

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 36 / 2025



Modern
POLYCLINIC

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Современная ПОЛИКЛИНИКА (2)



- Оригинальные статьи
- Клинические исследования
- Школа практикующих врачей
- Конгрессы, конференции
- Новости медицины



www.medalfavit.ru
www.med-alphabet.com



Медицинский алфавит

№ 36 / 2025

Серии журналов для специалистов

Научно-практический
медицинский рецензируемый журнал.

Основан в 2002 году

Серия

«Современная поликлиника» (2)

МА № 36 (636)

Научный сайт журнала
www.med-alfavit.com

Медицинский портал
издательства
www.medalfavit.ru

Издательство медицинской
литературы

ООО «Альфамед»
+7 (495) 616-48-00
medalfavit@mail.ru
Россия, 129515, Москва, а/я 94

Учредитель и главный редактор
издательства

Татьяна Владимировна Синица

Адрес редакции

Москва, ул. Академика
Королева, 13, стр. 1, оф. 720 Б

Главный редактор журнала

Сергей Сергеевич Петриков
д.м.н., проф., академик РАН

Руководитель проекта

«Современная поликлиника»

Ирина Владимировна Климова
klimova.medalfavit@mail.ru

Руководитель отдела

продвижения, распространения

и выставочной деятельности

Борис Борисович Будович
medalfavit_pr@mail.ru

Журнал включен в перечень ВАК (K2).
Публикуемые материалы могут
не отражать точку зрения редакции.
Исключительные (имущественные)
права с момента получения
материалов принадлежат редакции
журнала «Медицинский алфавит».
Любое воспроизведение материалов
и иллюстраций допускается с
письменного разрешения издателя
и указанием ссылки на журнал.
К публикации принимаются статьи,
подготовленные в соответствии
с правилами редакции.
Редакция не несет ответственности
за содержание рекламных
материалов.

За точность сведений
об авторах, правильность цитат
и библиографических данных
ответственность несут авторы.
В научной электронной библиотеке
elibrary.ru доступны полные тексты
статей. Каждой статье присвоен
идентификатор цифрового
объекта DOI.

Журнал зарегистрирован
Министерством РФ по делам
печати, теле-, радиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
средства массовой информации
ПИ №7711514 04.01.2002.

Подписка: на портале
www.medalfavit.ru, e-mail: podpiska.ma@mail.ru, «Почта России».
Индексы «Урал-Пресс»: 015670, 015671,
015672, 014355, 015673, 015674, 015675,
014400, 014160, 014824, 015676, 015677,
015678

Периодичность: 36 выпусков в год.

Подписано в печать 25.11.2025

Формат А4. Цена договорная.

© Медицинский алфавит, 2025

Содержание

- 7 Этилметилгидроксипиридина сукцинат и доказательная нейротропная терапия: тенденции и перспективы
О.Д. Остроумова, Н.А. Плотникова, А.И. Кочетков, Т.М. Остроумова, Н.Е. Гаврилова
- 15 Роль витаминов группы В и магния в поддержании здоровья нервной системы
Е.А. Никитина, С.В. Орлова
- 25 Опыт применения ПНЖК класса омега-3 с целью нутритивной коррекции детей с задержкой психического развития
С.В. Орлова, А.А. Андреев, Е.А. Никитина, С.В. Горяинов, Е.В. Прокопенко, Ж.Ю. Горелова
- 30 Клиническая значимость дефицита витамина В12 в развитии когнитивных нарушений у пациентов с сочетанием фибрилляции предсердий и ишемической болезни сердца, находящихся на двойной антикоагулянтной терапии
С.С. Телкова, А.И. Кочетков, О.Д. Остроумова, Н.Е. Гаврилова, А.В. Стародубова, Т.Н. Короткова, И.В. Воронцов, Н.В. Орлова
- 37 Реабилитация пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с основным клиническим проявлением в виде нарушения осанки и болевого синдрома в сочетании с мышечно-тоническим синдромом и вертебро-базилярной недостаточностью
Е.В. Пантелеев, С.В. Матвеев
- 42 Осложнения беременности, родов, патологии плода у беременных с гипертензивными расстройствами
Л.И. Ильенко, Я.Г. Спирыкина, Н.В. Орлова
- 47 Нарушения микроциркуляции у беременных с артериальной гипертензией и риском инфекционных осложнений у новорожденных
Н.В. Орлова, Л.И. Ильенко, Я.Г. Спирыкина, Т.Г. Суранова, Р.И. Шалина, С.В. Горайнова
- 52 Доброкачественная гиперплазия эндометрия и эндометриозная интраэпителиальная неоплазия: аспекты классификации, этиологии, лечения
Е.В. Енькова, К.И. Сидельников, Л.А. Воронина, Н.В. Хороших, В.В. Енькова, А.В. Хатунцев, О.В. Хоперская, В.В. Попов, И.А. Тюркин
- 57 Возраст женщин и законы об аборт: глобальные тенденции
О.Б.Ж. По, А.Б. Хурасева, Ч.Ч. Чаи
- 61 Роль генетической предрасположенности в регуляции половыми гормонами агрессивного поведения
Н.В. Орлова, Г.Н. Суворов
- 66 Особенности типа телосложения детей 8–12 лет с различным уровнем физической нагрузки
К.В. Выборная, Д.Б. Никитюк
- 74 Результаты антропометрического обследования детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе
К.В. Выборная, Р.М. Раджабакиев, Е.И. Малиева, Е.В. Соловьева, Го Дунсюэ, О.Ф. Жуков, С.П. Левушкин, С.В. Орлова, Д.Б. Никитюк
- 84 Особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе
К.В. Выборная, Р.М. Раджабакиев, Е.И. Малиева, Е.В. Соловьева, Го Дунсюэ, О.Ф. Жуков, С.П. Левушкин, С.В. Орлова, Д.Б. Никитюк

Журнал «Медицинский алфавит» включен в «Белый список» РЦНИ, 2 уровень; в перечень научных рецензируемых изданий, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (II Кварталь) по специальностям:

- 3.1.4 Акушерство и гинекология (медицинские науки),
- 3.1.6 Онкология, лучевая терапия (медицинские науки),
- 3.1.7 Стоматология (медицинские науки),
- 3.1.9 Хирургия (медицинские науки),
- 3.1.12. Анестезиология и реаниматология (медицинские науки),
- 3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки),
- 3.1.20 Кардиология (медицинские науки),
- 3.1.23 Дерматовенерология (медицинские науки),
- 3.1.24 Неврология (медицинские науки),
- 3.1.27 Ревматология (медицинские науки),
- 3.1.29 Пульмонология (медицинские науки),
- 3.2.1 Гигиена (медицинские науки),
- 3.2.2 Эпидемиология (медицинские науки),
- 3.3.8 Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки),

- 3.1.2 Челюстно-лицевая хирургия (медицинские науки),
- 3.1.17 Психиатрия и наркология (медицинские науки),
- 3.1.19 Эндокринология (медицинские науки),
- 3.1.21 Педиатрия (медицинские науки),
- 3.1.22 Инфекционные болезни (медицинские науки),
- 3.1.25 Лучевая диагностика (медицинские науки),
- 3.1.30 Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки),
- 3.1.33 Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки).

В связи с продвижением контента журнала в международном научном сообществе и расширением его индексирования в наукометрических базах данных Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref и т.п., просим оформлять ссылки для цитирования строго по образцу.

Образец для цитирования: Остроумова О.Д., Аляутдинова И.А., Остроумова Т.М., Ебзеева Е.Ю., Павлеева Е.Е. Выбор оптимальной стратегии церебропротекции у полиморбидного пациента, перенесшего инсульт. Медицинский алфавит. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>



Journal's Website

www.med-alphabet.com

Publishing House's Website

www.medalfavit.ru

Founder and Editor-in-Chief

Tatiana Sinit'ska

Alfred Publishing

+7 (495) 616-4800

medalfavit@mail.ru

Box 94, Moscow, 129515, Russia

Editorial Office

Office 720, Bldg. 1, 13
Academician Korolev Str.,
Moscow, Russia

Editor-in-Chief

Sergey Petrikov,
Doctor of Medical Sciences (habil.),
Professor, RAS academician

'Modern Polyclinic' Project Manager

Irina Klimova
klimova.medalfavit@mail.ru

Promotion and Distribution

Boris Budovich
medalfavit_pr@mail.ru

The Medical Alphabet is included into the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences.

Authors' materials do not necessarily reflect the opinion of the Editorial Office.

All exclusive (property) rights on materials printed belong to the Editorial Office from the time of their receipt. Any reproduction of materials is allowed with a reference to the Medical Alphabet after a written permission of the publisher.

The Editorial Office is not responsible for the content of ads.

Only articles prepared in accordance with the Editorial Office's rules are accepted for publication. Authors are responsible for the accuracy of information, the correctness of citations and bibliographic data.

The full texts of our articles are available at elibrary.ru. DOI is assigned to each article.

Registered at the Federal Service for Supervision of Mass Media, Telecommunications, and Protection of Cultural Heritage. Registration ПИ № 77-11514 of 04.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Free price.

Signed for press: 25 November 2025.
© 2025 Medical Alphabet

Contents

- 7 Ethylmethylhydroxypyridine succinate and evidence-based neuroprotection: trends and perspectives**
O. D. Ostroumova, N. A. Plotnikova, A. I. Kochetkov, T. M. Ostroumova, N. E. Gavrilova
- 15 The role of B vitamins and magnesium in maintaining a healthy nervous system**
E. A. Nikitina, S. V. Orlova
- 25 Experience with the use of omega-3 PUFAs for nutritional intervention in children with mental retardation**
S. V. Orlova, A. A. Andreev, E. A. Nikitina, S. V. Goryainov, E. V. Prokopenko, Zh. Yu. Gorelova
- 30 Clinical significance of vitamin B12 deficiency in the development of cognitive impairment in patients with a combination of atrial fibrillation and coronary artery disease on dual antithrombotic therapy**
S. S. Telkova, A. I. Kochetkov, O. D. Ostroumova, N. E. Gavrilova, A. V. Starodubova, T. N. Korotkova, I. V. Vorozhko, N. V. Orlova
- 37 Rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine with the main clinical manifestation in the form of posture disorder and pain syndrome in combination with muscle-tonic syndrome and vertebro-basilar insufficiency**
E. V. Panteleev, S. V. Matveev
- 42 Complications of pregnancy, childbirth, and fetal pathology in pregnant women with hypertensive disorders**
L. I. Ilyenko, Ya. G. Spiryakina, N. V. Orlova
- 47 Microcirculation disorders in pregnant women with arterial hypertension and risks of infectious complications in newborns**
N. V. Orlova, L. I. Ilyenko, Ya. G. Spiryakina, T. G. Suranova, R. I. Shalina, S. V. Goryainova
- 52 Benign endometrial hyperplasia and endometrioid intraepithelial neoplasia: aspects of classification, etiology, treatment**
E. V. Enkova, K. I. Sidelnikov, L. A. Voronina, N. V. Khoroshikh, V. V. Enkova, A. V. Khatuntsev, O. V. Khoperskaya, V. V. Popov, I. A. Tyurkin
- 57 Women's age and abortion laws: global trends**
O. B. J. Poh, A. B. Khuraseva, C. C. Chai
- 61 The role of genetic predisposition in the regulation of aggressive behavior by sex hormones**
N. V. Orlova, G. N. Suvorov
- 66 Characteristics of the body type of children aged 8–12 with different levels of physical activity**
K. V. Vybornaya, D. B. Nikityuk
- 74 Results of anthropometric examination of children aged 8–12 years living in the Moscow region**
K. V. Vybornaya, R. M. Radzhabkadiyev, E. I. Malieva, E. V. Solovyova, Guo Dongxue, O. F. Zhukov, S. P. Levushkin, S. V. Orlova, D. B. Nikityuk
- 84 Features of the body composition of modern children aged 8–12 years living in the Moscow region**
K. V. Vybornaya, R. M. Radzhabkadiyev, E. I. Malieva, E. V. Solovyova, Guo Dongxue, O. F. Zhukov, S. P. Levushkin, S. V. Orlova, D. B. Nikityuk

The Medical Alphabet is included into <https://www.rcsi.science/> and the list of scientific peer-reviewed periodicals recommended by the Higher Attestation Commission of the Ministry of Education and Science of Russia for publishing scientific results of dissertations for the degree of Candidate and Doctor of Sciences (II q) in the following specialties:

- 3.1.4 Obstetrics and gynecology (Medical sciences),
- 3.1.6 Oncology, radiation therapy (Medical sciences),
- 3.1.7 Dentistry (Medical sciences),
- 3.1.9 Surgery (Medical sciences),
- 3.1.12. Anesthesiology and resuscitation (Medical sciences),
- 3.1.18 Internal medicine (Medical sciences),
- 3.1.20 Cardiology (Medical sciences),
- 3.1.23 Dermatovenereology (Medical sciences),
- 3.1.24 Neurology (Medical sciences),
- 3.1.27 Rheumatology (Medical sciences),
- 3.1.29 Pulmonology (Medical sciences),
- 3.2.1 Hygiene (Medical sciences),
- 3.2.2 Epidemiology (Medical sciences),
- 3.3.8 Clinical laboratory diagnostics (Medical sciences),

- 3.1.2 Oral and maxillofacial surgery (Medical sciences),
- 3.1.17 Psychiatry and narcology (Medical sciences),
- 3.1.19 Endocrinology (Medical sciences),
- 3.1.21 Pediatrics (Medical sciences),
- 3.1.22 Infectious diseases (Medical sciences),
- 3.1.25 Radiation diagnostics (Medical sciences),
- 3.1.30 Gastroenterology and dietology (Medical sciences),
- 3.1.33 Rehabilitation medicine, sports medicine, exercise therapy, balneology and physiotherapy (Medical sciences).

Due to promotion of the journal's content in the international scientific community and indexing it in scientific databases i.e., Scopus, Research4Life, WorldCat, Crossref, etc., we ask authors to provide links for citations according to the sample.

Citation sample: Ostroumova O. D., Alyautdinova I. A., Ostroumova T. M., Ebzeeva E. Yu., Pavleeva E. E. Choosing optimal cerebroprotection strategy for polymorbid stroke patient. *Medical alphabet*. 2020; (2): 15–19. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-2-15-19>

Главный редактор журнала

Петриков Сергей Сергеевич, д.м.н., проф., академик РАН, директор ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» (Москва)

Редакционный совет журнала

Акимкин Василий Геннадьевич («Эпидемиология, инфекционные болезни, гигиена»), д.м.н., проф., акад. РАН, директор ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора (Москва)

Артамонова Елена Владимировна («Диагностика и онкотерапия»), д.м.н., проф., НИИ клинической онкологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава РФ (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Волгоград)

Балан Вера Ефимовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., вице-президент Российской ассоциации по менопаузе, ГБУЗ МО «Московский областной НИИ акушерства и гинекологии» (Москва)

Барбараш Ольга Леонидовна («Коморбидные состояния»), д.м.н., проф., ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (Кемерово)

Берестень Наталья Федоровна («Современная функциональная диагностика»), д.м.н., проф., кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики Академического образовательного центра фундаментальной и трансляционной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава РФ (Москва)

Голубев Валерий Леонидович («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ФПФОВ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, почетный зав. кафедрой анестезиологии и неотложной медицины ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (Москва)

Круглова Лариса Сергеевна («Дерматология»), д.м.н., проф., ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

Кузнецова Ирина Всеволодовна («Современная гинекология»), д.м.н., проф., кафедра акушерства и гинекологии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ (Москва)

Кулаков Анатолий Алексеевич («Стоматология»), д.м.н., проф., акад. РАН, отделение клинической и экспериментальной имплантологии ФГБУ НМИЦ «ЦНИИ стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава РФ (Москва)

Минушкин Олег Николаевич («Практическая гастроэнтерология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России (Москва)

Орлова Наталья Васильевна («Современная поликлиника»), д.м.н., проф., кафедра поликлинической терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России Минздрава России (Москва)

Падюков Леонид Николаевич, проф. отделения ревматологии медицинского отдела Каролинского института (г. Стокгольм, Швеция)

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского» (Москва)

Филатова Елена Глебовна («Неврология и психиатрия»), д.м.н., проф., кафедра нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский университет) Минздрава России (Москва)

Щербо Сергей Николаевич («Современная лаборатория»), д.м.н., проф., ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава РФ (Москва)

Редакционная коллегия серии «Современная поликлиника»

Главный редактор серии «Современная поликлиника»

Орлова Наталья Васильевна (Москва), д.м.н., врач высшей категории, проф. кафедры факультетской терапии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, гл. терапевт ЮВАО Москвы

Барбараш Ольга Леонидовна (г. Кемерово), д.м.н., проф., член-корр. РАН, директор ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»

Бодня Ольга Сергеевна (Москва), к.м.н., доцент кафедры клинической аллергологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Вертин Аркадий Львович (Москва), д.м.н., проф., заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Визель Александр Андреевич (г. Казань), д.м.н., проф., заслуженный врач и лауреат Государственной премии Республики Татарстан, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «КГМУ» г. Казань

Воробьева Ольга Владимировна (Москва), д.м.н., проф. кафедры нервных болезней ИПО ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Гендлин Геннадий Ефимович (Москва), д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии № 2 ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Громова Ольга Алексеевна (Москва), д.м.н., проф., клинический фармаколог, научный руководитель Института фармакоинформатики ФУ «Федеральный исследовательский центр „Информатика и управление“» РАН

Журавлева Марина Владимировна (Москва), д.м.н., проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Кастыро Игорь Владимирович (Москва), д.м.н., проф. кафедры клинической физиологии и нелекарственных методов терапии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Корсунская Ирина Марковна (Москва), д.м.н., проф. ГБУЗ «Московский НПЦ дерматовенерологии и косметологии ДЗ Москвы»

Мкртумян Ашот Муселович (Москва), д.м.н., проф., заслуженный врач России, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Никифорова Галина Николаевна (Москва), д.м.н., проф. кафедры болезней уха, горла и носа ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента России Минздрава России (Москва)

Остроумова Татьяна Максимовна (Москва), к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Попадюк Валентин Иванович (Москва), д.м.н., проф., декан факультета непрерывного медицинского образования, зав. кафедрой оториноларингологии медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы»

Резник Елена Владимировна (Москва), д.м.н., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ЛФ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Свиштушкин Валерий Михайлович (Москва), д.м.н., проф., гл. внештатный оториноларинголог Центрального федерального округа России, зав. кафедрой болезней уха, горла и носа ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»

Сизова Жанна Михайловна (Москва), д.м.н., проф., зав. кафедрой медицинской экспертизы и поликлинической терапии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Стрюк Раиса Ивановна (Москва), д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Чесникова Анна Ивановна (г. Ростов-на-Дону), д.м.н., проф. кафедры внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО «РГМУ» Минздрава России

Хидирова Людмила Даудовна (Новосибирск), д.м.н., проф. кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-кардиолог ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер»

Editor-in-Chief

Petrikov S.S., Doctor of Medical Sciences (habil.), professor, RAS academician
director of Research Institute of Emergency Care n.a. N.V. Sklifosovsky (Moscow, Russia)

Editorial Board

Akimkin V.G. (*Epidemiology, Infectious diseases, Hygiene*), DMSci (habil.), professor, RAS academician Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Arlamonova E.V. (*Diagnostics and Oncotherapy*), DMSci (habil.), professor, National Medical Research Centre of Oncology n.a. N.N. Blokhin (Moscow, Russia)

Babaeva A.R. (*Rheumatology*), DMSci (habil.), professor, Volgograd State Medical University (Volgograd, Russia)

Balan V.E. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.), professor, Vice President of the Russian Menopause Association, Moscow Regional Research Institute for Obstetrics and Gynecology (Moscow, Russia)

Barbarash O.L. (*Comorbid States*), DMSci (habil.), professor, Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases (Kemerovo, Russia)

Beresten N.F. (*Modern Functional Diagnostics*), DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Golubev V.L. (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.), professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Evdokimov E.A. (*Emergency Medicine*), DMSci (habil.), professor, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education (Moscow, Russia)

Kruglova L.S. (*Dermatology*), DMSci (habil.), professor, Central State Medical Academy of the Administrative Dept of the President of Russia (Moscow, Russia)

Kuznetsova I.V. (*Modern Gynecology*), DMSci (habil.), professor, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Kulakov A.A. (*Dentistry*), DMSci (habil.), professor, RAS corr. member, Central Research Institute of Dental and Maxillofacial Surgery (Moscow, Russia)

Minushkin O.N. (*Practical Gastroenterology*), DM Sci, professor, Central State Medical Academy of the Administrative Dept of the President of Russia (Moscow, Russia)

Orlova N.V. (*Modern Polyclinic*), DMSci (habil.), professor, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Ostroumova O.D., DM Sci (habil.), prof., Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

Padyukov L.N., professor, Karolinska Institute (Stockholm, Sweden)

Sandrikov V.A., RASci acad., Russian Scientific Centre for Surgery n.a. acad. B.V. Petrovsky (Moscow, Russia)

Filatova E.G., (*Neurology and Psychiatry*), DMSci (habil.), prof. at I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Scherbo S.N. (*Modern Laboratory*), DMSci (habil.), prof., Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Editorial Board of 'Modern Polyclinic' series

Editor-in-Chief of 'Modern Polyclinic' series

Orlova N.V., DMSci, MD of highest category, prof. at Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, chief therapist of the South-East Administrative District of Moscow, Moscow, Russia

Barbarash O.L., DMSci (habil.), prof., corr. Member of RAS, director of Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia

Bodnya O.S., PhD Med, associate prof. at Russian Medical Academy for Postgraduate Continuous Education, Moscow, Russia

Vertkin A.L., DMSci (habil.), prof., Honored Scientist of Russia, head of Therapy, Clinical Pharmacology and Emergency Medicine Dept. of Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Vizel A.A., DMSci (habil.), prof., Honored DM and laureate of the State Prize of the Republic of Tatarstan, head of Phthisiopulmonology Dept. of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Vorobieva O.N., DMSci (habil.), prof. at First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Gendlin G.E., DMSci (habil.), prof. at Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Gromova O.A., DMSci (habil.), prof., clinical pharmacologist, scientific director of Institute of Pharmacoinformatics at Federal Research Centre 'The Informatics and Management', Moscow, Russia

Zhuravlyova M.V., DMSci (habil.), prof. at First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Kastyro I.V., DMSci (habil.), prof. at the Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

Korsunskaya I.M., DMSci (habil.), prof. at Moscow Scientific and Practical Centre for Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow, Russia

Mkrtumyan A.M. DMSci (habil.), prof., Honored DM of Russia, head of Endocrinology and Diabetology Dept. of Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Nikiforova G.N., DMSci (habil.), prof. at Nervous Diseases and Neurosurgery Dept. of First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Ostroumova O.D., DMSci (habil.), prof. at Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Ostroumova T.M., PhD Med, assistant at Nervous Diseases and Neurosurgery Dept. of First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Popadyuk V.I., DMSci (habil.), prof. at the Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

Reznik E.V., DMSci (habil.), prof., head of Dept of Propaedeutics of Internal Diseases of Faculty of Medicine, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Svistushkin V.M., DMSci (habil.), prof., chief freelance otorhinolaryngologist of the Central Federal District of Russia, head of Ear, Throat and Nose Diseases Dept. of First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Sizova Zh.M., DMSci (habil.), prof. at First Moscow State Medical University n.a. I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Stryuk R.I., DMSci, prof. at Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

Chesnikova A.I., DMSci (habil.), prof. at Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Khidirova L.D., DM Sci, prof. at Novosibirsk State Medical University, cardiologist at Novosibirsk Regional Clinical Cardiological Dispensary, Novosibirsk, Russia

Этилметилгидроксипиридина сукцинат и доказательная нейропротекция: тенденции и перспективы

О.Д. Остроумова^{1,2}, Н.А. Плотникова¹, А.И. Кочетков¹, Т.М. Остроумова^{1,2}, Н.Е. Гаврилова^{1,3}

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ООО «Скандинавский центр здоровья», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе цереброваскулярных событий. Поражение головного мозга как органа-мишени АГ проявляется сосудистыми когнитивными нарушениями (СКН) различной степени выраженности, а также развитием ассоциированных состояний в виде острых нарушений мозгового кровообращения. СКН в отсутствие коррекции факторов риска и рациональной нейропротективной терапии способны последовательно прогрессировать, трансформируясь в деменцию, полностью дезадаптирующую пациента во всех сферах жизни и формирующую необходимость в постоянной помощи посторонних лиц. Более того, сами СКН уже на своих ранних этапах, поражая домен памяти, могут негативно сказываться на приверженности пациента к лечению, тем самым снижая его эффективность и повышая риск неблагоприятных исходов. В связи с этим рассмотрены клинические проявления и диагностические подходы к выявлению поражения головного мозга как одного из высокочувствительных органов-мишеней АГ. В российской практике для лечения и профилактики цереброваскулярных заболеваний с когнитивными нарушениями наряду с антигипертензивной терапией используется оригинальный российский препарат Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат). В статье рассмотрена доказательная база препарата с особым акцентом на его эффективность в защите головного мозга в условиях сопутствующей АГ, а также представлены мультимодальные механизмы, благодаря которым препарат оказывает комплексное нейропротективное действие, доказанно улучшает когнитивный статус, а также нивелирует ассоциированную с цереброваскулярным поражением клиническую симптоматику и повышает качество жизни пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, головной мозг, когнитивные нарушения, деменция, этилметилгидроксипиридина сукцинат.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ethylmethylhydroxypyridine succinate and evidence-based neuroprotection: trends and perspectives

O. D. Ostroumova^{1,2}, N. A. Plotnikova¹, A. I. Kochetkov¹, T. M. Ostroumova^{1,2}, N. E. Gavrilova^{1,3}

¹ Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow, Russia

² I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ Scandinavian Health Center LLC, Moscow, Russia

SUMMARY

Arterial hypertension (AH) is a leading risk factor for cardiovascular disease, including cerebrovascular events. Damage to the brain as a target organ of AH manifests itself in vascular cognitive impairment (VCI) of varying severity, as well as the development of associated conditions in the form of acute cerebrovascular disorders. In the absence of risk factor correction and rational neuroprotective therapy, VCI can progressively worsen, transforming into dementia, which completely disadapts the patient in all areas of life and creates the need for constant assistance from others. Moreover, VCI itself, even in its early stages, can negatively affect the patient's adherence to treatment by impairing memory, thereby reducing its effectiveness and increasing the risk of adverse outcomes. In this regard, we review the clinical manifestations and diagnostic approaches to identifying brain damage as one of the highly sensitive target organs in AH. In Russian practice, the original Russian drug Mexidol® (ethylmethylhydroxypyridine succinate) is used alongside antihypertensive therapy for the treatment and prevention of cerebrovascular diseases with cognitive impairment. The article reviews the evidence base for the drug, with a particular focus on its effectiveness in protecting the brain in conditions of concomitant hypertension, and presents the multimodal mechanisms through which the drug exerts a complex neuroprotective effect, demonstrably improves cognitive status, and also alleviates the clinical symptoms associated with cerebrovascular damage and improves the quality of life of patients.

KEYWORDS: arterial hypertension, brain, cognitive impairment, dementia, ethylmethylhydroxypyridine succinate.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) и ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых (СС),

цереброваскулярных и почечных заболеваний [1]. Доля взрослого населения с АГ во всем мире составляет 30–45% [2, 3]. В российской популяции среди мужчин в возрасте 25–65 лет распространенность АГ несколько

ко выше (в некоторых регионах она достигает 47%), тогда как среди женщин – около 40% [4]. Отдельной проблемой является АГ у пациентов молодого возраста. Многие из них не получают адекватное/необходимое лечение по различным причинам, что в последующем приводит к повышению сердечно-сосудистого риска, поражению органов-мишеней, протекающему длительное время бессимптомно, и в дальнейшем способствует развитию симптомных заболеваний, представляющих по своей сути осложнения АГ [5]. Повышенное артериальное давление приводит к поражению различных органов-мишеней, к которым относятся глазное дно, сердце, почки, сосуды, а также головной мозг [1]. При этом головной мозг обладает особой чувствительностью к неблагоприятным последствиям АГ, что может проявляться как в острой форме, такой как острое нарушение мозгового кровообращения, так и в малосимптомной хронической форме – в виде легких сосудистых когнитивных нарушений (СКН), в дальнейшем способных прогрессировать до уровня деменции, что ведет к значительной дезадаптации пациента во всех сферах жизни с полной зависимостью от посторонней помощи в повседневной деятельности [6].

Патогенетические механизмы поражения головного мозга при артериальной гипертензии

Известно, что АГ приводит к изменению структуры и функции сосудов головного мозга не только посредством гемодинамических эффектов, но и благодаря своей связи с эндотелиальной дисфункцией, окислительным стрессом и воспалением [6]. Более того, развитие и прогрессирование поражения головного мозга может быть обусловлено активацией тромбоцитов, изменением коагуляции, фибринолиза, жесткости артерий, симпатической гиперактивностью или ремоделированием сосудистого русла, а также особенностями функционирования гормональной системы, включая ренин-ангиотензин-альдостероновую систему [7]. Весь ряд патологических процессов включает один общий компонент – это усиление оксидативного стресса [6]. У 94–98% больных АГ формируются патологические изменения мозговых сосудов с деструктивными проявлениями, включая плазмо- и микрогеморрагии, гипертрофию мышечной оболочки экстрацеребральных сосудов с развитием стенозов и последующей облитерацией их просвета [5].

Диффузные изменения ткани головного мозга, связанные с поражением мелких перфорирующих артерий, артериол, капилляров, венул и мелких вен диаметром от 5 мкм до 2 мм, с преобладанием поражения глубоких перфорирующих артерий с вовлечением в патологический процесс белого вещества, являются основой для церебральной микроангиопатии или «болезни малых сосудов» [5, 8, 9]. В условиях «болезни малых сосудов» происходит деградация нейроваскулярных единиц, представляющих собой взаимосвязанные комплексы эндотелиальных клеток капилляров, нейронов, астроцитов и перицитов, от которых непосредственно зависит энергетическое

обеспечение нервных клеток [8]. Эти микроанатомические структуры выполняют жизненно важную роль в регуляции мозгового кровотока, обеспечивая доставку кислорода и глюкозы к нейронам, а также эффективное удаление продуктов метаболизма. Повреждение любого из компонентов нейроваскулярной единицы нарушает этот сложный механизм, приводя к дисбалансу между метаболическими потребностями нейронов и фактическим поступлением необходимых субстратов, что критически сказывается на синаптической передаче, поддержании ионного гомеостаза и выживаемости нервных клеток и закономерно негативно сказывается на когнитивном статусе [5, 8]. Структурное повреждение головного мозга под воздействием АГ, связанное с болезнью сосудов мелкого калибра, – это основной фактор развития когнитивных нарушений, предиктор около 40% случаев деменций [10, 11] и 1/5 инсультов, которые случаются в течение года во всем мире [11, 12].

Кроме того, АГ способствует значительному ускорению развития и прогрессирования атеросклеротического поражения магистральных артерий головы и крупных интракраниальных артерий, а также нарушению микроциркуляции и структурно-функциональных свойств эритроцитов и тромбоцитов [5]. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ), поражение вещества головного мозга («немые» лакуны и/или лейкоареоз) у больных АГ встречается чаще (44%), чем субклиническое поражение сердца (21%) и почек (26%) [13].

Пациенты, у которых не удается достичь целевого уровня АД, несмотря на применение антигипертензивной терапии, входят в группу высокого риска в отношении поражения головного мозга и развития СКН. Исследование ARIC показало важную закономерность: у пожилых пациентов с АГ, не достигающих целевого уровня АД на фоне антигипертензивной терапии, отмечаются наибольшие объемы «немых» (субклинических) повреждений белого вещества головного мозга (ГМ) [14]. АГ не только увеличивает риск развития СКН по описанным выше механизмам, но и, вероятно, ускоряет клиническую манифестацию болезни Альцгеймера (БА). Так, наличие гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга повышает риск развития когнитивных нарушений (КН), а наличие 1–2 лакунарных инфарктов типичной локализации на доклинических стадиях БА почти вдвое увеличивает вероятность более раннего развития клинической симптоматики [15, 16].

Клинические особенности поражения головного мозга при АГ

Клиническое проявление поражения головного мозга при АГ заключается в развитии КН различной степени выраженности, распространенность которых, как и самой АГ, увеличивается с возрастом пациента [17–19].

Когнитивные расстройства представляют собой субъективно осознаваемые и/или объективно выявляемые ухудшения когнитивных функций (внимания, памяти, речи, восприятия, праксиса, управляющих функций) по сравнению с исходным индивидуальным и/или

образовательными уровнями вследствие органической патологии головного мозга и нарушения его функций различной этиологии, влияющие на эффективность обучения, профессиональную, социальную и бытовую деятельность [17]. Сосудистые когнитивные расстройства, в свою очередь, – это группа патогенетически и клинически разнородных состояний, при которых причиной когнитивного дефекта является цереброваскулярное заболевание [17]. АГ служит важным фактором риска развития СКН [20, 21] и определяется более чем у 60 % пациентов старше 60 лет, а КН, не достигающие степени деменции, в среднем у 35 % пациентов [7].

АГ может приводить к развитию двух самых частых причин деменции – СКН и БА, являющихся основными этиологическими факторами снижения качества жизни и инвалидизации среди пожилых людей [7, 18].

Чаще всего в рутинной клинической практике встречаются пациенты с додементными КН, имеющие сосудистый генез, и в первую очередь при АГ [7]. Для таких пациентов характерны не только КН (нарушение управляющих функций, замедленность познавательной деятельности – брадифрения, снижение концентрации внимания), но и другие симптомы [7]. Учитывая широкий спектр вариантов КН сосудистого генеза, клиническая картина будет определяться морфологическими изменениями, лежащими в основе конкретной формы СКН. СКН могут возникнуть в любом возрасте, хотя распространенность увеличивается после 65 лет [17]. Течение СКН может варьировать от острого начала с частичным улучшением и ступенеобразным ухудшением до постепенного прогрессирования, с флуктуациями и формированием плато когнитивного статуса различной продолжительности [17].

Данные, представленные в научной литературе, подтверждают важную взаимосвязь между наличием АГ и развитием КН преимущественно с нарушением исполнительных функций – отношение рисков (ОР) 1,22 (95 % доверительный интервал (ДИ) 1,06–1,41), и в меньшей мере со снижением памяти (ОР 1,13; 95 % ДИ 0,98–1,30); такой тип КН в большей степени соответствует сосудистым КН, а не нейродегенеративным, имеющим место при болезни Альцгеймера [22]. С другой стороны, продемонстрирована [22] статистически значимая ассоциация между наличием АГ и повышенным на 55 % риском нарушения глобального когнитивного функционирования, а также поражением когнитивных доменов, ответственных за абстрактное мышление и исполнительные функции [23], что характерно для СКН.

СКН, обусловленные инсультами, характеризуются разнообразием клинической картины, которая зависит от локализации инфаркта или кровоизлияния [17].

В основе подкоркового варианта СКН (чаще наблюдающегося при хроническом нарушении мозгового кровообращения) лежит функциональное разобщение между подкорковыми структурами и лобными долями головного мозга [17]. Наиболее характерными и ранними симптомами являются нарушения внимания и трудности поддержания интеллектуальной активности

в течение необходимого времени. Пациенты затрудняются правильно организовать свою деятельность, они часто оставляют начатое дело, быстро устают, не могут одновременно работать с несколькими источниками информации или быстро переходить от одной задачи к другой, что может иллюстрировать поражение когнитивного домена управляющих функций, которые изменяются на фоне АГ одними из первых [17]. Трудности могут возникать при анализе информации, выделении главного и второстепенного, определении сходств и различий между понятиями, построении алгоритма деятельности. При этом сами пациенты жалуются на общую слабость и повышенную утомляемость, иногда «неясность и тяжесть в голове», что нередко образно именуется «мозговым туманом» [17].

Нарушения памяти при данном варианте СКН выражены мягче, чем при БА, в том числе на стадии деменции [17]. Память на основные события жизни остается в целом сохранной. Нарушения памяти связаны с недостаточностью воспроизведения информации при сохранности ее запоминания и хранения. Редко отмечается нарушение ориентировки в пространстве. Однако при исследовании пространственного гнозиса и праксиса могут выявляться достаточно выраженные нарушения, связанные с трудностью планирования и организации деятельности, то есть с нарушением управляющих (регуляторных) функций [17].

При подкорковом варианте СКН практически всегда наблюдаются двигательные расстройства, представленные в первую очередь нарушениями походки. Пациенты при этом часто жалуются на «головокружение», называя этим словом неустойчивость при ходьбе, особенно при поворотах [17]. Для постинсультных СКН также характерны различные типы некогнитивных нервно-психических расстройств (ННПР), таких как апатия, депрессия, тревога, нарушения сна [17].

Диагностика сосудистых когнитивных поражений

В настоящее время отсутствует единая рекомендованная шкала для оценки когнитивных функций у пациентов с АГ. Для скрининговой оценки нейропсихологического статуса пациентов с подозрением на СКН рекомендуется использовать Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (*англ.* Montreal Cognitive Assessment, MoCA) [17]. Согласно резолюции совета экспертов по нейропротективной терапии у пациентов с АГ рекомендовано использование таких тестов, как краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС, *англ.* Mini Mental State Examination, MMSE), тест рисования часов, тест замены цифровых символов (*англ.* Digit Symbol Substitution Test, DSST) [24].

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) позволяет оценить такие когнитивные функции, как внимание и способность концентрироваться, исполнительские функции, память, речь, оптико-пространственная деятельность, концептуальное мышление, счет и ориентированность, и используется в диагностике синдрома умеренных КН преимущественно сосудистой

этиологии [25]. Примерное количество времени, которое затрачивает пациент на прохождение теста, составляет 10 мин. Максимальное количество баллов – 30, норма – 26 и более [25].

КШОПС включает ряд вопросов, направленных на определение нарушений функций памяти, внимания, восприятия, ориентировки в месте, во времени и в пространстве, способности к счету и письму. Данная шкала исходно была создана для пациентов с БА, ввиду чего позволяет выявить КН преимущественно нейродегенеративного генеза тяжелой-умеренной степени выраженности [17, 26–28]. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что будет соответствовать наиболее высоким когнитивным способностям. Результаты теста трактуют следующим образом: 28–30 баллов – норма, 24–27 баллов – умеренные когнитивные нарушения, 20–23 балла – легкая деменция, 11–19 баллов – умеренная деменция, менее 10 баллов – тяжелая деменция [29].

Тест замены цифровых символов позволяет охарактеризовать зрительно-пространственное восприятие, скорость мыслительных процессов и концентрацию внимания больного [30–32]. Пациенты с помощью специального ключа должны подобрать цифру к символу, за каждую правильно подобранную начисляется один балл. На выполнение теста дается 90 сек. Нормой у пожилых считается 45 и более баллов [33].

Согласно Российским клиническим рекомендациям «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста», врачам-терапевтам рекомендовано пациентам с подозрением на наличие когнитивных нарушений провести скрининг с помощью теста Мини-КОГ [17]. Данная шкала используется в качестве скринингового инструмента для выявления возможных тяжелых (дементных) КН.

Для определения тактики ведения пациента важное значение имеет оценка тяжести КН. В настоящее время принято разделение КН на субъективные, умеренные и выраженные или тяжелые (деменцию). При субъективных КН пациент предъявляет жалобы на забывчивость, трудности концентрации внимания и прочее, но при этом когнитивные и нейропсихологические тесты выполняет в пределах возрастной нормы. Умеренные КН характеризуются как субъективным (жалобы), так и объективным (результаты выполнения тестов) когнитивным снижением при сохранной самостоятельности в повседневной жизни. Наконец, критерием тяжелых КН, или по-другому дементных КН, является негативное влияние когнитивных проблем на повседневное функционирование с формированием зависимости от посторонней помощи [16, 34].

Лечение когнитивных нарушений

Лечение КН у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в первую очередь подразумевает контроль АД и модификацию ассоциированных факторов риска [17]. К необходимым мерам относятся коррекция липидных нарушений, углеводного обмена, прием антиагрегантов или антикоагулянтов при наличии соответствующих

показаний. Немедикаментозное лечение когнитивной дисфункции у пациентов с АГ включает в себя поддержание здоровой («средиземноморской») диеты, физическую активность, отказ от курения, а также выполнение упражнений для стимуляции когнитивных функций [17]. Вид когнитивного тренинга подбирается индивидуально, с учетом тяжести когнитивных расстройств, их характера и приверженности пациента к определенному виду тренинга [17].

Предполагается, что на фоне перечисленных мер риск прогрессирования КН, деменции и других проявлений сосудистого поражения головного мозга также снижается. Определяющее значение имеют своевременное начало и приверженность антигипертензивной терапии: более длительный прием антигипертензивных препаратов статистически значимо связан со значительным снижением риска деменции [16, 35].

Данные о влиянии отдельных классов антигипертензивных препаратов на когнитивную функцию и риск развития деменции носят неоднозначный характер [17, 36] и нуждаются в дополнительных крупномасштабных специально спланированных исследованиях. Оптимальным выбором для большинства пациентов с АГ и признаками поражения головного мозга служит назначение комбинированной антигипертензивной терапии, включающей блокатор ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и дигидропиридиновый антагонист кальция или тиазидоподобный диуретик [1]. Кроме того, пациентам с цереброваскулярными заболеваниями рекомендована постепенная (ступенчатая) схема снижения АД в связи с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока [1].

Второй задачей терапии является обеспечение нейропротекции для профилактики прогрессирования и уменьшения выраженности КН у пациентов с АГ. С нейропротективной целью применяют препараты с ноотропным, нейрометаболическим и нейропротекторным действием. Применение нейропротекторов у пациентов с АГ рекомендовано при значениях по шкале MoCA ниже 26 баллов, а при использовании теста подбора цифр к символам – ниже 45 баллов (символов) за 90 секунд [1, 24]. Одним из таких препаратов является оригинальный российский препарат Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат), состоящий из двух соединений: 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина и сукцината [37, 38]. Мексидол® – препарат с мультимодальным механизмом действия, оказывающий антиоксидантный, антигипоксанта́нный, мембраностабилизирующий и энергомобилизирующий эффекты, а также обладающий способностью модулировать функционирование рецепторов, мембраносвязанных ферментов и восстанавливать нейромедиаторный баланс [38].

Особого внимания заслуживают результаты проведенного международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования МЕМО (Мексидол – хроническая ишемия Мозга) [39]. В исследование МЕМО были включены 318 пациентов в возрасте от 40 до 90 лет с подтвержденным

диагнозом хронической ишемии головного мозга, умеренными КН и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Пациенты были рандомизированы в две группы. Пациенты первой группы получали длительную последовательную терапию Мексидолом по схеме: Мексидол® (раствор для инъекций) в дозе 500 мг (10 мл)/сут внутривенно капельно в течение 14 дней с последующим переходом на таблетированную форму препарата Мексидол® ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 250 мг три раза в день на фоне базисной терапии в течение 60 сут. Вторая группа пациентов (группа плацебо) совместно с базисной терапией получала плацебо по аналогичной схеме. К концу периода наблюдения (75-й день) в группе пациентов, принимавших Мексидол®, отмечалось статистически значимое улучшение и, что необходимо особенно подчеркнуть, нормализация когнитивных функций согласно данным шкалы МоСА (в конце периода наблюдения в группе Мексидола суммарный балл – 26,22, что соответствует норме; в группе плацебо суммарный балл составил 24,17 – КН). Также доказано статистически значимое улучшение показателей теста замены цифровых символов в группе пациентов, получавших Мексидол (+ 8 баллов) по сравнению с плацебо (+ 5 баллов). Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности схемы последовательной терапии Мексидолом в коррекции КН у пациентов с коморбидными сердечно-сосудистыми заболеваниями [39].

В 2023 г. были опубликованы результаты субанализа исследования МЕМО у пациентов с АГ. Все участники были разделены на четыре подгруппы: 1-я (n=144) – пациенты с АГ, получавшие длительную последовательную терапию препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250; 2-я (n=146) – пациенты с АГ, получавшие плацебо; 3-я (n=15) – пациенты без АГ, получавшие длительную последовательную терапию препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250; 4-я (n=12) – пациенты без АГ, получавшие плацебо. В группе пациентов с АГ, получавших длительную последовательную терапию препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250, средний балл по шкале МоСА на этапе завершения исследования по сравнению с исходным уровнем увеличился в большей степени, чем в группе пациентов с АГ, получавших плацебо. Полученные результаты свидетельствуют о превосходстве в эффективности последовательной терапии препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 над плацебо в подгруппе пациентов с АГ и КН. Помимо этого отмечалось улучшение концентрации внимания, скорости мышления при анализе динамики теста замены цифровых символов. В группе пациентов с АГ, получавших Мексидол®, по сравнению с группой пациентов с АГ, получавших плацебо, была выявлена статистически значимо большая величина положительной динамики показателей ($p=0,000$). Кроме того, среди пациентов с АГ, получавших Мексидол®, была выявлена нарастающая положительная динамика показателей шкалы Тинетти, что говорит об улучшении двигательной активности, включая равновесие и ходьбу, нарушение которых сопутствует СКН. Дополнительные положительные эффекты

терапии Мексидолом у пациентов с АГ – уменьшение выраженности астении и вегетативной дисфункции, а также улучшение качества жизни пациентов с АГ и дементными КН. Подобный спектр мультимодальных плейотропных эффектов препарата Мексидол позволяет рекомендовать его для коррекции умеренных КН у пациентов с АГ [40].

Возможности препарата Мексидол® в защите головного мозга как органа-мишени АГ общепризнаны и на уровне экспертов. Так, 20 ноября 2023 г. в Москве под эгидой Общероссийской общественной организации «Российское научное медицинское общество терапевтов» (РНМОТ) состоялось заседание совета экспертов, посвященное обсуждению актуальных вопросов влияния АГ на головной мозг как свою мишень, первыми симптомами поражения которого являются СКН [24]. Принятая резолюция подчеркивает важность нейропротективной терапии при лечении КН, возникающих на фоне АГ. Эта позиция базируется на понимании патогенеза формирования КН при высоком артериальном давлении и на результатах рандомизированных контролируемых исследований. Введение принципов нейропротекции, основанных на научных данных и полученных в ходе строгих исследований, способно существенно повлиять на исходы лечения пациентов с АГ, снижая частоту и тяжесть когнитивных нарушений. Совет экспертов рекомендовал применение у пациентов с АГ оригинального отечественного препарата Мексидол® (этилметилгидроксипиридина сукцинат) по последовательной схеме: 200–500 мг (4–10 мл)/сут внутривенно или внутримышечно в течение 14 дней с переходом на пероральную форму по 250 мг 3 раза/сут в течение 60 дней. Важно также особо подчеркнуть, что этилметилгидроксипиридина сукцинат включен в актуальные клинические рекомендации Минздрава РФ [17] по лечению когнитивных расстройств у лиц пожилого и старческого возраста в силу своего благоприятного профиля переносимости и доказанному положительному влиянию на когнитивную сферу, что подтверждается результатами упомянутых выше исследований МЕМО и его субанализа, где изучался оригинальный препарат Мексидол® [39, 40].

Заключение

Высокая распространенность АГ среди населения во всем мире диктует необходимость адекватного контроля АД, что может снизить частоту КН, являющихся одной из основных причин инвалидности. Воздействие на клеточные и молекулярные механизмы, лежащие в основе цереброваскулярных нарушений, вызванных АГ, играет важную роль в сохранении здоровья мозга и защите когнитивных функций. Помимо назначения рациональной антигипертензивной терапии длительная последовательная терапия препаратами Мексидол® и Мексидол® ФОРТЕ 250 (по схеме: 200–500 мг (4–10 мл)/сут внутривенно или внутримышечно в течение 14 дней с последующим переходом на Мексидол® ФОРТЕ 250 по 1 таблетке 250 мг 3 раза в день в течение 2 месяцев) за счет мультимодального

механизма действия и плейотропных эффектов позволяет корректировать додементные КН у пациентов с АГ и даже обеспечивать их регресс до когнитивного функционирования, соответствующего грациям нормы.

Список литературы / References

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации Минздрава, 2024 год. ID 62_3. https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3
Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines from the Ministry of Health, 2024. ID 62_3. (In Russ.). https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/62_3
2. Бойцов С. А., Драпкина О. М., Шляхто Е. В., Конради А. О., Баланова Ю. А., Жернакова Ю. В., Метельская В. А., Ощепкова Е. В., Ротарь О. П., Шальнова С. А. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20 (5): 3007. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3007>
Boytsov S. A., Drapkina O. M., Shlyakhto E. V., Konradi A. O., Balanova Yu. A., Zhermakova Yu. V., Metelskaya V. A., Oshchepkova E. V., Rotar O. P., Shalnova S. A. Epidemiology of Cardiovascular Diseases and their Risk Factors in Regions of Russian Federation (ESSE-RF) study. Ten years later. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2021; 20 (5): 3007. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-3007>
3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: a pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. Lancet. 2021; 398 (10304): 957–980. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01330-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01330-1)
4. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д., Артамонова Г. В., Гаганова Т. М., Дупляков Д. В., Ефанов А. Ю., Жернакова Ю. В., Конради А. О., Либис Р. А., Минаков А. В., Недогода С. В., Ощепкова Е. В., Романчук С. А., Ротарь О. П., Трубочева И. А., Чазова И. Е., Шляхто Е. В., Муромцева Г. А., Евстифеева С. Е., Капустина А. В., Константинов В. В., Оганов Р. Г., Мамедов М. Н., Баранова Е. И., Назарова О. А., Шутемова О. А., Фурменко Г. И., Бабенко Н. И., Азарин О. Г., Бондарцов Л. В., Хвостикова А. Е., Ледяева А. А., Чумачек Е. В., Исаева Е. Н., Басырова И. Р., Кондратенко В. Ю., Лопина Е. А., Сафонова Д. В., Скрипченко А. Е., Индукаева Е. В., Черкас Н. В., Максимов С. А., Данильченко Я. В., Мулерова Т. А., Шалаев С. В., Медведева И. В., Шавя В. П., Сторожок М. А., Толпаров Г. В., Астахова З. Т., Толгузова З. А., Ковешников В. С., Карпов Р. С., Серебрякова В. Н. Артериальная гипертензия среди лиц 25–64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014; 13 (4): 4–14. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14>
Boytsov S. A., Balanova Yu. A., Shalnova S. A., Deev A. D., Artamonova G. V., Gataganova T. M., Duplyakov D. V., Efanov A. Yu., Zhermakova Yu. V., Konradi A. O., Libis R. A., Minakov A. V., Nedogoda S. V., Oshchepkova E. V., Romanchuk S. A., Rotar O. P., Trubacheva I. A., Chazova I. E., Shlyakhto E. V., Muromtseva G. A., Evstifeeva S. E., Kapustina A. V., Konstantinov V. V., Oganov R. G., Mamedov M. N., Baranova E. I., Nazarova O. A., Shutemova O. A., Furmenko G. I., Babenko N. I., Azarin O. G., Bondartsov L. V., Khvostikova A. E., Ledyayeva A. A., Chumachek E. V., Isaeva E. N., Basyrova I. R., Kondratenko V. Yu., Lopina E. A., Safonova D. V., Skripchenko A. E., Indukaeva E. V., Cherkass N. V., Maksimov S. A., Danilchenko Ya. V., Mulero T. A., Shalov S. V., Medvedeva I. V., Shava V. P., Storozhok M. A., Tolparov G. V., Astakhova Z. T., Toguzova Z. A., Kaveshnikov V. S., Karpov R. S., Serebryakova V. N. Arterial hypertension among individuals of 25–64 years old: prevalence, awareness, treatment and control. by the data from ECCD. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2014; 13 (4): 4–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14>
5. Федина А. И. Артериальная гипертензия и когнитивные нарушения. Взгляд невролога. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2023; 123 (11): 7–13. <https://doi.org/10.17116/jnevro20231231117>
Fedina A. I. Arterial hypertension and cognitive impairment. Neurologist's view. S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2023; 123 (11): 7–13. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20231231117>
6. Di Chiara T., Del Cuore A., Daidone M., Scaglione S., Norrito R. L., Puleo M. G., Scaglione R., Pinto A., Tuttolomondo A. Pathogenetic Mechanisms of Hypertension-Brain-Induced Complications: Focus on Molecular Mediators. Int J Mol Sci. 2022; 23 (5): 2445. <https://doi.org/10.3390/ijms23052445>
7. Остроумова Т. М., Остроумова О. Д. Сбить прицел. Головной мозг как орган-мишень для артериальной гипертензии. Non nocere. Новый терапевтический журнал. 2023; (10–11): 62–72.
Ostroumova T. M., Ostroumova O. D. Knock down the scope. The brain as a target organ for arterial hypertension. Non Nocere. New Therapeutic Journal. 2023; (10–11): 62–72. (In Russ.).
8. Бурдули Н. М. Когнитивные нарушения у больных артериальной гипертензией. Материалы VIII научно-практической конференции «Новые технологии в рекреации здоровья населения», 2023 г. С. 33–52. УДК 616.12–008.1:612.821.2:616.1.
Burduli N. M. Cognitive disorders in patients with arterial hypertension. Proceedings of the VIII Scientific and Practical Conference «New Technologies in Public Health Recreation», 2023. P. 33–52. UDC 616.12–008.1:612.821.2:616.1. (In Russ.).
9. Shi Y., Thrippleton M. J., Makin S. D., Marshall I., Geerlings M. I., de Craen A. J. M., van Buchem M. A., Wardlaw J. M. Cerebral blood flow in small vessel disease: A systematic review and meta-analysis. J Cereb Blood Flow Metab. 2016; 36 (10): 1653–67. <https://doi.org/10.1177/0271678X16662891>
10. Liu Y., Dong Y. H., Lyu P. Y., Chen W. H., Li R. Hypertension-Induced Cerebral Small Vessel Disease Leading to Cognitive Impairment. Chin Med J (Engl). 2018; 131 (5): 615–619. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.226069>
11. Соловьева Э. Ю., Амелина И. П. Церебральная микроангиопатия в развитии хронической ишемии мозга: подходы к лечению. Медицинский совет. 2020; (2): 16–24. DOI: 10.21518/2079-701X-2020-2-16-24
Soloveva E. Yu., Amelina I. P. Cerebral small vessel disease's impact on the development of chronic cerebral ischemia: paradigms of treatment. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2020; (2): 16–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-2-16-24>
12. Zanon Zofin M. C., Sveikata L., Viswanathan A., Yilmaz P. Cerebral small vessel disease and vascular cognitive impairment: from diagnosis to management. Curr Opin Neurol. 2021; 34 (2): 246–257. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000913>
13. Остроумова О. Д. Когнитивные нарушения у пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией. ПМЖ. 2020; 6: 40–44.
Ostroumova O. D. Cognitive impairment in middle-aged patients with arterial hypertension. RMJ. 2020; 6: 40–44. (In Russ.).
14. Liao D., Cooper L., Cai J., Toole J. F., Bryan N. R., Hutchinson R. G., Tyroler H. A. Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control. The ARIC Study. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Stroke. 1996; 27 (12): 2262–70. <https://doi.org/10.1161/01.str.27.12.2262>
15. Snowdon D. A., Greiner L. H., Mortimer J. A., Riley K. P., Greiner P. A., Markesbery W. R. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer's disease. The Nun Study. JAMA. 1997; 277 (10): 813–817. <https://doi.org/10.1001/jama.1997.03540340047031>
16. Захаров В. В., Черноусов П. А., Вехова К. А., Боголепова А. Н. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2024; 124 (4–2): 1–8. <https://doi.org/10.17116/jnevro20241240421>
Zakharov V. V., Chernousov P. A., Vekhova K. A., Bogolepova A. N. Cognitive impairment in patients with arterial hypertension. S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S. S. Korsakova. 2024; 124 (4–2): 1–8. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20241240421>
17. Ткачева О. Н., Яхно Н. Н., Незнанов Н. Г., Шпорт С. В., Шаламов Н. А., Левин О. С., Костюк Г. П., Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Гаврилова С. И., Котовская Ю. В., Мхитарян Э. А., Чердак М. А., Колыхалов И. В., Шмуkler А. Б., Пишчикова Л. Е., Боголепова А. Н., Литвиненко И. В., Емелин А. Ю., Лобзин В. Ю., Васенина Е. Е., Залуцкая Н. М., Захаров В. В., Преображенская И. С., Курмышев М. В., Савилов В. Б., Исаев Р. И., Чимагомедова А. Ш., Дудченко Н. Г., Пальчикова Е. И., Гомзякова Н. А., Занин К. В. Клинические рекомендации «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста». Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2025; 125 (3–3): 7–149. <https://doi.org/10.17116/jnevro2025125337>
Tkacheva O. N., Yakhno N. N., Neznanov N. G., Shport S. V., Shalov N. A., Levin O. S., Kostyuk G. P., Gusev E. I., Martynov M. Yu., Gavrilova S. I., Kotovskaya Yu. V., Mkhitarjan E. A., Cherdak M. A., Kolykhlov I. V., Shmukler A. B., Pishchikova L. E., Bogolepova A. N., Litvinenko I. V., Emelin A. Yu., Lobzin V. Yu., Vasenina E. E., Zalutskaya N. M., Zakharov V. V., Preobrazhenskaya I. S., Kurmyshev M. V., Savilov V. B., Isaev R. I., Chimagomedova A. Sh., Dudchenko N. G., Palchikova E. I., Gomzyakova N. A., Zanin K. V. Clinical guidelines «Cognitive disorders in the elderly and senile persons». S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2025; 125 (3–3): 7–149. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2025125337>
18. Mancía G., Kreutz R., Brunström M., Burnier M., Grassi G., Januszewicz A., Muiases M. L., Tsioufis K., Agabiti-Rosei E., Algharably E. A. E., Azizi M., Benetos A., Borghi C., Hilij J. B., Cifkova R., Coca A., Cornelissen V., Cruickshank J. K., Cunha P. G., Danser A. H. J., Pinho R. M., Delle C., Dominiczak A. F., Dorobantu M., Doumas M., Fernández-Alfonso M. S., Halimi J. M., Járás Z., Jelaković B., Jordan J., Kuznetsova T., Laurent S., Lovic D., Lurbe E., Mahfoud F., Manolis A., Miglino M., Narkiewicz K., Niiranen T., Palatini P., Parati G., Pathak A., Persu A., Polonia J., Redon J., Sarafidis P., Schmieder R., Spronck B., Stabouli S., Stergiou G., Taddei S., Thomopoulos C., Tomaszewski M., Van de Borne P., Wanner C., Weber T., Williams B., Zhang Z. Y., Kjeldsen S. E. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023; 41 (12): 1874–2071. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003480. Epub 2023 Sep 26. Erratum in: J Hypertens. 2024 Jan 1; 42 (1): 194. DOI: 10.1097/HJH.0000000000003621. PMID: 37345492.
19. Остроумова О. Д., Черняева М. С. Артериальная гипертензия, когнитивные нарушения и деменция: взгляд кардиолога. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2018; 118 (9): 117–125. <https://doi.org/10.17116/jnevro201811809117>
Ostroumova O. D., Cherniaeva M. S. Arterial hypertension, cognitive disorders and dementia: a view of a cardiologist. S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2018; 118 (9): 117–125. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro201811809117>
20. Levine D. A., Springer M. V., Brodtmann A. Blood Pressure and Vascular Cognitive Impairment. Stroke. 2022; 53 (4): 1104–1113. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.036140>
21. Sáiz-Vázquez O., Puente-Martínez A., Pacheco-Bonrostro J., Ubillos-Landa S. Blood pressure and Alzheimer's disease: A review of meta-analysis. Front Neurol. 2023; 13: 1065335. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1065335>
22. Canavan M., O'Donnell M. J. Hypertension and Cognitive Impairment: A Review of Mechanisms and Key Concepts. Front Neurol. 2022; 13: 821135. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.821135>
23. Iadecola C., Yaffe K., Biller J., Bratzke L. C., Faraci F. M., Gorelick P. B., Gulati M., Kamel H., Knopman D. S., Launer L. J., Sacknoff J. S., Seshadri S., Zeki A. I., Hazzouri A.; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Stroke Council. Impact of Hypertension on Cognitive Function: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2016; 68 (6): e67–e94. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000053>

24. Мартынов А.И., Танащян М.М., Малавин А.Г., Боголепова А.Н., Боровкова Н.Ю., Елисеева Л.Н., Журавлева М.В., Захаров В.В., Корягина Н.А., Михин В.П., Осипова И.В., Остроумова О.Д., Поздняк А.О., Портнягина У.С., Стаценко М.Е., Тиренко В.В., Чесникова А.И. Резолюция Совета экспертов «Возможности нейропротективной терапии у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями». *Терапия*. 2023; 9 (10): 148–158. <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.10.148-158>
- Martynov A.I., Tanashyan M.M., Malyavin A.G., Bogolepova A.N., Borovkova N.Yu., Eliseeva L.N., Zhuravleva M.V., Zakharov V.V., Koryagina N.A., Mikhin V.P., Osipova I.V., Ostroumova O.D., Pozdnyak A.O., Portnyagina U.S., Statsenko M.E., Tyrenko V.V., Chesnikova A.I. Resolution of the expert council «Possibilities of neuroprotective therapy in patients with arterial hypertension and cognitive disorders». *Therapy*. 2023; 9 (10): 148–158. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.10.148-158>
25. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I., Cummings J.L., Chertkow H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment [published correction appears in J Am Geriatr Soc. 2019; 67 (9): 1991]. *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53 (4): 695–699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
26. Lin J.S., O'Connor E., Rossom R.C., Perdue L.A., Eckstrom E. Screening for cognitive impairment in older adults: A systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2013; 159 (9): 601–12. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-9-201311050-00730>
27. Chun C.T., Seward K., Patterson A., Melfon A., MacDonald-Wicks L. Evaluation of Available Cognitive Tools Used to Measure Mild Cognitive Decline: A Scoping Review. *Nutrients*. 2021; 13 (11): 3974. <https://doi.org/10.3390/nu13113974>
28. Bloniek V., Ulfvarson J., Javanshiri K., Hagman G., Freund-Levi Y., Nordström A. The Geras Solutions Cognitive Test for Assessing Cognitive Impairment: Normative Data from a Population-Based Cohort. *J Prev Alzheimers Dis*. 2023; 10 (2): 207–211. <https://doi.org/10.14283/jpad.2023.9>
29. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12 (3): 189–98. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
30. Wechsler D. The Measurement of Adult Intelligence. Baltimore, MD: The Williams & Wilkins Company, 1939.
31. Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised Manual. New York: Psychological Corporation, 1981.
32. Jaeger J. Digit Symbol Substitution Test: The Case for Sensitivity Over Specificity in Neuropsychological Testing. *J Clin Psychopharmacol*. 2018; 38 (5): 513–519. <https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000000941>
33. Kiely K.M., Butterworth P., Watson N., Wooden M. The Symbol Digit Modalities Test: Normative data from a large nationally representative sample of Australians. *Arch Clin Neuropsychol*. 2014; 29 (8): 767–775. <https://doi.org/10.1093/arclin/acu055>
34. Захаров В.В., Вахнина Н.В., Громова Д.О., Тер-Ованесова Н.Э., Тараповская А.В. Клинический спектр недемментных когнитивных расстройств: субъективные, легкие и умеренные нарушения. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2015; 7 (4): 83–91. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-83-91>
- Zakharov V.V., Vakhnina N.V., Gromova D.O., Ter-Ovanesova N.E., Tarapovskaya A.V. The clinical spectrum of non-dementia cognitive impairment: Subjective mild-to-moderate disorders. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2015; 7 (4): 83–91. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2015-4-83-91>
35. Haag M.D., Hofman A., Koudstaal P.J., Breteler M.M., Stricker B.H. Duration of antihypertensive drug use and risk of dementia: A prospective cohort study. *Neurology*. 2009; 72 (20): 1727–1734. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000345062.86148.3f>
36. Остроумова О.Д., Парфенов В.А., Остроумова Т.М., Яхно Н.Н., Чазова И.Е., Боголепова А.Н., Галевич А.С., Гераскина Л.А., Емелин А.Ю., Захаров В.В., Кисляк О.А., Кулеш А.А., Левин О.С., Подзолков В.И., Привалова Е.В., Ших Е.В. Консенсус экспертов. Влияние антигипертензивной терапии на когнитивные функции. Системные гипертензии. 2021; 8 (1): 5–12. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2021.1.200575>
- Ostroumova O.D., Parfenov V.A., Ostroumova T.M., Yakhno N.N., Chazova I.E., Bogolepova A.N., Galyavich A.S., Geraskina L.A., Emelin A.Yu., Zakharov V.V., Kislyak O.A., Kulesh A.A., Levin O.S., Podzolkov V.I., Privalova E.V., Shikh E.V. Expert consensus. Effect of antihypertensive therapy on cognitive functions. *Systemic Hypertension*. 2021; 18 (1): 5–12. (In Russ.). <https://doi.org/10.26442/2075082X.2021.1.200575>
37. Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Сосудистые заболевания головного мозга: перспективы патогенетической метаболической гемангио-коррекции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2015; 115 (9): 70–75.
- Tanashyan M.M., Lagoda O.V., Antonova K.V. Vascular diseases of the brain: prospects for pathogenetic metabolic hemangiocorrection. *Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2015; 115 (9): 70–75. (In Russ.).
38. Воронина Т.А., Литвинова С.А., Гладышева Н.А., Шульдин А.В. Известные и новые представления о механизме действия и спектре эффектов Мексидола. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2025; 125 (5): 22–33. <https://doi.org/10.17116/jnevro202512505122>
- Voronina T.A., Litvinova S.A., Gladysheva N.A., Shulyndin A.V. The known and new ideas about the mechanism of action and the spectrum of effects of Mexidol. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2025; 125 (5): 22–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro202512505122>
39. Федин А.И., Захаров В.В., Танащян М.М., Чуканова Е.И., Маджидова Е.Н., Шепанкевич Л.А., Остроумова О.Д. Результаты международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование MEMO). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2021; 121 (11): 7–16. <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211117>
- Fedin A.I., Zakharov V.V., Tanashyan M.M., Chukanova E.I., Majidova E.N., Shepankevich L.A., Ostroumova O.D. Results of an international multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study assessing the efficacy and safety of sequential therapy with Mexidol and Mexidol FORTE 250 in patients with chronic brain ischemia (MEMO). *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2021; 121 (11): 7–16. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro20211211117>
40. Захаров В.В., Остроумова О.Д., Кочетков А.И., Клепикова М.В., Федин А.И. Международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование оценки эффективности и безопасности последовательной терапии пациентов с хронической ишемией мозга препаратами Мексидол и Мексидол ФОРТЕ 250 (исследование MEMO): результаты субанализа у пациентов с артериальной гипертензией. *Терапия*. 2023; 9 (1): 145–159. <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.1.145-159>
- Zakharov V.V., Ostroumova O.D., Kochetkov A.I., Klepikova M.V., Fedin A.I. International multicenter randomized double-blind placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of sequential therapy in patients with chronic cerebral ischemia using Mexidol and Mexidol FORTE 250 (MEMO study): results of a subanalysis in patients with arterial hypertension. *Therapy*. 2023; 9 (1): 145–159. (In Russ.). <https://doi.org/10.18565/therapy.2023.1.145-159>

Статья поступила / Received 14.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 28.10.2025
Принята в печать / Accepted 28.10.2025

Сведения об авторах

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹, профессор кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней². E-mail: ostroumova.olga@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0795-8225

Плотникова Наталья Андреевна, к.м.н., доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси¹. E-mail: na_tasah_90@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5454-9339

Кочетков Алексей Иванович, к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹. E-mail: ak_info@list.ru. ORCID: 0000-0001-5801-3742

Остроумова Татьяна Максимовна, к.м.н., ассистент кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета², доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹. E-mail: t.ostroumova3@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1499-247x

Гаврилова Наталья Евгеньевна, д.м.н., профессор кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹, генеральный директор, главный врач³. E-mail: natysja2004@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4624-9189

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия
² ФГАОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия
³ ООО «Скандинавский центр здоровья», Москва, Россия

Автор для переписки: Остроумова Ольга Дмитриевна.
E-mail: ostroumova.olga@mail.ru

Для цитирования: Остроумова О.Д., Плотникова Н.А., Кочетков А.И., Остроумова Т.М., Гаврилова Н.Е. Этилметилгидроксипиридина сукцинат и доказательная нейропротекция: тенденции и перспективы. *Медицинский алфавит*. 2025; (36): 7–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-7-13>

About authors

Ostroumova Olga D., DM Sci (habil.), professor, head of the Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi¹, professor at Dept of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Medicine². E-mail: ostroumova.olga@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0795-8225

Plotnikova Natalia A., PhD Med, associate professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi¹. E-mail: na_tasah_90@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-5454-9339

Kochetkov Aleksey I., PhD Med, associate professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi¹. E-mail: ak_info@list.ru. ORCID: 0000-0001-5801-3742

Ostroumova Tatyana M., PhD Med, assistant at Dept of Nervous Diseases and Neurosurgery, Faculty of Medicine², associate professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi¹. E-mail: t.ostroumova3@gmail.com. ORCID: 0000-0003-1499-247x

Gavrilova Natalia E., DM Sci (habil.), professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after academician M.S. Vovsi¹, general director, chief physician³. E-mail: natysja2004@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4624-9189

¹ Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow, Russia
² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
³ Scandinavian Health Center LLC, Moscow, Russia

Corresponding author: Ostroumova Olga D. E-mail: ostroumova.olga@mail.ru

For citation: Ostroumova O.D., Plotnikova N.A., Kochetkov A.I., Ostroumova T.M., Gavrilova N.E. Ethylmethylhydroxypyridine succinate and evidence-based neuroprotection: trends and perspectives. *Medical alphabet*. 2025; (36): 7–13. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-7-13>

Роль витаминов группы В и магния в поддержании здоровья нервной системы

Е. А. Никитина^{1,2,3}, С. В. Орлова^{1,2}

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Нарушения психического и когнитивного здоровья имеют общую биологическую основу – от дисбаланса нейромедиаторов до метаболических дисфункций. Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о масштабном распространении этих состояний, особенно после пандемии, когда у значительной части населения возникли стойкие эмоциональные и когнитивные последствия. Важным модулирующим фактором выступает питание: дефицит микронутриентов, в первую очередь витаминов группы В и магния, может запускать патологические каскады, ведущие к нейродегенерации и психическим расстройствам. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают, что адекватное поступление этих веществ способствует стабилизации настроения, улучшению памяти и защите нейронов. Это делает микронутриентную поддержку перспективным направлением в профилактике как психических, так и нейродегенеративных заболеваний. Особое значение при этом приобретают **активные формы витаминов**, которые обеспечивают более эффективное усвоение и метаболическую активность, особенно у лиц с генетическими полиморфизмами, нарушающими превращение стандартных форм витаминов в их активные коферменты.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: психическое здоровье, когнитивные функции, витамины группы В, гомоцистеин, нейродегенерация, нейропротекция, магний, холин, инозит, микронутриенты, депрессия, тревожные расстройства.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

The role of B vitamins and magnesium in maintaining a healthy nervous system

E. A. Nikitina^{1,2,3}, S. V. Orlova^{1,2}

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

Disorders of mental and cognitive health share a common biological basis – from neurotransmitter imbalances to metabolic dysfunctions. Contemporary epidemiological data indicate the widespread prevalence of these conditions, particularly in the post-pandemic period, when a considerable portion of the population developed persistent emotional and cognitive sequelae. Nutrition plays a crucial modulating role: deficiencies in micronutrients, especially B vitamins and magnesium, can trigger pathological cascades leading to neurodegeneration and psychiatric disorders. Experimental and clinical studies confirm that adequate intake of these nutrients supports mood stabilization, enhances memory, and protects neurons. This positions micronutrient supplementation as a promising strategy in the prevention of both psychiatric and neurodegenerative diseases. Of particular importance are the active forms of vitamins, which ensure better absorption and immediate metabolic availability, especially in individuals with genetic polymorphisms that impair the conversion of standard vitamin forms into their active coenzyme counterparts.

KEYWORDS: mental health, cognitive functions, B vitamins, homocysteine, neurodegeneration, neuroprotection, magnesium, choline, inositol, micronutrients, depression, anxiety disorders.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

The publication was made with the support of the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Актуальность

Тесная связь между психическим и ментальным здоровьем обусловлена общностью механизмов, регулирующих как структуру, так и функцию мозга [1]. Дисбаланс нейромедиаторов, нейровоспаление, оксидативный стресс, гормональные и метаболические нарушения лежат в основе как психических, так и нейродегенеративных заболеваний [2]. В 2021 г. 37 состояний, поражающих нервную систему, были оценены как основная причина потери лет

жизни в результате преждевременной смерти и нетрудоспособности (DALY 443 млн, затрагивающая 43,1 % населения планеты). При этом в период с 1990 по 2021 г. глобальный показатель DALY увеличился на 18,2 % [3]. По данным ВОЗ, от нарушений психического здоровья на данный момент страдает более миллиарда человек [4], в том числе от тревожных расстройств – 359 млн [5] и от депрессии – 332 млн жителей земного шара [6]. Проблемы

с психическим здоровьем обострились и усилились в период пандемии COVID-19. Продольные исследования 2023–2024 гг. показывают, что в странах с низким и средним уровнем дохода у 25–40% пациентов с длительным течением COVID развивается стойкая депрессия или когнитивные нарушения. Психологические последствия пандемии могут выходить за рамки клинически диагностируемых состояний, охватывая подпороговый дистресс, способный ухудшать повседневное функционирование. Бессонница, усталость и эмоциональная лабильность широко распространены и часто сопутствуют более тяжелым расстройствам [7]. Необходимо учитывать, что при обследовании пациентов с болезнью Альцгеймера (БА) было обнаружено, что наличие психопатологии в репродуктивном возрасте (депрессии, тревоги или посттравматического расстройства) ассоциировано с более ранним дебютом БА [8].

Среди многочисленных факторов, влияющих на структуру и функцию мозга, питание играет одну из основных ролей на всех этапах жизни человека от внутриутробного развития до глубокой старости. Для обеспечения непрерывной интенсивной работы головного мозга расходуется не менее 20% поступающей с пищей энергии [9]. Адекватное функционирование центральной нервной системы напрямую зависит от полноценности питания и содержания в рационе микронутриентов, принимающих участие в синтезе нейромедиаторов, образовании энергии и регуляции микроциркуляции. Недостаточность отдельных микронутриентов будет приводить сначала к снижению адаптационных резервов при действии стрессовых факторов, а в дальнейшем негативно влиять на когнитивные способности и психическое состояние человека [10].

Витамины группы В

Ключевую роль в синтезе нейромедиаторов и функционировании нейронов играют витамины группы В, типичными представителями которых являются витамин В1 (тиамин), витамин В2 (рибофлавин), витамин В3 (ниацин), витамин В5 (пантотеновая кислота), витамин В6 (пиридоксин), витамин В7 (биотин), витамин В9 (фолиевая кислота) и витамин В12 (кобаламин). Некоторые авторы включают в эту группу также инозит, парааминобензойную кислоту и холин [11]. Витамины группы В играют ключевую роль в обмене веществ, выступая в качестве коферментов во множестве биохимических реакций.

