

Серии научно-практических рецензируемых журналов



Медицинский алфавит

№ 9 / 2026



Dietetics
& Nutrition

MEDICAL ALPHABET
Russian Professional Medical Journal

Диетология и нутрициология



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



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



Научный сайт журнала
www.med-alphabet.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

Главный редактор журнала
Сергей Сергеевич Петриков
д.м.н., проф., академик РАН

Руководитель проекта
«Диетология и нутрициология»
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 («Рал-Пресс»: 015670,
015671, 015672, 014355, 015673,
015674, 015675, 014400, 014160,
014824, 015676, 015677, 015678

Периодичность: 36 выпусков в год.

Подписано в печать 15.04.2026
Формат А4. Цена договорная.
© Медицинский алфавит, 2026

Содержание

- 7 Слово редактора
- 8 Обесогенная среда: роль в развитии ожирения и влияние на метаболическое здоровье
Х.Х. Шарфетдинов, Р.И. Алексеева, О.А. Плотникова, В.В. Пилипенко, Д.В. Рисник, В.М. Коденцова
- 15 Систематизация подходов к оценке пищевого статуса на основе антропометрии и биоимпедансного анализа состава тела
С.П. Щелькалина, К.В. Выборная, В.А. Колесников, Д.В. Николаев, С.В. Орлова, Е.А. Никитина, Д.Б. Никитюк
- 23 Витаминно-минеральные комплексы в питании пациентов с ожирением и ассоциированных с ним заболеваний
В.М. Коденцова, А.В. Позожьева
- 31 Омега-3 жирные кислоты: особенности биодоступности
Е.В. Прокопенко, С.В. Орлова, Е.А. Никитина, Н.В. Балашова, Ю.А. Пигарева
- 37 Оценка влияния нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Цинк хелат» в профилактических программах, направленных на повышение индивидуальной жизнеспособности
К.И. Процаев, С.В. Орлова, Е.А. Никитина, А.Н. Ильницкий, Э.В. Фесенко, И.С. Носкова, Е.С. Кравченко, К.С. Кореневич, И.П. Почтаева, О.Н. Старцева, Э.М. Саитова, Е.В. Ваевская, С.В. Понкратов
- 43 Сравнительная оценка пищевого статуса спортсменов, специализирующихся в художественной гимнастике, сочетанным методом на основе антропометрии и биоимпедансометрии
К.В. Выборная, С.П. Щелькалина, В.А. Колесников, Д.В. Николаев, С.В. Орлова, Е.А. Никитина, Д.Б. Никитюк
- 51 Использование лекарственных средств российскими боксерами: кросс-секционный анализ
А.Б. Мирошников, П.И. Хорькин, М.В. Кузина, В.Д. Барина, Н.Н. Кондаков, К.Р. Шафеева, А.В. Шевцов
- 57 Разработка уравнения прогнозирования базального обмена веществ у квалифицированных самбистов и дзюдоистов: пилотное исследование
А.В. Мештель, А.Б. Мирошников, М.В. Максимов, А.Г. Антонов, П.Д. Рыбакова, А.В. Шевцов
- 63 Эффективность нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Коэнзим Q10 100 мг» у спортсменов-любителей
С.В. Орлова, Е.А. Никитина, К.В. Выборная
- 70 Алиментарные факторы профилактики влияния пассивного курения на детское здоровье
М.П. Гурьянова, Ж.Ю. Горелова, А.М. Курганский, С.В. Орлова
- 76 Пищевая аллергия у детей с врожденным ихтиозом
Д.И. Мустафаева, С.Г. Макарова, Н.Н. Мурашкин, О.В. Курбатова, А.А. Пушков, К.О. Аветисян, М.А. Сновская, А.А. Галимова
- 82 Пищевая аллергия и особенности нутритивного статуса как проявление дисфункции эпителиального барьера у детей с врожденным ихтиозом
Д.И. Мустафаева

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,
- 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 Sinitska

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

'Dietetics and Nutrition' 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 (IIQ).

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.

Only articles prepared
in accordance with the Editorial
Office's rules are accepted
for publication.

The Editorial Office is not responsible
for content of ads.

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
ПН No. 77-11514 of 04.01.2002.

Frequency of publication: 36 issues
per year.

Subscription: podpiska.ma@mail.ru
Price: free.

Signed for press: 15 April 2026.

© 2026 Medical Alphabet

Contents

- 8 **The Obesogenic environment: role in the development of obesity and impact on metabolic health**
Kh. Kh. Sharafetdinov, R. I. Alekseeva, O. A. Plotnikova, V. V. Pilipenko, D. V. Risnik, V. M. Kodentsova
- 15 **Systematization of approaches to assessing nutritional status based on anthropometry and bioimpedance analysis of body composition**
S. P. Shchelykalina, K. V. Vybornaya, V. A. Kolesnikov, D. V. Nikolaev, S. V. Orlova, E. A. Nikitina, D. B. Nikityuk
- 23 **Multivitamin-mineral supplements in the nutrition of patients with obesity and associated diseases**
V. M. Kodentsova, A. V. Pogozheva
- 31 **Omega-3 fatty acids: bioavailability characteristics**
E. V. Prokopenko, S. V. Orlova, E. A. Nikitina, N. V. Balashova, Yu. A. Pigareva
- 37 **Evaluation of the impact of nutritional correction using the biologically active food supplement "Zinc chelate" in preventive programs aimed at increasing individual viability**
K. I. Proshchayev, S. V. Orlova, E. A. Nikitina, A. N. Ilnitsky, E. V. Fesenko, I. S. Noskova, E. S. Kravchenko, K. S. Korenevich, I. P. Pochitaeva, O. N. Starceva, E. M. Saitova, E. V. Vaevskaia, S. V. Ponkratov
- 43 **Comparative assessment of the nutritional status of female athletes specializing in rhythmic gymnastics using a combined method based on anthropometry and bioimpedance analysis**
K. V. Vybornaya, S. P. Shchelykalina, V. A. Kolesnikov, D. V. Nikolaev, S. V. Orlova, E. A. Nikitina, D. B. Nikityuk
- 51 **The use of medicines by Russian boxers: a cross-sectional analysis**
A. B. Miroshnikov, P. I. Khorkin, M. V. Kuzin, V. D. Barinova, N. N. Kondakov, K. R. Shafieva, A. V. Shevtsov
- 57 **Development of a basal metabolic rate prediction equation for elite sambo and judo wrestlers: a pilot study**
A. V. Meshtel, A. B. Miroshnikov, M. V. Maksimov, A. G. Antonov, P. D. Rybakova, A. V. Shevtsov
- 63 **Effectiveness of nutritional correction using the dietary supplement "Coenzyme Q10 100 mg" in athletes**
S. V. Orlova, E. A. Nikitina, K. V. Vybornaya
- 70 **Nutritional factors for preventing the impact of passive smoking on children's health**
M. P. Guryanova, Zh. Yu. Gorelova, A. M. Kurgansky, S. V. Orlova
- 76 **Food allergies in children with congenital ichthyosis**
D. I. Mustafaeva, S. G. Makarova, N. N. Murashkin, O. V. Kurbatova, A. A. Pushkov, K. O. Avetisyan, M. A. Snovskaya, A. A. Galimova
- 82 **Food allergy and features of nutritional status as a manifestation of epithelial barrier dysfunction in children with congenital ichthyosis**
D. I. Mustafaeva

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,
- 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., Pavleva 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 и 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 России (Москва)

Бабаева Аида Руфатовна («Ревматология в общей врачебной практике»), д.м.н., проф., кафедра факультетской терапии ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (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., ФГБУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (г. 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 России (Москва)

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

Евдокимов Евгений Александрович («Неотложная медицина»), д.м.н., проф., заслуженный врач РФ, профессор кафедры, 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 России (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 России (Москва)

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

Орлова Светлана Владимировна («Диетология и нутрициология»), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (Москва)

Остроумова Ольга Дмитриевна, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и полиморбидной патологии имени 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) Минздрава России, проф. кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики с курсом нефрологии ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ (Москва)

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

Сандриков Валерий Александрович, акад. РАН, ФГБУ «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 «Диетология и нутрициология»

Главный научный редактор серии

Орлова Светлана Владимировна (Москва), д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», гл. научный сотрудник ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический центр детской психоневрологии» Департамента здравоохранения г. Москвы

Волина Елена Григорьевна (Москва), д.м.н., проф., кафедры микробиологии имени В.С. Киктенко медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Волкова Людмила Юрьевна (Москва), доцент кафедры диетологии и нутрициологии «НМИЦ терапии и профилактической медицины» Минздрава России

Горелова Жанетта Юрьевна (Москва), г.н.с. ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Грибакин Сергей Германович (Москва), проф. кафедры диетологии и нутрициологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Коденцова Вера Митрофановна (Москва), д.б.н., проф., г.н.с. лаборатории витаминов и минеральных веществ ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи»

Макарова Светлана Геннадьевна (Москва), зав. отделом профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Мингазова Эльмира Нурисламовна (Москва), г.н.с. ФГБУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н.А. Семашко»; проф. «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России

Никитина Елена Александровна (Москва), доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Подопригора Ирина Викторовна (Москва), к.м.н., доцент, зав. кафедрой микробиологии имени В.С. Киктенко медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»

Рисник Дмитрий Владимирович (Москва), н.с. лаборатории общей биофизики кафедры биофизики биологического факультета ФГБОУ ВО «МГУ имени М.В. Ломоносова»

Симкалова Людмила Михайловна (Москва), гл. врач ФБУЗ «Центр гигиенического образования населения» Роспотребнадзора
Симоновская Хильда Юрьевна (Москва), ассистент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России

Строкова Татьяна Викторовна (Москва), д.м.н., зав. кафедрой гастроэнтерологии и диетологии ФДПО ФГАОУ ВО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России; зав. отделением педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетологии ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи»

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 and Hygiene*), DMSci (habil.), professor, RAS acad., Central Research Institute of Epidemiology (Moscow, Russia)

Artamonova 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 in general medical practice*), 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 Conditions*), 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, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University) (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 Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

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

Kulakov A.A. (*Dentistry*), DMSci (habil.), professor, RASCI 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 Department of the President of Russia (Moscow, Russia)

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

Orlova S.V. (*Dietetics and Nutrition*), DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritiology, Chief Researcher, Peoples' Friendship University of Russia n.a. Patrice Lumumba (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.), professor, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Editorial Board of 'Dietetics and Nutrition' series

Chief Scientific Editor of 'Dietetics and Nutrition' series

Orlova S.V., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition, Faculty of Continuing Medical Education, Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia, chief researcher of Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology Moscow

Volina E.G., DM Sci (habil.), professor of Dept of Microbiology n.a. V.S. Kiktenko, Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Volkova L.Yu., associate professor at Dept of Dietetics and Nutrition, National Medical Research Centre for Therapy and Preventive Medicine, Moscow

Gorelova Zh.Yu., chief researcher at National Medical Research Centre for Children's Health, Moscow

Gribakin S.G., professor at Dept of Dietetics and Nutrition, Russian Medical Academy for Continuing Professional Education, Moscow

Kodentsova V.M., Dr Bio Sci (habil.), professor, senior researcher at Laboratory of Vitamins and Minerals of Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow

Makarova S.G., head of Dept of Preventive Pediatrics, National Medical Research Centre for Children's Health, Moscow

Mingazova E.N., chief researcher at National Research Institute for Public Health n.a. N.A. Semashko; professor at Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow

Nikitina S.V., assistant professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition, Faculty of Continuing Medical Education, Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Podoprigora I.V., PhD Med, associate professor, head of Dept of Microbiology n.a. V.S. Kiktenko, Medical Institute of Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

Risnik D.V., researcher at Laboratory of General Biophysics, Dept of Biophysics, Faculty of Biology of Moscow State University n.a. M.V. Lomonosov, Moscow

Simkalova L.M., chief physician of Centre for Hygienic Education of the Population, Moscow

Simonovskaya H.Yu., assistant at Dept of Pediatrics, Moscow State University of Medicine and Dentistry n.a. A.I. Evdokimov, Moscow

Strokova T.V., DM Sci (habil.), head of Dept of Gastroenterology and Dietetics, Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov; head of Dept of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Dietetics of Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow

Слово редактора

Уважаемые читатели журнала «Медицинский алфавит»!



За годы своего существования журнал «Медицинский алфавит. Диетология и нутрициология» приобрел заслуженное признание в широких кругах специалистов в области питания. В настоящее время журнал является одним из наиболее авторитетных научных медицинских изданий, т.к. он входит в перечень ведущих научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК, Единый государственный перечень научных изданий («Белый список») и Национальную библиографическую базу данных научного цитирования (РИНЦ). «Медицинский алфавит. Диетология и нутрициология» – один из немногих отечественных медицинских журналов, который представлен во втором квартале международной библиометрической базы Scopus. Высокая оценка научного качества публикуемых материалов, рецензирование и работа с авторами являются показателем серьезной работы редакции журнала.

В журнале освещаются вопросы питания в возрастном аспекте, проблемы нарушенного метаболизма, проводится обмен практическим опытом среди профессионалов в области диетологии и смежных дисциплин, рассматриваются наиболее актуальные вопросы диетотерапии и профилактики алиментарно-зависимых заболеваний, стремительный рост которых наблюдается как в Российской Федерации, так и в целом во всех популяциях земного шара. Казалось бы, два основных закона науки о питании сформулированы просто и понятно: получай с пищей столько энергии, сколько тратишь, трать столько, сколько получил калорий, одновременно учитывая в рационе необходимые для

организма вещества. На первый взгляд ничего сложного. Тем временем у каждого третьего мужчины и у половины женщин заметна избыточная масса тела, а у четверти – ожирение I, II и даже III степени, при этом часто выявляется микронутриентная недостаточность. По мнению академика В.А. Тутельяна, для решения этих проблем необходимо копить знания, учитывать различные особенности людей, искать и разрабатывать новые методы анализа. Для сохранения здоровья необходима вся палитра научных подходов и нет более мультидисциплинарной науки, чем нутрициология. В решении поставленных задач принимают участие специалисты из множества областей – от математиков до химиков, молекулярных биологов и политиков.

Сегодня научная жизнь в стране подвергается постоянному реформированию, направленному на объективизацию эффективности деятельности ученых. Журнал «Медицинский алфавит. Диетология и нутрициология» предоставляет специалистам в области питания неограниченную возможность повысить свою публикационную активность. Мы благодарим всех коллег, чьи статьи были опубликованы на страницах журнала, за их вклад в развитие науки и желаем дальнейших успехов!

С уважением,
Орлова Светлана Владимировна, главный научный редактор серии «Диетология и нутрициология», доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии ФНМО МИ РУДН имени Патриса Лумумбы

Обесогенная среда: роль в развитии ожирения и влияние на метаболическое здоровье

Х. Х. Шарафетдинов^{1,2,3}, Р. И. Алексеева¹, О. А. Плотникова¹, В. В. Пилипенко¹,
Д. В. Рисник⁴, В. М. Коденцова¹

¹ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

³ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

⁴ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова», биологический факультет, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Увеличение распространенности ожирения и связанных с ним хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), включая сахарный диабет 2 типа (СД2), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), остеоартрит, нейродегенеративные заболевания, онкологические заболевания, привело к развитию понятия «обесогенная среда» как совокупность пищевых, физических, социальных и экономических факторов, способствующих набору массы тела и развитию ожирения.

Цель обзора: анализ накопившихся в последнее время данных о роли факторов обесогенной среды в развитии ожирения и ассоциированных с ним заболеваний.

Материалы и методы. Поиск литературы осуществляли по базам данных РИНЦ, Pubmed, а также в системе Google Scholar по ключевым словам «обесогенная среда», «ожирение».

Результаты. Показана связь повышения индекса массы тела (ИМТ) с увеличением потребления ультрапереработанных пищевых продуктов (УПП), которые преимущественно состоят из готовых ингредиентов с небольшим количеством или полным отсутствием цельных продуктов. К ним относятся безалкогольные напитки, сладкие и соленые закуски, чипсы, картофель фри, колбасы. УПП не входят ни в одну из разработанных на сегодняшний день пирамид здорового питания. Обесогены могут поступать из загрязнителей окружающей среды (ионы металлов в воде, микропластики в воздухе и др.). К обесогенным факторам относится низкая физическая активность. Улучшение структуры питания, обогащение рациона за счет использования специализированных пищевых продуктов, обогащенных микроэлементами и биологически активными веществами, снижают воздействие обесогенных факторов.

Заключение. Развитие и прогрессирование ожирения имеют многогранную природу. Для противостояния ожирению и ассоциированных с ним заболеваний представляется целесообразным интегральный подход, который максимально охватывает все известные механизмы, включая изменение пищевых привычек, социальные и поведенческие факторы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение, обесогенная среда, ультрапереработанные пищевые продукты, хронические неинфекционные заболевания.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация о финансировании. Поисково-аналитическая работа по подготовке рукописи проведена в рамках темы госзадания FGMP-2025-0003.

The Obesogenic environment: role in the development of obesity and impact on metabolic health

Kh. Kh. Sharafetdinov^{1,2,3}, R. I. Alekseeva¹, O. A. Plotnikova¹, V. V. Pilipenko¹,
D. V. Risnik⁴, V. M. Kodentsova¹

¹ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

⁴ Moscow State University named after M. V. Lomonosov, Moscow, Russia

SUMMARY

The increasing prevalence of obesity and associated chronic noncommunicable diseases (NCDs), including type 2 diabetes mellitus (T2DM), cardiovascular disease (CVD), osteoarthritis, neurodegenerative diseases, and cancer, has led to the development of the concept of an obesogenic environment as a combination of dietary, physical, social, and economic factors that contribute to weight gain and obesity.

Objective of the review is to analyze the accumulated data on the role of obesogenic environmental factors in the development of obesity and associated diseases. To analyze recently accumulated data on the role of obesogenic environment factors in the development of obesity and associated diseases.

Materials and methods. A literature search was conducted using the Russian Science Citation Index (RSCI), PubMed, and Google Scholar using the keywords «obesogenic environment» and «obesity.» A literature search was conducted using the Russian Science Citation Index (RSCI), PubMed, and Google Scholar databases using the keywords «obesogenic environment» and «obesity.»

Results. An association was demonstrated between increasing body mass index (BMI) and increasing consumption of ultra-processed foods (UPF), which primarily consist of prepared ingredients with little or no whole food. These include soft drinks, sweet and salty snacks, chips, French fries, and sausages. UPF are not included in any of the currently developed healthy eating pyramids. Obesogens can come from environmental pollutants (metal ions in water, microparticles in the air, etc.). Obesogenic factors include low physical activity. Improving the dietary structure and enriching the diet with specialized foods fortified with micronutrients and biologically active substances reduces the impact of obesogenic factors.

Conclusion. The development and progression of obesity are multifaceted. To combat obesity and associated diseases, an integrated approach that encompasses all known mechanisms, including changes in dietary habits and social and behavioral factors, appears appropriate.

KEYWORDS: obesity, obesogenic environment, ultra-processed foods, chronic noncommunicable diseases.

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

Financial support. The study was conducted within the framework of FGMP-2025-0003 without additional funding.