Дефицит витаминов группы В, в первую очередь В1, В12 и фолиевой кислоты, лежит в основе дисметаболических энцефалопатий [12], а также снижения настроения, развития тревоги и депрессии [13, 14]. В экспериментальном исследовании на мышах, получавших питание с низким содержанием витаминов В1, В6 и В9 и высокой концентрацией метионина, у грызунов развивались нейродегенеративные изменения и последующая потеря кратковременной памяти [15]. Известно, что гипергомоцистеинемия является одним из основных факторов риска возникновения когнитивных расстройств, а витамины группы В могут влиять на обмен гомоцистеина. Длительное время клинические исследования были сосредоточены на изучении действия 3 витаминов, снижающих

уровень гомоцистеина: фолиевой кислоты, витаминов В6 и В12. При этом в исследованиях использовались высокие, сверхфизиологические, дозы витаминов, которые приводили к снижению концентрации гомоцистеина, но не оказывали однозначно положительного влияния на функцию мозга [16]. При этом потенциальная роль и влияние на функцию мозга оставшихся 5 взаимосвязанных витаминов группы В, также влияющих на обмен гомоцистеина и функцию нейронов, игнорировались [17]. Целью настоящего обзора является рассмотрение роли отдельных витаминов группы В и их комбинации в регуляции состояния структуры и функции головного мозга. Важно учитывать, что низкое содержание в организме витаминов группы В, в первую очередь В2, распространено в Российской Федерации значительно шире, чем дефицит витаминов-антиоксидантов [18].

Витамин В1 принимает участие в обмене углеводов и жирных кислот, синтезе миелина и нейротрансмиттеров, таких как ацетилхолин, серотонин [19]. Недостаток тиамин ассоциирован с нейровоспалением, оксидативным стрессом и прогрессирующей нейродегенерацией, в результате которых развиваются различные варианты поражения нервной системы (бери-бери, энцефалопатия Вернике). Предполагают также, что дефицит В1 и обусловленное им нарушение энергообеспечения клеток вносят вклад в развитие БА [20] и хореи Гентингтона [21]. Дефицит тиамин у экспериментальных животных приводил к множественным изменениям, подобным изменениям при БА, включая снижение утилизации глюкозы мозгом, усиление воспаления, потерю нейронов, снижение синтеза ацетилхолина, увеличение продукции β -амилоида и усиленное образование амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков. У пациентов с БА концентрация тиаминдифосфата крови была на 27,8% ниже, чем в контрольной группе (85,0 против 117,7 нмоль/л, $p < 0,001$) [22]. Дефицит тиамин также связан с изменением настроения, тревогой и симптомами депрессии [10, 23].

Дефицит витамина В1 может возникать в результате неправильного питания, нарушения всасывания в желудочно-кишечном тракте (например, после бариатрической операции), повышения потребности или избыточного выведения. В группе риска находятся лица, больные сахарным диабетом, принимающие диуретики, а также регулярно употребляющие алкоголь [24].

В экспериментальных животных моделях было показано, что добавление тиамин или бенфотиамин (синтетического предшественника тиамин) способно замедлить снижение когнитивных функций при БА. В настоящее время в клинических исследованиях изучается действие разных форм витамина В1 при когнитивных нарушениях. Учитывая роль тиамин в метаболизме нейронов, регуляции воспаления и оксидативного стресса, предполагают, что назначение тиамин наиболее эффективно на этапе профилактики, когда он может предотвратить формирование патогенетических изменений, лежащих в основе развития БА [25]. Физиологическая потребность в витамине В1 у взрослых людей составляет 1,5 мг, верхний допустимый суточный уровень потребления в составе

БАД к пище, не представляющий опасности развития неблагоприятных реакций практически у всех лиц в популяции, составляет 5 мг [26]. Для лечения нейропатий и при выводе из алкогольного запоя применяются более высокие дозировки тиамин (10–100 мг) [11]. *Дополнительный прием витамина В1 способствовал улучшению настроения, уменьшал ощущение стресса и положительно влиял на сон у пациентов [27]. Необходимо учитывать, что для образования активной формы тиаминаридофосфата из свободного тиамина необходим магний.*

Витамин В2 является предшественником коферментов флавинадениндинуклеотида (ФАД) и флавиномононуклеотида (ФМН, рибофлавин-5-фосфат), которые действуют как переносчики электронов в ряде окислительно-восстановительных реакций, участвующих в образовании энергии, антиоксидантной защите клеток и множестве метаболических процессов. Рибофлавин играет важную роль в обмене железа и витаминов группы В (В3, В6, В9 и В12), в том числе тех, которые регулируют концентрацию гомоцистеина. ФАД является коферментом метилентетрагидрофолатредуктазы – ключевого фермента фолатного цикла. В2 также необходим для регенерации метилкобаламина и поддержания нормального уровня гомоцистеина. При недостатке В2 развивается функциональный дефицит В6 и снижается образование ниацина из триптофана.

Дефицит витамина В2 – доказанная причина гипергомоцистеинемии у лиц с полиморфизмом МТНFR 677ТТ в условиях низкого потребления фолиевой кислоты. Данный полиморфизм ассоциирован с повышенным до 40% риском сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь инсультов. Мутация 677Т гена МТНFR достаточно широко распространена в популяции: так, в Северо-Западном регионе России 8,4% здорового населения являются гомозиготами ТТ [28]. Дополнительный прием рибофлавина в физиологической дозе (1,6 мг/д в течение 16 нед) приводил к значительному снижению артериального давления и уменьшению частоты гипертонии у гомозигот МТНFR 677ТТ [29]. В высоких дозах (50–400 мг/д) дополнительный прием рибофлавина предотвращал мигрень у некоторых взрослых [30]. Витамин В2 хорошо усваивается с пищей, но при приеме натошак из добавок биодоступность составляет лишь 15% [31]. В составе БАД витамин В2 может присутствовать в форме рибофлавина или в форме уже активного рибофлавин-5-фосфата. Рибофлавин-5-фосфат дефосфорилируется в просвете кишечника, затем обратно рефосфорилируется в слизистой оболочке, транспортируясь с кровью в печень в виде фосфатного эфира [32, 33]. *В сравнении с рибофлавином рибофлавин-5-фосфат обладает более высокой растворимостью в воде [34].*

Витамин В3 в форме никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и НАД-фосфата (НАДФ) принимает участие в образовании энергии и обмене веществ, окислительных реакциях, антиоксидантной защите, восстановлении ДНК и внутриклеточной регуляции, а также участвует в *превращении фолата в тетрагидрофолат* [16]. Витамин В3 необходим для образования серотонина, и его дефицит отрицательно влияет на настроение [13]. В составе БАД

витамин В3 доступен в форме никотиновой кислоты (ниацина) или никотинамида. *Никотинамид обладает высокой биодоступностью и в отличие от ниацина не вызывает покраснение кожи [35].*

Витамин В5 является субстратом для синтеза кофермента А (КоА). Он принимает участие в окислительно-восстановительных реакциях, синтезе холестерина, аминокислот, фосфолипидов и жирных кислот. Участвуя в синтезе нейромедиаторов кофермент А вносит важный вклад в структуру и функционирование клеток мозга [16].

Термин «**витамин В6**» относится к шести соединениям со схожими функциями и структурами: пиридоксину, пиридоксалу, пиридоксамину и трем их фосфатным производным. Биологически активной формой витамина В6 является пиридоксаль-5-фосфат, который обеспечивает нормальное функционирование более чем 100 различных ферментных систем. Он участвует в метаболизме аминокислот, углеводов и жиров, необходим для нормального кроветворения, функционирования центральной и периферической нервных систем. Витамин В6 обеспечивает синаптическую передачу, процессы возбуждения/торможения в ЦНС, участвует в транспорте сфингозина, входящего в состав оболочки нервов, и в синтезе катехоламинов.

В экспериментальных работах недостаточное поступление витамина В6 с пищей стимулировало снижение концентрации нейротрофического фактора головного мозга, количество делящихся нейронов и нейробластов. При этом одновременно увеличивались уровень гомоцистеина, показатели окислительного стресса и степень повреждения нейронов [36]. Дефицит витамина В6 связан с существенными нарушениями метаболизма аминокислот в ЦНС, включая образование серотонина, норадреналина и ГАМК. Дефицит витамина В6 ассоциирован с центральными нарушениями проведения возбуждающих импульсов, обусловленными нарушениями обмена аспартата и глутамата [37].

Существует зависимость между депрессивными состояниями, раздражительностью и недостатком витамина В6. При сильном стрессе повышается потребность в пиридоксине [38]. Дополнительный прием пиридоксина повышает устойчивость к депрессивным состояниям, повышает концентрацию и внимание [39]. Дополнительный прием витамина В6 помогает снизить тревожность у женщин пожилого возраста, а в сочетании с магнием он уменьшает раздражительность при предменструальном синдроме [40].

При недостатке пиридоксина возникает дистальная симметричная, преимущественно сенсорная, полиневропатия, проявляющаяся ощущением онемения и парестезиями [41]. Так, в исследовании М. Eckert, Р. Schejbal отмечено значительное уменьшение интенсивности боли и парестезий на фоне лечения комплексом витаминов группы В (В1, В6, В12) пациентов с болевыми синдромами и парестезиями, обусловленными полиневропатиями, невралгиями, радикулопатиями и мононевропатиями [42].

В составе БАД могут применяться разные формы витамина В6: пиридоксина гидрохлорид, пиридоксамин или *пиридоксаль-5'-фосфат*. Их действие в организме человека может различаться. Было показано, что при отдельных

формах судорожных расстройств пиридоксин может быть не эффективен, и пациенты нуждаются в уже активной форме витамина В6, пиридоксаль-5'-фосфате [43]. Также известно, что большие дозы витамина В6 могут оказывать нейротоксический эффект. При исследовании действия разных форм оказалось, что именно пиридоксин вызывает нейропатию, конкурентно ингибируя активную форму пиридоксаль-5'-фосфата. В результате на фоне приема больших доз пиридоксина развиваются симптомы, аналогичные симптомам дефицита витамина В6. *Пиридоксаль-5'-фосфат не вызывал повреждения нейронов* [44].

Витамин В7 (биотин) выступает в роли кофактора 5 биотинзависимых карбоксилаз. Ацетил-Коэнзим А (КоА) карбоксилазы 1 и 2 (АСС1 и АСС2) катализируют превращение ацетил-КоА в малонил-КоА, пируваткарбоксилаза является ключевым ферментом глюконеогенеза, метилкротонил-КоА-карбоксилаза и пропионил-КоА-карбоксилаза участвуют в катаболизме нескольких аминокислот и боковой цепи холестерина [45]. Биотин широко распространен в пищевых продуктах (яйца, печень, цельнозерновые хлопья, овощи), поэтому его дефицит у здоровых людей встречается довольно редко. Относительный дефицит биотина может развиваться у женщин во время беременности [46].

Биотин-зависимые карбоксилазы принимают участие в синтезе миелина и образовании АТФ, что важно для предотвращения нейродегенерации. В настоящее время изучается действие высоких доз биотина в отношении нервной системы при тиамин-биотин-зависимой болезни базальных ганглиев [47], хронических демиелинизирующих периферических невропатиях [48] и рассеянном склерозе [49, 50].

Витамин В9 служит в качестве кофермента в реакциях синтеза белка и клеточного деления, а также необходим для образования серотонина и норадреналина. Участие фолата в обмене гомоцистеина делает его одним из наиболее важных микронутриентов для профилактики когнитивных нарушений. Большинство исследований по профилактике когнитивных нарушений у лиц пожилого возраста с помощью витаминов включали фолат. В метаанализе, объединившем 13 529 человек в возрасте старше 50 лет, более высокое потребление фолиевой кислоты, но не витаминов В12 или В6, было связано со снижением риска развития деменции (ОР 0,61, 95 % ДИ 0,47–0,78) [51]. Как показывает метаанализ 22 исследований (3604 участника), биодобавки с фолиевой кислотой оказывают положительное влияние на когнитивные функции у пожилых людей. У пациентов с легкими когнитивными расстройствами когнитивные функции улучшились при приеме фолиевой кислоты: при приеме как в физиологических дозах до 400 мкг (SMD = 1,10, 95 % ДИ от 0,88 до 1,31), так и в более высоких (>400 мкг) (SMD = 0,38, 95 % ДИ от 0,13 до 0,63). Более высокие дозировки фолиевой кислоты (≥ 3 мг) способствовали улучшению когнитивных функций пациентов с БА при сравнении с контрольной группой (SMD = 1,03, 95 % ДИ от 0,18 до 1,88) [52].

Метаанализ результатов 21 исследования с участием 115 559 человек показал, что дополнительный прием фолиевой кислоты снижает риск развития инсульта на 10 %

(ОР 0,90, 95 % ДИ 0,83–0,98). Эффективность добавок была выше в странах, где не проводится обязательное обогащение зерновых продуктов фолиевой кислотой [53]. Российская Федерация входит в число таких стран.

Особое внимание должно уделяться лицам с мутациями гена MTHFR, которые встречаются относительно часто. Полиморфизм C 677T является наиболее распространенным вариантом, связанным со сниженной способностью превращать фолиевую кислоту в ее активную форму, L-метилфолат. Около 16 % белого населения и 25 % латиноамериканцев гомозиготны по аллелю MTHFR T677. Людям с вариантами MTHFR целесообразно использовать добавки на основе не фолиевой кислоты, а уже *активной формы* – L-метилфолата [54]. В метаанализе дополнительный прием L-метилфолата повышал *эффективность лекарственной антидепрессивной терапии* по сравнению с монотерапией антидепрессантами у взрослых пациентов с большим депрессивным расстройством [55].

Витамин В12 принимает участие в регуляции деления клеток и нервной проводимости. Дефицит витамина В12 приводит к накоплению нейротоксичной метилмалоновой кислоты и уменьшению содержания миелина в нервных волокнах. Развивающийся комплекс неврологических нарушений включает усталость, спутанность сознания, депрессию, периферическую нейропатию и атаксию, в тяжелых случаях наблюдаются нарушение функции тазовых органов и выраженные когнитивные нарушения [56]. Дефицит В12 может развиваться на фоне мальабсорбции, атрофического гастрита, ограниченного потребления витамина В12 с пищей (вегетарианство), приема лекарственных препаратов (метформин, ингибиторы протонной помпы). Дефицит витамина В12 чаще встречается у пожилых людей: после 60 лет он обнаруживается у 1 из 50 человек, а после 70 лет – 1 из 15 [57].

Биологической активностью в организме человека обладают две формы кобаламина: метилкобаламин (MeCbl) и 5'-дезоксиаденозилкобаламин (AdoCbl). Цианокобаламин (CNCbl) исторически широко использовался в составе БАД и лекарственных препаратов, однако эта форма не характерна для организма человека. Она обнаруживается в тканях только в следовых количествах в результате связывания с цианидом, образующемся, например, при курении. В настоящее время при создании БАД используются разные формы кобаламина и предполагается, что они обладают схожей усвояемостью. Однако биологическая активность может отличаться. При мутации в генах, кодирующих лизосомальный мембранный белок LMBD1, нарушается лизосомальное высвобождение витамина В12 из цианокобаламина и снижается образование MeCbl и AdoCbl, что приводит к метилмалоновой ацидурии и гомоцистинурии. Накапливаются сведения, указывающие на то, что *природные формы витамина В12, такие как метилкобаламин, предпочтительнее, чем традиционно использовавшийся цианокобаламин, так как они лучше задерживаются в тканях, менее интенсивно выводятся с мочой и не провоцируют накопления цианида, что особенно важно у курильщиков* [58, 59].

Витаминоподобные вещества

Холин относится к витаминоподобным веществам, он может синтезироваться в организме, однако его не всегда достаточно для удовлетворения физиологических потребностей человека. Холин является предшественником фосфатидилхолина и сфингомиелина, входящих в состав клеточных мембран: в клетках млекопитающих доля фосфатидилхолина составляет 58% от общего числа фосфолипидов [60]. Холин-содержащие фосфолипиды образуют вместе с эфирами холестерина рафты, которые создают на поверхности мембран подходящие условия для размещения рецепторов или ферментов, играющих роль в каскадах внутриклеточной передачи сигнала [61]. Холин используется для синтеза ацетилхолина – одного из важнейших нейромедиаторов, вовлеченных в контроль двигательной активности и процессов, связанных с обучением и памятью. Дисфункция холинергической системы наблюдается при нейродегенеративных заболеваниях, включая БА. Холин также является предшественником бетаина – важного донора свободных метильных групп, необходимых для образования метилированных форм B9 и B12, а также обмена гомоцистеина.

Для взрослых адекватным уровнем суточного потребления холина считаются 500 мг [62]. Недостаточное потребление холина во время беременности увеличивает риск развития дефекта нервной трубки плода. Напротив, более высокое потребление холина матерью во второй половине беременности и в раннем послеродовом периоде способствовало лучшему нейрокognитивному развитию ребенка [63].

Дефицит холина может возникать даже у здоровых людей при несбалансированном питании. У здоровых добровольцев переход на диету, содержащую 50 мг/д холина для человека массой 70 кг на срок до 6 нед, приводил к появлению симптомов повреждения печени и/или мышц у 77% мужчин, 80% женщин в постменопаузе и у 44% женщин в пременопаузальном периоде. Симптомы исчезали через несколько недель после возвращения холина в рацион питания. Необходимо отметить, что у части мужчин (6 из 26) симптомы дефицита появлялись уже на первом этапе исследования, когда диета содержала 550 мг/70 кг в сутки, что считается адекватной дозой для взрослых [64]. Это может указывать на повышенную потребность в холине у определенных групп населения.

В популяционных исследованиях было показано, что употребление большого количества холина с пищей может снижать риск развития отдельных заболеваний, в первую очередь ожирения и сердечно-сосудистой патологии [65, 66].

В странах Таможенного союза в составе специализированной пищевой продукции разрешено использовать холин в форме хлорида, цитрат и битартрата (ЕСТ). Одним из главных преимуществ битартрата является его меньшая гигроскопичность. Прием добавок холина битартрата приводил к повышению концентрации бетаина в крови у женщин в постменопаузальном периоде, потенциально стимулируя метилирование гомоцистеина [67]. При изучении влияния краткосрочного приема холина битартрата на когнитивные функции у здоровых

людей было обнаружено, что он способствует улучшению координации движений, повышая точность при попадании в цель [68].

Инозит представляет собой шестиатомный спирт циклогексана. Ранее инозит называли витамином B8, что некорректно, так как он синтезируется в организме человека и не является эссенциальным веществом. Инозит, образующийся из него в клетках фосфатидилинозит, и некоторые из их моно- и полифосфатов действуют как вторичные посредники в ряде путей внутриклеточной передачи сигнала [69]. Они принимают участие в формировании мембран, регуляции нервной проводимости, концентрации внутриклеточного кальция, поддержания мембранного потенциала клеток, расщепления жиров и экспрессии генов. В клетках мозга фосфатидилинозитовый цикл выполняет функцию вторичного мессенджера, связанного с норадренергическими (α -1), серотонинергическими (5-HT_{2A} и 5-HT_{2C}), холинергическими (мускариновыми) и дофаминергическими (D₁) рецепторами [70].

Большая часть инозита поступает в организм человека с пищей (цитрусовые, бобовые, овощи, цельнозерновые, мясные и молочные продукты), в том числе в форме миоинозитола – 225–1500 мг в сутки на 1800 ккал рациона [71]. Для дополнительного приема в составе специализированной пищевой продукции для взрослых, включая БАД к пище, адекватным суточным уровнем потребления считается 500 мг инозита, верхним допустимым – 1500 мг [26].

В ряде исследований было показано, что дополнительный прием инозита способствует более выраженному улучшению состояния при депрессии, панических и обсессивно-компульсивном расстройствах, чем плацебо [70]. Несмотря на положительные результаты на данный момент эффективность инозита в отношении психических расстройств остается дискуссионной отчасти из-за гетерогенности исследований. Необходимо отметить, что в исследованиях применялись более высокие дозы инозита (6–18 г), чем физиологические, несмотря на это они обладали хорошей переносимостью [69, 72, 73].

Магний. Магний является вторым после калия наиболее распространенным внутриклеточным катионом, принимающим участие в регуляции более 600 биохимических реакций в организме человека [74]. Предполагают, что дефицит магния часто выступает в качестве одного из этиологических факторов неврологической патологии и усугубляется по мере ее прогрессирования.

Магний играет ключевую роль в регуляции активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (уменьшает высвобождение АКТГ и снижает концентрацию кортизола), принимает участие в регуляции синаптической передачи (глутаматные и ГАМК-рецепторы) и клеточного энергообмена, повышает стабильность мембран [75, 76]. Магний регулирует процессы возбуждения и торможения в ЦНС, межнейронную и нервно-мышечную передачу [77, 78, 79]. Гиперактивация синаптических и экстра-синаптических NMDA-рецепторов в условиях дефицита магния может приводить к катастрофическому увеличению интранейрональной концентрации кальция, стимулирующего активность протеаз, протеинкиназ, NO-синтаз,

кальциневрина и эндонуклеаз, нарушение синтеза АТФ. Тем самым внеклеточный дефицит магния участвует в развитии эксайтотоксичности – одного из механизмов некротической или апоптотической нейрональной смерти при различных патологических состояниях, в том числе при ишемии, травмах головного мозга, нейродегенеративных заболеваниях [80, 81].

Наблюдательные исследования демонстрируют широкую распространенность недостаточного потребления магния в популяции в целом, а также при множестве психоневрологических нарушений, в том числе инсульте, депрессивных и тревожных расстройствах, судорожных синдромах, синдроме вегетативной дисфункции и синдроме хронической усталости, болезни Паркинсона и болезни Альцгеймера, мигрени, бессоннице, алкогольной и наркотической интоксикации [82, 83, 84].

В клинических исследованиях было показано, что дополнительный прием магния способствует уменьшению отдельных симптомов стресса: усталости, раздражительности, проблем сна [85], а также улучшает метаболические показатели, оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие. У студентов на фоне стресса прием магния в течение 4 нед приводил к снижению концентрации кортизола и ИЛ-6 в сыворотке [86]. Tarleton и соавт. (2017) продемонстрировали, что 6-недельный прием магния 126 пациентами с легкой или умеренной депрессией приводит к клинически значимому улучшению симптомов заболевания на 6 баллов по результатам PHQ-9 (Patient Depression Questionnaire-9), снижению на 4,5 балла выраженности проявлений генерализованных тревожных расстройств по шкале Generalized Anxiety Disorders-7, и полученный эффект сохраняется в течение 2 нед после окончания приема препарата [87]. Дополнительный прием магния способствует ускорению засыпания у пожилых людей [88].

При выборе препаратов магния для оптимизации рациона питания необходимо учитывать форму магния. Исследования показали, что органические формы обладают более высокой биодоступностью, чем неорганические [89, 90]. Дополнительный прием магния, особенно в форме биодоступных соединений, показал многообещающие результаты в повышении синаптической плотности, улучшении функции памяти и облегчении симптомов расстройств психического здоровья [91].

Бисглицинат магния, хелатное соединение, объединяет 2 элемента, оказывающих положительное влияние на ЦНС, – магний и глицин. Предполагают, что их совместное применение может оказывать синергетический эффект. Известно, что глицин может взаимодействовать с ключевыми нейромедиаторными системами, включая рецепторы NMDA. Прием добавок с бисглицинатом магния улучшал качество сна у взрослых в возрасте 18–65 лет. Группа, принимавшая бисглицинат магния, продемонстрировала значительно более выраженное снижение индекса тяжести бессонницы (ISI) по сравнению с группой плацебо от исходного уровня к 4-й нед (–3,9 (95 % ДИ –5,8; –2,0) против –2,3 балла (95 % ДИ –4,1; –0,4) соответственно; $p=0,049$). Положительный эффект был более выражен

у участников, сообщивших о более низком исходном потреблении магния [92]. *Противосудорожный эффект бисглицината магния был продемонстрирован у беременных женщин.* При сравнении с плацебо добавки магния эффективнее снижали частоту и интенсивность судорог в ногах, вызванных беременностью [93]. В критических ситуациях (острое нарушение мозгового кровообращения) магний применяется в форме лекарственных препаратов для парентерального введения [94], в то время как для профилактики используются пероральные формы БАД в разрешенной дозе до 800 мг в сутки [26, 95].

Комплексы

Учитывая взаимодополняющее действие витаминов группы В и магния на обмен веществ в нейронах, наиболее целесообразным является прием комплекса микронутриентов.

Метаанализ 2022 г. объединил результаты 95 исследований (46 175 участников) по применению комплексов витаминов группы В для поддержки когнитивных функций. Было показано, что витамины группы В улучшают когнитивные функции, измеряемые по динамике суммы баллов при краткой оценке психического статуса (Mini-Mental State Examination). Положительное действие витаминов наблюдалось в том числе в исследованиях, где на фоне приема плацебо происходило снижение когнитивных функций, что позволяет предположить, что витамины группы В замедляют этот процесс. Наибольший эффект наблюдался при раннем начале и длительной продолжительности приема витаминов группы В. Положительное влияние на когнитивные функции наблюдалось при приеме витаминов группы В более 12 месяцев и не происходило в более коротких исследованиях. Необходимо отметить, что прием витаминов группы В замедлил снижение когнитивных функций у пациентов без деменции, но не влиял на пациентов с уже имеющимся заболеванием [51].

Длительное время влияние витаминов группы В оценивалось по их способности снижать уровень гомоцистеина, для чего предлагалось использовать высокие дозы витаминов. Например, в исследовании Оксфордского университета показано, что применение высоких доз витамина В6, В12 и В9 способствовало снижению скорости деменции у пожилых людей с легкими признаками когнитивных нарушений [16].

Однако в последние годы накапливаются данные, указывающие на неоднозначность этого подхода. С одной стороны, низкие дозы сами по себе также могут снижать уровень гомоцистеина. С другой – снижение уровня гомоцистеина не всегда ассоциировано с положительным клиническим эффектом [96]. С третьей – положительный клинический эффект в отношении нервной системы наблюдается и при приеме комплексов, содержащих более низкие, физиологические, дозы витаминов и минералов.

У людей старше 60 лет витамины группы В в невысоких, физиологических, дозах (400 мкг В9, 1,65 мг В6, 3 мкг В12) приводили к снижению концентрации общего гомоцистеина в плазме –16,3 % (95 % ДИ от –11,3 % до –21,0 %) за 4 нед [97]. Схожие результаты были показаны

в исследовании Maruyama K. и соавт. *Низкие дозы поливитаминных добавок, включающих витамины группы В, приводили к снижению уровня гомоцистеина в плазме крови у пациентов 40–65 лет с одним или несколькими показателями метаболического синдрома* [98].

В последнем кокрейновском обзоре, включавшем 12 плацебо-контролируемых исследований, дополнительный прием витаминов В6, В9 и В12 по отдельности или в комбинации был связан с небольшим снижением риска инсульта (ОР 0,90; 95 % ДИ 0,82, 0,99), но преимущество высоких доз витаминов над низкими доказано не было [99]. В метаанализе результатов 14 клинических исследований, посвященных применению фолиевой кислоты с витаминами В12 и В6 для профилактики инсульта, было обнаружено, что в регионах, где не проводится обогащение продуктов фолиевой кислотой (как в РФ), комбинированный прием витаминов группы В снижает риск инсульта на 34 % ($p=0,66$; 95 % ДИ 0,50–0,86). Оптимальные дозы витаминов В9 и В12 для профилактики инсульта в этих регионах составляют ≤ 800 мкг и $\leq 0,4$ мг соответственно [100].

При обследовании 3680 пациентов, перенесших инсульт, с повышенным уровнем гомоцистеина было обнаружено, что наименьшая кумулятивная частота повторного инсульта наблюдалась у пациентов, принимавших антиагрегантные препараты и низкие дозы витаминов группы В. По сравнению с низкодозной высокодозная витаминотерапия ассоциировалась с более высоким риском инсульта среди лиц, принимающих антиагреганты (ОР 1,43; 95 % ДИ 1,02–2,01) [101].

Эффект от приема комплекса, содержащего физиологические дозы микронутриентов, изучался в течение 2 лет в исследовании COSMOS среди 21 442 взрослых жителей США в возрасте старше 60 лет. Было показано, что по сравнению с плацебо ежедневный прием витаминно-минерального комплекса значительно улучшает как глобальную когнитивную функцию, так и эпизодическую память. *Величина эффекта в отношении глобальной когнитивной функции была эквивалентна уменьшению когнитивного старения на 2 года* [102].

При анализе результатов рандомизированных контролируемых исследований, в которых принимались 3 и более витаминов группы В с периодом вмешательства не менее 4 нед, в 11 из 18 статей сообщалось о положительном влиянии витаминов группы В на настроение в целом или на его отдельные аспекты по сравнению с плацебо. Наиболее значимый эффект наблюдался от приема добавок витаминов В при стрессе (SMD = 0,23, 95 % ДИ 0,02, 0,45, $p=0,03$) у здоровых и подверженных риску групп населения, но не при симптомах депрессии или тревожности [103]. У здоровых людей, находящихся в состоянии тяжелого стресса (количество баллов по шкале DASS-42 ≥ 25), прием магния в комплексе с витамином В6 на 24 % сильнее снижал симптомы стресса по сравнению с приемом только магния [104].

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 60 взрослых человек с большим депрессивным расстройством или другими формами

депрессии. В соответствии со шкалами депрессии и тревоги Бека (BDI и BAI) на фоне приема комплекса витаминов группы В у пациентов наблюдалось значительное и более продолжительное уменьшение симптомов депрессии и тревоги по сравнению с плацебо через 30 и 60 дней. Также было показано значительное улучшение качества жизни по шкале психического здоровья SF-36 в группе витаминов [105]. Положительное влияние всего комплекса витаминов группы В в сочетании с минералами (магнием, кальцием и цинком) на показатели психического здоровья и когнитивных функций также было продемонстрировано во множестве исследований [106].

Заключение

Таким образом, представленный обзор демонстрирует тесную взаимосвязь между психическим и когнитивным здоровьем, подчеркивая общность патофизиологических механизмов от нейровоспаления и оксидативного стресса до нарушений нейромедиаторного баланса и энергетического метаболизма мозга. Особенно актуальной становится эта проблема в свете глобального роста психической и неврологической заболеваемости, усугубленного последствиями пандемии COVID-19 и старением населения. *Центральное место в поддержании структурной и функциональной целостности головного мозга занимают витамины группы В, магний и витаминopodobные соединения, такие как холин и инозит. Эти микронутриенты участвуют в ключевых биохимических процессах – от синтеза нейромедиаторов и регуляции гомоцистеинового обмена до поддержания миелиновых оболочек и антиоксидантной защиты. Дефицит даже одного из этих компонентов может спровоцировать каскад нарушений, приводящих к депрессии, тревожности, когнитивному снижению и в перспективе к нейродегенеративным заболеваниям, таким как болезнь Альцгеймера. Коррекция микронутриентного статуса должна носить комплексный характер. Важно отметить, что применение активных форм витаминов (например, пиридоксаль-5'-фосфата, метилкобаламина и L-метилфолата) может значительно повысить эффективность коррекции, особенно у лиц с генетическими особенностями метаболизма, такими как полиморфизм MTHFR. Метаанализы и клинические исследования показывают, что сочетанное применение витаминов группы В и магния оказывает более выраженное нейропротективное и психотропное действие по сравнению с монотерапией.*

Список литературы / References

1. Maes M, Almula AF, You Z, Zhang Y. Neuroimmune, metabolic and oxidative stress pathways in major depressive disorder. *Nat Rev Neurol*. 2025 Sep; 21 (9): 473–489. DOI: 10.1038/s41582-025-01116-4
2. Juszczak G, Mikulska J, Kasperek K, Pietrzak D, Mrozek W, Herbet M. Chronic Stress and Oxidative Stress as Common Factors of the Pathogenesis of Depression and Alzheimer's Disease: The Role of Antioxidants in Prevention and Treatment. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Sep 9; 10 (9): 1439. DOI: 10.3390/antiox10091439
3. GBD 2021 Nervous System Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of disorders affecting the nervous system, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol*. 2024 Apr; 23 (4): 344–381. DOI: 10.1016/S1474-4422 (24) 00038-3. Epub 2024 Mar 14. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2024 May; 23 (5): e9. DOI: 10.1016/S1474-4422 (24) 00114-5. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2024 Jul; 23 (7): e11. DOI: 10.1016/S1474-4422 (24) 00231-X
4. Психическое здоровье. Информационный бюллетень ВОЗ. 8 октября 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-strengthening-our-response>

5. Тревожные расстройства. Информационный бюллетень ВОЗ. 8 сентября 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/anxiety-disorders>.
6. Депрессивное расстройство (депрессия). Информационный бюллетень ВОЗ. 29 августа 2025 г. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/depression>.
7. Ding W, Zhang Y, Wang MZ, Wang S. Post-pandemic mental health: Understanding the global psychological burden and charting future research priorities. *World J Psychiatry*. 2025 Oct 19; 15 (10): 109502. DOI: 10.5498/wjp.v15.i10.109502
8. Eijasantos E, Allen IE, de Leon J, Grasso S, Rogers N, Bogley R, Paramo A, Ehrenberg AJ, Montembeault M, Sturm V, Spina S, Grinberg LT, Seeley WW, Rankin KP, Kramer JH, Rosen HJ, Rabinovici GD, Gorno-Tempini ML, Miller BL, Perry DC, Miller ZA. Burden of psychiatric disease inversely correlates with Alzheimer's age at onset. *Alzheimers Dement*. 2025 Oct; 21 (10): e70677. DOI: 10.1002/alz.70677
9. Magistretti PJ, Allaman I. A cellular perspective on brain energy metabolism and functional imaging. *Neuron*. 2015 May 20; 86 (4): 883-901. DOI: 10.1016/j.neuron.2015.03.035
10. Jahan-Mihan A, Stevens P, Medero-Alfonso S, Brace G, Overby LG, Berg K, Labyak C. The Role of Water-Soluble Vitamins and Vitamin D in Prevention and Treatment of Depression and Seasonal Affective Disorder in Adults. *Nu-trients*. 2024 Jun 17; 16 (12): 1902. DOI: 10.3390/nu16121902
11. Schellack G, Hariri P, & Schellack N. (2015). B-complex vitamin deficiency and supplementation. *South African Pharmaceutical Journal*. 82 (4): 28-33. https://www.academia.edu/90791879/B-complex_vitamin_deficiency_and_supplementation
12. Клинические рекомендации Минздрава РФ. Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/617_5.
13. Clinical guidelines of the Russian Ministry of Health. Cognitive impairments in elderly and senile individuals. 2024. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/617_5 (In Russ.).
14. Ekong MB, Iniofu CF. Nutritional therapy can reduce the burden of depression management in low income countries: A review. *IBRO Neurosci Rep*. 2021 Jun 26; 11: 15-28. DOI: 10.1016/j.ibneur.2021.06.002
15. Mikkelson K, Stojanovska L, Apostolopoulos V. The Effects of Vitamin B in Depression. *Curr Med Chem*. 2016; 23 (38): 4317-4337. DOI: 10.2174/0929867323666160920110810
16. Nuru M, Muradashvili N, Kalani A, Lomnadze D, Tyagi N. High methionine, low folate and low vitamin B6/B12 (HM-LF-LV) diet causes neurodegeneration and subsequent short-term memory loss. *Metab Brain Dis*. 2018 Dec; 33 (6): 1923-1934. DOI: 10.1007/s11011-018-0298-x
17. Kennedy DO. B Vitamins and the Brain: Mechanisms, Dose and Efficacy - A Review. *Nutrients*. 2016 Jan 27; 8 (2): 68. DOI: 10.3390/nu8020068
18. Lee CY, Chan L, Hu CJ, Hong CT, Chen JH. Role of vitamin B12 and folic acid in treatment of Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomized control trials. *Aging (Albany NY)*. 2024 May 2; 16 (9): 7856-7869. DOI: 10.18632/aging.205788
19. Коденцова В.М., Бекетова Н.А., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Характеристика обеспеченности витаминами взрослого населения Российской Федерации. Профилактическая медицина. 2018; 21 (4): 32-37.
20. Kodentsova V.M., Beketova N.A., Nikityuk D.B., Tutelyan V.A. Characteristics of vitamin provision in the adult population of the Russian Federation. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2018; 21 (4): 32-37. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed201821432>
21. Ekundayo BE, Adewale OB, Obafemi BA, Afolabi OB, Obafemi TO. Management of Alzheimer's disease and related neurodegenerative pathologies: Role of thiamine, pyridoxine and cobalamin. *Eur J Pharmacol*. 2024 Nov 5; 982: 176958. DOI: 10.1016/j.ejphar.2024.176958
22. Liu D, Ke Z, Luo J. Thiamine Deficiency and Neurodegeneration: the Interplay Among Oxidative Stress, Endoplasmic Reticulum Stress, and Autophagy. *Mol Neurobiol*. 2017 Sep; 54 (7): 5440-5448. DOI: 10.1007/s12035-016-0079-9
23. Lim RG, Al-Dalahmah O, Wu J, Gold MP, Reidling JC, Tang G, Adam M, Dansu DK, Park HJ, Casaccia P, Miramontes R, Reyes-Ortiz AM, Lau A, Hickman RA, Khan F, Paryani F, Tang A, Ofori K, Miyoshi E, Michael N, McClure N, Flowers XE, Vonsattel JP, Davidson S, Menon V, Swarup V, Fraenkel E, Goldman JE, Thompson LM. Huntington disease oligodendrocyte maturation deficits revealed by single-nucleus RNAseq are rescued by thiamine-biotin supplementation. *Nat Commun*. 2022 Dec 21; 13 (1): 7791. DOI: 10.1038/s41467-022-35388-x
24. Pan X, Fei G, Lu J, Jin L, Pan S, Chen Z, Wang C, Sang S, Liu H, Hu W, Zhang H, Wang H, Wang Z, Tan Q, Qin Y, Zhang Q, Xie X, Ji Y, Cui D, Gu X, Xu J, Yu Y, Zhong C. Measurement of Blood Thiamine Metabolites for Alzheimer's Disease Diagnosis. *EBioMedicine*. 2015 Nov 26; 3: 155-162. DOI: 10.1016/j.ebiom.2015.11.039
25. Wu Y, Zhang L, Li S, Zhang D. Associations of dietary vitamin B1, vitamin B2, vitamin B6, and vitamin B12 with the risk of depression: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2022 Feb 10; 80 (3): 351-366. DOI: 10.1093/nutrit/nuab014
26. Batarfi MA. Thiamine Deficiency and Brain Injury: Neuroanatomical Changes in the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Cureus*. 2025 Sep 18; 17 (9): e92643. DOI: 10.7759/cureus.92643
27. Fessel J. Supplemental thiamine as a practical, potential way to prevent Alzheimer's disease from commencing. *Alzheimers Dement (N Y)*. 2021 Jul 28; 7 (1): e12199. DOI: 10.1002/trc2.12199
28. Единые санитарно-эпидемиологические и гигиенические требования к продукции (товарам), подлежащей санитарно-эпидемиологическому надзору (контролю) [утв. Решением Комиссии таможенного союза от 28 мая 2010 года № 299] http://www.eurasiancommission.org/act/txnnreg/depsanmer/sanmer/Pages/P2_299.aspx
29. Uniform Sanitary Epidemiological and Hygienic Requirements for the Goods Subject to Sanitary and Epidemiological Supervision (Control) [approved by the Decision of the Customs Union Commission No. 299 dd. May 28, 2010]. http://www.eurasiancommission.org/en/act/txnnreg/depsanmer/sanmer/Pages/P2_299.aspx (In Russ.).
30. Tao Y, Wu M, Su B, Lin H, Li Q, Zhong T, Xiao Y, Yu X. Impact of Vitamin B1 and Vitamin B2 Supplementation on Anxiety, Stress, and Sleep Quality: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*. 2025 May 27; 17 (11): 1821. DOI: 10.3390/nu17111821
31. Shmeleva VM, Kapustin SI, Papayan LP, Sobczyska-Malefora A, Harrington DJ, Savidge GF. Prevalence of hyper-homocysteinemia and the MTHFR C677T polymorphism in patients with arterial and venous thrombosis from North Western Russia. *Thromb Res*. 2003; 111 (6): 351-6. DOI: 10.1016/j.thromres.2003.10.004
32. McNulty H, Strain JJ, Hughes CF, Ward M. Riboflavin, MTHFR genotype and blood pressure: A personalized approach to prevention and treatment of hypertension. *Mol Aspects Med*. 2017 Feb; 53: 2-9. DOI: 10.1016/j.mam.2016.10.002
33. Thompson DF, Saluja HS. Prophylaxis of migraine headaches with riboflavin: A systematic review. *J Clin Pharm Ther*. 2017 Aug; 42 (4): 394-403. DOI: 10.1111/jcpt.12548
34. Buehler B.A. Vitamin B2: Riboflavin. *J. Evid. Based. Complementary Altern. Med*. 2011; 16: 88-90. DOI: 10.1177/1533201110392943
35. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Turck D, Bresson JL, Burlingame B, Dean T, Fair-weather-Tait S, Heinonen M, Hirsch-Ernst KI, Mangelsdorf I, McArdle HJ, Naska A, Nowicka G, Pentieva K, Sanz Y, Siani A, Sjodin A, Stern M, Tome D, Van Loveren H, Vinceti M, Willatts P, Lambert-Allard C, Przyrembel H, Tetens I, Dumas C, Fabiani L, Fors AC, Ioannidou S, Neuhäuser-Berthold M. Dietary Reference Values for riboflavin. *EFSA J*. 2017 Aug 7; 15 (8): e04919. DOI: 10.2903/j.efsa.2017.4919
36. Jusko WJ, Levy G. Absorption, metabolism, and excretion of riboflavin-5'-phosphate in man. *J Pharm Sci*. 1967 Jan; 56 (1): 58-62. DOI: 10.1002/jps.2600560112
37. EFSA ANS Panel (EFSA Panel on Food Additives and Nutrient Sources Added to Food). 2013. Scientific opinion on the re-evaluation of riboflavin (E101(i)) and riboflavin-5-phosphate sodium (E101(ii)) as food additives. *EFSA Journal*. 2013; 11 (10): 3357, 49 pp. DOI: 10.2903/j.efsa.2013.3357
38. MacKay D, Hathcock J, Guarneri E. Niacin: chemical forms, bioavailability, and health effects. *Nutr Rev*. 2012 Jun; 70 (6): 357-66. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2012.00479.x
39. Jung HY, Kim W, Hahn KR, Kang MS, Kim TH, Kwon HJ, Nam SM, Chung JY, Choi JH, Yoon YS, Kim DW, Yoo DY, Hwang IK. Pyridoxine Deficiency Exacerbates Neuronal Damage after Ischemia by Increasing Oxidative Stress and Reduces Proliferating Cells and Neuroblasts in the Gerbil Hippocampus. *Int J. Mol. Sci*. 2020 Aug 4; 21 (15): 5551. DOI: 10.3390/ijms21155551
40. Claus D, Neundörfer B, Warecka K. The influence of vitamin B6 deficiency on somatosensory stimulus conduction in the rat. *Eur. Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1984; 234 (2): 102-5. DOI: 10.1007/BF00381215
41. Dakshinamurti S, Dakshinamurti K. Vitamin b6. In: Zempleni J., Suttie J.W., Gregory J.F. III, Stover P.J., editors. *Handbook of Vitamins*. 5th ed. CRC Press: Boca Raton, FL, USA: 2013.
42. Field DT, Cracknell RO, Eastwood JR, Scarfe P, Williams CM, Zheng Y, Tavassoli T. High-dose Vitamin B6 supplementation reduces anxiety and strengthens visual surround suppression. *Hum Psychopharmacol*. 2022 Nov; 37 (6): e2852. DOI: 10.1002/hup.2852
43. McCabe D, Lisy K, Lockwood C, Colbeck M. The impact of essential fatty acid, B vitamins, vitamin C, magnesium and zinc supplementation on stress levels in women: a systematic review. *JBI Database System Rev Implement Rep*. 2017 Feb; 15 (2): 402-453. DOI: 10.1124/JBISIR.2016.020965
44. Akhmedzhanova L.T., Solakha O.A., Stokrov I.A. B vitamins in the treatment of neurological diseases. *RMJ* 2009; 17 (11): 776-83.
45. Eckert M, Scheibal P. Therapie von Neuropathien mit einer Vitamin-B-Kombination. Symptomatische Behandlung von schmerzhaften Erkrankungen des peripheren Nervensystems mit einem Kombinationspräparat aus Thiamin, Pyridoxin und Cyanocobalamin [Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin]. *Fortschr Med*. 1992 Oct 20; 110 (29): 544-8.
46. Stolwijk NN, Brands MM, Smiit LS, van der Wel V, Hollak CEM, van Karnebeek CD. A vitamin a day keeps the doc-tor away: The need for high quality pyridoxal-5'-phosphate. *Eur J Paediatr Neurol*. 2022 Jul; 39: 25-29. DOI: 10.1016/j.ejpn.2022.04.011
47. Vrolijk MF, Opperhuizen A, Jansen EHJM, Hageman GJ, Bast A, Haenen GRMM. The vitamin B6 paradox: Supplementation with high concentrations of pyridoxine leads to decreased vitamin B6 function. *Toxicol In Vitro*. 2017 Oct; 44: 206-212. DOI: 10.1016/j.tiv.2017.07.009
48. Biotin. Micronutrient Information Center of Linus Pauling Institute. <https://lpi.oregonstate.edu/mic/vitamins/biotin>
49. Mock DM. Biotin: From Nutrition to Therapeutics. *J Nutr*. 2017 Aug; 147 (8): 1487-1492. DOI: 10.3945/jn.116.238956
50. Tabarki B, Al-Hashem A, Ortigoza-Escobar JD, Alsharhan H, Alfidhel M. Biotin-Thiamine-Responsive Basal Ganglia Disease. 2013 Nov 21 [updated 2025 Jan 9]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Amem-ya A, editors. *GeneReviews® [Internet]*. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2025. PMID: 24260777.
51. Créange A, Hultin E, Sedel F, Le Vigouroux L, Lefcaucheur JP. High-dose pharmaceutical-grade biotin in patients with demyelinating neuropathies: a phase 2b open label, uncontrolled, pilot study. *BMC Neurol*. 2023 Oct 30; 23 (1): 389. DOI: 10.1186/s12883-023-03440-y
52. Espírito AI, Remalante-Rayco PPM. High-dose biotin for multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Mult Scler Relat Disord*. 2021 Oct; 55: 103159. DOI: 10.1016/j.msard.2021.103159
53. Rajabi M, Shafaeibajestani S, Asadpour S, Aiyari G, Taei N, Kohkalani M, Raoufinia R, Afarandeh H, Saburi E. Primary Progressive Multiple Sclerosis: New Therapeutic Approaches. *Neuropsychopharmacol Rep*. 2025 Sep; 45 (3): e70039. DOI: 10.1002/npr2.70039
54. Wang Z, Zhu W, Xing Y, Jia J, Tang Y, B vitamins and prevention of cognitive decline and incident dementia: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2022 Mar 10; 80 (4): 931-949. DOI: 10.1093/nutrit/nuab057
55. Xu M, Zhu Y, Chen J, Li J, Qin J, Fan Y, Ren P, Hu H, Wu W. Effects of folic acid supplementation on cognitive impairment: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Evid Based Med*. 2024 Mar; 17 (1): 134-144. DOI: 10.1111/jebm.12588
56. Zhang N, Zhou Z, Chi X, Fan F, Li S, Song Y, Zhang Y, Qin X, Sun N, Wang X, Huo Y, Li J. Folic acid supplementation for stroke prevention: A systematic review and meta-analysis of 21 randomized clinical trials worldwide. *Clin Nutr*. 2024 Jul; 43 (7): 1706-1716. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.05.034
57. Hanna M, Jaqua E, Nguyen V, Clay J. B Vitamins: Functions and Uses in Medicine. *Perm J*. 2022 Jun 29; 26 (2): 89-97. DOI: 10.7812/PTP21.204. Epub 2022 Jun 17. PMID: 35933667; PMCID: PMC9662251. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9662251/#R6>
58. Maruf AA, Powelleit EA, Brown LC, Strawn JR, Bousman CA. Systematic Review and Meta-Analysis of L-Methylfolate Augmentation in Depressive Disorders. *Pharmacopsychiatry*. 2022 May; 55 (3): 139-147. DOI: 10.1055/a-1681-2047
59. Patel H, McGuirk R. Vitamin B12 Deficiency: Common Questions and Answers. *Am Fam Physician*. 2025 Sep; 112 (3): 294-300. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2025/0900/vitamin-b12-deficiency.html>
60. Клинические рекомендации Минздрава России. Витамин-B12-дефицитная анемия, 2024 г. https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/536_3.
61. Clinical guidelines of the Russian Ministry of Health. Vitamin B12 deficiency anemia, 2024. (In Russ.). https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/536_3
62. Temova Rakuša Ž, Roškar N, Hickey N, Geremia S. Vitamin B12 in Foods, Food Supplements, and Medicines-A Review of Its Role and Properties with a Focus on Its Stability. *Molecules*. 2022 Dec 28; 28 (1): 240. DOI: 10.3390/molecules28010240
63. Paul C, Brady DM. Comparative Bioavailability and Utilization of Particular Forms of B12 Supplements With Potential to Mitigate B12-related Genetic Polymorphisms. *Integr Med (Encinitas)*. 2017 Feb; 16 (1): 42-49. PMID: 28223907; PMCID: PMC5312744. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5312744/>
64. Roy P, Tomassoni D, Niftari G, Traini E, Amenta F. Effects of choline containing phospholipids on the neurovascular unit: A review. *Front Cell Neurosci*. 2022 Sep 23; 16: 988759. DOI: 10.3389/fncel.2022.988759
65. Pandit SA, Bostick D, Berkowitz ML. Complexation of phosphatidylcholine lipids with cholesterol. *Biophys J*. 2004 Mar; 86 (3): 1345-56. DOI: 10.1016/S0006-3495(04)74206-X
66. Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21 «Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации», утверждены руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека – Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации 22.07.2021. https://www.rospotrebnadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=18979
67. Methodical recommendations MR2.3.1.0253-21 «Norms of physiological requirements in energy and nutrients of various groups of the population of the Russian Federation», approved by the Head of the Federal Service for Surveillance on Consumer Rights

- Pro-tection and Human Wellbeing Chief State Sanitary Physician of the Russian Federation 22.07.2021. [In Russ.]. https://www.rosposrebznadzor.ru/documents/details.php?ELEMENT_ID=18979
63. Obeid R, Derbyshire E, Schön C. Association between Maternal Choline, Fetal Brain Development, and Child Neurocognition: Systematic Review and Meta-Analysis of Human Studies. *Adv Nutr*. 2022 Dec 22; 13 (6): 2445–2457. DOI: 10.1093/advances/nmac082
 64. Fischer LM, daCosta KA, Kwack L, Stewart PW, Lu TS, Stabler SP, Allen RH, Zeisel SH. Sex and menopausal status influence human dietary requirements for the nutrient choline. *Am J Clin Nutr*. 2007 May; 85 (5): 1275–85. DOI: 10.1093/ajcn/85.5.1275
 65. Gao X, Wang Y, Randell E, Pedram P, Yi Y, Gulliver W, Sun G. Higher Dietary Choline and Betaine Intakes Are Associated with Better Body Composition in the Adult Population of Newfoundland, Canada. *PLoS One*. 2016 May 11; 11 (5): e0155403. DOI: 10.1371/journal.pone.0155403
 66. Lin H, Zhang Z, Zhang C, Jin X, Qi X, Lian J. An inverse association of dietary choline with atherosclerotic cardiovascular disease among US adults: a cross-sectional NHANES analysis. *BMC Public Health*. 2024 May 31; 24 (1): 1460. DOI: 10.1186/s12889-024-18837-8
 67. Wallace JM, McCormack JM, McNulty H, Walsh PM, Robson PJ, Bonham MP, Duffy ME, Ward M, Molloy AM, Scott JM, Ueland PM, Strain JJ. Choline supplementation and measures of choline and betaine status: a randomised, controlled trial in postmenopausal women. *Br J Nutr*. 2012 Oct; 108 (7): 1264–71. DOI: 10.1017/S000711451100674X
 68. Naber M, Hommel B, Colzato LS. Improved human visomotor performance and pupil constriction after choline supplementation in a placebo-controlled double-blind study. *Sci Rep*. 2015 Aug 14; 5: 13188. DOI: 10.1038/srep13188
 69. Palatnik A, Frolav K, Fux M, Benjamin J. Double-blind, controlled, crossover trial of inositol versus fluvoxamine for the treatment of panic disorder. *J Clin Psychopharmacol*. 2001 Jun; 21 (3): 335–9.
 70. Concerto C, Chiarenza C, Di Francesco A, Natale A, Privitera I, Rodolico A, Trovato A, Aguglia A, Fiscaro F, Pennisi M, Bella R, Petralia A, Signorelli MS, Lanza G. Neurobiology and Applications of Inositol in Psychiatry: A Narrative Review. *Curr Issues Mol Biol*. 2023 Feb 20; 45 (2): 1762–1778. DOI: 10.3390/cimb45020113
 71. Clements RS Jr, Darnell B. Myo-inositol content of common foods: development of a high-myo-inositol diet. *Am J Clin Nutr*. 1980 Sep; 33 (9): 1954–67. DOI: 10.1093/ajcn/33.9.1954
 72. Zulfarina MS, Syarifah-Noratiqah SB, Nazrun SA, Sharif R, Naina-Mohamed I. Pharmacological Therapy in Panic Disorder: Current Guidelines and Novel Drugs Discovery for Treatment-resistant Patient. *Clin Psychopharmacol Neurosci*. 2019 May 31; 17 (2): 145–154.
 73. Mukai T, Kishi T, Matsuda Y, Iwata N. A meta-analysis of inositol for depression and anxiety disorders. *Hum Psychopharmacol*. 2014 Jan; 29 (1): 55–63.
 74. Kröse JL, de Baaij JHF. Magnesium biology. *Nephrol Dial Transplant*. 2024 Nov 27; 39 (12): 1965–1975. DOI: 10.1093/ndt/gfae134. Erratum in: *Nephrol Dial Transplant*. 2025 May 30; 40 (6): 1261. DOI: 10.1093/ndt/gfae219
 75. Ismail AAA, Ismail Y, Ismail AA. Chronic magnesium deficiency and human disease: time for reappraisal? *QJM*. 2018 Nov 1; 111 (11): 759–763.
 76. Boyle NB, Lawton C, Dye L. The Effects of Magnesium Supplementation on Subjective Anxiety and Stress: A Systematic Review. *Nutrients*. 2017 Apr 26; 9 (5): 429. DOI: 10.3390/nu9050429
 77. DiNicolaantonio JJ, O'Keefe JH, Wilson W. Subclinical magnesium deficiency: a principal driver of cardiovascular disease and a public health crisis. *Open Heart*. 2018 Jan 13; 5 (1): e000668. DOI: 10.1136/openhr-2017-000668. Erratum in: *Open Heart*. 2018 Apr 5; 5 (1): e000668corr1
 78. Slutsky I, Sadeghpour S, Li B, Liu G. Enhancement of synaptic plasticity through chronically reduced Ca²⁺ flux during uncorrelated activity. *Neuron*. 2004 Dec 2; 44 (5): 835–49. DOI: 10.1016/j.neuron.2004.11.013
 79. Zhou H, Liu G. Regulation of density of functional presynaptic terminals by local energy supply. *Mol Brain*. 2015 Jul 17; 8: 42. DOI: 10.1186/s13041-015-0132-z. Erratum in: *Mol Brain*. 2015; 8: 45
 80. Léveillé F, El Gaamouch F, Gouix E, Lecocq M, Lobner D, Nicole O, Buisson A. Neuronal viability is controlled by a functional relation between synaptic and extrasynaptic NMDA receptors. *FASEB J*. 2008 Dec; 22 (12): 4258–71. DOI: 10.1096/fj.08-107268
 81. Szydłowska K, Tymianski M. Calcium, ischemia and excitotoxicity. *Cell Calcium*. 2012 Feb; 47 (2): 120–9. DOI: 10.1016/j.ceca.2010.01.003
 82. Touvier M, Lloret S, Vannrullen I, Boclé JC, Boutron-Ruault MC, Berta JL, Volatier JL. Vita-min and mineral inadequacy in the French population: estimation and application for the optimization of food fortification. *Int J Vitam Nutr Res*. 2006 Nov; 76 (6): 343–51. DOI: 10.1024/0300-9831.76.6.343
 83. Vink R. Magnesium in the CNS: recent advances and developments. *Magnes Res*. 2016 Mar 1; 29 (3): 95–101. DOI: 10.1684/mrh.2016.0408
 84. Yary T, Lehto SM, Tolmunen T, Tuomainen TP, Kauhainen J, Voutilainen S, Ruusunen A. Dietary magnesium intake and the incidence of depression: A 20-year follow-up study. *J. Affect Disord*. 2016 Mar 15; 193: 94–8. DOI: 10.1016/j.jad.2015.12.056
 85. Pickering G, Mazur A, Troussellard M, Bienkowski P, Yaltseva N, Amessou M, Noah L, Pouteau E. Magnesium Status and Stress: The Vicious Circle Concept Revisited. *Nutrients*. 2020 Nov 28; 12 (12): 3672. DOI: 10.3390/nu12123672
 86. Zogović D., Pesić V., Dmitrasinović G., Dajak M., Plečas B., Batinić B., Popović D., Ignjatović S. Pituitary-gonadal, pituitary-adrenocortical hormonal and IL-6 levels following long-term magnesium supplementation in male students. *J. Med. Biochem*. 2014; 33: 291–298. DOI: 10.2478/jomb-2014-0016
 87. Tarleton EK, Liffenberg B, MacLean CD, Kennedy AG, Daley C. Role of magnesium supplementation in the treatment of depression: A randomized clinical trial. *PLoS One*. 2017 Jun 27; 12 (6): e0180067. DOI: 10.1371/journal.pone.0180067
 88. Mah J, Pitre T. Oral magnesium supplementation for insomnia in older adults: a Systematic Review & Meta-Analysis. *BMC Complement Med Ther*. 2021 Apr 17; 21 (1): 125. DOI: 10.1186/s12906-021-03297-z. Erratum in: *BMC Complement Med Ther*. 2024 Dec 19; 24 (1): 418. DOI: 10.1186/s12906-024-04721-w
 89. Uysal N, Kizildag S, Yuce Z, Guvendi G, Kandis S, Koc B, Karaklic A, Camsari UM, Ates M. Time-line (Bioavailability) of Magnesium Compounds in Hours: Which Magnesium Compound Works Best? *Biol Trace Elem Res*. 2019 Jan; 187 (1): 128–136. DOI: 10.1007/s12011-018-1351-9
 90. Pardo MR, Garicano Vilar E, San Mauro Martín I, Camina Martín MA. Bioavailability of magnesium food supplements: A systematic review. *Nutrition*. 2021 Sep; 89: 111294. DOI: 10.1016/j.nut.2021.111294
 91. Kumar A, Mehan S, Tiwari A, Khan Z, Gupta GD, Narula AS, Samant R. Magnesium (Mg²⁺): Essential Mineral for Neuronal Health: From Cellular Biochemistry to Cognitive Health and Behavior Regulation. *Curr Pharm Des*. 2024; 30 (39): 3074–3107. DOI: 10.2174/0113816128321466240816075041
 92. Schuster J, Cycelskij I, Lopresti A, Hahn A. Magnesium Bisglycinate Supplementation in Healthy Adults Reporting Poor Sleep: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Nat Sci Sleep*. 2025 Aug 30; 17: 2027–2040. DOI: 10.2147/NSS.S524348
 93. Supakatisant C, Phupong V. Oral magnesium for relief in pregnancy-induced leg cramps: a randomised controlled trial. *Matern Child Nutr*. 2015 Apr; 11 (2): 139–45. DOI: 10.1111/j.1740-8709.2012.00440.x
 94. Xu R, Wang L, Sun L, Dong J. Neuroprotective effect of magnesium supplementation on cerebral ischemic diseases. *Life Sci*. 2021 May 1; 272: 119257. DOI: 10.1016/j.lfs.2021.119257
 95. Kothari M, Wanjar A, Shaikh SM, Tania P, Waghmare BV, Parepalli A, Hamdulay KF, Nelakuditi M. A Comprehensive Review on Understanding Magnesium Disorders: Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management Strategies. *Cureus*. 2024 Sep 1; 16 (9): e68385. DOI: 10.7759/cureus.68385
 96. Son P, Lewis L. Hyperhomocysteinemia. 2022 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119295/>
 97. Brønstrup A, Høges M, Pietrzik K. Lowering of homocysteine concentrations in elderly men and women. *Int J Vit-am Nutr Res*. 1999 May; 69 (3): 187–93. DOI: 10.1024/0300-9831.69.3.187
 98. Maruyama K, S Eshak E, Kinuta M, Nagao M, Cui R, Imano H, Ohira T, Iso H. Association between vitamin B group supplementation with changes in flow-mediated dilatation and plasma homocysteine levels: a randomized controlled trial. *J Clin Biochem Nutr*. 2019 May; 64 (3): 243–249. DOI: 10.3164/jcbn.17-56
 99. Martí-Carvajal AJ, Solà I, Lathyris D, Dayer M. Homocysteine-lowering interventions for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Aug 17; 8 (8): CD006612. DOI: 10.1002/14651858.CD006612.pub5
 100. Zhang N, Wu Z, Bai X, Song Y, Li P, Lu X, Huo Y, Zhou Z. Dosage exploration of combined B-vitamin supplementation in stroke prevention: a meta-analysis and systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2024 Mar; 119 (3): 821–828. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2023.12.021
 101. Arshi B, Oviagele B, Markovic D, Saposnik G, Towfighi A. Differential effect of B-vitamin therapy by antiplatelet use on risk of recurrent vascular events after stroke. *Stroke*. 2015 Mar; 46 (3): 870–3. DOI: 10.1161/STROKEAHA.114.006927
 102. Vyas CM, Manson JE, Sesso HD, Cook NR, Rist PM, Weinberg A, Moorthy MV, Baker LD, Espeland MA, Yeung LK, Brickman AM, Okereke OI. Effect of multivitamin-mineral supplementation versus placebo on cognitive function: results from the clinic subcohort of the COcoa Supplement and Multivitamin Outcomes Study (COSMOS) randomized clinical trial and meta-analysis of 3 cognitive studies within COSMOS. *Am J Clin Nutr*. 2024 Mar; 119 (3): 692–701. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2023.12.011
 103. Young LM, Phippas A, White DJ, Gaucci S, Scholey A. A Systematic Review and Meta-Analysis of B Vitamin Supplementation on Depressive Symptoms, Anxiety, and Stress: Effects on Healthy and 'At-Risk' Individuals. *Nutrients*. 2019 Sep 16; 11 (9): 2232. DOI: 10.3390/nu11092232
 104. Pouteau E, Kabir-Ahmadi M, Noah L, Mazur A, Dye L, Hellhammer J, Pickering G, Dubray C. Superiority of magnesium and vitamin B6 over magnesium alone on severe stress in healthy adults with low magnesium: A randomized, single-blind clinical trial. *PLoS One*. 2018 Dec 18; 13 (12): e0208454. DOI: 10.1371/journal.pone.0208454
 105. Lewis JE, Tiozzo E, Meillo AB, Leonard S, Chen L, Mendez A, Woolger JM, Konefal J. The effect of methylated vitamin B complex on depressive and anxiety symptoms and quality of life in adults with depression. *ISRN Psychia-try*. 2013 Jan 21; 2013: 621453. DOI: 10.1155/2013/621453
 106. Sarris J, Mehta B, Óvári V, Ferreres Giménez I. Potential mental and physical benefits of supplementation with a high-dose, B-complex multivitamin/mineral supplement: What is the evidence? *Nutr Hosp*. 2021 Dec 9; 38 (6): 1277–1286. English. DOI: 10.20960/nh.03631

Статья поступила / Received 28.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 05.11.2025

Принята в печать / Accepted 6.11.2025

Сведения об авторах

Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, научный сотрудник², эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹, главный научный сотрудник². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ ФGAOY BO «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Светлана Владимировна. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

About authors

Nikitina Elena A., PhD Med, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, research fellow², expert of Methodological Accreditation and Simulation Center³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, Chief Researcher². E-mail: rudn_nutr@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Dept of Health, Moscow, Russia

³ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Svetlana V. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

Для цитирования: Никитина Е.А., Орлова С.В. Роль витаминов группы В и магния в поддержании здоровья нервной системы. Медицинский алфавит. 2025; (36): 15–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-15-23>

For citation: Nikitina E.A., Orlova S.V. The role of B vitamins and magnesium in maintaining a healthy nervous system. *Medical alphabet*. 2025; (36): 15–23. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-15-23>

Опыт применения ПНЖК класса омега-3 с целью нутритивной коррекции детей с задержкой психического развития

С. В. Орлова^{1,2}, А. А. Андреев³, Е. А. Никитина^{1,2,4}, С. В. Горяинов¹, Е. В. Прокопенко⁵, Ж. Ю. Горелова⁶

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ГБУЗ ЯО «Городская больница им. Н. А. Семашко», Ярославль, Россия

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ООО «ИНВИТРО», Москва, Россия

⁶ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Проведенное исследование оценило эффективность биологически активной добавки, содержащей омега-3 ПНЖК («Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы»), для коррекции задержки психического развития (ЗПР) у детей. У пациентов с ЗПР были выявлены значительные нарушения нейропсихологического статуса, повышенный уровень тревожности и дестабилизация липидного обмена клеточных мембран. 12-недельный прием БАД привел к достоверному улучшению показателей вербального и невербального интеллекта, снижению тревожности и положительной динамике в липидном спектре крови. Результаты демонстрируют, что нутритивная поддержка омега-3 является эффективным дополнением к комплексной реабилитации детей с ЗПР. Таким образом, применение БАД «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» обосновано для улучшения когнитивных функций и психоэмоционального состояния.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: задержка психического развития (ЗПР), омега-3 ПНЖК, нутритивная коррекция, нейропсихологический статус, липидный обмен.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

Experience with the use of omega-3 PUFAs for nutritional intervention in children with mental retardation

S. V. Orlova^{1,2}, A. A. Andreev³, E. A. Nikitina^{1,2,4}, S. V. Goryainov¹, E. V. Prokopenko⁵, Zh. Yu. Gorelova⁶

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Dept of Health, Moscow, Russia

³ City Hospital named after N. A. Semashko, Yaroslavl, Russia.

⁴ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

⁵ "INVITRO" Limited Liability Company, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia

SUMMARY

The conducted study evaluated the effectiveness of a dietary supplement containing Omega-3 PUFAs for the correction of mental development delays in children. Patients with MDD were found to have significant impairments in neuropsychological status, increased anxiety levels, and destabilization of cell membrane lipid metabolism. A 12-week course of the dietary supplement led to a significant improvement in verbal and non-verbal intelligence scores, reduced anxiety, and positive dynamics in the blood lipid spectrum. The results demonstrate that nutritional support with Omega-3 is an effective addition to the comprehensive rehabilitation of children with MDD. Thus, the use of the «Baby Evalar Omega-3 DHA chewable capsules» supplement is justified for improving cognitive functions and psychoemotional state.

KEYWORDS: Mental Development Delay (MDD), omega-3 PUFAs, nutritional correction, neuropsychological status, lipid metabolism, cognitive functions.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

The publication was made with the support of the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Задержка психического развития (ЗПР) относится к «пограничной» форме дизонтогенеза и выражается в замедленном темпе формирования различных психических функций. В одних случаях ЗПР имеет временный характер и обнаруживает в течение ряда лет тенденцию к хорошей компенсации. В других случаях признаки функциональных нарушений,

несмотря на их некоторое ослабление, сохраняются на протяжении всей жизни. В целом для данного состояния являются характерными гетерохронность (разновременность) проявления отклонений и существенные различия как в степени их выраженности, так и в прогнозе последствий. В детском возрасте недостаточность высших психических функций

возникает не на фоне локальной мозговой патологии, как это происходит у взрослых больных, а является следствием функциональной незрелости и ранних резидуальных мозговых нарушений диффузного характера [8, 9, 14, 15, 23].

Во всем мире увеличивается число детей с особыми образовательными потребностями. По данным Министерства образования РФ, к 2020 году (за предшествующие 10 лет) количество детей с нарушением интеллекта снизилось на 14–15 %, а количество детей с ЗПР увеличилось в 2 раза, и негативная тенденция продолжает сохраняться. Распространенность ЗПР среди детского населения как самостоятельной группы состояний составляет до 25 % в общей структуре психических заболеваний [15, 18].

Симптомы ЗПР с аутичными чертами связаны с задержкой психоречевого развития. Они во многом сходны с признаками аутизма.

Известно, что ПНЖК класса омега-3 регулируют химическую активность мозга, оказывая благоприятное влияние на такие высшие корковые функции, как память, речь, моторика, участвуют в формировании нервных оболочек, влияют на скорость передачи импульсов по нервным волокнам и др. [31]. Доказано, что повреждение фосфолипидов является одним из ведущих патологических механизмов в патогенезе развития различных заболеваний нервной системы. Под действием различных вредных факторов (внутриутробная гипоксия, инфекции и др.) снижается уровень фосфолипидов и гликолипидов в мозге плода [4, 7]. Несмотря на это, существуют единичные научные исследования, посвященные нутритивной поддержке при нарушении мозговых функций у детей.

Высокая распространенность ЗПР, наряду с отсутствием эффективной нутритивной коррекции, обуславливает актуальность избранной темы исследования.

Цель исследования: оценить влияние биологически активной добавки к пище (БАД), содержащей ПНЖК омега-3 («Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» производства ЗАО «Эвалар») на липидный обмен у детей с ЗПР.

Материалы и методы

Исследование проходило в городе Ярославле. Всего обследовано 42 ребенка с задержкой психического развития (25 мальчиков, 17 девочек) в возрасте от 7 до 15 лет включительно (средний возраст $13,2 \pm 0,8$ года), обучающихся в специальной (коррекционной) школе-интернате. Контрольную группу составили 43 здоровых ребенка с нормативным психическим развитием аналогичного возраста ($12,9 \pm 0,6$ года), учащиеся средней общеобразовательной школы.

В ходе обследования особое внимание уделялось анамнестическим данным (особенности течения беременности, характер родовой деятельности, анализ перинатального периода развития и первых лет жизни ребенка, наличие хронических заболеваний у матери и т.д.).

Изучались липидные спектры мембран эритроцитов и сыворотки крови у детей с ЗПР и типично развивающихся детей. У детей с ЗПР проводилось сравнение исходных показателей до коррекции с показателями, полученными через 4 и 12 нед после начала приема БАД.

Выделение липидов из сыворотки проводили с помощью методики твердофазной экстракции, позволяющей удалить

из образцов холестерин. Каждый образец был подвергнут комплексному анализу методами высокоэффективной тонкослойной хроматографии (ВЭТСХ) на приборе фирмы SAMAG (Швейцария) и высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрической детекцией (ВЭЖХ–МС) на приборе типа тройной квадруполь Agilent 6430 (Agilent Technologies, США), после чего полученные данные обрабатывали с использованием метода главных компонент (МГК) и кластерного анализа.

Концентрация общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в сыворотке крови определялась ферментативным методом с использованием тест-систем фирмы «Cormay» (Польша).

Критериями исключения детей из обследования являлось наличие острой инфекционной патологии и обострение сопутствующих хронических заболеваний.

На участие в исследовании, как в основной, так и в контрольной группе, было получено письменное добровольное информированное согласие от родителей (или иных законных представителей) детей в возрасте до 15 лет и от самих подростков, которым уже исполнилось 15 лет.

В качестве нутритивной коррекции была использована биологически активная добавка к пище «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» производства ЗАО «Эвалар». В 1 капсуле (суточная дозировка) содержится: концентрированный рыбий жир 350 мг, включая ПНЖК омега-3 – 210 мг, из них докозагексаеновая кислота (ДГК) – 150 мг, эйкозапентаеновая кислота (ЭПК) – 45 мг. В соответствии с рекомендацией производителя схема приема «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» зависит от возраста: детям с 3 до 6 лет по 1 капсуле, детям старше 7 лет по 3 капсулы в день.

Изучение эффективности нутритивной коррекции включало комплексную клинко-неврологическую оценку, оценку речевого развития, социально-коммуникативных навыков, данных нейропсихологического обследования и анализ липидного спектра крови. Оценка эффективности проводилась через 12 нед от начала нутритивной коррекции.

При приеме БАД не было отмечено диспептических расстройств, аллергических явлений и других побочных реакций.

Достоверность результатов оценивалась с использованием критериев Стьюдента, точного метода Фишера (ТМФ) и непараметрических критериев Вилкоксона и Манна – Уитни. Для статистических методов обработки на компьютере использовался программный пакет «Стадия».

Результаты исследования и обсуждение

Изучение факторов риска формирования ЗПР у детей позволило установить отягощенный перинатальный анамнез у всех включенных в исследование детей основной группы. Установлена высокая частота перинатальных факторов риска, ассоциированных с хронической внутриутробной гипоксией плода, что требовало многократного применения лекарственных средств во время беременности и в ряде случаев приводило к преждевременным родам.

Клиническое обследование позволило выявить ряд особенностей неврологического статуса детей с ЗПР. У них чаще регистрировались отклонения от нормы при исследовании

Таблица 1

Показатели липидных спектров мембран эритроцитов и ОХС ЛПВП у детей с ЗПР и здоровых детей (М±m,%)

Липидный спектр	Здоровые (n=30)	ЗПР (n=33)		
		До коррекции	После коррекции	
			4 нед	12 нед
ОФЛ, %	28,9±0,67	20,2±0,84***	24,5±0,83 [#]	25,4±0,62####
ДГ/ТГ	18,9±0,83	22,5±1,01*	20,1±0,52 [#]	19,7±0,31
СХ, %	52,6±0,70	69,8±0,85***	55,6±0,82 [#]	54,5±0,60####
ЛФХ, %	3,80±0,094	7,91±0,18**	5,43±0,15	4,03±0,092####
ФХ, %	33,4±0,63	36,6±0,65**	35,5±0,89	35,5±0,78
СМ, %	13,7±0,41	20,7±1,17***	16,9±0,88 [#]	15,9±0,49####
ФС+ФИ+ФЭ, %	46,7±0,71	36,6±1,47**	41,5±2,06	43,3±1,08 [#]
ОФЛ/СХ (отн. ед.)	0,600±0,02	0,435±0,018***	0,529±0,019	0,550±0,015
ЛФХ/ФХ (отн. ед.)	0,140±0,03	0,162±0,08*	0,158±0,08	0,143±0,06
СМ/ФХ (отн. ед.)	0,395±0,015	0,572±0,039***	0,475±0,021	0,452±0,018 ##
ВОЛ (отн. ед.)	0,990±0,029	0,647±0,037***	0,815±0,069 #	0,849±0,035####

Примечание. Достоверность различий с группой здоровых: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$. Достоверность различий по сравнению с данными до лечения: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,02$; ### – $p < 0,01$; #### – $p < 0,001$.

Таблица 2

Динамика показателей липидного спектра у здоровых детей (n=30) и детей с ЗПР (n=33) до и после коррекции

Показатель	Здоровые дети	Дети с ЗПР		
		До коррекции	После коррекции	
			4 нед	12 нед
ОХС, ммоль/л	4,88±0,29	5,26±1,33**	4,91±0,29	4,29±0,40
ЛПВП, ммоль/л	1,24±0,22	0,9±0,31*	0,9±0,27 [#]	1,13±0,33
ТГ, ммоль/л	0,89±0,02	1,80±0,03***	1,44±0,69 [#]	1,48±0,50 [#]
ЛПНП, ммоль/л	2,16±0,29	3,39±0,49***	2,95±0,93	2,5±0,14 [#]

Примечание. Достоверность различий с группой здоровых: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$. Достоверность различий по сравнению с данными до лечения: # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,02$.

двигательной сферы и координации (24 %), что мешало полноценному развитию мелкой моторики и целенаправленных движений. У 54 % детей с ЗПР выявлялся церебрастенический синдром, у 47 % – неврозоподобный синдром, у 18 % – психопатоподобный синдром и резидуальная стадия гидроцефалии в 7 % случаев.