Введение

Доля мирового населения в возрасте старше 65 лет неуклонно увеличивается, наряду с этим растет и распространенность хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), в том числе ассоциированных с ожирением: сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа (СД2), остеоартрита, нейродегенеративных заболеваний [1].

Ожирение является основным фактором риска кардио-метаболических заболеваний, способствуя их развитию посредством сложного взаимодействия социальных, биологических и поведенческих механизмов. В настоящее время обсуждаются потенциальные стратегии, которые позволяют оценить распространенность и оказать воздействие на течение кардиометаболических заболеваний с последующим улучшением их исходов [2].

Ожирение – тяжелое хроническое заболевание

Ожирение является хроническим мультисистемным прогрессирующим заболеванием, характеризующимся избыточным отложением жира, которое может негативно отразиться на здоровье, качестве и продолжительности жизни. Во всем мире число взрослых, страдающих ожирением, с 1990 г. увеличилось более чем вдвое и приобрело характер глобальной эпидемии [3].

По результатам исследований Global Burden of Obesity Collaborators, проведенных в 195 странах за 25 лет, высокий индекс массы тела (ИМТ) стал причиной 4,0 млн смертей, что составило 7,1 % смертности по любой причине. При этом ССЗ составляли 41 % причины смертности, связанной с высоким ИМТ. Диабет был второй по значимости причиной смертности, за ним следовали хроническая болезнь почек и онкологические заболевания [4].

Развитие и прогрессирование ожирения тесно связано с многочисленными факторами, определяемыми как факторы обесогенной среды (от слова *obesity* – ожирение). Обесогенная среда – это совокупность физических, социальных и экономических факторов (стресс, нехватка времени на приготовление здоровой пищи и доступность дешевого фастфуда), способствующих набору веса и развитию ожирения. Она включает доступность калорийной пищи, глубоко переработанных продуктов с высоким содержанием жиров и сахара, малоподвижный образ жизни, стресс и воздействие химических веществ-обесогенов, нарушающих обмен веществ. Обесогенная среда «запрограммирована» на развитие жировой ткани, влияя на аппетит и функционирование органов.

Ожирение возникает у генетически восприимчивых лиц в ответ на изменение экологических, психологических и физических факторов. Связь между массой тела, опосредованная изменением баланса между потреблением энергии и ее расходом, не линейна и включает в себя множество факторов, таких как состав массы тела, базовый метаболизм, сердечно-сосудистое здоровье и др. Таким образом, изменение массы тела является сложной многофакторной проблемой. Помимо физиологических переменных при лечении пациентов крайне важно учитывать поведенческие и психологические факторы. Снижение избыточной массы тела при ожирении на 5–10% относительно исходной в течение 6 месяцев уже ассоциировано с улучшением кардиометаболического здоровья [5].

Пищевые обесогенные факторы

Распространенность ожирения продолжает расти, несмотря на отсутствие повышения калорийности потребляемой пищи и некоторое увеличение физической активности, наблюдаемой в последние годы во многих странах мира. В предыдущие годы было установлено, что увеличение потребления энергии способствует росту ожирения, однако в последние несколько десятилетий увеличение количества людей с ожирением продолжается даже при стабильном потреблении энергии, что Mozaffarian D. и соавт. [6] описали как самоподдерживающийся и труднообратимый процесс. Данные о том, что рост распространенности ожирения обусловлен урбанизацией, не подтвердились прямыми антропометрическими измерениями у 112 млн человек, которые показали, что до 80 % увеличения ожирения наблюдалось в сельской местности.

Предпринимались многочисленные попытки охарактеризовать среду и детерминанты развития ожирения. Факторы риска подразделяются на несколько уровней: индивидуальный; уровень семьи и школы; социальный, экономический, культурный и экологический, включая не только факторы питания, но и окружающей среды, которые достаточно сложно объединить и проанализировать [7].

Для характеристики среды, способствующей ожирению, недавно был разработан обесогенный индекс, состоящий из 17 компонентов, которые охватывают не только питание и уровень физической активности, но и социально-экономические факторы [8]. Помимо традиционных, анализируемые факторы включали плотность расположения пяти точек общественного питания, в т. ч. фастфуд, среду для физической активности (пешеходная доступность, доступность для автомобилей, велосипедистов и спортивные сооружения), материальный доход и даже цены на жилье в районе проживания. Обесогенный индекс в значительной степени был обратно и нелинейно связан с ИМТ, что в основном обусловлено показателями пищевой среды.

В настоящее время описаны метаболические и экологические обесогены. Leu J. и соавт. [9] разработали концептуальную модель, иллюстрирующую многоуровневый подход в отношении диеты, физической активности и других факторов, влияющих на контроль массы тела при ожирении.

Одной из главных причин эпидемии ожирения (метаболическим обесогеном) является пищевая среда, способствующая ожирению, а именно увеличение потребления ультраобработанных продуктов (УПП) или глубоко переработанных продуктов промышленного производства, которые преимущественно состоят из готовых ингредиентов с небольшим количеством или полным отсутствием цельных продуктов. Такие продукты вкусны, готовы к употреблению и экономичны, имеют привлекательную упаковку, а также поддерживаются мультимедийными и другими агрессивными рекламными кампаниями. С точки зрения питания эти продукты являются высококалорийными, с высоким содержанием сахара, насыщенных жиров, трансжиров, соли, пищевых добавок (эмульгаторы, консерванты, ароматизаторы, улучшители вкуса), отличаются низким содержанием клетчатки, витаминов и других необходимых организму микронутриентов. Типичными примерами являются безалкогольные или энергетические напитки, нагетсы из птицы

и рыбы, колбасы, сосиски и другие мясосодержащие продукты, снеки, сухие завтраки, энергетические батончики, конфеты, мороженое. Перечисленные пищевые продукты не входят ни в одну из разработанных на сегодняшний день пирамид здорового питания. Повышенное потребление УПП постепенно ведет к вытеснению и замене необработанных продуктов и свежеприготовленных блюд, лежащих в основе традиционных типов питания и способствующих долголетию. Высокое потребление УПП связано с более высоким потреблением энергии с сопутствующим увеличением потребления простых сахаров и насыщенных жиров и снижением потребления белка, клетчатки, микроэлементов и витаминов. Высокая энергетическая плотность, гипервкусность за счет использования усилителей вкуса и ароматизаторов и низкая насыщающая способность этих продуктов могут легко привести к перееданию.

Результаты Di Lorenzo M. и соавт. [10] показали связь между увеличением потребления УПП по мере увеличения ИМТ у мужчин с ожирением в возрасте от 18 до 65 лет, среди которых не наблюдалась высокая приверженность средиземноморской диете. Среднесуточное количество УПП в рационе возрастало по мере увеличения ИМТ. У лиц с ИМТ 30–34,9 кг/м² оно составило 274,2 г (95 % ДИ 241,5–495,5), 278,4 г (95 % ДИ 312,2–514) в группе лиц с ИМТ 35–39,9 кг/м² и 526,2 г (95 % ДИ 575,9–802,8) в группе лиц с ИМТ ≥40 кг/м² (p<0,001). Основной вклад в потребление УПП внесли безалкогольные напитки, потребление которых в группе с наибольшей величиной ИМТ в 2 раза превышало потребление у лиц с более низким ИМТ. Среди других УПП основными категориями были готовые к употреблению и разогретые блюда, сладкие и соленые закуски, чипсы, картофель фри, колбасы. Параллельно с увеличением потребления УПП уменьшалось потребление минимально обработанных продуктов, фруктов, овощей и рыбы. По мнению авторов, высокое потребление УПП отражает низкое качество питания и ведет к увеличению висцерального ожирения, что является прогностическим фактором риска развития ХНИЗ.

Наблюдательные исследования демонстрируют положительные связи между потреблением УПП, повышением массы тела и ожирением. Большое потребление УПП стало ключевым фактором ожирения. Среднедушевое ежедневное потребление сахара в РФ достигло 106,8 г при норме потребления свободных сахаров <10 % от общей потребляемой энергии, т.е. <50 г/сут [11]. Концепция сокращения потребления УПП – это новый подход, который отличается от других ранее существовавших подходов, основанных на пищевых веществах и продуктах питания [12].

Экологические обесогены

Выделен подкласс химических веществ антропогенного происхождения (экологические обесогены или дизрапторы эндокринной системы), имитирующих действие гормонов и способствующих развитию ожирения. Они воздействуют на обмен веществ, способствуя накоплению жира, инсулинорезистентности, метаболическому синдрому и нарушениям функционирования щитовидной железы. Эти вещества, несмотря на ограничение потребления калорий и повышение физической активности, за счет прямого токсического действия на эндокринную систему

и модификацию эпигенома могут нарушать гормонально регулируемые метаболические процессы, что способствует увеличению массы тела и развитию ожирения [13].

Обесогены могут быть природными (ионы металлов, вирусы), а также компонентами окружающей среды, воздействующими на человека в повседневной жизни в результате их наличия в пестицидах, гербицидах, промышленных и бытовых товарах, пластмассах, моющих средствах, огнеупорных пропитках, средствах личной гигиены [14], загрязнителями воздуха (полициклические ароматические углеводороды, мелкие твердые частицы), пищевыми компонентами (фруктоза, трансжиры). Эти факторы нарушают метаболические сигналы и регуляторные энергетические механизмы, увеличивают базальную и стимулированную секрецию инсулина, влияют на аппетит и расход энергии, что приводит к патологическому увеличению массы тела. Особенности влияния дизрапторов на эндокринную систему являются длительный латентный период между воздействием и проявлением дисфункции, отсутствие линейной зависимости «доза–эффект», зависимость степени нарушений от длительности воздействия [15].

На отдельных территориях Оренбургской области, где отмечался самый высокий уровень ожирения населения, содержание в питьевой воде железа и свинца было примерно в 2 раза выше по сравнению с другими территориями. Обнаружены очень слабые связи (p≈0,2) между содержанием железа и свинца в питьевой воде и заболеваемостью ожирением [16].

Так, исследование на самцах крыс показало, что в отличие от воздействия высокожирной диеты, содержащей очищенный рыбий жир, потребление рыбьего жира, содержащего липофильные стойкие органические загрязнители, вызывало резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение и гепатостеатоз [17].

Одним из обесогенных материалов являются нанопластики, образующиеся в результате физической, химической и биологической деградации пластика и загрязняющие окружающую среду. Биологические эффекты нанопластика зависят от их химических и физических свойств, которые влияют на токсичность и взаимодействие с биологическими системами, могут вызывать окислительный стресс, воспаление, повреждение ДНК и метаболические изменения; влияют на действие тиреоидных и половых гормонов и могут вызывать эпигенетические модификации, включая гипер- и гипометилирование ДНК. Обнаружение поведенческих и нейрофункциональных изменений подтверждает воздействие нанопластика на нейротрансмиттеры (дофамин и серотонин) [18].

Обесогенная «память»

До настоящего времени нет однозначного ответа на вопрос, является ли существенная, стабильная и долгосрочная потеря избыточной массы тела при ожирении достижимой целью. Работы последних лет демонстрируют тенденцию к возвращению массы тела при ожирении после ее снижения относительно исходного уровня до лечения. Результаты исследований показывают, что у большинства лиц с ожирением массу тела можно снизить, но со временем она, с большой вероятностью, снова увеличится. Большинство высококачественных исследований

свидетельствуют о том, что лечение ожирения не достигает долгосрочных положительных результатов в поддержании потери массы тела с течением времени [19].

Недавно были установлены 4 основополагающих фактора, влияющих на возвращение избыточной массы тела после ее снижения у лиц с ожирением: иммунная память об ожирении (персистирующие иммунные клетки); микробиом кишечника; состав безжировой (прежде всего мышечной) массы; измененный аппетит. Van Baak M. A. и соавт. [20] считают, что организм имеет обесогенную память, которая способствует поддержанию массы тела благодаря тому, что в данном процессе задействованы молекулярные механизмы. При использовании одноядерного секвенирования РНК показано, что жировые клетки сохраняют транскрипционные изменения после значительной потери массы тела. Так, обнаружены стойкие, вызванные ожирением изменения в эпигеноме адипоцитов мышей, которые отрицательно влияют на их функцию и реакцию на метаболические стимулы.

Теория заданного значения утверждает, что человек имеет предопределенный диапазон заданного диапазона массы тела. Более 80% людей восстанавливают массу тела после ее снижения посредством компенсаторных механизмов, а именно повышенного аппетита при модуляции гормонов сытости, изменения пищевых предпочтений, снижения метаболизма. Это объясняется эволюционным преимуществом накопления жира для выживания в периоды длительного ограничения калорийности. Однако факторы окружающей среды, старение, другие воздействия могут изменять заданные значения массы тела на протяжении жизни человека [17].

Ожирение, сахарный диабет 2 типа и метаболическая память

ХНИЗ, к которым относят ССЗ, онкологические заболевания, хронические респираторные заболевания и СД2 могут быть вызваны сочетанием генетических, физиологических, экологических и поведенческих факторов. СД2 является хроническим заболеванием, характеризующимся повышенным уровнем глюкозы в крови (гипергликемия), которая приводит к нарушению всех видов обмена и повреждению всех систем и органов, прежде всего сердца и сосудов, глаз, почек и нервов [18].

Параллельно с ростом числа лиц с избыточной массой тела/ожирением увеличивается число лиц с СД2. Так, в 2021 г. численность больных СД превысила 537 млн человек во всем мире; прогнозируется, что 2045 г. этим заболеванием будут страдать 783 млн человек [19]. Рост числа пациентов с СД обусловлен увеличением количества лиц с ассоциированным с ожирением СД2.

Несмотря на растущую доступность новых, эффективных и безопасных препаратов для лечения СД2 и периодически обновляемые рекомендации по его лечению, общий уровень достижения гликемических целей остается низким (около 50%) и существенно не улучшился в последние годы [20].

Ряд эпидемиологических исследований показывает, что именно ранний интенсивный контроль гипергликемии способен снизить риск диабетических микро- и макрососудистых осложнений. Развитие осложнений диабета может быть связано с окислительным стрессом, неферментативным гликированием белков, эпигенетическими изменениями

и хроническим воспалением. Глюкометаболический контроль (поддержание уровня сахара в крови в целевом диапазоне), контроль гликемии натощак и постпрандиально, снижение гликирования, как можно более раннее начало лечения с позиции метаболической памяти является необходимым условием предотвращения осложнений диабета [21].

Врожденные и приобретенные аномалии в регуляции генов и эпигенетические факторы, связанные с окружающей средой, лежат в основе многих метаболических заболеваний. Гены, связанные со многими патофизиологическими особенностями (воспалением, фиброзом и окислительным стрессом), могут регулироваться эпигенетическими механизмами, включающими посттрансляционные модификации гистонов, метилирование ДНК, изменения в структуре/ремоделировании хроматина и некодирующих РНК. Эпигенетические изменения, вызванные в ранний период гипергликемического воздействия и неконтролируемого диабета, не сразу корректируются даже после восстановления нормогликемии и метаболического баланса [22].

Ожирение и СД2 являются общепризнанными факторами риска нейродегенеративных заболеваний. Ось «адипоциты–мозг» имеет решающее значение для функционирования мозга, поскольку адипоциты секретируют сигнальные молекулы – адипокины, воздействующие на нейронные цепи. Alassaf M. и соавт. [23] показали, что глиальная фагоцитарная функция имеет решающее значение для поддержания здоровой микросреды мозга, что открывает новый путь, который связывает нарушения метаболизма адипоцитов с нейродегенерацией и пищевым поведением.

Диетические вмешательства и кардиометаболические заболевания

Одним из потенциальных модифицируемых факторов профилактики и лечения кардиометаболических заболеваний является изменение образа жизни, в частности правильное питание [24, 25]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровое питание на протяжении всей жизни способно предотвратить развитие ХНИЗ, которые являются основными причинами смерти во всем мире [26].

Образ жизни, характеризующийся питанием с высоким содержанием жиров и простых сахаров, низкой физической активностью, связан с хроническим метаболическим воспалением, называемым метафламацией, наблюдаемой при ряде кардиометаболических заболеваний: ожирении, СД2, ССЗ атеросклеротического генеза. Состав рациона, чрезмерное потребление определенных пищевых продуктов, способствующих метаболическому воспалению и инсулинорезистентности, играет значительную роль в развитии метафламации [27].

Поскольку каждый пятый случай смерти в мире связан с нездоровым питанием, работы, посвященные изучению влияния паттернов питания, заслуживают внимания с точки зрения возможности потенциального воздействия на кардиометаболические факторы риска [28]. Низкое потребление фруктов, овощей, бобовых, продуктов из цельного зерна и высокое потребление переработанного мяса, входят в число 5 основных причин смертности.

В качестве рациональной основы для индивидуальных и точных рекомендаций по питанию ключевым фактором является учет генетических и фенотипических параметров.

Индивидуальные рационы питания, пищевые предпочтения и барьеры/факторы, способствующие изменению поведения, должны быть учтены и интегрированы при разработке подходов к питанию для поддержания долгосрочных изменений [29]. Используя предпочтительную модель (паттерн) питания в качестве основы, внесение коррекции в рацион пациента с кардиометаболическими заболеваниями может выявить необходимые стратегии/компоненты для улучшения качества питания [30].

О важности роли питания и пищевой среды в целом говорит исследование Zhang J. и соавт. [31], которые предложили использование прогностического нутритивного индекса (PNI), рассчитанного по формуле $5 \times \text{количество лимфоцитов (10}^9/\text{л)} + \text{сывороточный альбумин (г/л)}$ в качестве комплексного маркера иммунопитания. PNI является более комплексным маркером, отражает статус хронического воспаления, иммунный статус и качество потребляемой пищи. Сравнение показателей групп лиц с более высоким PNI ($>50,5$) и с более низким PNI ($\leq 50,5$) позволило выявить, что при СД2 уровень PNI более низкий, при этом отмечена его связь с более высоким риском смертности, повреждения почек, анемии, артериальной гипертензии и гиперурикемии по сравнению с пациентами без СД2. Более высокий PNI был связан с более низким риском развития диабетической болезни почки (ОШ 0,64, 95 % ДИ 0,459–0,892, $p=0,01$), более низким риском смертности от всех причин (ОР 0,60, 95 % ДИ 0,37–0,97, $p=0,036$) после многофакторной коррекции.

Улучшение структуры питания при ожирении и СД2

Одной из возможных причин увеличения индекса массы тела (ИМТ) при развитии ожирения является, по мнению Napiórkowska-Baran K. и соавт., количество биологически активных соединений в рационе. Так, в питании современного человека широко используются продукты с высокой степенью переработки, что способствует развитию дефицита микро-, макроэлементов и витаминов. В результате пациенты с избыточной массой тела/ожирением имеют недостаточное количество данных соединений в пище [32–34].

Исследования показали возможность контроля уровней глюкозы/инсулина в крови, липидного профиля, избыточной массы тела/ожирения и снижение окислительного стресса при оптимальном потреблении продуктов, прежде всего растительного происхождения, содержащих биологически активные соединения – полифенолы, каротиноиды, минеральные вещества, пищевые волокна.

Быстрый рост кардиометаболических заболеваний диктует необходимость переосмысления роли образа жизни, в том числе изменения структуры питания и включения в рацион продуктов с антидиабетическим, гиполипидемическим, антигипертензивным действием, способствующих снижению избыточной массы тела/ожирения, в формирование и прогрессирование ХНИЗ.

Увеличение физической активности и потребления фруктов и овощей связано с увеличением мышечной массы во время снижения массы тела у лиц с ожирением. Gariballa S. E. E. и соавт. [35] изучали влияние стратегий преднамеренного снижения массы тела у лиц с ожирением на мышечную массу. Целью данного исследования являлась

оценка влияния диетического питания и уровня физической активности с использованием пропорциональных рисков Кокса на мышечную массу у 965 лиц с избыточной массой тела/ожирением. У лиц, у которых увеличилась мышечная масса, не было обнаружено статистически значимой разницы в потреблении белка или аминокислот. Напротив, с увеличением мышечной массы было связано высокое потребление фруктов и овощей ($p<0,05$). Увеличение физической активности было независимо связано со значительным увеличением мышечной массы после корректировки по другим показателям [коэффициент риска: 95 % ДИ 0,49 (0,25, 0,97); $p=0,039$].

Целью исследования Flores-Verastegui M. I. M. и соавт. [36] было изучение влияния потребления напитка из замороженной красной питахайи на артериальное давление, гликемический и инсулинемический ответ, липидный профиль, общий антиоксидантный статус (TAS) и уровень С-реактивного белка у здоровых и лиц с риском развития СД2. Ежедневное потребление в течение 4 нед по 330 мл напитка (с концентрацией полифенолов 303 мкг/мл в пересчете на эквивалент галловой кислоты) лицами с риском развития СД2 привело к снижению артериального давления, уровня С-реактивного белка и площади под кривой прироста ИР, была обнаружена значительная разница с показателями лиц из группы сравнения ($p=0,009$).

Средиземноморская диета, для которой характерно потребление сезонных и местных продуктов, высокое потребление фруктов, овощей, зерновых, бобовых и орехов, умеренное потребление рыбы и белого мяса, низкое потребление красного мяса, содержащая противовоспалительные и антиоксидантные соединения, соединения-агонисты глюкагоноподобного пептида, а также влияющие на микробиоту кишечника, остается ведущей в управлении СД2 [21]. Действительно, каждый компонент средиземноморской диеты может быть вовлечен в процессы, связанные с гомеостазом диабета, многие из которых имеют общие физиопатологические пути. Например, Tsimihodimos V. и соавт. [37] на примере оливкового масла первого отжима проиллюстрировали его метаболические свойства с помощью патогенетического подхода, исследуя его потенциальную роль в метаболическом и сердечно-сосудистом континууме.

При оценке влияния 6-дневного перехода на средиземноморскую модель питания произошли значительные изменения 66 из 109 метаболитов плазмы крови [38]. Среди наиболее значительных изменений наблюдалось увеличение концентрации нескольких метаболитов, связанных с диетой, таких как пипеколат, гиппурат, кофеин, гомостагидрин, ацилкарнитин, ацетилорнитин, β -каротин и 7-метилгуанин. Наиболее значительное снижение проявилось для алколоида пиперина и биомаркера разрушения скелетных мышц 3-метилгистидина. 6-дневный диетический рацион привел к значительным изменениям метаболитов плазмы крови, ассоциированных с улучшением кардиометаболического здоровья. При этом маркеры метаболитов, отражающие потребление овощей, фруктов, зерновых и бобовых, увеличились, в то время как маркеры, связанные с потреблением красного мяса, снизились. Эти результаты подчеркивают положительное влияние даже краткосрочных диетических вмешательств.

Недостаточная обеспеченность микронутриентами как обесогенный фактор

При обследовании 887 китайцев среднего и старшего возраста (45–82 года) было показано, что уровень витаминов В (В₁, В₂, В₆ и В₉) в крови отрицательно соотносится с ожирением, определяемым по индексу массы тела, окружности талии или процентному содержанию жира в организме [39].

Между недостаточной обеспеченностью организма витамином D, загрязнением воздуха и ожирением может сложиться порочный круг, усугубляющий кардиометаболический риск у людей с ожирением. В исследовании Papakonstantinou E. и соавт. [35] изучали влияние апельсинового сока с добавлением витамина D₃ (2000 ME) и пробиотиков (*Lactocaseibacillus casei* Shirota и *Lactocaseibacillus rhamnosus* GG, 10⁸ КОЕ/мл) на кардиометаболические факторы риска у взрослых с избыточным весом и ожирением, придерживающихся диеты западного типа питания. После 8-недельного вмешательства группа, получавшая обогащенный сок, продемонстрировала следующие значительные улучшения метаболизма: снижение инсулина натощак, периферического артериального давления, массы тела (–1,4 кг, 95 % ДИ –2,4, –0,4), калорийности рациона (–270 ккал, 95 % ДИ –553,2, –13,7), потребления макронутриентов (пищевой жир –238 ккал, 95 % ДИ –11,9, –1,0; углеводы –155 ккал, 95 % ДИ –282,4, –27,3; сахара –16,1 г, 95 % ДИ –11,9, –1,0) и улучшение липидного профиля (общий холестерин –10,3 мг/дл, 95 % ДИ –21,4, 0,9; ЛПНП-ХС –7 мг/дл, 95 % ДИ –13,5, –0,5).

Заключение

На основании представленных данных можно сделать вывод, что развитие и прогрессирование ожирения имеет многогранную природу. Для противостояния ожирению и ассоциированных с ним заболеваний представляется целесообразным интегральный подход, который максимально охватывает все известные механизмы, включая социальные и поведенческие. Heindel J. J. и соавт. [40] предложили концепцию ожирения, объединяющую парадигму, которая связывает модель энергетического баланса; модель углеводно-инсулиновой связи, основанную на инсулине как факторе накопления энергии; модель окисления-восстановления, основанную на активных формах кислорода как факторе измененной метаболической сигнализации; и модель обесогенов, которая предполагает, что химические вещества окружающей среды нарушают гормональную сигнализацию.

К внешним модифицируемым факторам, способствующим предотвращению эпидемии ожирения, относятся воспитание у детей навыков оптимального, сбалансированного питания, размер порций, медленный стиль питания, уменьшение в рационе количества сладких и соленых продуктов, распределение энергии по приемам пищи, повышение физической активности, недопущение пассивного курения, использование безопасных пищевых продуктов и воды [33, 41]. Более безопасная окружающая среда, снижение поведенческих и метаболических рисков (среди которых снижение массы тела и уровня глюкозы крови имеет первостепенное значение) могут привести к увеличению ожидаемой продолжительности жизни [42]. Кардиометаболические заболевания имеют перекрывающиеся патофизиологические

пути с другими заболеваниями, именно от комплексной направленности управления ожирением и ассоциированными с ним заболеваний, не ограничивающегося рамками, лимитирующими калорийность, зависит решение проблемы кардиометаболической пандемии.

Использование в рационе традиционных источников пищи, используемых в различных культурах во всем мире, специализированных пищевых продуктов, обогащенных биологически активными веществами, и витаминно-минеральных комплексов важно для снижения риска развития ХНИЗ.

Список литературы / References

1. Nadeeshani H., Li J., Ying T., Zhang B., Lu J. Nicotinamide mononucleotide (NMN) as an anti-aging health product – Promises and safety concerns. J. Adv. Res. 2021 Aug 11; 37: 267–278. DOI: 10.1016/j.jare.2021.08.003
2. Shahid I., Zakaria F., Chang R., Javed U., Amin ZM., Al-Kindi S., Nasir K., Javed Z. Obesity and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Review of Social and Behavioral Pathways. Methodist DeBakey Cardiovasc J. 2025 Feb 18; 21 (2): 23–34. DOI: 10.14797/mcdvj.1528
3. Blüher M. An overview of obesity related complications: The epidemiological evidence linking body weight and other markers of obesity to adverse health outcomes. Diabetes Obes Metab. 2025 Apr; 27 Suppl 2 (Suppl 2): 3–19. DOI: 10.1111/dom.16263
4. Afshin A., Forouzanfar MH., Reitsma MB., Sur P., Estep K., Lee A., Marczak L., Mokdad AH., Moradi-Lakeh M., Naghavi M., Salama JS., Vos T., Abate KH., Abbafati C., Ahmed MB., Al-Aly Z., Alkerwi A., Al-Raddadi R., Amare AT., Amberbir A., Amegh AK., Amini E., Amrock SM., Anjara NM., Ärnlöv J., Asayesh H., Banerjee A., Barac A., Baye E., Bennett DA., Beyene AS., Biadgilign S., Biryukov S., Bjerrum E., Boneya DJ., Campos-Nonato I., Carrero JJ., Cecilio P., Cercy K., Ciobanu LG., Comaby L., Dandona S., Dandona R., Dandona R., Dhammaratne SD., Duncan BB., Eshrafati B., Esteghamati A., Feigin VL., Fernandes JC., Fürst T., Gebrehiwot TT., Gold A., Gona PN., Goto A., Habtefirdi TD., Hadush KT., Hafezi-Nejad N., Hay SI., Harino M., Islami F., Kamal R., Kasaeian A., Katikireddi SV., Kengne AP., Kesavachandran CN., Khader YS., Khang YH., Khubchandani J., Kim D., Kim YJ., Kinfu Y., Kosen S., Ku T., Defo BK., Kumar GA., Larson HJ., Leinsalu M., Liang X., Lim SS., Liu P., Lopez AD., Lozano R., Majeed A., Malekzadeh R., Malta DC., Mazidi M., McAlinden C., McCarvey ST., Mengistu DT., Mensah GA., Mensink GBM., Mezgebe HB., Mirakhorimov EM., Mueller UO., Noubiap JJ., Obermeyer CM., Ogbo FA., Owolabi MO., Patton GC., Pourmalek F., Qorbani M., Rafay A., Rai RK. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. GBD 2015 Obesity Collaborators; N Engl. J. Med. 2017 Jul 6; 377 (1): 13–27. DOI: 10.1056/NEJMoa1614362
5. Balfour J., Boster J. Physical Activity and Weight Loss Maintenance. 2023 Jun 20. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
6. Mozaffarian D. Perspective: obesity-an unexplained epidemic. Am. J. Clin. Nutr. 2022; 115: 1445–50. DOI: 10.1093/ajcn/nqac075
7. Yuan C., Dong Y., Chen H., Ma L., Jia L., Luo J., Liu Q., Hu Y., Ma J., Song Y. Determinants of childhood obesity in China. Lancet Public Health. 2024 Nov 20; S2468–2667 (24) 00246-9. DOI: 10.1016/S2468-2667 (24) 00246-9. Online ahead of print
8. Lam TM., den Braver NR., Ohanyan H., Wagtenfont AJ., Vaartjes I., Beulens JW., Lakerveld J. The neighbourhood obesogenic built environment characteristics (OBCE) index: Practice versus theory. Environ Res. 2024 Jun 15; 251 (Pt 1): 118625. DOI: 10.1016/j.envres.2024.118625
9. Leu J., Huang KC., Chen PR., Pan WH. Healthcare Service Providers' Perspectives on Socio-cultural Aspects Affecting Weight Management Activities Amongst People with Obesity in Taiwan: A Qualitative Study. Nutrients. 2024 May 20; 16 (10): 1540. DOI: 10.3390/nu16101540
10. Di Lorenzo M., Aurino L., Cataldi M., Cacciapuoti N., Di Lauro M., Lonardo MS., Gaudio F., Guida B. A Close Relationship Between Ultra-Processed Foods and Adiposity in Adults in Southern Italy. Nutrients. 2024 Nov 17; 16 (22): 3923. DOI: 10.3390/nu16223923
11. Елиашевич С. О., Орехова А. В., Концевая А. В., Драпкина О. М. Проблема избыточного потребления сахара: кулинарные и медицинские аспекты. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024; 23 (4): 3929. https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3929
12. Eliashevich S. O., Orekhova A. V., Kontsevaia A. V., Drapkina O. M. The problem of excess sugar consumption: culinary and medical aspects. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2024; 23 (4): 3929. (In Russ.). https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3929
13. Dicken SJ., Batterham RL. Ultra-processed Food and Obesity: What Is the Evidence? Curr Nutr Rep. 2024 Mar; 13 (1): 23–38. DOI: 10.1007/s13668-024-00517-z
14. Драпкина О. М., Ким О. Т. Обесогены: каким образом ожирение связано с экологической обстановкой? Профилактическая медицина. 2021; 24 (2): 82–88. https://doi.org/10.17116/profmed20212402182
15. Drapkina OM., Kim OT. Obesogens: how is obesity related to the environmental situation? The Russian Journal of Preventive Medicine. 2021; 24 (2): 82–88. (In Russ.). https://doi.org/10.17116/profmed20212402182
16. Евтеева А. А., Шеремета М. С., Пигарова Е. А. Эндокринные дисрапторы в патогенезе таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, злокачественные новообразования, сердечно-сосудистые заболевания, патология репродуктивной системы. Ожирение и метаболизм. 2021; 18 (3): 327–335. https://doi.org/10.14341/ome112757
17. Evteeva A. A., Sheremeta M. S., Pigarova E. A. Endocrine disruptors in the pathogenesis of socially significant diseases such as diabetes mellitus, malignant neoplasms, cardiovascular diseases, pathology of the reproductive system. Obesity and metabolism. 2021; 18 (3): 327–335. (In Russ.). https://doi.org/10.14341/ome112757
18. Крышень К. Л., Фаустова Н. М., Макарова М. Н., Макаров В. Г. Эндокринные нарушения при применении лекарственных средств: подходы к доклинической оценке безопасности. Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. Регуляторные исследования и экспертиза лекарственных средств. 2023; 13 (1): 27–41. https://doi.org/10.30895/1991-2919-2022-12-401
19. Kryshen K. L., Faustova N. M., Makarova M. N., Makarov V. G. Endocrine Disorders Associated with Medicinal Products: Approaches to Preclinical Safety Assessment. Bulletin of the Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products. Regulatory Research and Medicine Evaluation. 2023; 13 (1): 27–41. (In Russ.). https://doi.org/10.30895/1991-2919-2022-12-401
20. Кряжев Д. А., Боев В. М., Карманова Д. С., Боева Т. В. Особенности формирования ожирения и метаболического синдрома в условиях комбинированного воздействия низких доз металлов-дисрапторов и хлорорганических соединений из питьевых вод. Анализ риска здоровью. 2025; 1: 96–105. DOI: 10.21668/health.risk/2025.1.09
21. Kryazhev D. A., Boev V. M., Karmanova D. S., Boeva T. V. Obesity and metabolic syndrome associated with combined lowdose exposure to disruptor metals and chlorinated organic compounds in drinking water. Health Risk Analysis. 2025; 1: 96–105. (In Russ.). DOI: 10.21668/health.risk/2025.1.09.eng