Состояние вегетативной регуляции у детей с ЗПР характеризовалось разнонаправленностью изменений со стороны вегетативного тонуса: у 61 % детей преобладала преимущественная активация симпатического звена вегетативной нервной системы с гиперсимпатикотонической вегетативной реактивностью или доминировала ваготония с асимпатикотоническим типом вегетативного обеспечения. У 54 % здоровых детей преобладала эйтония, у 36 % – вегетативная лабильность.

У детей с ЗПР на первый план выступали астенические жалобы в виде слабости, утомляемости (81,6 %), сонливости (55 %), раздражительности (56,6 %), психической истощаемости (40 %). У половины исследуемых детей были документированы нарушения сна: трудности при засыпании (50 %), сногворение (43,3 %), ранние пробуждения (35 %), бессонница (31,6 %), беспокойный поверхностный сон (30 %). В то же время проявления тоски не были в числе ведущих жалоб и выявлялись при специальном расспросе в виде сниженного настроения (преимущественно в утреннее время), скуки, нежелания что-либо делать, чувства усталости, безразличия или легкого раздражения в отношении окружающих. Таким образом, депрессивные проявления носили скрытый характер, неосознаваемый детьми, маскирующийся поведенческими, соматическими нарушениями и снижением продуктивности в умственной (нарушение внимания, ослабление способности к концентрации внимания) и физической работе.

В психофизиологических исследованиях у детей с ЗПР были выявлены: неустойчивость внимания – в 70 % случаев, нарушения краткосрочного запоминания – в 60 %, нарушения опосредованного запоминания – в 40 %.

Данные нейропсихологического исследования свидетельствуют, что больные с ЗПР нуждаются в комплексной нейрореабилитации, включающей в себя логопедическую, психолого-педагогическую, нейропсихологическую и нутритивную коррекцию.

Изучение липидного спектра мембран эритроцитов (табл. 1) показало, что у детей с ЗПР содержание общих фосфолипидов (ОФЛ) было достоверно ниже ($p < 0,001$), а содержание свободного холестерина (СХ) и соотношение между диглицеридами/триглицеридами (ДГ/ТГ) – выше ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контрольной группе. Процесс деструкции мембранных фосфолипидов

подтверждался нарастанием лизофосфатидилхолина (ЛФХ) ($p < 0,01$) и повышением соотношения ЛФХ к фосфатидилхолину (ЛФХ/ФХ) ($p < 0,05$).

Параллельно деструктивным процессам в мембранах было обнаружено повышение стабилизирующего компонента – сфингомиелина (СМ) ($p < 0,001$), вследствие чего коэффициент СМ/ФХ был достоверно повышен ($p < 0,001$).

Среди легкоокисляемых фракций ФЛ регистрировалось равномерное снижение уровня фосфатидилсерина (ФС), фосфатидилинозитола (ФИ) и фосфатидилэтаноламина (ФЭ) ($p < 0,05$). Величина окисляемости липидов (ВОЛ) и соотношение ОФЛ/СХ были достоверно снижены у детей с ЗПР по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,01$).

В плазме крови у детей с ЗПР наблюдалась выраженная дислипидемия (табл. 2), что проявлялось повышенными уровнями ХС и ТГ по сравнению со здоровыми детьми ($p < 0,05$).

Через 4 нед после коррекции с применением «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» (табл. 1, 2) были отмечены положительные сдвиги в липидном спектре у детей с ЗПР: содержание ОХС и соотношение липидных фракций приближались к показателям здоровых детей и достигали наиболее выраженных изменений к 12-й нед.

В мембранах эритроцитов происходило выраженное повышение содержания ОФЛ и снижение СХ и СМ. Соотношение ДГ/ТГ приблизилось к показателю у здоровых детей. На фоне почти не изменившегося уровня ФХ отмечается существенное снижение уровня его лизоформ. Содержание легкоокисляемых фракций ФЛ достоверно возросло.

Обсуждение

Структурно-функциональные изменения в фосфолипидном спектре клеточных мембран являются существенным звеном и даже пусковым фактором, инициирующим молекулярную дезорганизацию и последующее нарушение функциональной деятельности мембранных структур клеток организма, в том числе нервной ткани [12, 16, 18, 25].

Потеря мембраной ОФЛ, ассоциированная с нарастанием соотношения ЛФХ/ФХ, отражает наиболее выраженную степень деструкции липидного бислоя. Известно, что омега-3 ПНЖК – это не только вещества, дефицит которых вызывает серьезные нарушения структуры и функций клеток, их ультраструктур, но и обязательные компоненты всех мембранных образований. Они определяют подвижность мембран и их проницаемость, регулируют процессы секреции, экзоцитоза, адгезии клеток, связанных с мембранными ферментами, участвуют в развитии физиологических реакций и патологических процессов, старении и гибели клеток [5, 7, 8]. Можно полагать, что выявленное ослабление механизмов поддержания уровня фосфолипидов, структурного пула ФХ связано с нарушением биосинтеза фосфолипидов в печени [7, 27, 32].

Повышение уровня СМ, известного как наиболее насыщенный трудноокисляемый фосфолипид, обладающий наибольшим сходством с холестерином, является определяющим моментом для увеличения жесткости мембран. СМ обеспечивает электрическую изоляцию клетки и является одним из звеньев поддержания высокой активности ферментов гликолиза и генерации АТФ [11, 20, 27]. Достаточная активность этих процессов важна для защиты фосфолипидов бислоя от действия фосфолипаз [40]. Поэтому наблюдаемое в нашем исследовании повышение СМ может служить той компенсаторной реакцией, которая обеспечивает обнаруженную сохранность фракции ФХ в мембранах у детей с ЗПР.

Снижение ВОЛ, наряду с низкими соотношениями ОФЛ/СХ и ФХ/СМ, может определять увеличение микровязкости мембран. Снижение показателя ВОЛ свидетельствует об уменьшении процента легкоокисляемых фосфолипидов и увеличении СМ. Равномерное снижение уровней ФС, ФИ и фосфатидилэтаноламина (ФЭА) также отражает закономерные изменения в содержании легкоокисляемых фракций фосфолипидов [22, 36, 37, 39]. В процессе обмена липидами между плазмой и тканями снижение доли легкоокисляемых липидов в липопротеидах будет замедлять механизм их окислительных превращений в клетках за счет потери ПНЖК.

Выявленные у детей с ЗПР нарушения метаболизма ФЛ, наряду с действием алиментарного фактора, могут указывать на дестабилизацию клеточных мембран нейронов и изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера [2, 3, 4]. Низкий уровень ФЛ у детей с ЗПР, возможно, связан с активацией липаз и фосфолипаз, а также усилением перекисного окисления липидов в условиях хронического стресса [11, 12, 15]. Более высокая доля СМ, наиболее важного структурного компонента мембраны нервной клетки, в крови у детей с ЗПР может отражать структурно-метаболические изменения нейромембран при данной патологии и повреждение цитоскелета нейронов [20, 25, 35].

Следовательно, метаболические изменения, обнаруженные у детей с ЗПР, свидетельствуют о наличии связи

между нарушениями обмена фосфолипидов и задержкой психического развития [3, 4]. Повышение уровня ТГ, вероятно, связано с усилением использования их в качестве энергетического субстрата, необходимого для обеспечения адаптационно-компенсаторных реакций организма в условиях хронического стресса [2, 3, 6, 10, 14].

Эффективность нутритивной коррекции

Активация резервов мозга необходима практически при всей патологии, в основе которой лежит первичное поражение мозговых структур. Даже если такое поражение не проявляется непосредственно, оно влияет на взаимодействие между структурами мозга, что фактически составляет патологическую базу многих психоневрологических заболеваний и, в частности, резидуально-неврологических (пограничных) расстройств, в том числе ЗПР. С этой целью нами использовалась БАД «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» (ЗАО «Эвалар»). Механизм действия основан на том, что при попадании в организм омега-3 ПНЖК участвуют в биосинтезе ацетилхолина, одного из основных нейромедиаторов, и используются для образования клеточных мембран нейронов.

Динамику проведенной нутритивной коррекции оценивали как по характеру улучшения когнитивно-мнестических проявлений, работоспособности, так и по общим интеллектуальным проявлениям.

Нейропсихологическое тестирование в динамике показало, что у детей с ЗПР, принимавших «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы», отмечалась статистически значимая положительная динамика в изменениях показателей слухоречевой памяти. Положительные изменения заключались в расширении объема памяти, улучшении запоминания, уменьшении тормозимости и инертности речевых следов, налаживании порядка запоминаемых слов и мышления.

Также на фоне нутритивной коррекции с применением «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» уменьшалась выраженность депрессии и снижалось количество детей с исходной депрессией и субдепрессией. По данным теста Цунга, дети с ЗПР демонстрировали наличие легкой депрессии с суммой баллов $54,3 \pm 8,34$ (до коррекции $62,13 \pm 11,49$ балла, $p < 0,01$).

Проводимая нутритивная коррекция с применением «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» привела к достоверному снижению реактивной (ситуационной) и личностной тревожности ($p < 0,01$) по сравнению с аналогичными показателями до коррекции по результатам теста Спилбергера. Реактивная (ситуационная) тревожность после коррекции достигала показателей здоровых детей. В то же время выраженность личностной тревожности как базисного свойства индивидуума хотя и превышала аналогичные показатели здоровых детей, однако имела тенденцию к уменьшению после коррекции.

Закономерным результатом коррекции была положительная динамика показателей качества жизни, которые по своим параметрам приближались к аналогичным в группе здоровых детей, что позволяет сделать заключение о преимущественном влиянии улучшения эмоционального статуса на такие ключевые показатели качества жизни, как физическое, душевное и социальное функционирование.

Наблюдаемая после применения «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» перестройка липидного метаболизма создает условия для активизации функционирования мембранных ферментов и повышения обратного транспорта холестерина в печень. На фоне коррекции с применением «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» формируется динамичный липидный гомеостаз, который на уровне клеточных мембран подчиняется адаптивным изменениям.

Результаты коррекции, свидетельствующие об активизации метаболизма ФЛ, могут расцениваться как запуск адаптивных процессов в организме детей с ЗПР в связи с выраженными антиоксидантными свойствами ФЛ [2, 4].

Таким образом, коррекция с применением «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» улучшает передачу нервных импульсов в холинергических нейронах, положительно воздействует на пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов и является обоснованным средством коррекции нарушений метаболизма ФЛ у детей с задержкой психического развития.

Достоверно значимые улучшения нейропсихологических и нейрофизиологических показателей регистрировались после включения «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» в программу комплексной нейрореабилитации у детей с ЗРП, что свидетельствует о необходимости нутритивной поддержки с целью повышения эффективности реабилитационных воздействий. Нутритивная коррекция детей с ЗПР может включать применение «Бэби Эвалар омега-3 ДГК жевательные капсулы» при преобладающих изменениях психоэмоционального статуса и когнитивных функций.

Список литературы / References

1. Belomestnova N. V. Clinical diagnostics of intelligence: Psychometric and clinical-psychological assessment. St. Petersburg, 2003.
2. Bilnova L. N. Diagnostics and correction in education of children with mental retardation: Textbook. Moscow: Publishing house of the Scientific Center ENAS, 2004. 136 p.
3. Wasserman L. I., Shchelkova O. Yu. Medical psychodiagnostics: theory, practice and training. St. Petersburg, 2004.

Сведения об авторах

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹, главный научный сотрудник². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Андреев Александр Александрович, к.м.н., врач-педиатр³. E-mail: dandre13@mail.ru. ORCID: 0000-0003-0878-253X

Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, научный сотрудник², эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Горяинов Сергей Владимирович, зав. лабораторией масс-спектрометрии и спектроскопии ЯМР высокого разрешения ЦКП (НОЦ)¹. E-mail: goryainovs@list.ru. ORCID: 0000-0002-7625-9110

Прокopenko Елена Валерьевна, врач-эндокринолог, диетолог, ведущий менеджер проектов медицинского департамента⁵. E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459

Горелова Жанетта Юрьевна, д.м.н., проф., главный научный сотрудник⁶. ORCID: 0000-0002-9787-4411

¹ ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

² ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Россия

³ ГБУЗ ЯО «Городская больница им. Н. А. Семашко», Ярославль, Россия.

⁴ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁵ ООО «ИНВИТРО», Москва, Россия

⁶ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Светлана Владимировна. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

Для цитирования: Орлова С.В., Андреев А.А., Никитина Е.А., Горяинов С.В., Прокopenko Е.В., Горелова Ж.Ю. Опыт применения ПНЖК класса омега-3 с целью нутритивной коррекции детей с задержкой психического развития. Медицинский алфавит. 2025; (36): 25–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-25-29>

4. Vorobyeva E. A., Dolotova N. V. et al. Features of lipid peroxidation and antioxidant activity in young children with neuropsychic developmental delay and a history of perinatal CNS lesions. Bulletin of new medical technologies. 2011; 18: 1.
5. Vyboischnik I. V., Shakurova Z. A. Personality Multifactor Questionnaire of R. Cattell: Study Guide. Chelyabinsk: SUSU Publ., 2000. 54 p.
6. Gaidar K. M., Vyunova N. I. Psychological Counseling on Child Readiness for School. Psychologist in Kindergarten. 2005; 2: 22–34.
7. Govorin N. V., Zlova T. P., Akhmetova V. V. Neuroimmune Indicators as Markers of the Effectiveness of Treatment and Rehabilitation Measures in Children with Organic Mental Delays. Zhurn. neur. i psichiatrist. im. S. S. Korsakov. 2007; 107 (6): 36–38.
8. Denisov A. F., Dorofeev E. D. R. Cattell's Cultural-Free Intelligence Test. St. Petersburg, 1994.
9. Ignatyeva S. A., Blinkov Yu. A. Speech Therapy Rehabilitation. Moscow, 2004. 300 p.
10. Ilyina M. N. Psychological Assessment of Intelligence in Children. St. Petersburg: Piter, 2006, 368 p.
11. Karelin A. A. The Great Encyclopedia of Psychological Tests Moscow: Eksmo, 2007.
12. Kovshikov V. A. Expressive Alalia: A Study Guide for a Special Course. Moscow: IOI, 2001. 96 p.
13. Kolosova T. A. Coping behavior and psychological defense mechanisms in adolescents with mental retardation. Abstract of a dissertation for the degree of candidate of pedagogical sciences. St. Petersburg, 2007.
14. Konenkova I. D. Examination of the speech of preschoolers with mental retardation. Moscow: Gnome i D, 2003. 80 p.
15. Krause E. Speech therapy. St. Petersburg: Korona print, 2006. 208 p.
16. Kryukova T. L. Coping methods questionnaire (adaptation of the WCQ method) / T. L. Kryukova, E. V. Kuflyak. Journal of a practical psychologist. Moscow, 2007; 3: 93–112.
17. Kuznetsova L. M. Development of the FEP initiative to preserve the health of participants in the educational process [Text]: [Experience of the federal]. 2002–; 6: 95–109.
18. Lalaeva R. I., Serebryakova N. V., Zarina S. V. Speech disorders and their correction in children with mental retardation. Moscow: Vydos, 2004. 303 p.
19. Lebedinsky V. V. Mental development disorders in children. Moscow: Moscow State University Press, 1985. 167 p.
20. Litvitsky P. F. Pathophysiology. Moscow: GEOTAR-Media, 2010. Vol. 1–2. 997 p.
21. Mikhailova E. V. A study of social rehabilitation of individuals with moderate and severe mental retardation. Abstract of a dissertation for the degree of candidate of pedagogical sciences. St. Petersburg, 2004.
22. Nikishina V. B. Practical Psychology in Working with Children with Mental Retardation: A Handbook for Psychologists and Teachers. Moscow: Vydos, 2004. 126 p.
23. Raigorodsky D. Ya. (Editor-compiler) Practical Psychodiagnostics. Publishing House: Bakhrah-M. Samara, 2001.
24. Sokolova E. V. The System of Mental Retardation in Children. Speech Therapist. 2008; 1: 8.
25. Special Psychology / Ed. by V. I. Lubovsky. Moscow: Vydos, 2005. 464 p.
26. Fetisov N. P., Kozlov V. V., Manuilov G. M. Social and psychological diagnostics of personality and small group development. Moscow, 2002.
27. Fishman M. N., Lukashevich I. P., Machinskaya R. I. Features of the functional state of the brain of children with mental retardation. Defectology. 1998; 1: 24–29.
28. Chutko L. S., Falova N. L. Psychovegetative disorders in clinical practice. St. Petersburg: Nauka, 2005.
29. Chutko L. S., Livinskaya A. M. Specific disorders of speech development in children: Study-method. Manual. St. Petersburg, 2006.
30. Shapovalenko I. V. Age Psychology. M.: Gardariki, 2007. 349 p.
31. Carroll J. B. (2005). The Three-Stratum Theory of Cognitive Abilities. In: Flanagan D. P.
32. Harrison P. L. (Ed.) Contemporary intellectual assessment: theory, tests, and issues. New York, NY: Guilford Press, 2005. P. 69–77.
33. Maxfield F. R., Wüstner D. Intracellular cholesterol transport / F. R. Maxfield, D. J. Wüstner. Clin. Invest. 2002; 110: 891–898.
34. Raven J., Raven J. C., Court J. Manual for Ravens Progressive Matrices and Vocabulary scales. Section 1. Oxford, 1995.

Статья поступила / Received 05.11.2025

Получена после рецензирования / Revised 11.11.2025

Принята в печать / Accepted 12.11.2025

About authors

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, Chief Researcher². E-mail: rudn_nutr@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Andreev Alexander A., PhD, pediatrician³. E-mail: dandre13@mail.ru. ORCID: 0000-0003-0878-253X

Nikitina Elena A., PhD Med, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, research fellow², expert of Methodological Accreditation and Simulation Center⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Goryainov Sergey V., head of Laboratory of Mass Spectrometry and High-Resolution NMR Spectroscopy of the Centre for Collective Use (REC)¹. E-mail: goryainovs@list.ru. ORCID: 0000-0002-7625-9110

Prokopenko Elena V., endocrinologist, dietitian, Project Manager of Medical Department⁵. E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459

Gorelova Zhanetta Yu., Dr Med Sci (habil.), professor, chief researcher⁶. ORCID: 0000-0002-9787-4411

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

² Scientific and Practical Center for Pediatric Psychoneurology of the Moscow Dept of Health, Moscow, Russia

³ City Hospital named after N. A. Semashko, Yaroslavl, Russia.

⁴ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

⁵ "INVITRO" Limited Liability Company, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russian Federation

Corresponding author: Orlova Svetlana V. E-mail: rudn_nutr@mail.ru

For citation: Orlova S. V., Andreev A. A., Nikitina E. A., Goryainov S. V., Prokopenko E. V., Gorelova Z. Yu. Experience with the use of omega-3 PUFAs for nutritional intervention in children with mental retardation. Medical alphabet. 2025; (36): 25–29. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-25-29>



Клиническая значимость дефицита витамина В12 в развитии когнитивных нарушений у пациентов с сочетанием фибрилляции предсердий и ишемической болезни сердца, находящихся на двойной антитромботической терапии

С.С. Телкова¹, А.И. Кочетков¹, О.Д. Остроумова^{1,2}, Н.Е. Гаврилова^{1,3}, А.В. Стародубова^{4,5}, Т.Н. Короткова⁴, И.В. Ворожко⁴, Н.В. Орлова⁵

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ООО «Скандинавский центр здоровья», Москва, Россия

⁴ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

⁵ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Фибрилляция предсердий (ФП) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) являются независимыми факторами риска развития когнитивных нарушений (КН). Дефицит витамина В12 рассматривается как потенциально обратимый фактор снижения когнитивных функций (КФ), однако имеющиеся литературные данные противоречивы.

Цель: оценить влияние дефицита витамина В12 на состояние КФ у пациентов с сочетанием ФП и ИБС, находящихся на двойной антитромботической терапии (ДАТ).

Материалы и методы. В проспективное открытое когортное исследование были включены 126 пациентов с ФП и ИБС (средний возраст 69,5 [63; 76] лет, 62,7% мужчин), находящихся на ДАТ, которые далее были разделены на 2 группы: с дефицитом витамина В12 (n=21) и без дефицита (n=105). Всем пациентам была проведена оценка КФ с помощью Краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС), Монреальской шкалы оценки КФ, теста построения маршрута, методики «вербальных ассоциаций», теста запоминания 10 слов, теста Струпа. Также оценены уровни тревоги и депрессии с помощью шкал Бека и Гамильтона соответственно.

Результаты. В группе с дефицитом витамина В12 время выполнения третьей части теста Струпа было статистически значимо выше (205,0 [176,8; 248,0] с против 180,0 [148,0; 222,3] с соответственно; $p=0,048$). Различия сохранялись статистически значимым после исключения пациентов с анемией ($p=0,049$). По данным КШОПС, в группе без дефицита витамина В12 и анемии было статистически значимо больше пациентов с нормальными показателями (29–30 баллов) – 15 человек (18%), тогда как в группе с дефицитом витамина В12 таких пациентов не было ($p=0,037$ между группами).

Выводы. У пациентов с ФП и ИБС, получающих ДАТ, дефицит В12 является модифицируемым фактором риска когнитивных нарушений и ассоциирован с избирательным нарушением исполнительных функций. Его ранняя диагностика может способствовать улучшению когнитивных функций и качества жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, дефицит витамина В12, когнитивные функции, когнитивные нарушения, исполнительные функции.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Clinical significance of vitamin B 12 deficiency in the development of cognitive impairment in patients with a combination of atrial fibrillation and coronary artery disease on dual antithrombotic therapy

S.S. Telkova¹, A.I. Kochetkov¹, O.D. Ostroumova^{1,2}, N.E. Gavrilova^{1,3}, A.V. Starodubova^{4,5}, T.N. Korotkova⁴, I.V. Vorozhko⁴, N.V. Orlova⁵

¹ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ Scandinavian Health Center LLC, Moscow, Russia

⁴ Federal Research Center of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

⁵ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Atrial fibrillation (AF) and coronary artery disease (CAD) are independent risk factors for cognitive impairment (CI). Vitamin B12 deficiency is considered a potentially reversible factor for cognitive decline, but the available literature data are contradictory.

Objective. To assess the impact of vitamin B12 deficiency on cognitive function in patients with AF and CAD on dual antithrombotic therapy (DAT).

Materials and methods. This prospective open cohort study included 126 patients with AF and CAD (mean age 69.5 [63; 76] years, 62.7% men) on DAT. They were divided into two groups: with vitamin B12 deficiency (n=21) and without deficiency (n=105). All patients underwent cognitive assessment using the Mini-Mental State Examination (MMSE), the Montreal Cognitive Assessment (MoCA), the Trail Making Test, Word fluency test, Word-List Recall, and Stroop color-word conflict. Levels of anxiety and depression were also assessed using the Beck Anxiety Inventory and the Hamilton Rating Scale for Depression, respectively.

Results. In the vitamin B12 deficient group, the completion time for the third part of the Stroop Test was statistically significantly longer (205.0 [176.8; 248.0] s vs. 180.0 [148.0; 222.3] s, respectively; $p=0.048$). The difference remained statistically significant after excluding patients with anemia ($p=0.049$). According to the MMSE, the group without vitamin B12 deficiency and anemia had a statistically significantly higher number of patients with normal scores (29–30 points) – 15 patients (18%), whereas there were no such patients in the vitamin B12 deficient group ($p=0.037$ between groups).

Conclusions. In patients with AF and CAD on DAT, vitamin B12 deficiency is a modifiable risk factor for CI and is associated with selective executive dysfunction. Its early diagnosis may help improve cognitive function and quality of life.

KEYWORDS: atrial fibrillation, coronary artery disease, vitamin B12 deficiency, cognitive functions, cognitive impairment, executive functions.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Деменция, являясь возраст-ассоциированным заболеванием, представляет собой значимую проблему общественного здравоохранения в связи с прогрессирующим ростом распространенности на фоне старения населения [1]. В европейских странах у пациентов старше 65 лет деменция диагностируется примерно в 10% случаев [2], а встречаемость додементных когнитивных нарушений (КН) составляет 11–17% [1, 2]. По данным российского исследования «ПРОМЕТЕЙ» [3] (n=3210, средний возраст 69,5±5,5 лет), легкие или умеренные КН имеют 40% пациентов. Сохранность когнитивных функций в пожилом возрасте является важной медико-социальной задачей: это способствует не только поддержанию качества жизни пациентов, но и позволяет отсрочить манифестацию деменции и замедлить ее прогрессирование, что в конечном итоге снижает экономические затраты на долговременный уход и компенсацию потерь трудоспособности [4].

Основными факторами риска снижения когнитивных функций (КФ) являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [5–10]. Значимую роль среди них играет фибрилляция предсердий (ФП), ассоциированная с высоким риском тромбоэмболических осложнений, в первую очередь ишемического инсульта. Многочисленные исследования демонстрируют, что ФП в 4–5 раз увеличивает риск развития инсульта, который является независимым предиктором дебюта деменции [5–7]. Так, частота впервые выявленной деменции достигает 24% в течение 3 лет и 33% в течение 5 лет после перенесенного инсульта [6]. Метаанализ 15 исследований [7] (n=46637, средний возраст 71,7 года) продемонстрировал, что ФП была значимо ассоциирована с повышением частоты встречаемости деменции (отношение шансов (ОШ) 2,0, (95% доверительный интервал (ДИ) 1,4–2,7), $p<0,0001$). При этом при наличии у пациента инсульта в анамнезе риск возрастал (ОШ 2,4, (95% ДИ 1,7–3,5), $p<0,001$) [7]. В другом систематическом обзоре [8] (2 исследования «случай-контроль» и 3 проспективных) было установлено, что риск развития КН в 1,7 (95% ДИ 1,2–2,5) – 3,3 (95% ДИ 1,6–6,5) раза, а риск развития деменции в 2,3 раза (95% ДИ 1,4–3,7) был выше у пациентов с ФП по сравнению с лицами без данной аритмии. В дополнение к ишемическому инсульту

у пациентов с ФП значимую роль в развитии КН играет бессимптомная кардиоэмболия («немой» инфаркт головного мозга). Согласно результатам метаанализа [9] (11 исследований, n=5317, средний возраст 50,0–83,6 лет), наличие ФП сопровождается 2,6-кратным увеличением риска «немого» инфаркта головного мозга (ГМ).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляет собой еще один независимый предиктор КН, и/или деменции [10–12]. Так, по результатам метаанализа 16 исследований [10] (n=1 309 483) было выявлено, что ИБС ассоциирована с повышением риска деменции на 27% (суммарный относительный риск (ОР) 1,27 (95% ДИ 1,07–1,50)). Распространенность КН у пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), варьирует в широких пределах (от 9 до 85%) в зависимости от применяемых диагностических методов и сроков проведения когнитивного тестирования [11]. S. Z. Gu и соавт. [12] (n=298, средний возраст 80,5±4,8 года, период наблюдения 1 год) оценивали распространенность КН (Монреальская шкала оценки когнитивных функций) у пациентов, перенесших ОКС, и обнаружили, что на исходном визите снижение КФ выявлено у 48,0% пациентов. При этом КН ассоциировались с более высокой частотой серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий ($p=0,047$), а рецидив инфаркта миокарда (ИМ) являлся независимым предиктором КН в течение 1 года наблюдения (ОШ 3,19 (95% ДИ 1,18–8,63), $p=0,02$) после поправки на возраст и пол [12].

ФП и ИБС часто выступают коморбидными состояниями, взаимно отягощающими течение друг друга [13, 14]. Несмотря на убедительные данные о независимом влиянии данных заболеваний на КФ, исследования, посвященные оценке когнитивного статуса у пациентов с ФП и ИБС, находящихся на двойной анти тромботической терапии (ДАТ), в настоящее время отсутствуют.

КН имеют многофакторный генез и ассоциированы с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами риска, при этом, согласно опубликованным данным, до 40% случаев деменции в мире могут быть обусловлены воздействием модифицируемых факторов [15, 16]. В условиях отсутствия радикальных методов лечения деменции основной терапевтической тактикой являются

выявление и коррекция потенциально обратимых факторов риска с целью отсрочки манифестации и/или замедления прогрессирования снижения КФ.

Одним из значимых модифицируемых факторов КН является дефицит витамина В12, широко распространенный среди пациентов пожилого возраста [17, 18]. Связь дефицита витамина В12 с когнитивным дефицитом подтверждается результатами ряда исследований [19–21]. Так, согласно данным поперечно-секционного исследования [19] (n=1733, средний возраст 68–69 [64; 76], средний балл по Краткой шкале оценки психического статуса (КШОПС) 14,50±3,07), уровни витамина В12 независимо от пола, возраста, уровня образования, этнической принадлежности, социально-экономического статуса и географического района проживания статистически значимо ассоциировались с баллами по КШОПС (p=0,007). В метаанализе 68 исследований [20] были выявлены более низкие концентрации витамина В12 у пациентов с болезнью Альцгеймера, чем у здоровых лиц. В другом когортном исследовании [21] (n=2533, средний возраст 59 (50; 70) лет, медиана периода наблюдения 2,3 года) было показано, что недостаточное потребление витамина В12 в рационе было статистически значимо ассоциировано с ускоренным снижением КФ.

Наличие дефицита витамина В12 может отягощать снижение КФ у пациентов с сочетанной кардиологической патологией. Учитывая потенциальную обратимость данного состояния, изучение его влияния на когнитивный статус в исследуемой когорте пациентов представляет особую клиническую значимость.

Исходя из вышеизложенного, **целью** данного исследования является оценка влияния дефицита витамина В12 на состояние когнитивных функций пациентов с сочетанием ФП и ИБС, находящихся на двойной антитромботической терапии.

Материалы и методы

Критериями включения в данное открытое проспективное когортное исследование являлись: пациенты обоего пола в возрасте 18 лет и старше; ФП неклапанной этиологии, риск по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥1 балла для мужчин и ≥2 баллов для женщин; подтвержденный прием прямого орального антикоагулянта (ПОАК) (ривароксабана, апиксабана или дабигатрана этексилат) и любого антиагреганта (ацетилсалициловой кислоты, клопидогрела, тикагрелора или прасугрела). Критерии невключения: обратимые причины ФП, беременность, лактация, выраженная почечная и печеночная недостаточность, клинически значимое кровотечение на момент включения в исследование, наличие в качестве сопутствующей патологии системных, онкологических, гематологических или психических заболеваний, низкая приверженность к лечению, прием тройной антитромботической терапии или варфарина. Критерии исключения: отказ от дальнейшего участия в исследовании, беременность, отмена антиагреганта или антикоагулянта, в том числе замена на варфарин, развитие ОКС в период наблюдения, низкий комплаенс, отмеченный во время проведения исследования [22].

Этические аспекты. Настоящее исследование было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол заседания от 10.10.2023 № 12).

В исследование были включены 126 пациентов с ФП (средний возраст 69,5 [63; 76] лет, 62,7% мужчин), находящихся на ДАТ [23], которые далее были разделены на 2 группы: в 1-ю были распределены пациенты с дефицитом витамина В12 (n=21), во 2-ю – пациенты без данной сопутствующей патологии (n=105). Для диагностики дефицита витамина В12 был выбран порог менее 450 пг/л [23], что соответствует его функциональной недостаточности.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов, в зависимости от наличия/отсутствия дефицита витамина В12

Параметр	Группа 1 Пациенты с дефицитом В12, n=21	Группа 2 Пациенты без дефицита В12, n=105	p
Возраст, годы, Ме [Q1; Q3]	71,0 [64,0; 77,0]	70,0 [63,0; 76,5]	0,52
Женщины, абс. (%) / мужчины, абс. (%)	7 (33,3%) / 14 (66,7%)	40 (38,1%) / 65 (61,9%)	0,86
Количество пациентов в течение первого года после ОКС, абс. (%)	16 (76,2%)	91 (86,7%)	0,31
Исходы ОКС, абс. (%): нестабильная стенокардия ИМпST ИМбпST	7 (33,3%) 5 (23,8%) 4 (19%)	32 (30,5%) 33 (31,4%) 26 (24,8%)	1,00 0,73 0,78
ЧКВ со стентированием во время данного ОКС, абс. (%)	10 (47,6%)	72 (68,6%)	0,09
АКШ во время данного ОКС, абс. (%)	4 (19%)	3 (2,9%)	0,015*
Количество пациентов после планового ЧКВ, абс. (%)	5 (23,8%)	14 (13,3%)	0,31
Постоянная форма ФП, абс. (%)	2 (9,5%)	30 (28,6%)	0,12
Пароксизмальная форма ФП, абс. (%)	19 (90,5%)	75 (71,4%)	0,12
Итоговый балл по CHA ₂ DS ₂ -VASc, баллы, Ме [Q1; Q3]	4,0 [3,0; 5,0]	5,0 [4,0; 6,0]	0,08

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в *таблицах 1 и 2*. Все пациенты были пожилого возраста и имели высокий риск тромбозомических событий. Медиана частоты сердечных сокращений (ЧСС) была статистически значимо ниже в 1-й группе по сравнению со 2-й (p=0,038). Помимо этого, у пациентов с дефицитом витамина В12 в качестве хирургического вмешательства аортокоронарное шунтирование (АКШ) выполнялось чаще, чем у лиц без данной сопутствующей патологии (19 против 2,9%, p=0,015) (*табл. 1*). Других статистически значимых различий между группами не обнаружено. При оценке структуры сопутствующих заболеваний выявлено единственное статистически значимое различие между группами: у пациентов 1-й группы

чаще встречалась варикозная болезнь вен нижних конечностей (42,9 против 20 %, $p=0,049$).

Сравнительный анализ лабораторных параметров продемонстрировал более низкую концентрацию витаминов В12 и В9 у пациентов 1-й группы, чем 2-й ($p<0,001$ и $p=0,004$ соответственно) (табл. 2). Концентрация глюкозы и мочевой кислоты также была статистически значимо ниже у пациентов с дефицитом витамина В12 по сравнению с пациентами без него ($p=0,012$ и $p=0,007$ соответственно). В свою очередь, медиана концентрации ферритина, напротив, была статистически значимо выше в 1-й группе, чем во 2-й ($p=0,022$). Других статистически значимых различий между группами обнаружено не было.

При оценке структуры лекарственных назначений было выявлено, что пациенты с дефицитом витамина В12 по сравнению с пациентами без дефицита витамина В12 чаще принимали амиодарон (28,6 против 8,6 % соответственно, $p=0,019$), что объясняет более низкий уровень ЧСС в этой группе по сравнению с лицами без этой патологии.

Всем пациентам настоящего исследования была выполнена оценка когнитивных функций с помощью ряда нейропсихологических тестов: Краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС, англ. Mini-Mental State Examination, MMSE) [24], Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (англ. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA) [25], теста построения маршрута (син. – тест последовательных соединений) – часть А, часть В (англ. Trail Making Test, TMT) [26], методики «вербальных ассоциаций» (литеральные (буквы) и категориальные (животные) ассоциации) (англ. Word fluency test) [27], теста запоминания 10 слов (англ. Word-List Recall) [28], теста словесно-цветовой интерференции (син. – тест Струпа; англ. Stroop color-word conflict) [29]. Помимо этого, всем пациентам была проведена оценка тревоги с помощью шкалы тревоги Бека (англ. The Beck Anxiety Inventory, BAI) [30] и оценка депрессии с помощью шкалы Гамильтона (англ. Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS) [31].

Статистическая обработка данных выполнена в программном пакете IBM SPSS Statistics 27 (IBM, США). Нормальность распределения полученных переменных оценивалась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Для описания параметров количественных переменных с ненормальным распределением рассчитывали медиану (Me) и интерквартильный размах в виде 25-го и 75-го

Продолжение таблицы 1

Пациенты с высоким риском ТЭО*, абс. (%)	21 (100%)	105 (100%)	—
Итоговый балл по HAS-BLED, баллы, Me [Q1; Q3]	3,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,88
Пациенты с высоким риском кровотечений (≥ 3 баллов по HAS-BLED), абс. (%)	13 (61,9%)	49 (46,7%)	0,30
САД, мм рт. ст., Me [Q1; Q3]	130,0 [122,0; 135,0]	130,0 [120,0; 141,0]	0,54
ДАД, мм рт. ст., Me [Q1; Q3]	80,0 [70,0; 80,0]	80,0 [70,0; 80,0]	0,42
ЧСС, уд/мин, Me [Q1; Q3]	65,0 [60,0; 73,5]	70,0 [63,0; 78,5]	0,038*

Примечание: * – различия между группами статистически не значимы; # – CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 баллов для женщин и ≥ 2 баллов для мужчин; ДАД – диастолическое артериальное давление; ИМбпST – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; ИМнST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ОКС – острый коронарный синдром; САД – систолическое артериальное давление; ТЭО – тромбоэмболические осложнения; ЧСС – частота сердечных сокращений; ФП – фибрилляция предсердий.

Таблица 2

Сравнительная характеристика данных лабораторных методов исследования пациентов, включенных в исследование на 2-м этапе, в зависимости от наличия/отсутствия витамина В12 (Me [Q1; Q3])

Параметр	Группа 1 Пациенты с дефицитом В12, n=21	Группа 2 Пациенты без дефицита В12, n=105	p
Гемоглобин, г/л	136,0 [124,5; 144,0]	137,0 [125,5; 147,5]	0,38
Глюкоза, ммоль/л	5,8 [5,2; 6,1]	6,7 [5,6; 8,1]	0,012*
Креатинин, мкмоль/л	91,0 [80,6; 108,9]	95,4 [79,1; 111,0]	0,83
рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	69,0 [57,5; 87,5]	66,0 [53,0; 86,5]	0,66
Мочевая кислота, мкмоль/л	279,0 [218,5; 385,5]	374,0 [321,3; 452,0]	0,007*
Ферритин, мкг/л	96,3 [67,6; 237,9]	67,6 [34,1; 118,3]	0,022*
Витамин В12, пг/мл	403,1 [371,0; 432,3]	615,8 [540,0; 740,7]	<0,001*
Витамин В9, нг/мл	4,0 [3,7; 4,8]	4,7 [4,2; 5,5]	0,004*

Примечание: * – различия между группами статистически значимы; рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации.

процентилей. В свою очередь, при нормальном распределении количественные переменные описывались в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (Standard Deviation, SD). При анализе различий количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента или критерий Манна – Уитни (в зависимости от характера распределения данных). Категориальные переменные оценивали с помощью точного критерия Фишера, а непараметрические показатели – критерия χ^2 . Статистически значимыми считали значения при $p<0,05$.

Результаты

При анализе результатов нейропсихологического тестирования было выявлено, что у пациентов 1-й группы время выполнения 3-й части теста словесно-цветовой интерференции (Струп 3) было статистически значимо больше, чем у лиц без данной патологии (205,0 [176,8; 248,0] против 180,0 [148,0; 222,3] с, $p=0,048$) (табл. 3). При проведении других тестов, а также при оценке результатов по шкалам депрессии Гамильтона и тревоги Бека статистически значимых различий между группами обнаружено не было.

Таблица 3

Результаты теста Струпа у пациентов, включенных в исследование на 2-м этапе, в зависимости от наличия дефицита витамина В12

Параметр	Группа 1 Пациенты с дефицитом витамина В12, n=21	Группа 2 Пациенты без дефицита витамина В12, n=105	p
Струп 1, с	72,5 [63,3; 76,5]	67,0 [60,0; 75,0]	0,15
Струп 2, с	86,5 [78,8; 107,8]	85,5 [70,0; 109,5]	0,48
Струп 3, с	205,0 [176,8; 248,0]	180,0 [148,0; 222,3]	0,048*

Примечание: * – различия между группами статистически значимы, количественные признаки представлены в виде Me [Q1; Q3].

На втором этапе анализа полученных данных нами были исключены пациенты с анемией и повторно проведен сравнительный анализ состояния КФ, а также оценка тревоги и депрессии: 1-я группа – это пациенты с дефицитом витамина В12 (n=21, в том числе 5 пациентов с В12-дефицитной анемией), 2-я группа – это пациенты без дефицита витамина В12 и без анемии (n=83). Сравнение данных тестирования по КШОПС продемонстрировало, что в группе без дефицита витамина В12 и анемии было статистически значимо больше пациентов с итоговым баллом, находящимся в пределах нормальных значений (29–30 баллов) – 18 % (n=15), тогда как в группе с дефицитом витамина В12 такие пациенты отсутствовали (p=0,037 между группами). Также необходимо отметить, что при выполнении теста запоминания 10 слов пациенты 1-й группы называли меньше слов при непосредственном воспроизведении (1-я попытка), чем пациенты 2-й группы (3 [3; 4] против 4 [3; 5] слов соответственно), однако эти различия не достигли статистической значимости (p=0,09). При анализе результатов теста словесно-цветовой интерференции время выполнения 3-й части также было статистически значимо выше в 1-й группе по сравнению со 2-й (205,0 [176,8; 248,0] против 178,0 [140,0; 236,0] с соответственно, p=0,049).

Обсуждение

Данные литературы о взаимосвязи дефицита витамина В12 и КН остаются противоречивыми [32–37]. Так, по результатам крупного популяционного когортного исследования [32] (n=53 089, медиана возраста 63 года, медиана периода наблюдения 5,0–5,1 года) не было выявлено статистически значимой ассоциации между низким уровнем витамина В12 и развитием деменции. Эти выводы согласуются с данными систематического обзора 35 когортных исследований [32] (n=14 325), который также не продемонстрировал наличие взаимосвязи между концентрацией витамина В12 и снижением КФ или развитием деменции.

Вместе с тем опубликованы результаты ряда исследований, в которых подтверждается взаимосвязь дефицита витамина В12 и снижения КФ [36–38]. Так, в метаанализе 21 обсервационного исследования [36] (с выборками от 155 до 7030 человек) была выявлена ассоциация между высокими уровнями витамина В12 и лучшими когнитивными показателями (ОШ 0,77 (95 % ДИ 0,61–0,97)). Это подтверждается данными ретроспективного анализа [37]

(n=5000), согласно которым дефицит витамина В12 был статистически значимо ассоциирован с додементными КН/деменцией (ОШ 3,37 (95 % ДИ 2,40–4,74) p<0,001).

При этом в доступной научной литературе отсутствуют данные о возможной роли дефицита В12 в развитии когнитивного дефицита у пациентов с сочетанием ФП и ИБС.

Согласно полученным в настоящем исследовании данным, у пациентов с ФП и ИБС, находящихся на ДАТ, дефицит витамина В12, в том числе функциональный, был статистически значимо ассоциирован с КН. Так, общая распространенность КН, оцененных с помощью КШОПС, была высокой в изучаемой когорте; при этом в группе с дефицитом витамина В12 снижение КФ наблюдалось у всех пациентов (n=21), в то время как в группе без данной патологии и анемии КН выявлены лишь у 82 % пациентов (n=68; p=0,037). Эти данные позволяют сделать вывод, что дефицит витамина В12 может усугублять общее снижение КФ, характерное для данной группы пациентов.

В целом полученные нами результаты совпадают с данными научной литературы. Так, результаты лонгитюдного популяционного исследования [38] (n=370, возраст ≥75 лет, период наблюдения 3 года) показали, что концентрация витамина В12 в сыворотке ≤150 мкмоль/л была статистически значимо ассоциирована с двукратным увеличением риска возникновения болезни Альцгеймера (ОР 2,1 (95 % ДИ 1,2–3,5)), причем ассоциация была сильнее у лиц с изначально сохранными КФ (ОР 3,1 (95 % ДИ 1,1–8,4). J. Siuda и соавт. [39] (n=99) в своем исследовании продемонстрировали, что у пациентов с умеренными КН средний уровень витамина В12 в сыворотке был статистически значимо ниже, чем в контрольной группе, сопоставимой по возрасту, полу и образованию (338,35±213,8 против 396,79±122,3 пмоль/л; p=0,0012).

В работе С. В. Wright и соавт. [40] (n=3298; лица старше 65 лет без инсульта в анамнезе) было показано, что концентрация витамина В12 демонстрировала положительную статистически значимую корреляцию с количеством баллов по КШОПС. Результаты поперечного исследования [41] (n=567, средний возраст 78,9±8,5 лет) свидетельствуют о том, что дефицит витамина В12 и более низкие баллы по КШОПС были независимо ассоциированы с развитием атрофии гиппокампа (ОШ 3,46 (95 % ДИ 1,59–7,53), p=0,002 и ОШ 2,24 (95 % ДИ 1,50–3,37), p<0,0001 соответственно).

КШОПС широко используется в клинической практике для скрининга таких КФ, как ориентация (в пространстве, времени, собственной личности), память, внимание, восприятие и речь, однако следует учитывать, что данный тест не оценивает абстрактное мышление или исполнительные функции и обладает низкой чувствительностью для диагностики легких/умеренных

КН [24]. В свою очередь, тест Струпа является одним из наиболее чувствительных инструментов для оценки исполнительных функций [29, 42–44].

В настоящем исследовании по данным теста словесно-цветовой интерференции время выполнения 3-й части (Струп 3) было статистически значимо больше у пациентов с диагностированным дефицитом В12 ($p=0,048$), чем у пациентов без такового. Статистическая значимость сохранялась даже после исключения лиц с анемией ($p=0,049$), что свидетельствует о независимой связи дефицита витамина В12 с нарушением исполнительных функций.

Исполнительные функции представляют собой комплекс высших когнитивных процессов, обеспечивающих регуляцию и контроль других КФ и целенаправленную организацию поведения, особенно в новых условиях. Общеизвестно к ним относятся рабочая память, внимание, когнитивная гибкость (способность к быстрому переключению установок), тормозный контроль (торможение уже неактуального поведения или обработки информации), планирование, а также мониторинг и коррекция ошибок [29, 42–44]. Функционирование исполнительных функций в первую очередь опосредовано префронтальной корой головного мозга. Нарушение таких компонентов исполнительных функций, как тормозный контроль, когнитивная гибкость и мониторинг, ассоциированы с затруднениями при выполнении сложных повседневных действий у пожилых пациентов, включая управление финансами, прием лекарств и ведение домашнего хозяйства. Исследования показывают, что КН, определяемые с помощью теста Струпа, являются предиктором ухудшения выполнения как базовых, так и инструментальных видов повседневной активности [45].

Помимо нарушения исполнительных функций в литературе имеются данные о взаимосвязи дефицита В12 с другими КН. Так, в исследовании М. F. Elias [46] (812 пациентов без деменции и инсульта в анамнезе, средний возраст $61,8 \pm 12,6$ года) была выявлена значимая взаимосвязь между уровнем витамина В12 и показателями ряда нейропсихологических тестов: более высокие концентрации витамина В12 статистически значимо положительно коррелировали с результатами тестов, оценивающих зрительно-пространственную организацию, рабочую память, скорость перцептивной обработки информации и абстрактное мышление [46].

Т. Кобе и соавт. [47] (100 пациентов, средний возраст $69 \pm 7,8$ года) в своей работе продемонстрировали, что у пациентов с умеренными КН и концентрацией витамина В12 в пределах низко-нормального референсного интервала ($150\text{--}300$ пмоль/л) имеется статистически значимое ухудшение показателей памяти по сравнению с пациентами, у которых уровень витамина В12 находился в высоко-нормальном диапазоне (≥ 300 пмоль/л; $p=0,016$). Наиболее выраженные различия наблюдались в способности к обучению ($p=0,014$, $d=0,50$) и точности узнавания ($p=0,008$, $d=0,56$). Кроме того, была отмечена тенденция к ухудшению отсроченного воспроизведения информации ($p=0,069$, $d=0,37$) [47].

Заключение

Таким образом, у пациентов с ФП и ИБС, находящихся на ДАТ, дефицит витамина В12 является модифицируемым фактором риска КН. При этом в первую очередь нарушения затрагивают исполнительные функции, ассоциированные у пожилых пациентов с трудностями в соблюдении медицинских рекомендаций, снижением приверженности лечению и, как следствие, повышением риска госпитализаций и смертности. Ранняя диагностика и коррекция данного дефицитного состояния могут стать основой рациональной терапевтической стратегии ведения таких пациентов, однако для подтверждения этой гипотезы необходимо проведение дальнейших исследований.

Список литературы / References

1. Di Carlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. *The Italian Longitudinal Study on Aging. J Am Geriatr Soc.* 2000; 48 (7): 775–782. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2000.tb04752.x>
2. Gonzalez-Gross M., Marcos Ascension, Pietrzak K. Nutrition and cognitive impairment in the elderly. *Br J Nutr.* 2001; 86 (3): 313–21. <https://doi.org/10.1079/bjn2001388>
3. Захаров В. В. Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»). *Неврологический журнал.* 2006; (11): 27–32.
4. Zakharov V. V. All-Russian program for the study of the epidemiology and therapy of cognitive disorders in the elderly («Prometheus»). *Neurological Journal.* 2006; (11): 27–32. (In Russ.).
5. Agarwal R., Chhillar N., Khushwaha S. et al. Role of vitamin B12, folate and thyroid stimulating hormone in dementia: A hospital-based study in north Indian population. *Ann Indian Acad Neurol.* 2010; 13 (4): 257–62. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.74193>
6. Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: The Framingham Study. *Arch Intern Med.* 1987; 147 (9): 1561–1564. <https://doi.org/10.1001/archinte.1987.00370090041008>
7. Leys D., Hénon H., Mackowiak-Cordoliani M. A., Pasquier F. Poststroke dementia. *Lancet Neurol.* 2005; 4 (11): 752–759. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(05\)70221-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(05)70221-0)
8. Kwok C. S., Loke Y. K., Hale R. et al. Atrial fibrillation and incidence of dementia: a systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2011; 76 (10): 914–922. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e31820f2e38>
9. Udompanich S., Lip G. Y., Apostolakis S., Lane D. A. Atrial fibrillation as a risk factor for cognitive impairment: a semi-systematic review. *QJM.* 2013; 106(9): 795–802. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hct129>
10. Kalantarian S., Ay H., Gollub R. L. et al. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014; 161 (9): 650–658. <https://doi.org/10.7326/M14-0538>
11. Wolters F. J., Segura R. A., Darweesh S. K. L. et al. Coronary heart disease, heart failure, and the risk of dementia: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's Dementia.* 2018; 14 (11): 1493–1504. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.01.007>
12. Zhao E., Lowres N., Woolaston A. et al. Prevalence and patterns of cognitive impairment in acute coronary syndrome patients: A systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2020; 27 (3): 284–293. <https://doi.org/10.1177/2047487319878945>
13. Gu S. Z., Beska B., Chan D. et al. Cognitive decline in older patients with Non-ST elevation acute coronary syndrome. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8 (4): e011218. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.011218>
14. Michniewicz E., Młodawska E., Lopatowska P. et al. Patients with atrial fibrillation and coronary artery disease – Double trouble. *Adv Med Sci.* 2018; 63 (1): 30–35. <https://doi.org/10.1016/j.advms.2017.06.005>
15. Soliman E. Z., Safford M. M., Muntner P. et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. *JAMA Intern Med.* 2014; 174 (1): 107–114. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.11912>
16. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A. et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *Lancet.* 2020; 396 (10248): 413–46. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30367-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30367-6)
17. Norton S., Matthews F. E., Barnes D. E. et al. Potential for primary prevention of Alzheimer's disease: an analysis of population-based data. *Lancet Neurol.* 2014; 13 (8): 788–794. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70136-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70136-X)
18. Clarke R., Grimley Evans J., Schneede J. et al. Vitamin B12 and folate deficiency in later life. *Age Ageing.* 2004; 33 (1): 34–41. <https://doi.org/10.1093/ageing/afg109>
19. Nilsson-Ehle H., Jagenburg R., Landahl S. et al. Serum cobalamins in the elderly: a longitudinal study of a representative population sample from age 70 to 81. *Eur J Haematol.* 1991; 47 (1): 10–16. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0609.1991.tb00555.x>
20. Vinuela Veloz A. F., Carpio Arias T. V., Vargas Mejia J. S. et al. Cognitive function and vitamin B12 and D among community-dwelling elders: A cross-sectional study. *Clin Nutr ESPEN.* 2022; 50: 270–276. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2022.05.004>
21. Shen L., Ji H. F. Associations between homocysteine, folic acid, vitamin b12 and Alzheimer's disease: Insights from meta-analyses. *J. Alzheimers Dis.* 2015; 46 (3): 777–790. <https://doi.org/10.3233/JAD-150140>
22. An Y., Feng L., Zhang X. et al. Dietary intakes and biomarker patterns of folate, vitamin b6, and vitamin b12 can be associated with cognitive impairment by hypermethylation of redox-related genes nudt15 and hxnrd1. *Clin. Epigenet.* 2019; 11 (1): 139. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0741-y>
23. Телкова С. С., Кочетков А. И., Стародубова А. В. и др. Оценка распространенности анемии и дефицита железа у пациентов с фибрилляцией предсердий, получающих двойную антикоагулянтную терапию. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2025; 9 (1): 5–11. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-1-1>

- Telkova S.S., Kochetkov A.I., Starodubova A.V., Korotkova T.N., Vorozhko I.V., Plotnikova N.A., Gavrilova N.E., Ostroumova O.D. Assessment of prevalence of anemia and iron deficiency in patients with atrial fibrillation receiving dual antiplatelet therapy. *Russian Medical Inquiry*. 2025; 9 (1): 5–11. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-1-1>
23. Витамин-B12-дефицитная анемия. Клинические рекомендации. Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/536_3 [дата обращения: 16.10.2025].
 - Vitamin B12 deficiency anemia. Clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation, 2024. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/536_3 [access date: 16.10.25]. (In Russ.).
 24. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12 (3): 189–198. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(75)90026-6)
 25. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bédirian V. et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment *J Am Geriatr Soc*. 2005; 53 (4): 695–699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
 26. Reitan R. Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*. 1958; 8 (3): 271–276. <https://doi.org/10.2466/pms.1958.8.3.271>
 27. Strauss E., Sherman E.M.S., Spreen O. A compendium of neuropsychological tests: Administration, Norms, and Commentary – 3d edition. Oxford: Oxford University Press. 2006; 1240.
 28. Morris J.C., Heyman A., Mohs R.C. et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*. 1989; 39 (9): 1159–1165. <https://doi.org/10.1212/wnl.39.9.1159>
 29. MacLeod C.M. Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychol Bull*. 1991; 109 (2): 163–203. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.109.2.163>
 30. Beck A.T., Epstein N., Brown G., Steer R.A. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *J Consult Clin Psychol*. 1988; 56 (6): 893–897. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
 31. Hamilton M. A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960; 23 (1): 56–62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
 32. Arendt J.F.H., Horváth-Puhó E., Sørensen H.T. et al. Plasma Vitamin B12 Levels, High-Dose Vitamin B12 Treatment, and Risk of Dementia. *J Alzheimers Dis*. 2021; 79 (4): 1601–1612. <https://doi.org/10.3233/JAD-201096>
 33. O'Leary F., Allman-Farrell M., Samman S. Vitamin B12 status, cognitive decline and dementia: a systematic review of prospective cohort studies. *Br J Nutr*. 2012; 108 (11): 1948–1961. <https://doi.org/10.1017/S0007114512004175>
 34. Hooshmand B., Appold F., Fissler P. et al. Markers of Vitamin B12 Status in Relation to Cerebrospinal Fluid Biomarkers of Alzheimer's Disease and Cognitive Performance. *Annals of neurology*. 2023; 94 (2): 223–231. <https://doi.org/10.1002/ana.26673>
 35. Clarke R., Birks J., Nexo E. et al. Low vitamin B12 status and risk of cognitive decline in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86 (5): 1384–1391. <https://doi.org/10.1093/ajcn/86.5.1384>
 36. Zhang C., Luo J., Yuan C., Ding D. Vitamin B12, B6, or Folate and Cognitive Function in Community-Dwelling Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Alzheimers Dis*. 2020; 77 (2): 781–794. <https://doi.org/10.3233/JAD-200534>
 37. Lane A., Lau L., Alhannat C. et al. Risk Factors and Comorbidities Associated With Vitamin B12 Deficiency in an Adult Population. *J Prim Care Community Health-Stroop*. J.R. Studies of interference in serial verbal reactions. *J. Exp. Psychol*. 1935; 18 (6): 643–662.
 38. Wang H.X., Wahlin A., Basun H. et al. Vitamin B12 and folate in relation to the development of Alzheimer's disease. *Neurology*. 2001; 56 (9): 1188–1194. <https://doi.org/10.1212/wnl.56.9.1188>
 39. Siuda J., Gorzkowska A., Patalong-Ogiewa M. et al. From mild cognitive impairment to Alzheimer's disease – influence of homocysteine, vitamin B12 and folate on cognition over time: results from one-year follow-up. *Neurol Neurochir Pol*. 2009; 43 (4): 321–329.
 40. Wright C.B., Lee H.S., Paik M.C. et al. Total homocysteine and cognition in a tri-ethnic cohort: the Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2004; 63 (2): 254–260. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000129986.19019.5d>
 41. Ueno A., Hamano T., Nagata M. et al. Association of vitamin B12 deficiency in a dementia cohort with hippocampal atrophy on MRI. *J Prev Alzheimers Dis*. 2025; 12 (8): 100265. <https://doi.org/10.1016/j.tjpad.2025.100265>
 42. Stroop J.R. Studies of interference in serial verbal reactions. *J. Exp. Psychol*. 1935; 18 (6): 643–662.
 43. Baraniuk J.N., Thapaliya K., Inderyas M. et al. Stroop task and practice effects demonstrate cognitive dysfunction in long COVID and myalgic encephalomyelitis / chronic fatigue syndrome. *Sci Rep*. 2024; 14 (1): 26796. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75651-3>
 44. Cipriani G.E., Molfese S., Giovannelli F. et al. Executive control from healthy ageing to cognitive impairment: A systematic review of stroop and simon effects using psychophysiological and imaging techniques. *Neurosci Biobehav Rev*. 2025; 172: 106121. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2025.106121>
 45. Verreckt E., Grimm E., Agrigoroaei S. et al. Investigating the relationship between specific executive functions and functional decline among community-dwelling older adults: results from a prospective pilot study. *BMC Geriatr*. 2022; 22 (1): 976. <https://doi.org/10.1186/s12877-022-03559-6>
 46. Elias M.F., Robbins M.A., Budge M.M. et al. Homocysteine, folate, and vitamins B6 and B12 blood levels in relation to cognitive performance: the Maine-Syracuse study. *Psychosom Med*. 2006; 68 (4): 547–554. <https://doi.org/10.1097/01.psy.00000221380.92521.51>
 47. Köbe T., Witte A.V., Schnelle A. et al. Vitamin B12 concentration, memory performance, and hippocampal structure in patients with mild cognitive impairment. *Am J Clin Nutr*. 2016; 103 (4): 1045–1054. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.116970>

Статья поступила / Received 23.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 30.10.2025

Принята в печать / Accepted 05.11.2025

Сведения об авторах

Телкова Светлана Сергеевна, ассистент, старший лаборант, аспирант кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹. E-mail: svetlana.t03@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1439-7371

Кочетков Алексей Иванович, к.м.н., доцент, доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹. E-mail: ak_info@list.ru. ORCID: 0000-0001-5801-3742

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени академика М.С. Вовси¹, проф. кафедры клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней². E-mail: ostroumova.olga@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0795-8225

Гаврилова Наталья Евгеньевна, д.м.н., профессор кафедры терапии и полиморбидной патологии им. академика М.С. Вовси¹, генеральный директор – главный врач³. E-mail: natysja2004@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4624-9189

Стародубова Антонина Владимировна, д.м.н., профессор, зам. директора по научной и лечебной работе⁴, зав. кафедрой факультетской терапии лечебного факультета⁵. E-mail: antoninastarodubova@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9262-9233

Короткова Татьяна Николаевна, к.м.н., зав. лабораторией клинической биохимии, аллергологии и иммунологии⁴. E-mail: tntisha@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3684-9992

Ворожко Илья Викторович, к.м.н., ст. научный сотрудник лаборатории клинической биохимии, аллергологии и иммунологии⁴. E-mail: bio455@inbox.ru. ORCID: 0000-0003-2529-9152

Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры факультетской терапии педиатрического факультета⁵. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4293-3285

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

³ ООО «Скандинавский центр здоровья», Москва, Россия

⁴ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

⁵ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Остроумова Ольга Дмитриевна.
E-mail: ostroumova.olga@mail.ru

About authors

Telkova Svetlana S., assistant, senior laboratory assistant, graduate student at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after Academician M.S. Vovsi¹. E-mail: svetlana.t03@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1439-7371

Kochetkov Alexey I., PhD Med, associate professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after Academician M.S. Vovsi¹. E-mail: ak_info@list.ru. ORCID: 0000-0001-5801-3742

Ostroumova Olga D., DM Sci (habil.), professo, head of Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after Academician M.S. Vovsi¹, professor at Dept of Clinical Pharmacology and Propaedeutics of Internal Diseases². E-mail: ostroumova.olga@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0795-8225

Gavrilova Natalia E., DM Sci (habil.), professor at Dept of Therapy and Polymorbid Pathology named after Academician M.S. Vovsi¹, general director, chief physician³. E-mail: natysja2004@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4624-9189

Starodubova Antonina V., DM Sci (habil.), professor, deputy director for Scientific and Therapeutic Work⁴, head of Dept of Faculty Therapy of the Dept of general medicine⁵. E-mail: antoninastarodubova@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9262-9233

Korotkova Tatiana N., PhD Med, head of Dept of the Laboratory of Clinical Biochemistry, Allergology and Immunology⁴. E-mail: tntisha@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3684-9992

Vorozhko Ilya V., PhD Med, senior research at the Laboratory of Clinical Biochemistry, Allergology and Immunology⁴. E-mail: bio455@inbox.ru. ORCID: 0000-0003-2529-9152

Orlova Natalya V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Pediatric Therapy, Faculty of Pediatrics⁵. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4293-3285

¹ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ Scandinavian Health Center LLC, Moscow, Russia

⁴ Federal Research Center of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

⁵ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Ostroumova Olga D. E-mail: ostroumova.olga@mail.ru

Для цитирования: Телкова С.С., Кочетков А.И., Остроумова О.Д., Гаврилова Н.Е., Стародубова А.В., Короткова Т.Н., Ворожко И.В., Орлова Н.В. Клиническая значимость дефицита витамина B12 в развитии когнитивных нарушений у пациентов с сочетанием фибрилляции предсердий и ишемической болезни сердца, находящихся на двойной антитромботической терапии. *Медицинский алфавит*. 2025; (36): 30–36. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-30-36>

For citation: Telkova S.S., Kochetkov A.I., Ostroumova O.D., Gavrilova N.E., Starodubova A.V., Korotkova T.N., Vorozhko I.V., Orlova N.V. Clinical significance of vitamin B12 deficiency in the development of cognitive impairment in patients with a combination of atrial fibrillation and coronary artery disease on dual antithrombotic therapy. *Medical alphabet*. 2025; (36): 30–36. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-30-36>



Реабилитация пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с основным клиническим проявлением в виде нарушения осанки и болевого синдрома в сочетании с мышечно-тоническим синдромом и вертебро-базилярной недостаточностью

Е. В. Пантелеев, С. В. Матвеев

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) представляют собой многоуровневую проблему и требуют комплексного подхода в эффективной борьбе с данным заболеванием.

Цель исследования: оценка эффективности дифференцированных программ медицинской реабилитации пациентов с ДДЗП, сопровождающихся нарушением осанки и болевым синдромом в сочетании с мышечно-тоническим синдромом и вертебро-базилярной недостаточностью (ВБН).

Материалы и методы. Исследование проведено на выборке из 83 пациентов, распределенных на четыре группы. Четыре группы дифференцированы по методике лечения: I-IV схема (76,8%). Методика анализа включала изучение динамики жалоб, объективного статуса, инструментальных данных и общей оценки состояния пациентов.

Результаты. Максимальная эффективность отмечена у комбинаций мануальной терапии с иглорефлексотерапией (схемы III и IV). Наибольший положительный эффект достигнут в уменьшении интенсивности боли, ликвидации цефалгии и нормализации мышечного тонуса. Инструментально подтверждено значительное улучшение циркуляции крови и уменьшение рентгенологических признаков сколиотической деформации.

Заключение. Комплексная терапия, включающая медикаментозную терапию и немедикаментозные методы (мануальную терапию, рефлексотерапию), эффективно уменьшает симптомы, что подчеркивает важность индивидуального подбора лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, нарушение осанки, болевой синдром, мышечно-тонический синдром, вертебро-базилярная недостаточность, мануальная терапия, иглорефлексотерапия.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine with the main clinical manifestation in the form of posture disorder and pain syndrome in combination with muscle-tonic syndrome and vertebro-basilar insufficiency

E. V. Panteleev, S. V. Matveev

First Saint Petersburg State Medical University named after academician I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

Background. Degenerative-dystrophic diseases of the spine (DDSD) are a multi-level problem and require an integrated approach to effectively combat this disease.

The aim of the study: evaluation of the effectiveness of differentiated medical rehabilitation programs for patients with DDD, accompanied by postural disorders and pain syndrome in combination with muscular-tonic syndrome and vertebrobasilar insufficiency (VBI).

Materials and methods. The study was conducted on a sample of 83 patients divided into four groups. The four groups differed in treatment methods: regimens I-IV (76.8%). The analysis included a study of the dynamics of complaints, objective status, instrumental data, and overall assessment of the patients' condition.

Results. Maximum effectiveness was noted in combinations of manual therapy with acupuncture (schemes III and IV). The greatest positive effect was achieved in reducing pain intensity, eliminating cephalgia and normalizing muscle tone. Instrumental evidence of significant improvement in blood circulation and reduction of radiographic signs of scoliotic deformation. Conclusion. Complex therapy, including drug therapy and non-drug methods (manual therapy, reflexology), effectively reduces symptoms, which emphasizes the importance of individual treatment selection.

KEYWORDS: degenerative-dystrophic diseases of the spine, postural disorders, pain syndrome, muscular-tonic syndrome, vertebrobasilar insufficiency, manual therapy, acupuncture.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Актуальность

В современной медицине дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) представляют собой многоуровневую проблему, обусловленную медицинскими, социальными, экономическими, психологическими

и физическими сложностями для пациента, и требуют комплексного медико-организационного подхода в выборе мер для повышения эффективности борьбы с заболеванием [1]. Основными клиническими проявлениями

ДДЗП являются: боль в спине (дорсалгия), ограничение подвижности позвоночника, иррадиации боли, онемение конечностей, симптомы изменения чувствительности кожи, усиление симптоматики при нагрузке и др. [2]. Особое значение на самочувствие пациента оказывают вертебро-базиллярная недостаточность (ВБН) и мышечно-тонический синдром. Эти клинические проявления болезни делают ДДЗП одной из ведущих причин обращения пациентов к врачам различного профиля, включая терапевтов, неврологов, травматологов-ортопедов и хирургов [3].

Заболеваниями позвоночника страдает значительное количество населения всех возрастных групп, однако наибольшую распространенность данная патология имеет у лиц старше 40–50 лет. По различным оценкам, примерно 70–80 % взрослых сталкиваются с различными формами дискомфорта и боли в спине, причем многие случаи сопровождаются нарушениями осанки и сопутствующими синдромами [4, 5]. В последние годы прослеживается рост числа молодых пациентов, что связано с изменениями образа жизни, недостаточной физической активностью и влиянием внешних факторов среды. Заболевание часто характеризуется хроническим течением, которое сопровождается периодическими обострениями, приводящими к выраженным болевым ощущениям и дискомфорту. У пациентов с ДДЗП без своевременной терапии и реабилитации существуют серьезные риски возникновения осложнений, таких как межпозвонковые грыжи, протрузии дисков, стеноз позвоночного канала, радикулопатия и даже инвалидность [6, 7].

По данным ряда исследований, ДДЗП оказывают существенное влияние на качество жизни пациентов, которое обусловлено наличием ограничения подвижности, постоянного или периодического дискомфорта, снижением работоспособности и ухудшением самочувствия [8]. Следует отметить, что данное заболевание часто ведет к потере трудоспособности, что отрицательно влияет на доходы не только семьи пациента, но и государства, так как влечет за собой выплаты пособий по болезни и инвалидности. ДДЗП часто связывают с возникновением у пациентов психологических трудностей и профессиональных рисков. Ограничение активности и длительные болевые ощущения оказывают негативное влияние на психоэмоциональное состояние больного, что может спровоцировать депрессию, тревожность, стрессовые расстройства и семейные конфликты [9]. На фоне ухудшения здоровья возникают семейные сложности, которые обусловлены необходимостью ухода, финансовыми расходами на лечение и реабилитацию. Таким образом, изучение ДДЗП имеет высокую значимость для современной медицины и социума, что делает его актуальным направлением научных исследований и практической медицины.

Цель исследования: оценка эффективности дифференцированных программ медицинской реабилитации пациентов с ДДЗП, сопровождающихся нарушением осанки и болевым синдромом в сочетании с мышечно-тоническим синдромом и ВБН.

Материалы и методы

В исследование вошли 83 пациента, из которых 25,0 % (22) мужчины и 75,0 % (61) женщины. Средний возраст пациентов ($M \pm m$) составил $55,53 \pm 5,71$ года. Средняя продолжительность заболевания в исследовании ($M \pm m$) была $4,48 \pm 2,41$ года.

Клинико-статистическая характеристика исследуемого контингента:

- дорсалгия – 89,5 % (74) пациентов, в том числе высокой интенсивности – 77,1 % (64), средней – 11,1 % (9), слабой – 1,2 (1);
- головокружение – 75,9 % (63) пациентов;
- цефалгия – 44,6 % (37) пациентов;
- нарушение осанки – 100,0 % (83) пациентов;
- повышение мышечного тонуса – 96,4 % (80) пациентов;
- признаки ВБН – 91,5 % (76) пациентов;
- рентгенологические (Rg) признаки сколиотической деформации позвоночника – 98,1 % (82) пациентов, в том числе I степени – 74,7 % (62), II степени – 22,2 % (19), III степени – 1,2 % (1) пациентов.

Для количественной оценки сколиотической деформации на рентгенограммах применялась методика Кобба. На основе угла Кобба сколиоз классифицируется по степеням тяжести: I степень: угол Кобба 1–10°; II степень: угол Кобба 11–25°; III степень: угол Кобба 26–50°; IV степень: угол Кобба >50°.

Признаки ВБН на ультразвуковой доплерографии (УЗДГ-признаки ВБН) установлены у 82 пациентов (98,8 %), в том числе умеренной ВБН с одной стороны – 2,4 % (2), умеренной ВБН с двух сторон – 95,2 % (79), выраженной ВБН с одной стороны – 2,4 % (2) пациентов.

В лечении данной группы пациентов применялись четыре схемы терапии: I схема (23,2 %; 25 пациентов) – медикаментозная терапия, в которую входили внутримышечные инъекции нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов группы В, миорелаксантов центрального действия (длительность 10–14 дней); II схема (6,4 %; 7 пациентов) – курс мануальной терапии, 5 сеансов (длительность 10–18 дней); III схема (23,2 %; 25 пациентов) – курс мануальной терапии и корпоральной иглорефлексотерапии из 5 сеансов (длительность 10–18 дней); IV схема (24,1 %; 26 пациентов) – курс мануальной терапии и аурикулярной иглорефлексотерапии, 5 сеансов (длительность 10–18 дней).

Все группы между собой были статистически сопоставимы ($p > 0,001$). Для статистической обработки и анализа полученных результатов применялись пакеты MS Office-2019 и пакет статистических программ StatSoft-Statistica 10.0.

Результаты

У пациентов, получавших терапию по схеме I, дорсалгия полностью сохранилась у 18,2 %, полностью исчезла у 4,6 %, снизила свою интенсивность у 81,8 % ($p < 0,001$). Полностью купировалась у 100,0 % пациентов, получавших терапию по схемам II ($p < 0,05$), III ($p < 0,001$) и IV ($p < 0,001$). Динамика жалоб во время субъективного осмотра при различных схемах лечения представлена на *рисунке 1*.

Оценка динамики головокружения выявила, что у пациентов, получавших терапию по схеме I, головокружение сохранилось у 40,0%, исчезло у 60,0% ($p<0,01$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, головокружение сохранилось у 25,0%, исчезло у 75,0% ($p<0,05$). Головокружение полностью исчезло у 100,0% пациентов, получавших терапию по схемам III и IV ($p<0,001$).

Оценка динамики цефалгии выявила, что у пациентов, получавших терапию по схеме I, цефалгия исчезла у 50,0% и сохранилась у 50,0% ($p>0,05$). Цефалгия купирована в 100,0% случаев у пациентов, получавших терапию по схемам II и III ($p<0,05$ и $p<0,01$ соответственно). У пациентов, получавших терапию по схеме IV, цефалгия сохранилась у 7,1% пациентов, исчезла у 92,9% ($p<0,001$).

Оценка динамики объективного статуса выявила, что у всех пациентов, не получивших лечение, а также у пациентов, получавших терапию по схеме I, нарушения осанки сохранились в 100,0% случаев ($p<0,05$). Нарушение осанки было купировано у 100,0% пациентов, получавших терапию по схемам II, III и IV ($p<0,001$).

Оценка результатов инструментального обследования показала, что у всех 100,0% пациентов, не получивших лечение, сохранились мышечный тонус, рентгенологические признаки сколиотической деформации и УЗДГ-признаки ВБН (рис. 2).

Мышечный тонус остался прежним у 87,5% пациентов, получавших терапию по схеме I ($p<0,05$). Повышение мышечного тонуса купировалось у 100,0% пациентов, получавших терапию по схемам II ($p<0,05$), III ($p<0,001$) и IV ($p<0,001$).

Признаки ВБН сохранились в 100,0% случаев у пациентов, получавших терапию по схеме I ($p<0,05$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, признаки сохранились у 57,1%, исчезли у 42,9% ($p>0,05$). Признаки ВБН полностью купировались у 100,0% пациентов, получавших терапию по схемам III и IV ($p<0,001$).

Rg-признаки сколиотической деформации сохранились у 100,0% пациентов, получавших терапию по схеме I ($p<0,05$). При получении терапии по схеме II у 88,9% пациентов Rg-признаки сохранились, а у 11,1% пациентов наблюдался переход 2-й степени сколиоза в 1-ю степень, то есть угол Кобба сколиотической деформации снизился до менее 10° ($p<0,05$). У пациентов с 1-й степенью, получавших терапию по схеме III, признаки исчезли у 18,3% (угол Кобба уменьшился до значений менее 1°), из 2-й степени перешли в 1-ю степень – у 57,1% (угол Кобба уменьшился до значений менее 10°), сохранилась 1-я степень у 10,3%, сохранилась 2-я степень у 14,3% ($p<0,001$). У всех пациентов с 3-й степенью сколиотической деформации (2,4%), получавших терапию по схеме IV, угол Кобба уменьшился до значений менее 25° , то есть признаки перешли во 2-ю степень; со 2-й степенью признаки сохранились у 20,0%, перешли в 1-ю степень у 60,0% (угол уменьшился до значений менее 10°), а у пациентов с 1-й степенью она сохранилась у 4,8% и исчезли признаки у 12,8% ($p<0,001$).

УЗДГ-признаки ВБН сохранились у 54,2% пациентов, получавших терапию по схеме I, исчезли у 4,2%, снизили интенсивность у 41,0% ($p<0,05$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, признаки исчезли у 100% ($p<0,05$).

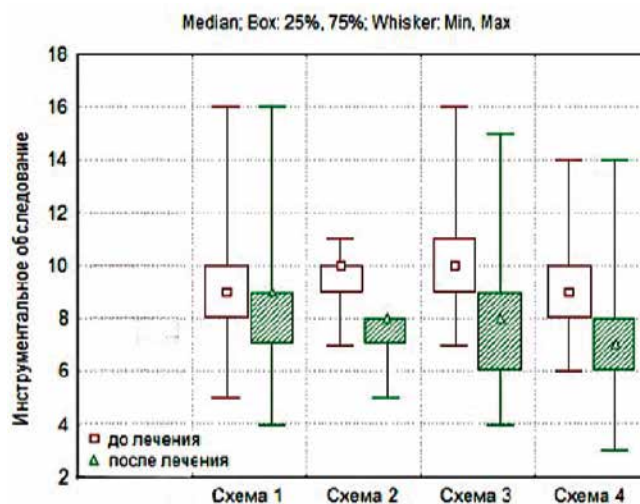


Рисунок 1. Динамика жалоб при различных схемах лечения (субъективный осмотр)

У пациентов, получавших терапию по схеме III, признаки сохранились у 20,0%, исчезли у 16,0%, снизили интенсивность у 64,0% ($p<0,001$). У пациентов, получавших терапию по схеме IV, признаки сохранились у 8,0%, исчезли у 40,0%, снизили интенсивность у 52,0% ($p<0,001$).

Анализ динамики суммарной оценки состояния пациентов выявил, что в группе пациентов, не получавших лечения, оценка отсутствовала (рис. 3). Динамика суммарной оценки состояния достоверно улучшилась у пациентов, получавших терапию по схеме I ($p<0,01$), а также при применении схем II ($p<0,05$), III ($p<0,001$) и IV ($p<0,001$).

Обсуждение результатов

При постановке диагноза ДДЗП возникают сложности, так как для точной постановки диагноза зачастую требуются дополнительные исследования – магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, рентгенография, лабораторные анализы, консультации специалистов различных профилей [6, 10–12]. А само лечение ДДЗП комплексное и длительное, включающее медикаментозную терапию, физиотерапию, лечебную физкультуру, массаж, мануальную терапию, хирургическое вмешательство в тяжелых случаях [7, 9, 13].

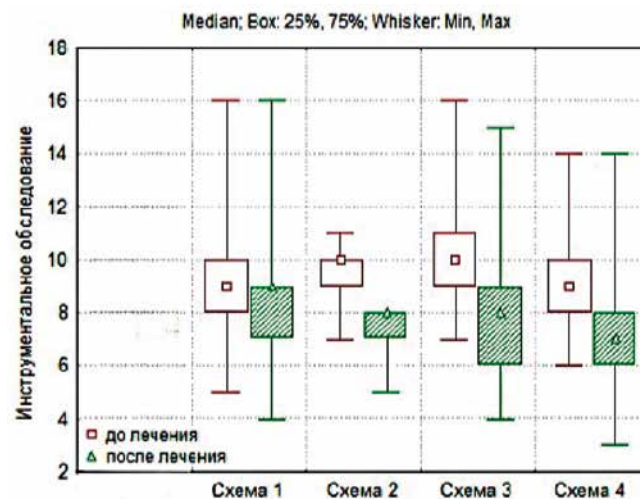


Рисунок 2. Динамика результатов инструментального обследования при различных схемах лечения (инструментальное исследование)

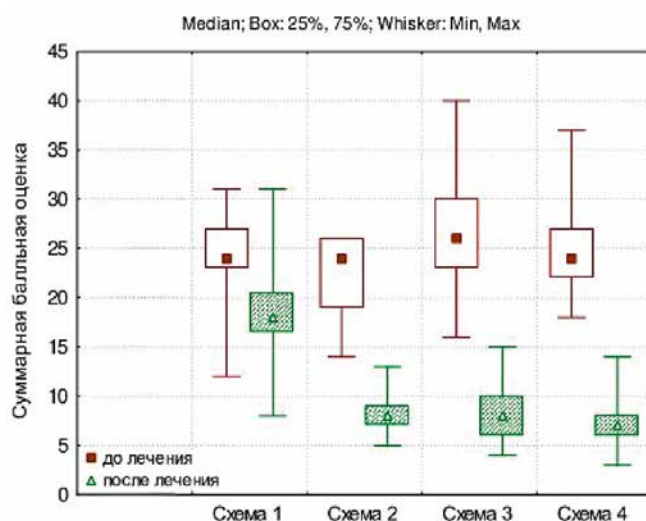


Рисунок 3. Динамика суммарной оценки состояния пациентов при различных схемах лечения (суммарная балльная оценка)

Результаты исследования показывают, что применяемые схемы терапии оказывают значительное положительное воздействие на симптомы и объективные показатели состояния пациентов с различными нарушениями опорно-двигательного аппарата и неврологическими расстройствами. Проведенная оценка эффективности схем терапии выявила, что медикаментозная терапия оказывала умеренный эффект, снижая интенсивность болей и головных болей, но полностью проблема не устранялась (например, цефалгия исчезла всего у 50,0% пациентов). Мануальная терапия оказалась наиболее эффективной в устранении субъективных симптомов (дорсалгия, головокружение, цефалгия) и коррекции объективных показателей (осанка, мышечный тонус). Комбинация мануальной терапии и корпоральной иглорефлексотерапии показывала более высокую эффективность, так как обеспечивала наиболее полное купирование симптоматики. Применение мануальной терапии вместе с аурикулярной иглорефлексотерапией дало возможность добиться очень высоких результатов, включая устранение головной боли у подавляющего числа пациентов (92,9%).

Оценка результатов, полученных при инструментальном обследовании, показала, что, несмотря на общее сохранение мышечной гипертензии у пациентов, получавших схему I, повышение мышечного тонуса успешно купировалось при применении остальных схем реабилитационного лечения. Rg-признаки сколиотической деформации существенно уменьшились или полностью исчезли у пациентов, проходящих комплексное лечение. Значительно улучшилось кровообращение, что подтверждается менее выраженными или полностью исчезнувшими УЗДГ-признаками ВБН. Кроме того, следует отметить, что прослеживалось влияние на общее состояние пациентов: суммарная оценка состояния пациентов заметно улучшалась после любого вида лечения, особенно после комбинированных методов (схемы II–IV).

Исходя из полученных результатов исследования, целесообразно предложить следующие профилактические меры, которые позволят добиться снижения заболеваемости и тяжести последствий: образование населения о факторах риска и мерах профилактики (правильная осанка, физическая активность, здоровое питание) [14, 15]; создание

комфортных условий труда, исключение чрезмерных физических нагрузок; ранняя диагностика и адекватное лечение начальных проявлений заболевания; реабилитационные мероприятия для восстановления функций позвоночника и предупреждения рецидивов.

Заключение

Проведенное исследование подтвердило эффективность комплексной терапии, которая включает сочетание фармакологического воздействия и немедикаментозных методик (мануальную терапию, рефлексотерапию). Наиболее эффективным оказалось применение комплексных подходов, обеспечивающих стабильное уменьшение клинических проявлений заболеваний опорно-двигательной системы и нервной системы. Таким образом, полученные результаты подчеркивают необходимость выбора адекватных методов лечения и индивидуального подхода с учетом тяжести и специфики клинической картины у пациента.

Список литературы / References

1. Никитина В.В., Гусева В.Р. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение. *Флагман науки*. 2023; 6 (6): 152–157. <http://dx.doi.org/10.37539/2949-1991.2023.6.6.005>
2. Nikitina V. V., Guseva V. R. Degenerative-dystrophic diseases of the spine, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostics, treatment. *Flagship of Science*. 2023; 6 (6): 152–157. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.37539/2949-1991.2023.6.6.005>
3. Статникова Е.А., Джоджуа А.Г., Фоминова Н.В. Этиология и патогенез дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. *Вестник гигиены и эпидемиологии*. 2023; 27 (1): 63–67.
4. Statnikova E. A., Dzodzhuia A. G., Fominova N. V. Etiology and pathogenesis of degenerative-dystrophic diseases of the spine. *Bulletin of Hygiene and Epidemiology*. 2023; 27 (1): 63–67. (In Russ.).
5. Авдеева М.В., Кренева Ю.А., Панов В.П., Филатов В.Н., Мельцер А.В., Карасаева Л.А. Факторы риска развития и прогрессирования дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника по результатам скринингового обследования жителей Санкт-Петербурга. *Анализ риска здоровью*. 2019; 1: 125–134. <http://dx.doi.org/10.21668/health.risk/2019.1.14>
6. Avdeeva M. V., Krenova Yu. A., Panov V. P., Filatov V. N., Meltzer A. V., Karasayeva L. A. Risk factors for the development and progression of degenerative-dystrophic diseases of the spine according to the results of a screening examination of residents of St. Petersburg. *Health risk analysis*. 2019; 1: 125–134. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.21668/health.risk/2019.1.14>
7. Курносоев И.А., Гуляев Д.А., Красношлык П.В., Годанюк Д.С., Корепапов И.И. Влияние особенностей нейропсихологического статуса пациентов пожилого и старческого возраста на тактику и исход лечения дорсопатий. *Medline.ru. Российский биомедицинский журнал*. 2023; 24 (1): 1000–1020.
8. Kurnosov I. A., Gulyaev D. A., Krasnoslyk P. V., Godanyuk D. S., Korepanov I. I. The influence of the features of the neuropsychological status of elderly and senile patients on the tactics and outcome of dorsopathies treatment. *Medline.ru. Russian Biomedical Journal*. 2023; 24 (1): 1000–1020. (In Russ.).
9. Андросова Я.Ю., Петрухин В.А., Ахведиани К.Н., Шугинин И.О., Мельников А.П., Лубнин А.Ю., Конаволов Н.А., Закиров Б.А., Королешин В.А., Асютин Д.С., Петров П.А. Оперативное лечение беременных со спинальной нейрохирургической патологией. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2022; 22 (5): 70–75. <http://dx.doi.org/10.17116/rosakush2022205170>
10. Androsova Ya. Yu., Petrukhin V. A., Akhvediani K. N., Shuginin I. O., Melnikov A. P., Lubnin A. Yu., Konavolov N. A., Zakirov B. A., Korolishin V. A., Asyutin D. S., Petrov P. A. Surgical treatment of pregnant women with spinal neurosurgical pathology. *Russian Bulletin of Obstetric-Gynecologist*. 2022; 22 (5): 70–75. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.17116/rosakush2022205170>
11. Снадина Р.М., Снадина Л.В., Зиннатуллина Р.Р. Опыт лечения больных пожилого возраста с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов и позвоночника. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2021; 98 (3–2): 177–178.
12. Snadina R. M., Snadina L. V., Zinnatullina R. R. Experience in treating elderly patients with degenerative-dystrophic diseases of the joints and spine. *Issues of balneology, physiotherapy and therapeutic physical culture*. 2021; 98 (3–2): 177–178. (In Russ.).
13. Андреева Т.Е., Петрова Р.В., Симкачева А.Р., Кузьмина Н.В. Физическая реабилитация пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с использованием лечебно-диагностического комплекса david back concept. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация*. 2023; 5 (4): 301–311. <http://dx.doi.org/10.36425/rehab59591>
14. Andreeva T. E., Petrova R. V., Simkacheva A. R., Kuzmina N. V. Physical rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine using the david back concept diagnostic and treatment complex. *Physical and rehabilitation medicine, medical rehabilitation*. 2023; 5 (4): 301–311. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.36425/rehab59591>
15. Кренева Ю.А., Авдеева М.В., Панов В.П. Проблемы организации медицинской реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника в амбулаторно-поликлинических учреждениях Санкт-Петербурга. *Профилактическая и клиническая медицина*. 2023; 88 (3): 82–90. http://dx.doi.org/10.47843/2074-9120_2023_3_82
16. Krenova Yu. A., Avdeeva M. V., Panov V. P. Problems of organizing medical rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine in outpatient institutions of St. Petersburg. *Preventive and Clinical Medicine*. 2023; 88 (3): 82–90. (In Russ.). http://dx.doi.org/10.47843/2074-9120_2023_3_82
17. Кузнецова Е.Ю., Григорян Г.А. Основы педагогической гидрореабилитации при дорсопатии и заболеваниях суставов. *Адаптивная физическая культура*. 2022; 89 (1): 8–11.
18. Kuznetsova E. Yu., Grigoryan G. A. Fundamentals of pedagogical hydrorehabilitation for dorsopathy and joint diseases. *Adaptive physical education*. 2022; 89 (1): 8–11. (In Russ.).
19. Пантелеев Е.В., Матвеев С.В. Персонализация программы реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника в виде болевого, мышечно-тонического и туннельного синдромов. *Фарматека*. 2024; 31 (4): 155–162. <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2024.4.155-162>

- Panteleev E. V., Matveev S. V. Personalization of the rehabilitation program for patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine in the form of pain, muscular-tonic and tunnel syndromes. *Pharmateka*. 2024; 31 (4): 155–162. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateka.2024.4.155-162>
11. Пентелеев Е. В., Матвеев С. В. Персонализированный подход при реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и клиническими проявлениями в виде нарушения осанки и болевого синдрома. *Фарматека*. 2023; 30 (14): 124–129. <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateka.2023.14.124-129>
Panteleev E. V., Matveev S. V. Personalized approach to the rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine and clinical manifestations in the form of posture disorders and pain syndrome. *Pharmateka*. 2023; 30 (14): 124–129. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateka.2023.14.124-129>
 12. Исламова У. А., Хабчабов Р. Г., Махмудова Э. Р., Абдуллаев А. А., Гафурова Р. М., Анатова А. А., Джанбулатов М. А. Влияние магнитного корректора осанки на дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника у пациентов с паническими расстройствами. *Крымский терапевтический журнал*. 2024; 4: 91–98. http://dx.doi.org/10.25881/20728255_2024_19_3_33
Islamova U. A., Khabchabov R. G., Makhmudova E. R., Abdullaev A. A., Gafurova R. M., Anatova A. A., Dzhambulov M. A. The effect of a magnetic posture corrector on degenerative-dystrophic diseases of the spine in patients with panic disorders. *Crimean Therapeutic Journal*. 2024; 4: 91–98. (In Russ.). https://dx.doi.org/10.25881/20728255_2024_19_3_33
 13. Яковлева Н. В. Эффективность современной хондропроTECTивной терапии у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, ассоциированными с болевым синдромом в нижней части спины. *Лечащий врач*. 2023; 26 (4): 29–35. <http://dx.doi.org/10.51793/OS.2023.26.4.004>
 14. Макаров С. А., Аганесов А. Г., Алексанян М. М., Демина В. А. Профилактика рецидивов грыж межпозвонковых дисков после поясничной микродиск- и секвестрэктомии. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова*. 2024; 19 (3): 136–140. http://dx.doi.org/10.25881/20728255_2024_19_3_136
Makarov S. A., Aganesov A. G., Aleksanyan M. M., Demina V. A. Prevention of recurrence of intervertebral disc herniations after lumbar microdisc and sequestrectomy. *Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*. 2024; 19 (3): 136–140. (In Russ.). https://dx.doi.org/10.25881/20728255_2024_19_3_136
 15. Ануфриев А. Ю. Сравнительный анализ методик, используемых в комплексном лечении заболеваний позвоночника в условиях санатория. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2021; 98 (3–2): 42–43.
Anufriev A. Yu. Comparative analysis of methods used in the complex treatment of spinal diseases in a sanatorium. *Issues of balneology, physiotherapy and therapeutic physical culture*. 2021; 98 (3–2): 42–43. (In Russ.).

Статья поступила / Received 01.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 08.10.2025

Принята в печать / Accepted 16.10.2025

Сведения об авторах

Пентелеев Евгений Викторович, к.м.н., ассистент кафедры физических методов лечения и спортивной медицины факультета послевузовского образования. E-mail: asclepiy1969@yandex.ru. SPIN: 8695-1766.

ORCID: 00000-0002-6185-9930

Матвеев Сергей Владимирович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой физических методов лечения и спортивной медицины факультета послевузовского образования. E-mail: msv58@inbox.ru. SPIN: 2965-3621. ORCID: 00000-0001-5698-7850

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Автор для переписки: Пентелеев Евгений Викторович.
E-mail: asclepiy1969@yandex.ru

About authors

Panteleev Evgeny V., PhD Med, assistant at Dept of Physical Methods of Treatment and Sports Medicine of the Faculty of Postgraduate Education.

E-mail: asclepiy1969@yandex.ru. SPIN: 8695-1766. ORCID: 00000-0002-6185-9930

Matveev Sergey V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Physical Methods of Treatment and Sports Medicine of the Faculty of Postgraduate Education.

E-mail: msv58@inbox.ru. SPIN: 2965-3621. ORCID: 00000-0001-5698-7850

First Saint Petersburg State Medical University named after academician I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia

Corresponding author: Panteleev Evgeny V. E-mail: asclepiy1969@yandex.ru

Для цитирования: Пентелеев Е. В., Матвеев С. В. Реабилитация пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника с основным клиническим проявлением в виде нарушения осанки и болевого синдрома в сочетании с мышечно-тоническим синдромом и вертебро-базиллярной недостаточностью. *Медицинский алфавит*. 2025; (36): 37–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-37-41>

For citation: Panteleev E. V., Matveev S. V. Rehabilitation of patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine with the main clinical manifestation in the form of posture disorder and pain syndrome in combination with muscle-tonic syndrome and vertebro-basilar insufficiency. *Medical alphabet*. 2025; (36): 37–41. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-37-41>



Осложнения беременности, родов, патологии плода у беременных с гипертензивными расстройствами

А. И. Ильенко, Я. Г. Спирыкина, Н. В. Орлова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Артериальная гипертензия беременных повышает риск осложнений беременности, родов, патологии плода и новорожденных. Проведено обследование 80 беременных и сведений ЕМИАС. Повышенное АД при офисном измерении было зафиксировано у 31 пациентки, по данным СМАД выделено 20 беременных с артериальной гипертензией. По результатам проведенного исследования у 55% беременных гестационная гипертензия была подтверждена у пациенток с показателями офисного АД в пределах нормы. Таким образом, применение СМАД повышает выявление АГ беременных в два раза. Отмечено необоснованное назначение антигипертензивных препаратов беременным с офисным повышением цифр АД, но с неподтвержденной гипертензией по методу СМАД (50%). Выявлен низкий уровень применения антигипертензивных препаратов у беременных с подтвержденной артериальной гипертензией по СМАД (35%). Изучение суточного профиля АД беременных с АГ были получены следующие результаты: артериальная гипертензия отмечалась в течение суток у 26,7%, в часы бодрствования – у 6,7%, в ночные часы – у 66,7%. Среднее дневное САД было повышено у 26,6% беременных с АГ, среднее ночное САД было повышено у 50%. Среднее суточное САД было повышено у 30%. Среднее суточное ДАД было повышено у 50% беременных, повышения ночного ДАД не отмечено. Повышение ВУП САД отмечено у 3,33%, повышение ВУП ДАД – у 10%. Скорость утреннего подъема САД находилась в пределах границ нормы у 66,7% беременных с АГ, повышена – у 33,3%, скорость утреннего подъема ДАД находилась в пределах нормы у 53,3% беременных с АГ, повышена – у 46,7%. ПАД находилось в пределах нормы у 63,3% беременных с АГ, превышало норму у 36,7%. Вариабельность САД и ДАД была в пределах нормы (суточный индекс 10–20%). Пациентки с ожирением в большинстве случаев демонстрируют повышение цифр АД при рутинном измерении АД, а также высокий риск преэклампсии. У беременных с АГ отмечен высокий риск преэклампсии, гестационного сахарного диабета, анемии, гестационного пиелонефрита. При наличии АГ во время беременности повышается частота проведения кесарева сечения, преждевременного излития околоплодных вод/плодных оболочек, разрывов шейки матки/промежности, дистресса плода, риск рождения ребенка с низкой массой тела.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, беременность, ожирение, осложнения, суточное мониторирование артериального давления.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Complications of pregnancy, childbirth, and fetal pathology in pregnant women with hypertensive disorders

L. I. Ilyenko, Ya. G. Spiryakina, N. V. Orlova

N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Arterial hypertension in pregnant women increases the risk of complications of pregnancy, childbirth, fetal and newborn pathology. A survey of 80 pregnant women and EMIAS data was conducted. Elevated blood pressure during office measurement was recorded in 31 patients, according to the SMAD data, 20 pregnant women with arterial hypertension were identified. According to the results of the study, in 55% of pregnant women, gestational hypertension was confirmed in patients with office blood pressure levels within the normal range. Thus, the use of SMAD increases the detection of hypertension in pregnant women by two times. Unjustified prescribing of antihypertensive drugs to pregnant women with an office increase in blood pressure, but with unconfirmed hypertension using the SMAD method (50%) was noted. A low level of antihypertensive drug use was revealed in pregnant women with confirmed arterial hypertension according to SMAD (35%). The following results were obtained from the study of the daily blood pressure profile of pregnant women with hypertension: arterial hypertension was observed during the day in 26.7%, during waking hours in 6.7%, and at night in 66.7%. The average daytime SAD was increased in 26.6% of pregnant women with hypertension, and the average nighttime SAD was increased in 50%. The average daily SAD was increased in 30%. The average daily DBP was increased in 50% of pregnant women, no increase in nocturnal DBP was noted. An increase in VUP SAD was noted in 3.33%, an increase in VUP DAD – in 10%. The rate of morning SAD rise was within the normal range in 66.7% of pregnant women with hypertension, increased – 33.3%, the rate of morning DBP rise was within the normal range in 53.3% of pregnant women with hypertension, increased – 46.7%. PAD was within the normal range in 63.3% of pregnant women with hypertension, exceeded the norm – in 36.7%. The variability of SAD and DBP was within the normal range (daily index of 10–20%). Obese patients in most cases show an increase in blood pressure numbers during routine blood pressure measurements, as well as a high risk of preeclampsia. Pregnant women with hypertension have a high risk of preeclampsia, gestational diabetes mellitus, anemia, and gestational pyelonephritis. In the presence of hypertension during pregnancy, the frequency of cesarean section, premature discharge of amniotic fluid/membranes, ruptures of the cervix/perineum, fetal distress, and the risk of having a low birth weight child increases.

KEYWORDS: arterial hypertension, pregnancy, obesity, complications, daily blood pressure monitoring.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Актуальность

Здоровье матерей и новорожденных является наиболее актуальной проблемой репродуктивного здоровья в мире. Согласно докладу Организации Объединенных Наций, более 4,5 млн женщин и младенцев умирают каждый год во время беременности, родов или в первые недели после рождения, что эквивалентно 1 смерти, происходящей каждые 7 секунд – в основном от предотвратимых или излечимых причин при наличии надлежащей помощи [1]. Артериальная

гипертензия (АГ) у беременных занимает второе место по распространенности среди причин смертности среди женщин в период беременности, уступая только тромбозу эмболии. На долю гипертонии приходится 20–30% случаев материнской смертности. АГ во время беременности встречается у 4–8% женщин [2]. Это заболевание включает в себя ряд состояний, которые различаются по причинам возникновения и механизмам развития: гипертоническая болезнь и вторичные (симптоматические) гипертензии, вызванные

заболеваниями почек или эндокринной системы. До недавнего времени считалось, что АГ редко встречается у людей моложе 30 лет. Однако в ходе недавних обследований населения было обнаружено, что у 23,1 % людей в возрасте от 17 до 29 лет наблюдается повышенное артериальное давление (АД) [2]. Часто пациентки впервые узнают о наличии у них АГ только во время беременности, что снижает вероятность лечения АГ в прегравидарном периоде. Измерение АД на приеме у врача (офисное АД) – это стандартная процедура, которая проводится во время плановых визитов к врачу во время беременности. В последние годы активно изучается преимущество использования метода суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у беременных [3]. Измерение АД вне кабинета врача позволяет исключить так называемую гипертензию белого халата, так как беременные женщины с повышенным АД во время посещения врача могут иметь нормальное АД вне офиса [4].

Во время беременности часто встречается гипертония белого халата, что требует диагностики для исключения гестационной гипертонии. При повышении офисного АД рекомендуется регулярное измерение АД дома с ведением дневника АД, а также рекомендуется проведение СМАД [5]. В исследованиях с применением СМАД были выявлены определенные закономерности изменения АД у здоровых беременных и беременных с АГ. При нормотензивной беременности АД стабильно снижается до середины срока, а затем постепенно повышается вплоть до родов. В отличие от этого, у женщин с гестационной гипертензией или преэклампсией АД остается стабильным в первой половине беременности, а затем постепенно повышается до родов [6]. Проведение СМАД беременным позволяет выявить изменения показателей и риски АГ до того, как будет поставлен клинический диагноз гестационной гипертензии или преэклампсии [7, 8]. Ряд авторов считают, что повышение АД во второй половине беременности $\geq 125/75$ мм рт. ст. при офисном измерении является показанием для проведения СМАД [9]. Исследователи отметили несколько predisposing факторов к АГ беременных, которые включают наличие в анамнезе повышенного АД, сахарного диабета, избыточного веса или ожирения, а также наследственной предрасположенности к АГ [10].

Цель исследования: изучение распространенности АГ у беременных, способы ее диагностики и взаимосвязь с риском осложнений беременности, родов, патологии плода и новорожденных.

Материалы и методы

Научно-исследовательская работа проведена в Институте материнства и детства ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ России. Обследованы 80 беременных, дополнительно проанализированы сведения из ЕМИАС. Выделено 20 беременных с артериальной гипертензией. Критерий АГ у беременных САД > 140 мм рт. ст. и/или ДАД > 90 мм рт. ст. Проанализированы показатели офисного измерения АД (систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД)), профили СМАД (среднее дневное САД, среднее дневное ДАД, среднее ночное САД, среднее ночное ДАД, среднее суточное

САД, среднее суточное ДАД, ВУП (величина утреннего подъема), скорость утреннего подъема, пульсовое АД (ПАД), вариабельность САД, вариабельность ДАД), индекс массы тела (ИМТ), уровень глюкозы крови. Проведено сравнение показателей СМАД у беременных с АГ ($n=20$) и беременных без повышения АД ($n=22$). Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel с использованием встроенного пакета анализа, который специально предназначен для решения статистических задач. Нормальность распределения оценивалась в соответствии с критерием Шапиро – Уилка. В случае нормального распределения показатели представлялись в виде среднего $\pm$ SD, в случае распределения, отличного от нормального, – в виде медианы и интерквартильного размаха. Сравнение количественных переменных осуществлялось с использованием t-критерия Стьюдента или U-критерия Манна – Уитни (с учетом нормальности распределения). Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты

Повышенное АД при офисном измерении было зафиксировано у 31 пациентки из 80 (35 %). Из них самым распространенным направительным диагнозом на проведение СМАД было подозрение на гестационную АГ (18 пациенток). Пациентки с зафиксированным подъемом АД на приеме в кабинете в большинстве случаев (19 пациенток из 31) имели ожирение (ИМТ более 30 кг/м^2). По данным проведенного анализа методом СМАД было выявлено 20 беременных с артериальной гипертензией. Из них повышение офисного АД более чем $130/85$ мм рт. ст. было зафиксировано у 11 пациенток (55 %). У 9 пациенток (45 %) АД при измерении в кабинете врача было в пределах $120/70$ мм рт. ст. При оценке наличия АГ в разных возрастных категориях беременных в нашем исследовании различий в группах «21–30 лет», «31–40 лет» и «старше 41 года» выявлено не было.

Изучение суточного профиля АД беременных с АГ были получены следующие результаты: артериальная гипертония отмечалась в течение суток у 26,7 %, в часы бодрствования – у 6,7 %, в ночные часы – у 66,7 % (рис. 1). Среднее дневное САД было повышено у 26,6 % беременных с АГ, среднее ночное САД было повышено у 50 %. Среднее суточное САД было повышено у 30 %.

Среднее суточное ДАД было повышено у 50 % беременных, повышения ночного ДАД не отмечено. Повышение ВУП САД отмечено у 3,33 %, повышение ВУП ДАД – у 10 %.

Скорость утреннего подъема САД находилась в пределах границ нормы у 66,7 % беременных с АГ, повышена – у 33,3 %, скорость утреннего подъема ДАД находилась в пределах нормы у 53,3 % беременных с АГ, повышена – у 46,7 %. ПАД находилось в пределах нормы у 63,3 % беременных с АГ, превышало норму – у 36,7 %.

Вариабельность САД и ДАД были в пределах нормы (суточный индекс 10–20 %).

Данные результаты согласуются с результатами проведенных исследований Hermida RC и соавт. и Brown M.A. и соавт. Результаты измерения АД, полученные в период бодрствования, сна и в ходе 24-часового амбулаторного мониторинга,

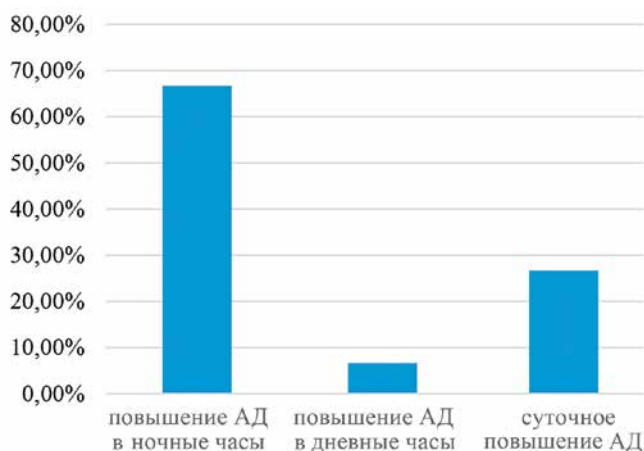


Рисунок 1. Суточный профиль АД беременных с АГ

показали, что у женщин, у которых впоследствии развилась преэклампсия или гестационная гипертензия, показатели АД были значительно выше. У женщин с обычным риском развития преэклампсии или гестационной гипертензии 24-часовое систолическое артериальное давление, равное или превышающее 115 мм рт. ст., а также систолическое артериальное давление во время сна, равное или превышающее 106 мм рт. ст., были определены как предикторы более позднего развития преэклампсии или гестационной гипертензии. Однако чувствительность этих показателей оказалась низкой: 77 и 54% соответственно [7, 8].

После проведенного обследования женщины были разделены на 2 группы: 1-я – беременные только с офисным подъемом цифр АД (20 пациенток); 2-я – женщины с зафиксированной гипертензией по СМАД, но офисными цифрами АД в пределах нормы (9 пациенток). Нами был проведен анализ проводимой антигипертензивной терапии. В первой группе 50% женщин получали антигипертензивную терапию (Допегит), остальные антигипертензивную терапию не получали. Во 2-й группе 33% беременных получали препарат Метилдопа, 67% женщин антигипертензивную терапию не получали. Таким образом, очевидно, что проведение СМАД с выявлением артериальной гипертензии повышает вероятность приема антигипертензивной терапии. По нашим данным, антигипертензивные препараты чаще назначались беременным в возрасте 31–40 лет – 73,7%.

Показанием к проведению СМАД у беременных может являться избыточная масса тела или ожирение. В проведенных ранее исследованиях Urania Magriples выявлено, что возраст матери >30 лет и повышенный ИМТ положительно коррелируют с риском развития гестационной гипертензии.



Рисунок 2. Осложнения беременности при артериальной гипертензии

По сравнению с женщинами с нормальным весом женщины с ожирением и избыточным весом имели значительно более высокие показатели АД, а женщины с недостаточным весом/худые женщины имели значительно более низкие показатели САД и ДАД ($p < 0,05$) [11]. Кроме того, увеличение веса выше среднего во время беременности положительно коррелировало с риском развития преэклампсии [12]. Установлено, что избыточный вес во время беременности, определяемый по ИМТ более 30 кг/м², увеличивает вероятность возникновения проблем с развитием плода и осложнений, таких как крупный размер плода, гестационный сахарный диабет, преэклампсия. Исследования показали, что ИМТ более 30 кг/м² увеличивает риск преэклампсии в 2–3 раза. А если перед беременностью вес женщины увеличился на 5–7 кг, то вероятность развития этого осложнения удваивается [13].

В проведенном нами исследовании при сравнении показателей СМАД у беременных с различным ИМТ были получены аналогичные результаты. Были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) для показателей «Среднее САД» и «Среднее САД день», более высокие значения отмечались у беременных с ОЖ в сравнении с беременными с нормальным весом.

Ожирение во время беременности сопряжено с дополнительными рисками для матери и ребенка. В исследовании Kutchi I. и соавт. среди беременных с ожирением отмечено увеличение риска развития осложнений у матерей, таких как гипертензивные расстройства беременности, преэклампсия, гестационный сахарный диабет, самопроизвольный аборт, преждевременные роды, кесарево сечение и послеродовое кровотечение. Кроме того, наблюдалось значительное увеличение риска осложнений со стороны плода: госпитализация в отделение интенсивной терапии новорожденных, макросомия плода, дистония плечиков плода [14].

Bhattacharya и соавт. установили, что 28,2% женщин с ожирением имели гестационную гипертензию и самый высокий риск преэклампсии [15]. По данным Kumar M. и соавт., у женщин с ожирением чаще наблюдался гестационный диабет, повышенный риск самопроизвольных абортов и повторных абортов, отслойка плаценты, атонического послеродового кровотечения, повышенный риск у новорожденных дефектов нервной трубки, сердечно-сосудистых дефектов и дефектов укорочения конечностей. У четырех младенцев были врожденные пороки развития в виде трахеопищеводного свища, тетрады Фалло, гидроцефалии с агенезией мозолистого тела и расщелины позвоночника. При ОЖ увеличивалась частота кесарева сечения и инструментальных родов. Частота мертворождений составила 6,3%. Частота мертворождений была выше среди макросомных младенцев, рожденных матерями с ожирением, по сравнению с теми, кто не имел ожирения. Распространенность инфекции у женщин с морбидным ожирением наблюдалась в 15,8%. В то же время даже небольшое снижение прибавки в весе приводит к улучшению исходов беременности [16].

Нами проведена оценка развития осложнений у беременных с АГ (рис. 2). Наиболее частыми

осложнениями были преэклампсия, гестационный сахарный диабет, анемия, гестационный пиелонефрит.

Гипертензивное расстройство беременности связано с повышенным риском материнско-перинатального неблагоприятного исхода [17]. Yücesoy G. и соавт. провели анализ 255 случаев гипертензивных расстройств во время беременности и выявили, что у 138 пациентов (54,11 %) была обнаружена тяжелая преэклампсия, у 88 пациентов (34,50 %) была диагностирована легкая преэклампсия, 11,37 % страдали хронической гипертензией. Из 138 случаев тяжелой преэклампсии у 11 % наблюдались экламптические судороги, а еще у 11 % был диагностирован синдром HELLP. Задержка внутриутробного развития отмечена в 29,4 % случаев беременности на фоне АГ. Кроме того, гестационный сахарный диабет был отмечен у 3,9 % беременных [18].

Sullivan S. D. и соавт. также выявили, что риск развития гестационного сахарного диабета (ГСД) среди беременных значительно выше при наличии у них гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии. Беременные с ГСД имеют высокую распространенность инсулинорезистентности. Ряд исследователей предполагают, что инсулинорезистентность может приводить к впервые возникшей гипертензии во время беременности [19].

Анемия во время беременности является широко распространенной проблемой, ассоциированной с 20–40 % материнской смертности. Когда у беременных имеют место АГ и анемия, взаимодействие между этими двумя состояниями удваивает риски как для матери, так и для плода. Анемия сопровождается гипоксией, что может усугубить влияние АГ на здоровье матери и повысить вероятность осложнений во время беременности. У беременных с анемией и АГ высокий риск тяжелой формы преэклампсии и других осложнений, таких как отслойка плаценты, задержка роста и развития плода, преждевременные роды, низкая масса тела ребенка при рождении [20].

Распространенность инфекций мочевыводящих путей (ИМП) у беременных женщин колеблется во всем мире от 13 до 33 %. ИМП являются одними из наиболее частых клинических бактериальных инфекций, приводящих к госпитализации в акушерские отделения. При этом бессимптомная бактериурия составляет 8,7 %. На риск ИМП влияют возраст матери, задержка мочеиспускания, ИМП в анамнезе, сахарный диабет (СД), гестационный возраст, ИМТ >35 кг/м², анемия. К ИМП предрасполагают анатомические, физиологические и гормональные факторы. Изменения включают расширение мочеиспускательного канала, увеличение объема мочевого пузыря и снижение тонуса мочевого пузыря, снижение тонуса мочеточника, увеличение застоя мочи и пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Анатомические и физиологические изменения частично связаны с повышенным уровнем прогестерона и эстрогена, а также с давлением, создаваемым растущей маткой [21]. У 70 % женщин во время беременности встречается глюкозурия. Глюкозурия и аминокацидурия во время беременности являются питательной средой для бактерий.



Рисунок 3. Осложнения родов при артериальной гипертензии

Нелеченные ИМП у беременных связаны с такими осложнениями, как пиелонефрит, сепсис, тяжелый сепсис и септический шок, гипертоническая болезнь беременных, анемия, острая и хроническая почечная недостаточность, задержка внутриутробного развития, преждевременные роды, гибель плода [22]. ИМП во время беременности может приводить к АГ, анемии, хронической болезни почек, повышать риск преждевременных родов и гибель плода. Возбудителями пиелонефрита у беременных часто являются условно-патогенные микроорганизмы, в т. ч. кишечная палочка [23].

В проведенном нами исследовании мы оценили частоту осложнений родов у беременных с АГ. Результаты представлены на *рисунке 3*. Было выявлено, что при наличии АГ во время беременности частота проведения кесарева сечения достигает 47 %, преждевременное излитие околоплодных вод/плодных оболочек – 21,1 %, разрывы шейки матки/промежности – 21,1 %. Среди осложнений у плода отмечено наличие дистресса плода у 10,5 %. При оценке состояния новорожденных от матерей с АГ 2 ребенка имели рост менее 45 см и вес менее 2500 г, что составило 10,5 % случаев.

Патофизиология АГ включает в себя сложное взаимодействие между сосудистой системой беременной, функцией плаценты и иммунной регуляцией, что часто приводит к мультисистемной материнской дисфункции и неблагоприятным перинатальным исходам. Неблагоприятные перинатальные исходы, связанные с АГ, включают преждевременные роды, низкую массу тела при рождении, перинатальную смертность, госпитализацию в отделение интенсивной терапии новорожденных и долгосрочные проблемы неврологического развития у младенцев. Беременные, имеющие хроническую АГ и высокое артериальное давление во время беременности, имели в 3–20 раз более высокий риск развития хронической гипертензии в более позднем возрасте по сравнению с женщинами без АГ во время беременности. В то же время женщины, у которых была рецидивирующая АГ беременных и эклампсия при последующих беременностях, имели более высокий риск развития хронической гипертензии [24].

По данным Zerihun E и соавт., у женщин с гипертензивным расстройством по сравнению с нормотензивными беременными был значительно повышен риск развития преждевременных родов (сRR=1,8; 95 % ДИ 1,5–2,2), мертворождения (сRR=1,6; 95 % ДИ 1,3–2,02), низкой массы тела при рождении (сRR=1,9; 95 % ДИ 1,6–2,3) и ранней неонатальной смерти (сRR=1,7; 95 % ДИ 1,3–2,3). У женщин с гипертензивными расстройствами по сравнению с женщинами с нормотензивными в 2,6 раза выше риск перинатальной смерти (aRR=2,6; 95 % ДИ; 1,2–5,7), в 1,7 раза (aRR=1,7; 95 % ДИ 1,02–2,90) выше риск кесарева сечения [25].

Исследования, проведенные Moes S. L. и Temesgen Getaneh, продемонстрировали взаимосвязь АГ беременных с высоким риском рождения ребенка с малой массой тела по сравнению с нормотензией или пограничной гипертонией. Распространенность низкой массы тела новорожденных у матерей с АГ беременных была более чем в четыре раза выше, чем среди женщин без АГ [26, 27].

Выводы

По результатам проведенного исследования у 55% беременных гестационная гипертензия была подтверждена у пациенток с показателями офисного АД в пределах нормы. Таким образом, применение СМАД повышает выявление АГ беременных в два раза. Пациентки с ожирением в большинстве случаев демонстрируют повышение цифр АД при рутинном измерении АД, а также высокий риск преэклампсии. Отмечено необоснованное назначение антигипертензивных препаратов беременным с офисным повышением цифр АД, но с неподтвержденной гипертензией по методу СМАД (50%). Выявлен низкий уровень применения антигипертензивных препаратов у беременных с подтвержденной артериальной гипертензией по СМАД (35%). У беременных с АГ отмечен высокий риск преэклампсии, гестационного сахарного диабета, анемии, гестационного пиелонефрита. При наличии АГ во время беременности повышается частота проведения кесарева сечения, преждевременного излития околоплодных вод/плодных оболочек, разрывов шейки матки/промежности, дистресса плода, риск рождения ребенка с низкой массой тела.

Список литературы / References

1. WHO: Global progress in tackling maternal and newborn deaths stalls since 2015: UN. [Jul; 2023]. 2023. <https://www.who.int/news/item/09-05-2023-global-progress-in-tackling-maternal-and-newborn-deaths-stalls-since-2015>—un
2. Верткин А. Л., Мурашко Л. Е., Ткачева О. Н., Тумбаев И. В. Артериальная гипертония беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению. РЖ. 2003; 6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/arterialnaya-gipertoniya-beremennyh-mehanizmy-formirovaniya-profilaktika-podhody-k-lecheniyu> [дата обращения: 21.10.2025]. Vertkin A. L., Murashko L. E., Tkacheva O. N., Tumbaev I. V. Arterial hypertension of pregnant women: mechanisms of formation, prevention, approaches to treatment. RJC. 2003; 6. [In Russ.].
3. O'Brien, Eoin; Paraty, Gianfranco; Stergiov, George; Asmar, Roland; Beilin, Lior; Bilo, Grzegorz, et al. on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. European Society of Hypertension Position Paper on Ambulatory Blood Pressure Monitoring. Journal of Hypertension. 2013 Sep; 31 (9): 1731–1768. DOI: 10.1097/HJH.0b013e328363e964
4. Espeche WG, Salazar MR. Ambulatory Blood Pressure Monitoring for Diagnosis and Management of Hypertension in Pregnant Women. Diagnostics (Basel). 2023 Apr 18; 13 (8): 1457. DOI: 10.3390/diagnostics13081457
5. Vestgaard M, Ásbjörnsdóttir B, Ringholm L, Andersen LL, Jensen DM, Damm P, Mathiesen ER. White coat hypertension in early pregnancy in women with pre-existing diabetes: prevalence and pregnancy outcomes. Diabetologia. 2019 Dec; 62 (12): 2188–2199. DOI: 10.1007/s00125-019-05002-9

Сведения об авторах

Ильенко Лидия Ивановна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии № 2 Института материнства и детства, директор Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8375-4569
Спирякина Яна Геннадьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: janezo@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1006-4118
Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-код: 8775–1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Наталья Васильевна. E-mail: vrach315@yandex.ru

Для цитирования: Ильенко Л. И., Спирякина Я. Г., Орлова Н. В. Осложнения беременности, родов, патологии плода у беременных с гипертензивными расстройствами. Медицинский алфавит. 2025; (36): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-42-46>

6. Ayala DE, Hermida RC. Ambulatory blood pressure monitoring for the early identification of hypertension in pregnancy. Chronobiol Int. 2013 Mar; 30 (1–2): 233–59. DOI: 10.3109/07420258.2012.714687
7. Hermida RC, Ayala DE. Prognostic value of ambulatory blood pressure measurements for the diagnosis of hypertension in pregnancy. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2004 May; 2 (3): 375–91. DOI: 10.1586/14779072.2.3.375
8. Brown MA, Bowyer L, McHugh L, Davis GK, Mangos GJ, Jones M. Twenty-four-hour automated blood pressure monitoring as a predictor of preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2001 Sep; 185 (3): 618–22. DOI: 10.1067/mob.2001.117664
9. Salazar MR, Espeche WG, Balbin E, Leiva Sísneque BC, Stavile RN, March C, Olano RD, Soria A, Yoma O, Prudente M, Torres S, Grassi F, Santillan C, Carrera Ramos P, Carbajal HA. Office blood pressure values and the necessity of out-of-office measurements in high-risk pregnancies. J Hypertens. 2019 Sep; 37 (9): 1838–1844. DOI: 10.1097/HJH.0000000000002140
10. Agarwal GS, Agrawal AK, Singhal D, Bawiskar D, Shedge SS. Pregnancy-Induced Hypertension Pathophysiology and Contemporary Management Strategies: A Narrative Review. Cureus. 2024 Jul 6; 16 (7): e63961. DOI: 10.7759/cureus.63961
11. Magriples U, Boynton MH, Kershaw TS, Duffany KO, Rising SS, Ickovics JR. Blood pressure changes during pregnancy: impact of race, body mass index, and weight gain. Am J Perinatol. 2013 May; 30 (5): 415–24. DOI: 10.1055/s-0032-1326987. Epub 2012 Oct 11. Erratum in: Am J Perinatol. 2013 Feb; 30 (2): 161. Duffany, Kathleen O [added]. PMID: 23059493; PMCID: PMC3938313.
12. Kintiraki E, Papakatsika S, Kotronis G, Goulis DG, Kotsis V. Pregnancy-Induced hypertension. Hormones (Athens). 2015 Apr-Jun; 14 (2): 211–23. DOI: 10.14310/horm.2002.1582
13. Хромыев А. В. Метаболический синдром и беременность. Ожирение и метаболизм. 2014; 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/metabolicheskiy-sindrom-i-beremennost-1> [дата обращения: 21.10.2025]. Khromyev A. V. Metabolic syndrome and pregnancy. Obesity and metabolism. 2014; 2. [In Russ.].
14. Kutchi L, Chellammal P., Akila A. Maternal Obesity and Pregnancy Outcome: in Perspective of New Asian Indian Guidelines. J Obstet Gynecol India. 2020; 70: 138–144. <https://doi.org/10.1007/s13224-019-01301-8>
15. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA, Bhattacharya S. Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. BMC Public Health. 2007 Jul 24; 7: 168. DOI: 10.1186/1471-2458-7-168
16. Kumar M, Mall KA. Study of maternal and fetal outcomes in obese women. Indian J Public Health. 2022 Oct-Dec; 66 (4): 448–450. DOI: 10.4103/jiph.jiph_1862_21
17. Antza C, Cifkova R, Kotsis V. Hypertensive complications of pregnancy: A clinical overview. Metabolism. 2018 Sep; 86: 102–111. DOI: 10.1016/j.metabol.2017.11.011
18. Yücesoy G, Ozkan S, Bodur H, Tan T, Calışkan E, Vural B, Carakçı A. Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven year experience of a tertiary care center. Arch Gynecol Obstet. 2005 Nov; 273 (1): 43–9. DOI: 10.1007/s00404-005-0741-3
19. Sullivan SD, Umans JG, Ratner R. Gestational diabetes: implications for cardiovascular health. Curr Diab Rep. 2012 Feb; 12 (1): 43–52. DOI: 10.1007/s11892-011-0238-3
20. Johnson A, Vaitilingam S, Avudaiappan SL. The Interplay of Hypertension and Anemia on Pregnancy Outcomes. Cureus. 2023 Oct 2; 15 (10): e46390. DOI: 10.7759/cureus.46390
21. Taye S, Getachew M, Desalegn Z, Biratu A, Mubashir K. Bacterial profile, antibiotic susceptibility pattern and associated factors among pregnant women with Urinary Tract Infection in Goba and Sinana Woredas, Bale Zone, Southeast Ethiopia. BMC Res Notes. 2018 Nov 8; 11 (1): 799. DOI: 10.1186/s13104-018-3910-8
22. Kant S, Lohiya A, Kapil A, Gupta SK. Urinary tract infection among pregnant women at a secondary level hospital in Northern India. Indian J Public Health. 2017 Apr-Jun; 61 (2): 118–123. DOI: 10.4103/jiph.JIPH_293_15
23. Mayo SJ, Aboud S, Kasubi M, Maselle SY. Bacterial isolates and drug susceptibility patterns of urinary tract infection among pregnant women at Muhimbili National Hospital in Tanzania. Tanzan J Health Res. 2010 Oct; 12 (4): 236–40. DOI: 10.4314/tjhr.v12i4.52997
24. Qiang Y, Xiaoli D, Nawsherwan, Lihua Q. Prevalence, Incidence, and Temporal Trend of Hypertensive Disorders of Pregnancy and Its Association with Adverse Perinatal Outcomes in High and Low-Middle Income Countries: A Narrative Review. Iran J Public Health. 2025 Apr; 54 (4): 701–709. DOI: 10.18502/ijph.v54i4.18409
25. Zerhun E, Girma F, Amena N, Wondie WT, Olkaba BF, Egu LM, Alemu SS, Bekele GG, Regassa BT, Tura MR, Kebede FA. Effect of Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) on maternal and perinatal birth outcomes in Eastern Ethiopia: a prospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth. 2025 May 26; 25 (1): 606. DOI: 10.1186/s12884-025-07707-9
26. Moes SL, van de Kam L, Lely AT, Bekker MN, Depmann M. The association between first trimester blood pressure, blood pressure trajectory, mid-pregnancy blood pressure drop and maternal and fetal outcomes: A systematic review and meta-analysis. Pregnancy Hypertens. 2024 Dec; 38: 101164. DOI: 10.1016/j.preghy.2024.101164
27. Getaneh T, Negesse A, Dessie G, Desta M. The impact of pregnancy induced hypertension on low birth weight in Ethiopia: systematic review and meta-analysis. Ital J Pediatr. 2020 Nov 26; 46 (1): 174. DOI: 10.1186/s13052-020-00926-0

Статья поступила / Received 20.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 27.10.2025

Принята в печать / Accepted 28.10.2025

About authors

Ilyenko Lydia I., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Hospital Pediatrics No. 2 of the Institute of Motherhood and Childhood, Director of the Institute of Motherhood and Children. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8375-4569
Spiryakina Yana G., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: janezo@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1006-4118
Orlova Natalia V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4293-3285

N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Natalia V. E-mail: vrach315@yandex.ru

For citation: Ilyenko L. I., Spiryakina Ya. G., Orlova N. V. Complications of pregnancy, childbirth, and fetal pathology in pregnant women with hypertensive disorders. Medical alphabet. 2025; (36): 42–46. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-42-46>



Нарушения микроциркуляции у беременных с артериальной гипертензией и риски инфекционных осложнений у новорожденных

Н. В. Орлова, Л. И. Ильенко, Я. Г. Спирякина, Т. Г. Суранова, Р. И. Шалина, С. В. Горайнова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Основной причиной летальности новорожденных является неонатальный сепсис. Низкий вес при рождении, преждевременные роды, артериальная гипертензия беременных повышают риск неонатального сепсиса и неблагоприятного исхода. У недоношенных новорожденных и новорожденных с низкой массой тела часто отмечается нейтропения, которая повышает риск инфицирования и утяжеляет течение бактериальной инфекции. У новорожденных, родившихся у матерей с артериальной гипертензией, нейтропения встречается чаще, чем у детей при нормотензии у матери. Артериальная гипертензия беременных способствует нарушению ремоделирования спиральных артерий и изменению микрососудов в плацентарном русле. Считается, что неспособность трансформировать маточно-плацентарные спиральные артерии лежит в основе нарушений беременности, включая преэклампсию и задержку роста плода. Современные методы диагностики, такие как капилляроскопия, позволяют неинвазивно оценить состояние микроциркуляторного русла. На риск инфицирования плода и новорожденного оказывает влияние микробиом беременной, изменения которого могут приводить к снижению адаптивного иммунитета, сосудистой дисфункции и эклампсии. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что артериальная гипертензия беременных взаимосвязана с риском преждевременных родов и низкой массы тела новорожденных, плацентарной недостаточностью, нейтропенией новорожденных, изменениями микробиома, микроциркуляторными нарушениями. Каждый из этих факторов повышает риски неонатального сепсиса и влияет на исход заболевания. Контроль за уровнем артериального давления может рассматриваться в качестве профилактики не только эклампсии и других осложнений беременности и родов, но и профилактики неонатального сепсиса.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, беременность, микроциркуляция, неонатальный сепсис, нейтропения, микробиота.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Microcirculation disorders in pregnant women with arterial hypertension and risks of infectious complications in newborns

N. V. Orlova, L. I. Ilyenko, Ya. G. Spiryakina, T. G. Suranova, R. I. Shalina, S. V. Goryainova

N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Neonatal sepsis is the main cause of neonatal mortality. Low birth weight, premature birth, arterial hypertension of pregnant women increase the risk of neonatal sepsis and an unfavorable outcome. Premature infants and low birth weight infants often have neutropenia, which increases the risk of infection and worsens the course of bacterial infection. Neutropenia is more common in newborns from mothers with arterial hypertension of pregnant women than in children from normotensive pregnancy. Arterial hypertension in pregnant women leads to impaired remodeling of spiral arteries and changes in microvessels in the placental bed. The inability to transform the uteroplacental spiral arteries is believed to underlie pregnancy disorders, including preeclampsia and fetal growth retardation. Modern diagnostic methods such as capillaroscopy allow noninvasively assessing the state of the microcirculatory system. The risk of infection of the fetus and newborn is influenced by the microbiome of a pregnant woman, changes in which can lead to a decrease in adaptive immunity, vascular dysfunction and eclampsia. The results of the conducted studies indicate that arterial hypertension in pregnant women is associated with the risk of premature birth and low birth weight, placental insufficiency, neutropenia of newborns, changes in the microbiome, and microcirculatory disorders. Each of these factors increases the risk of neonatal sepsis and affects the outcome of the disease. Blood pressure monitoring can be considered as a preventive measure not only for eclampsia and other complications of pregnancy and childbirth, but also for the prevention of neonatal sepsis.

KEYWORDS: arterial hypertension, pregnancy, microcirculation, neonatal sepsis, neutropenia, microbiota.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Смертность новорожденных в настоящее время продолжает оставаться актуальной проблемой медицины. Более 2,4 млн детей во всем мире умирают в первый месяц жизни. Среди причин смертности новорожденных выделяют задержку роста плода и недостаточность питания, внутриутробную гипоксию, неонатальную инфекцию, преждевременные роды. Внутриутробные инфекции и неонатальный сепсис являются основной причиной заболеваемости и смертности у новорожденных [1]. Врожденная пневмония – острое полиэтиологическое инфекционное заболевание с преимущественным поражением респираторных отделов легких – развивается в первые 72 ч жизни. Причиной врожденной пневмонии является внутриутробное или интранатальное инфицирование плода микроорганизмами трансплацентарным, восходящим

или контактным путем. Врожденная пневмония входит в комплекс понятия раннего неонатального сепсиса, частота которого колеблется в экономически развитых странах от 0,17 до 1,19 на 1000 живорожденных, летальность составляет 10–15% [2]. В отделениях реанимации и интенсивной терапии педиатрического профиля сепсис встречается у 8,2% пациентов, а общая летальность варьирует от 21 до 50% в зависимости от контингента. По данным Федеральной службы государственной статистики 2021 г., заболеваемость бактериальным сепсисом составила 0,1% среди всех живорожденных. Общая летальность достигала 24,4%, при этом 58,7% приходилось на раннюю неонатальную смертность. Заболеваемость среди доношенных составляет 0,03%, в то время как у недоношенных новорожденных она равна 1,1%. Летальность у доношенных

составляет 15,8%, среди недоношенных с сепсисом почти в 2 раза выше – 31,6% [3]. В зависимости от времени и способа инфицирования выделяют следующие типы сепсиса: ранний сепсис, диагностируемый в течение первых 72 ч жизни, вызванный материнской интранатальной передачей инфекции или внутриутробным (антенатальным) инфицированием, и сепсис с поздним началом, который чаще всего является следствием внутрибольничной инфекции [4]. Инфицирование во время родов в первую очередь связано со стрептококком группы В, который присутствует в репродуктивных путях матери и при этом может вызывать заболевание у матери или быть латентным, но вызывать заболевание у новорожденного. Восходящие инфекции от матери к плоду могут возникать до или во время родов, когда колонизированные бактерии из материнской промежности распространяются через вагинальный канал, амниотический мешок и попадают в некогда стерильную амниотическую жидкость. Возбудителями восходящей инфекции являются аэробные и анаэробные микробы. Материнская бактериемия является еще одним источником передачи бактерий от матери к плоду [5]. Среди возбудителей неонатального сепсиса кроме стрептококков группы В рассматриваются золотистый стафилококк, кишечная палочка и другие бактериальные агенты. Manzoni P. и соавт. отмечают риск кандидозного сепсиса у недоношенных новорожденных, особенно рожденных у матерей, которые страдали артериальной гипертензией беременных (АГБ) [6]. Наиболее часто заражение происходит во время I и II периодов родов, но может произойти и во время беременности. Инфицирование возможно вследствие аспирации бактерий из околоплодных вод, что приводит к развитию врожденной пневмонии или системной инфекции, клинические проявления которых могут возникнуть как внутриутробно, так и после рождения [3].

Риск инфекций и их последствия напрямую зависят от веса ребенка. Чем меньше недоношенный ребенок, тем выше риск неонатального сепсиса. Среди причин, обуславливающих риск смерти новорожденных от инфекций, со стороны матери на первом месте находится артериальная гипертензия, опережая осложнения при родах и многоплодную беременность [7].

Артериальная гипертензия беременных имеет высокое распространение и составляет, по данным разных авторов, от 6 до 20%. Наличие АГБ ассоциировано с осложнениями беременности и родов, включая преждевременные роды. АГБ является одной из причин задержки внутриутробного развития плода, а также оказывает влияние на будущее здоровье ребенка [8].

Риск неблагоприятного исхода инфекционных заболеваний наиболее высок у новорожденных, у которых не вырабатывается нейтрофильный ответ на инфекцию. Количество нейтрофилов у детей, рожденных с низкой массой тела, часто ниже, чем у детей, рожденных с весом, соответствующим гестационному возрасту. По данным исследователей, у детей, рожденных у матерей с АГБ, в первые сутки после рождения часто наблюдается нейтропения. По некоторым данным, частота встречаемости нейтропии достигает 47,4%. Park Y.H. и соавт. в своем исследовании пришли к выводу об ассоциации нейтропии у новорожденных матерей с АГБ с респираторным дистресс-синдромом [9].

Cadnapaphornchai M. и Faix R.G., обследовав новорожденных, родившихся у матерей с АГБ, также пришли к выводу, что материнская гипертензия является независимым фактором риска внутрибольничной инфекции, включая омфалит, пневмонию, менингит, сепсис, и ассоциирована с нейтропенией [10].

Изучение гематологических изменений у недоношенных детей, рожденных у матерей с АГБ, выявило повышение риска анемии, тромбоцитопении, лейкопении, лимфопении, нейтропии, полицитемии [11]. Данные о частоте встречаемости нейтропии у новорожденных, родившихся при наличии у матерей АГБ, разнятся. Отдельные авторы пишут о частоте до 57%, по сравнению с 4% у детей, родившихся у беременных без АГБ. Исследование, проведенное Fraser S.H. и соавт., показало, что при наличии у матерей АГБ частота нейтропии новорожденных составляет 7,6%, встречаясь чаще у недоношенных детей. В то же время Koenig J.M. и соавт. выявили распространенность нейтропии у детей при наличии у матерей АГБ на уровне 49% и отметили ее сохранение в течение 30 дней после рождения. Нейтропения чаще отмечалась у новорожденных с замедлением внутриутробного роста и тех, кто был рожден преждевременно. У 23% новорожденных с нейтропенией развились инфекционные осложнения [13]. Об аналогичных результатах сообщает Doron M.W. По его данным, до 48% младенцев с низкой массой тела при рождении, при наличии преэклампсии у матери, имели нейтропению в первые часы после рождения, при этом среди них чаще были недоношенные и младенцы с низким весом. Сепсис был выявлен у 6% младенцев с нейтропенией и ни у одного из детей без нейтропии [14]. Следовательно, нейтропения повышает риск сепсиса у новорожденных при наличии у матерей АГБ, недоношенных и новорожденных с низкой массой тела [15]. У младенцев с очень низкой массой тела при рождении риск инфекции и летального исхода на фоне нейтропии значительно выше, чем у доношенных новорожденных [16].

Полиморфноядерные нейтрофилы отвечают за врожденный иммунитет, основанный на фагоцитозе и высвобождении протеаз, антимикробных пептидов и активных форм кислорода. Врожденная нейтропения встречается крайне редко и имеет генетическую обусловленность, например, может быть сцепленной с X-хромосомой. 50% врожденной нейтропии без экстрагематопозитических проявлений и с нормальным адаптивным иммунитетом вызвана мутациями нейтрофильной эластазы. В настоящее время выявлено 12 генов, отвечающих за врожденную нейтропению. Существует риск лейкемии, которая наблюдается у пациентов с мутациями в ELANE, HAX1, WASP, SBDS, G6PC3 или SLC37A4 [17].

Среди причин наследственной нейтропии выделяют синдромы недостаточности костного мозга (синдром Костмана, ретикулярную дисгенезию, синдром Барта, синдром Швахмана – Даймонда и др.), врожденные нарушения обмена веществ (органические ацидемии, болезнь накопления гликогена типа 1b и др.), лекарственно-индуцированную нейтропению (вызывают β-лактамы, антибиотики, тиазиды, ранитидин, ацикловир), повышенную деструкцию нейтрофилов (сепсис, некротизирующий энтероколит), нарушения, опосредованные антинейтрофильными антителами (аллоиммунная неонатальная нейтропения, неонатальная аутоиммунная нейтропения и аутоиммунная нейтропения младенческого возраста) и другие [18].

Нейтропения может быть вторичной по отношению к снижению продукции нейтрофилов, усилению разрушения нейтрофилов или комбинации этих механизмов. Среди причин нейтропении рассматривается низкое количество миелоидных предшественников со снижением хемотаксиса на фоне плацентарной недостаточности/преждевременных родов [19]. Среди причин вторичной нейтропении также выделяют многоплодную беременность с неравенством между близнецами и инфекционное заболевание во время беременности [18]. Нейтропения, обусловленная сепсисом, чаще всего имеет переходящий характер и разрешается после лечения сепсиса [16].

Нейтрофилы – важнейший компонент врожденного иммунитета. Продукция нейтрофилов начинается с самых ранних гемопоэтических предшественников в желточном мешке. В костном мозге человека нейтрофилы впервые появляются на 10–11-й неделе. На седьмом месяце беременности в костном мозге появляются хорошо развитые миелоидные клетки-предшественники. В периферической крови предшественники нейтрофилов обнаруживаются к концу первого триместра, а зрелые клетки появляются к 14–16-й неделе развития плода. Во внутриутробном состоянии нейтрофилы находятся в низкоактивном состоянии, что связано с гипоксией и отсутствием контакта с патогенной флорой. У новорожденных абсолютная масса нейтрофилов на грамм массы тела составляет всего четверть от показателей взрослых, а у недоношенных детей со сроком гестации менее 32 недель этот показатель составляет менее 20% [20]. Указанное, с одной стороны, повышает риск инфицирования новорожденных, а с другой стороны – при инфицировании запасы зрелых нейтрофилов в костном мозге быстро истощаются, приводя к высвобождению незрелых форм. Наличие нейтропении, особенно у недоношенных и новорожденных с низкой массой тела, не только повышает риск инфицирования, но и развитие неонатального сепсиса и летального исхода. Кроме нейтропении, у недоношенных новорожденных отмечается снижение фагоцитарной активности. Нейтрофилы у недоношенных младенцев медленнее поглощали и «переваривали» бактерии в сравнении с доношенными новорожденными [21].

Во время родов плод проходит через родовые пути, где сталкивается с материнской микробиотой. Толерантность нейтрофилов направлена на предотвращение развития провоспалительных реакций [22].

Состояние здоровья тесно связано с гомеостатическим сбалансированным отношением с бактериальной флорой и организмом человека. Микробиом включает желудочно-кишечный тракт, легкие, кожу, влагалище, глаза, плаценту, ротовую полость и другие органы, оказывает влияние на врожденный и адаптивный иммунитет и метаболические процессы [23].

В последние годы активно проводится изучение роли микробиоты в развитии гипертензивных расстройств беременных. Исследования подтверждают, что иммунные нарушения на ранних сроках беременности могут приводить к недостаточной миграции цитотрофобласта, нарушению гестационной перестройки сосудов, вазоспазму с последующей гипоперфузией формирующейся плаценты. Указанное является этиологическим фактором ранней преэклампсии. [24]. Большинство исследований микробиоты сосредоточены на кишечнике и гораздо меньшее количество исследований изучало полость

рта, плаценту и влагалище. Большинство авторов пришли к выводу о различиях микробиоты кишечника у беременных с преэклампсией, АГБ и здоровыми в третьем триместре. Дисбактериоз кишечника характеризуется дефицитом полезных видов *Akkermansia*, *Bifidobacterium* и *Coprococcus*, но обогащенным патогенными *Campylobacterota* и *Candidatus Saccharibacteria*, с низким разнообразием α -сообщества.

Исследования показали, что изменения в микробных метаболитах у пациентов с преэклампсией и АГБ, особенно в микробиоте кишечника и родовых путей, отличались от таковых у здоровых беременных. Наличие плацентарного микробиома чаще встречалось при преэклампсии и было связано с повышенным уровнем лейкоцитов и нейтрофилов. Плацента может быть колонизирована желудочно-кишечными путями, дыхательными путями и возбудителями, связанными с периодонтитом. Предполагается, что индуцированная микробами нерегулируемая воспалительная среда может способствовать сосудистой дисфункции, характерной для преэклампсии [25].

В настоящее время изучается роль патологических нарушений плаценты в неонатальной гемопоэтической дисфункции. Плацента человека является внеэмбриональным участком дефинитивных гемопоэтических стволовых клеток. Ponder K. L. и соавт. установили, что частота гемопоэтических стволовых клеток варьирует в зависимости от осложнения беременности и плацентарного компартмента. Выявлена достоверная связь между типом осложнения беременности (спонтанные преждевременные роды, преэклампсия) и частотой гемопоэтических стволовых клеток в 4 проанализированных плацентарных компартментах (ворсинчатая малая сосудистая сеть, ворсинчатая большая сосудистая сеть, ворсинчатая мезенхима и хорионическая пластинка). На клеточном уровне, в пределах ворсинчатых ядер, гемопоэтические стволовые клетки во всех группах были распределены между мезенхимальной и эндотелиальной нишами. Большинство гемопоэтических стволовых клеток были связаны с эндотелиальной нишей. В невоспаленных образцах большинство гемопоэтических стволовых клеток были связаны с малыми сосудами [26].

Кровоснабжение матки обеспечивается маточной и яичниковой артериями. Маточные артерии дают начало «дугообразным артериям», которые разветвляются в «радиальные артерии». Радиальные артерии делятся на «базальные артерии», которые снабжают базальную часть эндометрия (критически важную для регенерации эндометрия после менструации) и «спиральные артерии», которые продолжают по направлению к поверхности эндометрия [27].

Спиральные артерии разветвляются в субэпителиальное капиллярное сплетение. Спиральные артерии в плацентарном ложе обычно трансформируются в большие расширенные сосуды, претерпевающие значительные структурные изменения в стенке сосуда. Основными признаками физиологической трансформации являются: 1) расширение просвета; 2) инвазия трофобласта в стенку сосуда, которая включает в себя как среду, так и эндотелий; 3) замещение мышечной и эластической ткани артериальной стенки толстым слоем фибриноидного материала [28]. Для обеспечения постоянно растущей потребности плода в материнских ресурсах сосудистая сеть беременной подвергается обширному ремоделированию. В результате спиральные артерии высвобождают

гладкомышечные клетки и их вегетативную иннервацию, усиливая вазодилатацию, тем самым увеличивая маточно-плацентарный кровоток в 16 раз [29].

Два основных фактора определяют приток крови к плаценте у матери. Первый – это размер плацентарного ложа, который определяется количеством спиральных артерий, сообщающихся с межворсинчатым пространством. Второй фактор – приток материнской крови к плаценте обусловлен глубиной физиологической трансформации спиральной артерии, больше в центре плацентарного русла, чем на периферии. В патогенезе преэклампсии важная роль отводится плацентарным нарушениям. При преэклампсии отмечается дефектная глубокая плацентация, которая характеризуется значительно увеличенным количеством спиральных артерий миометрия с отсутствующей или частичной трансформацией. При тяжелой преэклампсии только несколько спиральных артерий в центре плацентарного ложа могут демонстрировать полную трансформацию сегмента миометрия. Степень инвазии трофобласта меньше на периферии, чем в центре плацентарного ложа. Интерстициальный трофобласт отсутствует или скуден на периферии, а физиологическая трансформация миометриального сегмента спиральных артерий частична или отсутствует даже при нормальной беременности [30]. Нарушения глубокой плацентации связано с большими акушерскими синдромами, которые включают преэклампсию, задержку внутриутробного развития, преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек, поздний самопроизвольный аборт и отслойку плаценты [31]. Эти синдромы относятся к плацента-ассоциированным осложнениям.

Kim Y.M. и соавт. установили, что у пациенток с преждевременными родами часто встречается нарушение физиологической трансформации спиральных артерий в миометрии и децидуальных сегментах плацентарного русла [32]. Считается, что неспособность трансформировать маточно-плацентарные спиральные артерии лежит в основе нарушений беременности, включая преэклампсию и задержку роста плода [33].

Наряду с нарушением трансформации спиральных артерий при преэклампсии отмечается более поверхностная глубина инвазии трофобластов, чем при нормальной беременности. Нарушения фиксируются преимущественно в поверхностном сегменте миометрия и тесно связаны с тяжестью заболевания. Снижение микрососудистой плотности в плацентарном русле базального децидуального сегмента при преэклампсии свидетельствует о том, что при преэклампсии имеет место нарушение развития микрососудов в плацентарном русле [34].

Как правило, изучение сосудистого русла плаценты во время беременности ограничивается ультразвуковым исследованием. Ультразвуковое исследование на разных сроках беременности позволяет оценить косвенные маркеры плацентарной недостаточности: толщину, степень зрелости, структурные особенности плаценты, количество околоплодных вод. Достоверным критерием хронической плацентарной недостаточности является внутриутробная задержка роста плода, появляющаяся при субкомпенсированной стадии плацентарной недостаточности. Более точную оценку состояния плацентарного ложа проводят после родов с помощью гистохимических исследований и исследований с помощью электронной микроскопии, которые позволяют выяснить

патологию и патогенетические механизмы, лежащие в основе нарушения физиологических сосудистых изменений [31].

Интересные данные были получены Phillipos J. и соавт., которые на основе изучения состояния системного калибра мелких сосудов сетчатки у беременных с артериальной гипертензией и гестационным диабетом выявили снижение калибра артерий сетчатки. Проводилась цветная фотосъемка обоих глаз с использованием немидриатической ретинальной камеры (CANON, Япония). Были изучены артериолы и веноулярный калибр в центре сетчатки, а также проведено сравнение полученных данных с результатами исследования у беременных с гестационным диабетом, АГБ, детьми с низким весом для гестационного возраста и теми, у кого беременность протекала нормально. По результатам исследования было установлено, что сужение калибра артерий сетчатки коррелировало с низким весом новорожденных и дисфункцией плаценты [35].

Li L. J. и соавт. провели сопоставление результатов оценки микроциркуляторного русла сетчатки, проведенного с помощью фотографирования и последующим измерением сосудистых параметров, с ультразвуковым исследованием на 26–28-й и 32–34-й неделе беременности, а также антропометрическими измерениями младенцев при рождении.

Результаты исследования показали, что меньший калибр артериол сетчатки и более редкая плотность сосудистой сети у беременных на сроке 26–28 недель гестации коррелируют со снижением параметров роста плода, таких как окружность головы, расчетный вес и длина плода на поздних сроках беременности и у новорожденных.

Авторы пришли к выводу, что морфологические изменения в сосудах сетчатки отражают микроциркуляцию в плаценте [36].

Субклинические морфологические различия в микроциркуляции, которые приводят к аномальному росту плода, могут быть не обнаружены при ультразвуковом исследовании. Существует растущая потребность в объективной, многократной и неинвазивной оценке маточно-плацентарного микроциркуляторного русла. Альтернативой неинвазивной оценке микроциркуляторного русла может являться капилляроскопия, которая проводится как с помощью диагностики конъюнктивы, так и с исследованием ногтевого ложа. Капилляроскопия – простой, малобюджетный и высокочувствительный неинвазивный метод отображения морфологической структуры капилляров ногтевого ложа. Капилляры и их стенки определяются благодаря потоку эритроцитов через просвет от артериального до венозного конца. Исходя из внешнего вида капиллярных петель, можно наблюдать различия между нормальными капиллярами здоровых и капилляров у людей с микрососудистыми нарушениями [37].

Заключение

Обзор проведенных исследований, направленных на изучение влияния нарушений микроциркуляции у беременных с артериальной гипертензией на риски инфекционных осложнений у новорожденных, свидетельствует о взаимосвязи неонатального сепсиса с АГБ. Механизм этой взаимосвязи сложен и в настоящее время недостаточно изучен. Однако имеющиеся данные демонстрируют взаимосвязь АГБ с риском преждевременных родов и низкой массой тела новорожденных, плацентарной недостаточностью, нейтропенией новорожденных, изменениями микробиома, микроциркуляторными нарушениями.

Каждый из этих факторов повышает риски неонатального сепсиса и влияет на исход заболевания.

В настоящее время отсутствуют эффективные специфические методы профилактики сепсиса у новорожденных. Среди методов предотвращения раннего неонатального сепсиса рекомендуется лечение острых и хронических инфекций урогенитального тракта матери как до, так и во время беременности [3]. Учитывая, что существуют доказательства увеличения риска неонатального сепсиса у новорожденных при наличии гипертензивных состояний у матерей, раннее их прогнозирование, диагностика, адекватная терапия, контроль за уровнем артериального давления могут рассматриваться в качестве профилактики не только преэклампсии и других осложнений беременности и родов, но и профилактики неонатального сепсиса.