17. Wang X, Sun Z, Liu QS, Zhou Q, Jiang G. Environmental Obesogens and Their Perturbations in Lipid Metabolism. *Environ Health (Wash)*. 2024 Feb 13; 2 (5): 253–268. DOI: 10.1021/envhealth.3c00202
18. Aloisi M, Poma AMG. Nanoplastics as Gene and Epigenetic Modulators of Endocrine Functions: A Perspective. *Int J. Mol. Sci.* 2025 Feb 27; 26 (5): 2071. DOI: 10.3390/ijms26052071
19. Nordmo M., Danielsen Y.S., Nordmo M. The challenge of keeping it off, a descriptive systematic review of high-quality, follow-up studies of obesity treatments. *Obes. Rev.* 2020; 21: e12949. DOI: 10.1111/obr.12949
20. Van Baak MA, Marimán ECM. Physiology of Weight Regain after Weight Loss: Latest Insights. *Curr Obes. Rep.* 2025 Mar 31; 14 (1): 28. DOI: 10.1007/s13679-025-00619-x
21. Dal N, Bilici S. Dietary Modulations in Preventing Cardiometabolic Risk in Individuals with Type 2 Diabetes. *Curr. Nutr. Rep.* 2024 Sep; 13 (3): 412–421. DOI: 10.1007/s13668-024-00541-z
22. Chen Z., Natarajan R. Epigenetic modifications in metabolic memory: What are the memories, and can we erase them? *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2022 Aug 1; 323 (2): C570–C582. DOI: 10.1152/ajpcell.00201.2022
23. Alassaf M, Rajan A. Adipocyte metabolic state regulates glial phagocytic function. *bioRxiv [Preprint]*. 2024 Sep 24: 2024.09.24.614765. DOI: 10.1101/2024.09.24.614765
24. Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинин А.М., Авдеев С.Н., Агалтсов М.В., Александрова Л.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022; 21 (4): 3235. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT
25. Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Павловская Е.В., Кисляк О.А., Блинова Н.В., Брумберг А.А., Бунова М.Г., Варсоева Ю.Р., Гаппарова К.М., Гриневич В.Б., Громова М.А., Демидова Т.Ю., Дербенева С.А., Егорова В.В., Жернакова Ю.В., Карамнова Н.С., Костюкевич О.И., Косюра С.Д., Кошельская О.А., Ларина В.Н., Лейдерман И.Н., Лискова Ю.В., Ливанцова Е.Н., Остроумова О.Д., Павлова Н.Н., Пожжева А.В., Саликова С.П., Самойлова Ю.Г., Теплова А.С., Хлынова О.В., Чернышева Т.Б., Шарафетдинов Х.Х., Шулькина С.Г. Евразийские клинические рекомендации по питанию при сердечно-сосудистых заболеваниях (2024). Евразийский кардиологический журнал. 25 ноября 2024; [4]: 6–66. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>
26. Starodubova A.V., Chazova I.E., Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Pavlovskaya E.V., Kisljak O.A., Blinova N.V., Brumberg A.A., Bubnova M.G., Varasova Yu.R., Gopparova K.M., Grinevich V.B., Gromova M.A., Demidova T.Yu., Derbeneva S.A., Egorova V.V., Zernakova Yu.V., Karamnova N.S., Kostyukovich O.I., Kosyura S.D., Koshelskaya O.A., Larina V.N., Leideman I.N., Liskova Yu.V., Livantsova E.N., Ostroumova O.D., Pavlova N.N., Pogozheva A.V., Salikova V., Samoylova Yu.G., Teplova A.S., Khlynova O.V., Chernysheva T.V., Sharafetdinov Kh. Kh., Shulkin S.G. Eurasian clinical guidelines for nutrition in cardiovascular disease (2024). *Eurasian Journal of Cardiology*. 25 Nov 2024; [4]: 6–66. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>
27. World Health Organization. WHO Global Report on Traditional and Complementary Medicine 2019; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2019. ISBN 9789241515436
28. Charles-Messance H., Mitchelson K.A.J., De Marco Castro E., Sheedy F.J., Roche H.M. Regulating metabolic inflammation by nutritional modulation. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020 Oct; 146 (4): 706–720. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.08.013
29. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. GBD 2017 Diet Collaborators. *Lancet*. 2019 May 11; 393 (10184): 1958–1972. DOI: 10.1016/S0140-6736 (19) 30041-8. Epub 2019 Apr 4
30. Antwi J. Precision Nutrition to Improve Risk Factors of Obesity and Type 2 Diabetes. *Curr Nutr Rep.* 2023 Dec; 12 (4): 679–694. DOI: 10.1007/s13668-023-00491-y
31. Carvalho F., Lahlou R.A., Pires P., Salgado M., Silva L.R. Natural Functional Beverages as an Approach to Manage Diabetes. *Int J. Mol. Sci.* 2023 Nov 30; 24 (23): 16977. DOI: 10.3390/ijms242316977
32. Zhang J., Chen Y., Zou L., Gong R. Prognostic nutritional index as a risk factor for diabetic kidney disease and mortality in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol.* 2023 Feb; 60 (2): 235–245. DOI: 10.1007/s00592-021-01985-x
33. Napiórkowska-Baran K., Treichel P., Czarnowska M., Drozd M., Koperska K., Węglarz A., Schmidt O., Darwish S., Szymczak B., Bartul Z. Immunomodulation through Nutrition Should Be a Key Trend in Type 2 Diabetes Treatment. *Int J. Mol. Sci.* 2024 Mar 28; 25 (7): 3769. DOI: 10.3390/ijms25073769
34. Шарафетдинов Х.Х., Коденцова В.М., Алексеева Р.И., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. Витамин D и кардиометаболические факторы риска развития и прогрессирования сахарного диабета 2 типа и его осложнений. *Вопросы диетологии*. 2023; 13 (4): 32–41. DOI: 10.20953/2224-5448-2023-4-32-41
35. Sharafetdinov Kh. Kh., Kodentsova V.M., Alekseeva R.I., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V. Vitamin D and cardiometabolic risk factors for the development and progression of type 2 diabetes and its complications. *Nutrition*. 2023; 13 (4): 32–41. (In Russ.). DOI: 10.20953/2224-5448-2023-4-32-41
36. Шарафетдинов Х.Х., Коденцова В.М., Алексеева Р.И., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. Использование витаминов группы В в профилактических и лечебных дозах при сахарном диабете 2 типа. *Вопросы диетологии*. 2024; 14 (2): 27–35. DOI: 10.20953/2224-5448-2024-2-27-35
37. Sharafetdinov Kh. Kh., Kodentsova V.M., Alekseeva R.I., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V. Administration of B vitamins in prophylactic and therapeutic doses in patients with type 2 diabetes. *Vopr. dietol. (Nutrition)*. 2024; 14 (2): 27–35. (In Russ.). DOI: 10.20953/2224-5448-2024-2-27-35
38. Gariballa SEE, Al-Blawi G, Yasin J. Physical Activity Level and Dietary Intake Associated with Fat-Free Muscle Mass Changes During Intentional Weight Loss in Overweight and Obese Subjects. *Nutrients*. 2024 Nov 26; 16 (23): 4044. DOI: 10.3390/nu16234044
39. Flores-Verastegui MIM, Coe S, Tammam J, Almahjoubi H, Bridle R, Bi S, Thondre PS. Effects of Frozen Red Dragon Fruit Consumption on Metabolic Markers in Healthy Subjects and Individuals at Risk of Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2025 Jan 25; 17 (3): 441. DOI: 10.3390/nu17030441
40. Tsimihodimos V., Psoma O. Extra Virgin Olive Oil and Metabolic Diseases. *Int J. Mol. Sci.* 2024 Jul 25; 25 (15): 8117. DOI: 10.3390/ijms25158117
41. Smith E., Offosson F., Ericson U., Hellstrand S., Rizzo M., Sukruang K., Pizzo V., Orho-Melander M., Nilsson P.M., Kennbäck C., Fernandez C., Antonini P., Di Somma S., Melander O. Impact of a short-term Mediterranean diet intervention on plasma metabolites: a pilot study. *Metabolomics*. 2024 Jul 27; 20 (4): 82. DOI: 10.1007/s11306-024-02154-7
42. Fu Y, Zhu Z, Huang Z, He R, Zhang Y, Li Y, Tan W, Rong S. Association between Vitamin B and Obesity in Middle-Aged and Older Chinese Adults. *Nutrients*. 2023; 15 (3): 483. DOI: 10.3390/nu15030483
43. Heindel JJ, Lustig RH, Howard S, Corkey BE. Obesogens: a unifying theory for the global rise in obesity. *Int J. Obes. (Lond)*. 2024 Apr; 48 (4): 449–460. DOI: 10.1038/s41366-024-01460-3. Epub 2024 Jan 11
44. Джумагазиев А.А., Шилина Н.М., Безрукова Д.А., Отто Н.Ю., Сосиновская Е.В., Филиппук А.В. Внешние факторы, способствующие развитию конституционально-экзогенного ожирения у детей. *Вопросы питания*. 2025; 94 (1): 37–49. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49>
45. Dzhumagaziev A.A., Shilina N.M., Bezrukova D.A., Otto N.Yu., Sosinovskaya E.V., Filippuk A.V. External factors contributing to the development of constitutional exogenous obesity in children. *Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]*. 2025; 94 (1): 37–49. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49>
46. Giacobbè I, Iovine M, Barbato M, Maurea C, Canale ML, Paccione A, Inno A, Schierillo M, Oliva S, Cadeddu Dessalvi C, Mauriello A, Fonderico C, Maratea AC, Gabrielli D, Maurea N. In the Era of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome in Cardio-Oncology: From Pathogenesis to Prevention and Therapy. *Cancers (Basel)*. 2025 Mar 30; 17 (7): 1169. DOI: 10.3390/cancers17071169

Статья поступила / Received 11.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 17.02.2026
Принята в печать / Accepted 18.02.2026

Сведения об авторах

Шарафетдинов Хайдер Хамзярович, д.м.н., зав. отделением болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»¹, проф. кафедры диетологии и нутрициологии², проф. кафедры гигиены питания и токсикологии³. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Алексеева Равиля Исмаиловна, к.м.н., научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

Плотникова Оксана Александровна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: plot_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Пилипенко Виктория Владимировна, к.м.н., научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии¹. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

Рисник Дмитрий Владимирович, к.б.н., ведущий научный сотрудник кафедры биологии биологического факультета⁴. E-mail: biant3@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3389-8115

Коденцова Вера Митрофановна, д.б.н., проф., главный научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ¹. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132

¹ ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия
² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва
³ ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
⁴ ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», биологический факультет, Москва, Россия

Автор для переписки: Шарафетдинов Хайдер Хамзярович.
E-mail: sharafandr@mail.ru

About authors

Sharafetdinov Khaider Kh., Dr Med Sci (habil.), head of Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹, professor at Dept of Dietetics and Nutrition², professor at Dept of Nutrition Hygiene and Toxicology³. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Alekseeva Ravilya I., PhD Med Sci, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

Plotnikova Oksana A., PhD Med Sci, senior researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: plot_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

Pilipenko Victoria V., PhD Med Sci, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy¹. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

Risnik Dmitry V., PhD Bio Sci, leading researcher at Dept of Biophysics, Faculty of Biology⁴. E-mail: biant3@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3389-8115

Kodentsova Vera M., Dr Bio Sci (habil.), professor, chief researcher at Laboratory of Vitamins and Minerals¹. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132

¹ Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia
² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia
³ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
⁴ Moscow State University named after M.V. Lomonosov, Moscow, Russia

Corresponding author: Sharafetdinov Khaider Kh. E-mail: sharafandr@mail.ru

For citation: Sharafetdinov Kh. Kh., Alekseeva R.I., Plotnikova O.A., Pilipenko V.V., Risnik D.V., Kodentsova V.M. The Obesogenic environment: role in the development of obesity and impact on metabolic health. *Medical alphabet*. 2026; (9): 8–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-8-14>



Систематизация подходов к оценке пищевого статуса на основе антропометрии и биоимпедансного анализа состава тела

С. П. Щелькалина^{1,2}, К. В. Выборная³, В. А. Колесников², Д. В. Николаев², С. В. Орлова^{4,5},
Е. А. Никитина^{4,5,6}, Д. Б. Никитюк^{3,4,7}

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

² ООО Научно-технический центр «МЕДАСС», Москва, Россия

³ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

⁵ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁶ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Увеличенные и уменьшенные по сравнению с половозрастной нормой значения ИМТ ассоциированы с повышенным риском смертности. В области низких значений ИМТ смертность увеличивается преимущественно в ассоциации с уменьшением безжировой массы тела, а в области высоких значений – за счет увеличения жировой массы. С помощью метода, сочетающего в себе оценку индекса массы тела и доли жировой массы тела, можно избежать ошибок диагностики и выявить такие состояния, как ложное ожирение, грацильный и мышечный типы сложения, свойственные спортивному контингенту, а также скрытое ожирение, нередко выявляющееся у людей молодого возраста при гиподинамии или нерациональном питании. В настоящей статье предлагается классификация и кодификация истинных и скрытых состояний пищевого статуса с зависимости от градаций ИМТ и доли жировой массы. Рассматривается шаблон пересечения граничных значений ИМТ и доли жировой массы на фоне двумерных половозрастных центилей в пространстве индексов безжировой и жировой массы тела, который отражает встречаемость в популяции типичных и редких вариантов сочетанного пищевого статуса. Для диагностических целей можно использовать переложение этого шаблона на поле реальных значений ИЖМТ, ИБМТ, ИМТ и %ЖМТ для конкретной половозрастной группы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевой статус, избыточная жировая масса, ложное ожирение, скрытое ожирение, грацильный тип сложения, мышечный тип сложения, биоимпедансный анализ состава тела, двумерный референтный анализ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования: работа выполнена в рамках темы № FGMF-2025–0002 «Разработка и реализация инновационных антропонутрициологических подходов для оптимизации уровня физического развития и спортивной работоспособности в детском-юношеском спорте».

Systematization of approaches to assessing nutritional status based on anthropometry and bioimpedance analysis of body composition

S. P. Shchelykalina^{1,2}, K. V. Vybornaya³, V. A. Kolesnikov², D. V. Nikolaev², S. V. Orlova^{4,5},
E. A. Nikitina^{4,5,6}, D. B. Nikityuk^{3,4,7}

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Scientific and Research Center "MEDAS", Moscow, Russia

³ Federal Research Center for Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

⁴ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁵ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

BMI values, both higher and lower than the age- and sex-appropriate norm, are associated with an increased mortality risk. At low BMI values, mortality increases primarily due to a decrease in lean body mass, while at high values, it increases due to an increase in fat mass. Using a method that combines assessment of body mass index and body fat percentage, it is possible to avoid diagnostic errors and identify conditions such as false obesity, the gracile and muscular body types typical of athletes, and hidden obesity, which is often detected in young people with physical inactivity or poor diet. This article proposes a classification and codification of true and hidden nutritional status conditions based on BMI gradations and body fat percentage. We examine a pattern of intersection of BMI and body fat percentage cutoff values against

two-dimensional age-sex centiles in the space of fat free mass and fat mass indices, reflecting the prevalence of common and rare variants of combined nutritional status in the population. For diagnostic purposes, this pattern can be applied to the field of actual values of FMI, FFMI, BMI, and %FM for a specific age-sex group.

KEYWORDS: nutritional status, excess fat mass, false obesity, hidden obesity, gracile body type, muscular body type, bioimpedance analysis of body composition, two-dimensional reference analysis

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

Принципы диагностики ожирения во всем мире основаны на расчете индекса массы тела (ИМТ), а стандартный диагностический подход в большинстве рекомендаций, включая российские, основан на трех этапах, первым из которых является установление диагноза ожирения на основании антропометрических параметров [1]. Для определения ожирения и его степени рекомендуется расчет ИМТ. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ожирение определяется у взрослых людей обоего пола с ИМТ ≥ 30 кг/м², а у детей – в соответствии с нормативами для каждой половозрастной группы до 18 лет.

Существуют особые ситуации, например, чрезмерно развитая мышечная масса у спортсменов и физически активных людей, наличие отеков (в том числе у клинических пациентов), новообразований различного генеза, низкорослость, саркопения, пожилой или старческий возраст, при которых, согласно клиническим рекомендациям, могут быть использованы иные методы оценки количества жировой массы тела (ЖМТ), такие как биоимпедансный анализ состава тела (БИА), магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбция, и некоторые другие [1].

Оценка пищевого статуса (ПС) по антропометрическим критериям ВОЗ

Хорошо известны исследования взаимосвязи смертности со значениями ИМТ во взрослом возрасте. На основе данных 2,3 млн израильских подростков показано, что высокие значения ИМТ связаны с повышенным риском смертности во взрослом возрасте [2].

Кривая зависимости смертности от ИМТ имеет U-образную форму с наименьшей смертностью в области нормальных значений ИМТ и увеличением ее по мере роста ИМТ в сторону морбидного ожирения и уменьшения ИМТ в сторону выраженного истощения и кахексии [3]. Основой этих исследований стали сделанные в 1970-х гг. выводы страховой компании Metropolitan Life Insurance Company (MLIC) для оценки рисков для здоровья, связанных с весом, и предложенные значения идеального веса для соответствующего роста и пола [4].

Ряд работ ставит под сомнение широко используемые граничные значения ИМТ, показав явление, называемое парадоксом ожирения [5–7], при котором кривая смертности хотя и сохраняет U-образную форму, но минимум ее приходится не на диапазон нормальных значений, а смещен вправо. То есть у пациентов с избыточным весом и легким или умеренным ожирением прогноз лучше, чем у пациентов с нормальным ИМТ и тяжелым ожирением.

В качестве диагностического критерия избыточной массы тела (МТ) и ожирения у детей ВОЗ рекомендован способ расчета Z-score ИМТ для возраста или BAZ (Z-score body mass index for age). Z-score означает число стандартных отклонений или сигм (σ), на которое исследуемый показатель отличается от медианы стандартной популяции. Z-score вычисляется по уравнению: $Z\text{-score} = (\text{показатель ребенка} - \text{медиана стандартной популяции}) / \text{стандартное отклонение в стандартной популяции}$. Согласно федеральным клиническим рекомендациям «Ожирение у детей» [8], с учетом рекомендаций ВОЗ, ожирение у детей и подростков от 0 до 19 лет следует определять как BAZ $\geq +2,0$, а избыточную МТ – BAZ от $+1,0$ SD до $+2,0$ SD. Нормальная МТ диагностируется при BAZ в пределах от -1 SD до $+1$ SD BAZ. Для определения дефицита МТ и выраженного дефицита МТ пороговые значения BAZ составляют < -2 SD и < -3 SD соответственно [9, 10]. К возрастной норме длины тела (ДТ) по возрасту (HAZ, height for age Z-score) и МТ по возрасту (WAZ, weight for age Z-score) относят значения Z-score от -2 SD до $+2$ SD.

Критика диагностики пищевого статуса по ИМТ

В конце 1990-х – начале 2000-х годов на зарубежных научных конференциях по питанию и ожирению значительная часть выступлений содержала материалы, иллюстрирующие неправомерность постановки диагноза «ожирение» в ряде случаев по значениям ИМТ. Указывалось на два вида ошибочной диагностики ожирения по данным ИМТ, неоднократно рассмотренных и в зарубежной [11–15], и в отечественной литературе [16–17]. De Lorenzo и соавт. [18], рассматривая классификацию 890 взрослых человек по ИМТ и доле жировой массы (%ЖМТ) в статье 2003 г., пришли к выводу, что значительное количество субъектов, как мужчин, так и женщин, не могли быть классифицированы как страдающие ожирением на основе только значения ИМТ и что, поскольку такая ошибочная классификация нежелательна, особенно в общей практике, требуется использование других диагностических критериев, помимо ИМТ, для определения ожирения.

Оценка ПС только по значению ИМТ не позволяет оценить вклад ЖМТ и безжировой массы тела (БМТ) в общую МТ, из-за этого оказывается недиагностированным ожирение у пациентов с избыточной жировой массой при нормальных показателях ИМТ, которое принято называть скрытым ожирением [17, 19–21] или ожирением нормального веса (NWO – normal weight obesity) [22–25], а в определенных случаях – саркопеническим ожирением [26]. Известно, что ИМТ обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью к выявлению излишнего жираотложения [27]. Более четверти детей с избыточной ЖМТ могут

быть не обнаружены [28], а исследование Costa-Urrutia et al. (2019) показало, что ИМТ может недооценивать ожирение у детей примерно на 50 % по сравнению с измерением процента жира [29]. При этом своевременное обнаружение «ожирения нормального веса» у детей представляет собой несправедливый интерес, т.к. такие дети имеют повышенный на 30–40 % кардиометаболический риск по сравнению со своими ровесниками без избыточной ЖМТ и сохраняют риск и во взрослом возрасте [30].

Другой стороной ошибочной диагностики ожирения по ИМТ является гипердиагностика у контингента с высоким содержанием БМТ, за счет которого достигаются критические значения ИМТ. Такие случаи, наблюдающиеся у спортсменов и бодибилдеров, принято называть ложным ожирением [31–35].

В области низких значений ИМТ ведущую прогностическую роль получает дефицит БМТ. В работах Heitmann и соавт. 2000 г. [36] и Bigaard J и соавт. [37.] показано, что U-образная форма кривой смертности от ИМТ обусловлена разными аспектами в областях высоких и низких значений ИМТ. И если в области высоких значений ИМТ, по-видимому, смертность обуславливается ожирением – высокими значениями ЖМТ и индекса ЖМТ ($\text{иЖМТ} = \text{ЖМТ}/\text{рост}^2$), то в области низких значений повышение смертности обусловлено уже не снижением значений ЖМТ, иЖМТ, а снижением БМТ и индекса БМТ ($\text{иБМТ} = \text{БМТ}/\text{рост}^2$): кривые зависимости смертности от иЖМТ и иБМТ имеют восходящую и нисходящую форму и их можно принципиально рассматривать как правую и левую ветку кривой смертности ИМТ. По крайней мере, так обстоят дела у пожилых людей [36].

Комиссия из 58 экспертов разных медицинских специальностей и стран в 2025 г. выпустила концепцию «Определение и диагностические критерии клинического ожирения» [38], одобренную более чем 75 организациями по всему миру. Практически все эксперты соглашались, что традиционные методы оценки ожирения, основанные исключительно на ИМТ (например, $\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$ или других возрастных, гендерных или страновых/этнических пороговых значениях), следует использовать только в качестве суррогатной меры риска для здоровья на уровне населения, для эпидемиологических исследований или скрининговых целей. По мнению комиссии, ИМТ остается ценным инструментом скрининга, помогающим выявлению субъектов с потенциальным избыточным жиротложением. Однако клиническое подтверждение статуса ожирения требует проверки избыточного жиротложения либо путем «прямого измерения жировой массы»¹ в организме (рентгеновская денситометрия, БИА и др.), либо, по крайней мере, одним дополнительным антропометрическим критерием (обхват талии (ОТ), индекс ОТ/ОБ (обхват бедер) – ИТБ, индекс ОТ к росту – ИОТ) с использованием соответствующих возрасту, полу и этнической принадлежности точек отсечения [38].

Несмотря на широкое распространение и разнообразие методов оценки состава тела, его оценка не является обязательной при определении ПС. В зависимости от желаемого набора оцениваемых параметров и доступных ресурсов исследование состава тела может проводиться с помощью калиперометрии, подводного взвешивания, бодиплетизмографии, компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), рентгеновской денситометрии, разведения индикаторов и др. [39]. Из существующих методов оценки состава тела наиболее распространена оценка состава тела с помощью БИА, поскольку при высокой точности этот метод является малозатратным и безопасным и используется в том числе для выявления скрытых состояний (ложного и скрытого ожирения и др.), чего нельзя сделать только по значениям ИМТ [17, 19, 20, 39].