Список литературы / References

- Chan GJ, Lee AC, Baqui AH, Tan J, Black RE. Risk of early-onset neonatal infection with maternal infection or colonization: a global systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*. 2013 Aug;10(8): e1001502. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001502.
- Врожденная пневмония. Клинические рекомендации РФ 2025. <https://diseases.medelement.com/disease>. Congenital pneumonia. Clinical guidelines of the Russian Federation 2025. [In Russ.]. <https://diseases.medelement.com/disease>
- Сепсис новорожденных. Клинические рекомендации РФ 2025. <https://diseases.medelement.com/disease>. Sepsis of newborns. Clinical guidelines of the Russian Federation 2025. [In Russ.]. <https://diseases.medelement.com/disease>
- Cortese F, Scicchitano P, Gesualdo M, Filaninno A, De Giorgi E, Schettini F, Laforgia N, Ciccone MM. Early and Late Infections in Newborns: Where Do We Stand? A Review. *Pediatr Neonatol*. 2016 Aug; 57 (4): 265–73. DOI: 10.1016/j.pedneo.2015.09.007
- Al-Anani M, Sebire NJ. The role of perinatal pathological examination in subclinical infection in obstetrics. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007 Jun; 21 (3): 505–21. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2007.02.001
- Manzoni P, Rizzolo S, Mostert M, Farina D. Preeclampsia, neutropenia, and risk of fungal sepsis in preterm very low birth weight infants. *J Pediatr*. 2011 Jan; 158 (1): 173–4; author reply 174. DOI: 10.1016/j.peds.2010.09.057
- Mahabadi S, Madhi SA, Baillie VL, Els T, Thwala BN, Onyango D, et al. CHAMPS Consortium. Causes of death identified in neonates enrolled through Child Health and Mortality Prevention Surveillance (CHAMPS), December 2016 – December 2021. *PLoS Glob Public Health*. 2023 Mar 20; 3 (3): e0001612. DOI: 10.1371/journal.pgph.0001612
- Decker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 Nov; 179 (5): 1359–75. DOI: 10.1016/s0002-9378(98) 70160-7
- Park YH, Lee GM, Yoon JM, Cheon EJ, Ko KO, Lee YH, Lim JW. Effect of early postnatal neutropenia in very low birth weight infants born to mothers with pregnancy-induced hypertension. *Korean J Pediatr*. 2012 Dec; 55 (12): 462–9. DOI: 10.3345/kjp.2012.55.12.462
- Cadnapaphornchai M, Faix RG. Increased nosocomial infection in neutropenic low birth weight (2000 grams or less) infants of hypertensive mothers. *J Pediatr*. 1992 Dec; 121 (6): 956–61. DOI: 10.1016/s0022-3476(05) 80351-8
- Arce-López KL, Iglesias-Leboreiro J, Bermúdez-Zapata I, Rendón-Macías ME, Miranda Madrazo MR. Hematological disorders in preterm newborns born to mothers with pregnancy-induced hypertension. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2022; 79 (6): 363–368. English. DOI: 10.24875/BMHIM.22000069
- Fraser SH, Tudehope DI. Neonatal neutropenia and thrombocytopenia following maternal hypertension. *J Paediatr Child Health*. 1996 Feb; 32 (1): 31–4. DOI: 10.1111/j.1440-1754.1996.tb01537.x
- Koenig JM, Christensen RD. Incidence, neutrophil kinetics, and natural history of neonatal neutropenia associated with maternal hypertension. *N Engl J Med*. 1989 Aug 31; 321 (9): 557–62. DOI: 10.1056/NEJM198908313210901
- Doron MW, Makhlof RA, Katz VL, Lawson EE, Stiles AD. Increased incidence of sepsis at birth in neutropenic infants of mothers with preeclampsia. *J Pediatr*. 1994 Sep; 125 (3): 452–8. DOI: 10.1016/s0022-3476(05) 83294-9

Сведения об авторах

Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-code: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Ильенко Лидия Ивановна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии № 2 Института материнства и детства, директор Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8375-4569

Спирякина Яна Геннадьевна, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: janezo@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1006-4118

Суранова Татьяна Григорьевна, к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии института клинической медицины. E-mail: suranovata@yandex.ru. SPIN-code: 7326-5273. AuthorID: 848287. ORCID: 0000-0003-3411-1027

Шалина Раиса Ивановна, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии имени академика Г.М. Савельевой Института материнства и детства. E-mail: raisha.shalina@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7121-1663

Горайнова Светлана Владимировна, к.м.н., соискатель кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. ORCID: 0000-0001-8506-1723

ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Наталья Васильевна. E-mail: vrach315@yandex.ru

Для цитирования: Орлова Н.В., Ильенко Л.И., Спирякина Я.Г., Суранова Т.Г., Шалина Р.И., Горайнова С.В. Нарушения микроциркуляции у беременных с артериальной гипертензией и риски инфекционных осложнений у новорожденных. Медицинский алфавит. 2025; (36): 47–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-47-51>

- Sharma G, Nesin M, Feuerstein M, Bussell JB. Maternal and neonatal characteristics associated with neonatal neutropenia in hypertensive pregnancies. *Am J Perinatol*. 2009 Oct; 26 (9): 683–9. DOI: 10.1055/s-0029-1223270
- Funk A, Berner R, Traichel B, Schmeisser D, Leitlitz JU, Niemeyer CM. Frequency, natural course, and outcome of neonatal neutropenia. *Pediatrics*. 2000 Jul; 106 (1 Pt 1): 45–51. DOI: 10.1542/peds.106
- Donadieu J, Fenneteau O, Beaupain B, Mahlaoui N, Chantelot CB. Congenital neutropenia: diagnosis, molecular bases and patient management. *Orphanet J Rare Dis*. 2011 May 19; 6: 26. DOI: 10.1186/1750-1172-6-26
- Maheshwari A. Neutropenia in the newborn. *Curr Opin Hematol*. 2014 Jan; 21 (1): 43–9. DOI: 10.1097/MOH.0000000000000010
- Okoye HC, Eweputanna U, Korubo KJ, Ejiele OA. Effects of maternal hypertension on the neonatal hematogram in southern Nigeria: A case-control study. *Malawi Med J*. 2016 Dec; 28 (4): 174–178. DOI: 10.4314/mmj.v28i4.5
- Carr R, Huizinga TW. Low soluble FcR3 receptor demonstrates reduced neutrophil reserves in preterm neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2000 Sep; 83 (2): F160. DOI: 10.1136/fn.83.2.f160
- Källman J, Schollin J, Schallén C, Erlandsson A, Kihlström E. Impaired phagocytosis and opsonization towards group B streptococci in preterm neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1998 Jan; 78 (1): F46–50. DOI: 10.1136/fn.78.1.f46
- Jiao J, Dragomir AC, Kocabayoglu P, Rahman AH, Chow A, Hashimoto D и соавт. Central role of conventional dendritic cells in regulation of bone marrow release and survival of neutrophils. *J Immunol*. 2014 Apr 1; 192 (7): 3374–82. DOI: 10.4049/jimmunol.1300237
- Janssens V, Nieland J, Bronselaer A, Debonne N, Verbeke F, Wynendaele E, Van Immerseel F, Vandewynckel YP, De Tré G, De Spiegeleer B. Disbiome database: linking the microbiome to disease. *BMC Microbiol*. 2018 Jun 4;18(1):50. DOI: 10.1186/s12866-018-1197-5
- Dimiriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RPV и соавт. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primers*. 2023 Feb 16; 9 (1): 8. DOI: 10.1038/s41572-023-00417-6. Erratum in: *Nat Rev Dis Primers*. 2023 Jul 3; 9(1): 35. DOI: 10.1038/s41572-023-00451-4
- Jordan MM, Amabebe E, Khanipov K, Taylor BD. Scoping Review of Microbiota Dysbiosis and Risk of Preeclampsia. *Am J Reprod Immunol*. 2024 Oct; 92 (4): e70003. DOI: 10.1111/ajri.70003
- Ponder KL, Bärnacka A, Bos FL, Gormley M, Zhou Y, Ona K, Kapidzic M, Zovein AC, Fisher SJ. Preeclampsia and Inflammatory Preterm Labor Alter the Human Placental Hematopoietic Niche. *Reprod Sci*. 2016 Sep; 23 (9): 1179–92. DOI: 10.1177/1933719116632926
- Espinoza J, Romero R, Mee Kim Y, Kusanovic JP, Hassan S, Erez O, Gotsch F, Than NG, Papp Z, Jai Kim C. Normal and abnormal transformation of the spiral arteries during pregnancy. *J Perinat Med*. 2006; 34 (6): 447–58. DOI: 10.1151/JPM.2006.089
- Brosens I, Robertson WB, Dixon HG. The physiological response of the vessels of the placental bed to normal pregnancy. *J Pathol Bacteriol*. 1967 Apr; 93 (2): 569–79. DOI: 10.1002/path.1700930218
- Freise L, Behncke RY, Allerkamp HH, Sandermann TH, Chu NH, Funk EM и соавт. Three-Dimensional Histological Characterization of the Placental Vasculature Using Light Sheet Microscopy. *Biomolecules*. 2023 Jun 17; 13 (6): 1009. DOI: 10.3390/biom13061009
- Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. The «Great Obstetrical Syndromes» are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol*. 2011 Mar; 204 (3): 193–201. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.08.009
- Brosens I, Puffmans P, Benagiano G. Placental bed research: I. The placental bed: from spiral arteries remodeling to the great obstetrical syndromes. *Am J Obstet Gynecol*. 2019 Nov; 221 (5): 437–456. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.05.044
- Kim YM, Bujold E, Chaiworapongsa T, Gomez R, Yoon BH, Thaler HT, Rotmensch S, Romero R. Failure of physiologic transformation of the spiral arteries in patients with preterm labor and intact membranes. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Oct; 189 (4): 1063–9. DOI: 10.1067/s0002-9378(03)00838-x
- Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in preeclampsia and fetal growth restriction: relationship to clinical outcome. *Hypertension*. 2013 Dec; 62 (6): 1046–54. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01892
- Peng M, Yu L, Ding YL, Zhou CJ. [Trophoblast cells invading the placenta bed and change of spiral arteries and microvessels in pre-eclampsia]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2008 Feb; 33 (2): 121–9. Chinese. PMID: 18326906
- Phillips P, Luong TV, Chang D, Varadarajan S, Howat P, Hodgson L, Colville D, Savage J. Retinal small vessel narrowing in women with gestational diabetes, pregnancy-associated hypertension, or small-for-gestational age babies. *Front Med (Lausanne)*. 2023 Oct 16; 10: 1265555. DOI: 10.3389/fmed.2023.1265555
- Li LJ, Aris I, Su LL, Tint MT, Cheung CY, Ikram MK, et al. Associations of maternal retinal vasculature with subsequent fetal growth and birth size. *PLoS One*. 2015 Apr 24; 10 (4): e0118250. DOI: 10.1371/journal.pone.0118250
- Feihl F, Liudet L, Waeber B. The macrocirculation and microcirculation of hypertension. *Current Hypertension Reports*. 2009; 11 (3): 182–189.

Статья поступила / Received 16.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 24.10.2025
Принята в печать / Accepted 27.10.2025

About authors

Orlova Natalia V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-code: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Ilyenko Lydia I., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Hospital Pediatrics No. 2 of the Institute of Motherhood and Childhood, director of the Institute of Motherhood and Children. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8375-4569

Spiryakina Yana G., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: janezo@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-1006-4118

Suranova Tatiana G., PhD Med, associate professor at Dept of Infectious Diseases and Epidemiology, Institute of Clinical Medicine. E-mail: suranovatatiana@mail.ru. SPIN-code: 7326-5273. AuthorID: 848287. ORCID: 0000-0003-3411-1027

Shalina Raisa I., DM Sci (habil.), professor at Dept of Obstetrics and Gynecology named after Academician G.M. Savelyeva Institute of Motherhood and Children. E-mail: raisha.shalina@gmail.com. ORCID: 0000-0001-7121-1663

Gorainova Svetlana V., PhD Med, applicant at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8506-1723

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Natalia V. E-mail: vrach315@yandex.ru

For citation: Orlova N.V., Ilyenko L.I., Spiryakina Ya. G., Suranova T.G., Shalina R.I., Gorainova S.V. Microcirculation disorders in pregnant women with arterial hypertension and risks of infectious complications in newborns. *Medical alphabet*. 2025; (36): 47–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-47-51>

Доброкачественная гиперплазия эндометрия и эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия: аспекты классификации, этиологии, лечения

Е. В. Енькова¹, К. И. Сидельников¹, Л. А. Воронина^{1,2}, Н. В. Хороших¹, В. В. Енькова¹,
А. В. Хатунцев¹, О. В. Хоперская¹, В. В. Попов², И. А. Тюркин¹

¹ ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

² БУЗ ВО «Воронежский областной научно-клинический онкологический центр» Минздрава России, Воронеж, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В данной работе мы осветили аспекты классификации, этиологии и лечения двух клеточно-структурных вариантов гиперплазии эндометрия – доброкачественная гиперплазия эндометрия и эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия, которая является равноправным термином в отношении атипичной гиперплазии эндометрия. Рассмотрены две классификационные системы: ВОЗ 2014 и Йогогамская система. В этиологической основе в большей мере лежит гиперэстрогения на фоне репрессированного статуса прогестерона. Описаны группы риска. Приведена информация о зависимости от моноклональных aberrаций и от микробиома полости матки. Рассмотрены варианты лечения аномальных маточных кровотечений, которые являются признанным компонентом клинической триады «А». Приведены методы фертильность-сохраняющего лечения хирургическим путем и самостоятельной гормонотерапией посредством установки ЛНГ-ВМС. Упомянута роль а-ГнРГ в лечении данной патологии эндометрия. С помощью ВРТ возможно не только исполнить репродуктивные намерения пациентов, но также увеличить период ремиссии за счет наступившей беременности. Тактика лечения обязана быть подкреплена результатами исследования уровня MSI, так как при обнаружении данного иммуногистохимического показателя более успешным видом терапии представляется иммуноассоциированный.

Цель: осветить в данной работе аспекты классификации, этиологии, лечения гиперплазии эндометрия типичной (доброкачественная гиперплазия эндометрия) и атипичной морфоархитектоники (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия).

Материалы и методы. Сбор данных в наукометрических библиотеках PubMed, E-library, CyberLeninka, а также в библиографических источниках. Временные рамки: 2000–2025 гг.

Ключевые слова: эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия, атипичная гиперплазия эндометрия, доброкачественная гиперплазия эндометрия, аномальные маточные кровотечения, Йогогамская система, фертильность-сохраняющее лечение, вспомогательные репродуктивные технологии, MSI.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Benign endometrial hyperplasia and endometrioid intraepithelial neoplasia: aspects of classification, etiology, treatment

Е. В. Enkova¹, К. И. Sidelnikov¹, Л. А. Voronina^{1,2}, Н. В. Khoroshikh¹, В. В. Enkova¹,
А. В. Khatuntsev¹, О. В. Khoperskaya¹, В. В. Popov², I. A. Tyurkin¹

¹ N. N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

² Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh, Russia

SUMMARY

Relevance. In this work, we have covered the aspects of classification, etiology, and treatment of two cellular and structural variants of endometrial hyperplasia: benign endometrial hyperplasia and endometrioid intraepithelial neoplasia, which is an equivalent term for atypical endometrial hyperplasia. Two classification systems have been reviewed: the WHO 2014 classification and the Yokohama classification. The etiological basis is primarily hyperestrogenemia with a suppressed progesterone status. Risk groups have been described. The article provides information about the dependence on monoclonal aberrations and the uterine microbiome. It also discusses treatment options for abnormal uterine bleeding, which is a recognized component of the clinical Triad A. The article describes methods of fertility-preserving treatment using surgery and self-administered hormone therapy through the use of LNG-IUDs. The role of a-GnRH in the treatment of this endometrial pathology is mentioned. ART can not only fulfill the reproductive intentions of patients but also increase the period of remission through pregnancy. Treatment tactics should be supported by the results of MSI testing, as immuno-associated therapy is more effective when this immunohistochemical marker is detected.

Objective: to highlight in this work the aspects of classification, etiology, treatment of endometrial hyperplasia typical (benign endometrial hyperplasia) and atypical morphoarchitectonics (endometrioid intraepithelial neoplasia).

Materials and methods. Data collection in scientometric PubMed, E-library, CyberLeninka, as well as in bibliographic sources. Time frame: 2000–2025.

KEYWORDS: endometrioid intraepithelial neoplasia, atypical endometrial hyperplasia, benign endometrial hyperplasia, abnormal uterine bleeding, Yokohama system, fertility-preserving treatment, assisted reproductive technologies, MSI.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Гиперпластические процессы эндометрия являются актуальной и дискуссионной проблемой в области онкогинекологии и репродуктологии, представляющей собой спектр аконстантных морфоархитектонических aberrативных проявлений

в пролиферативном процессе. В результате данного «действия» верифицируется патологическое превосходство железистого компонента над стромальным более 50 %. Значимость изучения данной когорты патологий заключается в том, что один

из морфологических вариантов – ЭИН (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия) рассматривается как транзитное состояние эндометрия в свете онкотрансформации и последующем развитии рака эндометрия (РЭ).

Классификация

Согласно данным, полученным в ряде современных исследований, медицинское научное общество придерживается новой классификационной системы относительно гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) – EIN (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия), созданной в 2000 году группой патологов International Endometrial Collaborative Group.

В «системе координат» – классификации EIN вместо термина «атипическая гиперплазия эндометрия» используется термин «эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия» [1]. ЭИН предполагает наличие латентных, генетически трансформированных клеток, недоступных световой микроскопии. Они могут привести к возникновению мутантных клонов, проявляющихся фенотипическими, структурными и цитологическими перестройками. В классификации EIN также есть категория доброкачественной ГЭ. Американская коллегия акушеров и гинекологов (2015) рекомендует клиническое применение классификации EIN как более объективной, основанной на морфометрических параметрах [2]. Согласно решению Американского колледжа акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) и Комитета по гинекологической практике Общества гинекологической онкологии (Society of Gynecologic Oncology, SGO) рекомендовано использовать схему EIN для более точной ориентации в терминологии с целью унификации дефиниций предраковых поражений [3, 4]. Совместные рекомендации 2016 г. Королевского колледжа акушеров и гинекологов (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, RCOG) и Британского общества гинекологической эндоскопии (The British Society for Gynaecological Endoscopy, BSGE), затрагивающие тему лечения и классификации гиперплазии эндометрия (ГЭ), содержат положительный отзыв комитетов и рекомендуют классификацию Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2014, которая заключается в выделении двух классификационных групп: 1) ГЭ без атипии и 2) атипичную гиперплазию эндометрия (АГЭ) [5]. С 2014 г. термин ЭИН инкорпорирован в классификационную систему ВОЗ [6, 7]. До настоящего момента позиция ВОЗ остается без изменений.

Согласно решению ВОЗ от 2014 г. была принята классификация бинарного типа:

- ГЭ без атипии = доброкачественная ГЭ (ДГЭ);
- атипичная ГЭ (АГЭ) / эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия (ЭИН) [8].

Такое деление обусловлено важностью различий клинического ведения этих состояний. Различие заключается в наличии или отсутствии ядерной атипии. ГЭ без атипии – это доброкачественный процесс без значимых соматических генетических изменений, который вызван обильным воздействием эстрогенов, которое не нивелируется защитными эффектами прогестина. После восстановления нормального физиологического уровня прогестерона или терапии с применением препаратов прогестина изменения, соответствующие гиперпластическому типу,

регрессируют. В подавляющем количестве случаев эндометрий регенерирует до состояния, которое отвечает нормам входящих в референтные границы [9]. Доброкачественная гиперплазия эндометрия (ДГЭ) редко прогрессирует до РЭ. В исследовании типа «случай–контроль», которое проводилось при участии 7947 женщин с диагнозом ГЭ с 1970 по 2002 г., у 138 женщин был диагностирован РЭ в среднем через 6 лет после первоначально поставленного диагноза ГЭ [10].

АГЭ/ЭИН имеет множество сходных черт с РЭ на уровне молекул [10]. У 37% женщин с атипичной ГЭ/ЭИН в ретроспективной серии случаев, включающей 219 пациенток с ДГЭ, в сочетании с обзором 31-го опубликованного исследования, что в общей сложности складывается в 2571 пациента [11], был обнаружен сопутствующий РЭ. Другие исследования определили, что риск сопутствующего РЭ у пациентов с АГЭ имеет характер «кумулятивного снаряда» и отмечается следующей динамикой показателей: увеличение с 8,2% в первые 4 года, до 12,4% через 9 лет и до 27,5% через 19 лет после верификации диагноза. Согласно мнению специалистов, риск развития РЭ при ДГЭ и АГЭ/ЭИН различен и составляет 2,6 и 8,2% за промежуток времени, равный 1 году, соответственно. У пациентов с атипической гиперплазией эндометрия возможность прогрессирования патологии до рака эндометрия находится в диапазоне 20–48% [12]. Согласно исследованиям, АГЭ/ЭИН и, следовательно, угроза «эволюции» до РЭ снижается на 90% при лечении с применением ЛНГ-ВМС (левоноргестрел-выделяющая внутриматочная система) [12]. Остается важной проблематика гистологического различия между РЭ и ГЭ. Доказывая неодинаковость на клеточном уровне, Trimble и соавт. почти в каждом третьем образце обнаружили резкое различие или отсутствие радикальных различий в морфологии клеток [13]. Согласно независимым исследованиям, патологи проанализировали 289 материалов биопсии эндометрия у женщин с общим диагнозом АГЭ. Выявлено, что у 25% диагноз был не таким тяжелым, как атипичная ГЭ, тогда как у 29,1% РЭ уже присутствовал. Результаты доказывают нам значительное совпадение таких диагнозов, как ГЭ с атипией, РЭ и ГЭ без атипии. Из вышесказанного следует, что необходимо рассматривать атипичную ГЭ как равноценного «предтечи» раннего РЭ.

Также стоит упомянуть о еще одной немаловажной классификации – Йогогамской системе (ЙокС) (The Yokohama System, TYS), принятой Международной академией цитологии в Йогогаме (The International Academy of Cytology, IAC) в 2016 г. для отчетности по эндометриальной цитологии. Она содержит в себе цитоморфологические критерии для единообразной и надежной диагностики процессов онкотрансформации в эндометрии. ЙокС/TYS получила всемирное признание цитопатологов, в том числе благодаря высоким показателям воспроизводимости, и играет важную роль в разработке лечения патологии эндометрия [14]. По мнению некоторых специалистов, успешное использование ЙокС/TYS находится в зависимости от уровня интеграции данной классификации в клиническую практику соответствующих специалистов [15]. ЙокС содержит следующие категории:

- TYS 0 – Материал неудовлетворительного качества;
- TYS 1 – Цитограмма, негативная по злокачественному новообразованию и предшествующим поражениям;

- TYS2 – Атипия в клетках эндометрия неясного значения;
- TYS3 – Гиперплазия эндометрия без атипии;
- TYS4 – Атипия в клетках эндометрия, нельзя исключить атипическую гиперплазию эндометрия;
- TYS5 – Атипическая гиперплазия эндометрия;
- TYS6 – Злокачественные опухоли [16].

Этиология

Эндометрий является конституциональной единицей клеточной архитектоники матки, рецептивен в отношении гормональной активности, в частности эстрогенов, прогестерона (Р4), что подтверждается представительством специфически направленных рецепторов во внутриклеточном пространстве [17]. Гармоничное воздействие гормонального характера через рецепторный аппарат цитоплазмы и ядра активизирует нормофизиологические циклические «метаморфозы» слизистой оболочки *uterus* (матки). «Патситуация» гормонального статуса женщины изменяет критерии роста и дифференцировки эндометриальных клеточных элементов, что впоследствии инициирует развитие гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ). Принято считать, что они возникают на фоне гиперэстрогемии, характеризующейся абсолютностью или относительностью течения, и, значительно реже, при нормальном гормональном гомеостазе. Развитие ГПЭ в большей степени находится в зависимости не от абсолютной, а от относительной гиперэстрогемии вследствие длительного воздействия эстрогенов в сочетании с дефицитным состоянием Р4 – компонента эстроген-прогестеронового баланса, обладающего антипролиферативным эффектом. В связи с этим диагностируется хроническая ановуляция, которую принято рассматривать в качестве клинического атрибута ГПЭ. Как говорилось выше, абсолютная гиперэстрогемия имеет меньшую весомость в сравнении с относительной, поскольку встречается редко и обычно сопутствует эстрогенпродуцирующим опухолям яичников, при которых ГПЭ диагностируют в 46,7–93,5% случаев [18]. Е2 (эстроген) обладает способностью запускать морфологические трансформации в матке, которые проявляются дисморфоархитектоническими явлениями люминального и железистого эпителия, увеличением количества и изменением показателей формохарактеризующей категории желез, изменениями морфологического варианта в эпителиальных клетках. L. Deligdisch и S. Silverberg в 2000 г. описали изменения слизистой компонента анатомии матки при гиперэстрогемии, а в 2001 г. А. Gunin и соавт. подтвердили этиологическую связь эндометриальной гиперплазии (ГЭ) с повышенной экспрессией эстрогеновых рецепторов (ЭР) эндометрия [19]. Согласно научным работам, к нарушению апоптозной способности к регуляции клеточного статуса эндометрия и, следовательно, к развитию ГЭ у пациентов женского пола вариативного возраста ведут такие факторы, как: дисфункционирование процесса регуляции центрального профиля репродуктивной системы, вызывающее несостоятельность лютеиновой фазы и ановуляцию; гиперпластические процессы, локализованные в яичниках [12]; несостоятельность функции рецептивности ткани в отношении Е2 и Р4; заболевания нейроэндокринного генеза (ожирение, сахарный диабет) [12, 20]; заболевания гепатобилиарной системы и пищеварительного тракта; патология щитовидной железы [20]; раннее менархе [21].

Стоит отметить, что нарушение паттерна Е2-каскадного процесса регуляции действия половых гормонов на эндометрий имеет больший вес в этиологии ДГЭ, чем в ЭИН/АГЭ. Но мы можем сказать, что приписывание причинности возникновения данной патологии только лишь нарушению Е2-Р4 баланса является своеобразным «прошлым». Это связано с тем фактом, что ЭИН находится в зависимости от моноклональных aberrаций, что ведет к нарушению формирования гормоно-клеточного паттерна взаимодействия. Примерами таких aberrативных явлений считаются инактивация PTEN (бесконтрольная активация PI3K-пути, как следствие – хаотичная клеточная прогрессия) [22], утрата PAX2 (сообщается о возможности его действия как протоонкогена [23] и корреляционной процентной утрате в ряде: здоровый эндометрий – ДГЭ – АГЭ/ЭИН – РЭ [21]), мутации протоонкогена KRAS («рубильник» запуска белков клеточного роста и путей, таких как PI3K и C-Raf) [24], мутации гена CTNNB1 (могут способствовать развитию РЭ и, следовательно, АГЭ/ЭИН, так как инициируют Wnt-сигнальный путь, который согласно природному паттерну контролирует миграционную и пролиферативную «деятельность» клеток) [25, 26], мутация белка ARID1A (дефективизация ремоделирования хроматина и, как итог, изменение экспрессии пула генов [21]), хаотичная инактивация в вариативном ряде репаративных генов ДНК (MSH2, MSH3, MSH6, MLH1 и др.) – MSI – микросателлитная нестабильность [27, 28].

Согласно недавним исследованиям, у лиц с повышенным индексом массы тела гиперплазия эндометрия имеет генетическую предрасположенность [29]. Эти данные открывают новые горизонты в понимании и диагностике патологии.

Нельзя не упомянуть о роли микробиома матки, а именно о его онкопатентном «свойстве». В ряде работ описывается присутствие групп патогенных микроорганизмов при данной патологии [30–33]. В связи с этим мы можем выдвинуть предположение о воспалительно-ассоциированном генезе гиперпластических процессов и их малигнизации.

Методика лечения

Тактика лечения при ГЭ находится в зависимости от патоморфологических характеристик эндометрия, возраста пациента, этиопатогенеза заболевания, репродуктивных планов пациентки, наличия факторов риска ГЭ и сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии. Терапия обеих форм ГЭ включает консервативное (гормональное) и оперативное лечение. Цель терапии ГЭ состоит в первую очередь в купировании аномальных маточных кровотечений (АМК), профилактике рецидивов ГЭ и развитии РЭ.

Купирование АМК

Для купирования АМК используется два типа терапии: медикаментозный и хирургический. Способ, заключающийся в использовании лечебных препаратов, подразделяется на негормональную и гормональную терапию. К первой категории относят НПВС и транексамовую кислоту [34–36]. Во второй группе находятся КОК (комбинированные оральные контрацептивы) и ЛНГ-ВМС [35, 37–39, 40]. Также имеет место быть хирургический метод исцеления – абляция эндометрия [41, 42].

Тактики лечения ДГЭ и АГЭ/ЭИН

Согласно исследованиям [8], использование прогестинов признано безопасным методом, являющимся высокоэффективным, как способ лечения пациентов с ДГЭ и АГЭ. У пациентов при приеме пероральных прогестинов частота регрессии равняется около 85%, а при использовании ЛНГ-ВМС достигает 100%. Но если сравнивать эффективность лечения прогестинами у пациентов с АГЭ, то она значительно ниже. Лечение с помощью ЛНГ-ВМС рекомендовано как наилучший консервативный метод терапии пациентов с АГЭ и РЭ [43]. Данный способ более эффективен, чем пероральные прогестины у пациентов с АГЭ [44, 45]. Существует тактика лечения, которая заключается в комбинировании ЛНГ-ВМС с метформинном. Такой выбор объясняется тем, что метформин нивелирует действие инсулиноподобного фактора роста, который имеет место в патогенезе ГПЭ [46]. Стоит также отметить, что в информационном поле имеются данные, которые не могут ни подтвердить, ни опровергнуть результативность такого симбиоза [47]. При установлении прогестеронрезистентности у пациента предлагается тактика лечения с использованием а-ГнРГ [48]. Данная терапия показывает положительные результаты [49]. Также выбор лечения гиперпластических процессов эндометрия имеет зависимость от присутствия MSI в эндометриальных клетках. MSI – микросателлитная нестабильность, которая говорит о дисфункции системы MMR (система репарации ДНК). При нахождении MSI в эндометриальных клетках следует говорить о применении тактики лечения иммунного спектра действия, и следовательно, при нулевой концентрации рекомендуется придерживаться стандартной схемы лечения [21]. Доступные исследования показали, что беременность может быть фактором предотвращения рецидива поражений эндометрия. Частота рецидивов опухоли была значительно ниже в группе имеющих в анамнезе беременность, чем в группе не имеющих. В соответствующих рекомендациях ESHRE (Европейское общество репродукции человека и эмбриологии) указано, что комбинация перорального приема Р4 и/или ЛНГ-ВМС после гистероскопической резекции опухоли является наиболее эффективным методом сохранения фертильности по сравнению с другими методами лечения. Использование ВРТ-методов (вспомогательные репродуктивные технологии) исключает длительную, неконтролируемую стимуляцию Е2, что гарантирует уменьшение рецидивов и прогрессирования заболевания. Также в обзоре присутствовала информация о том, что был рекомендован режим стимуляции яичников летрозолом в сочетании с гонадотропинами. Протокол обеспечивает пиковые уровни Е2 во время стимуляции овуляции, близкие к природозаложенным показателям в естественных циклах, что, несомненно, уменьшает вероятность возникновения гиперплазии эндометрия во время протокола стимуляции овуляции. Летрозол в сочетании с гонадотропин-терапией снижает уровень Е2, не оказывая влияния на качество ооцитов, частоту оплодотворения или количество полученных эмбрионов. Это свидетельствует о преимуществе летрозола при ВРТ-терапии. Рекомендовано пациентам с АГЭ/ЭИН отдать предпочтение протоколу с а-ГнРГ. Последние достижения в протоколах стимуляции яичников, в том числе с акцентом на лютеиновую фазу и с высоким уровнем Р4, предлагают больше возможностей для пациенток с АГЭ/ЭИН. Также было показано, что установка ЛНГ-ВМС в полости матки во вре-

мя стимуляции овуляции и ее извлечение перед процедурой переноса эмбриона не повлияли на общий выход яйцеклеток и выход зрелых яйцеклеток [50]. Фертильность-сохраняющее лечение АГЭ/ЭИН также может быть и оперативным. Оно заключается в гистерэктомии без придатков, то есть с сохранением яичников, а также фаллопиевых труб, что позволяет исполнить репродуктивные намерения пациента с помощью ВРТ (суррогатное материнство) [51].

Заключение

Из всего вышесказанного можно сделать заключение о том, что аспекты, разобранные в данной работе, имеют огромное значение для изучения патологии и, как следствие, исполнения действенных и рациональных методов лечения пациента. Стоит также отметить, что вопрос относительно данных аспектов не закрыт и требует дальнейшего изучения и внедрения в практику соответствующих специалистов.

Список литературы / References

1. Mutter GL. Endometrial intraepithelial neoplasia (EIN): will it bring order to chaos? The Endometrial Collaborative Group. *Gynecol Oncol.* 2000 Mar; 76 (3): 287–90. DOI: 10.1006/gyno.1999.5580
2. Committee on Gynecologic Practice, Society of Gynecologic Oncology. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 631. Endometrial intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol.* 2015 May; 125 (5): 1272–8. DOI: 10.1097/01.AOG.00004
3. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 631. Endometrial intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol.* 2015 May; 125 (5): 1272–1278. DOI: 10.1097/01.AOG.0000465189.50026.20. PMID: 25932867
4. Gallos ID, Yap J, Rajkhowa M, Luesley DM, Coomarasamy A, Gupta JK. Regression, relapse, and live birth rates with fertility-sparing therapy for endometrial cancer and atypical complex endometrial hyperplasia: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2012 Oct; 207 (4): 266.e1–12. DOI: 10.1016/j.ajog.2012.08.011. Epub 2012 Aug 10. PMID: 23021687
5. Gallos ID, Alazzam M, Clark TJ, Faraj R, Rosenthal A, Smith PP, Gupta JK. Management of endometrial hyperplasia. Green-top Guideline No. 67. RCOG/BSGE Joint Guideline; 2016 Accessed January 2019. https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/guidelines/green-top-guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf
6. Cree IA, White VA, Indave BJ, Lokuhefty D. Revising the WHO classification: female genital tract tumours. *Histopathology.* 2020 Jan; 76 (1): 151–156. DOI: 10.1111/his.13977
7. Kurman R, Carcangiu M, Herrington C, Young R. World Health Organisation Classification of Tumors of Female Reproductive Organs. 4th edn Lyon France: International Agency for Research on Cancer (IARC) Press, 2014.
8. Nees LK, Heublein S, Steinmacher S, Juhász-Bösz I, Brucker S, Tempfer CB, Wallwiener M. Endometrial hyperplasia as a risk factor of endometrial cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2022 Aug; 306 (2): 407–421. DOI: 10.1007/s00404-021-06380-5. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35001185; PMCID: PMC9349105.
9. Gunderson CC, Fader AN, Carson KA, Bristow RE. Oncologic and reproductive outcomes with progestin therapy in women with endometrial hyperplasia and grade 1 adenocarcinoma: a systematic review. *Gynecol Oncol.* 2012 May; 125 (2): 477–82. DOI: 10.1016/j.ygyno.2012.01.003. Epub 2012 Jan 11. PMID: 22245711.
10. Cancer Genome Atlas Research Network; Kandoth C, Schultz N, Cherniack AD, Akbani R, Liu Y, Shen H, Robertson AG, Pashtan I, Shen R, Benz CC, Yau C, Laird PW, Ding L, Zhang W, Mills GB, Kucherlapati R, Mardis ER, Levine DA. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature.* 2013 May 2; 497 (7447): 67–73. DOI: 10.1038/nature12113
11. Rakha E, Wong SC, Soomro I, Chaudry Z, Sharma A, Deen S, Chan S, Abu J, Nunnis D, Williamson K, McGregor A, Hammond R, Brown L. Clinical outcome of atypical endometrial hyperplasia diagnosed on an endometrial biopsy: institutional experience and review of literature. *Am J Surg Pathol.* 2012 Nov; 36 (11): 1683–90. DOI: 10.1097/PAS.0b013e31825d4d4f. PMID: 23073327.
12. Giannella L, Grelloni C, Bernardi M, Cicoli C, Lavezzo F, Sarlini G, Natalini L, Bordini M, Petrini M, Petrucci J, Terenzi T, Dell'Arcipoli G, Di Giuseppe J, Ciavattini A. Atypical Endometrial Hyperplasia and Concurrent Cancer: A Comprehensive Overview on a Challenging Clinical Condition. *Cancers (Basel).* 2024 Feb 24; 16 (5): 914. DOI: 10.3390/cancers16050914. PMID: 38473276; PMCID: PMC10930610.
13. Singh G, Cue L, Puckett Y. Endometrial Hyperplasia. 2024 Apr 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 32809528.
14. Norimatsu Y, Maeda Y, Malara N, Fulcinelli F, Kobayashi TK. A review of the directly sampled endometrial cytology on LBC samples: Classification, microscopic criteria and beyond. *Cytopathology.* 2024 May; 35 (3): 350–361. DOI: 10.1111/cyt.13342. Epub 2023 Dec 5. PMID: 38050704.
15. Fulcinelli F, Yanoh K, Karakitsos P, Watanabe J, Di Loro A, Margari N, Maeda Y, Kihara M, Norimatsu Y, Kobayashi TK, Hirai Y. The Yokohama system for reporting directly sampled endometrial cytology: The quest to develop a standardized terminology. *Diagn Cytopathol.* 2018 May; 46 (5): 400–412. DOI: 10.1002/dc.23916. Epub 2018 Feb 26. PMID: 29479846.
16. Карпова А.Е. Диагностическая информативность комбинированного цитологического исследования при гиперплазии, атипической гиперплазии эндометрия и эндометриальной аденокарциноме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва: ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 2023. 24 с.
17. Карпова А.Е. Diagnostic informativeness of combined cytological examination in hyperplasia, atypical hyperplasia of the endometrium and endometrioid adenocarcinoma. Abstract of thesis of Candidate of Medical Science. FSBEI FPE RMACPE MOH Russia. Moscow: 2023. 24 p. (In Russ.).
18. Экстракорпоральное оплодотворение: практическое руководство для врачей / под ред. И. Ю. Корона. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 368 с.: ил. DOI: 10.33029/9704-5941-6-IVF-2021-1-368. ISBN 978-5-9704-5941-6.
19. Kogan I. Yu (ed.). In vitro fertilization: Guide for doctors. M.: GEOTAR-Media, 2021. 368 p. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-5941-6-IVF-2021-1-368. ISBN 978-5-9704-5941-6.
20. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, И.Б. Манухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 704 с. ISBN 978-5-9704-2662-3.
21. Gynecology. National leadership. Short edition /ed. Savelyeva GM, Sukhikh GT, Manukhina IB. GEOTAR-Media 2013. 704 p. (In Russ.).
22. Ерофеева Л.Г., Сидоркина А.Г., Новопашина Г.Н., Ерофеев Б.Б. Современное представление о проблеме гиперплазии эндометрия. Научное обозрение. Медицинские науки, 2022; 6: 82–88. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1308> DOI: <https://doi.org/10.17513/sms.1308>
23. Erofeeva L. G., Sidorkina A. G., Novopashina G. N., Erofeev B. B. Modern understanding of the problem of endometrial hyperplasia. *Scientific Review. Medical Sciences.* 2022; 6: 82–88. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1308> (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17513/sms.1308>
24. Свиридова Н.И., Ткаченко Л.В., Яхонтова М.А., Грищенко И.А., Максимов С.Н., Пуряева К.А. Гиперпластические процессы эндометрия: современные подходы к диагностике и лечению. Акusherstvo, ginekologiya i reprodukcija. 2024; 18 (1): 83–95. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/job.gyn.rep.2023.464>
25. Sviridova N. I., Tkachenko L. V., Yakhontova M. A., Grishenko I. A., Maximov S. N., Puryayeva K. A. Endometrial hyperplastic processes: modern approaches to diagnosis and treatment. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction.* 2024; 18 (1): 83–95. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/job.gyn.rep.2023.464>

21. Эндометрия в репродукции: оценка функции и возможности коррекции: руководство для врачей / под ред. И.Ю. Корона. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 480 с. ISBN 978-5-9704-7913-1. DOI: 10.33029/9704-6608-7-END-2022-1-480
22. Kogan I, Yu (ed.). Endometrium in reproduction: assessment of function and possibility of correction: Guide for doctors. M.: GEOTAR-Media, 2023. 480 p. ISBN 978-5-9704-7913-1. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-6608-7-END-2022-1-480
23. Mutter GL, Lin MC, Fitzgerald JT, Kum JB, Baak JP, Lees JA, Weng LP, Eng C. Altered PTEN expression as a diagnostic marker for the earliest endometrial precancers. *J Natl Cancer Inst.* 2000 Jun 7; 92 (11): 924-30. DOI: 10.1093/jnci/92.11.924. PMID: 10841828
24. Sanderson PA, Critchley HO, Williams AR, Arends MJ, Saunders PT. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia. *Hum Reprod Update.* 2017 Mar 1; 23 (2): 232-254. DOI: 10.1093/humupd/dmw042. PMID: 27920066; PMCID: PMC5850217
25. Banno K, Kisu I, Yanokura M, Masuda K, Ueki A, Kobayashi Y, Susumu N, Aoki D. Epigenetics and genetics in endometrial cancer: new carcinogenic mechanisms and relationship with clinical practice. *Epigenomics.* 2012 Apr; 4 (2): 147-62. DOI: 10.2217/epi.12.13. PMID: 22449187
26. Parrish ML, Broadus RR, Gladden AB. Mechanisms of mutant β -catenin in endometrial cancer progression. *Front Oncol.* 2022 Sep 29; 12: 1009345. DOI: 10.3389/fonc.2022.1009345. PMID: 36248967; PMCID: PMC9556987
27. Раскин Г.А., Кауричева А.С., Мухина М.С. Молекулярная классификация рака эндометрия. Экологические опухоли. 2023; 13 (31): 40-48. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2023-13-31-40-48>
28. Raskin G.A., Kauricheva A.S., Mukhina M.S. Molecular Classification of Endometrial Cancer. *Malignant tumors.* 2023; 13 (31): 40-48. (In Russ.). <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2023-13-31-40-48>
29. Haruma T, Nagasaka T, Nakamura K, Haraga A, Nishida T, Goel A, Masuyama H, Hiramoto Y. Clinical impact of endometrial cancer stratified by genetic mutational profiles, POLE mutation, and microsatellite instability. *PLoS One.* 2018 Apr 16; 13 (4): e0195655. DOI: 10.1371/journal.pone.0195655. PMID: 29659608; PMCID: PMC5901772
30. Давыдов А.И., Новрузова Н.Х., Стрижакон А.И. Гиперплазия эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014 и протокола RCOG & BS&GE с позиций собственных результатов. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2018; 17 (4): 11-24. DOI: 10.20953/1726-1678-2018-4-11-24
31. Davydov A.I., Novruzova N.Kh., Strizhakov A.N. Endometrial hyperplasia: the analysis of the 2014 WHO Classification and Protocol RCOG & BS&GE in the perspective of own results. *Vopr. ginek. aku. perinatol. (Gynecology, Obstetrics and Perinatology).* 2018; 17 (4): 11-24. (In Russ.). DOI: 10.20953/1726-1678-2018-4-11-24
32. Чурносов В.И., Пономаренко И.В., Пономаренко М.С., Чурносов М.И. Анализ генетических факторов риска развития гиперплазии эндометрия у женщин с избыточной массой тела и ожирением. Акушерство и гинекология. 2025; 5: 56-63. DOI: 10.18565/aig.2025.39
33. Churnosov V.I., Ponomarenko I.V., Ponomarenko M.S., Churnosov M.I. Analysis of genetic risk factors for endometrial hyperplasia in overweight and obese women. *Obstetrics and Gynecology.* 2025; 5: 56-63. (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2025.39
34. Адамьян Л.В., Припутневич Т.В., Григорян И.Э. и др. Современные представления о микробиоте эндометрия. Проблемы репродукции. 2022; 28 (6): 159163.
35. Adamyan LV, Priputnevich TV, Grigoryan IE, et al. Modern concepts of endometrial microbiota. *Russian Journal of Human Reproduction.* 2022; 28 (6): 159163. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/repro202280611591>
36. Иманкулиева Ф.И., Сарымскаева Т.А., Керимкулова Д.А., Кулмурзаева З.П. Возбудители инфекций, передающихся половым путем, у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия. Медицина Кыргызстана. 2012; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozbuditeli-infektsii-peredayushchiesya-polovym-putem-u-zhenshin-s-giperplasticheskimi-processami-endometriya> [дата обращения: 31.07.2025].
37. Imankulieva F.I., Sarymskova T.A., Kerimkulova D.A., Kulmurzaeva Z.P. Causes of viral infections in women with hyperplastic endometrial processes. *Medicine of Kyrgyzstan.* 2012; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozbuditeli-infektsii-peredayushchiesya-polovym-putem-u-zhenshin-s-giperplasticheskimi-processami-endometriya> [accessed: 31.07.2025].
38. Ying X, Xu G, Wang H, Wang Y. An altered uterine microbiota with endometrial hyperplasia. *BMC Microbiol.* 2024 Jul 24; 24 (1): 258. DOI: 10.1186/s12866-024-03379-1. PMID: 38997629; PMCID: PMC11242002
39. Исмаилов Д.К., Бельх Н.С., Ковалев В.В., Милыева Н.М. Вклад микробиоты полости матки в развитие патологических процессов эндометрия. Уральский медицинский журнал. 2023; 22 (1): 96-103. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-1-96-103>
40. Islami D, Belykh NS, Kovalev VV, Milyeva NM. Contribution of the uterine cavity microbiota to the development of pathological endometrial processes. *Ural medical journal* 2023; 22 (1): 96-103. (In Russ.). <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-1-96-103>
41. Boffill Rodriguez M, Lethaby A, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Sep 19; 9 (9): CD000400. DOI: 10.1002/14651858.CD000400.pub4. PMID: 31535715; PMCID: PMC6751587
42. Sweet MG, Schmidt-Dalton TA, Weiss PM, Madsen KP. Evaluation and management of abnormal uterine bleeding in premenopausal women. *Am Fam Physician.* 2012 Jan 1; 85 (1): 35-43. PMID: 22230306
43. Lukes AS, Moore KA, Muse KN, Gersten JK, Hecht BR, Edlund M, Richter HE, Eder SE, Alfia GR, Patrick DL, Rubin A, Shargold GA. Tranexamic acid treatment for heavy menstrual bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010 Oct; 116 (4): 865-875. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f20177. PMID: 20859150
44. Munro MG, Mainor N, Basu R, Brisinger M, Barreda L. Oral medroxyprogesterone acetate and combination oral contraceptives for acute uterine bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct; 108 (4): 924-9. DOI: 10.1097/01.AOG.0000238343.62063.22. PMID: 17012455
45. Gupta J, Kai J, Middleton L, Pattison H, Gray R, Daniels J; ECLIPSE Trial Collaborative Group. Levonorgestrel intrauterine system versus medical therapy for menorrhagia. *N Engl J Med.* 2013 Jan 10; 368 (2): 128-37. DOI: 10.1056/NEJMoa1204724. PMID: 23301731
46. Kai J, Middleton L, Daniels J, Pattison H, Trypskiadis K, Gupta J; ECLIPSE trial collaborative group. Usual medical treatments or levonorgestrel-IUS for women with heavy menstrual bleeding: long-term randomised pragmatic trial in primary care. *Br J Gen Pract.* 2016 Dec; 66 (653): e861-e870. DOI: 10.3399/bjgp16x687577. Epub 2016 Oct 10. PMID: 27884916; PMCID: PMC5198650
47. Boffill Rodriguez M, Dias S, Jordan V, Lethaby A, Lensen SF, Wise MR, Wilkinson J, Brown J, Farquhar C. Interventions for heavy menstrual bleeding: overview of Cochrane reviews and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 May 31; 5 (5): CD013180. DOI: 10.1002/14651858.CD013180.pub2. PMID: 35638592; PMCID: PMC9153244
48. Boffill Rodriguez M, Lethaby A, Fergusson RJ. Endometrial resection and ablation versus hysterectomy for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Feb 23; 2 (2): CD000329. DOI: 10.1002/14651858.CD000329.pub4. PMID: 33619722; PMCID: PMC8095059
49. Loberge P, Leyland N, Murji A, Fortin C, Martyn P, Vilos G; Clinical Practice-Gynaecology Committee; Leyland N, Wolfman W, Allaire C, Awadalla A, Dunn S, Heywood M, Lemire M, Marcoux V, Potesio F, Rittenberg D, Singh S, Yeung G; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Endometrial ablation in the management of abnormal uterine bleeding. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015 Apr; 37 (4): 362-79. DOI: 10.1016/s1701-2163 (15) 30288-7. PMID: 26001691
50. Tao M, Wu T, Zhou X, Du X, Ling K, Liang Z. Comparative effects of different treatments based on the levonorgestrel intrauterine system in endometrial carcinoma and endometrial hyperplasia patients: a network meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* 2024 Sep; 310 (3): 1315-1329. DOI: 10.1007/s00404-024-07608-w. Epub 2024 Jul 9. PMID: 38980346
51. Клинические рекомендации (протокол лечения) Министерства здравоохранения Российской Федерации от 2021 г. «Гиперплазия эндометрия». Clinical guidelines (treatment protocol) of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 2021: «Endometrial Hyperplasia». (In Russ.).
52. Mittermeier T, Farrant C, Wise MR. Levonorgestrel-releasing intrauterine system for endometrial hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Sep 6; 9 (9): CD012658. DOI: 10.1002/14651858.CD012658.pub2. PMID: 32909630; PMCID: PMC8200645
53. Zhao X, Niu J, Shi C, Liu Z. Levonorgestrel-releasing intrauterine device plus metformin, or megestrol acetate plus metformin for fertility-sparing treatment of atypical endometrial hyperplasia and early endometrial carcinoma: a prospective, randomized, blind-endpoint design trial protocol. *Reprod Health.* 2022 Nov 4; 19 (1): 206. DOI: 10.1186/s12978-022-01513-8. PMID: 36333773; PMCID: PMC9636609
54. Shiwan H, Clement NS, Daniels JP, Atiomo W. Metformin for endometrial hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024 May 2; 5 (5): CD012214. DOI: 10.1002/14651858.CD012214.pub3. PMID: 38695827; PMCID: PMC11064888
55. Zhou H, Cao D, Yang J, Shen K, Long J. Gonadotropin-Releasing Hormone Antagonist Combined With a Levonorgestrel-Releasing Intrauterine System or Letrozole for Fertility-Preserving Treatment of Endometrial Carcinoma and Complex Atypical Hyperplasia in Young Women. *Int J Gynecol Cancer.* 2017 Jul; 27 (6): 1178-1182. DOI: 10.1097/IGC.0000000000001008. PMID: 28562472
56. Liu Q, Zhou H, Yu M, Cao D, Yang J. GnRH-a-based fertility-sparing treatment of atypical endometrial hyperplasia (AET) and early endometrial carcinoma (EC) patients: a multicenter, open-label, randomized designed clinical trial protocol. *Trials.* 2024 Sep 2; 25 (1): 578. DOI: 10.1186/s13063-024-08414-0. PMID: 39223633; PMCID: PMC11370107
57. Jiang YL, Lin Y, Chen CX, Li YX, Xie HY, Zheng BH. Current research of Assisted Reproductive Technology for women with early endometrial cancer and atypical endometrial hyperplasia after conservative treatment. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024 Jun 11; 15: 1377396. DOI: 10.3389/fendo.2024.1377396. PMID: 38919483; PMCID: PMC11196392
58. Kohn JR, Katerli Kashi P, Acosta-Torres S, Beavis AL, Christianson MS. Fertility-sparing Surgery for Patients with Cervical, Endometrial, and Ovarian Cancers. *J Minim Invasive Gynecol.* 2021 Mar; 28 (3): 392-402. DOI: 10.1016/j.jmig.2020.12.027. Epub 2020 Dec 26. PMID: 33373729

Статья поступила / Received 06.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 13.10.2025
Принята в печать / Accepted 14.10.2025

Сведения об авторах

Енькова Елена Владимировна, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2¹.
E-mail: enkova@bk.ru. SPIN: 5672-9615. ORCID: 0000-0001-8885-1587

Сидельников Константин Иванович, студент 6-го курса педиатрического факультета¹. E-mail: sidelnikov.konst@yandex.ru. SPIN-код: 7433-9018. ORCID: 0000-0003-4523-8699

Воронина Лилия Алексеевна, к.м.н., доцент кафедры онкологии¹, врач-онколог отделения оперативной онкогинекологии № 5². E-mail: M5901@yandex.ru. ORCID: 0009-0007-7230-2154

Хороших Наталья Владимировна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2¹. E-mail: nvh.vrn2011@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8955-1113

Енькова Валерия Вадимовна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2¹. E-mail: enkova_lera@mail.ru. SPIN-код: 9847-2967. ORCID: 0000-0002-3383-5755

Хатунцев Андрей Владимирович, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2¹. E-mail: andrei-hat@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-9865-7291

Хоперская Ольга Викторовна, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2¹. E-mail: smv250587@mail.ru. SPIN-код: 7721-5051. ORCID: 0000-0003-4199-8156

Попов Вадим Викторович, к.м.н., врач-онколог, высшая квалификационная категория, зав. отделением оперативной онкогинекологии № 5². E-mail: Popov_Vadim@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1127-7588

Тюркин Игорь Александрович, соискатель кафедры акушерства и гинекологии № 2¹. E-mail: nmtmed@ya.ru. ORCID: 0009-0005-9420-7989

¹ ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

² БУЗ ВО «Воронежский областной научно-клинический онкологический центр» Минздрава России, Воронеж, Россия

Автор для переписки: Сидельников Константин Иванович.
E-mail: sidelnikov.konst@yandex.ru

About authors

Enkova Elena V., DM Sci (habil.), professor, Honored Doctor of the Russian Federation, head of Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹.
E-mail: enkova@bk.ru. SPIN: 5672-9615. ORCID: 0000-0001-8885-1587

Sidelnikov Konstantin I., 6th year student at Faculty of Pediatrics¹.
E-mail: sidelnikov.konst@yandex.ru. SPIN-код: 7433-9018. ORCID: 0000-0003-4523-8699

Voronina Lilia A., PhD Med, associate professor at Dept of Oncology¹, Oncologist at the Dept of Surgical Oncogynecology No. 5². E-mail: M5901@yandex.ru. ORCID: 0009-0007-7230-2154

Khoroshikh Natalya V., PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹. E-mail: nvh.vrn2011@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8955-1113

Enkova Valeria V., PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹. E-mail: enkova_lera@mail.ru. SPIN-код: 9847-2967. ORCID: 0000-0002-3383-5755

Khatuntsev Andrey V., PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹. E-mail: andrei-hat@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-9865-7291

Khoperskaya Olga V., PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹. E-mail: smv250587@mail.ru. SPIN-код: 7721-5051. ORCID: 0000-0003-4199-8156

Popov Vadim V., PhD Med, head of the Dept of Operative Oncogynecology No. 5². E-mail: Popov_Vadim@mail.ru. ORCID: 0000-0002-1127-7588

Tyurkin Igor A., applicant of Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2¹. E-mail: nmtmed@ya.ru. ORCID: 0009-0005-9420-7989

¹ N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

² Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh, Russia

Corresponding author: Sidelnikov Konstantin I. E-mail: sidelnikov.konst@yandex.ru

For citation: Enkova E.V., Sidelnikov K.I., Voronina L.A., Khoroshikh N.V., Enkova V.V., Khatuntsev A.V., Khoperskaya O.V., Popov V.V., Tyurkin I.A. Benign endometrial hyperplasia and endometrial intraepithelial neoplasia: aspects of classification, etiology, treatment. *Medical alphabet.* 2025; (36): 52-56. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-52-56>



Возраст женщин и законы об абортax: глобальные тенденции

О. Б. Ж. По, А. Б. Хурасева, Ч. Ч. Чаи

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Оценить влияние возрастной структуры женского населения страны на доступность легального прерывания беременности.

Материалы и методы. Проведено перекрестное исследование, направленное на анализ корреляции между медианным возрастом женщин и уровнем либерализации законодательства об абортax. Данные о среднем возрасте женщин были получены в Департаменте по экономическим и социальным вопросам Организации Объединенных Наций (ООН). По данным Центра репродуктивных прав, страны классифицированы по легальности абортов. Коэффициент материнской смертности (КМС) взят с портала гендерных данных Группы Всемирного банка.

Результаты. Это исследование показало, что наибольший средний возраст женщин (37,66 года) характерен для стран, где аборты разрешены по требованию; эти страны имеют и самый низкий уровень материнской смертности – 47,75 на 100000 живорождений. В странах, где аборты допускаются для сохранения здоровья женщины, медианный возраст составляет 28,26 года, а средний показатель материнской смертности – 230,44 на 100000 живорождений. В странах с полным запретом абортов медианный возраст женщин равен 28,49 года, а КМС – 172,94 на 100000 живорождений.

Выводы. Страны с более пожилым населением имеют больший доступ к абортax. Это напрямую коррелирует с более низким показателем КМС. В то время как более молодые страны имеют меньший доступ к абортax, но при этом более высокий показатель КМС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гинекология, аборт, законность прерывания беременности, средний возраст женщин, уровень материнской смертности.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Women's age and abortion laws: global trends

O. B. J. Poh, A. B. Khuraseva, C. C. Chai

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

SUMMARY

The aim of this study is to analyze the effects of the age of women in a country on the access to legal termination of pregnancy.

Materials and research methods. This is a cross-sectional study to analyze the correlation between the median age of women and its effects on the legality of abortion. The median age of women was obtained from the United Nations Department of Economic and Social Affairs. The countries are classified by the legality of their abortion according to the The Center of Reproductive Rights. The maternal mortality rate (MMR) is taken from the Gender Data Portal of the World Bank Group.

Results. This study revealed that countries with abortion given «On Request» are the oldest; with an average median age of women of 37.66 years old (yo). This correlates with the lowest MMR at 47.75 per 100,000 live births. Countries with induced abortion provided «To Preserve Health» have an average age of 28.26 yo. Their average MMR is the highest at 230.44 per 100,000 live births. The countries which are classified under «Prohibited Altogether» have an average median age of 28.49 yo. Their average MMR is 172.94 per 100,000 live births.

Conclusion. Countries with an older population have greater access to abortion. This directly correlates with a lower MMR. Whereas younger countries have less access to abortion while having higher MMR.

KEYWORDS: gynecology, abortion, legality of abortion, median age of women, maternal mortality rate.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that there is no conflict of interest.

Концепция аборта претерпела значительные изменения на протяжении истории. Представления об абортe радикально менялись от восприятия его как преступного и греховного деяния до принятия как формы необходимой медицинской помощи, направленной на защиту здоровья и жизни женщин и позволившей снизить материнскую смертность до 74 % [1]. По данным гинекологических отделений, 29,8 % госпитализаций связаны с абортax, при этом частота небезопасных абортов, проведенных вне медицинских учреждений, составляет 24,65 % от общего числа пациенток, перенесших аборт. Большинство этих пациенток имеют образование и социально-экономический статус ниже среднего; во многих случаях обращение в стационар обусловлено развитием осложнений [2].

Практика прерывания беременности восходит к древним временам, и есть свидетельства, обнаруженные в ранних человеческих цивилизациях. Так, в Древнем Египте в папирусе Эберса (1550 г. до н.э.) описаны смеси трав, которые использовались для приготовления abortивных средств [3, 4]. Согласно клятве Гиппократ, врачи клялись никогда не использовать pessaries для прерывания беременности. В исламской медицине Авиценна в «Каноне врачебной науки» приводит перечень средств, обладающих abortивным действием [5]. В Европе в XVI–XVIII вв. католическая церковь строго запрещала аборты, однако в Новое и Новейшее время наблюдается устойчивая тенденция к их постепенной легализации.

Первой страной, узаконившей аборт, стал Советский Союз (1920 г.) [6]. После Второй мировой войны другие государства постепенно смягчали законодательство, устанавливая различные степени допустимости аборт. Великобритания приняла закон об абортах в 1967 г., разрешив проводить процедуру до 28 нед (в 1990 г. срок был сокращен до 23 нед); в течение последующего десятилетия уровень материнской смертности снизился на 30 % [7]. Малайзия и Индия либерализовали законы об абортах в 1971 г. Закон об абортах узаконил аборт на сроке до 28 нед (позднее, в 1990 г., срок был сокращен до 23 нед), что позволило снизить материнскую смертность на 30 % в течение десятилетия [7]. В 1971 г. Малайзия и Индия внесли поправки в уголовные кодексы колониальной эпохи, разрешающие аборт по причинам физического или психического здоровья. Однако индийский закон о медицинском прерывании беременности устанавливает более строгие сроки беременности, чем в Малайзии, – от 12 до 20 нед. Это отражает растущее признание аборт как необходимости общественного здравоохранения [8].

В 1966 г. в Румынии был введен запрет на аборт, что привело к резкому росту материнской смертности из-за небезопасных процедур прерывания беременности [9]. Однако в других странах, таких как Южно-Африканская Республика (ЮАР), аборт были легализованы в 1996 г. Это привело к снижению уровня материнской смертности от небезопасных аборт [10].

Во всем мире законы об абортах существенно различаются. В одних странах аборт разрешен по желанию женщины, в других полностью запрещен, а в ряде государств существуют региональные различия. Более чем в 50 странах прерывание беременности допускается без ограничений, тогда как 24 страны сохраняют полный запрет – даже в случаях угрозы жизни матери [11]. Таким образом, есть страны, в которых доступ к абарту затруднен для тех, кто нуждается в поддержке при абарте. 25 млн из них были признаны небезопасными, что является причиной 13,2 % материнских смертей [12]. Ограничение аборт в сфере здравоохранения не уменьшает, а напротив, повышает долю подпольных процедур и их осложнений [13]. Помимо медицинских последствий,

запреты влекут и социально-экономические: женщины, которым отказано в абарте, в три раза чаще оказываются в состоянии бедности [14].

За последние 70 лет средний возраст женщин постепенно увеличился на 7 лет – с 22,2 в 1950 г. до 30,9 в 2025 г. [15]. Изменение возрастной структуры напрямую влияет на потребности в медицинской помощи, в том числе в сфере репродуктивного здоровья.

Цель этого исследования – проанализировать, связано ли увеличение медианного возраста женщин в стране с большей доступностью легального прерывания беременности и более низким уровнем материнской смертности.

Материалы и методы

В исследование включены 202 страны, сгруппированные по уровню правовой допустимости аборт. После классификации для каждой категории рассчитан средний медианный возраст женщин (2024) и средний показатель материнской смертности в соответствии с типом законодательства.

Источники данных: медианный возраст женщин был получен из отдела народонаселения Департамента Организации Объединенных Наций по экономическим и социальным вопросам [16].

Показатели материнской смертности в 2020 г. в 202 странах были получены в Группе Всемирного банка [17]. Выделены пять категорий легальности: «по требованию», «по широким социально-экономическим основаниям», «для сохранения здоровья», «для спасения жизни женщины», «полностью запрещены» [18]. Для каждой категории рассчитывались средние значения медианного возраста женщин и КМС (на 100 000 живорождений) за последние доступные периоды (2020–2024 гг.). Данные сводились и визуализировались в виде таблиц и графиков с использованием Google Sheets (Google, США).

Результаты и обсуждение

Страны, в которых действует закон об абортах «по требованию», считаются самыми толерантными по отношению к законодательству об абортах. Страны, где прерывание беременности «по широким социально-экономическим основаниям», являются толерантными, страны, где аборт «для сохранения здоровья», являются справедливо толерантными. В странах, где действует принцип «для спасения жизни женщины», законодательство об абортах является строгим, а в страны с категорией «полностью запрещены», являются самыми строгими.

На *графике 1* представлено процентное распределение типов легальности аборт в различных странах.

В большинстве стран мира (36,6%, или 74 страны) аборт разрешены законом «по требованию». Вторым по распространенности видом аборт



График 1. Процентное распределение типов легальности аборт в различных странах

является «для сохранения здоровья» – 24,3 %, или в 49 странах, третьим по распространенности видом аборта, который считается законным, является «для спасения жизни женщины» (21,8 %, или в 44 странах). В 10,9 %, или 22 странах, аборт «полностью запрещен законом». В 5,9 % случаев (в 12 странах) аборт разрешен по «по широким социально-экономическим основаниям». И наконец, только в одной стране законодательство различается на субнациональном уровне – в Соединенных Штатах Америки.

Таблица демонстрирует взаимосвязь между средним медианным возрастом женщин и уровнем материнской смертности в странах с разной степенью легальности абортов.

Это исследование показало, что страны, в которых аборт делается «по требованию», средний возраст женщин самый большой и составляет 37,66 года. Это коррелирует с самым низким уровнем материнской смертности – 47,75 на 100 000 рождений. В странах, где аборт делается по «по широким социально-экономическим основаниям», средний возраст женщин составляет 34,10 года, а средний уровень материнской смертности – 97,09 на 100 000 живорождений. В странах, где аборт проводится «для сохранения здоровья», средний возраст женщин составляет 28,26 года. В них средний показатель материнской смертности самый высокий – 230,44 на 100 000 живорождений. Это категория с самым высоким уровнем материнской смертности, о чем свидетельствует пик красной линии на графике 2. В странах, где аборт проводится «для спасения жизни женщины», средний возраст женщин составляет 27,04 года. Средний показатель материнской смертности в них составляет 223,25 на 100 000 живорождений. Средний возраст женщин в странах, которые отнесены к категории «полностью запрещенных», составляет 28,49 года. Их средний уровень материнской смертности составляет 172,94 на 100 000 живорождений.

В процессе сбора информации, касающейся законности абортов, в него также были включены данные о максимально допустимом гестационном сроке для прерывания беременности.



График 2. Корреляция между средним медианным возрастом женщин и показателем материнской смертности в зависимости от типа легальности абортов

Таблица
Средний возраст женщин и уровень материнской смертности в странах с точки зрения легальности абортов

Законность абортов	Средний возраст женщин в каждой стране (в годах)	Средний уровень материнской смертности (на 100000 живорождений)
По требованию	37,66 (самым старшим)	47,75
По широким социально-экономическим основаниям	34,11 (более старшим)	97,09
Для сохранения здоровья	28,26 (молодым)	230,45
Для спасения жизни женщины	27,04 (самым молодым)	223,24
Запрещены полностью	28,49 (более молодым)	172,94

На графике 3 видно, что только 64 страны предоставили точные сведения, в то время как 138 стран не сообщили этих данных. В ряде государств действуют строгие законодательные ограничения, но допускаются исключения (изнасилование, инцест). В 68,8 % стран сроки не регламентированы – решение принимается индивидуально.

Заключение

Страны с более старшим возрастным населением женщин имеют более широкий доступ к абортam, что коррелируется с низким КМС. Между тем страны с более молодым возрастом женского населения имеют ограничение к легальному прерыванию беременности, что увеличивает риск и, в свою очередь, коррелирует с более высоким уровнем материнской смертности. Важно отметить, что в странах, где аборт формально разрешен «для сохранения здоровья», но доступ к услугам ограничен, отмечается наивысшая смертность, что отражает дефицит доступной и качественной помощи [19].

Там, где аборт может быть произведен по правильным показаниям, при наличии субсидируемого ухода и обучения медицинских работников материнское здоровье может быть сохранено [20]. Ограничительные законы не уменьшают частоту абортов, но повышают долю небезопасных

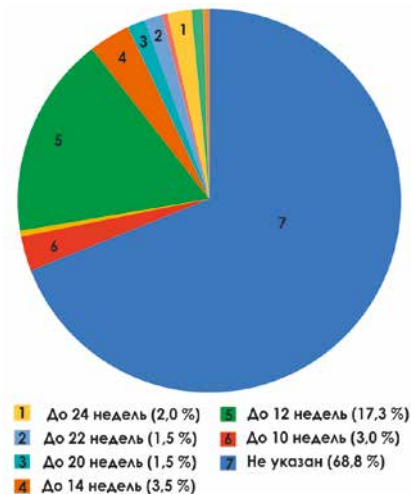


График 3. Предельный срок беременности для проведения аборта

вмешательств. Пересмотр политики должен учитывать демографический профиль и обеспечивать показания, субсидирование помощи и подготовку специалистов.

Список литературы / References

1. Bearak J. M., Popinchalk A., Beavin C., Ganatra B., Moller A. B., Tunçalp Ö., Alkema L. Country-specific estimates of unintended pregnancy and abortion incidence: a global comparative analysis of levels in 2015–2019. *BMJ global health*. 2022; 7 (3): e007151.
2. Haddad L. B., Nour N. M. Unsafe abortion: unnecessary maternal mortality. *Reviews in obstetrics and gynecology*. 2009; 2 (2): 122.
3. Nunn J. F. *Ancient Egyptian medicine*. University of Oklahoma Press. (2002). 240 p. ISBN 0-8061-3504-2.
4. Sullivan J. A. *Reproductive Health in Antiquity: From Ancient Egypt to Rome*. Cambridge University Press. (2021).
5. Savage-Smith, E. *Medieval Islamic Medicine*. Edinburgh University Press. (2000). 223 p. ISBN 0-7486-1487-5.
6. Rivkin-Fish, M. (2005). *Women's Health in Post-Soviet Russia: The Politics of Intervention*. Indiana University Press. 2005; xii: 312. ISBN 978-0-253-34597-9.
7. Sheldon S., Davis G., O'Neill J., Parker C., 2022. *The Abortion Act 1967: a biography of a UK law*. Cambridge University Press.
8. Cook R. J., et al. *Abortion Law in Liberal Democracies*. Oxford University Press. 2003; x: 342. ISBN 0-19-924387-6.
9. Bantiou M. Ceausescu's abortion restriction and its implications for orphanages in communist Romania (1966–1989): A historical review. *In The Circle of Life* (p. 59–80). Rombach Wissenschaft. 2024. P. 59–80.
10. Mbele A. M., Snyman L. and Pattinson R. C. Impact of the Choice on Termination of Pregnancy Act on maternal morbidity and mortality in the west of Pretoria. *South African Medical Journal*. 2006; 96 (11): 1196–1198. ISSN 0256-9574.

11. Lavelanet A. F. et al. Why does abortion stigma persist? A global scoping review. *BMJ Sexual & Reproductive Health*. 2022; 48 (3): 161–168. ISSN 2515–1991.
12. World Health Organization (WHO). (2021). *Unsafe Abortion: Global and Regional Estimates of the Incidence of Unsafe Abortion and Associated Mortality*. Женева: ВОЗ, 2021. x. 56 c. ISBN 978-92-4-150111-8.
13. World Health Organization (WHO). (2021) Abortion. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/abortion>
14. Foster D. G., Biggs M. A., Ralph L., Gerdts C., Roberts S., Glymour M. M. Socioeconomic outcomes of women who receive and women who are denied wanted abortions in the United States. *American Journal Of Public Health*. 2022; 112 (9): 1290–1296. ISSN 0090-0036. DOI: 10.2105/AJPH.2022.306936
15. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division. *World Population Prospects 2022: Pivot Table by Location* [Electronic resource]. UN Population Data Portal. URL: <https://population.un.org/dataportal/data/indicators/67/locations/900/start/1950/end/2025/table/pivotbylocation?df=7179a1f6-4cfe-4ca2-bd76-0a722851fabf>
16. Age by Country 2025. URL: <https://worldpopulationreview.com/country-rankings/median-age#sources>
17. World Bank Gender Data Portal. (2024). *Economies* | World Bank Gender Data Portal. URL: <https://genderdata.worldbank.org/en/economies>
18. Center for Reproductive Rights (2024). *The World's abortion laws* [online]. Center for Reproductive Rights. URL: <https://reproductiverights.org/maps/worlds-abortion-laws/>
19. Bearak J., Popinchalk A., Ganatra B., Moller A. B., Tunçalp Ö., Beavin C., Kwok L., Alkema L. Unintended pregnancy and abortion by income, region, and the legal status of abortion: estimates from a comprehensive model for 1990–2019. *The Lancet Global Health*. 2020; 8 (9): e1152–e1161. ISSN 2214–109X. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30315-6
20. World Health Organization (WHO). (2021). *Unsafe Abortion: Global and Regional Estimates of the Incidence of Unsafe Abortion and Associated Mortality*. Женева: ВОЗ, 2021. 56 p. ISBN 978-92-4-150111-8.

Статья поступила / Received 18.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 29.10.2025
Принята в печать / Accepted 30.10.2025

Сведения об авторах

По О. Б. Ж., к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Института непрерывного образования. SPIN: 1056-8240. E-mail: drmmo131@yahoo.com. ORCID: 0000-0002-5759-3199

Хурасева Анна Борисовна, д.м.н., проф. кафедры акушерства и гинекологии Института непрерывного образования. SPIN: 5905-9909. E-mail: anna_mail@bk.ru. ORCID: 0000-0001-8670-4516

Чай Ч. Ч., студент шестого курса лечебного дела Международного медицинского института КГМУ. E-mail: arnold519000@gmail.com

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия

Автор для переписки: Хурасева Анна Борисовна. E-mail: anna_mail@bk.ru

About authors

Poh O. B. J. PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology of Institute of Continuous Education. E-mail: drmmo131@yahoo.com. SPIN: 1056-8240. ORCID: 0000-0002-5759-3199

Khuraseva Anna B., DM Sci (habil.), professor at Department of Obstetrics and Gynecology of Institute of Continuous Education. E-mail: anna_mail@bk.ru. SPIN: 5905-9909. ORCID: 0000-0001-8670-4516

Chai C. C., 6th year student at International Medical Institute of Kursk State Medical University. E-mail: arnold519000@gmail.com

Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Corresponding author: Khuraseva Anna B. E-mail: anna_mail@bk.ru

Для цитирования: По О. Б. Ж., Хурасева А. Б., Чай Ч. Ч. Возраст женщин и законы об аборт: глобальные тенденции. *Медицинский алфавит*. 2025; (36): 57–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-57-60>

For citation: Poh O. B. J., Khuraseva A. B., Chai C. C. Women's age and abortion laws: global trends. *Medical alphabet*. 2025; (36): 57–60. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-57-60>



Подписка на журнал 2026



Медицинский алфавит

«Медицинский алфавит». Серия «Современная поликлиника»

Печатная версия – 1000 руб., электронная версия любого журнала – 400 руб. (за номер).

Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес medalfavit@mail.ru.

ООО «Альфмед»

ИНН 7716213348

Рс № 40702810738090108773

ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА

К/с 30101810400000000225 БИК 044525225

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит». Серия «Современная поликлиника» – 2 выпуска в год.

Цена: 2000 руб. в год (печатная версия) или 800 руб. (электронная версия).

Подписка через «Урал-Пресс».

«Современная поликлиника» – серия журнала «Медицинский алфавит» (Россия).

Печатная версия. Индекс – 015672.

Как подписаться

1. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются в том случае, если вы сообщили адрес доставки на электронную почту издательства. Отправить скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка, на e-mail medalfavit_pr@bk.ru или podpiska.ma@mail.ru.
2. Оплата через онлайн-банки издательством принимается только на сайте <https://med-alphabet.com>

Роль генетической предрасположенности в регуляции половыми гормонами агрессивного поведения

Н. В. Орлова^{1,2}, Г. Н. Суворов²

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Тюменский государственный университет», Тюмень, Россия

РЕЗЮМЕ

В уголовной практике защита может основываться на доказательстве невменяемости обвиняемого. Предрасположенность к преступному поведению может быть генетически обусловленной. Антисоциальное расстройство личности имеет гендерные особенности. Изучение влияния половых гормонов на склонность индивидов к антисоциальному и агрессивному поведению выявило роль генов, кодирующих тестостерон и эстрогены, генов семейства цитохрома, участвующих в синтезе стероидных гормонов. Значительно менее изученной является взаимосвязь с агрессией генов лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормона. В исследованиях получена связь пролактина с агрессией на фоне употребления наркотических веществ. Данные исследований выявили роль генов окситоцина в агрессивном поведении детей. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о важной роли в импульсивном агрессивном поведении Y-хромосомы. Однако полученные результаты по взаимосвязи агрессивных черт личности с генами, регулирующими половые гормоны, неоднозначны. Одной из причин противоречивости результатов исследований может являться ограниченная выборка по численности испытуемых. Сложность регуляции поведения требует моделей, учитывающих множество маркеров.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: агрессия, антисоциальное поведение, половые гормоны, гены.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of genetic predisposition in the regulation of aggressive behavior by sex hormones

N. V. Orlova^{1,2}, G. N. Suvorov²

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Tyumen State University, Tyumen, Russia

SUMMARY

In criminal practice, the defense may be based on proof of the defendant's insanity. Predisposition to criminal behavior may be genetically determined. Antisocial personality disorder has gender characteristics. The study of the effect of sex hormones on the propensity of individuals to antisocial and aggressive behavior revealed the role of genes encoding testosterone and estrogens, cytochrome family genes involved in the synthesis of steroid hormones. The relationship with the aggression of luteinizing and follicle-stimulating hormone genes is much less studied. In studies, the relationship of prolactin with aggression against the background of drug use was obtained. The research data revealed the role of oxytocin genes in aggressive behavior of children. Epidemiological studies indicate an important role in the impulsive aggressive behavior of the Y chromosome. However, the results obtained on the relationship of aggressive personality traits with genes regulating sex hormones are ambiguous. One of the reasons for the inconsistency of the research results may be a limited sample of the number of subjects. The complexity of regulating behavior requires models that take into account many markers.