Комплексная оценка пищевого статуса. Шаблон экспресс-оценки

Для оценки скрытых состояний ПС необходимо применять комплексный подход, сочетающий в себе оценку ИМТ и %ЖМТ [17, 19, 20]. По ИМТ принято выделять пять основных категорий (*табл. 1*): дефицит МТ, недостаточная, нормальная, избыточная МТ и ожирение, которое может подразделяться на степени или указываться как единая категория [9, 10, 40]. По доле ЖМТ, как правило, выделяют четыре категории: низкое или недостаточное жиротложение, нормальное жиротложение, избыточное или повышенное жиротложение и высокое жиротложение или ожирение (*табл. 2*), которое в ряде случаев подразделяют на степени. При этом критерии диагностики по %ЖМТ могут отличаться в зависимости от авторов, этнической, половозрастной группы и методов построения [17, 41–43], а утвержденных на уровне ВОЗ критериев нет, хотя в литературе очень часто присутствует ошибочная ссылка определения ожирения на %ЖМТ, равный 25 % для мужчин и 35 % для женщин в отчете ВОЗ 1995 г. [40], и ряд авторов, включая авторов настоящей статьи, признают указываемые значения как недоказанные, но общепризнанные [44–46]. Эти же отрезные точки нередко используются и при исследовании детей и подростков, но с учетом вида половозрастных кривых %ЖМТ [39, 47–49] есть некоторое сомнение в их адекватности применительно ко всем возрастам.

Из указанных выше категорий ИМТ и %ЖМТ можно составить 20 вариантов оценки ПС (*табл. 3*). Для удобства кодификации можно использовать указанные в *таблицах 1 и 2* номера и обозначать состояние комплексной оценки ПС в виде двух цифр, разделенных каким-либо символом, например точкой: в числовом коде в виде «А.В» А кодирует градацию ИМТ, а В – градацию %ЖМТ.

Цифра 2 кодирует нормальный диапазон значений ИМТ и %ЖМТ, 1 – диапазон ниже нормы, а 3 – выше нормы (избыток), 4 – значительно выше нормы (ожирение). Для обозначения диапазона значительно сниженных значений

¹ Авторы используют словосочетание «direct fat mass measurement» – «прямое измерение жировой массы». Все пригодные для клинической практики методы оценки количества жировой ткани являются непрямыми (косвенными, расчетными). Прямое измерение – это измерение, при котором значение величины получается непосредственно с помощью измерителя (например, определение длины линейкой). Используемые для определения ЖМТ методы вычисляют значение на основе зависимости между искомой величиной и другими величинами, полученными прямым измерением – электрическим сопротивлением тканей (БИА), степенью ослабления (аттенуации) рентгеновских лучей (DEXA), массой тела на воздухе и в воде (подводное взвешивание) и т.д. Прямым методом можно назвать вивисекцию, физическое выделение из тканей тела и непосредственное взвешивание жира.

Таблица 1
Градации ИМТ у детей и взрослых по ВОЗ

№ (Код)	Границы группы		Расшифровка группы	
	Дети	Взрослые		
0	<-3SD	<16,0	Severe thinness	Дефицит массы тела
1	>=-3SD ... <-2SD	>=16,0... <18,5	Thinness	Недостаточная масса тела
2	>=-2SD... >+1SD	>=18,5... <25	Normal weight	Нормальная масса тела
3	>=+1SD... >+2SD	>=25... <30	Overweight:	Избыточная масса тела
4	>=+2SD... >+3SD	>=30... <35	Obesity: (I)	Ожирение: 1
(5)	>=+3SD... >+4SD	>=35... <40	Obesity: (II)	Ожирение: 2
(6)	>=+4SD	>=40	Obesity: (III+)	Ожирение: 3

Таблица 2
Градации %ЖМТ

№ (Код)	Границы группы	Расшифровка группы	
1	Половозрастные критерии	Underfat	Пониженное (низкое) жиросодержание
2		Normal fat	Нормальное жиросодержание
3		Overweight, Overfat	Повышенное (избыточное) жиросодержание
4		Obesity: (I)	Высокое жиросодержание или ожирение: 1
(5)		Obesity: (II)	Высокое жиросодержание или ожирение: 2
(6)		Obesity: (III+)	Высокое жиросодержание или ожирение: 3

Таблица 3
Градации ИМТ,%ЖМТ и БМТ, кодировка и словесное обозначение пищевого статуса при оценке сочетанным методом

Диагноз, установленный при оценке пищевого статуса по ИМТ (ВОЗ)	Содержание %ЖМТ в организме	Содержание БМТ в организме	Кодировка пищевого статуса при оценке сочетанным методом	Словесное обозначение пищевого статуса при оценке сочетанным методом
Дефицит МТ (0)	Низкое	Низкое	0.1	Дефицит МТ, обусловленный низким содержанием ЖМТ и БМТ в организме
	N	Низкое	0.2	Дефицит МТ, обусловленный нормальным содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме
	Повышенное	Низкое	0.3	Дефицит МТ, обусловленный повышенным содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме
	Высокое (ожирение)	Низкое	0.4	Дефицит МТ, обусловленный высоким содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме (крайне редко встречается в популяции)
Недостаточная МТ (1)	Низкое	Низкое/Среднее	1.1	Истинная недостаточная МТ (недостаточная МТ, обусловленная низким содержанием ЖМТ и низким или средним содержанием БМТ в организме)
	N	Низкое	1.2	Недостаточная МТ, обусловленная нормальным содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме
	Повышенное	Низкое	1.3	Недостаточная МТ, обусловленная повышенным содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме
	Высокое (ожирение)	Низкое	1.4	Недостаточная МТ, обусловленная высоким содержанием ЖМТ и низким содержанием БМТ в организме
Нормальная МТ (2)	Низкое	Среднее/Высокое	2.1	Грацильный тип сложения (нормальная МТ, обусловленная низким содержанием ЖМТ и средним или высоким содержанием БМТ в организме)
	N	Среднее	2.2	Истинная нормальная МТ (нормальная МТ, обусловленная нормальным содержанием ЖМТ и средним содержанием БМТ в организме)
	Повышенное	Низкое/Среднее	2.3	Скрытая избыточная МТ (нормальная МТ, обусловленная повышенным содержанием ЖМТ и низкими или средним содержанием БМТ в организме)
	Высокое (ожирение)	Низкое/Среднее	2.4	Скрытое ожирение / ожирение нормальной МТ (NWO) (нормальная МТ, обусловленная высоким содержанием ЖМТ и низким или средним содержанием БМТ в организме)

ИМТ (дефицита МТ) использован код 0. Таким образом, ПС с кодом 2.2 означает, что значения ИМТ, и %ЖМТ находятся в диапазоне половозрастной нормы. Такое состояние может быть названо истинно нормальной массой тела. Состояние ПС с кодом 3.3 соответствует совпадению градаций по ИМТ и %ЖМТ и уровню предложения (избыточной массы тела и повышенного жиросодержания) и может быть названо истинной избыточной массой тела. Состояния с кодом 4.4 называются истинным ожирением, а с кодом 1.1 – истинно недостаточной массой тела, и т.д. Указанным ранее состояниям скрытого ожирения (ожирения нормального веса) будет соответствовать код 2.4, а состояние 3.4 соответствует ожирению, замаскированному под избыточную массу тела, а под определение ложного ожирения подходят состояния с кодами 4.3, 4.2 и 4.1. Обычно эти состояния

Продолжение таблицы 3

Избыточная МТ (3)	Низкое	Высокое	3.1	Ложная избыточная МТ (избыточная МТ, обусловленная низким содержанием ЖМТ и высоким содержанием БМТ в организме)
	N	Высокое	3.2	Мышечный тип сложения (избыточная МТ, обусловленная нормальным содержанием ЖМТ и высоким содержанием БМТ в организме)
	Повышенное	Среднее	3.3	Истинная избыточная МТ (избыточная МТ, обусловленная повышенным содержанием ЖМТ и средним содержанием БМТ в организме)
	Высокое (ожирение)	Среднее	3.4	Ожирение, замаскированное под избыточную МТ (избыточная масса тела, обусловленная высоким содержанием ЖМТ и средним содержанием БМТ в организме)
Ожирение (4)	Низкое	Высокое	4.1	Ложное ожирение, обусловленное низким содержанием ЖМТ и высоким содержанием БМТ в организме (крайне редко встречается в популяции)
	N	Высокое	4.2	Ложное ожирение, обусловленное нормальным содержанием ЖМТ и высоким содержанием БМТ в организме
	Повышенное	Высокое	4.3	Ложное ожирение, обусловленное повышенным содержанием ЖМТ и высоким содержанием БМТ в организме
	Высокое (ожирение)	Среднее/Высокое	4.4	Истинное ожирение (ожирение, обусловленное высоким содержанием ЖМТ и средним или высоким содержанием БМТ в организме)

Примечание. Для оценки значения ИМТ использовано 5 градаций: дефицит (0), недостаточная (1), нормальная (2), избыточная масса тела (3) и ожирение (4). Для оценки количества ЖМТ использовано 4 градации: низкое (1), нормальное (N) (2), повышенное (3) и высокое (приравненное по %ЖМТ к ожирению) (4) содержание. Для оценки количества БМТ использовано 3 градации: низкое, среднее и высокое содержание (без цифровых обозначений).

встречаются у физически развитых людей, культуристов и тяжелоатлетов. Отдельный интерес для изучения спортивного контингента представляют состояния 2.1 – грацильный тип сложения и 3.2 – мышечный тип сложения, которые достаточно характерны для представителей некоторых видов спорта.

Поскольку ЖМТ и БМТ составляют общую МТ, то при фиксированных значениях ИМТ и ДТ увеличение ЖМТ (или %ЖМТ, что то же самое) должно сопровождаться снижением БМТ. Поэтому, исходя из градации ИМТ и %ЖМТ, можно в определенной степени судить и о величине БМТ. На одном рисунке (рис. 1) можно изобразить все возможные сочетания значений ИМТ, ЖМТ в виде иЖМТ и %ЖМТ, БМТ в виде иБМТ, т.к.:

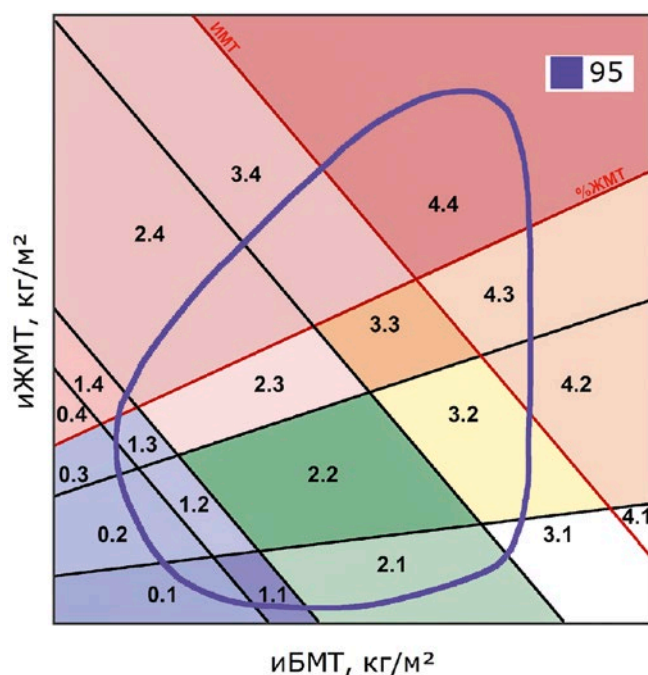
$$иБМТ = \frac{БМТ}{ДТ^2}, иЖМТ = \frac{ЖМТ}{ДТ^2}, ИМТ = \frac{МТ}{ДТ^2} = иБМТ + иЖМТ, \\ \%ЖМТ = 100 \times \frac{ЖМТ}{МТ}.$$

В последние годы классический БИА дополнился двумерным референтным анализом, при котором результаты БИА пациента рассматриваются на фоне нативных двумерных центильных кривых (2D БИА), рассчитанных на основе большого объема данных БИА [50, 51]. На рисунок, сочетающий в себе значения иЖМТ, иБМТ, ИМТ и %ЖМТ, можно добавить двумерные центильные кривые для любой пары из указанных параметров и дополнить оценку ПС сравнением с популяционным референсом, что позволит оценивать типичность представителя для своей половозрастной группы и выявить особенности группы пациентов в сравнении с популяцией.

На рисунке 1 в пространстве «иБМТ~иЖМТ» линиями изображены граничные значения критериев ПС по ИМТ и %ЖМТ по таблицам 1 и 2. Нумерация зон соответствует

описанному выше коду и таблице 3. Замкнутая кривая фиолетового цвета охватывает большинство возможных состояний сочетанной оценки ПС и является обобщенным представлением 95-го двумерного центиля женской популяции без привязки к конкретным значениям иЖМТ и иБМТ, но учитывающим встречаемость возможных состояний сочетанной оценки ПС в различных возрастных группах. Построение этой кривой включало построение двумерных центильных картин для всех возрастных групп от 5 до 85 лет по результатам исследований состава тела более чем 1 млн посетителей центров здоровья в 2009–2015 гг. [47, 50, 51] и последующее их объединение по точкам пересечения критериев ИМТ и %ЖМТ. Таким образом, можно сказать, что состояния 0.4 и 4.1 в популяции здоровых людей встречаются исключительно редко. Рисунок 1 является шаблоном, который отражает встречаемость в популяции типичных и редких вариантов сочетанного ПС. Для диагностических целей следует использовать переложение этого шаблона на поле реальных значений иЖМТ, иБМТ, ИМТ и %ЖМТ для конкретной половозрастной группы. Для каждой половозрастной группы шаблон будет разный, т.к. граница 95-го центиля популяционного распределения и нормативные отсечения значений для ИМТ и %ЖМТ для каждого возраста и пола различаются. Индивидуальный маркер обследуемого будет располагаться в одной из областей из диапазона 0.1–4.4, что будет соответствовать определенному состоянию ПС и расширять возможности врачебной диагностики.

В качестве примера на рисунке 2 изображены фрагменты бланка двумерного обзорного протокола БИА АВС-02 «МЕДАСС», отвечающие за сочетанную оценку ПС, для девочек 12 лет (рис. 2, «Ж 12»), женщин 46–50 лет (рис. 2, «Ж 46...50»), мальчиков 10 лет (рис. 2, «М 10») и мужчин 71–75 лет (рис. 2, «М 71...75»). При сравнении их между



0. Дефицит МТ (по ИМТ)

- 0.1 Дефицит МТ при ↓ ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.2 Дефицит МТ при N ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.3 Дефицит МТ при ↑ ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.4 Дефицит МТ при ↑↑ ЖМТ и ↓ БМТ

1. Недостаточная МТ (по ИМТ)

- 1.1 **Истинная недостаточная МТ** (↓ ЖМТ и ↓ БМТ)
- 1.2 Недостаточная МТ при N ЖМТ и ↓ БМТ
- 1.3 Недостаточная МТ при ↑ ЖМТ и ↓ БМТ
- 1.4 Недостаточная МТ при ↑↑ ЖМТ и ↓ БМТ

2. Нормальная МТ (по ИМТ)

- 2.1 Грацильный тип сложения (↓ ЖМТ и N/↑ БМТ)
- 2.2 **Истинная нормальная МТ** (N ЖМТ и N БМТ)
- 2.3 Скрытая избыточная МТ (↑ ЖМТ и ↓/N БМТ)
- 2.4 Скрытое ожирение (↑↑ ЖМТ и ↓/N БМТ)

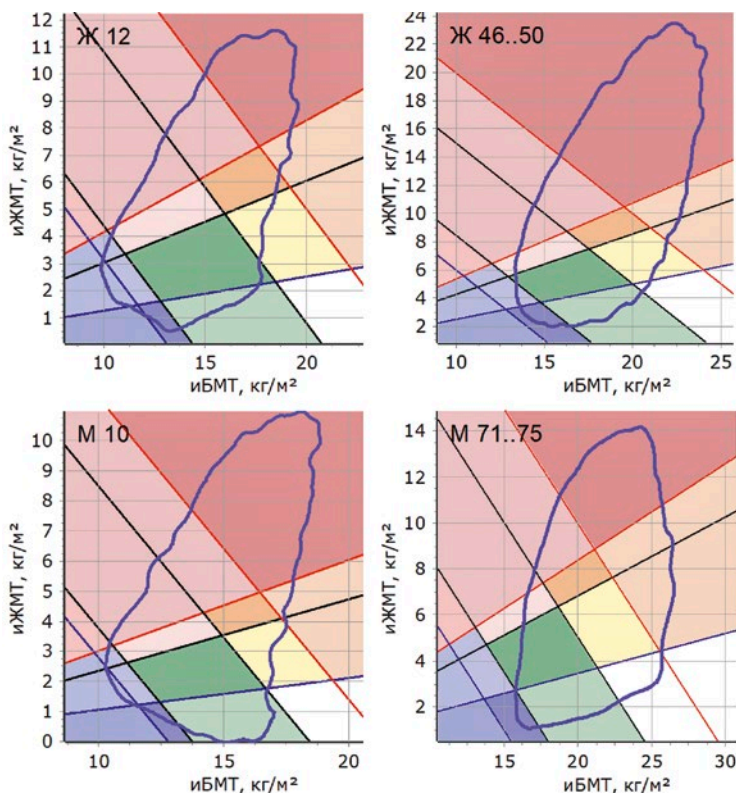
3. Избыточная МТ (по ИМТ)

- 3.1 Ложная избыточная МТ (↓ ЖМТ и ↑ БМТ)
- 3.2 Мышечный тип сложения (N ЖМТ и ↑ БМТ)
- 3.3 **Истинная избыточная МТ** (↑ ЖМТ и N БМТ)
- 3.4 Ожирение, замаскированное под избыточную МТ (↑↑ ЖМТ и N БМТ)

4. Ожирение (по ИМТ)

- 4.1 Ложное ожирение при ↓ ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.2 Ложное ожирение при N ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.3 Ложное ожирение при ↑ ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.4 **Истинное ожирение** (↑↑ ЖМТ и N/↑ БМТ)

Рисунок 1. Шаблон сочетанной оценки уровня пищевого статуса на фоне обобщенного 95-го двумерного центиля женской популяции РФ (фиолетовый замкнутый контур) в пространстве «иЖМТ–иБМТ». Границы зон дефицита, недостаточной, нормальной и избыточной массы тела по ИМТ изображены (–3SD, –2SD, +1SD) черными наклонными линиями, а граница между избыточной массой тела и ожирением (+2SD) – красной наклонной линией. Границы зон с недостаточным, нормальным и повышенным жиротложением по %ЖМТ изображены черными восходящими линиями, а граница между повышенным жиротложением и высоким (ожирением) – красной восходящей линией. Справа представлено словесное обозначение зон скрытых и истинных состояний. Нумерация зон основана на числовом коде в виде «А.В», где А кодирует градацию ИМТ, а В – градацию %ЖМТ. Цифра 2 кодирует нормальный диапазон значений ИМТ и %ЖМТ, 1 – диапазон ниже нормы, а 3 – выше нормы (избыток), 4 – значительно выше нормы (ожирение). Для обозначения диапазона значительно сниженных значений ИМТ (дефицита массы тела) использован код 0.



собой можно заметить, что представленность состояний сочетанной оценки ПС различается в зависимости от возраста. Так, состояния 3.1 «Ложная избыточная МТ» практически не встречается у 10-летних мальчиков: зона 3.1. находится за границей 95-го двумерного половозрастного центиля, что означает, что в ней в совокупности со всеми остальными внешними от 95-го центиля участками пространства находится не более 5% всей популяции соответствующего пола и возраста. Эта же зона у мужчин 71–75 лет вполне вероятно – существенный ее участок находится внутри 95-го двумерного центиля (а в действительности – частично даже внутри 70-го двумерного центиля). Также для пожилых мужчин весьма характерным оказался «Мышечный тип сложения» (зона 3.2), но не исключено, что это связано не с реальным повышением иБМТ и нормальными значениями %ЖМТ, а с задержкой жидкости и отеками явлениями, которые в силу физических основ метода БИА могут снижать точность изменения БМТ и ЖМТ. Также прогнозируемо появление кахексичных пациентов с отеками в зоне 4.1. Тем не менее оценка типичности сочетаний иБМТ и иЖМТ остается верной.

При изучении рисунков 1 и 2 можно заметить, что в популяции чаще всего встречаются именно истинные

Рисунок 2. Фрагменты бланка двумерного обзорного протокола биоимпедансного анализатора состава тела ABC-02 «МЕДАСС». Кадры сочетанной оценки пищевого статуса для девочек 12 лет (рис. 2, «Ж 12»), женщин 46–50 лет (рис. 2, «Ж 46...50»), мальчиков 10 лет (рис. 2, «М 10») и мужчин 71–75 лет (рис. 2, «М 71...75»). Фиолетовый замкнутый контур представляет линию 95-го двумерного центиля распределения «иБМТ–иЖМТ» указанных половозрастных групп. Границы зон недостаточной, нормальной и избыточной массы тела по ИМТ изображены (–2SD/8,5 кг/м², +1SD/25 кг/м²) черными наклонными линиями, граница между избыточной массой тела и ожирением (+2SD 1SD/30 кг/м²) – красной наклонной линией, а граница между дефицитом и недостаточной массой тела (–3SD/16 кг/м²) – синей наклонной линией. Граница между зонами с нормальным и повышенным жиротложением по %ЖМТ в соответствии с выбранными в настройках программы половозрастными критериями изображена черной восходящей линией, между зонами с пониженным и нормальным жиротложением – синей восходящей линией, а граница между повышенным жиротложением и высоким (ожирением) – красной восходящей линией.

состояния. Некоторые сочетания градаций, такие как, например, ожирение по %ЖМТ при дефиците массы тела по ИМТ (зона 0.4) или «ложное ожирение» при низком %ЖМТ (зона 4.1), в популяции практически не встречаются – эти области полностью лежат за границей 95-го двумерного центиля. Кроме того, форма двумерной центильной кривой наводит на мысль, что, вероятно, более адекватными, чем линейные, критериями пищевого статуса окажутся критерии, визуализируемые линиями второго порядка, не исключено что эллиптическими, и их сектора.

Заключение

Оценка ИМТ является методом экспресс-диагностики пищевого статуса. Метод сочетанной оценки, включающий дополнительно соотношение количества жировой и безжировой массы в организме, дает практическому врачу расширить возможности диагностики и прогноза заболеваемости и смертности. Предложенная систематизация подходов к оценке пищевого статуса на основе антропометрии и биоимпедансного анализа состава тела, обобщающая критерии ИМТ, %ЖМТ и БМТ, является инновационной и обнаруживает такие скрытые состояния, как грацильный тип сложения, скрытое и ложное ожирение, а также в случае недостаточной МТ и ее дефицита помогает определить, за счет какого компонента тела ставится диагноз и какие пути коррекции пищевого статуса лучше применить.

Поскольку визуальная оценка скрытых состояний ПС по представлению градаций ИМТ и %ЖМТ в центильном пространстве «иБМТ~иЖМТ» очень проста и эффективна, то она может быть рекомендована не только как метод диагностики, но и для расширения скринингового применения технологии биоимпедансного анализа состава тела в практической медицине.

Используемые двумерные центильные кривые соответствуют центильному распределению точек отечественной подпопуляции определенного возраста и пола, обследованной в центрах здоровья в 2009–2015 гг., поэтому могут рассматриваться как национальные референтные данные. Это создает базу для получения дополнительных оценок данных каждого пациента по частоте встречаемости уже в рамках референтного анализа. Накопление данных в центрах здоровья и других медицинских организациях продолжается, но и существующего массива уже достаточно для построения двумерных критериев пищевого статуса, настроенных по риску заболевания и смерти при условии объединения их со сведениями о заболеваемости и смертности пациентов, обследованных в центрах здоровья.

Список литературы / References

1. Демидова Т. Ю., Кисляк О. А., Стародубова А. В., Никитин И. Г., Ушанова Ф. О. За пределами ИМТ: обсуждаем новую концепцию определения и диагностики клинического ожирения. Медицинский совет. 2025; 19 (6), 78–90. DOI: 10.21518/ms2025-183
2. Demidova T. Yu., Kislyak O. A., Starodubova A. V., Nikitin I. G., Ushanova F. O. Beyond BMI: discussing a new concept for defining and diagnosing clinical obesity. Medical Council. 2025; 19 (6): 78–90. (In Russ.). DOI: 10.21518/ms2025-183
3. Twig G, Yaniv G, Levine H, Leiba A, Goldberger N, Deraize E, Ben-Ami Shor D, Tzur D, Afek A, Shamiss A, Haklai Z, Kark JD. Body-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl J Med*. 2016 Jun 23; 374 (25): 2430–40. DOI: 10.1056/NEJMoA1503840
4. Aune D, Sen A, Prasad M, Norat T, Janszky I, Tonstad S, Romundstad P, Vatten LJ. BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ*. 2016 May 4; 353: i2156. DOI: 10.1136/bmj.i2156
5. Komaroff M. For Researchers on Obesity: Historical Review of Extra Body Weight Definitions. *J Obes*. 2016; 2016: 2460285. DOI: 10.1155/2016/2460285

6. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, Mookadam F, Lopez-Jimenez F. Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet*. 2006 Aug 19; 368 (9536): 666–78. DOI: 10.1016/S0140-6736 (06) 69251-9
7. Angerås O, Albertsson P, Karason K, Rámunddal T, Matejka G, James S, Lagerqvist B, Rosengren A, Omerovic E. Evidence for obesity paradox in patients with acute coronary syndromes: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *Eur Heart J*. 2013 Feb; 34 (5): 345–53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs217
8. Das SR, Alexander KP, Chen AY, Powell-Wiley TM, Diercks DB, Peterson ED, Roe MT, de Lemos JA. Impact of body weight and extreme obesity on the presentation, treatment, and in-hospital outcomes of 50,149 patients with ST-segment elevation myocardial infarction results from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2011 Dec 13; 58 (25): 2642–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.09.030
9. Клинические рекомендации «Ожирение у детей» (KP 2024). URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/229_3 (дата обращения: 03.02.2026).
10. Clinical Guidelines «Obesity in Children» (CR 2024). Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/229_3 (accessed: 03.02.2026). [In Russ.].
11. Стандарты роста детей ВОЗ, разработанные в 2007 году. URL: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/weight-for-age-5to10-years>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years> (дата обращения: 03.02.2026).
12. WHO Child Growth Standards, developed in 2007. Available at: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/weight-for-age-5to10-years>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years> (accessed: 03.02.2026). [In Russ.].
13. de Onis M, Lobstein T. Defining obesity risk status in the general childhood population: which cut-offs should we use? *Int J Pediatr Obes*. 2010 Dec; 5 (6): 458–60. DOI: 10.3109/17477161003615583
14. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Collazo-Clavell ML, Korinek J, Allison TG, Batis JA, Sert-Kunishi FH, Lopez-Jimenez F. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Jun; 32 (6): 959–66. DOI: 10.1038/sj.ijo.2008.11
15. Okorodudu DO, Jumeau MF, Montori VM, Romero-Corral A, Somers VK, Erwin PJ, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2010 May; 34 (5): 791–9. DOI: 10.1038/sj.ijo.2010.5
16. Wiklund P, Törmäkangas T, Shi Y, Wu N, Vainionpää A, Alen M, Cheng S. Normal-weight obesity and cardiometabolic risk: A 7-year longitudinal study in girls from prepuberty to early adulthood. *Obesity (Silver Spring)*. 2017 Jun; 25 (6): 1077–1082. DOI: 10.1002/oby.21838
17. Buss J. Limitations of body mass index to assess body fat. *Workplace Health Saf*. 2014 Jun; 62 (6): 264. DOI: 10.1177/216507991406200608
18. Canda, Alicia. Deportistas de alta competición con índice de masa corporal igual o mayor a 30 kg/m². ¿Obesidad o gran desarrollo muscular? *Apuntes. Medicina de l'Esport*. 2017; 52 (193): 29–36. <https://doi.org/10.1016/j.apunts.2016.09.002>
19. Иванова И. В., Черная Н. А. Зависимость антропометрических показателей у подростков от массы тела при рождении. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2010; 5: 79–82.
20. Ivanova I. V., Chernaya N. A. Dependence of anthropometric indicators in adolescents on birth weight. *Rossiiskij vestnik perinatologii i pediatrii*. 2010; 5: 79–82. (In Russ.).
21. Соболева Н. П., Руднев С. Г., Николаев Д. В., Ерюкова Т. А., Колесников В. А., Мельниченко О. А., Пономарева Е. Г., Старунова О. А., Стерликов С. А. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Российский медицинский журнал. 2014; 4: 4–13.
22. Soboleva N. P., Rudnev S. G., Nikolayev D. V., Eryukova T. A., Kolesnikov V. A., Melnitchenko O. A., Ponomareva E. G., Starunova O. A., Sterlikov S. A. The bio-impedance screening of population in health centers: prevalence of surplus body mass and obesity. *Russian Medical Journal*. 2014; 4: 4–13. (In Russ.).
23. De Lorenzo A, Deurenberg P, Pietrantuono M, Di Daniele N, Cervelli V, Andreoli A. (2003). How fat is obese? *Acta Diabetologica*. 2003; 40 (S1): s254–s257. DOI: 10.1007/s00592-003-0079-x
24. Abramowitz M. K., Sharma D., Folkert V. W. Hidden Obesity in Dialysis Patients: Clinical Implications. *Semin Dial*. 2016 Sep; 29 (5): 391–5. DOI: 10.1111/sdi.12516
25. Hačková L, Gažárová M., Křiváková M. Normal weight obesity – hidden obesity behind a normal BMI: application of composite body composition indices in nutritional status evaluation in Slovak females. *Rocz Panstw Zakl Hig*. 2025; 76 (3): 221–231. <https://doi.org/10.32394/rpzh/213375>
26. Kalra S., Arora S., Kapoor N. Hidden Obesity. *J Pak Med Assoc*. 2023; 73 (4): 937–938. DOI: 10.47391/JPMA.23-28
27. Zhang YX, Chen J, Liu XH. Screening of central obesity among normal-weight children and adolescents in Shandong, China. *Br J Nutr*. 2021 Sep 28; 126 (6): 950–955. DOI: 10.1017/S0007114520004882
28. Marques-Vidal P, Pécoud A, Hayoz D, Paccaud F, Mooser V, Waeber G, Vollenweider P. Normal weight obesity: relationship with lipids, glycemic status, liver enzymes and inflammation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010 Nov; 20 (9): 669–75. DOI: 10.1016/j.numecd.2009.06.001
29. Kim MK, Han K, Kwon HS, Song KH, Yim HW, Lee WC, Park YM. Normal weight obesity in Korean adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014 Feb; 80 (2): 214–20. DOI: 10.1111/cen.12162
30. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korinek J, Boarin S, Korinek J, Jensen MD, Parati G, Lopez-Jimenez F. Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J*. 2010 Mar; 31 (6): 737–46. DOI: 10.1093/eurheartj/ehp487
31. Rolland Y, Lauwers-Cances V, Cristini C, Abellan van Kan G, Janssen I, Morley JE, Vellas B. Difficulties with physical function associated with obesity, sarcopenia, and sarcopenic-obesity in community-dwelling elderly women: the EPIDOS (EPIDemiologie de l'OSteoporose) Study. *Am J Clin Nutr*. 2009 Jun; 89 (6): 1895–900. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26950
32. Sommer I, Teufel B, Szilag M, Nussbaumer-Streit B, Titscher V, Klerings I, Gartlehner G. The performance of anthropometric tools to determine obesity: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2020 Jul 29; 10 (1): 12699. DOI: 10.1038/s41598-020-69498-7
33. Javed A, Jumeau M, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, Sochar O, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Obes*. 2015 Jun; 10 (3): 234–44. DOI: 10.1111/jipo.242
34. Costa-Urrutia P, Vizuete-Gómez A, Ramírez-Alcántara M, Guillén-González MÁ, Medina-Contreras O, Valdes-Moreno M, Musalem-Younes C, Salares-Tloaphecho J, Granados J, Franco-Trecu V, Rodríguez-Arellano ME. Obesity measured as percent body fat, relationship with body mass index, and percentile curves for Mexican pediatric population. *PLoS One*. 2019 Feb 25; 14 (2): e0212792. DOI: 10.1371/journal.pone.0212792
35. Wiklund P, Törmäkangas T, Shi Y, Wu N, Vainionpää A, Alen M, Cheng S. Normal-weight obesity and cardiometabolic risk: A 7-year longitudinal study in girls from prepuberty to early adulthood. *Obesity (Silver Spring)*. 2017 Jun; 25 (6): 1077–1082. DOI: 10.1002/oby.21838
36. Драпкина О. М., Дроздова Л. Ю., Егоров В. А., Иванова Е. С., Калинин А. М., Раковская Ю. С., Концевая А. В., Елиашевич С. О. Стандартная операционная процедура (СОП) по ведению пациентов с факторами риска – избыточной массой тела, ожирение 1–2 степени в центрах здоровья. Первичная медико-санитарная помощь. 2025; 2 (4): 231–259. DOI: 10.15829/3034-4123-2025-103
37. Dragkina O. M., Drozdova L. Yu., Egorov V. A., Ivanova E. S., Kalinina A. M., Rakovskaya Yu. S., Kontsevaia A. V., Eliashovich S. O. Standard operating procedure (SOP) for the management of patients with risk factors of overweight and class 1–2 obesity in health centers. *Primary Health Care (Russian Federation)*. 2025; 2 (4): 231–259. (In Russ.). DOI: 10.15829/3034-4123-2025-103