KEYWORDS: aggression, antisocial behavior, sex hormones, genes.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

В уголовной практике защита может основываться на доказательстве невменяемости обвиняемого на момент совершения преступления и, следовательно, отсутствия у него намерения совершить преступление. Невменяемость подсудимого должна быть подтверждена психиатрической экспертизой и чаще всего обусловлена нейробиологическими или структурными аномалиями (например, шизофренией или заболеваниями, сопровождающимися уменьшением количества серого вещества в префронтальной и височной коре головного мозга, а также уменьшением объема миндалевидного тела). Статистика признания подсудимого невменяемым составляет около 5–6% судебных процессов по делам об убийствах. Наряду с неврологическими факторами и факторами окружающей среды рассматривается генетическая предрасположенность к преступному поведению. Однако генетическая обусловленность антисоциального поведения до сих пор остается спорной [1].

Насильственные преступления часто являются следствием импульсивного агрессивного поведения. В животном мире агрессивное поведение является инструментом, предназначенным для доминирования при внутривидовой конкуренции, в системе иерархии, важным фактором борьбы за выживание, включая борьбу за пропитание и сохранение жизни. Наблюдения за животными фиксируют явно выраженные половые различия агрессивного поведения с преобладанием его у особей мужского пола. Рискованное и агрессивное поведение среди людей также чаще прослеживается у мужчин. Кроме того, мужчины и женщины различаются по формам агрессии. Мужчин характеризует открытая конкуренция, а для женщин характерна реляционная агрессия. Агрессия может быть не только физической, но и носить психологический характер. Агрессивное поведение в обществе является поведенческим механизмом, способствующим повышению социального статуса, доступу

к партнерам и их удержанию. Импульсивное агрессивное поведение – это непреднамеренный агрессивный акт, который человек совершает поспешно, не задумываясь о его последствиях. Следствием импульсивного агрессивного поведения могут быть насильственные правонарушения.

Агрессивное поведение имеет сложные биологические и социальные причины и часто является результатом взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. Одним из регуляторов поведенческих половых особенностей является тестостерон. Физиологической способностью тестостерона является способность вызывать клеточную цепь реакций активации внутриклеточных и мембраносвязанных андрогенных рецепторов, участвующих в реализации агрессивного поведения. Тестостерон вырабатывается в клетках Лейдига семенников мужчин и, в меньших количествах, в яичниках женщин и коре надпочечников. Исследования физиологии агрессии выявляют прямую корреляцию между уровнем тестостерона и агрессией как среди животных, так и среди людей [2].

Исследование предрасположенности к насильственным действиям выявило, что антисоциальное расстройство личности, преступные действия в 2 раза чаще встречаются у мужчин (4,2%), чем у женщин (1,9%). Тестостерон является одним из основных факторов половой дифференциации, влияет на физические и психологические различия между мужчинами и женщинами. Исследования подтверждают, что уровни андрогенов могут коррелировать с такими характеристиками, как невротизм, экстраверсия и склонность к агрессии. Тестостерон влияет на агрессивное поведение как мужчин, так и женщин. Probst F. и соавт. было проведено исследование по изучению взаимосвязи тестостерона и агрессивной реакции в ответ на провокационные действия у женщин. Уровень тестостерона, эстрадиола, прогестерона и кортизола оценивался в образцах слюны. Проведенное исследование с участием 40 женщин выявило взаимосвязь уровня тестостерона и высокой реактивной агрессии [3].

Westberg L. и соавт. исследовали генетический статус у 141 среднестатистического мужчины Швеции и 100 человек, совершивших тяжкие насильственные и сексуальные преступления, которые были последовательно направлены судом на досудебную судебно-психиатрическую экспертизу в отделение судебной психиатрии в Гетеборге. Методом анкетирования оценивались невротизм, психотизм, неконформизм и экстраверсия. Исследователи пришли к выводу, что повтор мутаций CAG гена андрогенового рецептора (AR) связан с экстраверсией и что на эту ассоциацию влияет повтор GGN в том же гене. Представлены предварительные доказательства связи между повтором CAG и невротизмом, а также между тем же повтором и чувством превосходства [4].

Исследования правонарушителей-мужчин показали, что уровень тестостерона в плазме положительно коррелирует с агрессивными действиями. Андрогены, в основном тестостерон и 5-альфа-дигидротестостерон, представляют собой стероиды C-19, которые контролируют развитие и поддержание мужских признаков и проявляют свои эффекты, прежде всего посредством стимуляции рецепторов андрогенов. Гены сигнальных молекул, связанных с андрогенами, могут являться частью нейробиологического звена антиобщественного или насильственного преступного поведения.

Рецепторы андрогенов являются членами суперсемейства факторов транскрипции ядерных гормональных рецепторов и оказывают сильное влияние на функцию как центральной, так и периферической нервной системы. Экзон 1 гена AR, локализованный на X-хромосоме в области Xq11–12, содержит последовательность высокополиморфных глутаминовых (CAG) повторов. В норме более короткая длина повторов CAG приводит к большей экспрессии гена AR.

Исследование калифорнийских ученых с включением 302 индивидов выявило, что преобладание у мужчин расстройства поведения, включая агрессию, синдром дефицита внимания, гиперактивность, оппозиционно-вызывающее расстройство, в значительной мере обусловлено связью с более короткими аллелями полиморфизмов CAG и GGC гена AR, а также с повышенной экспрессией гена [5].

В литературе присутствуют данные о том, что мужчины с короткими повторами CAG подвергаются более высокому риску совершения тяжких насильственных и сексуальных преступлений, чем мужчины с длинными повторами CAG. В исследовании взаимосвязи полиморфизма повторов AR CAG и личностных черт было выявлено, что более короткие тринуклеотидные повторы CAG коррелируют с личностными шкалами, связанными с агрессией и доминированием (высокая вербальная агрессия, высокая степень избегания монотонности, низкая недостаточность уверенности в себе) в нормальных популяциях. Таким образом, ген AR может рассматриваться как ген-кандидат антиобщественного или насильственного преступного поведения. В дальнейшем это предположение изучалось в исследовании с включением китайских мужчин, осужденных за чрезвычайно жестокие насильственные действия. Результаты этого исследования не подтвердили гипотезу о том, что полиморфизм повторов тринуклеотида AR (CAG) играет важную роль в восприимчивости к крайне агрессивным осужденным или ASPD [6]. Исследование Valenzuela N. T. и соавт. включало 195 молодых студентов колледжей из Испании. Была проведена оценка полиморфизмов гена AR: генотипирование и CAG-повторы, оценка выраженности агрессии и самооценка социального статуса. Результаты исследования были аналогичны предыдущему и не выявили связи между количеством повторов CAG с агрессией [7].

Однако ученые из Индии получили противоположные результаты. Исследование с включением 645 мужчин, из которых 241 был осужден за изнасилование, 107 – за убийство, 26 – как за убийство, так и за изнасилование, и 271 мужчина были контрольной группой, выявило значительно более короткие повторы CAG у насильников (в среднем 18,44 повтора) и убийц (в среднем 17,59 повтора) по сравнению с контрольной группой (в среднем 21,19 повтора). Преступники, совершившие убийство после изнасилования, имели гораздо более короткую среднюю длину повтора (в среднем 17,31 повтора) по сравнению с контрольной группой или лицами, осужденными только за изнасилование или убийство. Таким образом, исследователи пришли к выводу, что редуцированные повторы CAG в гене AR связаны с преступным поведением [8].

Результаты исследования, проведенного Comings D. E. и соавт. с участием 285 человек, также показали достоверную связь коротких аллелей полиморфизма повторов GGC гена AR с агрессивностью и импульсивностью [9].

Aluja A. и соавт. проанализировали связь между импульсивно-расторможенными чертами личности и полиморфизмом повторов CAG и GGN андрогенных рецепторов у 153 заключенных и у 108 человек группы контроля. Анкетированием оценивались следующие черты личности: поиск ощущений, агрессия-враждебность, психотизм, чувствительность к вознаграждению, поиск новизны и импульсивность. Результаты исследования показали, что импульсивно-расторможенные черты личности заключенных были ассоциированы с короткими гаплотипами CAG и длинным GGN [10].

Geniole S.N. и соавт. в исследовании с участием 308 мужчин установили, что тестостерон повышает агрессивность. Генетический анализ выявил, что агрессивность усиливается у мужчин с меньшим числом цитозин-аденин-гуаниновых повторов в экзоне 1 гена AR. Было высказано предположение, что воздействие тестостерона на агрессию взаимосвязано с дофаминергическими путями, за счет чего дополнительно индивид испытывает чувство удовольствия от агрессивного поведения [11].

Ген SRY расположен на Y-хромосоме и является ключевым геном, определяющим мужской пол. SRY экспрессируется в яичках, надпочечниках, почках, легких, сердце и головном мозге и обладает множественными функциями, кроме определения пола. Ген SRY может быть связан с импульсивным агрессивным поведением мужчин, т.к. регулирует высвобождение катехоламинов, серотонина и дофамина, ингибирует моноаминоксидазу A, регулирует транскрипцию тирозингидроксилазы. Увеличение высвобождения катехоламинов (норадреналина) приводит к стимуляции агрессии, усилению притока крови к мышцам и периферическим органам, подготавливая организм к готовности физического ответа на раздражитель. Кроме того, есть доказательства того, что SRY подавляет экспрессию рецептора эстрогена и, в свою очередь, ослабляет ингибирующее воздействие эстрогена на импульсивное поведение мужчин [12].

Баланс эстрогенов и андрогенов оказывает значительное влияние на регуляцию жизненно важных физиологических функций на протяжении всей жизни. Эстрогены играют ключевую роль в регуляции различных аспектов поведения. Westberg L. и соавт. изучили роль генетической изменчивости рецептора эстрогена (ER) альфа в поведенческих чертах личности. Исследование включало 172 женщины в возрасте 42 лет, у которых изучались полиморфизм гена ER альфа и оценочные шкалы личности («невротизм», «психотизм», «неконформизм» и «экстраверсия»). Получены значимые результаты ассоциации гена ER-альфа с факторами «косвенная агрессия», «раздражительность», «психотизм», «подозрительность» [13].

Ген ESR1 кодирует рецептор эстрогена 1 и активируемый лигандом фактор транскрипции. Белок, кодируемый этим геном, регулирует транскрипцию многих эстроген-индуцируемых генов, которые играют роль в росте, метаболизме, половом развитии, беременности, и других репродуктивных функций. Выявлены ассоциации агрессивности и антисоциальных черт с полиморфизмами гена AR, кодирующего андрогенный рецептор и ESR1 у мужчин, и с полиморфизмами NR4A2 и TFAP2B у женщин [14].

Активность стероидных гормонов зависит от ферментов, участвующих в синтезе гормонов: гидроксилазы, дегидрогеназы, редуктазы и ароматазы. Гидроксилазы и ароматаза

принадлежат к группе генов семейства цитохрома P450: CYP11A (P450_{scc}), CYP17 (P450_{c17}), CYP19 (P450_{arom}). Таким образом, полиморфизмы генов цитохрома определяют активность эстрадиола и тестостерона. Проведенное исследование с участием 633 здоровых японцев демонстрирует связь между половыми гормонами и чертами личности, определяемыми по опроснику темперамента и характера. У исследуемых проведено определение цитохрома CYP19 (P450_{arom}), который является ферментом, лимитирующим скорость превращения андрогенов в эстрогены в семенниках, яичниках, жировой ткани, мышцах, печени и мозге. Ген CYP19 человека расположен на участке 15q21.1 и содержит однонуклеотидный полиморфизм C/T в 3'-нетранслируемой области (3'UTR) (rs10046). Аллель T гена CYP19 повышает уровень эстрадиола и понижает уровень тестостерона. Выявлено, что носители аллеля T достоверно значимо ($p=0,015$) чаще имели черты личности, характеризующиеся как «избегание вреда»: (чрезмерное беспокойство и сомнение, пессимизм, застенчивость, боязливость, быстрая утомляемость), что, по-видимому, определялось дефицитом тестостерона [15].

Проведенные исследования показали связь CYP17 с повышенным уровнем эстрогена у женщин в пременопаузе и в постменопаузе, влияние CYP19 и CYP17B1 на повышение уровня эстрадиола у женщин. Miodovnik A. и соавт. изучали влияние материнских генетических вариантов выработки и метаболизма половых стероидов на половое диморфное поведение у потомства. Было проведено изучение генов CYP17, CYP19 и CYP17B1 и поведенческих характеристик: внимание, гиперактивность, адаптивность (включая лидерские и социальные навыки), агрессию, проблемы поведения и экстернализацию поведения в 404 парах «мать-ребенок». Психологическую оценку детям проводили в возрасте от 4 до 9 лет. Более активные варианты генов были в значительной степени связаны с проблемами внимания и плохими адаптивными навыками у потомства мужского пола по сравнению с потомством женского пола. Аллель варианта CYP19 также был достоверно связан с худшими показателями мальчиков по шкалам гиперактивности, комбинированной шкалы экстернализации проблем и комбинированной шкалы адаптивных навыков ($p<0,05$). Агрессия более выражено наблюдалась у носителей полиморфизмов AG/GG гена CYP17 (rs743572) A-34G и полиморфизмов CT/TT гена CYP19 (rs10046) 3'UTR C/T ($p=0,07$) [16].

Исследование с 30 мужчинами по изучению взаимосвязи между половыми гормонами и агрессивностью, враждебностью и поиском ощущений включало лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, 17-бета-эстрадиол, общий тестостерон, индекс свободного андрогена и глобулин, связывающий половые гормоны. Значительно более высокие корреляции были получены между показателями агрессивности-враждебности и лютеинизирующим гормоном, а также с глобулином, связывающим половые гормоны. Субъекты с высокими баллами по фактору, состоящему из нападения, косвенной агрессии и вербальной агрессии, получили значительно более высокие баллы по глобулину, связывающему половые гормоны, и общему тестостерону. Aluja A. при исследовании 89 заключенных выявил сильную корреляцию между глобулином, связывающим половые гормоны, и общим тестостероном с агрессивностью (0,39

и 0,29 соответственно). В группе с высокой вероятностью антисоциального расстройства личности и группе с высокими показателями агрессивности выявлены высокие уровни глобулина, связывающего половые гормоны. Рецидивисты и уже осужденные также имели более высокие уровни глобулина, связывающего половые гормоны. Различий в отношении лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона обнаружено не было [17]. В то же время исследование Giotakos O. и соавт. по изучению уровня андрогенов и метаболитов биогенных аминов в группе сексуальных преступников (57 мужчин, осужденных за изнасилование, и 25 нормальных мужчин) выявило, что уровни тестостерона и показатели агрессии-импульсивности были выше в группе насильников. Однако уровни тестостерона не были связаны с показателями агрессии и импульсивности. В то же время показатели агрессии и импульсивности были четко связаны с уровнем лютеинизирующего гормона. Эта ассоциация может указывать на гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, возможно, в результате снижения серотонинергической активности [18]. Изучение взаимосвязи других гормонов с агрессивным поведением проводилось на животных. Harding C. F. и соавт. установили, что уровень лютеинизирующего гормона в плазме самцов краснокрылых дроздов, пойманных в разгар агрессивного столкновения, существенно отличается от таковой у самцов, не проявлявших в последнее время агрессивного поведения [19]. Генетическое исследование гонадотропинов фолликулостимулирующего гормона и лютеинизирующего гормона выявило их влияние на когнитивные функции. У мужчин уровень ФСГ отрицательно коррелировал со зрительно-пространственными тестами, причем высокий уровень ФСГ ассоциировался с более низкой производительностью. Напротив, ЛГ имела положительные, но более слабые корреляции как с визуально-пространственными, так и с вербальными/последовательными тестами. У женщин уровень ФСГ также отрицательно коррелировал со зрительно-пространственными задачами. Изучение взаимосвязи генов, кодирующих синтез фолликулостимулирующего гормона и лютеинизирующего гормона, и особенностей психологического статуса не проводилось.

Изучение взаимосвязи между генами системы пролактина и бессердечно-неэмоциональными чертами при агрессии, начинающейся в детстве, проведено Hirata Y. и соавт. Были генотипированы два маркера гена пептида пролактина и три маркера гена рецептора пролактина (PRLR). Анализ генотипа показал номинально значимые результаты с PRLR_rs187490 ($p=0,01$), при этом генотип GG ассоциировался с более высокими показателями агрессии, начинающейся в детстве [20].

Наиболее изученной является связь пролактина с употреблением наркотиков и связанной с ней агрессией. Проведено исследование взаимосвязи полиморфизма гена-переносчика серотонина (5-HTTLPR) в 5'-промоторной области с реакцией пролактина и поведенческими показателями. Установлено, что враждебность была связана со снижением пролактина. Злоупотребление кокаином значимо влияло на уровень пролактина. Лица с генотипом SS показали значительно повышенный ответ пролактина на введение м-хлорфенилпиперазин (аналог «экстази») по сравнению с генотипами LL и LS [21].

Окситоцин наиболее известен своей ролью в женской репродукции. Он выделяется в больших количествах во время родов и грудном вскармливании, а также участвует в широком спектре физиологических и патологических функций, таких как сексуальная активность, эрекция полового члена, эякуляция, беременность, материнское поведение, стрессорные реакции. Данные изучения физиологии антисоциального поведения выявили у агрессивных людей повышение окситоцин-реактивных аутоантител. Было выдвинуто предположение, что причиной агрессивного поведения может быть гипокситоцинергическая функция. Эту гипотезу подтверждает снижение уровня окситоцина в спинномозговой жидкости, который обратно коррелирует с агрессивным поведением. Malik A. I. и соавт. в своих исследованиях с включением 160 детей, демонстрирующих постоянное крайне агрессивное поведение, изучили генотипы трех генов окситоцина – rs3761248, rs4813625, rs877172 и пять полиморфизмов гена рецептора окситоцина (OXTR) – rs6770632, rs11476, rs1042778, rs237902 и rs53576. Установлено, что генетические ассоциации зависят от пола. Взаимосвязь OXTR rs6770632 с экстремальным агрессивным поведением наблюдались только у женщин, тогда как связь между OXTR rs1042778 и агрессивным поведением была значимой только у мужчин. Исследователи связали эту особенность с регуляцией окситоцина стероидными гормонами, в том числе эстрогенами. Авторы на основе изучения генотипа 28 однонуклеотидных полиморфизмов в пределах восьми генов, регулирующих нейрогуморальную систему «окситоцин–вазопрессин», включая полиморфизмы CD38, пришли к выводу, что они могут быть связаны с проявлениями агрессии в детстве. Номинально значимые аллельные эффекты имели гендерные различия и наблюдались для OXTR rs6770632T ($p=0,028$) и AVPR 1A rs11174811G ($p=0,040$) у женщин, а также OXTR rs237898A ($p=0,006$), rs237902C ($p=0,007$) и AVP rs3761249A ($p=0,040$) у мужчин [22]. Аналогичные результаты о роли окситоцина в агрессивном поведении были получены Beitchman J. H. и соавт. Исследование с участием 162 детей в возрасте от 6 до 16 лет выявило, что носители генотипа OXTR_rs237885 AA имеют более высокие баллы, чем носители генотипа AC или CC по черство-неэмоциональным признакам [23].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о важной роли в импульсивном агрессивном поведении Y-хромосомы. Агрессивное/насильственное поведение связано с Y-хромосомой. Исследование полиморфизмов в области Y-хромосомы человека у 156 мужчин выявило, что гаплогруппы R2 на Y-хромосоме человека связаны с более низкими средними показателями агрессии, о которых сообщают сами люди, в этой популяции [24].

Локусы коротких tandemных повторов (STR) состоят из 10–30 повторов последовательностей из 3–7 основных пар оснований, которые расположены по всей хромосоме. Большинство локусов STR расположены в нереккомбинационных областях Y-хромосомы. Yang C. и соавт. выявили, что аутосомные локусы STR TH01 и TPOX связаны с импульсивной агрессией, а Penta D и Penta E связаны с инициативной агрессией. В своем следующем исследовании ученые провели сравнение частот аллелей и гаплотипов выбранных 22 локусов коротких tandemных повторов Y-хромосомы (Y-STR) у 271 правонарушителя с импульсивным агрессивным

поведением и 492 человек без импульсивного агрессивного поведения. Результаты показали, что существуют значительные различия в частотах аллелей DYS448 и DYS456 между правонарушителями и контрольной группой ($p < 0,05$). В преступной группе отмечалась более высокая частота аллеля 14 DYS533, аллеля 14 DYS437 и гаплотипов 11–14 DYS533–DYS437 по сравнению с контрольной группой. Кроме того, частота аллеля 15 DYS437 была значительно ниже в преступной группе, чем в контрольной. Полученные результаты свидетельствуют о связи между типами аллелей Y-хромосомы и мужской импульсивной агрессией [25].

Заключение

Результаты социологической статистики свидетельствуют о гендерном различии в склонности к агрессивному поведению. Данные проведенного литературного анализа о роли половых гормонов в склонности к агрессивному и антисоциальному поведению выявили, что большинство исследований подтверждают как предрасполагающую роль гормонов, так и генетическую обусловленность по генам, регулирующим синтез половых гормонов. Однако полученные результаты не всегда воспроизводимы в других исследованиях, которые не подтверждают взаимосвязи агрессивных черт личности с генами, регулирующими половые гормоны. Одной из причин противоречивости результатов исследований может являться ограниченная выборка испытуемых, которая не превышает 350 участников, а иногда ограничена несколькими десятками человек, что для генетического анализа чрезвычайно мало. Большинство проведенных исследований по изучению ассоциации поведенческих характеристик с биохимическими и генетическими показателями чаще всего изучают показатели, близкие по патофизиологическим свойствам и не проводят многофакторный анализ. Проведенный анализ литературных данных убедительно свидетельствует о взаимосвязи андрогенов с личностными особенностями, включая склонность к агрессии. В то же время исследования генов, регулирующих другие гормоны, также выявляют ассоциацию с ними склонности к насильственным действиям. Для раскрытия регуляторных механизмов необходимы комплексные исследования. Примером могут служить исследования по изучению взаимосвязи между кортизолом, половыми гормонами и агрессией. Сложность регуляции поведения требует моделей, учитывающих множество маркеров.

Сведения об авторах

Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., проф., проф. кафедры факультетской терапии Института материнства и детства¹, ведущий научный сотрудник лаборатории². E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-код: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285
Суворов Георгий Николаевич, к.ю.н., начальник управления научной и инновационной работы, заведующий лабораторией². E-mail: ipk6019086@yandex.ru. SPIN-код: 9444-4577. ORCID: 0000-0001-8452-5522

¹ ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия
² ФГАУ ВО «Тюменский государственный университет», Тюмень, Россия

Автор для переписки: Орлова Наталья Васильевна. E-mail: vrach315@yandex.ru

Для цитирования: Орлова Н.В., Суворов Г.Н. Роль генетической предрасположенности в регуляции половыми гормонами агрессивного поведения. Медицинский алфавит. 2025; (36): 61–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-61-65>

Список литературы / References

- Farahany NA. Neuroscience and behavioral genetics in US criminal law: an empirical analysis. *J Law Biosci.* 2016 Jan 14; 2 (3): 485–509. DOI: 10.1093/jlb/lsv059
- Archer J. Does sexual selection explain human sex differences in aggression? *Behav Brain Sci.* 2009 Aug; 32 (3–4): 249–66; discussion 266–311. DOI: 10.1017/S0140525X09990951
- Probst F, Golle J, Lory V, Lobmaier JS. Reactive aggression tracks within-participant changes in women's salivary testosterone. *Aggress Behav.* 2018 Jul; 44 (4): 362–371. DOI: 10.1002/ab.21757. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29527708.
- Westberg L, Henningsson S, Landén M, Annerbrink K, Melke J, et al. Influence of androgen receptor repeat polymorphisms on personality traits in men. *J Psychiatry Neurosci.* 2009 May; 34 (3): 205–13. PMID: 19448851; PMCID: PMC2674974.
- Comings DE, Chen C, Wu S, Muhleman D. Association of the androgen receptor gene (AR) with ADHD and conduct disorder. *Neuroreport.* 1999 May 14; 10 (7): 1589–92. DOI: 10.1097/00001756-199905140-00036
- Cheng D, Hong CJ, Liao DL, Tsai SJ. Association study of androgen receptor CAG repeat polymorphism and male violent criminal activity. *Psychoneuroendocrinology.* 2006; 31 (4): 548–552. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2005.11.004
- Valenzuela NT, Ruiz-Pérez I, Rodríguez-Sickert C, Polo P, Muñoz-Reyes JA, et al. The Relationship between Androgen Receptor Gene Polymorphism, Aggression and Social Status in Young Men and Women. *Behav Sci (Basel).* 2022 Feb 10; 12 (2): 42. DOI: 10.3390/bs12020042
- Rajender S, Pandu G, Sharma JD, Gandhi KP, Singh L, et al. Reduced CAG repeats length in androgen receptor gene is associated with violent criminal behavior. *Int J Legal Med.* 2008 Sep; 122 (5): 367–72. DOI: 10.1007/s00414-008-0225-7
- Comings DE, Muhleman D, Johnson JP, MacMurray JP. Parent-daughter transmission of the androgen receptor gene as an explanation of the effect of father absence on age of menarche. *Child Dev.* 2002 Jul-Aug; 73 (4): 1046–51. DOI: 10.1111/1467-8624.00456
- Aluja A, García LF, Blanch A, Fibla J. Association of androgen receptor gene, CAG and GGN repeat length polymorphism and impulsive-disinhibited personality traits in inmates: the role of short-long haplotype. *Psychiatr Genet.* 2011 Oct; 21 (5): 229–39. DOI: 10.1097/YPG.0b013e328345465e
- Geniale SN, Procyshyn TL, Marley N, Ortiz TL, Bird BM, et al. Using a Psychopharmacogenetic Approach To Identify the Pathways Through Which-and the People for Whom-Testosterone Promotes Aggression. *Psychol Sci.* 2019 Apr; 30 (4): 481–494. DOI: 10.1177/0956797619826970
- Lee J, Harley VR. The male fight-flight response: a result of SRY regulation of catecholamines? *Bioessays.* 2012 Jun; 34 (6): 454–7. DOI: 10.1002/bies.201100159
- Westberg L, Melke J, Landén M, Nilsson S, Baghaei F, et al. Association between a dinucleotide repeat polymorphism of the estrogen receptor alpha gene and personality traits in women. *Mol Psychiatry.* 2003 Jan; 8 (1): 118–22. DOI: 10.1038/sj.mp.4001192
- Prichard ZM, Jorm AF, Mackinnon A, Easteal S. Association analysis of 15 polymorphisms within 10 candidate genes for antisocial behavioural traits. *Psychiatr Genet.* 2007 Oct; 17 (5): 299–303. DOI: 10.1097/YPG.0b013e32816ebc9e
- Matsumoto Y, Suzuki A, Shibuya N, Sadahiro R, Kamata M, et al. Effect of the cytochrome P450 19 (aromatase) gene polymorphism on personality traits in healthy subjects. *Behav Brain Res.* 2009 Dec 14; 205 (1): 234–7. DOI: 10.1016/j.bbr.2009.06.034
- Miodovnik A, Diplas AI, Chen J, Zhu C, Engel SM, et al. Polymorphisms in the maternal sex steroid pathway are associated with behavior problems in male offspring. *Psychiatr Genet.* 2012 Jun; 22 (3): 115–22. DOI: 10.1097/YPG.0b013e328351850b
- Aluja A, Torrubia R. Hostility-aggressiveness, sensation seeking, and sex hormones in men: re-exploring their relationship. *Neuropsychobiology.* 2004; 50 (1): 102–7. DOI: 10.1159/000077947
- Giotakos O, Markianos M, Vaidakis N, Christodoulou GN. Aggression, impulsivity, plasma sex hormones, and biogenic amine turnover in a forensic population of rapists. *J Sex Marital Ther.* 2003 May-Jun; 29 (3): 215–25. DOI: 10.1080/00926230390155113
- Harding CF, Follett BK. Hormone changes triggered by aggression in a natural population of blackbirds. *Science.* 1979 Mar 2; 203 (4383): 918–20. DOI: 10.1126/science.570304
- Hirata Y, Zai CC, Nowrouzi B, Shaikh SA, Kennedy JL, et al. Possible association between the prolactin receptor gene and callous-unemotional traits among aggressive children. *Psychiatr Genet.* 2016 Feb; 26 (1): 48–51. DOI: 10.1097/YPG.0000000000000108
- Mannelli P, Patkar AA, Peindl K, Tharwani H, Gopalakrishnan R, et al. Polymorphism in the serotonin transporter gene and moderators of prolactin response to meta-chlorophenylpiperazine in African-American cocaine abusers and controls. *Psychiatry Res.* 2006 Nov 15; 144 (2–3): 99–108. DOI: 10.1016/j.psychres.2006.01.012
- Malik AI, Zai CC, Abu Z, Nowrouzi B, Beitchman JH. The role of oxytocin and oxytocin receptor gene variants in childhood-onset aggression. *Genes Brain Behav.* 2012 Jul; 11 (5): 545–51. DOI: 10.1111/j.1601-183X.2012.00776.x
- Beitchman JH, Zai CC, Muir K, Berall L, Nowrouzi B, et al. Childhood aggression, callous-unemotional traits and oxytocin genes. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2012 Mar; 21 (3): 125–32. DOI: 10.1007/s00787-012-0240-6
- Shah SS, Ayub Q, Firasat S, Kaiser F, Mehdi SQ. Y haplogroups and aggressive behavior in a Pakistani ethnic group. *Aggress Behav.* 2009 Jan-Feb; 35 (1): 68–74. DOI: 10.1002/ab.20281
- Yang C, Ba H, Cao Y, Dong G, Zhang S, et al. Linking Y-chromosomal short tandem repeat loci to human male impulsive aggression. *Brain Behav.* 2017 Oct 16; 7 (11): e00855. DOI: 10.1002/brb3.855

Статья поступила / Received 13.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 24.10.2025

Принята в печать / Accepted 27.10.2025

About authors

Orlova Natalia V., DM Sci (habil.), prof. at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood¹, Leading Researcher at the laboratory². E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-code: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285
Suvorov Georgy N., PhD Law, head of Dept of Scientific and Innovative Work, head of the Laboratory². E-mail: ipk6019086@yandex.ru. SPIN-code: 9444-4577. ORCID: 0000-0001-8452-5522

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University), Moscow, Russia
² Tyumen State University, Tyumen, Russia

Corresponding author: Orlova Natalia V. E-mail: vrach315@yandex.ru

For citation: Orlova N.V., Suvorov G.N. The role of genetic predisposition in the regulation of aggressive behavior by sex hormones. *Medical alphabet.* 2025; (36): 61–65. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-61-65>

Особенности типа телосложения детей 8–12 лет с различным уровнем физической нагрузки

К. В. Выборная¹, Д. Б. Никитюк^{1,2,3}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. С целью восполнения знаний об особенностях типа телосложения современного населения различных половозрастных групп, а также пополнения базы, предназначенной для дальнейшего сравнения результатов исследований между собой, необходимо при проведении оценки уровня физического развития включать в программу оценку типа телосложения.

Целью данного исследования было оценить соматотипологические особенности детей 8–12 лет с различным уровнем физической нагрузки. **Материалы и методы.** Обследовано 228 учеников 2–5-х классов обучения одной из московских общеобразовательных школ (101 девочка и 127 мальчиков). Проведена оценка соматотипологического профиля по схеме Хит-Картера аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс (НТЦ «Медасс», Россия).

Результаты исследования. В возрасте 8–12 лет мальчики достоверно более мезоморфны и менее эктоморфны, чем девочки; также мальчики менее эндоморфны, но различия между группами недостоверны. Между девочками, занимающимися в спортивных секциях и не занимающимися, достоверных различий по габаритным размерам тела и соматотипологическому профилю выявлено не было. Мальчики, посещающие спортивные секции, имели достоверно более низкие баллы компонентов ENDO и MESO и достоверно более высокий балл компонента ECTO. Группа девочек, занимающихся феминными видами спорта, сформирована более эктоморфными и менее мезо- и эндоморфными девочками.

Заключение. При разделении детей на группы, в зависимости от принадлежности к определенному виду спорта, а также задействованности в спортивных секциях или их непосещения, не было обнаружено определенной закономерности в динамике соматотипологического профиля, что связано с маленьким возрастом обследуемых и наличием в каждой возрастной группе детей с различным компонентным составом тела.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети 8–12 лет, младший школьный возраст, средний школьный возраст, тип телосложения, ABC-01 Медасс, схема Хит-Картера.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках темы № FGMP-2025-0002 «Разработка и реализация инновационных антропонутициологических подходов для оптимизации уровня физического развития и спортивной работоспособности в детско-юношеском спорте».

Characteristics of the body type of children aged 8–12 with different levels of physical activity

K. V. Vybornaya¹, D. B. Nikityuk^{1,2,3}

¹ Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russian

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN), Moscow, Russian

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Introduction. To expand our knowledge of body type characteristics across the modern population of different age and gender groups, as well as to expand the database for further comparison of research results, it is necessary to include body type assessment in physical development assessment programs.

The aim of this study was to evaluate the somatotypological characteristics of children aged 8–12 years with varying levels of physical activity.

Materials and methods. A total of 228 students (101 girls and 127 boys) in grades 2–5 of a Moscow comprehensive school were examined. The somatotypological profile was assessed using the Heath-Carter method and an apparatus-based ABC-01 Medass bioimpedance analyzer (Medass, Russia).

Results. Boys aged 8–12 years were significantly more mesomorphic and less ectomorphic than girls; boys were also less endomorphic, but the differences between the groups were not significant. No significant differences in body size or somatotypological profile were found between girls participating in sports clubs and those not. Boys who attended sports clubs had significantly lower ENDO and MESO component scores and significantly higher ECTO component scores. The group of girls participating in feminine sports was made up of more ectomorphic girls and less meso- and endomorphic girls.

Conclusion. When dividing children into groups based on their sport, participation in sports clubs, or non-attendance, no clear pattern in the dynamics of somatotypological profiles was found. This is due to the young age of the subjects and the presence of children with different body compositions in each age group.

KEYWORDS: children 8–12 years old, primary school age, middle school age, body type, ABC-01 Medass, Heath-Carter scheme.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article declare no conflict of interest.

Funding source. The work was carried out within the framework of the scientific theme FGMP-2025-0002 «Development and implementation of innovative anthroponutrition approaches to optimize the level of physical development and athletic performance in youth sports».

Введение

Подходы к оценке физического развития (ФР) детей постоянно совершенствуются и развиваются исходя из целей и задач исследований, обмена опытом и использования рекомендаций различных международных медицинских организаций. К современным методам изучения уровня ФР ребенка относят методы антропометрии, биоимпедансометрии и соматотипирования. Применение комплексного подхода помогает определить соматометрические показатели, оценить уровень физического развития методом индексов и центильных интервалов, провести оценку компонентного состава тела и принадлежность к соматотипологической группе; оценить соответствие уровня развития популяционным нормативам [1].

Разработанная за рубежом схема Шелдона в модификации Б. Хит и Дж. Л. Карьера подходит для непрерывной соматодиагностики, универсальна для людей обоего пола, всех национальностей и рас в возрасте от 2 до 70 лет [1, 2]. Она подходит для проведения лонгитудинальных исследований при переходе индивидов из младших в старшие возрастные группы. На данный момент соматотипирование по данной схеме можно провести аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс (НТЦ «Медасс», Россия) [3], что значительно облегчает и сокращает по длительности процесс комплексной диагностики и исключает необходимость проведения антропометрических измерений, необходимых для оценки соматотипа расчетным методом [4, 5].

Существует неразрывная связь типа телосложения со спортивной успешностью, предрасположенностью к некоторым заболеваниям, в том числе алиментарно-зависимым, и к ожирению. Спортсмены, как правило, отличаются от неспортивного контингента по составу тела и соматопрофилю. По классификации 2014 г. [6], спортсмены принадлежат к секторам F, A и B и являются представителями соматотипов с хорошо выраженной мышечной массой.

Показано, что некоторые типы телосложения, такие как мышечный (мезоморфный, F) и дигестивный (эндоморфный, E), а также их смежные типы (мезоэндоморфный и эндомезоморфный), могут быть предиктором развития ожирения, так как представители этих соматотипов обладают предрасположенностью к набору как мышечной, так и жировой массы тела.

Одним из видов ожирения является скрытое ожирение (ожирение при нормальной массе тела у людей молодого и зрелого возраста и саркопеническое ожирение у людей пожилого и старческого возраста), которое становится все более распространенной проблемой среди девочек-подростков. Несбалансированное питание и несоответствие энергопотребления энерготратам в течение длительного времени, вызванное диетами с низким потреблением энергии, вызывает снижение мышечной массы и повышение жировой при нормальных показателях индекса массы тела (ИМТ).

С целью восполнения знаний об особенностях типа телосложения современного населения различных половозрастных групп, а также пополнения базы, предназначенной

для дальнейшего сравнения результатов исследований между собой, необходимо при проведении оценки уровня физического развития включать в программу оценку типа телосложения.

Целью данного исследования было оценить соматотипологические особенности детей 8–12 лет с различным уровнем физической нагрузки.

Методы и организация исследования

Было обследовано 228 учеников 2–5-х классов обучения одной из московских общеобразовательных школ (101 девочка и 127 мальчиков). Была проведена оценка соматотипологического профиля по схеме Хит-Картера аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс (НТЦ «Медасс», Россия) [2–5]. Антропометрическое (измерение массы и длины тела с последующим расчетом индекса массы тела) и биоимпедансное обследования проводили по стандартной методике, в первой половине дня, натощак, за сутки до измерения исключали интенсивную физическую нагрузку [1, 3, 7, 8]. Всех обследованных разделили на 2 группы по полу. Далее каждую группу разделили на детей, посещающих и не посещающих спортивные кружки и секции, а посещающих – на 3 группы по принадлежности к виду (группе) спорта (количество детей, вошедших в каждую группу, указано в тексте и таблицах). Исследование одобрено этическим комитетом ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии (выписка из протокола заседания этического комитета ФГБУН ФИЦ питания и биотехнологии № 11 от 15.12.2021 и № 10 от 18.12.2024).

Статистический анализ. Статистические расчеты проводились с помощью пакета Statistica 12 (StatSoft, США) и программы Microsoft Excel. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Достоверность различий между измеренными показателями всех мальчиков и всех девочек, а также между детьми одного пола, занимающихся и не занимающихся в спортивных кружках и секциях, определяли с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни (U-тест). Различия между девочками трех групп и мальчиками трех групп в зависимости от принадлежности к виду (группе) спорта, а также между девочками и мальчиками внутри одной спортивной группы оценивали с помощью рангового критерия Краскела – Уоллиса, поскольку более половины полученных данных имели распределение, отличное от нормального. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Данные представлены в виде медианы (Me) и межквартильных интервалов [нижний квартиль (Q25); верхний квартиль (Q75)], минимального и максимального значений признака (Min ÷ Max).

Результаты исследования

При сравнении между собой мальчиков и девочек было показано, что в возрасте 8–12 лет нет достоверных различий между ними по показателям массы тела (MT) и длины тела (ДТ); по индексу массы тела (ИМТ) были обнаружены достоверные различия – значение ИМТ было

значительно больше в мужской группе. Оценка соматотипологического профиля обследованных детей показала, что в младшем школьном возрасте мальчики достоверно более мезоморфны и менее эктоморфны, чем девочки. Также мальчики менее эндоморфны, но различия между

группами недостоверны. Соматотипологический профиль группы девочек – центральный, с цифровым обозначением формулы 2,8–3,9–3,5. Соматотипологический профиль группы мальчиков – эктомезоморфный, с цифровым обозначением формулы 2,4–5,1–2,9 (табл. 1, 2).

Таблица 1

Габаритные размеры, значения индекса массы тела и балльные значения компонентов соматотипа девочек младшего школьного возраста в зависимости от посещения ребенком спортивного кружка определенной направленности

Показатели	Девочки, все, n=101	Девочки, не спортсменки, n=38	Девочки, спортсменки, n=63	Девочки, единоборства, n=11	Девочки, феминные, n=27	Девочки, плавание, n=25
Возраст, лет	10,1	10	10,11	10,11	9,8	10,7
	[9,11; 10,9]	[9,3; 10,7]	[9,1; 11]	[9,6; 10,8]	[9; 10,9]	[9,1; 11,5]
	(8 ÷ 12,4)	(8 ÷ 12,1)	(8,1 ÷ 12,4)	(8,7 ÷ 11,2)	(8,1 ÷ 11,5)	(8,11 ÷ 12,4)
Длина тела (ДТ), см	142,7	141,8	143	143	141,4	147,3
	[137,3; 149,3]	[137,6; 147,6]	[137,1; 150,3]	[135,1; 145,7]	[136,6; 148]	[139,6; 153,3]
	(114,9 ÷ 169,4)	(133,4 ÷ 163)	(114,9 ÷ 169,4)	(130,4 ÷ 156,9)	(114,9 ÷ 160,9)	(125,9 ÷ 169,4)
Масса тела (МТ), кг	36,2	35,4	37,1	37,1	34,7	38,1
	[30,7; 40,8]	[30,3; 40,9]	[30,7; 40,8]	[32,7; 39,9]	[27,6; 38,4]	[32,1; 42,6]
	(20,2 ÷ 66,6)	(24,1 ÷ 63,6)	(20,2 ÷ 66,6)	(22,9 ÷ 51,6)	(20,2 ÷ 66,6)	(22,2 ÷ 65,1)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	17,2*	17,3	17,2	17,9	16,8	17,2
	[15,4; 19,4]	[15,3; 19,8]	[15,4; 19,4]	[15,8; 20,8]	[14,7; 18,5]	[15,9; 19,5]
	(12,3 ÷ 33,2)	(12,3 ÷ 27,1)	(13,4 ÷ 33,2)	(13,5 ÷ 24,3)	(13,4 ÷ 33,2)	(13,5 ÷ 25)
ENDO, балл	2,8	2,9	2,8	2,8	2,6	2,8
	[1,9; 3,5]	[1,8; 3,5]	[1,97; 3,46]	[2,02; 3,68]	[1,45; 3,46]	[1,97; 3,39]
	(0,6 ÷ 9,8)	(0,6 ÷ 6,6)	(0,59 ÷ 9,76)	(0,97 ÷ 6,24)	(0,59 ÷ 9,76)	(1,16 ÷ 5,31)
MESO, балл	3,9*	3,9	3,9	4,5	3,8	4
	[3,4; 4,8]	[3,4; 3,9]	[3,44; 4,59]	[3,69; 5,12]	[3,41; 4,48]	[3,44; 4,48]
	(2,3 ÷ 9,2)	(2,3 ÷ 7)	(2,33 ÷ 9,19)	(3,17 ÷ 6,98)	(2,33 ÷ 9,19)	(2,43 ÷ 6,57)
ECTO, балл	3,5*	3,5	3,5	2,9	3,8	4
	[2,3; 4,6]	[2,1; 4,7]	[2,3; 4,55]	[1,38; 4,29]	[2,84; 4,62]	[2,38; 4,25]
	(0,1 ÷ 6,9)	(0,1 ÷ 6,9)	(0,1 ÷ 6,51)	(0,1 ÷ 5,03)	(0,1 ÷ 6,51)	(0,62 ÷ 5,77)

Примечание для таблицы 1:

- различия между всеми мальчиками и всеми девочками оценивали с помощью критерия Манна – Уитни (независимый непараметрический критерий для сравнения 2 групп);
- различия между девочками трех групп и мальчиками трех групп в зависимости от принадлежности к виду (группе) спорта, а также между девочками и мальчиками внутри одной спортивной группы оценивали с помощью рангового критерия Краскела – Уоллиса (проверка равенства медиан нескольких выборок с последующим попарным сравнением);
- достоверными признавались различия при $p < 0,05$;
- * – достоверные отличия от группы мальчиков.

Таблица 2

Габаритные размеры, значения индекса массы тела и балльные значения компонентов соматотипа мальчиков младшего школьного возраста в зависимости от посещения ребенком спортивного кружка определенной направленности

Показатели	Мальчики, все, n=127	Мальчики, не спортсмены, n=33	Мальчики, спортсмены, n=94	Мальчики, единоборства, n=35	Мальчики, игровые, n=38	Мальчики, плавание, n=21
Возраст, лет	10,1	10,1	10,1	10,2	9,7	9,3
	[9,1; 10,9]	[9,2; 10,6]	[9; 10,9]	[9,11; 10,9]	[8,9; 10,8]	[8,6; 10,9]
	(8,1 ÷ 12,2)	(8,5 ÷ 12,11)	(8,1 ÷ 12,2)	(8,11 ÷ 11,6)	(8,1 ÷ 12,2)	(8,1 ÷ 12)
ДТ, см	141,4	144,4	140,35	140,7	141,5	138,8
	[136,1; 149]	[140,6; 150]	[135,5; 148,4]	[135,6; 147]	[136,3; 148,4]	[134,2; 148,5]
	(121,2 ÷ 164,1)	(125,3 ÷ 160)	(121,2 ÷ 164,1)	(121,2 ÷ 160,4)	(129,5 ÷ 157,5)	(126,5 ÷ 164,1)
МТ, кг	35,8	41,8	34,6*	35,1	35,7	31,9
	[30,6; 44,7]	[34,9; 50,8]	[30,3; 41,1]	[30,9; 40,2]	[30,9; 41,4]	[28; 38,5]
	(23,8 ÷ 77,8)	(24,3 ÷ 73,6)	(23,8 ÷ 77,8)	(24 ÷ 77,8)	(24,1 ÷ 58,1)	(23,8 ÷ 57,4)
ИМТ, кг/м ²	18*	20,5	17,3	17,3	17,85	16,1
	[15,9; 20,5]	[16,7; 23,1]	[15,9; 19,2]	[15,9; 20,2]	[16; 19,5]	[15,5; 18,5]
	(13,1 ÷ 34,2)	(14,8 ÷ 34,2)	(13,1 ÷ 34)	(14,3 ÷ 34)	(13,7 ÷ 24)	(13,1 ÷ 25,2)
ENDO, балл	2,4	4,1	2,2*	2,2	2,4	1,8
	[1,6; 4,0]	[2,3; 5,6]	[1,5; 3,5]	[1,5; 3,7]	[1,8; 3,6]	[1,3; 2,5]
	(0,1 ÷ 8,7)	(0,1 ÷ 8,7)	(0,5 ÷ 8,3)	(0,6 ÷ 8,3)	(0,5 ÷ 6,0)	(0,5 ÷ 5,8)
MESO, балл	5,1 *	5,8	4,8*	4,8	5,1	4,7
	[4,5; 6,1]	[4,9; 6,8]	[4,4; 5,7]	[4,5; 6,1]	[4,4; 5,6]	[4,2; 5,3]
	(3,2 ÷ 10,4)	(3,2 ÷ 10,4)	(3,4 ÷ 10,2)	(3,4 ÷ 10,2)	(3,8 ÷ 6,7)	(3,4 ÷ 7,0)

Продолжение таблицы 2

ЕСТО, балл	2,9*	1,4	3,4 [#]	2,8	3	3,7
	[1,3; 3,9]	[0,6; 3,4]	[2,1; 3,9]	[1,4; 3,9]	[2,1; 4,1]	[2,3; 4,7]
	(0,1 ÷ 6,0)	(0,1 ÷ 5,4)	(0,1 ÷ 6,0)	(0,1 ÷ 5,6)	(0,6 ÷ 5,4)	(0,5 ÷ 6,0)

Примечание для таблицы 2:

- различия между всеми мальчиками и всеми девочками оценивали с помощью критерия Манна – Уитни (независимый непараметрический критерий для сравнения 2 групп);
- различия между девочками трех групп и мальчиками трех групп в зависимости от принадлежности к виду (группе) спорта, а также между девочками и мальчиками внутри одной спортивной группы оценивали с помощью рангового критерия Краскела – Уоллиса (проверка равенства медиан нескольких выборок с последующим попарным сравнением);
- достоверными признавались различия при $p < 0,05$;

* – достоверные отличия от группы девочек;

[#] – достоверные отличия группы мальчиков, посещающих спортивные кружки и секции, от мальчиков, их не посещающих.

Между девочками, занимающимися в спортивных секциях, и не занимающимися, достоверных различий по габаритным размерам тела и соматотипологическому профилю выявлено не было (табл. 1, рис. 1). В группе мальчиков выявлены достоверные различия между индивидами, посещающими и не посещающими спортивные секции – мальчики, посещающие спортивные секции, достоверно менее массивные, имеют более низкие показатели ДТ и ИМТ, хотя различия не достигали статистической значимости; также они имеют достоверно более низкие баллы компонентов ENDO и MESO и достоверно более высокий балл компонента ECTO (табл. 2, рис. 2).

Соматооблака двух групп девочек (рис. 1) имеют одинаковую направленность и расположение на соматотреугольнике; боковые границы двух соматооблаков прибли-

зительно одинаковые, как и распределение соматоточек внутри соматооблаков (соматоточки распределены равномерно внутри каждого соматооблака, с незначительным смещением их сосредоточенности в области эктоморфии и мезоэктморфии), поэтому можно наблюдать одинаковые медианные значения для оцениваемых групп. Однако соматооблако спортсменов более широкое, верхний край соматооблака более мезоморфен, а нижний – более эктоморфен, что показывает на более разнообразное наполнение группы спортсменов представительницами различных соматотипов.

Соматооблака в двух группах мальчиков (рис. 2), так же как и в группах девочек, имеют одинаковую направленность, расположение на соматотреугольнике и приблизительно одинаковые боковые границы, но в отличие от групп

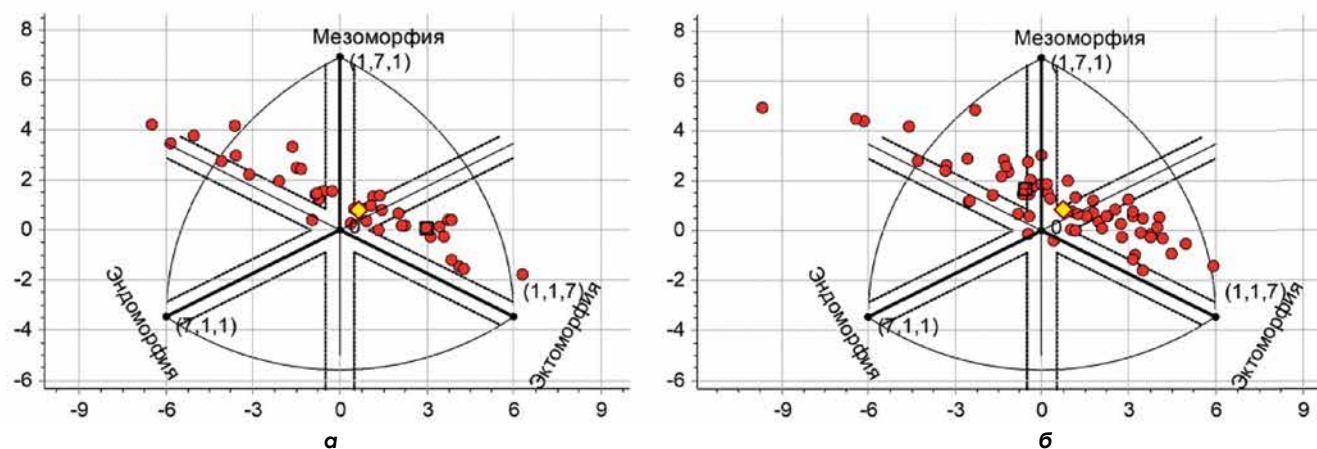


Рисунок 1. Соматотипологические облака группы девочек, не занимающихся спортом (а), и группы девочек, посещающих спортивные секции (б) (красными маркерами обозначены индивидуальные соматотипы, желтым – медианное значение соматотипа по группе)

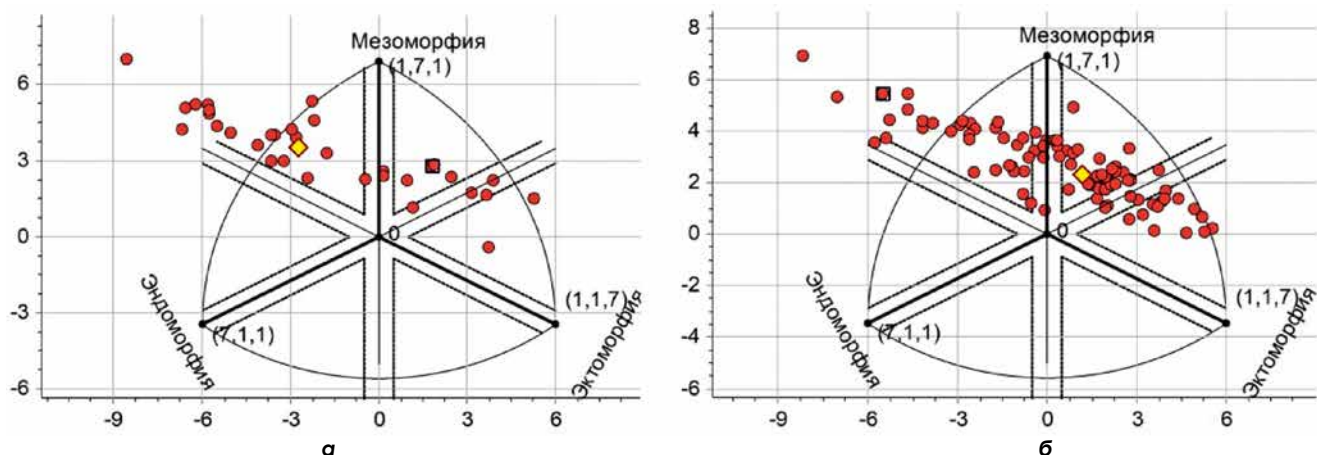


Рисунок 2. Соматотипологические облака группы мальчиков, не занимающихся спортом (а), и группы мальчиков, посещающих спортивные секции (б) (красными маркерами обозначены индивидуальные соматотипы, желтым – медианное значение соматотипа по группе)

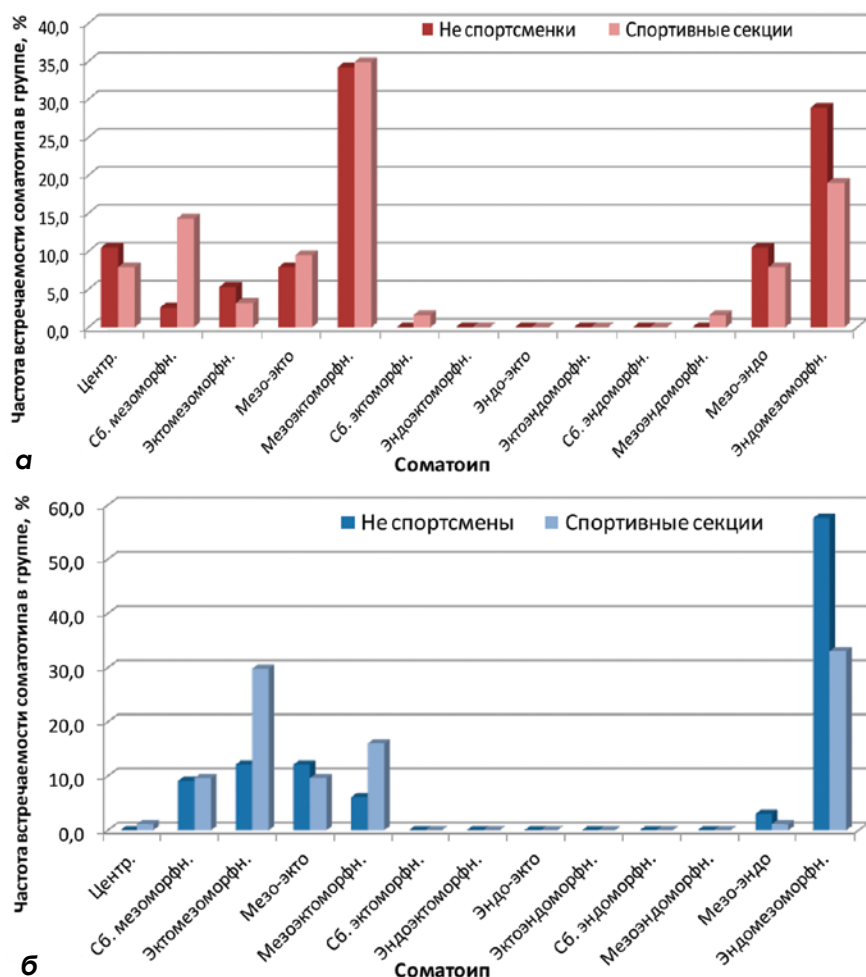


Рисунок 3. Частота встречаемости соматотипов в группах девочек (а) и мальчиков (б) в зависимости от задействованности или незадействованности в спортивных секциях

девочек, соматоточки распределены неравномерно внутри каждого соматооблака: в группе неспортсменов (рис. 2 а) распределение соматоточек смещено влево и сконцентрировано в основном в области с преобладанием эндомезоморфии; в группе спортсменов (рис. 2 б) распределение соматоточек смещено (как и в группах девочек) в сторону областей эктомезоморфии и мезоэкторморфии, поэтому можно наблюдать различные медианные значения для двух оцениваемых групп. Верхний и нижний края соматооблаков в группах мальчиков одинаковые, при этом на различия в наполнении групп представителями различных соматотипов указывает именно вышеописанное неравномерное распределение соматоточек внутри соматооблаков.

Частота встречаемости соматотипов в группах девочек и мальчиков без разделения на группы в зависимости от задействованности или незадействованности в спортивных секциях представлена в таблицах 3 и 4 (для девочек и мальчиков соответственно). При разделении на группы в зависимости от задействованности или незадействованности в спортивных секциях – в таблицах 3 и 4 и на рисунке 3.

Таблица 3
Частота встречаемости соматотипов в группах обследованных девочек в зависимости от посещения спортивных секций

	Девочки, все, n=101	Девочки, не спортсменки, n=38	Девочки, спортсменки, n=63	Девочки, единоборства, n=11	Девочки, феминные, n=27	Девочки, плавание, n=25
Центр.	8,9	10,5	7,9	–	18,5	–
Сб. мезоморфн.	9,9	2,6	14,3	9,1	18,5	12
Эктомезоморфн.	4,0	5,3	3,2	–	3,7	4
Мезо-экто	8,9	7,9	9,5	27,3	7,4	4
Мезоэкторморфн.	34,7	34,2	34,9	18,2	37,0	40
Сб. эктоморфн.	1,0	–	1,6	–	–	4
Эндоэкторморфн.	–	–	–	–	–	–
Эндо-экто	–	–	–	–	–	–
Эктоэндоморфн.	–	–	–	–	–	–
Сб. эндоморфн.	–	–	–	–	–	–
Мезоэндоморфн.	1,0	–	1,6	–	3,7	–
Мезо-эндо	8,9	10,5	7,9	9,1	–	16
Эндомезоморфн.	22,8	28,9	19,0	36,4	11,1	20

Таблица 4
Частота встречаемости соматотипов в группах обследованных мальчиков в зависимости от посещения спортивных секций

	Мальчики, все, n=127	Мальчики, не спортсмены, n=33	Мальчики, спортсмены, n=94	Мальчики, единоборства, n=35	Мальчики, игровые, n=38	Мальчики, плавание, n=21
Центр.	0,8	–	1,1	–	2,6	–
Сб. мезоморфн.	9,4	9,1	9,6	14,3	5,3	9,5
Эктомезоморфн.	25,2	12,1	29,8	31,4	26,3	33,3
Мезо-экто	10,2	12,1	9,6	8,6	13,2	4,8

Продолжение таблицы 4

Мезоэктоморфн.	13,4	6,1	16,0	11,4	13,2	28,6
Сб. эктоморфн.	–	–	–	–	–	–
Эндоэктоморфн.	–	–	–	–	–	–
Эндо-экто	–	–	–	–	–	–
Эктоэндоморфн.	–	–	–	–	–	–
Сб. эндоморфн.	–	–	–	–	–	–
Мезоэндоморфн.	–	–	–	–	–	–
Мезо-эндо	1,6	3,0	1,1	2,9	–	–
Эндомезоморфн.	39,4	57,6	33,0	31,4	39,5	23,8

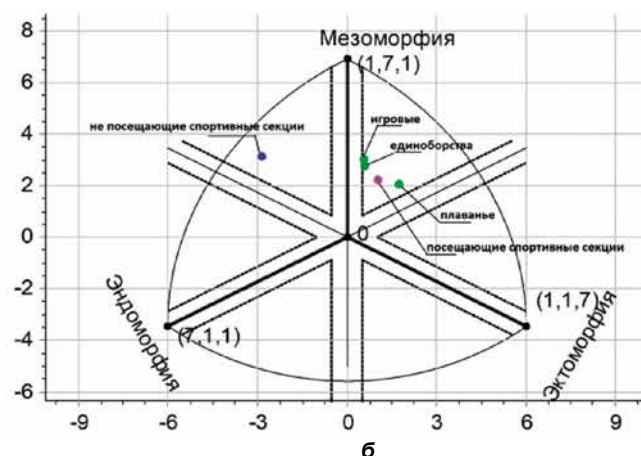
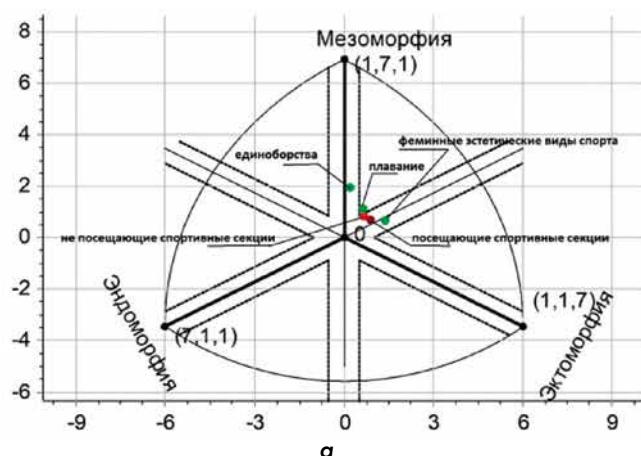


Рисунок 4. Графическое изображение медианных соматотипов обследованных девочек (а) и мальчиков (б) при разделении на группы в зависимости от посещения спортивных секций

В группах девочек преобладают представительницы мезоэктоморфного и эндомезоморфного соматотипов; представителей эндоэктоморфного, эндо-экто, эктоэндоморфного и сбалансированного эндоморфного соматотипов выявлено не было. Среди девочек, занимающихся спортом, больше представительниц сбалансированного мезоморфного и мезо-экто соматотипов по сравнению с группой, не занимающейся спортом. Среди неспортсменок больше представительниц центрального, эктомезоморфного, мезо-эндо и эндомезоморфного соматотипов.

В группах мальчиков преобладают представители эндомезоморфного соматотипа; представителей сбалансированного эктоморфного, эндоэктоморфного, эндо-экто, эктоэндоморфного, сбалансированного эндоморфного и мезоэндоморфного соматотипов выявлено не было.

Среди мальчиков, занимающихся спортом, больше представителей сбалансированного мезоморфного, эктомезоморфного и мезоэктоморфного соматотипов по сравнению с группой, не занимающейся спортом. Среди неспортсменов больше представителей эндомезоморфного соматотипа.

Девочек, занимающихся спортом, разделили на 3 группы – занимающихся различными видами единоборств (n=11), занимающихся феминными видами спорта (сложно-координационные виды и некоторые виды танцев) (n=27), занимающихся преимущественно плаванием (с включением в группу единичных представительниц большого тенниса, некоторых видов танцев, фитнеса и подготовки к ГТО) (n=25). Мальчиков, занимающихся спортом, разделили на 3 группы – занимающихся различными видами единоборств (n=35), занимающихся игровыми видами спорта (n=38), занимающихся преимущественно плаванием (с включением в группу единичных

представителей большого тенниса, некоторых видов танцев и подготовки к ГТО) (n=21) [9].

На рисунке 4 графически изображены медианные соматотипы обследованных детей при разделении на группы в зависимости от посещения спортивных секций. Обращает на себя внимание, что в группе девочек соматотипы спортсменок не настолько отличаются по расположению на саматооблаке от группы неспортсменок, в отличие от группы мальчиков, где неспортивные индивиды и спортсмены расположены достаточно далеко друг от друга (что подтверждается наличием достоверных различий, обозначенных в табл. 2 и описанных выше).

Медианные соматотипы девочек при разделении на группы в зависимости от посещения спортивных секций и кружков следующие:

- не посещающие секции – центральный (2,9–3,9–3,5);
- посещающие секции – центральный (2,8–3,9–3,5);
- занимающиеся единоборствами – сбалансированный мезоморфный (2,8–4,5–2,9)
- феминные виды спорта – мезо-экто (2,6–3,8–3,8);
- плавание – эктомезоморфный (2,8–4,1–3,5).

Медианные соматотипы мальчиков при разделении на группы в зависимости от посещения спортивных секций и кружков следующие:

- не посещающие секции – эндомезоморфный (4,1–5,8–1,4);
- посещающие секции – эктомезоморфный (2,2–4,8–3,4);
- занимающиеся единоборствами – эктомезоморфный (2,2–4,8–2,8);
- игровые виды спорта – эктомезоморфный (2,4–5,1–3,0);
- плавание – эктомезоморфный (1,8–4,7–3,7).

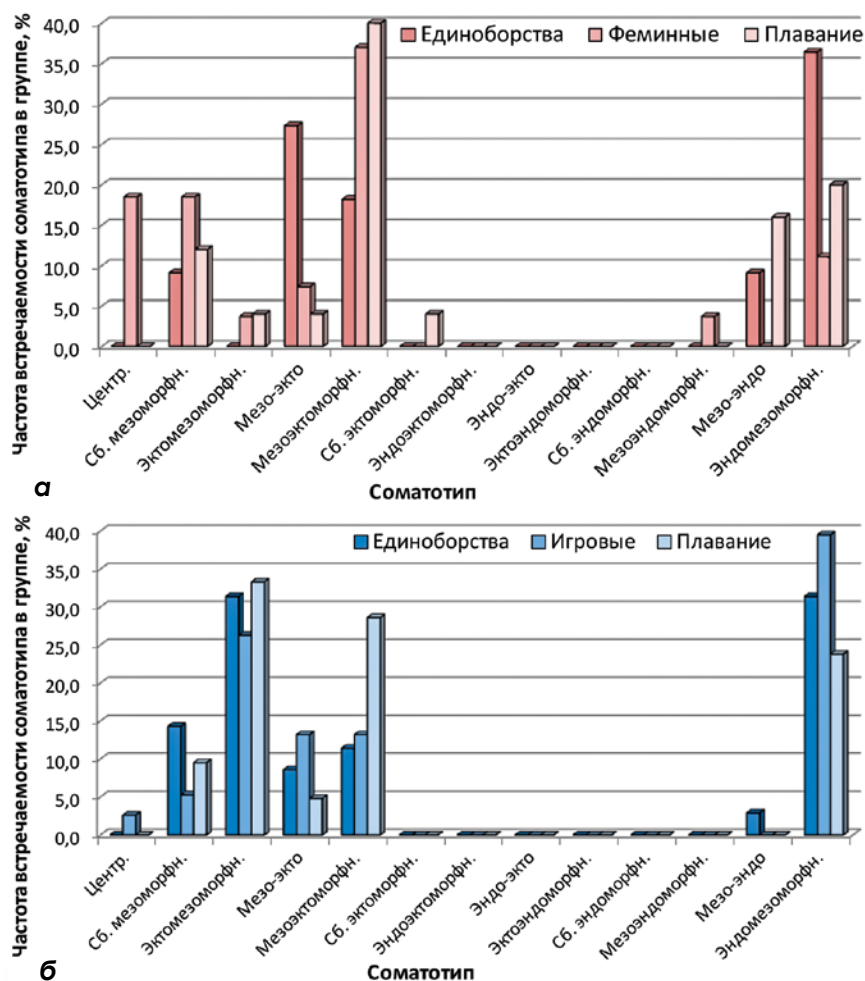


Рисунок 5. Частота встречаемости соматотипов в группах девочек (а) и мальчиков (б) в зависимости от принадлежности к определенному виду (группе) спорта

Частота встречаемости соматотипов в группах детей при разделении их в зависимости от принадлежности к определенному виду (группе) спорта представлена в таблицах 3 и 4 (для девочек и мальчиков соответственно) и на рисунке 5.

Показано, что в группе девочек, занимающихся единоборствами, чаще всего встречаются представительницы эндомезоморфного, мезо-экто и мезоэкторморфного соматотипов. В группе девочек, занимающихся феминными видами спорта и танцами, – мезоэкторморфного, центрального и сбалансированного мезоморфного. В группе девочек, занимающихся плаванием, – мезоэкторморфного и эндомезоморфного соматотипов.

В группах мальчиков, занимающихся единоборствами, а также игровыми видами спорта, чаще всего встречаются представители эктомезоморфного и эндомезоморфного соматотипов. В группе мальчиков, занимающихся плаванием, – представители эктомезоморфного, мезоэкторморфного и эндомезоморфного соматотипов.

Обсуждение результатов

Нами была проведена оценка соматотипологического профиля по схеме Хит-Картера детей 8–12 лет обоего пола, занимающихся и не занимающихся в спортивных секциях. По результатам обследования было показано, что

в этом возрасте мальчики достоверно более мезоморфны и менее эктоморфны, чем девочки; также мальчики менее эндоморфны, но различия между группами недостоверны.

Результаты нашего исследования согласуются с данными о том, что после 4 лет в детской группе соматотипологические облака мальчиков и девочек начинают разобщаться и «двигаются» по соматотреугольнику следующим образом. В возрасте от 5 до 9 лет соматотипологическое облако мальчиков смещается в сторону более высокого балла MESO, а в возрасте от 10 до 18 лет – в сторону более высоких баллов MESO и ECTO. Соматотип девочек, в свою очередь, как в возрасте от 5 до 9 лет, так и в возрасте от 10 до 18 лет, смещается в сторону более высоких баллов ENDO и ECTO, что является отражением типичной подростковой перестройки, выражающейся в маскулинизации мальчиков (повышение балла MESO) и эндоморфинизации девочек (повышение балла ENDO) [10].

Нами было показано, что между девочками, занимающимися в спортивных секциях и не занимающимися, достоверных различий по габаритным размерам тела и соматотипологическому профилю

выявлено не было. Тогда как мальчики, посещающие спортивные секции, имели достоверно более низкие баллы компонентов ENDO и MESO и достоверно более высокий балл компонента ECTO. Подобные различия мы связываем, скорее, не с принадлежностью к виду спорта, а с общей тенденцией эндоморфинизации (ожирения) детского населения. Различия в соматотипологическом профиле между группами спортсменов, связанные с формированием «эталонного» для конкретного вида спорта соматотипа, проявляются позже, в возрасте 11–17 лет [11]. Так, самые существенные изменения соматотипологического профиля у мальчиков, по данным некоторых авторов [12, 13], происходят во время подросткового возраста (около 80 % мальчиков в возрасте 14–18 лет переходят в другую группу соматотипологического профиля). Результаты нашего исследования подтверждаются работой Clarke H. H. и соавт., показавшими, что мальчики, занимающиеся спортом на высоком профессиональном уровне, были более мезоморфны и менее эндоморфны, чем мальчики, не занимающиеся спортом [14]. А Ross W. D. и Day J. A. P. в своих исследованиях [15] показали, что мальчики и девочки 6–14 лет, которые занимались лыжными видами спорта на высоком спортивном уровне, принадлежали к эктомезоморфному типу телосложения.

Было оказано, что группа девочек, занимающихся феминными видами спорта, сформирована более эктоморфными и менее мезо- и эндоморфными девочками. Наши данные подтверждаются исследованием, где было показано, что девушки, принадлежащие к феминным видам спорта, более эктоморфны, чем девушки, занимающиеся мускулиными видами спорта [16].

Закключение

При разделении детей на группы в зависимости от принадлежности к определенному виду спорта, а также задействованности в спортивных секциях или их непосещения, не было обнаружено определенной закономерности в динамике соматотипологического профиля. Скорее всего, это обусловлено несколькими факторами:

- маленьким возрастом обследуемых (дети прошли первичное зачисление в секции и первичный спортивный отбор, но не успели сформироваться морфологически согласно определенным критериям принадлежности к конкретному виду спорта, проявляющимся в более старшем возрасте);
- небольшими выборками детей в каждой возрастной группе;
- наличием в каждой возрастной группе детей с различным компонентным составом тела (набор в спортивные секции по принципу «всех желающих» с дальнейшим отсеиванием детей в процессе спортивной подготовки);
- принципом выбора спортивной секции, скорее всего, основанном на близости расположения ее от места обучения или жительства (на начальном этапе спортивной подготовки в младшем школьном возрасте спортивные группы формируются из всех желающих заниматься, поэтому в них попадают дети различных типов телосложения).

Показано, что в группе девочек между тремя группами, отнесенными к разным видам спорта, по соматотипологическому профилю нет достоверных различий. Однако группа девочек, занимающихся феминными видами спорта, сформирована более эктоморфными и менее мезо- и эндоморфными девочками (различия не достигали статистической значимости), что указывает на предпочтение для этой группы более эктоморфных (вытянутых, грацильных) девочек.

Список литературы / References

1. Тутельян В. А., Никитюк Д. Б., Выборная К. В. и др. Анатомо-антропнотрициологические методы оценки физического и пищевого статусов детского и взрослого населения с различным уровнем физической активности: методические рекомендации. Москва: Мультипринт, 2022. 112 с. DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022. Tutelyan V. A., Nikityuk D. B., Vybornaya K. V. and others. Anatomical and anthroponutrition methods for assessing the physical and nutritional status of children and adults with different levels of physical activity: guidelines. Moscow: Multiprint, 2022. 112 p. (In Russ.). DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022
2. Carter J. E. L. The Heath-Carter anthropometric somatotype: instruction manual, 2002. 26 p. <http://www.somatotype.org/Heath-CarterManual.pdf>
3. Николаев Д. В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д. В. Николаев, А. В. Смирнов, И. Г. Бобринская, С. Г. Руднев. М.: Наука, 2009. 392 с. Nikolaev D. V. Bioelectric impedance analysis of human body composition / D. V. Nikolaev, A. V. Smirnov, I. G. Bobrinskaya, S. G. Rudnev. M., Nauka, 2009. 392 p. (In Russ.).
4. Выборная К. В., Никитюк Д. Б. Соматотипирование по схеме Хит-Картера – связь телосложения с полом, возрастом и уровнем физической нагрузки. Вопросы питания, 2025; 94 (2): 18–37. DOI: 10.33029/0042-8833-2025-94-2-18-37. Vybornaya K. V., Nikityuk D. B. Somatotyping according to the Heath-Carter scheme – the relationship between body type and gender, age and level of physical activity. *Voprosy pitaniya*, 2025; 94 (2): 18–37. (In Russ.). DOI: 10.33029/0042-8833-2025-94-2-18-37
5. Руднев С. Г., Колесников В. А., Николаев Д. В., Анисимова А. В., Година Е. З., Пермякова Е. Ю., Медведева Л. В., Негашева М. А. Биоимпедансная оценка соматотипа по Хит-Картеру: обновленные формулы и программное обеспечение. Вестник Московского университета. Серия 23: Антропология 2025; 2: 26–44. <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-25-2-3>
6. Rudnev S. G., Kolesnikov V. A., Nikolaev D. V., Anisimova A. V., Godina E. Z., Permyakova E. Yu., Medvedeva L. V., Negasheva M. A. Bioimpedance assessment of somatotype according to Heath-Carter: updated formulas and software. *Bulletin of Moscow University. Series 23: Anthropology* 2025; 2: 26–44. (In Russ.). <https://doi.org/10.55959/MSU2074-8132-25-2-3>
7. Tóth T., Michalíková M., Bednárčiková L., Živčák J., Kneppo P. Somatotypes in Sport. *Acta Mechanica et Automatica*. 2014; 8 (1): 27–32. DOI: 10.2478/ama-2014-0005
8. Баранов А. А., Кучма В. Р., Скоблина Н. А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. М.: Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. 216 с. ISBN 5-7695-0581-8. Baranov A. A., Kuchma V. R., Skobline N. A. Physical development of children and adolescents at the turn of the millennium. Moscow: Scientific Center for Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, 2008. 216 p. (In Russ.). ISBN 5-7695-0581-8.
9. Тутельян В. А., Никитюк Д. Б., Бурляева Е. А. и др. Использование метода комплексной антропометрии в спортивной и клинической практике: методические рекомендации. М.: Спорт, 2018. 49 с. Tutelyan V. A., Nikityuk D. B., Burlyayeva E. A. and others. Using the method of complex anthropometry in sports and clinical practice: guidelines. M.: Sport, 2018. 49 p. (In Russ.).
10. Выборная К. В., Никитюк Д. Б. Принципы выбора спортивных секций среди учеников младшего школьного возраста. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, 2025; 4: 55–58. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-4-2-1. Vybornaya K. V., Nikityuk D. B. Principles of selection of sports sections among primary school students. *Journal of New Medical Technologies*, e-edition, 2025; 4: 55–58. (In Russ.). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-4-2-1
11. Heath B. H., Carter J. E. L. Growth and somatotype patterns of manus children, territory of Papua and New Guinea: Application of a modified somatotype method to the study of growth patterns. *American Journal of Physical Anthropology*. 1971; 35 (1): 49–67. DOI: 10.1002/ajpa.1330350107
12. Pařízková J., Carter J. E. L. Influence of physical activity on stability of somatotypes in boys. *American Journal of Physical Anthropology*. 1976; 44 (2): 327–339. DOI: 10.1002/ajpa.1330440215
13. Hunt E. A. Jr., Barton W. H. The inconstancy of physique in adolescent boys and other limitations of somatotyping. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1959; 17 (1): 27–35. DOI: 10.1002/ajpa.1330170105
14. Stolz H. R., Stolz L. M. Somatic development of adolescent boys: a study of the growth of boys during the second decade of life. New York: Macmillan, 1951. 557 p. <https://babel.hathitrust.org/cgi/p?id=mdp.39015029853333&seq=12>
15. Clarke H. H. Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, Inc., 1971. 303 p. ISBN 0136655963. <https://archive.org/details/physicalmotortests0000clar>
16. Ross W. D., Day J. A. P. Physique and performance of young skiers. *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 1972; 12 (1): 30–37. PMID: 5053524.
17. Половой диморфизм и его отражение в спорте: монография / М. Г. Ткачук, А. А. Дюсенова. Изд. Стер. М.: Берлин: Директ-Медиа, 2019. 113 с. ISBN 978-5-4475-3840-8. Sexual dimorphism and its reflection in sports: monograph / M. G. Tkachuk, A. A. Dyuseno. Ed. Erase. M.: Berlin: Direct-Media, 2019. 113 p. ISBN 978-5-4475-3840-8. (In Russ.).

Статья поступила / Received 17.10.2025

Получена после рецензирования / Revised 23.10.2025

Принята в печать / Accepted 24.10.2025

Сведения об авторах

Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропнотрициологии и спортивного питания¹. E-mail: dombim@mail.ru. eLibrary SPIN: 7063-9692. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., профессор, директор¹, зав. кафедрой экологии безопасности пищи², проф. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии³. E-mail: mailbox@ion.ru. eLibrary SPIN: 1236-8210. ORCID: 0000-0002-4968-4517

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

² ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патрисе Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

³ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет)» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Выборная Ксения Валерьевна. E-mail: dombim@mail.ru

About authors

Vybornaya Kseniya V., researcher at Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: dombim@mail.ru. eLibrary SPIN: 7063-9692. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Nikityuk Dmitriy B., RAS academician, DM Sci (habil.), professor, director¹, head of Dept of Ecology of Food Safety², professor at Dept of Operative Surgery and Topographic Anatomy³. E-mail: mailbox@ion.ru. eLibrary SPIN: 1236-8210. ORCID: 0000-0002-4968-4517

¹ Federal Research Centre of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russian

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN), Moscow, Russian

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Vybornaya Kseniya V. E-mail: dombim@mail.ru

Для цитирования: Выборная К. В., Никитюк Д. Б. Особенности типа телосложения детей 8–12 лет с различным уровнем физической нагрузки. Медицинский алфавит. 2025; (36): 66–73. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-66-73>

For citation: Vybornaya K. V., Nikityuk D. B. Characteristics of the body type of children aged 8–12 with different levels of physical activity. *Medical alphabet*. 2025; (36): 66–73. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-66-73>

Результаты антропометрического обследования детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе

К. В. Выборная¹, Р. М. Раджаббадиев¹, Е. И. Малиева², Е. В. Соловьева², Го Дунсюэ², О. Ф. Жуков⁴, С. П. Левушкин^{2,5}, С. В. Орлова^{3,6}, Д. Б. Никитюк^{1,3,7}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

⁴ ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики», Москва, Россия

⁵ ФГБНУ «Институт развития, здоровья и адаптации ребенка», Москва, Россия

⁶ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Несмотря на имеющееся в настоящее время большое количество научных публикаций, посвященных проблеме изменчивости морфологических признаков человека в разные периоды онтогенеза, интерес к исследованиям подобного рода не прекращается.

Целью данной работы было выявить особенности соматометрических показателей современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе.

Материалы и методы. Методом антропометрии обследовано 228 детей в возрасте 8–12 лет, обучающихся в одной из московских школ. С помощью поверенного инструментария проводили измерение длиннотных, обхватных, широтных размеров и величин кожно-жировых складок (КЖС) на туловище и конечностях.

Результаты исследования. Получены новые данные об особенностях антропометрических параметров школьников 8–12 лет обоего пола. В группах мальчиков и девочек масса тела, длиннотные, широтные и обхватные размеры увеличиваются закономерно физиологическим законам роста и развития при переходе из одной возрастной группы в другую, более старшую. Увеличение величин КЖС с возрастом напрямую не связано; уровень жиросотложения у детей 9–12 лет обоего пола не отличается. Между мальчиками и девочками внутри одной возрастной группы по длине тела, массе тела, окружностям талии и бедер, а также по индексу массы тела достоверных отличий не выявлено, что говорит о схожести морфологических признаков физического развития у детей, не вошедших в пубертат. В группе девочек, по сравнению с мальчиками, выявлены достоверно большие высоты по верхнегрудной, лопаточной, плечевой, локтевой и верхнеберцовой точкам, что говорит о большей длине ног в группе девочек. Диаметры дистальных размеров бедра и голени больше у мальчиков, по другим диаметрам различий не обнаружено. Обхватные размеры и значения разницы напряженного и расслабленного обхватов плеча во всех возрастных группах были выше у мальчиков.

Заключение. Показано, что более быстрые изменения в возрасте 8–12 лет протекают в ростовых процессах, связанных с увеличением длиннотных размеров тела. Величины КЖС не зависят от ростовых процессов, показывая на индивидуальный уровень жиросотложения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети 8–12 лет, младший школьный возраст, средний школьный возраст, антропометрия, длиннотные размеры, широтные размеры, обхваты, кожно-жировые складки.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках темы № FGMP-2025-0002 «Разработка и реализация инновационных антропонутириологических подходов для оптимизации уровня физического развития и спортивной работоспособности в детско-юношеском спорте».

Results of anthropometric examination of children aged 8–12 years living in the Moscow region

K. V. Vybornaya¹, R. M. Radzhabkadiyev¹, E. I. Malieva², E. V. Solovyova², Guo Dongxue², O. F. Zhukov⁴, S. P. Levushkin^{2,5}, S. V. Orlova^{3,6}, D. B. Nikityuk^{1,3,7}

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

² Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (SCOLIPE), Moscow, Russia

³ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁴ Institute of Special Education, Moscow, Russia

⁵ Institute of Child Development, Health and Adaptation, Moscow, Russia

⁶ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia

⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Despite the large number of scientific publications currently available on the variability of human morphological traits during different periods of ontogenesis, interest in this type of research continues.

The aim of this study was to identify the characteristics of somatometric parameters in modern children aged 8–12 years living in the Moscow region.

Materials and methods. Anthropometric measurements were taken from 228 children aged 8–12 years, attending a Moscow school. Using calibrated instruments, length, girth, and width measurements, as well as skinfold thickness on the trunk and limbs, were measured.

Results. New data were obtained on the characteristics of anthropometric parameters in schoolchildren aged 8–12 years of both sexes. In both groups of boys and girls, body weight, length, girth, and width measurements increase according to the physiological laws of growth and development as they

move from one age group to another, older one. The increase in skinfold thickness is not directly related to age; The level of body fat in children aged 9–12 years of both sexes did not differ. No significant differences were found between boys and girls within the same age group for body length, body weight, waist and hip circumference, or body mass index, indicating similar morphological characteristics of physical development in children who have not yet reached puberty. Compared to boys, the girls group showed significantly greater heights at the sternal, radial, styloid, digital, pubic, and tibial points, indicating longer legs in the girls group. The diameters of the distal femur and tibia are larger in boys; no differences were found for other diameters. The circumference measurements and the difference between the tense and relaxed arm circumferences were higher in boys across all age groups. **Conclusion.** It has been shown that more rapid changes between the ages of 8–12 years occur during growth processes associated with an increase in body length. The values of the WG are independent of growth processes, indicating an individual level of body fat.

KEYWORDS: children 8–12 years old, primary school age, middle school age, anthropometry, longitudinal dimensions, latitudinal dimensions, circumference, skinfolds.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article declare no conflict of interest.

Funding source. The work was carried out within the framework of the scientific theme FGMP-2025–0002 «Development and implementation of innovative anthroponutrition approaches to optimize the level of physical development and athletic performance in youth sports».

Введение

Антропометрия, или измерение размеров человеческого тела, лежит в основе антропологической методики. Необходимость количественной характеристики тела человека вытекает из того, что все размеры имеют непрерывную изменчивость в процессе онтогенеза, обусловленную влиянием ряда факторов, как эндогенных, так и экзогенных [1–4]. По тому объекту, который служит предметом измерения, различают: соматометрию (собственно антропометрию) – измерение живого человека, остеометрию – измерение костей скелета, и краниометрию – измерение черепа.

Основоположник современных антропологических методов – известный французский антрополог, анатом и хирург Поль Пьер Брока (1824–1880), разработавший подробные программы проведения антропологических исследований, а также предложивший ряд приборов и инструментов для измерения человеческого тела. Значительно усовершенствовал и расширил методику антропометрии Рудольф Мартин (1864–1925) – немецкий антрополог, специалист по физической антропологии, основатель журнала биологической и клинической антропологии «*Anthropologischer Anzeiger*». Он написал руководство (в трех томах) «Учебник антропологии в систематическом изложении», в котором дано подробное изложение приемов антропометрического и антропоскопического исследования и представлена сводка цифровых данных по вариациям отдельных соматологических, остеологических и краниологических признаков. Антропологическая методика Мартина (с теми или иными модификациями) получила самое широкое признание и применение в мировой антропологии, равно как и различный усовершенствованный им основной антропометрический инструментарий, выпускаемый в настоящее время фирмой GPM в Швейцарии [1–4].

В настоящее время метод антропометрии применяется на многих кафедрах и в научно-исследовательских лабораториях, в том числе в Научно-исследовательском институте и Музее антропологии имени Д. Н. Анучина МГУ им. М. В. Ломоносова [1], в лаборатории проблем комплексного сопровождения спортивной подготовки ФГБУ «Федеральный научный центр физической культуры и спорта» [2] и в лаборатории антропонутрициологии и спортивного питания во ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» [3, 4].

Несмотря на имеющееся в настоящее время большое количество научных публикаций, посвященных проблеме изменчивости морфологических признаков человека в разные периоды онтогенеза, интерес к подобного рода исследованиям не прекращается. Данные обследования

детской и подростковой популяции, полученные на разных временных срезах и в разных странах мира, выявляют разнонаправленные тенденции изменчивости морфофункциональных показателей. Одной из современных тенденций развития детской популяции является изменение компонентного состава тела в сторону снижения мышечного и повышения жирового компонента массы тела и, как следствие, астенизация и эндоморфинизация телосложения при одновременном снижении силовых показателей [5].

Как правило, из морфологических показателей рассматриваются основные три параметра уровня физического развития (ФР) детей: длина тела (ДТ), масса тела (МТ), обхват грудной клетки (ОГК). Однако хочется отметить, что остальные морфологические параметры в совокупности дают более широкую картину оценки уровня ФР. ДТ является обобщенным показателем скелетного роста и формируется под действием генетических факторов, питания и воздействия на организм стресса. ДТ считается наиболее объективным «зеркалом» среды обитания индивида [6–8]. Соответственно, длиннотные размеры тела являются производными ДТ, и с помощью них можно оценивать пропорции тела (например, соотношение размеров длины туловища к длине ног и подобные). МТ представляет собой интегральный показатель индивидуального метаболизма, зависящий от вариации многих независимых компонентов сомы (мышечного, жирового, скелетного), являющийся производным образа жизни (характер питания, уровень физической активности). ОГК также является производной вариации всех трех компонентов тела, имеет непосредственное отношение к физиологической адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем и связан априори в большей степени с холодовыми климатическими факторами, нежели с антропогенными. Дополнительно измеренные обхватные размеры конечностей и величины кожно-жировых складок (КЖС) на теле помогают оценить, за счет каких компонентов тела (жирового или мышечного) возрастает общая масса тела и увеличивается ОГК [8].

Регулярно проводимые обследования детского населения различных регионов Российской Федерации с целью оценки изменения уровня ФР под действием изменяющихся социально-экономических факторов являются важной частью оценки общего здоровья детской популяции. В связи с этим целью данной работы было выявить особенности соматометрических показателей современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе.

Материалы и методы исследования

Было обследовано 228 учеников 2–5-х классов обучения одной из московских общеобразовательных школ в возрасте 8–12 лет (101 девочка и 127 мальчиков). Антропометрические измерения проводили по стандартной методике, принятой в НИИ антропологии МГУ и ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» [1, 3, 4]. Измеряли длиннотные размеры (антропометрические точки над уровнем пола), обхватные размеры, диаметры (широтные размеры) и величины кожно-жировых складок (КЖС) на туловище и конечностях. Использовали поверенный антропометрический инструментарий: металлический штанговый составной антропометр Мартина (GPM, Швейцария), большой толстотный циркуль системы Мартина с округленными рабочими краями 0–600 мм (GPM, Швейцария), прорезиненную сантиметровую ленту (GPM, Швейцария), калипер «LANGE» (Beta Technology; Cambridge Scientific Industries, США). При формировании групп использовали принципы гигиены детей и подростков и всех обследованных детей разделили по полу и возрасту на 10 групп (количество детей, вошедших в каждую группу, указано в *таблицах*).

Статистический анализ. Статистические расчеты проводились с помощью пакета Statistica 12 (StatSoft, США) и программы Microsoft Excel. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Различия между девочками пяти возрастных групп, между мальчиками пяти возрастных групп, а также между девочками и мальчиками внутри одной возрастной группы оценивали с помощью рангового критерия Краскела – Уоллиса, поскольку более половины полученных данных имели распределение, отличное от нормального. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Данные представлены в виде медианы (Me) и межквартильных интервалов [нижний квартиль (Q25); верхний квартиль (Q75)], минимального и максимального значений признака (Min ÷ Max) [9].

Результаты исследования

Сравнительный анализ показал, что соматометрические размеры тела детей (*табл. 1*), длиннотные размеры (антропометрические точки над уровнем пола, *табл. 2*), диаметры тела (*табл. 3*) и обхватные размеры (*табл. 4*) увеличиваются закономерно физиологическим законам роста и развития при переходе из одной возрастной группы в другую, более старшую. При этом увеличение величин КЖС с возрастом напрямую не связано (*табл. 5*).

По ДТ девочки 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек возрастных групп 8 и 9 лет; девочки 9 лет выше девочек 8 лет, но различия между ними недостоверны. По МТ девочки 9 лет более массивны, чем девочки 8 лет, но отличия по показателям недостоверны; девочки 10 лет достоверно отличаются по МТ от девочек 8, 9 и 12 лет; девочки 11 лет – от девочек 8 и 9 лет; девочки 12 лет – от девочек 8, 9 и 10 лет. Между девочками 10 и 11 лет, 11 и 12 лет достоверных различий по МТ выявлено не было, МТ от группы к группе в возрастном промежутке 10–12 лет увеличивается примерно на 2 кг. Значения индекса массы тела (ИМТ) увеличиваются с возрастом; по ИМТ девочки 9 лет достоверно отличаются от девочек

10 и 12 лет, отличия между остальными группами не достигли статистической значимости. По значению окружности талии (ОТ) девочки 10, 11 и 12 лет не отличаются между собой, но достоверно отличаются от девочек 1-й и 2-й групп; при этом девочки 1-й и 2-й групп между собой достоверно не отличаются, но ОТ во 2-й группе выше, чем в 1-й. По значению окружности бедер (ОБ) девочки 1-й и 2-й групп достоверно отличаются от 4-й и 5-й групп, при этом достоверно не отличаются между собой, но ОБ во 2-й группе выше, чем в 1-й. Девочки 5-й группы достоверно отличаются от 1, 2 и 3-й групп, девочки 4-й группы – от девочек 1-й и 2-й групп. По индексу соотношения ОТ к ОБ (ИТБ) девочки 1-й и 2-й групп достоверно между собой не отличаются, как не отличаются между собой и девочки 4-й и 5-й групп. Девочки 3-й группы отличаются достоверно от девочек всех остальных групп.

По ДТ мальчики 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от мальчиков возрастных групп 8 и 9 лет; мальчики 9 лет выше мальчиков 8 лет, но различия между ними недостоверны. По МТ мальчики 9 лет тяжелее, чем мальчики 8 лет, но отличия по показателям недостоверны; мальчики 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются от мальчиков 8 и 9 лет, но между собой различаются недостоверно: в группе 10 лет выявлена МТ, превышающая значения группы 11 лет. Значения ИМТ увеличиваются с возрастом, как и в случае с показателем МТ, в группе 10 лет выявлен показатель ИМТ, превышающий значения групп 11 и 12 лет. Мальчики 8 лет достоверно отличаются по ИМТ от мальчиков групп 10 и 11 лет; мальчики 9 лет – от группы 10 лет. По значению окружности талии (ОТ) мальчики 10, 11 и 12 лет не отличаются между собой, но достоверно отличаются от мальчиков 8 и 9 лет; при этом мальчики 8 и 9 лет между собой достоверно не отличаются, но ОТ, как и в случае с девочками, в группе мальчиков 9 лет выше, чем в группе 8-летних. По значению окружности бедер (ОБ) мальчики 6-й и 7-й групп достоверно отличаются от 9-й и 10-й групп, при этом достоверно не отличаются между собой, но ОБ в 7-й группе выше, чем в 6-й. Мальчики 6-й группы также отличаются от мальчиков 8-й группы. По показателю ОБ мальчики достоверно не отличаются от девочек. По ИТБ мальчики всех возрастных групп достоверно между собой не отличаются.

Между мальчиками и девочками внутри одной возрастной группы по ДТ, МТ, ОТ, ОБ и ИМТ достоверных отличий не выявлено, что говорит о схожести морфологических признаков физического развития, не вошедших в пубертат. По ИТБ достоверные отличия между мальчиками и девочками обнаружены в возрастных группах 8, 9 и 11 лет – в группах мальчиков показатели ИТБ выше, чем в группах девочек (*табл. 1*).

Длиннотные размеры тела увеличиваются в процессе роста от 8 до 12 лет как у девочек, так и у мальчиков. Девочки 11 и 12 лет достоверно различаются между собой и от возрастных групп 8, 9 и 10 лет по высоте верхнегрудной и лучевой лобковой точки, девочки 9 лет не отличаются достоверно от девочек 8 и 10 лет по высоте вышеуказанных точек. Девочки 10, 11 и 12 лет достоверно различаются между собой и от возрастных групп 8 и 9 лет по высоте акромиальной точки. Девочки 11 и 12 лет достоверно различаются

Таблица 1

Основные антропометрические параметры
и индексы физического развития детей 8–12 лет

Показатель	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Условное обозначение группы		1 – Д, n=7 6 – М, n=6	2 – Д, n=29 7 – М, n=42	3 – Д, n=23 8 – М, n=31	4 – Д, n=32 9 – М, n=36	5 – Д, n=10 10 – М, n=12
Возраст, лет	Д	8,4	9,1	10,1	10,9	11,9
		[8,1; 8,5]	[8,8; 9,3]	[9,8; 10,3]	[10,7; 11,2]	[11,6; 12,1]
		(8 ÷ 8,5)	(8,1 ÷ 9,5)	(9,11 ÷ 10,5)	(10,1 ÷ 11,5)	(11,1 ÷ 12,4)
	М	8,5	9	10,1	10,9	11,7
Длина тела (ДТ), см	Д	[8,5; 8,5]	[8,6; 9,3]	[9,7; 10,3]	[10,6; 11,2]	[11,1; 12,0]
		(8,3 ÷ 8,5)	(8,1 ÷ 9,5)	(9,1 ÷ 10,5)	(10,1 ÷ 11,5)	(11,1 ÷ 12,2)
		134,4 ^{3, 4, 5}	138,8 ^{3, 4, 5}	141,4 [#]	147,5 [#]	154,0 [#]
	М	[125,9; 139,5]	[134; 141,1]	[137; 147,6]	[144,1; 154,5]	[151,6; 160,8]
Масса тела (МТ), кг	Д	(114,9 ÷ 139,5)	(130,4 ÷ 145)	(133,9 ÷ 159,2)	(135,1 ÷ 163)	(147,5 ÷ 169,4)
		135,1 ^{8, 9, 10}	135,3 ^{8, 9, 10}	141 [#]	146,8 [#]	155,4 [#]
		[132,6; 138]	[133,5; 140]	[136,6; 149]	[143,1; 150,5]	[150,5; 159,8]
	М	(129,5 ÷ 139,4)	(121,2 ÷ 149,1)	(133 ÷ 155,5)	(138,8 ÷ 157,5)	(141,4 ÷ 164,1)
Окружность талии (ОТ), см	Д	27,6 ^{3, 4, 5}	31,1 ^{3, 4, 5}	36,2 ^{1, 2, 5}	38,1 ^{1, 2}	40,1 ^{1, 2, 3}
		[22,2; 34,6]	[28,4; 33,8]	[32,7; 40,8]	[35,6; 46,4]	[38,1; 55,9]
		(20,2 ÷ 40,9)	(22,9 ÷ 43,6)	(26 ÷ 66,6)	(24,1 ÷ 54,9)	(37,4 ÷ 65,1)
	М	28,8 ^{8, 9, 10}	31,5 ^{8, 9, 10}	41,1 ^{6, 7}	39,7 ^{6, 7}	47,3 ^{6, 7}
Окружность бедер (ОБ), см	Д	[27,1; 30,6]	[28; 36,9]	[30,5; 47,8]	[35,2; 45,7]	[35,8; 56,7]
		(24,1 ÷ 30,9)	(23,8 ÷ 57,4)	(25,9 ÷ 75,5)	(30,4 ÷ 70,4)	(32,2 ÷ 77,8)
		56,5 ^{3, 4, 5}	61 ^{3, 4, 5}	67 ^{1, 2}	67,3 ^{1, 2}	69 ^{1, 2}
	М	[53; 67]	[57; 67]	[63; 70]	[61,5; 73,5]	[65,5; 76]
Индекс ОТ/ОБ (ИТБ), усл. ед.	Д	(51 ÷ 70)	(50 ÷ 75)	(52 ÷ 85,5)	(51 ÷ 81)	(60 ÷ 82)
		59,5 ^{8, 9, 10}	62 ^{8, 9, 10}	71 ^{6, 7}	68 ^{6, 7}	67,8 ^{6, 7}
		[56; 62]	[59; 70]	[60; 79]	[62; 76]	[62,5; 83]
	М	(55,5 ÷ 62)	(52,5 ÷ 89)	(54 ÷ 104)	(57 ÷ 107)	(58,5 ÷ 102)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	68 ^{4, 5}	72,5 ^{4, 5}	75 ⁵	76,3 ^{1, 2}	79 ^{1, 2, 3}
		[63; 77]	[69; 75]	[71; 80]	[74,25; 85]	[77; 90]
		(63 ÷ 84,5)	(60 ÷ 87)	(65 ÷ 93)	(65 ÷ 94)	(76 ÷ 98)
	М	67,8 ^{8, 9, 10}	71 ^{9, 10}	78 ⁶	78,3 ^{6, 7}	81,5 ^{6, 7}
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	[63; 71]	[67; 77]	[70; 87]	[75; 82,5]	[74; 90,75]
		(61,5 ÷ 72)	(63 ÷ 91)	(64 ÷ 106)	(69,5 ÷ 102)	(72 ÷ 102)
		0,83 ^{3, 6}	0,85 ^{3, 7}	0,89 [#]	0,85 ^{3, 9}	0,85 ³
	М	[0,82; 0,87]	[0,82; 0,88]	[0,85; 0,93]	[0,83; 0,87]	[0,81; 0,87]
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	(0,81 ÷ 0,87)	(0,69 ÷ 0,95)	(0,76 ÷ 0,97)	(0,78 ÷ 0,91)	(0,78 ÷ 0,87)
		0,88 ¹	0,89 ²	0,89	0,87 ⁴	0,87
		[0,86; 0,9]	[0,86; 0,92]	[0,86; 0,93]	[0,83; 0,915]	[0,82; 0,93]
	М	(0,85 ÷ 0,91)	(0,8 ÷ 0,98)	(0,82 ÷ 1,02)	(0,75 ÷ 1,05)	(0,81 ÷ 1)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	15,3	15,9 ^{3, 5}	17,4 ²	17,6	17,6 ²
		[14; 18,2]	[14,6; 17,5]	[15,9; 19,7]	[15,85; 19,85]	[16,6; 21,3]
		(13,9 ÷ 21,7)	(13,4 ÷ 24,3)	(13,3 ÷ 33,2)	(12,3 ÷ 26,3)	(15,7 ÷ 27,1)
	М	15,9 ^{8, 9}	17,25 ⁸	19,6 ^{6, 7}	18,2 ⁶	18,6
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	[15,3; 16,2]	[15,4; 19,3]	[15,7; 23]	[16,5; 21,3]	[15,6; 23,1]
		(13,7 ÷ 16,3)	(13,1 ÷ 25,8)	(13,3 ÷ 34)	(15,1 ÷ 34,2)	(15,3 ÷ 30,2)
		15,3	15,9 ^{3, 5}	17,4 ²	17,6	17,6 ²
	М	[14; 18,2]	[14,6; 17,5]	[15,9; 19,7]	[15,85; 19,85]	[16,6; 21,3]

Общее примечание для таблиц 1–5:

- М – мальчики; Д – девочки
- различия между девочками пяти возрастных групп, между мальчиками пяти возрастных групп, а также между девочками и мальчиками внутри одной возрастной группы оценивали с помощью критерия Краскела – Уоллиса (проверка равенства медиан нескольких выборок с последующим попарным сравнением);
- достоверными признавались различия при $p < 0,05$;
- достоверные отличия:

¹ – от группы девочек 8 лет;
² – от группы девочек 9 лет;
³ – от группы девочек 10 лет;
⁴ – от группы девочек 11 лет;
⁵ – от группы девочек 12 лет;

⁶ – от группы мальчиков 8 лет;
⁷ – от группы мальчиков 9 лет;
⁸ – от группы мальчиков 10 лет;
⁹ – от группы мальчиков 11 лет;
¹⁰ – от группы мальчиков 12 лет;
– в рамках одной гендерной группы.

между собой и от возрастных групп 8, 9 и 10 лет по высоте шиловидной точки, девочки 8, 9 и 10 лет достоверно между собой не отличаются. Девочки 11 и 12 лет не отличаются между собой по высоте пальцевой точки, но отличаются достоверно от девочек 8, 9 и 10 лет, которые, в свою очередь, между собой по высоте данной точки различаются недостоверно. Девочки 10, 11 и 12 лет достоверно различаются между собой и от возрастных групп 8 и 9 лет по высоте передне-подвздошно-остистой и лобковой точки, девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не различаются. По верхне- и нижнеберцовой точкам достоверных различий выявляется меньше. Девочки 12 лет достоверно отличаются по высоте верхнеберцовой точки от представительниц остальных групп; девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не отличаются; девочки 8 лет достоверно отличаются от девочек 10, 11 и 12 лет, девочки 9 лет – от девочек 11 и 12 лет. Девочки 12 лет достоверно отличаются по высоте нижнеберцовой точки от девочек 8, 9 и 10 лет, девочки 11 лет – от девочек 10 лет, девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не отличаются.

Мальчики 10 лет достоверно отличаются от мальчиков других возрастных групп по высоте верхнегрудной точки. Мальчики 11 и 12 лет достоверно между собой не различаются, как и мальчики 8 и 9 лет между собой. При этом мальчики 11 и 12 лет достоверно отличаются от мальчиков 8 и 9 лет. По высоте акромиальной, лучевой, шиловидной и пальцевой точек мальчики 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от представителей 8 и 9 лет; мальчики 8 и 9 лет по вышеуказанным параметрам между собой не различаются. Мальчики 10 лет достоверно отличаются от представителей остальных возрастных групп по высоте верхнеберцовой точки; мальчики 8 и 9 лет не различаются между собой, как и мальчики 11 и 12 лет между собой; при этом мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 11 и 12 лет. По высоте нижнеберцовой точки мальчики всех возрастных групп достоверно между собой не отличаются.

Что касается сравнения мальчиков и девочек, принадлежащих одной возрастной группе, было показано, что

мальчики и девочки группы 10 лет достоверно отличаются между собой по высоте верхнегрудинной, лучевой, шиловидной, пальцевой, лобковой и верхнеберцовой точек, что говорит о большей длине ног в группе девочек. В этой возрастной группе девочки показывают достоверно большие высоты по указанным точкам, чем мальчики. Во всех остальных возрастных группах высотные размеры тела в основном выше у девочек, чем у мальчиков (различия не достигают статистической значимости), в единичных случаях – равны или выше, чем у мальчиков.

При сравнительной оценке диаметров тела было показано, что девочки 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек 8 и 9 лет по акромиальному диаметру, девочки 8 и 9 лет между собой не различаются. По среднегрудинному поперечному диаметру девочки 10, 11 и 12 лет между собой не различаются, как и девочки 8 и 9 лет между собой; достоверно девочки 8 лет отличаются от девочек 11 и 12 лет, девочки 9 лет – от девочек 10, 11 и 12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет. По среднегрудинному сагиттальному диаметру девочки 8 и 9 лет между собой не различаются,

Таблица 2
Длинные размеры детей 8–12 лет (высоты антропометрических точек над уровнем пола)

Антропометрические точки, см	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Условное обозначение группы		1 – Д, n=7 6 – М, n=6	2 – Д, n=29 7 – М, n=42	3 – Д, n=23 8 – М, n=31	4 – Д, n=32 9 – М, n=36	5 – Д, n=10 10 – М, n=12
Верхне-грудинная	Д	108,3 ^{3,4,5}	112 ^{4,5,7}	113,1 ^{1,4,5}	118,7 [#]	124,2 [#]
		[99,9; 111,8]	[107,4; 113,6]	[110,5; 119,1]	[114,85; 124,75]	[122,7; 129,4]
		(90,6 ÷ 113,1)	(103,6 ÷ 126,4)	(106,9 ÷ 129,6)	(108 ÷ 133,5)	(118,5 ÷ 139,1)
	М	107,3 ^{8,9,10}	108,2 ^{8,9,10}	113,6 [#]	117,8 ^{6,7,8}	121,7 ^{6,7,8}
		[105,6; 110]	[105,4; 112,4]	[109,1; 120,1]	[114,35; 121,8]	[117,4; 130,3]
		(102,3 ÷ 110,1)	(95 ÷ 127,5)	(104 ÷ 125,1)	(109,4 ÷ 127,7)	(107,4 ÷ 133,4)
Акромиальная	Д	108,6 ^{3,4,5}	111 ^{3,4,5}	113,4 [#]	118,4 [#]	124,8 [#]
		[99; 112,8]	[107,2; 113]	[110,1; 119]	[115,2; 124,45]	[122,1; 130]
		(90,3 ÷ 113)	(103,1 ÷ 129)	(108 ÷ 128,3)	(108,4 ÷ 134,5)	(118 ÷ 141,7)
	М	106,5 ^{8,9,10}	107,9 ^{8,9,10}	113,4 [#]	118,1 [#]	122,3 [#]
		[105; 108,6]	[105,7; 111,6]	[109,2; 120]	[114,9; 121,35]	[118,5; 129,4]
		(103,1 ÷ 110,6)	(96 ÷ 126,6)	(104,1 ÷ 124,1)	(108,8 ÷ 128,7)	(106,8 ÷ 133,1)
Лучевая	Д	84,4 ^{3,4,5}	87,5 ^{4,5,7}	87,6 ^{1,4,5}	93,3 [#]	97,7 [#]
		[76,5; 88]	[84; 89]	[86; 93,6]	[89,6; 96,7]	[94,6; 99,6]
		(70,6 ÷ 89,6)	(81 ÷ 99,6)	(82,4 ÷ 99,5)	(84,4 ÷ 104)	(92,4 ÷ 111,5)
	М	82,6 ^{8,9,10}	84,2 ^{8,9,10}	89 [#]	92,2 [#]	96,2 [#]
		[81; 83,5]	[82; 87,3]	[86,4; 93,4]	[89,1; 94,5]	[92,6; 100,5]
		(80,9 ÷ 87,3)	(76,5 ÷ 100)	(81,6 ÷ 97,8)	(84,5 ÷ 101,4)	(84 ÷ 103,9)
Шиловидная	Д	63,6 ^{4,5}	66,5 ^{4,5}	67,2 ^{4,5}	71,2 [#]	75,3 [#]
		[58,6; 68,5]	[64,4; 68,5]	[66; 70,2]	[68,55; 73,45]	[71; 76,4]
		(54,6 ÷ 70,5)	(61,4 ÷ 75,4)	(62,5 ÷ 77)	(64,6 ÷ 79)	(69,6 ÷ 85)
	М	61,7 ^{8,9,10}	64,3 ^{2,8,9,10}	67,6 [#]	69,4 [#]	73,2 [#]
		[61,3; 62,9]	[61,9; 66,9]	[65; 71,1]	[67,65; 72,45]	[70; 76,05]
		(59,8 ÷ 66)	(56,5 ÷ 77,6)	(60,5 ÷ 74)	(64,4 ÷ 76)	(63,5 ÷ 79,2)
Пальцевая	Д	49,5 ^{4,5}	51 ^{4,5}	51,5 ^{4,5,7}	55,1 ^{1,2,3}	57,0 ^{1,2,3}
		[43,5; 51,9]	[49,9; 52,5]	[49,3; 53,6]	[52,7; 56,8]	[54; 58,1]
		(41,6 ÷ 54,7)	(46,9 ÷ 59,3)	(46,9 ÷ 58,4)	(49,4 ÷ 63)	(53,3 ÷ 67,4)
	М	48,3 ^{8,9,10}	49,4 ^{2,8,9,10}	51,3 [#]	53,9 [#]	56,85 [#]
		[47,6; 48,5]	[47,4; 50,7]	[49,5; 54,8]	[51,6; 55,25]	[54,85; 59,05]
		(46,6 ÷ 51)	(43 ÷ 59,9)	(45 ÷ 58)	(48,6 ÷ 58,3)	(49 ÷ 60,4)
Переднеподвздошно-остистая	Д	79,6 ^{3,4,5}	80,6 ^{3,4,5}	84 [#]	87,3 [#]	90,2 [#]
		[70,9; 81,6]	[78,5; 83,2]	[81; 87]	[84,6; 90,0]	[88,6; 96]
		(65 ÷ 83,4)	(74,4 ÷ 95,2)	(75,2 ÷ 95)	(78,2 ÷ 97,3)	(86,3 ÷ 100)
	М	78,5 ^{8,9,10}	79,4 ^{8,9,10}	83 [#]	86,3 ^{6,7,8}	88,5 ^{6,7,8}
		[77,6; 79,5]	[77; 81,4]	[81,5; 88,5]	[83,3; 89,05]	[85,25; 90,55]
		(76,3 ÷ 82)	(69 ÷ 91,6)	(77,9 ÷ 90,6)	(76,9 ÷ 93)	(78,6 ÷ 97,5)
Лобковая	Д	69 ^{3,4,5}	73,5 ^{3,4,5,7}	75,9 [#]	78,8 [#]	83,1 [#]
		[64,6; 74]	[71,4; 75,4]	[73; 79]	[76,4; 81,8]	[80,3; 87,4]
		(57,9 ÷ 74,3)	(68,5 ÷ 86)	(70,2 ÷ 84,6)	(70,2 ÷ 88,5)	(77,4 ÷ 92)
	М	69,8 ^{8,9,10}	71,25 ^{8,9,10}	74,3 [#]	77,95 ^{6,7,8}	80,45 ^{6,7,8}
		[69; 71,6]	[69,4; 73,3]	[71,6; 79,7]	[75,5; 80,3]	[78,1; 83,4]
		(68 ÷ 74)	(61,6 ÷ 82,6)	(70,2 ÷ 82,2)	(71 ÷ 84,6)	(73 ÷ 88,4)

Продолжение таблицы 2

		35,9 ^{3, 4, 5}	39,3 ^{4, 5, 7}	40 ^{1, 5}	40,8 ^{1, 2, 5}	42,9 [#]
		[34,7; 39,8] (32,4 ÷ 40,1)	[37,4; 40,1] (34,9 ÷ 44,6)	[37,4; 41,2] (35,5 ÷ 44,3)	[39,5; 42,4] (35,8 ÷ 46,3)	[41,6; 46,5] (38,9 ÷ 47,5)
Верхнеберцовая	Д	37,5 ^{8, 9, 10}	37 ^{2, 8, 9, 10}	38,9 [#]	41,1 ^{6, 7, 8}	41,9 ^{6, 7, 8}
		[35,6; 37,7] (35,4 ÷ 38,9)	[35,6; 39] (32 ÷ 45,1)	[37,3; 41] (35,3 ÷ 44)	[39,3; 42] (37,4 ÷ 44,1)	[39,45; 45,25] (36,3 ÷ 47)
	М	6,8 ⁵	7,1 ⁵	7,2 ^{4, 5}	7,7 ³	7,7 ^{1, 2, 3}
		[6,5; 7,5] (6,4 ÷ 8)	[6,8; 7,4] (6,3 ÷ 8,8)	[6,8; 7,6] (6,2 ÷ 8,4)	[7,2; 8] (6,2 ÷ 10)	[7,4; 8,3] (6,7 ÷ 9,1)
Нижнеберцовая	Д	7,7	7,3 ⁹	7,3	7,8 ⁷	7,9
		[6,9; 7,9] (6,6 ÷ 8)	[6,9; 7,7] (6 ÷ 8,6)	[6,9; 7,8] (6 ÷ 9,2)	[7,15; 8,3] (6,7 ÷ 9,7)	[6,95; 8] (6,7 ÷ 8,6)
	М					

но достоверно отличаются от представительниц 10, 11 и 12 лет, которые, в свою очередь, между собой не различаются. По тазогребневому диаметру девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не различаются, но отличаются от представительниц 10, 11 и 12 лет; девочки 12 лет отличаются от всех остальных групп девочек. По диаметру дистальной части плеча в группе девочек показаны достоверные отличия представительниц возраста 12 лет от девочек 8 и 9 лет. По диаметру дистальной части предплечья – представительниц 12 лет от всех остальных девочек, а также девочек 11 лет – от 8 и 9 лет, 10 лет – от 8 лет. По диаметру дистальной части бедра в группе девочек не показано достоверных отличий между представительницами 8 и 9 лет, а также 10, 11 и 12 лет, в то время как девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 10, 11 и 12 лет. По диаметру дистальной части голени девочки 8 лет достоверно отличались от девочек 10, 11 и 12 лет, девочки 9 лет – от 11-летних, девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не различались.

Мальчики 8 и 9 лет не отличаются достоверно между собой по значениям акромиального диаметра, но отличаются достоверно от мальчиков 10, 11 и 12 лет. Также между собой достоверно различаются мальчики 10 и 11 лет. По среднегрудному поперечному диаметру мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от представителей других возрастов и друг от друга; мальчики 10, 11 и 12 лет между собой достоверно не различаются. По среднегрудному сагиттальному диаметру мальчики 8 лет достоверно отличаются от представителей других возрастных групп; мальчики 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 8, 11 и 12 лет. По тазогребневому диаметру мальчики 8 и 9 лет между собой не отличаются, но достоверно отличаются от мальчиков 10, 11 и 12 лет, которые, в свою очередь, между собой не различаются. Мальчики 8 лет достоверно отличаются по диаметру дистальной части плеча и дистальной части предплечья от мальчиков 10, 11 и 12 лет, мальчики 9 лет – от 11- и 12-летних. По диаметру дистальной части бедра между мальчиками 8 и 9 лет достоверных различий не выявлено, как и между мальчиками 10, 11 и 12 лет, в то время как мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10, 11 и 12 лет. По диаметру дистальной части голени мальчики 8 и 9 лет, как и мальчики 10, 11 и 12 лет, достоверно не отличались между собой, но достоверно отличались от мальчиков 12 лет.

Выявлены достоверные и недостоверные отличия по показателям диаметров туловища и конечностей при сравнении девочек и мальчиков внутри одной возрастной группы. По диаметрам туловища достоверные различия были единичными и выявлены в возрасте 9 лет по среднегрудному

поперечному и среднегрудному сагиттальному диаметрам. Что касается диаметров конечностей, достоверные различия на руках выявлены только в группе 11 лет, тогда как на ногах – в группах 9, 10, 11 и 12 лет по значениям дистального диаметра бедра, и во всех пяти возрастных группах – по значениям дистального диаметра голени.

Увеличивающиеся с возрастом акромиальный диаметр, среднегрудный поперечный, среднегрудный сагиттальный и тазогребневый диаметры говорят о росте туловища в ширину (увеличение ширины плеч, ширины ГК и ширины таза соответственно). Также наблюдается увеличение диаметральных размеров конечностей, но множественные достоверные различия выявлены только на ногах: по дистальным диаметрам бедра и голени (т.е. у мальчиков и девочек в младшем школьном возрасте одинаковые широтные размеры туловища, что говорит об одинаковом уровне ФР, кроме более широкого костяка нижних конечностей; различия начинают проявляться уже в группах 8–9 лет).

Что касается обхватных размеров, их годовой прирост не столь значителен, как прирост длиннотных размеров, поэтому чаще всего достоверные различия выявляются между крайними, а не соседними возрастными группами.

При оценке обхватных размеров было показано как достоверное, так и недостоверное их увеличение в процессе роста и развития. По обхвату напряженного и расслабленного плеча девочки 9 лет достоверно отличаются от 11- и 12-летних. Медианное значение разницы напряженного и расслабленного обхватов плеча на всем возрастном промежутке от 8 до 12 лет составляет 1 см, при этом минимальное значение разницы выявлено у представительницы 11 лет (разница отсутствовала), максимальное – у представительницы 10 лет и составило 2,9 см. По обхвату предплечья девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 11 и 12 лет. По обхвату бедра девочки 8 лет достоверно отличаются от девочек 11 лет, девочки 9 лет – от девочек 11 и 12 лет. По обхвату голени девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 11 и 12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет. По показателю окружности грудной клетки (ОГК) в спокойном состоянии девочки 8 и 9 лет не отличаются между собой, как и девочки 11 и 12 лет. Девочки 8 лет достоверно отличаются от девочек 11 и 12 лет, девочки 9 лет – от девочек 10–12 лет, девочки 11 лет – от девочек 12 лет. ОГК в спокойном состоянии увеличивается в возрастном интервале от 8 до 12 лет на 9 см. ОГК в фазе максимального вдоха достоверно выше у девочек 11–12 лет, чем у девочек 8–9 лет, и у девочек 10 лет, чем у девочек 12 лет.

ОГК в фазе максимального выдоха достоверно выше у девочек 10–12 лет по сравнению с девочками 8–9 лет, и у девочек 10 лет по сравнению с девочками 12 лет.

По обхвату напряженного и расслабленного плеча мальчики 8 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет, мальчики 9 лет – от мальчиков 11 лет. Медианное значение разницы напряженного и расслабленного обхватов плеча на всем возрастном промежутке от 8 до 12 лет составляет 1,5 см, при этом

минимальное значение разницы выявлено у представителя 9 лет (разница отсутствовала), максимальное – у представителей 9, 10 и 12 лет и составило 2,5 см. По обхвату предплечья мальчики 8 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет, мальчики 9 лет – от мальчиков 11 лет. По обхвату бедра и голени мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет. По показателям окружности грудной клетки в спокойном состоянии, в фазе максимального вдоха

Таблица 3
Диаметры туловища и конечностей детей 8–12 лет

Диаметры тела, см	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Условное обозначение группы		1 – Δ, n=7 6 – М, n=6	2 – Δ, n=29 7 – М, n=42	3 – Δ, n=23 8 – М, n=31	4 – Δ, n=32 9 – М, n=36	5 – Δ, n=10 10 – М, n=12
Акромиальный	Δ	28 ^{3, 4, 5}	30 ^{3, 4, 5}	30,5 [#]	32 [#]	33,7 [#]
		[26,3; 29,7]	[28,6; 30,7]	[29,7; 33]	[31,1; 33,1]	[33; 35]
		(25,6 ÷ 30,2)	(26,4 ÷ 36,2)	(27,6 ÷ 35,6)	(28,7 ÷ 35,4)	(32,9 ÷ 38)
	М	29 ^{8, 9, 10}	29,6 ^{8, 9, 10}	30,7 ^{6, 7, 9}	32 ^{6, 7, 8}	31,6 ^{6, 7}
		[28,4; 29,6]	[28,4; 31,3]	[30,1; 32,8]	[31,15; 33,1]	[30,3; 35,5]
		(27,5 ÷ 30,2)	(26,3 ÷ 35,1)	(26,9 ÷ 34,5)	(28,5 ÷ 34,8)	(28,9 ÷ 36,5)
Среднегрудинный поперечный	Δ	20 ^{4, 5}	19,3 ^{3, 4, 5, 7}	20,6 ^{2, 5}	21,5 ^{1, 2}	22,5 ^{1, 2, 3}
		[17,3; 21,1]	[18,3; 20,6]	[20; 21,5]	[20,45; 22,1]	[21,1; 23]
		(16,5 ÷ 21,3)	(17,8 ÷ 25,3)	(17,7 ÷ 24,5)	(18,6 ÷ 24,5)	(20,1 ÷ 26)
	М	19,4 [#]	20,3 ^{#, 2}	21,5 ^{6, 7}	21,6 ^{6, 7}	22 ^{6, 7}
		[19,3; 19,5]	[19,6; 21,3]	[20,4; 22,7]	[20,7; 22,65]	[21,1; 23,8]
		(19 ÷ 19,5)	(18,6 ÷ 25)	(18,6 ÷ 27)	(19,6 ÷ 24,8)	(20,3 ÷ 28,4)
Среднегрудинный сагитальный	Δ	13,6 ^{3, 4, 5}	14,4 ^{3, 4, 5, 7}	14,9 ^{1, 2}	15,45 ^{1, 2}	16,4 ^{1, 2}
		[12,5; 15]	[13,9; 15,1]	[14,3; 17,3]	[14,6; 16,6]	[15; 17,7]
		(12,5 ÷ 15,5)	(12,3 ÷ 19,4)	(12,6 ÷ 21,3)	(13,5 ÷ 18,3)	(13,7 ÷ 20,5)
	М	14,1 [#]	15,3 ^{2, 6, 9, 10}	15,5 ⁶	16,2 ^{6, 7}	16,5 ^{6, 7}
		[13,8; 14,3]	[14,2; 16]	[14,5; 17,5]	[15,15; 17,15]	[15,95; 18,05]
		(13,4 ÷ 14,8)	(13,3 ÷ 19,1)	(13,6 ÷ 20,3)	(14,1 ÷ 22)	(14,4 ÷ 22,2)
Тазогребневый	Δ	20,6 ^{3, 4, 5}	21 ^{3, 4, 5}	22,6 ^{1, 2, 5}	23 ^{1, 2}	24,9 [#]
		[18,5; 22]	[20,7; 22,3]	[21,6; 24]	[22,3; 24,4]	[24,2; 26,5]
		(17,6 ÷ 23,1)	(18,6 ÷ 26)	(19,7 ÷ 26,9)	(21 ÷ 27,1)	(23,6 ÷ 29)
	М	20,6 ^{8, 9, 10}	21,5 ^{8, 9, 10}	23 ^{6, 7}	23,1 ^{6, 7}	23,4 ^{6, 7}
		[19,7; 21,7]	[21; 22,8]	[21,6; 25,1]	[22,2; 24,65]	[22,3; 25,65]
		(19,6 ÷ 22)	(18,7 ÷ 26,5)	(19,6 ÷ 30)	(21,3 ÷ 30)	(21,2 ÷ 29,5)
Дистальной части плеча	Δ	5 ⁵	5,1 ⁵	5,2	5,2 ⁹	5,4 ^{1, 2}
		[4,5; 5,1]	[4,7; 5,3]	[4,8; 5,5]	[5; 5,4]	[5,2; 5,6]
		(4,3 ÷ 5,7)	(4 ÷ 6,1)	(4,3 ÷ 6,5)	(4,3 ÷ 6,1)	(5,1 ÷ 5,7)
	М	5 ^{8, 9, 10}	5,2 ^{9, 10}	5,3 ⁶	5,5 ^{4, 6, 7}	5,6 ^{6, 7}
		[5; 5,1]	[5; 5,4]	[5,1; 5,8]	[5,2; 5,8]	[5,2; 6,15]
		(5 ÷ 5,2)	(4,7 ÷ 6)	(4,8 ÷ 7)	(4,6 ÷ 6,6)	(4,7 ÷ 6,3)
Дистальной части предплечья	Δ	4 ^{3, 4, 5}	4,2 ^{4, 5}	4,4 ^{1, 5}	4,6 ^{1, 2, 5}	4,7 [#]
		[3,8; 4,3]	[4; 4,5]	[4,2; 4,6]	[4,3; 4,7]	[4,6; 4,9]
		(3,6 ÷ 4,3)	(3,5 ÷ 5,3)	(3,9 ÷ 5,5)	(4,2 ÷ 5,1)	(4,3 ÷ 5)
	М	4,3 ^{8, 9, 10}	4,4 ^{9, 10}	4,6 ⁶	4,6 ^{6, 7}	4,7 ^{6, 7}
		[4; 4,3]	[4,2; 4,6]	[4,2; 4,9]	[4,5; 4,8]	[4,35; 4,95]
		(4 ÷ 4,5)	(3,9 ÷ 5)	(3,8 ÷ 5,5)	(4,2 ÷ 5,1)	(4,1 ÷ 5,3)
Дистальной части бедра	Δ	7,7 ^{3, 4, 5}	7,9 ^{3, 4, 5, 7}	8,3 ^{1, 2, 8}	8,5 ^{1, 2, 9}	8,6 ^{1, 2}
		[6,8; 8,1]	[7,6; 8,4]	[7,9; 9]	[8,2; 9]	[7,7; 8,8]
		(6,7 ÷ 9)	(7,1 ÷ 10)	(7,3 ÷ 9,7)	(7,5 ÷ 9,5)	(7,6 ÷ 10,5)
	М	8,1 ^{8, 9, 10}	8,4 ^{2, 8, 9, 10}	8,6 ^{3, 6, 7}	8,9 ^{4, 6, 7}	8,8 ^{6, 7}
		[8; 8,3]	[7,9; 8,7]	[8,2; 9,4]	[8,6; 9,3]	[8,65; 9,65]
		(7,8 ÷ 8,3)	(7,3 ÷ 9,6)	(8 ÷ 11,2)	(7,9 ÷ 11,4)	(8,4 ÷ 10,5)
Дистальной части голени	Δ	5,8 ^{3, 4, 5, 6}	6,2 ^{4, 7}	6,3 ^{1, 8}	6,3 ^{1, 2, 9}	6,3 ^{1, 10}
		[5,6; 6]	[5,9; 6,3]	[5,9; 6,6]	[6,2; 6,6]	[6,2; 6,6]
		(4,9 ÷ 6,3)	(5,2 ÷ 7,8)	(5,7 ÷ 7,1)	(5,9 ÷ 7,1)	(6 ÷ 6,8)
	М	6,3 ^{1, 10}	6,3 ^{2, 9, 10}	6,6 ³	6,9 ^{4, 7}	6,8 ^{5, 6, 7}
		[6,3; 6,4]	[6,2; 6,6]	[6,3; 6,8]	[6,5; 7,05]	[6,55; 7,1]
		(6,2 ÷ 7)	(5,6 ÷ 7,8)	(6 ÷ 7,7)	(5,6 ÷ 7,5)	(6,1 ÷ 7,6)

Таблица 4
Обхватные размеры (окружности) туловища и конечностей детей 8–12 лет

Обхватные размеры, см	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Условное обозначение группы		1 – Δ, n=7 6 – М, n=6	2 – Δ, n=29 7 – М, n=42	3 – Δ, n=23 8 – М, n=31	4 – Δ, n=32 9 – М, n=36	5 – Δ, n=10 10 – М, n=12
Обхват плеча напряженного (ОПнапр)	Δ	19	21 ^{4,5}	22,5	23,1 ²	23,3 ²
		[18; 24]	[20; 22,8]	[21; 26,5]	[21,7; 25,7]	[22,5; 26,5]
		(18 ÷ 25,6)	(19 ÷ 28,3)	(18,4 ÷ 31,9)	(17 ÷ 29,5)	(19,5 ÷ 29)
	М	20,5 ^{8,9,10}	21,6 ⁹	23,8 ⁶	23,5 ^{6,7}	23,5 ⁶
		[19,5; 21,5]	[20; 24,5]	[21; 27]	[22,5; 25,75]	[21,75; 28,25]
		(18,5 ÷ 21,7)	(18 ÷ 29)	(19 ÷ 38)	(20,7 ÷ 36,5)	(20,7 ÷ 33)
Обхват плеча расслабленного (ОПрассл)	Δ	18	20 ^{4,5}	21,5	21,9 ²	22 ²
		[17,5; 22,8]	[18,7; 21,5]	[20; 25]	[20; 24,5]	[21,8; 26]
		(17 ÷ 25,2)	(17,5 ÷ 26)	(17,2 ÷ 29,5)	(16 ÷ 28)	(19 ÷ 28,5)
	М	19,5 ^{8,9,10}	21 ⁹	23 ⁶	22 ^{6,7}	22,3 ⁶
		[18; 20]	[19; 23,8]	[19,2; 25,5]	[20,9; 24,75]	[19,75; 26,3]
		(17 ÷ 21)	(16,5 ÷ 27,5)	(17,5 ÷ 36)	(18,5 ÷ 35)	(19,5 ÷ 32)
Разница ОПнапр и ОПрассл	Δ	1	1	1 ⁵	1	0,9 ^{8,10}
		[0,5; 1,2]	[0,8; 1,5]	[1; 1,5]	[0,75; 2]	[0,5; 1]
		(0,4 ÷ 1,5)	(0,5 ÷ 2,5)	(0,3 ÷ 2,9)	(0 ÷ 2,5)	(0,5 ÷ 1,5)
	М	1,5	1,1	1,5	1,5	1,5 ⁵
		[0,7; 1,5]	[1; 1,5]	[1; 1,8]	[1; 1,9]	[1; 2]
		(0,5 ÷ 1,5)	(0 ÷ 2,5)	(0,5 ÷ 2,5)	(0,5 ÷ 2,4)	(0,5 ÷ 2,5)
Обхват предплечья	Δ	18,5 ^{4,5}	19 ^{4,5}	20	20,5 ^{1,2}	20,1 ^{1,2}
		[16,5; 19,6]	[18,5; 20]	[18,5; 21]	[19,5; 21,75]	[20; 22,5]
		(16,5 ÷ 22,6)	(16,5 ÷ 24)	(17,3 ÷ 25,5)	(17 ÷ 24,5)	(18,5 ÷ 24)
	М	18,8 ^{8,9,10}	20 ⁹	21,5 ⁶	21 ^{6,7}	21 ⁶
		[18,5; 19]	[18,5; 21,5]	[19; 22,5]	[20; 22,15]	[19,25; 23,75]
		(17,5 ÷ 19,5)	(17 ÷ 24)	(17,5 ÷ 28,5)	(18,3 ÷ 28)	(18,5 ÷ 28)
Обхват бедра	Δ	40,5 ⁴	44 ^{4,5}	46	47 ^{1,2}	47,8 ²
		[37; 46]	[39; 45]	[42,5; 49]	[43,75; 52,25]	[43,5; 54]
		(35 ÷ 52)	(33,5 ÷ 55)	(35,5 ÷ 60)	(34 ÷ 57)	(40 ÷ 59,5)
	М	38,8 ^{8,9,10}	42 ^{8,9,10}	47 ^{6,7}	45,5 ^{6,7}	45 ^{6,7}
		[37; 41]	[37; 46,5]	[38; 49]	[43,25; 50,75]	[42,75; 51,75]
		(33 ÷ 41)	(34 ÷ 57)	(36 ÷ 67,5)	(38 ÷ 64)	(41,5 ÷ 61,8)
Обхват голени	Δ	26 ^{4,5}	27,5 ^{4,5}	29 ⁵	29,8 ^{1,2}	31,7 ^{1,2,3}
		[23; 29]	[26; 29]	[27,5; 31]	[28,5; 33]	[29; 35]
		(22 ÷ 33)	(24 ÷ 35,5)	(24 ÷ 38)	(24 ÷ 38)	(28 ÷ 38,5)
	М	27 ^{8,9,10}	28,3 ^{8,9,10}	30 ^{6,7}	30 ^{6,7}	30,25 ^{6,7}
		[26,5; 28,5]	[26,5; 30]	[27; 33]	[29; 32,25]	[29; 33,75]
		(25,5 ÷ 28,5)	(23,5 ÷ 36)	(25,5 ÷ 44)	(26,5 ÷ 38,5)	(28 ÷ 41)
Окружность грудной клетки (ОГК) в спокойном состоянии (ОГКпауза)	Δ	66 ^{4,5}	64 ^{3,4,5}	69 ^{2,5}	72,3 ^{1,2}	75 ^{1,2,3}
		[56; 69]	[61; 66]	[67; 74,5]	[68; 76,25]	[70,5; 81]
		(55 ÷ 74)	(54,5 ÷ 82)	(59,5 ÷ 91)	(61 ÷ 85)	(68 ÷ 91)
	М	63 [#]	66,5 [#]	72 ^{6,7}	71 ^{6,7}	72,5 ^{6,7}
		[63; 64]	[64; 70]	[65; 80]	[67; 75,5]	[69,25; 79,25]
		(60 ÷ 65)	(58 ÷ 87,5)	(59,5 ÷ 95)	(64,5 ÷ 101)	(66 ÷ 103)
ОГК в фазе максимального вдоха (ОГКвдох)	Δ	70 ^{3,4,5}	68 ^{3,4,5,7}	73,5 ^{1,2,5}	77 ^{1,2}	82 ^{1,2,3}
		[59; 73]	[67; 70,5]	[70; 78]	[74; 80,5]	[76; 89]
		(58,5 ÷ 76,5)	(59 ÷ 87)	(64 ÷ 94)	(66 ÷ 91)	(74 ÷ 96)
	М	67,5 [#]	70,5 ^{#,2}	77 ^{6,7}	76 ^{6,7}	77 ^{6,7}
		[66; 69]	[68; 74]	[71; 83]	[72,75; 82,5]	[74,5; 85,25]
		(66 ÷ 69,5)	(64 ÷ 90)	(64,5 ÷ 98)	(70 ÷ 102)	(71 ÷ 106)
ОГК в фазе максимального выдоха (ОГКвыдох)	Δ	64 ^{4,5}	63 ^{3,4,5,7}	67 ^{2,5}	70,8 ^{1,2}	73 ^{1,2,3}
		[55; 68,5]	[60; 65]	[64; 73]	[66,5; 73,5]	[69,5; 79]
		(54 ÷ 72,5)	(52 ÷ 78)	(57 ÷ 89)	(59 ÷ 84)	(65 ÷ 89)
	М	62 [#]	65 [#]	72 ^{6,7}	69 ^{6,7}	70,3 ^{6,7}
		[60; 62,5]	[63; 68,5]	[63,5; 78]	[65,5; 75]	[68; 77,25]
		(59,5 ÷ 65)	(57,5 ÷ 84)	(59 ÷ 94)	(61,5 ÷ 100)	(64 ÷ 101)
Экскурия грудной клетки (ЭГК)	Δ	4,5 ^{3,4,5}	6 ^{4,5}	6 ^{1,4,5}	7 ^{1,2,3}	7 ^{1,2,3}
		[4; 6]	[5; 7]	[5; 7]	[6; 8]	[6,5; 10]
		(4 ÷ 7)	(4 ÷ 9)	(3 ÷ 13,5)	(3,5 ÷ 10)	(4 ÷ 11)
	М	6	6	5,5	6,3	6,5
		[4,5; 6,5]	[4,5; 7]	[5; 7]	[5,5; 7,75]	[5,25; 8]
		(4,5 ÷ 7)	(3,5 ÷ 9)	(2 ÷ 8)	(2 ÷ 10)	(2,5 ÷ 10)

Таблица 5
Величины кожно-жировых складок туловища и конечностей детей 8–12 лет

	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Кожно-жировая складка (КЖС) на спине	Д	9 ⁶	8 ³	13 ²	8,5	11,5
		[6; 12]	[6; 11]	[7; 22]	[7; 17]	[7; 16]
		(5 ÷ 17)	(4 ÷ 19)	(5 ÷ 39)	(4 ÷ 33)	(5 ÷ 27)
	М	5,5 ^{1, 7, 9, 10}	8 ⁶	11	9 ⁶	8,5 ⁶
		[5; 6]	[6; 12]	[5; 23]	[6; 14,5]	[6,5; 19]
		(4 ÷ 7)	(3 ÷ 30)	(4 ÷ 56)	(5 ÷ 63)	(5 ÷ 50)
КЖС на плече сзади	Д	18 ⁶	15 ³	20 ²	19,5	17
		[15; 22]	[13; 22]	[18; 27]	[14; 26]	[14; 23]
		(8 ÷ 31)	(5 ÷ 32)	(10 ÷ 43)	(5,5 ÷ 38)	(10 ÷ 32)
	М	9 ^{9, 1}	17,5 ⁶	21 ⁶	18 ⁶	17,5 ⁶
		[5; 15]	[11; 24]	[10; 26]	[13; 28]	[13; 28,5]
		(4 ÷ 15)	(5 ÷ 35)	(5 ÷ 52)	(8 ÷ 52)	(11 ÷ 41)
КЖС на плече спереди	Д	12 ⁶	11 ³	16 ²	13	14
		[10; 17]	[8; 15]	[11; 24]	[9; 19,5]	[10; 16]
		(9 ÷ 32)	(3 ÷ 28)	(6 ÷ 35)	(2 ÷ 31)	(3 ÷ 28)
	М	5 ^{1, 7}	11 ⁶	18	10	10
		[5; 12]	[6; 17]	[6; 26]	[6,5; 20,5]	[6; 26,5]
		(3 ÷ 12)	(3 ÷ 27)	(2 ÷ 43)	(2 ÷ 49)	(5 ÷ 35)
КЖС на предплечье спереди	Д	10	10 ³	13 ^{2, 5}	10	10 ³
		[8; 17]	[8; 13]	[10; 15]	[7,5; 15]	[6; 12]
		(6 ÷ 22)	(5 ÷ 20)	(6 ÷ 28)	(4 ÷ 23)	(4 ÷ 20)
	М	7,5 ^{7, 8}	10,5 ⁶	15 ⁶	10	10
		[3; 10]	[7; 15]	[6; 20]	[7; 15]	[8,5; 19]
		(2 ÷ 10)	(5 ÷ 23)	(5 ÷ 32)	(4 ÷ 35)	(5 ÷ 32)
КЖС на груди (у мальчиков)	М	4 ⁸	7,5	14 ⁶	8	6
		[3; 6]	[4; 13]	[4; 18]	[3; 16]	[5; 21]
		(2 ÷ 10)	(2 ÷ 24)	(3 ÷ 33)	(3 ÷ 42)	(3 ÷ 34)
КЖС сагиттальная грудинная	Д	8 ⁶	6 ³	9 ²	6,5	10
		[5; 18]	[5; 10]	[6; 18]	[5; 13]	[6; 12]
		(4 ÷ 22)	(3 ÷ 25)	(4 ÷ 42)	(3 ÷ 37)	(4 ÷ 38)
	М	4,5 ^{1, 8, 9, 10}	6	12 ⁶	7,5 ⁶	8 ⁶
		[4; 5]	[4,5; 11]	[4; 21]	[5,5; 15]	[6; 19,5]
		(3 ÷ 6)	(3 ÷ 26)	(2 ÷ 38)	(3 ÷ 54)	(5 ÷ 53)
КЖС на животе	Д	18 ⁶	11 ^{3, 5}	23 ²	18	21 ²
		[9; 24]	[8; 18]	[12; 36]	[10,5; 34]	[15; 32]
		(4 ÷ 31)	(3 ÷ 37)	(6 ÷ 65)	(4 ÷ 42)	(10 ÷ 43)
	М	4,5 ^{9, 1}	12,5 ⁶	22 ⁶	20 ⁶	21,5 ⁶
		[4; 7]	[6; 32]	[7; 42]	[9,5; 40]	[8,5; 38]
		(3 ÷ 14)	(3 ÷ 69)	(4 ÷ 63)	(4 ÷ 65)	(5 ÷ 58)
КЖС над подвздошным гребнем	Д	14	15	22	19	16,5
		[10; 25]	[12; 27]	[13; 42]	[11; 29]	[13; 28]
		(9 ÷ 26)	(2,5 ÷ 44)	(7 ÷ 65)	(5 ÷ 49)	(8 ÷ 35)
	М	9 ^{9, 10}	18	24	20,5 ⁶	23,5 ⁶
		[5; 11]	[7; 25]	[7; 34]	[10; 36,5]	[11,5; 39,5]
		(4 ÷ 22)	(3 ÷ 59)	(5 ÷ 63)	(6 ÷ 65)	(6 ÷ 60)
КЖС на бедре	Д	24 ⁶	26	29	28,5	27
		[18; 30]	[21; 30]	[24; 36]	[24; 33,5]	[20; 31]
		(16 ÷ 43)	(10 ÷ 53)	(14 ÷ 52)	(5 ÷ 48)	(18 ÷ 45)
	М	14,5 ^{9, 1}	22,5 ⁶	27 ⁶	27,5 ⁶	26,5 ⁶
		[11; 18]	[18; 32]	[16; 46]	[19; 37]	[21,5; 37]
		(6 ÷ 28)	(8 ÷ 53)	(10 ÷ 58)	(14 ÷ 60)	(18 ÷ 55)
КЖС на голени	Д	16	17 ⁴	18	20 ²	16,5
		[10; 28]	[11; 20]	[15; 24]	[16,5; 26,5]	[13; 22]
		(8 ÷ 37)	(6 ÷ 32)	(9 ÷ 38)	(7 ÷ 36)	(10 ÷ 32)
	М	13 ^{9, 9}	19	23 ⁶	22	20,5 ⁶
		[13; 13]	[12; 24]	[14; 28]	[16,5; 28]	[14,5; 30]
		(5 ÷ 21)	(8 ÷ 36)	(5 ÷ 48)	(8 ÷ 48)	(12 ÷ 36)

и фазе максимального выдоха мальчики 8 и 9 лет достоверно отличались от мальчиков 10–12 лет; при этом мальчики 8 и 9 лет также различались между собой достоверно, а мальчики 11, 11 и 12 лет между собой не различались. ОГК в спокойном состоянии увеличивается в возрастом интервале от 8 до 12 лет, как и в группе девочек, на 9 см.

При сравнении обхватных размеров между девочками и мальчиками не было показано достоверных отличий между показателями напряженного и расслабленного плеча, обхватам предплечья, бедра и голени, хотя значения этих обхватных размеров во всех возрастных группах были выше у мальчиков. Также в группе мальчиков значение разницы напряженного и расслабленного обхватов плеча было выше (в среднем на 0,5 см), но различия достигали достоверной значимости только в возрасте 12 лет. ОГК в фазе максимального вдоха была достоверно выше между девочками и мальчиками в возрасте 9 лет. Экскурсия грудной клетки (ЭГК) увеличивалась от группы 8 лет до группы 12 лет в обеих половых группах. В группе мальчиков она была выше, и ее медианные значения в группах составляли от 6 до 6,5 см, в группе девочек – от 4,5 до 7 см. Минимальные и максимальные значения ЭГК в группе девочек составили 3 и 13,5 см соответственно, в группе мальчиков – 2 и 10 см соответственно.

Менее всего различий найдено при сравнительном анализе величин кожно-жировых складок (КЖС). От возраста 8 лет до возраста 12 лет величины КЖС возрастают, но это возрастание неравномерное и, скорее всего, ассоциировано не с общими процессами роста, а с уровнем жировотложения, не зависящего от возраста обследованных. По КЖС не выявлено не только достоверных различий по соседним группам, как в случае с обхватными размерами, но и крайне редко выявляются различия между крайними возрастными группами. Следует отметить, что в возрастной группе 10 лет, как среди мальчиков, так и среди девочек, показаны самые высокие значения величин КЖС, что говорит о большом количестве в данной возрастной группе детей с повышенным жировотложением.

Между мальчиками и девочками 8 лет обнаружены достоверные различия по величинам КЖС на спине, плече сзади, плече спереди, сагиттальной

грудинной, на животе и на бедре. Во всех остальных возрастных группах достоверных различий между мальчиками и девочками внутри одной возрастной группы не обнаружено, что говорит об одинаковом уровне жировоголожения у детей 9–12 лет обоего пола.

Заключение

В результате проведенного исследования было показано, что более быстрые изменения в возрасте 8–12 лет протекают в ростовых процессах, связанных с увеличением длинных размеров тела. На это указывает наличие достоверных различий параметров, между которыми обнаруживаются достоверные различия в соседних возрастных группах. Менее изменяющиеся параметры (высота нижнеберцовой точки над уровнем пола, окружности, широтные размеры (диаметры)) – это параметры, у которых достоверные различия признаков обнаруживаются чаще всего между крайними возрастными группами или группами, не соседствующими друг с другом, или различия между группами могут отсутствовать, а изменения признаков (увеличение) прослеживаются только на уровне тенденций. Такие параметры, как величины КЖС, не зависят от ростовых процессов, показывая на индивидуальный уровень жировоголожения.

Список литературы / References

1. Бунак В.В. Антропометрия. М., 1941. С. 365.
Bunak V.V. Anthropometry. M., 1941. P. 365. (In Russ.).
2. Абрамова Т.Ф. Морфологические критерии – показатели пригодности, общей физической подготовленности и контроля текущей и долговременной адаптации к тренировочным нагрузкам: учебно-методическое пособие / Т.Ф. Абрамова, Т.М. Никитина, Н.И. Кочеткова. М.: ТВТ дивизион, 2010. 104 с. ISBN 978-5-98724-082-3.
3. Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М., Кочеткова Н.И. Morphological criteria – indicators of fitness, general physical fitness and control of current and long-term adaptation to training loads – textbook-method. manual. Moscow: TVT division, 2010/ 104 p. ISBN 978-5-98724-082-3. (In Russ.).
4. Тутьян В.А., Никитюк Д.Б., Выборная К.В. и др. Анатомо-антропонирициологические методы оценки физического и пищевого статусов детского и взрослого населения с различным уровнем физической активности: методические рекомендации. Москва: Мультимедиа, 2022. 112 с. DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022
5. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Vybornaya K.V. and others. Anatomical and anthroponutrition methods for assessing the physical and nutritional status of children and adults with different levels of physical activity: guidelines. Moscow: Multiprint, 2022. 112 p. (In Russ.). DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022
6. Тутьян В.А., Никитюк Д.Б., Бурляева Е.А. и др. Использование метода комплексной антропометрии в спортивной и клинической практике: методические рекомендации. М.: Спорт, 2018. 49 с.
Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Burlyeva E.A. and others. Using the method of complex anthropometry in sports and clinical practice: guidelines. M.: Sport, 2018. 49 p. (In Russ.).
7. Кокоба Е.Г. Предварительный анализ временных изменений некоторых морфологических показателей у абхазских девочек за последние десятилетия. Известия Института антропологии МГУ [Электронный ресурс] / И.В. Первозчиков (гл. редактор) и др.; НИИ и Музей антропологии. Москва: Издательство Московского университета. 2020. 8: 26–32. ISBN 978-5-19-011566-6 (e-book).
Kokoba E.G. Preliminary analysis of temporal changes in some morphological indicators in Abkhaz girls over recent decades. News of the Institute of Anthropology of Moscow State University [Electronic resource]. I.V. Perevozchikov (editor-in-chief) et al.; Research Institute and Museum of Anthropology. Moscow: Moscow University Publishing House. 2020. 8: 26–32. ISBN 978-5-19-011566-6 (e-book). (In Russ.).
8. Shell L.M. Growth as a mirror: is endocrine disruption challenging Tanner's concept? Ann. Hum. Biol. 2012; 39 (5): 361–371.
9. Tanner J.M. Growth as a mirror of the condition of society: secular trends and class distinctions. Dubuc M.B., Demirjian A., editors. Human growth: a multidisciplinary review. London: Taylor and Francis, 1986. P. 96–103.
10. Горбачева А.К., Федотова Т.К. Антропологическое разнообразие детей российских городов в связи с уровнем антропогенной нагрузки (метаанализ). Известия Института антропологии МГУ [Электронный ресурс] / И.В. Первозчиков (гл. редактор) и др.; НИИ и Музей антропологии. Москва: Издательство Московского университета. 2020. 8: 40–55. ISBN 978-5-19-011566-6 (e-book).
Gorbacheva A.K., Fedotova T.K. Anthropological diversity of children in Russian cities in connection with the level of anthropogenic load (meta-analysis). Bulletin of the Institute of Anthropology of Moscow State University [Electronic resource] / I.V. Perevozchikov (editor-in-chief) et al.; Research Institute and Museum of Anthropology. Moscow: Moscow University Publishing House. 2020; 8: 40–55. ISBN 978-5-19-011566-6 (e-book). (In Russ.).
11. Дерябин В.Е. Краткий справочник по решению типовых задач биометрической обработки антропологических данных / В.Е. Дерябин. (Рукопись, депонированная в ВИНИТИ № 1187-B2005 от 29.08.2005). М., 2005.
Deryabin V.E. A brief guide to solving typical problems of biometric processing of anthropological data (Manuscript deposited in VINITI No. 1187-B2005 dated 08/29/2005). Moscow, 2005. (In Russ.).