32. Драпкина О.М., Максимова О.А., Шептулина А.Ф., Джиоева О.Н. Биоимпедансный анализ состава тела: что важно знать терапевту? Профилактическая медицина. 2022; 25 (10): 91–96. DOI: 10.17116/profmed20222510191
- Drapkina O.M., Maksimova O.A., Sheptulina A.F., Dzhioeva O.N. Bioimpedance analysis of body composition: what should general practitioner know? The Russian Journal of Preventive medicine. 2022; 25 (10): 91–96. [In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/profmed20222510191>
33. Мартынова А.А., Пряничников С.В. Функциональное состояние организма работников, занятых на горнорудном производстве в условиях Арктической зоны. Гигиена и санитария. 2024; 103(8): 857–863. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-8-857-863>
- Martynova A.A., Pryanichnikov S.V. The functional state of the body in workers engaged in mining in the Arctic zone. Hygiene and Sanitation. 2024; 103 (8): 857–863. [In Russ.]. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-8-857-863>
34. Тутьельян В.А., Никитюк Д.Б., Шарифетдинов Х.Х. Здоровое питание – основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. «Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы». Монография: в 5 т. / под ред. Н.Ф. Герасименко, П.В. Глыбочко, И.Э. Есауленко, В.И. Попова, В.И. Стародубова, В.А. Тутьельяна. М.: Издательство «Наука знания», 2019. Т. 3: Технологии снижения рисков здоровья. Профилактика и диспансеризация. Здоровое питание. С. 203–227. ISBN: 9785604328927.
- Tutyelyan V.A., Nikityuk D.B., Sharafetdinov H.H. Healthy nutrition – the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. «Youth Health: New Challenges and Prospects». Monograph: in 5 volumes / edited by N.F. Gerasimenko, P.V. Glybochko, I.E. Esauenko, V.I. Popov, V.I. Starodubov, V.A. Tutyelyan. Moscow: Nauchnaya Kniga Publishing House, 2019. Vol. 3: Technologies for reducing health risks. Prevention and medical examination. Healthy nutrition. P. 203–227. ISBN: 978-5-60432892-7. [In Russ.].
35. Штина И.Е., Валина С.А., Устинова О.Ю., Алексеев В.Б., Эйфель Д.А., Лужецкий К.П. Особенности обменных процессов и вегетативного статуса у детей с повышенной долей жировой массы. Гигиена и санитария. 2020; 99 (8): 841–847. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-8-841-847>
- Shitina I.E., Valina S.A., Ustinova O.Yu., Alekseev V.B., Eysfel'd D.A., Luzhetskiy K.P. Peculiarities of metabolic processes and vegetative status in children with an excess fraction of body fat mass. Hygiene and Sanitation. 2020; 99 (8): 841–847. [In Russ.]. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-8-841-847>
36. Heitmann B., Erikson H., Ellsinger B.-M., Mikkelsen K., Larsson B. (2000). Mortality associated with body fat, fat-free mass and body mass index among 60-year-old Swedish men – a 22-year follow-up. The study of men born in 1913. International Journal of Obesity. 2000; 24 (1): 33–37. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801082
37. Bigaard J., Frederiksen K., Tjønneland A., Thomsen BL, Overvad K, Heitmann BL, Sørensen TI. Body fat and fat-free mass and all-cause mortality. Obes Res. 2004 Jul; 12 (7): 1042–9. DOI: 10.1038/oby.2004.131.
38. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, Stanford FC, Batterham RL, Farooqi IS, Farpour-Lambert NJ, le Roux CW, Sattar N, Baur LA, Morrison KM, Misra A, Kadowaki T, Tham KW, Sumithran P, Garvey WT, Kirwan JP, Fernández-Real JM, Corkey BE, Toplak H, Kokkinos A, Kushner RF, Branca F, Valabji J, Blüher M, Bornstein SR, Grill HJ, Ravussin E, Gregg E, Al Busaidi NB, Alfari NF, Al Ozairi E, Carlsson LMS, Clément K, Després JP, Dixon JB, Galea G, Kaplan LM, Laferrère B, Laville M, Lim S, Luna Fuentes JR, Mooney VM, Nadglowski J Jr, Urdinachi A, Olczanecka-Glinianowicz M, Pan A, Pattou F, Schauer PR, Tschöp MH, van der Merwe MT, Veitlor R, Mingrone G. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 2025 Mar; 13 (3): 221–262. DOI: 10.1016/S2213-8587 (24) 00316-4. Epub 2025 Jan 14. Erratum in: Lancet Diabetes Endocrinol. 2025 Mar; 13 (3): e6. DOI: 10.1016/S2213-8587 (25) 00006-3
39. Николаев Д.В. Лекции по биоимпедансному анализу состава тела человека / Д.В. Николаев, С.П. Щельякина. М.: РИО ЦНИИОИЗ МЗ РФ, 2016. 152 с. ISBN 5-94116-026-1.
- Nikolaev D.V. Bioimpedance analysis of the human body composition: Lectures / D.V. Nikolaev, S.P. Shchelyakina. M.: RIO TSNIOIZ, 2016. 152 p. ISBN 5-94116-026-1 [In Russ.].
40. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995; 854: 1–452.
41. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. Am J Clin Nutr. 2000; 72 (3): 694–701. DOI: 10.1093/ajcn/72.3.694
42. Руднев С.Г., Иванова А.Е., Година Е.З., Зубко А.В., Стародубов В.И. Разработка критериев оценки нутритивного статуса у московских детей и подростков по данным биоимпедансных измерений. Здоровье мегаполиса. 2024; 5 (4–2): 259–271. <https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2024.v.5i4p2:259-271>
- Rudnev S.G., Ivanova A.E., Godina E.Z., Zubko A.V., Starodubov V.I. Development of criteria for assessing the nutritional status of Moscow children and adolescents based on bioimpedance measurements. Health of the metropolis. 2024; 5 (4–2): 259–271. [In Russ.]. <https://doi.org/10.47619/2713-2617.zm.2024.v.5i4p2:259-271>
43. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. Nutrition. 2001 Jul-Aug; 17 (7–8): 534–41. DOI: 10.1016/S0899-9007(01)00555-x
44. Snitker S. Use of body fatness cutoff points. Mayo Clin Proc. 2010 Nov; 85 (11): 1057; author reply 1057–8. DOI: 10.4065/mcp.2010.0583
45. Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H.O., De Schutter A., Romero-Corral A. Use of body fatness cutoff points—Reply. In Mayo Clinic Proceedings. 2010 Nov; 85 (11): 1057–1058. Elsevier. DOI: 10.4065/mcp.2010.0624
46. Ho-Pham LT, Campbell LV, Nguyen TV. More on body fat cutoff points. Mayo Clin Proc. 2011 Jun; 86 (6): 584; author reply 584–5. DOI: 10.4065/mcp.2011.0097
47. Биоимпедансное исследование состава тела населения России / С.Г. Руднев, Н.П. Соболева, С.А. Стеркинов, Д.В. Николаев, О.А. Старунова, С.П. Черных, Т.А. Ерюкова, В.А. Колесников, О.А. Мельниченко, Е.Г. Пономарёва. М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2014. 493 с. ISBN 5-94116-018-6.
- Bioimpedance study of body composition in the Russian population / S.G. Rudnev, N.P. Soboleva, S.A. Sterikov, D.V. Nikolaev, O.A. Starunova, S.P. Chernykh, T.A. Eryukova, V.A. Kolesnikov, O.A. Melnichenko, E.G. Ponomareva. M.: RIO TSNIOIZ, 2014. 493 p. [In Russ.]. ISBN 5-94116-018-6.
48. Laurson KR, Eisenmann JC, Welk GJ. Body fat percentile curves for U.S. children and adolescents. Am J Prev Med. 2011 Oct; 41 (4 Suppl 2): S87–92. DOI: 10.1016/j.amepre.2011.06.044
49. Dong H, Yan Y, Liu J, Cheng H, Zhao X, Shan X, Huang G, Mi J: China Child and Adolescent Cardiovascular Health (CCAACH) collaboration members. Reference centiles for evaluating total body fat development and fat distribution by dual-energy x-ray absorptiometry among children and adolescents aged 3–18 years. Clin Nutr. 2021 Mar; 40 (3): 1289–1295. DOI: 10.1016/j.clnu.2020.08.012. Epub 2020 Aug 19.
50. Nikolaev D.V., Shchelyakina S.P., Kolesnikov M.V.A., Starunova O.A., Romanova V.S. Two and More Dimensional Representations of Human Body Composition Parameters, 2023 25th International Conference on Digital Signal Processing and its Applications (DSPA), Moscow, Russian Federation, 2023. P. 1–5. DOI: 10.1109/DSPA57594.2023.10113411
51. Shchelyakina S., Kolesnikov V., Nikolaev D. Promising Methods for Post-processing of BIA Estimates and Their Combined Use with Other Diagnostic Tests. Journal of Physics: Conference Series. IOP Publishing, 2025. 3014. 012002. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/3014/1/012002>

Статья поступила / Received 27.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 09.03.2026
Принята в печать / Accepted 11.03.2026

Сведения об авторах

Щельякина Светлана Павловна, к.м.н., доцент, доцент кафедры медицинской кибернетики и информатики им. С.А. Гаспаряна МБФ¹, старший научный сотрудник². E-mail: svetlanath@gmail.com. SPIN-код: 9804-0820. AuthorID: 735281. ORCID: 0000-0003-3292-8949

Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропонициологии и спортивного питания³. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Колесников Владимир Александрович, старший инженер². E-mail: kolesnikov.home@gmail.com. SPIN-код: 1836-5572. AuthorID: 1180723. ORCID: 0000-0003-0332-8477

Николаев Дмитрий Викторович, зам. генерального директора². E-mail: dvn@medass.ru. SPIN-код: 5322-6751. AuthorID: 167027. ORCID: 0000-0002-1461-5896

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии⁴, главный научный сотрудник⁵. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии⁴, научный сотрудник⁵, эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра⁶. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., проф., директор³, зав. кафедрой экологии безопасности пищи⁴, проф. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии⁷. E-mail: mailbox@ion.ru. SPIN-код: 1236-8210. AuthorID: 395711. ORCID: 0000-0002-4968-4517

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

² ООО Научно-технический центр «МЕДАСС», Москва, Россия

³ ФГБУ «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

⁵ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁶ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Щельякина Светлана Павловна.
E-mail: svetlanath@gmail.com

About authors

Shchelyakina Svetlana P., PhD Med Sci, docent, associate professor at Dept of Medical Cybernetics and Computer Science named after S.A. Gasparyan of Biomedical faculty¹, senior researcher at Development Dept². E-mail: svetlanath@gmail.com. SPIN-code: 9804-0820. AuthorID: 735281. ORCID: 0000-0003-3292-8949

Vybornaya Ksenia V., researcher at the Laboratory of Anthropo-nutrition and Sports Nutrition³. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-code: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

Kolesnikov Vladimir A., senior engineer at Development Dept². E-mail: kolesnikov.home@gmail.com. SPIN-code: 1836-5572. AuthorID: 1180723. ORCID: 0000-0003-0332-8477

Nikolaev Dmitry V., deputy general director of Development Dept². E-mail: dvn@medass.ru. SPIN-code: 5322-6751. AuthorID: 167027. ORCID: 0000-0002-1461-5896

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology⁴, chief researcher⁵. E-mail: rudn_nutr@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition⁴, research fellow⁵, expert at Methodological Accreditation and Simulation Center⁶. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Nikityuk Dmitry B., Dr Med Sci (habil.), RAS academician, professor, director³, head of Dept of Ecology and Food Safety, Faculty of Ecology⁴, 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 Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Scientific and Research Center “MEDAS”, Moscow, Russia

³ Federal Research Center for Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

⁴ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁵ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow City Dept of Health, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Russia

⁷ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Shchelyakina Svetlana P. E-mail: svetlanath@gmail.com

For citation: Shchelyakina S.P., Vybornaya K.V., Kolesnikov V.A., Nikolaev D.V., Orlova S.V., Nikitina E.A., Nikityuk D.B. Systematization of approaches to assessing nutritional status based on anthropometry and bioimpedance analysis of body composition. Medical alphabet. 2026; (9): 15–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-15-22>



Витаминно-минеральные комплексы в питании пациентов с ожирением и ассоциированных с ним заболеваний

В. М. Коденцова, А. В. Погожева

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

РЕЗЮМЕ

Многие биологически активные вещества, включая витамины, эссенциальные макро- и микроэлементы, витаминоподобные соединения, обладают свойствами, которые потенциально могут ослабить патологические изменения и улучшить состояние пациентов с ожирением и ассоциированными с ним заболеваниями, такими как сахарный диабет 2 типа (СД2), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и другие.

Цель обзора – характеристика обеспеченности микронутриентами пациентов с ожирением, обоснование необходимости применения в диетотерапии этого заболевания многокомпонентных витаминно-минеральных комплексов (ВМК) и их доз для обеспечения клинического эффекта. Для пациентов с ожирением характерна множественная микронутриентная недостаточность разной степени, т.е. одновременный недостаток сразу нескольких витаминов и минеральных веществ. У пациентов с ожирением и/или СД2 повышена потребность в витаминах С и D. Ассимиляцию витаминов ухудшают многие лекарственные препараты. Достаточно продолжительный прием ВМК, содержащих витамины в дозе, соразмерной с рекомендуемой нормой потребления (РНП), приводит к повышению концентрации микронутриентов в плазме крови и устранению многих метаболических нарушений, причиной которых был недостаток микронутриентов. Прием микронутриентов в физиологических дозах должен быть постоянным, т.к. после отмены начинается их «вымывание» и возврат к исходно дефицитному микронутриентному статусу, который обеспечивал базовый рацион. Критерием выбора многокомпонентных ВМК для пациентов с ожирением являются соразмерные с РНП дозы микронутриентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микронутриентная обеспеченность, мультивитаминно-минеральные комплексы, ожирение.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов.

Источник финансирования. Научно-исследовательская работа по подготовке рукописи проведена в рамках государственного задания по теме FGMF-2026-0014.

Multivitamin-mineral supplements in the nutrition of patients with obesity and associated diseases

V. M. Kodentsova, A. V. Pogozeva

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

SUMMARY

Many biologically active substances, including vitamins, essential macro- and microelements, and vitamin-like compounds, have properties that may potentially reduce pathological changes and improve the condition of patients with obesity and associated diseases, such as type 2 diabetes (DM2), cardiovascular diseases (CVD), and others.

The purpose of this review is to characterize the micronutrient status of patients with obesity, to justify the need for the use of multivitamin-mineral supplements (MMS) in the dietary treatment of this disease, and to determine their doses to ensure clinical effectiveness. Patients with obesity are characterized by multiple micronutrient deficiencies of varying degrees, i.e., a simultaneous lack of several vitamins and minerals. Patients with obesity and/or DM2 have an increased need for vitamins C and D. Many medications impair the absorption of vitamins. A sufficiently long-term intake of multimicronutrient supplements containing vitamins in a dose commensurate with the recommended daily intake (RDA) leads to an increase blood plasma micronutrient concentration and the elimination of many metabolic disturbances caused by micronutrient deficiencies. The intake of micronutrients in physiological doses should be continuous, because their «leaching» begins after discontinuation, leading to a return to the initial micronutrient deficiency status provided by the basic diet. The selection of multivitamin-mineral supplements for patients with obesity is based on the use of micronutrient doses commensurate with the RDA.

KEYWORDS: micronutrient status, multivitamin-mineral supplements, obesity.

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

Source of funding. The research was carried out using subsidies for the implementation of a state task (FGMF-2026-0014).

Распространенность ожирения во всем мире стала одной из самых серьезных проблем общественного здравоохранения в XXI веке. В 2022 г. каждый восьмой человек страдал ожирением, в то время как ожидается, что в течение следующего десятилетия это заболевание затронет 2 миллиарда человек [1].

В европейских странах распространенность ожирения сильно различается: от 10 % взрослого населения во Франции до 35 % в Румынии [1]. В Италии ожирением страдают 9,8 % детей и 3,9 % подростков в возрасте

15 лет, а также 17,8 % взрослых [2, 3]. По данным Росстата, в 2023 г. в России доля взрослых (19 лет и старше) с избыточной массой тела составила 43,9 %, а с ожирением – 18,6 %: из них мужчин – 52,4 и 16 %, женщин – 37,1 и 20,7 % соответственно [4].

Ожирение – это хроническое, прогрессирующее и рецидивирующее заболевание [5]. По данным ВОЗ, ожирение определяется как «ненормальное или чрезмерное накопление жира, которое может ухудшить здоровье». Основная проблема при этом связана с увеличением объема

и количества адипоцитов или неправильным распределением жировой ткани, что приводит к существенному увеличению процентного содержания жира в организме по отношению к массе тела.

Исследования, проведенные за последнее десятилетие, в корне изменили представление о природе ожирения. Теперь его рассматривают не как статичное состояние накопления энергии, а как фактор, провоцирующий хроническое вялотекущее воспаление [6].

Доказано, что в условиях избытка в рационе пищевых веществ жировая ткань непрерывно посылает провоспалительные сигналы, тем самым запуская системную, скрытую и трудно обнаруживаемую иммунную активацию, что является общей патологической основой для таких заболеваний, как цереброваскулярные и сердечно-сосудистые заболевания, СД2 и нейродегенеративные расстройства [7, 8].

Несмотря на избыточное потребление калорий, у лиц с ожирением, представляющим собой состояние хронического воспаления, приводящего к дисфункции иммунной системы и внутренних органов, часто наблюдается дефицит или недостаточность сразу нескольких микронутриентов [9–11]. Большинство алиментарно-зависимых заболеваний (АЗЗ) – ожирение, сердечно-сосудистая патология, остеопороз, анемия, диабет и др. – являются мультифакториальными, когда сочетание нескольких факторов риска носит накопительный характер. Недостаточная обеспеченность витаминами и минеральными веществами (кальций, магний, железо) относится к модифицируемым факторам риска многих АЗЗ.

В настоящее время подавляющее большинство публикаций анализируют влияние изолированного дефицита какого-либо одного микронутриента (чаще всего витамина D) на течение ожирения [12]. Однако при этом не принимается в расчет, что в организме витамин должен превратиться в свою биохимически активную форму (витамин D – в гормональную форму, витамины К и группы В – в соответствующий кофермент), причем скорость микронутриент-зависимых преобразований зависит от обеспеченности другими микронутриентами [13, 14].

Кроме того, в настоящее время уже не вызывает сомнения, что важна не просто адекватная обеспеченность организма витаминами (концентрация, превышающая нижнюю границу диапазона нормальной обеспеченности), а синхронная оптимальная обеспеченность каждым витамином и соотношение с показателями липидного статуса, поскольку недостижение показателей оптимальной обеспеченности витаминами повышает риск развития осложнений [15].

Оценка обеспеченности витаминами А, С, Е, В₂ пациентов с ожирением и ассоциированными с ним заболеваниями (ССЗ и СД2) показала, что степень и частота несоответствия критериям оптимальной обеспеченности повышаются по мере увеличения тяжести заболевания [16, 17]. В связи с этим появились статьи, в которых на основании существования взаимосвязи микронутриентов на уровне организма приводится обоснование

целесообразности использования в питании пациентов с ожирением многокомпонентных витаминно-минеральных комплексов (ВМК) с физиологическими дозами микронутриентов [18].

Цель обзора – характеристика обеспеченности микронутриентами пациентов с ожирением, обоснование необходимости и преимуществ применения в диетотерапии многокомпонентных витаминно-минеральных комплексов и уровня их доз, необходимого для обеспечения клинического эффекта.

Объекты и методы исследования

Обзор существующей по проблеме литературы за последние годы осуществляли по базам данных Pubmed и РИНЦ, а также в системе Google Scholar по ключевым словам «ожирение», «витаминно-минеральные комплексы», а также их эквивалентам на английском языке. Анализировали оригинальные исследовательские и обзорные статьи, опубликованные в научных журналах на русском и английском языках.

При анализе результатов интервенционных исследований рассматривали только те из них, которые содержали сведения о продолжительности наблюдения и дозе перорально принимаемых микронутриентов в составе ВМК, соразмерной с физиологической потребностью организма. При включении источников не учитывали такие факторы, как калорийность рациона, уровень физической активности участников, наличие или отсутствие у них осложнений и прием лекарственных средств.

Критерии включения и исключения источников. Под критерии исключения попадали тезисы, опубликованные в сборниках материалов конференций, и исследования, выполненные на животных. Все данные, подтверждающие приведенную в обзоре информацию, можно найти в ссылках, приведенных в статье.

Обеспеченность микронутриентами пациентов с ожирением

Обследование питания 135 жителей Тюменской области в возрасте 45–60 лет с артериальной гипертензией, ассоциированной с ожирением, показало, что поступление с пищей микронутриентов не достигало рекомендуемых норм и в процентах от рекомендуемого потребления (РНП) составило для витаминов D – 45,7%, С – 59,5%, Е – 82,8%, селена – 41,7%, кальция – 69,5%, магния – 85,5%, цинка – 88% [19].

Продemonстрировано, что частота обнаружения недостаточности витамина D среди населения России не зависит от вида патологии и превышает 80% [20]. Оценка обеспеченности витаминами пациентов с изолированным ожирением, ССЗ, СД2 имеет общие черты. Частота выявления их недостаточности увеличивалась в ряду: витамин А (у 5,3–11,9%) < С (10,5–14,3%) < Е (5,3–19,0%) < В2 (23,7–42,1%) < β-каротин (40,5–63,2%) [16].

При обследовании 887 жителей Китая среднего и старшего возраста (45–82 года) было показано, что уровень витаминов группы В (В₁, В₂, В₆ и В₉) в плазме крови

Таблица 1
Негативное влияние приема лекарственных средств на микронутриентный статус организма [25, 26]

Наименование	Действие	Витамин	Минерал
Антигипертензивные средства	Диуретики (петлевые, тиазидные) Диуретики (калийсберегающие) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента Блокаторы кальциевых каналов	B ₁ , B ₉	Ca, Mg, Zn, K, Fe
Гипохолестеринемические	Статины	D, K, E, β-каротин, коэнзим Q10	–
Гипогликемические	Бигуаниды (метформин) Тиазолидиндионы	B ₁₂ , D	Ca

Таблица 2
Дефициты микронутриентов, способствующие развитию заболевания, отягощающие его течение и возникающие вследствие заболевания [29]

Болезнь	Дефицит, способствующий развитию заболевания	Дефицит, ухудшающий состояние	Дефицит в результате заболевания
СД2	B ₉ , Cr	–	–
Ожирение	β-каротин, E, Se, Zn	B ₁ , B ₉ , D, Fe, Se, Zn	D
Ожирение после бариатрической операции	–	–	A, D, E, K, B ₁ , B ₉ , B ₁₂ , C, Cu, Zn, Fe

отрицательно соотносится с ожирением, определяемым по индексу массы тела, окружности талии или процентному содержанию жира в организме [21].

Только у 4 из 40 обследованных пациентов с ожирением (ИМТ 31,2–57,4 кг/м², в среднем, 42,1±1,1 кг/м²) и сопутствующим СД2 (35 % мужчины, 65 % женщины) в возрасте 42–80 лет (60,2±1,3 года) уровень 7 измеренных витаминов (С, А, Е, D, В₂, В₆, ниацин) и β-каротина в крови или моче соответствовал их нормальной обеспеченности, тогда как сочетанный одновременный дефицит 3–4 витаминов имели 25 % пациентов, а у остальных выявлялся недостаток 1–2 витаминов [10].