Статья поступила / Received 14.10.2025
Получена после рецензирования / Revised 24.10.2025
Принята в печать / Accepted 27.10.2025

Сведения об авторах

Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропонирициологии и спортивного питания¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Раджаббадиев Раджаббади Магомедович, научный сотрудник лаборатории антропонирициологии и спортивного питания¹. E-mail: 89886999800@mail.ru. SPIN-код: 3702-4280. AuthorID: 735492. ORCID: 0000-0002-3634-8354

Малиева Елена Игоревна, аспирант кафедры физиологии, научный сотрудник НИИ спорта и спортивной медицины². E-mail: elena.malieva13@gmail.com. SPIN-код: 4304-6940. AuthorID: 1061750. ORCID: 0000-0001-8692-2919

Соловьева Екатерина Викторовна, научный сотрудник лаборатории спортивных и физкультурно-оздоровительных технологий НИИ спорта и спортивной медицины². E-mail: solovjeva.ev@inbox.ru. SPIN-код: 2843-2647. AuthorID: 1061901. ORCID: 0000-0002-2940-3634

Го Дунсюэ, аспирант². E-mail: 1050193824@qq.com. ORCID: 0009-0005-4377-9119

Жуков Олег Федорович, к.п.н., ст. научный сотрудник лаборатории технологий и средств психолого-педагогической реабилитации⁴. E-mail: ofzhukov@mail.ru. SPIN-код: 8847-5922. AuthorID: 115645. ORCID: 0000-0001-5879-2387

Левушкин Сергей Петрович, д.б.н., профессор, директор Научно-исследовательского института спорта и спортивной медицины², научный сотрудник⁵. E-mail: levushkinsp@mail.ru. SPIN-код: 1011-2140. AuthorID: 115641. ORCID: 0000-0001-6250-2231

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии³, главный научный сотрудник⁶. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., профессор, директор¹, зав. кафедрой экологии безопасности пищи³, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии⁶. E-mail: mailbox@ion.ru. SPIN-код: 1236-8210. AuthorID: 395711. ORCID ID: 0000-0002-4968-4517

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия
² ФГБОУ ВО «Российский университет спорта (ГЦОЛИФК)», Москва, Россия
³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия
⁴ ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики», Москва, Россия
⁵ ФГБНУ «Институт развития, здоровья и адаптации ребенка», Москва, Россия
⁶ ВУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия
⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Выборная Ксения Валерьевна. E-mail: dombim@mail.ru

Для цитирования: Выборная К.В., Раджаббадиев Р.М., Малиева Е.И., Соловьева Е.В., Го Дунсюэ, Жуков О.Ф., Левушкин С.П., Орлова С.В., Никитюк Д.Б. Результаты антропометрического обследования детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе. Медицинский алфавит. 2025; (36): 74–83. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-74-83>

Author information.

Vybornaya Ksenia V., researcher at the Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-code: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Radzhabkadiyev Radzhabkadi M., researcher at the Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: 89886999800@mail.ru. SPIN-code: 3702-4280. AuthorID: 735492. ORCID: 0000-0002-3634-8354

Malieva Elena I., postgraduate student at Dept of Physiology, Researcher². E-mail: elena.malieva13@gmail.com. SPIN-code: 4304-6940. AuthorID: 1061750. ORCID: 0000-0001-8692-2919

Solovyeva Ekaterina V., researcher at the Laboratory of Sports and Physical Culture and Health Technologies, Researcher². E-mail: solovjeva.ev@inbox.ru. SPIN-code: 2843-2647. AuthorID: 1061901. ORCID: 0000-0002-2940-3634

Go Dongxue, postgraduate student². E-mail: 1050193824@qq.com. ORCID: 0009-0005-4377-9119

Zhukov Oleg F., PhD Ped, senior researcher at the Laboratory of Technologies and Means of Psychological and Pedagogical Rehabilitation⁴. E-mail: ofzhukov@mail.ru. SPIN-code: 8847-5922. AuthorID: 115645. ORCID: 0000-0001-5879-2387

Levushkin Sergey P., Dr Bio Sci (habil.), professor, head of the Research Institute of Sports and Sports Medicine at the Russian University of Sports², Resecher⁵. E-mail: levushkinsp@mail.ru. SPIN-code: 1011-2140. AuthorID: 115641. ORCID: 0000-0001-6250-2231

Orlova Svetlana V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology³, Chief Researcher⁶. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-code: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Nikityuk Dmitry B., DM Sci (habil.), professor, RAS academician, director¹, head of Dept of Ecology and Food Safety, Faculty of Ecology³, professor at Dept of Operative Surgery and Topographic Anatomy⁶. E-mail: mailbox@ion.ru. SPIN-code: 1236-8210. AuthorID: 395711. ORCID: 0000-0002-4968-4517

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia
² Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (SCOLIPE), Moscow, Russia
³ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia
⁴ Institute of Special Education, Moscow, Russia
⁵ Institute of Child Development, Health and Adaptation, Moscow, Russia
⁶ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia
⁷ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Vybornaya Kseniya V. E-mail: dombim@mail.ru

For citation: Vybornaya K.V., Radzhabkadiyev R.M., Malieva E.I., Solovyeva E.V., Guo Dongxue, Zhukov O.F., Levushkin S.P., Orlova S.V., Nikityuk D.B. Results of anthropometric examination of children aged 8–12 years living in the Moscow region. Medical alphabet. 2025; (36): 74–83. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-74-83>

Особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе

К. В. Выборная¹, Р. М. Раджабканиев¹, Е. И. Малиева², Е. В. Соловьева², Го Дунсюэ², О. Ф. Жуков⁴, С. П. Левушкин^{2,5}, С. В. Орлова^{3,6}, Д. Б. Никитюк^{1,3,7}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, Россия

³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

⁴ ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики», Москва, Россия

⁵ ФГБНУ «Институт развития, здоровья и адаптации ребенка», Москва, Россия

⁶ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия

⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Скрининговые обследования детского населения различных регионов Российской Федерации, регулярно проводимые с целью оценки изменения уровня физического развития под действием изменяющихся социально-экономических факторов, являются важной частью оценки общего здоровья детской популяции.

Целью данной работы было выявить особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе.

Материалы и методы. В апреле 2023 года было обследовано 228 детей 8–12 лет, обучающихся в Московском регионе. Компонентный состав тела и другие показатели определяли аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс.

Результаты исследования. Соматометрические размеры тела увеличиваются закономерно физиологическим законам роста и развития при переходе из одной возрастной группы в другую, более старшую у детей обоего пола. При этом между мальчиками и девочками внутри одной возрастной группы по длине и массе тела, окружности талии и бедер и индексу массы тела отличий не выявлено, что говорит о схожести морфологических признаков физического развития у детей младшего школьного возраста, не вошедших в пубертат. Показатели скелетно-мышечной массы тела во всех возрастных группах достоверно выше в группе мальчиков. По абсолютным значениям жировой массы тела девочки и мальчики не различаются между собой значимо внутри одной возрастной группы. Увеличение жировой массы в возрастном аспекте проявляется неравномерно, т.е. возрастание не зависит напрямую от возраста обследуемых детей.

Заключение. Результаты исследования пополняют базу оценки уровня физического развития современных детей, проживающих в Московском регионе, в части компонентного состава тела и могут служить материалом для обсуждения результатов аналогичных исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети 8–12 лет, младший школьный возраст, средний школьный возраст, компонентный состав тела, биоимпедансометрия, ABC-01 Медасс, величина основного обмена, индекс жировой массы, индекс мышечной массы.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования. Работа выполнена в рамках темы № FGMF-2025–0002 «Разработка и реализация инновационных антропонутириологических подходов для оптимизации уровня физического развития и спортивной работоспособности в детско-юношеском спорте».

Features of the body composition of modern children aged 8–12 years living in the Moscow region

K. V. Vybornaya¹, R. M. Radzhabkadiyev¹, E. I. Malieva², E. V. Solovyova², Guo Dongxue², O. F. Zhukov⁴, S. P. Levushkin^{2,5}, S. V. Orlova^{3,6}, D. B. Nikityuk^{1,3,7}

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

² Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (SCOLIPE), Moscow, Russia

³ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁴ Institute of Special Education, Moscow, Russia

⁵ Institute of Child Development, Health and Adaptation, Moscow, Russia

⁶ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia

⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Introduction. Screening surveys of children in various regions of the Russian Federation, regularly conducted to assess changes in physical development under the influence of changing socioeconomic factors, are an important part of assessing the overall health of the child population.

The aim of this study was to identify the characteristics of body composition in modern children aged 8–12 years living in the Moscow region.

Materials and methods. A total of 228 children aged 8–12 years studying in the Moscow region were examined. Body composition and other indicators were determined using an apparatus-based method using an ABC-01 Medass bioimpedance analyzer.

Results. Somatometric body measurements increase according to the physiological laws of growth and development during the transition from one age group to another, in both sexes. Moreover, no differences were found between boys and girls within the same age group in terms of height and weight, waist and hip circumference, and body mass index, indicating similar morphological characteristics of physical development in primary school-aged children who have not yet reached puberty. Skeletal muscle mass indicators were significantly higher in the boy group

across all age groups. Absolute values of body fat did not significantly differ between boys and girls within the same age group. The increase in body fat with age is uneven, meaning the increase is not directly related to the age of the children studied.

Conclusion. The results of this study will contribute to the assessment of the physical development of modern children living in the Moscow region, in terms of body composition, and can serve as material for discussing the results of similar studies.

KEYWORDS: children aged 8–12 years, primary school age, middle school age, body composition, bioimpedance analysis, ABC-01 Medass, basal metabolic rate, fat mass index, muscle mass index.

CONFLICT OF INTEREST. The authors of the article declare no conflict of interest.

Funding source. The work was carried out within the framework of the scientific theme FGMF-2025–0002 «Development and implementation of innovative anthroponutrition approaches to optimize the level of physical development and athletic performance in youth sports».

Введение

Ключевой проблемой гигиены детей и подростков является изучение закономерностей роста и развития детского населения в изменяющихся социально-экономических условиях. Исследования, посвященные оценке физического развития (ФР) детей, насчитывают более 150 лет [1, 2]. За этот период российскими и зарубежными учеными были получены массивы данных, основанные в основном на антропометрических измерениях. С развитием гигиенической науки оценка ФР стала более расширенной и комплексной, кроме оценки основных морфометрических параметров и расчетов индексов ФР, стали оценивать компонентный состав тела, сначала расчетным (на основе антропометрических регрессионных уравнений), а далее аппаратным методом (с помощью биоимпедансных анализаторов) [3–5]. Оценка компонентного состава тела позволяет оценить общее и посегментное содержание лабильных компонентов массы в организме. Является дополнительным методом диагностики состояний, связанных с некоторыми неинфекционными заболеваниями.

Скрининговые обследования детского населения различных регионов Российской Федерации, регулярно проводимые с целью оценки изменения уровня ФР под действием изменяющихся социально-экономических факторов, являются важной частью оценки общего здоровья детской популяции [1, 2].

Целью данной работы было выявить особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе.

Материалы и методы исследования

В апреле 2023 года было обследовано 228 учеников 2–5-х классов обучения одной из московских общеобразовательных школ (101 девочка и 127 мальчиков). Была проведена комплексная оценка уровня физического развития детей; первичные параметры импеданса, компонентный состав тела, значения индексов компонентов тела, величину основного обмена (скорость метаболических процессов) и статус гидратации определяли аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс (НТЦ «Медасс», Россия) [4, 5]. Антропометрическое [6, 7] и биоимпедансное [3–5] обследование проводили по стандартной методике, в первой половине дня, натощак, за сутки до измерения исключали интенсивную физическую нагрузку. При формировании групп использовали принципы гигиены детей и подростков [1, 2]; всех обследованных детей разделили по полу и возрасту на 10 групп: 1–5-я группы – девочки, 6–10-я группы – мальчики (количество детей, вошедших в каждую группу, указано в *таблицах*).

Статистический анализ. Статистические расчеты проводились с помощью пакета Statistica 12 (StatSoft, США) и программы Microsoft Excel. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Различия между девочками пяти возрастных групп, между мальчиками пяти возрастных групп, а также между девочками и мальчиками внутри одной возрастной группы оценивали с помощью рангового критерия Краскела – Уоллиса, поскольку более половины полученных данных имели распределение, отличное от нормального. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Данные представлены в виде медианы (Me) и межквартильных интервалов [нижний квартиль (Q25); верхний квартиль (Q75)], минимального и максимального значений признака (Min ÷ Max).

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительный анализ показал, что соматометрические размеры тела детей (*табл. 1*) увеличиваются закономерно физиологическим законам роста и развития при переходе из одной возрастной группы в другую, более старшую [1, 2]. По длине тела (ДТ) девочки 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек возрастных групп 8 и 9 лет; девочки 9 лет выше девочек 8 лет, но различия между ними недостоверны. По массе тела (МТ) девочки 9 лет более массивны, чем девочки 8 лет, но отличия по показателям недостоверны; девочки 10 лет достоверно отличаются по МТ от девочек 8, 9 и 12 лет; девочки 11 лет – от девочек 8 и 9 лет; девочки 12 лет – от девочек 8, 9 и 10 лет. Между девочками 10 и 11 лет, 11 и 12 лет достоверных различий по МТ выявлено не было, МТ от группы к группе в возрастном промежутке 10–12 лет увеличивается примерно на 2 кг. Значения индекса массы тела (ИМТ) увеличиваются с возрастом; по ИМТ девочки 9 лет достоверно отличаются от девочек 10 и 12 лет, отличия между остальными группами не достигли статистической значимости. По значению окружности талии (ОТ) девочки 10, 11 и 12 лет не отличаются между собой, но достоверно отличаются от девочек 1-й и 2-й групп; при этом девочки 1-й и 2-й групп между собой достоверно не отличаются, но ОТ во 2-й группе выше, чем в 1-й. По значению окружности бедер (ОБ) девочки 1-й и 2-й групп достоверно отличаются от 4-й и 5-й групп, при этом достоверно не отличаются между собой, но ОБ во 2-й группе выше, чем в 1-й. Девочки 5-й группы достоверно отличаются от 1-, 2- и 3-й групп, девочки 4-й группы – от девочек 1-й и 2-й групп. По индексу соотношения ОТ к ОБ (ИТБ) девочки 1-й и 2-й группы достоверно между собой не отличаются, как и не отличаются между собой девочки 4-й и 5-й групп. Девочки 3-й группы отличаются достоверно от девочек всех остальных групп.

Таблица 1
Соматометрические показатели детей 8–12 лет

Показатель	Пол	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Условное обозначение группы		1 – Д, n=7 6 – М, n=6	2 – Д, n=29 7 – М, n=42	3 – Д, n=23 8 – М, n=31	4 – Д, n=32 9 – М, n=36	5 – Д, n=10 10 – М, n=12
Возраст, лет	Д	8,4 [8,1; 8,5] (8 ÷ 8,5)	9,1 [8,8; 9,3] (8,1 ÷ 9,5)	10,1 [9,8; 10,3] (9,1 ÷ 10,5)	10,9 [10,7; 11,2] (10,1 ÷ 11,5)	11,9 [11,6; 12,1] (11,1 ÷ 12,4)
		8,5 [8,5; 8,5] (8,3 ÷ 8,5)	9 [8,6; 9,3] (8,1 ÷ 9,5)	10,1 [9,7; 10,3] (9,1 ÷ 10,5)	10,9 [10,6; 11,2] (10,1 ÷ 11,5)	11,7 [11,1; 12,0] (11,1 ÷ 12,2)
		134,4 ^{3, 4, 5}	138,8 ^{3, 4, 5}	141,4 [#]	147,5 [#]	154,0 [#]
	М	[125,9; 139,5] (114,9 ÷ 139,5) 135,1 ^{8, 9, 10}	[134; 141,1] (130,4 ÷ 145) 135,3 ^{8, 9, 10}	[137; 147,6] (133,9 ÷ 159,2) 141 [#]	[144,1; 154,5] (135,1 ÷ 163) 146,8 [#]	[151,6; 160,8] (147,5 ÷ 169,4) 155,4 [#]
Длина тела (ДТ), см	Д	[125,9; 139,5] (114,9 ÷ 139,5) 135,1 ^{8, 9, 10}	[134; 141,1] (130,4 ÷ 145) 135,3 ^{8, 9, 10}	[137; 147,6] (133,9 ÷ 159,2) 141 [#]	[144,1; 154,5] (135,1 ÷ 163) 146,8 [#]	[151,6; 160,8] (147,5 ÷ 169,4) 155,4 [#]
		[132,6; 138]	[133,5; 140]	[136,6; 149]	[143,1; 150,5]	[150,5; 159,8]
		(129,5 ÷ 139,4)	(121,2 ÷ 149,1)	(133 ÷ 155,5)	(138,8 ÷ 157,5)	(141,4 ÷ 164,1)
	М	[125,9; 139,5] (114,9 ÷ 139,5) 135,1 ^{8, 9, 10}	[134; 141,1] (130,4 ÷ 145) 135,3 ^{8, 9, 10}	[137; 147,6] (133,9 ÷ 159,2) 141 [#]	[144,1; 154,5] (135,1 ÷ 163) 146,8 [#]	[151,6; 160,8] (147,5 ÷ 169,4) 155,4 [#]
Масса тела (МТ), кг	Д	27,6 ^{3, 4, 5} [22,2; 34,6] (20,2 ÷ 40,9)	31,1 ^{3, 4, 5} [28,4; 33,8] (22,9 ÷ 43,6)	36,2 ^{1, 2, 5} [32,7; 40,8] (26 ÷ 66,6)	38,15 ^{1, 2} [35,6; 46,4] (24,1 ÷ 54,9)	40,1 ^{1, 2, 3} [38,1; 55,9] (37,4 ÷ 65,1)
		28,8 ^{8, 9, 10}	31,5 ^{8, 9, 10}	41,1 ^{6, 7}	39,7 ^{6, 7}	47,3 ^{6, 7}
		[27,1; 30,6] (24,1 ÷ 30,9)	[28; 36,9] (23,8 ÷ 57,4)	[30,5; 47,8] (25,9 ÷ 75,5)	[35,2; 45,7] (30,4 ÷ 70,4)	[35,8; 56,7] (32,2 ÷ 77,8)
	М	[27,1; 30,6] (24,1 ÷ 30,9)	[28; 36,9] (23,8 ÷ 57,4)	[30,5; 47,8] (25,9 ÷ 75,5)	[35,2; 45,7] (30,4 ÷ 70,4)	[35,8; 56,7] (32,2 ÷ 77,8)
Окружность талии (ОТ), см	Д	56,5 ^{3, 4, 5} [53; 67] (51 ÷ 70)	61 ^{3, 4, 5} [57; 67] (50 ÷ 75)	67 ^{1, 2} [63; 70] (52 ÷ 85,5)	67,3 ^{1, 2} [61,5; 73,5] (51 ÷ 81)	69 ^{1, 2} [65,5; 76] (60 ÷ 82)
		59,5 ^{8, 9, 10}	62 ^{8, 9, 10}	71 ^{6, 7}	68 ^{6, 7}	67,8 ^{6, 7}
		[56; 62] (55,5 ÷ 62)	[59; 70] (52,5 ÷ 89)	[60; 79] (54 ÷ 104)	[62; 76] (57 ÷ 107)	[62,5; 83] (58,5 ÷ 102)
	М	[56; 62] (55,5 ÷ 62)	[59; 70] (52,5 ÷ 89)	[60; 79] (54 ÷ 104)	[62; 76] (57 ÷ 107)	[62,5; 83] (58,5 ÷ 102)
Окружность бедер (ОБ), см	Д	68 ^{4, 5} [63; 77] (63 ÷ 84,5)	72,5 ^{4, 5} [69; 75] (60 ÷ 87)	75 ⁵ [71; 80] (65 ÷ 93)	76,3 ^{1, 2} [74,25; 85] (65 ÷ 94)	79 ^{1, 2, 3} [77; 90] (76 ÷ 98)
		67,8 ^{8, 9, 10}	71 ^{9, 10}	78 ⁶	78,3 ^{6, 7}	81,5 ^{6, 7}
		[63; 77] (61,5 ÷ 72)	[67; 77] (63 ÷ 91)	[70; 87] (64 ÷ 106)	[75; 82,5] (69,5 ÷ 102)	[74; 90,75] (72 ÷ 102)
	М	[63; 77] (61,5 ÷ 72)	[67; 77] (63 ÷ 91)	[70; 87] (64 ÷ 106)	[75; 82,5] (69,5 ÷ 102)	[74; 90,75] (72 ÷ 102)
Индекс ОТ/ОБ (ИТБ), усл. ед.	Д	0,83 ^{3, 6} [0,82; 0,87] (0,81 ÷ 0,87)	0,85 ^{3, 7} [0,82; 0,88] (0,69 ÷ 0,95)	0,89 [#] [0,85; 0,93] (0,76 ÷ 0,97)	0,85 ^{3, 9} [0,83; 0,87] (0,78 ÷ 0,91)	0,85 ³ [0,81; 0,87] (0,78 ÷ 0,87)
		0,88 ¹	0,89 ²	0,89	0,87 ⁴	0,87
		[0,86; 0,9] (0,85 ÷ 0,91)	[0,86; 0,92] (0,8 ÷ 0,98)	[0,86; 0,93] (0,82 ÷ 1,02)	[0,83; 0,915] (0,75 ÷ 1,05)	[0,82; 0,93] (0,81 ÷ 1)
	М	[0,86; 0,9] (0,85 ÷ 0,91)	[0,86; 0,92] (0,8 ÷ 0,98)	[0,86; 0,93] (0,82 ÷ 1,02)	[0,83; 0,915] (0,75 ÷ 1,05)	[0,82; 0,93] (0,81 ÷ 1)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	Д	15,3 [14; 18,2] (13,9 ÷ 21,7)	15,9 ^{3, 5} [14,6; 17,5] (13,4 ÷ 24,3)	17,4 ² [15,9; 19,7] (13,3 ÷ 33,2)	17,6 [15,85; 19,85] (12,3 ÷ 26,3)	17,6 ² [16,6; 21,3] (15,7 ÷ 27,1)
		15,9 ^{8, 9}	17,25 ⁸	19,6 ^{6, 7}	18,2 ⁶	18,6
		[15,3; 16,2] (13,7 ÷ 16,3)	[15,4; 19,3] (13,1 ÷ 25,8)	[15,7; 23] (13,3 ÷ 34)	[16,5; 21,3] (15,1 ÷ 34,2)	[15,6; 23,1] (15,3 ÷ 30,2)
	М	[15,3; 16,2] (13,7 ÷ 16,3)	[15,4; 19,3] (13,1 ÷ 25,8)	[15,7; 23] (13,3 ÷ 34)	[16,5; 21,3] (15,1 ÷ 34,2)	[15,6; 23,1] (15,3 ÷ 30,2)

Общее примечание для таблиц 1–4:

- Д – девочки; М – мальчики;
- различия между девочками пяти возрастных групп, между мальчиками пяти возрастных групп, а также между девочками и мальчиками внутри одной возрастной группы оценивали с помощью критерия Краскела – Уоллиса (проверка равенства медиан нескольких выборок с последующим попарным сравнением);
- достоверными признавались различия при $p < 0,05$;
- достоверные отличия:

¹ – от группы девочек 8 лет;
² – от группы девочек 9 лет;
³ – от группы девочек 10 лет;
⁴ – от группы девочек 11 лет;
⁵ – от группы девочек 12 лет;

⁶ – от группы мальчиков 8 лет;
⁷ – от группы мальчиков 9 лет;
⁸ – от группы мальчиков 10 лет;
⁹ – от группы мальчиков 11 лет;
¹⁰ – от группы мальчиков 12 лет;
[#] – в рамках одной гендерной группы.

По ДТ мальчики 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от мальчиков возрастных групп 8 и 9 лет; мальчики 9 лет выше мальчиков 8 лет, но различия между ними недостоверны. По МТ мальчики 9 лет тяжелее, чем мальчики 8 лет, но отличия по показателям недостоверны; мальчики 10, 11 и 12 лет достоверно отличаются от мальчиков 8 и 9 лет, но между собой различаются недостоверно: в группе 10 лет выявлена МТ, превышающая значения группы 11 лет. Значения ИМТ увеличиваются с возрастом, как и в случае с показателем МТ, в группе 10 лет выявлен показатель ИМТ, превышающий значения групп 11 и 12 лет. Мальчики 8 лет достоверно отличаются по ИМТ от мальчиков групп 10 и 11 лет; мальчики 9 лет – от группы 10 лет. По значению окружности талии (ОТ) мальчики 10, 11 и 12 лет не отличаются между собой, но достоверно отличаются от мальчиков 8 и 9 лет; при этом мальчики 8 и 9 лет между собой достоверно не отличаются, но ОТ, как и в случае с девочками, в группе мальчиков 9 лет выше, чем в группе 8-летних. По значению окружности бедер (ОБ) мальчики 6-й и 7-й групп достоверно отличаются от 9-й и 10-й групп, при этом достоверно не отличаются между собой, но ОБ в 7-й группе выше, чем в 6-й. Мальчики 6-й группы также отличаются от мальчиков 8-й группы. По показателю ОБ мальчики достоверно не отличаются от девочек. По ИТБ мальчики всех возрастных групп достоверно между собой не отличаются.

Между мальчиками и девочками внутри одной возрастной группы по ДТ, МТ, ОТ, ОБ и ИМТ достоверных отличий не выявлено, что говорит о схожести морфологических признаков физического развития у детей младшего школьного возраста, не вошедших в пубертат. По ИТБ достоверные отличия между мальчиками и девочками обнаружены в возрастных группах 8, 9 и 11 лет – в группах мальчиков показатели ИТБ выше, чем в группах девочек (табл. 1).

При измерении компонентного состава тела измеряются первоначальные параметры импеданса – активное и реактивное сопротивление организма на частоте 50 и 5 кГц (R50, Xc50, R5, Xc5). Как известно, существуют

определенные связи между измеренным сопротивлением организма и рассчитанными с помощью биоимпедансного анализатора параметрами компонентного состава тела [4]. Поэтому изменения, происходящие в показателях сопротивления организма, являются прямым отображением перестроек, происходящих в компонентном составе тела детей в процессе их роста и развития.

Показатели сопротивления организма уменьшаются в процессе роста детей как в группе девочек, так и в группе мальчиков, что соответствует общепопуляционным тенденциям для населения РФ [5]. Достоверных различий между соседними группами нет, имеются различия между крайними возрастными группами. В группе девочек показатели R50 в группе 8 лет отличаются достоверно от группы 12 лет, в группах 9 и 10 лет – от групп 11 и 12 лет. Показатели Xc50 в группе 9 лет достоверно отличаются от группы 12 лет, в группе 10 лет – от групп 11 и 12 лет. Показатели R5 в группах 8–10 лет достоверно отличаются от групп 11 и 12 лет. Показатели Xc5 в группе 8 лет достоверно отличаются от группы 10 и 11 лет, в группе 11 и 12 лет – от группы 10 лет. В группе мальчиков показатели R50 в группе 9 лет достоверно отличались от группы 10 лет. Показатели Xc50 и R5 в группе мальчиков не достигали значимых различий между возрастными группами. Показатели Xc5 в группе 12 лет достоверно отличались от показателей 8–10 лет. При сравнении мальчиков и девочек внутри одной возрастной группы были показаны достоверные различия по показателю R50 в возрасте 9 и 10 лет, по Xc50, R5 и Xc5 – в возрасте 10 лет. Различия в 10-летнем возрасте обусловлены большим количеством мальчиков с избыточной ЖМТ и ожирением (ОЖ). В группе 10 лет между девочками и мальчиками обнаружены различия по показателям сопротивления организма – у девочек все показатели выше, чем у мальчиков, что говорит об увеличении ЖМТ в группе мальчиков (9,9 против 8,3 кг; различия достоверны). СММ и доля СММ во всех возрастных группах достоверно выше в группе мальчиков; с увеличением СММ и ТМТ связано увеличение ОВО и ВОО в группе мальчиков 10 лет по сравнению с девочками.

По показателю фазового угла (ФУ) девочки и мальчики не различаются достоверно как внутри одной половой группы при разделении по возрастам, так и внутри одной возрастной группы при сравнении по полу. ФУ в группе мальчиков незначительно выше, чем в группе девочек, изменения показателя проявляются на уровне тенденций.

По абсолютным значениям жировой массы тела (ЖМТ) девочки и мальчики не различаются между собой значимо внутри одной возрастной группы. Увеличение ЖМТ в возрастном аспекте проявляется неравномерно, т. е. возрастание количества ЖМТ не зависит напрямую от возраста обследуемых детей. В группах девочек и мальчиков 8 и 9 лет ЖМТ значительно меньше, чем в группах 10–12 лет. По доле ЖМТ между мальчиками и девочками выявлены достоверные различия в возрасте 8 лет – у девочек ЖМТ в этом возрасте значительно выше, тогда как в остальных возрастных

группах различия по доле ЖМТ не достигали достоверной значимости. В группе 10 лет различия по доле ЖМТ были достоверно выше, чем в остальных группах у обследованных девочек. У мальчиков 8 лет достоверно меньше доли ЖМТ, чем в возрастных группах 10–12 лет. ЖМТ в возрасте 10 лет в группе мальчиков увеличивается и остается практически одинаковой в 10–12 лет.

По тощей массе тела (ТМТ) девочки 11 и 12 лет достоверно различаются между собой и от девочек 8–12 лет. По ТМТ мальчики 8 и 9 лет отличаются от мальчиков 10–12 лет. Увеличение ЖМТ в возрастном аспекте проявляется неравномерно, но с каждым годом идет на увеличение: наблюдается ростовой скачок ТМТ в возрастной группе 11 лет у девочек и в группе 10 лет у мальчиков. По ТМТ девочки и мальчики не различаются между собой значимо внутри одной возрастной группы.

Увеличение активной клеточной массы (АКМ) в возрастном аспекте проявляется равномерно, с возрастом постепенно увеличивается. По АКМ девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 10–12 лет. Мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет, мальчики 10 лет – от мальчиков 12 лет. По АКМ девочки и мальчики не различаются между собой значимо внутри одной возрастной группы.

Доля АКМ в ТМТ имеет практически одинаковые значения как во всех группах девочек при сравнении между собой и во всех группах мальчиков при сравнении между собой, так и при сравнении девочек и мальчиков внутри одной возрастной группы. Достоверных различий между показателями не выявлено.

Увеличение скелетно-мышечной массы (СММ) в возрастном аспекте проявляется равномерно, с возрастом постепенно увеличивается, как и АКМ. По СММ девочки 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек 8–10 лет. По СММ мальчики 10–12 лет достоверно различаются между собой и от мальчиков 8–9 лет. По показателю доли СММ девочки 8 и 9 лет достоверно между собой не различаются, девочки 11 и 12 лет достоверно различаются между собой и от девочек 9 и 10 лет. По доле СММ мальчики 8 лет достоверно отличаются от мальчиков 11 и 12 лет, мальчики 9 лет – от мальчиков 10–12 лет, мальчики 10 лет – от мальчиков 11 и 12 лет. По показателю СММ обнаружены достоверные различия между группами девочек и мальчиков в возрасте 9–12 лет; по показателю доли СММ обнаружены достоверные различия между группами девочек и мальчиков в возрасте 8–12 лет. Это говорит о выраженном половом диморфизме по показателям состава тела, а именно показателю абсолютного значения СММ, в младшем школьном возрасте.

Таблица 2
Первичные показатели импеданса и компонентный состав тела детей 8–12 лет

		8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Активное сопротивление организма на частоте 50 кГц (R50), Ом	Д	715,2 ⁵	716,5 ^{4,5,7}	756,6 ^{4,5,8}	653,8 ^{2,3}	617,3 ^{1,2,3}
		[677,0; 798,8] (570,6 ÷ 853,5)	[679,6; 748,9] (579,5 ÷ 799,7)	[646,4; 790,8] (522,7 ÷ 950,3)	[607,9; 715,5] (507,9 ÷ 869,0)	[589,9; 658,1] (450,0 ÷ 766,1)
	М	677	651,7 ²	628,9 ³	630,7	606,1
		[657,0; 717,5] (649,1 ÷ 726,0)	[608,5; 688,0] (538,4 ÷ 835,2)	[596,1; 697,0] (504,8 ÷ 786,6)	[575,7; 674,6] (517,7 ÷ 754,7)	[543,9; 740,4] (529,1 ÷ 787,8)

Продолжение таблицы 2

Реактивное сопротивление организма на частоте 50 кГц (Xc50), Ом	Δ	74,0	71,5 ⁵	74,7 ^{4,5,8}	68,3 ³	65,5 ^{2,3}
		[63,2; 87,2]	[65,8; 79,8]	[69,5; 80,2]	[63,9; 72,8]	[54,02; 70,5]
		(58,6 ÷ 90,4)	(50,1 ÷ 108,0)	(60,8 ÷ 86,0)	(48,12 ÷ 89,0)	(50,68 ÷ 75,27)
	М	71,4	68	66,8 ³	66,2	63,9
Активное сопротивление организма на частоте 5 кГц (R5), Ом	Δ	[67,4; 73,9]	[63,6; 73,6]	[62,5; 73,4]	[59,9; 71,1]	[60,3; 80,2]
		(62,8 ÷ 81,9)	(55,8 ÷ 94,7)	(47,0 ÷ 82,4)	(52,5 ÷ 80,4)	(53,1 ÷ 99,0)
		869,1 ^{4,5}	787,7 ^{4,5}	827,9 ^{4,5,8}	717,6 ^{1,2,3}	688,1 ^{1,2,3}
	М	[743,6; 893,4]	[740,9; 813,7]	[714,1; 862,8]	[677,0; 766,7]	[641,9; 740,8]
Реактивное сопротивление организма на частоте 5 кГц (Xc5), Ом	Δ	(631,3 ÷ 920,6)	(420,5 ÷ 887,2)	(596,7 ÷ 1032,0)	(500,1 ÷ 924,0)	(601,8 ÷ 838,5)
		747,3	718,2	703,3 ³	688,5	691,3
		[716,9; 793,9]	[676,5; 754,9]	[657,8; 768,3]	[631,5; 748,8]	[601,4; 825,8]
	М	(715,0 ÷ 805,4)	(598,8 ÷ 897,2)	(554,8 ÷ 868,8)	(394,8 ÷ 822,1)	(333,4 ÷ 868,8)
Фазовый угол, град. (ФУ)	Δ	24,7 ^{3,4}	27,2	29,9 ^{1,4,5,8}	27,6 ^{1,3}	26,1 ³
		[24; 31,6]	[23,9; 32,3]	[28,2; 33,1]	[24,7; 29,8]	[21,6; 27,2]
		(22,6 ÷ 31,8)	(18,8 ÷ 605,7)	(23,1 ÷ 39,5)	(17,7 ÷ 706,4)	(20,0 ÷ 42,7)
	М	24,1 ¹⁰	25,8 ¹⁰	26,5 ³	27,4 ¹⁰	30,5 ^{6,7,9}
Жировая масса тела (ЖМТ), кг	Δ	[23,3; 28,5]	[23,6; 28,5]	[23,8; 30,5]	[23,4; 30,9]	[27,5; 31,8]
		(20,9 ÷ 33,7)	(21,0 ÷ 36,6)	(18,7 ÷ 36,2)	(19,9 ÷ 553,7)	(24,4 ÷ 439,3)
		5,9	5,9	5,8	5,9	5,5
	М	[5,1; 6,4]	[5,5; 6,1]	[5,48; 6,35]	[5,5; 6,1]	[5,2; 6,1]
Доля ЖМТ, %	Δ	(5 ÷ 6,5)	(4,8 ÷ 8,5)	(4,91 ÷ 7,84)	(4,7 ÷ 7,8)	(4,9 ÷ 7,9)
		5,8	6	6	6	6,1
		[5,71; 6,5]	[5,7; 6,4]	[5,55; 6,32]	[5,7; 6,3]	[5,73; 6,4]
	М	(5,46 ÷ 6,51)	(4,86 ÷ 8,1)	(5,2 ÷ 7,0)	(5,1 ÷ 7,2)	(5,4 ÷ 9,71)
Тошная масса тела (ТМТ), кг	Δ	4,2 ^{3,4,5}	5,8 ^{3,4,5}	8,3 ^{1,2}	7,3 ^{1,2}	7,7 ^{1,2}
		[3,7; 8]	[4; 7]	[7; 10,7]	[5; 12,25]	[6,5; 11,8]
		(2,6 ÷ 9,2)	(1,9 ÷ 13,6)	(4 ÷ 28,9)	(2,8 ÷ 17,3)	(4,4 ÷ 20,5)
	М	3,5 ^{8,9,10}	5,1 ^{8,9,10}	9,9 ^{6,7}	7,4 ^{6,7}	8,5 ^{6,7}
Активная клеточная масса, кг	Δ	[3,1; 4,4]	[3; 7,3]	[4,1; 14]	[4,65; 12,6]	[6,2; 15,75]
		(1,8 ÷ 5,7)	(0,8 ÷ 18,4)	(1 ÷ 28,5)	(1,2 ÷ 27,2)	(2,4 ÷ 27,4)
		18,1 ^{3,6}	18,4 ³	23,6 ⁶	19,4 ³	18 ³
	М	[14,9; 22,6]	[14,3; 22,3]	[20; 28,1]	[14,6; 26,7]	[15,4; 22,2]
Активная клеточная масса, кг	Δ	(12,7 ÷ 23,2)	(8,1 ÷ 31,1)	(15,5 ÷ 43,4)	(8,6 ÷ 31,5)	(11,8 ÷ 32,2)
		12,2 ^{1,8,9,10}	17,1	23,6 ⁶	19,4 ⁶	19,8 ⁶
		[11,5; 14,5]	[11,5; 20,8]	[13,6; 30,5]	[13,2; 26,4]	[16,85; 29,3]
	М	(7,4 ÷ 18,4)	(3,5 ÷ 32)	(3,2 ÷ 37,7)	(3,5 ÷ 38,7)	(5,1 ÷ 35,2)
Активная клеточная масса, кг	Δ	23,4 ^{4,5}	25,3 ^{4,5}	26,6 ^{4,5,8}	32 ⁶	33,5 ⁶
		[18,2; 26,6]	[23,7; 27,4]	[24,5; 28,9]	[29,85; 34,55]	[32,2; 43,1]
		(17,6 ÷ 31,7)	(21 ÷ 31,4)	(20,4 ÷ 43,4)	(21,1 ÷ 40,4)	(29,8 ÷ 47,3)
	М	24,6 ^{8,9,10}	26,8 ^{8,9,10}	30,9 ^{6,7}	32,1 ^{6,7}	39,4 ^{6,7}
Активная клеточная масса, кг	Δ	[23,9; 25,9]	[24; 28,9]	[27,3; 34,5]	[29,95; 34,4]	[29,2; 43]
		(22,3 ÷ 27)	(20,7 ÷ 39)	(22,9 ÷ 47)	(26,2 ÷ 45)	(25,7 ÷ 50,4)
		12,9 ^{4,5}	13,7 ^{4,5}	14,1 ^{1,2,3}	16,6 ^{1,2,3}	17,8 ^{1,2,3}
	М	[9,7; 13,5]	[12,8; 14,9]	[12,1; 16,6]	[15,5; 18,6]	[16,3; 21,7]
Активная клеточная масса, кг	Δ	(8,7 ÷ 16,8)	(10,4 ÷ 16,3)	(10 ÷ 25,4)	(11,1 ÷ 22,6)	(15,1 ÷ 29,2)
		13,5 ^{8,9,10}	14,6 ^{8,9,10}	16,5 ^{6,7,10}	17 ^{6,7}	20,6 ^{6,7,8}
		[12,7; 13,8]	[12,9; 15,9]	[14,2; 19,3]	[16,15; 18,55]	[15,25; 25]
	М	(11,7 ÷ 14,2)	(10 ÷ 22)	(12,1 ÷ 24,5)	(13 ÷ 25,2)	(13,5 ÷ 29,6)

Отличия в ЖМТ и доле ЖМТ между 8- и 9-летними и 10–12-летними детьми связаны с большим процентом ОЖ в группах 10–12 лет у мальчиков. В то же время наблюдается активный рост ТМТ, АКМ и СММ в абсолютных количествах в 10–12 лет у мальчиков.

Один из методов оценки компонентного состава тела, не привязанный к абсолютному и относительному количеству тканей организма, основан на оценке индексов компонентов тела. Оценивают, как правило, простые и двойные индексы. Простые индексы вычисляются как отношение компонента массы тела в абсолютных количествах к площади поверхности тела (кг/м²); двойные индексы – как отношение простого индекса к площади поверхности тела ((кг/м²)/м²) [4, 5].

Самыми распространенными и часто используемыми являются индексы жировой массы (ИЖМ, ДИЖМ), тощей массы (ИТМ, ДИТМ), активной клеточной массы (ИАКМ, ДИАКМ) и скелетно-мышечной массы (ИСММ, ДИСММ) тела. Согласно популяционным данным, значения индексов имеют определенные закономерности изменения в процессе роста и развития организма; изменения эти разнонаправлены и неравномерны и, как правило, наиболее выражены в возрасте от рождения до 18 лет, в период интенсивных ростовых перестроек организма. В возрастном интервале от 8 до 12 лет, как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения простых индексов увеличиваются по мере роста детей, тогда как двойные индексы, наоборот, уменьшаются. Результаты нашего исследования соответствуют общепринятым закономерностям изменения значений индексов в процессе роста и развития – как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения простых индексов с возрастом увеличиваются, а двойных – уменьшаются. Также имеются гендерные различия – значения ИТМ, ИАКМ, ИСММ, ДИТМ, ДИАКМ и ДИСММ больше в группе мальчиков по сравнению с группой девочек; значения ИЖМ не различаются между группами девочек и мальчиков; значения ДИЖМ в возрастной группе 8 лет

выше у девочек, в 9–12 лет не различаются между группами девочек и мальчиков [4, 5].

В нашем исследовании было показано, что по ИЖМ достоверно между собой различаются девочки 9 и 10 лет; по ИТМ – девочки 9 лет от девочек 11 и 12 лет; по ИАКМ девочки между собой достоверно не отличаются; по ИСММ – девочки 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек 8–10 лет; по ДИЖМ девочки 12 лет достоверно отличаются от девочек 8 и 10 лет, девочки 11 лет – от девочек 9 и 10 лет, девочки 9 и 10 лет между собой; по ДИТМ девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 10–12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет; по ДИАКМ девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 10–12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет; по ДИСММ девочки 10 лет достоверно отличаются от девочек остальных возрастных групп, девочки 9 лет – от девочек 11 лет.

По ИЖМ мальчики 8 лет отличаются достоверно от мальчиков 10–12 лет, мальчики 9 лет – от мальчиков 10 лет; по ИТМ мальчики 8 лет достоверно отличаются от мальчиков 10 и 11 лет; по ИАКМ достоверно различаются между собой мальчики 8 и 11 лет; по ИСММ мальчики 10 лет достоверно отличаются от мальчиков остальных возрастных групп, мальчики 8 и 9 лет – от мальчиков 11 и 12 лет; по ДИЖМ достоверно различаются между собой мальчики 8 и 10 лет; по ДИТМ и ДИАКМ мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет; по ДИСММ мальчики 8 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет, мальчики 9 лет – от мальчиков 10 и 12 лет.

При сравнении мальчиков и девочек внутри одной возрастной группы было показано, что по ИЖМ различий нет, по ИТМ существуют достоверные различия в группах 9 и 10 лет (у мальчиков значения выше), по ИАКМ – в группах 9 и 10 лет (у мальчиков значения выше), по ИСММ – в группах 11 и 12 лет (у мальчиков значения выше) по ДИЖМ – в группе 8 лет (значения выше у девочек), по ДИТМ и ДИАКМ – в группе 8 лет (значения

Продолжение таблицы 2						
Доля АКМ, %	Д	53,1	53,2	52,8	53	51,0
		[48,6; 55,5]	[51,2; 54,4]	[51; 55,4]	[51,35; 54]	[49,1; 54]
	М	(48 ÷ 55,9)	(47,3 ÷ 64,3)	(47,7 ÷ 61,8)	(46,2 ÷ 61,4)	(47,7 ÷ 61,8)
		52,7	53,8	53,6 ¹⁰	53,5	54 ⁸
Скелетно-мышечная масса (СММ), кг	Д	[52,3; 56,1]	[52,3; 55,7]	[51,4; 55,3]	[52,35; 55]	[52,4; 55,65]
		(50,9 ÷ 56,2)	(47,4 ÷ 62,8)	(49,2 ÷ 58,4)	(48,4 ÷ 59,3)	(50,6 ÷ 68,2)
		8,7 ^{4,5}	9,7 ^{4,5,7}	10,3 ^{4,5,8}	13,8 ⁹	16,1 ^{9,10}
	М	[5,8; 9,6]	[8,7; 10,4]	[8,6; 12,1]	[12,65; 16,85]	[15,4; 20,6]
		(5,5 ÷ 11,9)	(7,6 ÷ 12,2)	(7 ÷ 19,5)	(7,9 ÷ 19,5)	(14,5 ÷ 24,1)
		12,4 ^{8,9,10}	13,3 ^{8,9,10}	15,7 ^{9,3}	18,1 ^{9,4}	22,7 ^{9,5}
Доля СММ, %	Д	[11,2; 13,3]	[12; 14,7]	[13,6; 18,8]	[16,15; 19,6]	[17,7; 25,4]
		(11,1 ÷ 14,3)	(9,6 ÷ 19,8)	(11,9 ÷ 23,3)	(14,3 ÷ 25,4)	(13,3 ÷ 27,3)
		36,1 ^{2,4,5,6}	37,6 ^{1,4,5,7}	36,9 ^{4,5,8}	43,6 ⁹	47,9 ^{9,10}
	М	[32,1; 37,2]	[36,4; 39]	[34,9; 42,6]	[41,3; 48,25]	[47,3; 49,9]
		(31,3 ÷ 37,6)	(34,4 ÷ 41,6)	(32,1 ÷ 47,2)	(37,5 ÷ 53,6)	(43,4 ÷ 51)
		50,3 ^{1,9,10}	49,6 ^{2,8,9,10}	51 ^{3,7,9,10}	54,8 ^{4,6,7,8}	57,8 ^{5,6,7,8}
	Д	[49,5; 51,3]	[47,9; 52]	[49,5; 53,5]	[53,3; 57,5]	[54,65; 60,9]
		(46,8 ÷ 53,1)	(42,3 ÷ 56)	(45,7 ÷ 59,8)	(44,8 ÷ 62)	(51,6 ÷ 61,1)
	М					

Таблица 3
Значения индексов компонентов тела детей 8–12 лет

		8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Индекс жировой массы (ИЖМ), кг/м ²	Д	2,5	2,9 ³	4 ²	3,3	3,15
		[2,1; 4,1]	[2,3; 3,8]	[3,2; 5,7]	[2,5; 5,2]	[2,8; 4,6]
		(1,9 ÷ 4,9)	(1,1 ÷ 7,5)	(2,1 ÷ 14,4)	(1,4 ÷ 8,3)	(2 ÷ 8,7)
	М	2,0 ^{8,9,10}	2,8 ⁸	4,6 ^{6,7}	3,5 ⁶	3,4 ⁶
		[1,8; 2,3]	[1,8; 3,9]	[2,3; 6,8]	[2,15; 5,35]	[2,8; 6,4]
		(1 ÷ 3)	(0,6 ÷ 8,3)	(0,5 ÷ 12,8)	(0,6 ÷ 13,2)	(0,9 ÷ 10,6)
Индекс тощей массы (ИТМ), кг/м ²	Д	13,4	13,2 ^{4,5,7}	13,3 ⁸	14,3 ²	14,8 ²
		[11,9; 14,3]	[12,8; 14,2]	[12,5; 15]	[13,3; 15,6]	[14,1; 16,1]
		(11,5 ÷ 16,8)	(11,9 ÷ 16,7)	(10,4 ÷ 18,8)	(10,8 ÷ 18)	(12,4 ÷ 18,4)
	М	13,7 ^{8,9}	14,3 ²	15,4 ^{6,3}	14,7 ⁶	15,8
		[13,2; 13,9]	[13,4; 15,5]	[13,7; 16,1]	[13,9; 16]	[12,9; 16,95]
		(12,7 ÷ 14,2)	(11,6 ÷ 17,6)	(11,8 ÷ 21,2)	(12,9 ÷ 21)	(12,1 ÷ 19,6)
Индекс активной клеточной массы (ИАКМ), кг/м ²	Д	6,7	7 ⁷	7,1 ⁸	7,4 ⁹	7,8
		[6,6; 7,5]	[6,7; 7,7]	[6,2; 8,1]	[6,8; 8,6]	[7,1; 8,7]
		(5,5 ÷ 8,9)	(6,1 ÷ 8,8)	(5,1 ÷ 10,6)	(5,2 ÷ 9,2)	(6,3 ÷ 11,1)
	М	7,2 ⁹	8,0 ²	8,1 ³	8 ^{6,4}	8,3
		[7,1; 7,4]	[7,2; 8,4]	[7,2; 8,7]	[7,45; 8,7]	[7; 9,8]
		(6,7 ÷ 8)	(5,6 ÷ 9,9)	(6,3 ÷ 10,7)	(6,2 ÷ 11,5)	(6,5 ÷ 11,5)
Индекс скелетно-мышечной массы (ИСММ), кг/м ²	Д	4,5 ^{4,5}	5 ^{4,5}	5,1 ^{4,5}	6,5 ^{9,9}	7 ^{9,10}
		[4,2; 5,2]	[4,6; 5,4]	[4,6; 5,7]	[6,05; 7]	[6,7; 8]
		(3,7 ÷ 6,3)	(4,4 ÷ 6,3)	(3,6 ÷ 8,3)	(4 ÷ 7,9)	(6,1 ÷ 9,2)
	М	6,8 ^{8,9,10}	7,2 ^{2,8,9,10}	7,7 ^{9,3}	8,2 ^{4,6,7,8}	9,2 ^{5,6,7,8}
		[6,7; 7,1]	[6,7; 7,5]	[7; 8,6]	[7,8; 8,9]	[7,6; 9,85]
		(6,3 ÷ 7,4)	(5,7 ÷ 8,9)	(6,4 ÷ 9,9)	(7 ÷ 10,2)	(6,6 ÷ 10,3)

Продолжение таблицы 3

Двойной ИЖМ (ДИЖМ), (кг/м²)/м²	Δ	0,11 ^{5,6}	0,09 ^{3,4}	0,11 ^{2,4,5}	0,09 ^{2,3}	0,08 ^{1,3}
		[0,08; 0,12]	[0,08; 0,11]	[0,10; 0,14]	[0,07; 0,11]	[0,07; 0,09]
		(0,08 ÷ 0,12)	(0,05 ÷ 0,17)	(0,08 ÷ 0,22)	(0,04 ÷ 0,15)	(0,05 ÷ 0,14)
	М	0,07 ^{1,8}	0,09	0,10 ⁶	0,09	0,09
		[0,06; 0,08]	[0,06; 0,12]	[0,07; 0,14]	[0,06; 0,19]	[0,07; 0,13]
		(0,04 ÷ 0,10)	(0,02 ÷ 0,17)	(0,02 ÷ 0,17)	(0,02 ÷ 0,19)	(0,02 ÷ 0,14)
Двойной ИТМ (ДИТМ), (кг/м²)/м²	Δ	0,44 ^{3,4,5}	0,43 ^{3,4,5,7}	0,36 ^{1,2,5}	0,37 ^{1,2}	0,33 ^{1,2,3}
		[0,41; 0,52]	[0,40; 0,46]	[0,35; 0,41]	[0,3; 0,4]	[0,30; 0,36]
		(0,40 ÷ 0,66)	(0,35 ÷ 0,54)	(0,28 ÷ 0,45)	(0,27 ÷ 0,473)	(0,25 ÷ 0,40)
	М	0,48 ^{8,9,10}	0,46 ^{2,8,9,10}	0,38 ^{6,7,10}	0,37 ^{6,7}	0,34 ^{6,7,8}
		[0,45; 0,52]	[0,42; 0,48]	[0,32; 0,46]	[0,33; 0,40]	[0,3; 0,36]
		(0,43 ÷ 0,53)	(0,31 ÷ 0,66)	(0,27 ÷ 0,49)	(0,3 ÷ 0,47)	(0,25 ÷ 0,4)
Двойной ИАКМ (ДИАКМ), (кг/м²)/м²	Δ	0,24 ^{3,4,5}	0,23 ^{3,4,5,7}	0,19 ^{1,2,5}	0,19 ^{1,2}	0,17 ^{1,2,3}
		[0,22; 0,27]	[0,21; 0,24]	[0,18; 0,21]	[0,17; 0,21]	[0,15; 0,2]
		(0,20 ÷ 0,37)	(0,19 ÷ 0,31)	(0,16 ÷ 0,23)	(0,14 ÷ 0,28)	(0,13 ÷ 0,21)
	М	0,25 ^{8,9,10}	0,24 ^{2,8,9,10}	0,21 ^{6,7,10}	0,20 ^{6,7}	0,19 ^{6,7,8}
		[0,24; 0,28]	[0,22; 0,26]	[0,18; 0,24]	[0,18; 0,21]	[0,16; 0,2]
		(0,23 ÷ 0,29)	(0,17 ÷ 0,37)	(0,14 ÷ 0,26)	(0,16 ÷ 0,28)	(0,14 ÷ 0,22)
Двойной ИСММ (ДИСММ), (кг/м²)/м²	Δ	0,16 ^{3,6}	0,17 ^{3,4,7}	0,14 ^{8,8}	0,16 ^{2,3,9}	0,16 ^{3,10}
		[0,16; 0,17]	[0,15; 0,18]	[0,13; 0,16]	[0,14; 0,17]	[0,15; 0,17]
		(0,14 ÷ 0,21)	(0,13 ÷ 0,26)	(0,09 ÷ 0,17)	(0,13 ÷ 0,2)	(0,12 ÷ 0,19)
	М	0,24 ^{1,8,9,10}	0,22 ^{2,8,10}	0,19 ^{3,6,7}	0,21 ^{4,6}	0,20 ^{5,6,7}
		[0,23; 0,25]	[0,21; 0,25]	[0,17; 0,24]	[0,18; 0,23]	[0,17; 0,22]
		(0,22 ÷ 0,27)	(0,16 ÷ 0,28)	(0,13 ÷ 0,27)	(0,13 ÷ 0,27)	(0,13 ÷ 0,24)

Таблица 4

Показатели величины основного обмена, водных секторов организма и статуса гидратации

		8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет
Величина основного обмена (ВОО), ккал/сут	Δ	1023 ^{4,5}	1049 ^{4,5}	1062 ^{4,5,8}	1138 ^{1,2,3}	1178 ^{1,2,3}
		[922; 1042]	[1021; 1087]	[998; 1141]	[1105; 1202]	[1130; 1300]
		(892 ÷ 1147)	(945 ÷ 1132)	(930 ÷ 1419)	(965 ÷ 1329)	(1092 ÷ 1540)
	М	1042 ^{8,9,10}	1077 ^{8,9,10}	1136 ^{3,6,7,10}	1154 ^{6,7}	1265 ^{6,7,8}
		[1017; 1050]	[1023; 1118]	[1064; 1225]	[1127; 1202]	[1098; 1406]
		(986 ÷ 1064)	(933 ÷ 1311)	(999 ÷ 1388)	(1027 ÷ 1413)	(1043 ÷ 1551)
Удельная ВОО (ВООуд), ккал/сут/м²	Δ	972 ^{3,4,5}	955 ^{3,4,5,7}	907 ^{1,2,5}	883 ^{1,2,9}	844 ^{1,2,3}
		[958; 1012]	[926; 977]	[878; 939]	[865; 918]	[825; 913]
		(897 ÷ 1228)	(878 ÷ 1078)	(853 ÷ 977)	(783 ÷ 1031)	(804 ÷ 975)
	М	996 ^{8,9,10}	995 ^{2,8,9,10}	947 ^{6,7,10}	915 ^{4,6,7,10}	886 ⁶
		[972; 1020]	[959; 1020]	[885; 978]	[886; 938]	[859,5; 908]
		(955 ÷ 1074)	(877 ÷ 1200)	(800 ÷ 1014)	(824 ÷ 1037)	(809 ÷ 1004)
Общая вода организма (ОВО), кг	Δ	16,6 ^{4,5}	17,8 ^{4,5}	19,4 ^{4,5,8}	23,4 ⁶	24,6 ⁶
		[12,9; 18,9]	[16,7; 19,3]	[17,1; 21,1]	[21,85; 25,3]	[23,6; 31,5]
		(12,6 ÷ 22,5)	(14,9 ÷ 22,1)	(14,3 ÷ 31,8)	(15,4 ÷ 29,6)	(21,8 ÷ 34,6)
	М	17,5 ^{8,9,10}	18,9 ^{8,9,10}	21,8 ^{6,3}	23,5 ^{6,7,8}	28,8 ^{6,7,8}
		[17; 18,4]	[17; 20,3]	[19; 24,3]	[21,9; 25,2]	[21,4; 31,45]
		(15,9 ÷ 19,2)	(14,5 ÷ 27,5)	(16,7 ÷ 32,9)	(19,2 ÷ 32,9)	(18,8 ÷ 36,9)

выше у мальчиков), по ДИСММ – во всех возрастных группах (значения выше у мальчиков).

На основании вышесказанного можно сделать вывод, что индексы ИСММ, ДИЖМ, ДИТМ, ДИАКМ и ДИСММ являются более чувствительными к изменениям компонентного состава тела и могут быть рекомендованы как дополнительный метод оценки ФР и компонентного состава тела при использовании БИ анализатора.

Значения индексов ИТМ, ИАКМ, ИСММ и ДИСММ в группе мальчиков выше; данные индексы отражают половые различия (диморфизм) в компонентном составе тела между мальчиками и девочками.

С помощью метода биоимпедансометрии дополнительно можно определить уровень основного обмена (ВОО, ВООуд), а также количество воды организма (общей (ОВО), внеклеточной (ВнекВ) и внутриклеточной (ВнукВ)), как в абсолютных, так и в относительных количествах, и дополнительно оценить статус гидратации организма с помощью индексов (ВнекВ/ВнукВ, ВнекВ/ОВО).

Величина основного обмена является отправной точкой расчета потребности в энергии и пищевых веществах и напрямую зависит от развития метаболически-активных тканей организма (т.е. АКМ). Согласно популяционным данным, значения основного обмена имеют определенные закономерности изменения в процессе роста и развития организма; так же, как и в случае с индексами, эти изменения разнонаправлены и неравномерны и, как правило, наиболее выражены в возрасте от рождения до 18 лет, в период интенсивных ростовых процессов. В возрастном интервале от 8 до 12 лет, как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения ВОО увеличиваются по мере роста детей, тогда как значения ВООуд, наоборот, уменьшаются.

Результаты нашего исследования соответствуют общепринятым закономерностям изменения значений ВОО и ВООуд в процессе роста и развития [4, 5] – как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения ВОО с возрастом увеличиваются,

а ВООуд – уменьшаются. Также имеются гендерные различия – значения ВОО и ВООуд выше в группе мальчиков.

По ВОО девочки 8–10 лет достоверно отличаются от девочек 11–12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет; по ВООуд девочки 8 и 9 лет достоверно отличаются от девочек 10–12 лет, девочки 10 лет – от девочек 12 лет. По ВОО и ВООуд мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет, мальчики 10 лет – от мальчиков 12 лет. При сравнении мальчиков и девочек внутри одной возрастной группы было показано, что по ВОО имеются достоверные различия в возрасте 10 лет, по ВООуд – в возрасте 9 и 11 лет.

Количество воды в организме напрямую зависит от нескольких факторов, но у здоровых людей в основном обусловлена количеством метаболически активных тканей, в основном мышечной. Гидратация тощей массы тела взрослого человека является постоянным показателем и составляет 0,73. У детей этот показатель тем выше, чем моложе ребенок. У индивидов с высоким содержанием мышечной массы (например, спортсменов) содержание воды организма находится выше верхней границы популяционных значений; у индивидов с низкой мышечной массой, наоборот, ниже нижней границы популяционных значений. Индексы оценки гидратации организма помогают определить наличие отека (умеренного или выраженного) и показывают на нарушение соотношения внеклеточной и внутриклеточной воды организма, т. е. превышение внеклеточной воды, задерживающейся в тканях межклеточного пространства. Состояние обезвоживания с помощью данных индексов мало- и труднодиагностируемо.

Согласно популяционным данным, значения ОВО, ВнекВ, ВнукВ, индексов ВнекВ/ВнукВ и ВнекВ/ОВО имеют определенные закономерности изменения в процессе роста и развития организма [4, 5]; так же, как и в случае с индексами и значениями ВОО и ВООуд, эти изменения разнонаправлены и неравномерны и, как правило, наиболее выражены в возрасте от рождения до 18 лет, в период интенсивных ростовых процессов. В возрастном интервале от 8 до 12 лет, как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения ОВО, ВнекВ и ВнукВ увеличиваются по мере роста детей, тогда как значения индексов гидратации организма, наоборот, уменьшаются.

Результаты нашего исследования соответствуют общепринятым закономерностям изменения значений

Продолжение таблицы 4

		8,5 ^{4,5}	9,3 ^{4,5}	9,4 ^{4,5,8}	10,9 ^{1,2,3}	11,3 ^{1,2,3}
		[7,1; 9,4]	[8,6; 9,6]	[8,8; 9,9]	[10,4; 11,6]	[10,8; 13,9]
Внеклеточная вода организма (ВнекВ), кг	Δ	(6,5 ÷ 10,8)	(7,9 ÷ 13,1)	(7,7 ÷ 13,7)	(8,7 ÷ 13)	(10,2 ÷ 14,6)
		8,8 ^{8,9,10}	9,3 ^{8,9,10}	10,5 ^{3,6,7}	11 ^{6,7}	12,5 ^{6,7}
	М	[8,6; 9,2]	[8,7; 10]	[9,5; 11,4]	[10,35; 11,95]	[10; 14,7]
		(8,2 ÷ 9,6)	(7,8 ÷ 12,7)	(8,3 ÷ 15)	(9,2 ÷ 14,9)	(9,1 ÷ 19,6)
Внутриклеточная вода организма (ВнукВ), кг	Δ	8,2 ^{4,5}	8,7 ^{3,4,5}	10 ^{2,4,5,8}	12,7 ^{1,2,3}	13,2 ^{1,2,3}
		[6; 9,5]	[8,1; 9,8]	[8,5; 11,3]	[11,7; 13,8]	[12,8; 17,7]
	М	(5,8 ÷ 11,8)	(4,5 ÷ 11,3)	(6,6 ÷ 18,1)	(4,1 ÷ 16,6)	(11,6 ÷ 20,3)
		8,7 ^{8,9,10}	9,5 ^{8,9,10}	11,6 ^{3,6,7,9}	12,7 ^{6,7,8}	13,8 ^{6,7}
		[8,4; 9,2]	[8,3; 10,4]	[9,8; 13,3]	[11,6; 13,7]	[10,85; 17,75]
		(7,7 ÷ 9,6)	(6,7 ÷ 14,8)	(8,1 ÷ 17,9)	(6,1 ÷ 18,7)	(9,8 ÷ 21,4)
Индекс гидратации организма ВнекВ/ОВО	Δ	0,512 ^{3,4,5}	0,506 ^{3,4,5}	0,495 [*]	0,463 ^{1,2,3}	0,457 ^{1,2,3}
		[0,497; 0,517]	[0,495; 0,512]	[0,464; 0,505]	[0,454; 0,467]	[0,441; 0,463]
	М	(0,480 ÷ 0,550)	(0,482 ÷ 0,736)	(0,430 ÷ 0,538)	(0,439 ÷ 0,740)	(0,413 ÷ 0,468)
		0,503 ^{8,9,10}	0,497 ^{8,9,10}	0,473 [*]	0,461 ^{6,7,8}	0,453 ^{6,7,8}
		[0,5; 0,512]	[0,49; 0,509]	[0,461; 0,488]	[0,456; 0,466]	[0,429; 0,474]
		(0,497 ÷ 0,516)	(0,462 ÷ 0,538)	(0,438 ÷ 0,521)	(0,434 ÷ 0,692)	(0,420 ÷ 0,647)
Индекс гидратации организма ВнекВ/ВнукВ	Δ	1,037 ^{3,4,5}	1,023 ^{3,4,5}	0,980 [*]	0,861 ^{1,2,3}	0,840 ^{1,2,3}
		[0,989; 1,083]	[0,980; 1,049]	[0,871; 1,023]	[0,831; 0,874]	[0,785; 0,862]
	М	(0,915 ÷ 1,224)	(0,929 ÷ 2,787)	(0,757 ÷ 1,167)	(0,783 ÷ 2,780)	(0,704 ÷ 0,879)
		1,012 ^{8,9,10}	0,990 ^{8,9,10}	0,898 [*]	0,857 ^{6,7,8}	0,833 ^{6,7,8}
		[1; 1,036]	[0,962; 1,036]	[0,855; 0,954]	[0,839; 0,873]	[0,754; 0,900]
		(0,989 ÷ 1,065)	(0,858 ÷ 1,164)	(0,778 ÷ 1,074)	(0,765 ÷ 2,213)	(0,724 ÷ 1,832)

показателей воды организма и индексов оценки гидратации в процессе роста и развития – как в группе девочек, так и в группе мальчиков, значения ОВО, ВнекВ и ВнукВ с возрастом увеличиваются, а значения индексов гидратации уменьшаются. Также имеются гендерные различия – значения показателей воды выше в группе мальчиков, индексов оценки гидратации – в группе девочек.

По показателю ОВО девочки 11 и 12 лет достоверно отличаются между собой и от девочек других возрастных групп, девочки 8–10 лет между собой достоверно не различаются. По показателю ВнекВ девочки 8–10 лет достоверно различаются от девочек 11 и 12 лет. По показателю ВнукВ девочки 11 и 12 лет достоверно между собой не различаются, но отличаются от девочек 8–10 лет, достоверно различаются также девочки 9 и 10 лет. По индексам ВнекВ/ВнукВ и ВнекВ/ОВО девочки 10 лет достоверно отличаются от девочек остальных возрастных групп, девочки 8 и 9 лет – от девочек 11 и 12 лет.

По показателю ОВО мальчики 10 лет отличаются достоверно от мальчиков других групп, мальчики 8 и 9 лет – от мальчиков 11 и 12 лет. По показателю ВнекВ мальчики 8 и 9 лет достоверно отличаются от мальчиков 10–12 лет. По показателю ВнукВ мальчики 11 и 12 лет достоверно между собой не различаются, но отличаются от мальчиков 8 и 9 лет, достоверно различаются между собой мальчики

10 и 11 лет. По индексам ВнекВ/ВнукВ и ВнекВ/ОВО мальчики 10 лет достоверно отличаются от мальчиков остальных возрастных групп, мальчики 8 и 9 лет – от мальчиков 11 и 12 лет.

При сравнении мальчиков и девочек внутри одной возрастной группы было показано, что по ОВО, ВнекВ ВнукВ имеются достоверные различия в возрасте 10 лет, по индексам гидратации достоверных различий не обнаружено.

Заключение

В результате проведенного нами обследования были выявлены особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе. Анализируя полученные нами данные, можно говорить о схожести таких показателей, как длина и масса тела, обхватные размеры тела детей обоего пола в возрасте 8–12 лет, а также о различиях в компонентном составе тела, что говорит о наличии полового диморфизма по внутренним показателям, а не внешним в младшем школьном и начале среднего школьного возраста, когда дети еще не вступили в пубертатный возраст. Компонентный состав тела, связанный как с функциональными, так и с антропометрическими показателями, должен рассматриваться как отдельный аспект морфо-функционального статуса современных детей.

Сведения об авторах

Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропнотрициологии и спортивного питания¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315
Раджабканиев Раджабканиев Магомедович, научный сотрудник лаборатории антропнотрициологии и спортивного питания¹. E-mail: 89886999800@mail.ru. SPIN-код: 3702-4280. AuthorID: 735492. ORCID: 0000-0002-3634-8354
Малиева Елена Игоревна, аспирант кафедры физиологии, научный сотрудник НИИ спорта и спортивной медицины². E-mail: elena.maliev13@gmail.com. SPIN-код: 4304-6940. AuthorID: 1061750. ORCID: 0000-0001-8692-2919
Соловьева Екатерина Викторовна, научный сотрудник лаборатории спортивных и физкультурно-оздоровительных технологий НИИ спорта и спортивной медицины². E-mail: solovjeva.ev@inbox.ru. SPIN-код: 2843-2647. AuthorID: 1061901. ORCID: 0000-0002-2940-3634
Го Дунсюэ, аспирант². E-mail: 1050193824@qq.com. ORCID: 0009-0005-4377-9119
Жуков Олег Федорович, к.п.н., ст. научный сотрудник лаборатории технологий и средств психолого-педагогической реабилитации⁴. E-mail: ofzhukov@mail.ru. SPIN-код: 8847-5922. AuthorID: 115645. ORCID: 0000-0001-5879-2387
Левушкин Сергей Петрович, д.б.н., профессор, директор Научно-исследовательского института спорта и спортивной медицины², научный сотрудник⁵. E-mail: levushkinsp@mail.ru. SPIN-код: 1011-2140. AuthorID: 115641. ORCID: 0000-0001-6250-2231
Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии³, главный научный сотрудник⁶. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., профессор, директор¹, зав. кафедрой экологии безопасности пищи³, профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии⁷. E-mail: mailbox@ion.ru. SPIN-код: 1236-8210. AuthorID: 395711. ORCID: 0000-0002-4968-4517

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия
² ФГБОУ ВО «Российский университет спорта (ГЦОЛИФК)», Москва, Россия
³ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия
⁴ ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики», Москва, Россия
⁵ ФГБНУ «Институт развития, здоровья и адаптации ребенка», Москва, Россия
⁶ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения Москвы», Москва, Россия
⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Выборная Ксения Валерьевна. E-mail: dombim@mail.ru

Для цитирования: Выборная К.В., Раджабканиев Р.М., Малиева Е.И., Соловьева Е.В., Го Дунсюэ, Жуков О.Ф., Левушкин С.П., Орлова С.В., Никитюк Д.Б. Особенности компонентного состава тела современных детей 8–12 лет, проживающих в Московском регионе. Медицинский афавит. 2025; (36): 84–92. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-84-92>

Список литературы / References

1. Баранов А.А., Кучма В.Р., Скоблина Н.А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий. М.: Научный центр здоровья детей РАМН, 2008. 216 с. ISBN 5-7695-0581-8. Baranov A.A., Kuchma V.R., Skoblina N.A. Physical development of children and adolescents at the turn of the millennium. Moscow: Scientific Center for Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, 2008. 216 p. ISBN 5-7695-0581-8. (In Russ.).
2. Кучма В.Р. [и др.]. Морфофункциональное развитие современных школьников. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 352 с. ISBN 978-5-9704-4408-5. Kuchma V.R., [et al.]. Morphofunctional development of modern schoolchildren. M.: GEO-TAR-Media, 2018. 352 p. ISBN 978-5-9704-4408-5. (In Russ.).
3. Выборная К.В., Никитюк Д.Б. Биоимпедансный анализ в спортивной и клинической практике: влияние альтернативных условий измерения на показатели состава тела. Вопросы питания. 2025; 94(1): 6–20. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-6-20>. Vybornaya K.V., Nikityuk D.B. Bioimpedance analysis in sports and clinical practice: the influence of alternative measurement conditions on body composition indicators. Nutrition Issues. 2025; 94(1): 6–20. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-6-20>
4. Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, И.Г. Бобринская, С.Г. Руднев. М.: Наука, 2009. 392 с. Nikolaev D.V.: Bioelectric impedance analysis of human body composition / D.V. Nikolaev, A.V. Smirnov, I.G. Bobrinskaya, S.G. Rudnev. M.: Nauka, 2009. 392 p. (In Russ.).
5. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А., Николаев Д.В., Старунова О.А., Черныш С.П., Ерюкова Т.А., Колесников В.А., Мельниченко О.А., Пономарева Е.Г. Биоимпедансное исследование состава тела населения России. Москва: РИО ЦНИИОИЗ, 2014. 493 с. Rudnev S.G., Soboleva N.P., Sterlikov S.A., Nikolaev D.V., Starunova O.A., Chernykh S.P., Eryukova T.A., Kolesnikov V.A., Melnichenko O.A., Ponomareva E.G. Bioimpedance study of body composition of the Russian population. M.: RIO TsNII OIZ, 2014. 493 p. (In Russ.).
6. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Выборная К.В. и др. Анатомо-антропнотрициологические методы оценки физического и пищевого статусов детского и взрослого населения с различным уровнем физической активности: методические рекомендации. Москва: Мультипринт, 2022. 112 с. DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Vybornaya K.V. and others. Anatomical and anthroponutrition methods for assessing the physical and nutritional status of children and adults with different levels of physical activity: guidelines. Moscow: Multiprint, 2022. 112 p. (In Russ.). DOI: 10.56188/978-5-6048236-0-6-2022
7. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Бурляева Е.А. и др. Использование метода комплексной антропометрии в спортивной и клинической практике: методические рекомендации. М.: Спорт, 2018. 49 с. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Burlyayeva E.A. and others. Using the method of complex anthropometry in sports and clinical practice: guidelines. M.: Sport, 2018. 49 p. (In Russ.).

Статья поступила / Received 15.10.2025
 Получена после рецензирования / Revised 24.10.2025
 Принята в печать / Accepted 29.10.2025

Author information.

Vybornaya Ksenia V., researcher at the Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-code: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315
Radzhabkadiyev Radzhabkadi M., researcher at the Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: 89886999800@mail.ru. SPIN-code: 3702-4280. AuthorID: 735492. ORCID: 0000-0002-3634-8354
Malieva Elena I., postgraduate student at Dept of Physiology, Researcher². E-mail: elena.maliev13@gmail.com. SPIN-code: 4304-6940. AuthorID: 1061750. ORCID: 0000-0001-8692-2919
Solovyova Ekaterina V., researcher at the Laboratory of Sports and Physical Culture and Health Technologies, Researcher². E-mail: solovjeva.ev@inbox.ru. SPIN-code: 2843-2647. AuthorID: 1061901. ORCID: 0000-0002-2940-3634
Go Dongxue, postgraduate student². E-mail: 1050193824@qq.com. ORCID: 0009-0005-4377-9119
Zhukov Oleg F., PhD Ped, senior researcher at the Laboratory of Technologies and Means of Psychological and Pedagogical Habilitation⁴. E-mail: ofzhukov@mail.ru. SPIN-code: 8847-5922. AuthorID: 115645. ORCID: 0000-0001-5879-2387
Levushkin Sergey P., Dr Bio Sci (habil.), professor, head of the Research Institute of Sports and Sports Medicine at the Russian University of Sports², Resecher⁵. E-mail: levushkinsp@mail.ru. SPIN-code: 1011-2140. AuthorID: 115641. ORCID: 0000-0001-6250-2231
Orlova Svetlana V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritology³, Chief Researcher⁶. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-code: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Nikityuk Dmitry B., DM Sci (habil.), professor, RAS academician, director¹, head of Dept of Ecology and Food Safety, Faculty of Ecology³, professor at Dept of Operative Surgery and Topographic Anatomy⁷. E-mail: mailbox@ion.ru. SPIN-code: 1236-8210. AuthorID: 395711. ORCID: 0000-0002-4968-4517

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia
² Russian State University of Physical Education, Sport, Youth and Tourism (SCOLPE), Moscow, Russia
³ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia
⁴ Institute of Special Education, Moscow, Russia
⁵ Institute of Child Development, Health and Adaptation, Moscow, Russia
⁶ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow Department of Health, Moscow, Russia
⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Vybornaya Kseniya V. E-mail: dombim@mail.ru

For citation: Vybornaya K.V., Radzhabkadiyev R.M., Malieva E.I., Solovyova E.V., Guo Dongxue, Zhukov O.F., Levushkin S.P., Orlova S.V., Nikityuk D.B. Features of the body composition of modern children aged 8–12 years living in the Moscow region. Medical alphabet. 2025; (36): 84–92. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-84-92>