При обследовании обеспеченности микронутриентами 80 пациентов с ожирением и СД2 было установлено, что сниженный относительно нижней границы нормы уровень витамина D в плазме крови имели 32 % обследованных, витамина В₆ – 27 %, В₁₂ – 12,5 %, магния – 8 % [11]. Таким образом, для пациентов с ожирением и ассоциированных с ним заболеваниями характерна множественная микронутриентная недостаточность разной степени, т.е. одновременный недостаток сразу нескольких витаминов и минеральных веществ.

Причины множественной микронутриентной недостаточности у пациентов с ожирением

Помимо причин, вызывающих дефицит витаминов у здорового населения, дополнительно присоединяются специфические факторы, характерные именно для пациентов с ожирением. Ограниченный по калорийности рацион пациентов с ожирением не содержит достаточного количества витаминов и минеральных веществ.

Основополагающее значение для лечения и достижения ремиссии у пациентов с ожирением имеет снижение массы тела. Согласно результатам метаанализа наибольшая потеря массы тела была зарегистрирована при использовании в течение 8–12 недель диеты с очень низкой энергетической ценностью – 400–500 ккал/сут (1,7–2,1 МДж/сут). Параллельно со снижением общего потребления пищи

происходит уменьшение поступления микронутриентов, причем недостаток витаминов развивается относительно быстро и может стать заметным буквально через 2 недели [22].

На фоне редукции калорийности рациона до 1500 ккал/сут усугубляется исходно существующий дефицит витаминов и каротиноидов. В процессе применения стандартной гипокалорийной диеты наблюдалось снижение уровня в плазме крови витаминов А и Е на 21,1 %, а также ликопина [23, 24].

Наряду с этим известно, что ассимиляцию витаминов ухудшает прием многих лекарственных препаратов (табл. 1).

Длительное применение инсулино-сенситизирующего метформина, являющегося препаратом первой линии для лечения СД2, сопровождается снижением концентрации витамина В₁₂ в плазме крови [27]. Способность организма синтезировать коэнзим Q (CoQ) уменьшается с возрастом, снижается при сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и других заболеваниях, связанных с интенсивным образованием свободных радикалов, а также в результате приема статинов [28].

Накоплены данные, свидетельствующие о том, что дефицит микронутриентов повышает риск возникновения заболевания, ухудшает его течение, и, наоборот, заболевание приводит к возникновению недостатка микронутриентов (табл. 2).

У пациентов с ожирением и/или СД2 повышена потребность в витамине С. Для достижения оптимальной концентрации витамина С в сыворотке крови пациентов с СД 2 (n=488) его потребление должно быть на 25 % выше (125 мг/сут), чем для лиц без диабета (n=2340), а для лиц с ожирением не менее 115 мг/сут [29, 30]. Время, необходимое для достижения устойчивого уровня в плазме крови 25(ОН)D после начала приема 700 МЕ витамина D и 500 мг кальция у взрослых с избыточной МТ и ожирением, больше, чем обычный 3-месячный временной промежуток, используемый в клинической практике [31].

Таблица 3

Клиническая эффективность приема ВМК разного композиционного состава пациентами с ожирением и условия ее достижения

Нозологии	Состав ВМК	Дозы, % от РНП [22] или АУП [23]	Срок	Эффект
Ожирение	ВМК	≈ 100%	26 нед	СРБ ↓, артериальное давление ↓ [36]
СД2	ВМК, содержащий 15 микронутриентов	10 витаминов (40–300%), 4 микроэлементов (Cr – 400%, Zn, Mg ≈ 20%; K ≈ 10%)	3 нед	Концентрация в сыворотке крови витаминов С, D, B ₆ , B ₁₂ , B ₉ , K, Mg, Ca, Zn ↑, глюкоза натощак ↓ [38]
СД2	ВМК, содержащий 20 микронутриентов, экстракты побегов черники, корней лопуха и одуванчика	13 витаминов – 100–230%; 5 микроэлементов (Zn, Mn – 130–150%; Fe, Cu, I – 100%), Ca, Mg – 10%; α-липовая кислота – 50%; янтарная кислота – 25%	8 нед	Концентрация в плазме крови витаминов С, E, B ₁ , B ₆ ↑, чувствительность ↑ [39]
СД2	ВМК, содержащий 8 витаминов, 7 микроэлементов, 2 каротиноида, растительные экстракты	Витамины С, группы В – 83–250%; α-липовая кислота – 137%; B ₆ , коэнзим Q10, D, Mn, Cr, Se – 33–66%; A, Va, Zn, Cu – 15–17%; ресвератрол – 50%; лютеин – 10%; ликопин – 5%, бетаин, флавоноиды цитрусовых, антоцианидины, силибин, холин – 1–2%	12 мес	Концентрация в плазме крови витамина D ↑, HbA1c ↓, hs-CRP ↓, 25(OH)D ↓, риск прогрессирования диабета ↓, частота возврата к нормогликемии ↑ [40]

Условные обозначения: РНП – рекомендуемая норма потребления; АУП – адекватный уровень потребления; ↓ – уменьшение; ↑ – увеличение; HbA1c – гликированный гемоглобин; hs-CRP – высокочувствительный С-реактивный белок.

Эффективность ВМК

Потребление микронутриентов с пищей является потенциально модифицируемым фактором, посредством которого можно предотвратить обусловленные их недостатком в рационе метаболические нарушения.

Поскольку у большинства как здоровых, так и больных лиц имеется мультимикронутриентная недостаточность (сочетанный недостаток одновременно нескольких витаминов и минеральных веществ), а в организме существуют межвитаминные метаболические взаимосвязи [32], обоснованным и предпочтительным является обогащение рациона не отдельными микронутриентами, а ВМК, содержащими в первую очередь недостающие витамины и микроэлементы [33].

Коррекция дефицита витамина D улучшает переносимость пациентами статинов [34], а для превращения холекальциферола в биологически активную форму необходима адекватная обеспеченность организма витамином B₂ и магнием [14].

В *таблице 3* суммированы данные по эффективности применения ВМК разного компонентного состава пациентами с ожирением и условия ее достижения.

Метаанализ 12 рандомизированных контролируемых исследований показал, что у лиц с ожирением прием ВМК значительно снижал только диастолическое АД (средневзвешенная разница, –6,20 мм рт. ст.; 95 % доверительный интервал от –12,29 до –0,11 мм рт. ст.; $p=0,046$) [35].

Прием ВМК в течение 26 недель женщинами с ожирением и повышенным риском ССЗ ($n=128$) приводил к значительному снижению уровня С-реактивного белка в сыворотке крови и АД по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [36].

Хотя причинно-следственная связь не установлена, у лиц, принимавших ВМК, ИМТ ниже более чем на 1 кг/м² [37].

На фоне гипокалорийной диеты (1600 ккал) прием в течение 3 нед пациентами с СД2 и ожирением ВМК приводил к повышению маркеров микронутриентной обеспеченности, тогда как у пациентов из группы сравнения отмечалось статистически значимое снижение в сыворотке крови концентрации витамина С, магния, цинка и фосфора [38].

Таким образом, прием ВМК предотвращал ухудшение микронутриентной обеспеченности пациентов, а также приводил к более заметному по сравнению с пациентами, дополнительно не принимавшими микронутриенты, уменьшению концентрации глюкозы в крови натощак [38].

На фоне стандартного лечения прием пациентами с диабетической полинейропатией нижних конечностей в течение 8 нед многокомпонентного ВМК, содержащего витамины, минеральные вещества, α-липовую и янтарную кислоты, а также экстракты побегов черники, корней лопуха и одуванчика, приводил к статистически значимому повышению концентрации витаминов С, E, B₁, B₆ в плазме крови. При этом наблюдалось улучшение болевой, тактильной, температурной, вибрационной чувствительности, повышение ее порога ($p<0,05$) и показателей сухожильных рефлексов нижних конечностей по сравнению с пациентами контрольной группы [39].

Таким образом, достаточно продолжительный (от нескольких недель до 1 года) прием ВМК, содержащих витамины в дозе, равной или превышающей величину РНП, приводит к повышению концентрации микронутриентов в плазме крови и устранению метаболических нарушений, причиной которых являлся недостаток микронутриентов [40].

Обоснование преимуществ многокомпонентных витаминно-минеральных комплексов и основные принципы выбора и эффективного применения ВМК

Прием ВМК, большинство которых относятся к категории биологически активных добавок (БАД) к пище – источников пищевых веществ, является одним из доступных индивидуальных способов восполнения недостатка микронутриентов в пище.

Аргументы, обосновывающие целесообразность применения многокомпонентных ВМК и критерии их эффективности, многократно описаны в других публикациях [9, 41], суммированы в *таблице 4*.

Таблица 4
Обоснование целесообразности применения многокомпонентных ВМК [42, 43]

Аргументы в пользу применения ВМК	Критерии выбора эффективного ВМК и алгоритм применения
Наличие сочетанного недостатка микронутриентов в рационе населения	Обязательными компонентами ВМК должны быть те микронутриенты, недостаток которых реально обнаруживается у пациентов в России
Высокая частота встречаемости недостаточной (неоптимальной) обеспеченности организма	Для устранения дефицита микронутриента требуется время (для каждого витамина свое)
Повышение потребности в ряде микронутриентов при заболеваниях	Чем меньше доза микронутриента, тем более длительный срок необходим для достижения оптимального уровня в крови
Существование ассоциативных связей между недостаточным потреблением микронутриентов и риском развития заболеваний и осложнений	Курсового приема ВМК может оказаться недостаточно для устранения недостаточности всех витаминов
Невозможность довести потребление микронутриентов до рекомендуемого уровня только за счет натуральных продуктов	После отмены приема ВМК происходит постепенное возвращение в гиповитаминозное состояние, которое обеспечивает содержание витаминов в обычном рационе
Функциональное взаимодействие и синергизм микронутриентов в организме	Дополнительное поступление витаминов должно быть постоянным, ежедневным
	Прием ВМК в физиологических дозах, сопоставимых с РНП, предпочтительнее, чем прерывистое воздействие высоких доз
	Содержание витаминов в ВМК должно приближаться к возрастной физиологической потребности ребенка

Заключение

Прием ВМК у пациентов с ожирением при редукции энергетической ценности рациона предотвращает ухудшение микронутриентной обеспеченности пациентов. Польза от приема ВМК пациентами с ожирением, СД2 или преддиабетом в отношении гликемии может проявляться только в результате устранения существующего дефицита микронутриентов [44].

Оптимизация микронутриентного статуса пациентов должна стать обязательным компонентом профилактики и комплексного лечения, повышающим эффективность терапии ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. В связи с высокой частотой обнаружения недостаточного потребления микронутриентов прием ВМК рекомендуются всем пациентам для устранения дефицита и снижения риска осложнений.

Улучшение обеспеченности витаминами при их приеме в дозах, соответствующих физиологической потребности, наступает не ранее 4–6 недель. Прием физиологических доз микронутриентов должен быть постоянным, т.к. после отмены начинается их «вымывание» и возврат к исходно дефицитному микронутриентному статусу, который обеспечивал базовый рацион [43].

Таким образом, при выборе многокомпонентных ВМК для пациентов с ожирением необходимо обращать внимание не просто на наличие в их составе ингредиентов, а, учитывая дозо- и временную зависимость клинических эффектов ВМК, отдавать предпочтение содержащим соразмерные с физиологической потребностью дозы микронутриентов.

Вклад авторов. Оба автора внесли одинаковый вклад в написание статьи, утвердили окончательный вариант статьи, ответственность за целостность всех частей статьи – все авторы.

Authors' contributions. Both authors contributed equally to the writing of the article and approved the final version of the article. All authors are responsible for the integrity of all parts of the article.

Список литературы / References

- World Health Organization. Obesity and overweight. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024; 403 (10431): 1027–1050. DOI: 10.1016/S0140-6736 (23) 02750-2

- Morandi A, Umamo GR, Vania A, Gugliemi V, Muscogiuri G, Maffei C, et al. Optimising healthcare transition of adolescents and young adults to adult care: a perspective statement of the Italian Society of Obesity. *Eat Weight Disord*. 2024; 29 (1): 51.
- Эпидемиология питания: Россия 2018–2023 / под ред. В. А. Тутельяна и Д. Б. Никитюка. М.: ТД ДеЛи, 2024. 270 с. ISBN 978-5-6051148-4-0.
- Nutrition Epidemiology: Russia 2018–2023 / edited by V. A. Tutelyan and D. B. Nikityuk. Moscow: TD DeLi, 2024. 270 p. ISBN 978-5-6051148-4-0. (In Russ.).
- Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, Goossens GH. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med*. 2024; 30 (9): 2395–2399. DOI: 10.1038/s41591-024-03095-3
- Alzaid F., Fagherazzi G., Riveline JP., Bahman F., Al-Rashed F., Al-Mulla F. AhmadR. Immune cell-adipose tissue crosstalk in metabolic diseases with a focus on type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2025; 68: 1616–1631. <https://doi.org/10.1007/s00125-025-06437-z>
- Weijie Z, Meng Z, Chunxiao W, Lingjie M, Anguo Z, Yan Z, Xinran C, Yanjiao X, Li S. Obesity-induced chronic low-grade inflammation in adipose tissue: A pathway to Alzheimer's disease. *Ageing Res Rev*. 2024; 99: 102402. DOI: 10.1016/j.arr.2024.102402
- Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021; 320 (3): C375–C391. DOI: 10.1152/ajpcell.00379.2020
- Маршинская О. В., Казакова Т. В., Нотова С. В., Молчанов М. К. Изменение содержания макро- и микроэлементов при сахарном диабете 2-го типа. *Микроэлементы в медицине*. 2021; (51): 42–43.
- Marshinskaya O. V., Kazakova T. V., Notova S. V., Molchanov M. K. Changes in the content of macro- and trace elements in type 2 diabetes mellitus. *Microelements in medicine*. 2021; (51): 42–43. (In Russ.). DOI: 10.19112/2413-6174-2021-51-20
- Бекетова Н. А., Кошелева О. В., Вржесинская О. А., Коденцова В. М., Шарафетдинов Х. Х., Плотинова О. А., Пилипенко В. В., Алексеева Р. И., Леоненко С. Н., Сокольников А. А. Обеспеченность витаминами пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением в осенний период. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019; 18(1):95–101.
- Beketova N. A., Kosheleva O. V., Vrzhesinskaya O. A., Kodentsova V. M., Sharafetdinov Kh. Kh., Plotnikova O. A., Pilipenko V. V., Alekseeva R. I., Leonenko S. N., Sokolnikov A. A. Supply of vitamins for patients with type 2 diabetes and obesity in the autumn. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2019; 18 (1): 95–101. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-95-101>
- Лапик И. А., Гаппарова К. М., Шарафетдинов Х. Х., Сорокина Е. Ю., Сенцова Т. Б., Сокольников А. А. Изучение микронутриентного статуса больных ожирением и сахарным диабетом 2 типа. *Трудный пациент*. 2016; 14 (10–11): 20–22.
- Lapik I. A., Gapparova K. M., Sharafetdinov Kh. Kh., Sorokina E. Yu, Sentsova T. B., Sokolnikov A. A. Study of Micronutrient Status of Patients with Obesity and Diabetes Mellitus Type 2. *Difficult patient*. 2016; 14 (10–11): 20–22. (In Russ.).
- Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К. Ожирение, сахарный диабет и витамин D. *Ожирение и метаболизм*. 2024; 21 (3): 316–324.
- Pigarova E. A., Dzeranova L. K. Obesity, diabetes and vitamin D. *Obesity and metabolism*. 2024; 21 (3): 316–324. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/omet13161>
- Коденцова В. М., Рисник Д. В. Микронутриентные метаболические сети и множественный дефицит микронутриентов: обоснование преимуществ витаминно-минеральных комплексов. *Микроэлементы в медицине*. 2020; 21 (4): 3–20.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V. Micronutrient metabolic networks and multiple micronutrient deficiency: a rationale for the advantages of vitamin-mineral supplements. *Microelements in medicine*. 2020; 21 (4): 3–20. (In Russ.). DOI: 10.19112/2413-6174-2020-21-4-3-20
- Орлова С. В., Никитина Е. А., Водолазкая А. Н., Батышева Т. Т., Алексеева М. В., Балашова Н. В., Пигарева Ю. А., Прокопенко Е. В. Витамин D: что нам известно к 2024 году? Обзор данных о влиянии дополнительного приема витамина D на организм человека. *Медицинский алфавит*. 2024; (24): 29–42.
- Orlova S. V., Nikitina E. A., Vodolazkaya A. N., Batyshcheva T. T., Alekseeva M. V., Balashova N. V., Pigareva Yu. A., Prokopenko E. V. Vitamin D: What do we know by 2024? A review of the evidence on the effects of vitamin D supplementation on the human body. *Medical alphabet*. 2024; (24): 29–42. (In Russ.). <https://doi.org/10.33667/2078-631-2024-24-29-42>
- Zhou L, Zhang J, Zhang D, Yu Y, Jiang M, Liu H, Li J, Li M, Zhang Z, Guo L. Co-exposure to multiple vitamins and the risk of all-cause mortality in patients with diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023; 14: 1254133. DOI: 10.3389/fendo.2023.1254133

16. Вржесинская О. А., Бекетова Н. А., Кошелева О. В., Коденцова В. М., Шарафетдинов Х. Х. Оценка витаминного статуса пациентов с морбидным ожирением по совокупности признаков оптимальной обеспеченности. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020; 15 (4): 504–509.
- Vrzhesinskaya O. A., Beketova N. A., Kosheleva O. V., Kodentsova V. M., Sharafetdinov Kh. Kh. Evaluation of vitamin status of patients with morbid obesity by the complex of optimal sufficiency criteria. Medical News of North Caucasus. 2020; 15 (4): 504–509. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15118>
17. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Кошелева О. В., Бекетова Н. А., Шарафетдинов Х. Х. Оценка обеспеченности витаминами-антиоксидантами пациентов с ожирением с позиций риска развития сопутствующих заболеваний. Ожирение и метаболизм. 2020; 17 (1): 22–32.
- Kodentsova V. M., Vrzhesinskaya O. A., Kosheleva O. V., Beketova N. A., Sharafetdinov Kh. Kh. Antioxidant vitamin status of obese patients in terms of the risk of comorbidities. Obesity and metabolism. 2020; 17 (1): 22–32. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.14341/omef10144>
18. Коденцова В. М., Рисник Д. В., Шарафетдинов Х. Х. Витаминно-минеральные комплексы и биологически активные вещества в диетотерапии пациентов сахарным диабетом 2 типа. Микроэлементы в медицине. 2023; 24 (2): 12–24.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V., Sharafetdinov Kh. Kh. Vitamin-mineral supplements and biologically active substances in the diet of patients with type 2 diabetes mellitus. Trace elements in medicine. 2023; 24 (2): 12–24. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.19112/2413-6174-2023-24-2-12-24>
19. Полковникова М. С. Оценка микронутриентного статуса у больных артериальной гипертензией, проживающих в Тюменской области. Вопросы диетологии. 2024; 14 (4): 53–58.
- Polkovnikova M. S. Assessment of micronutrient status in patients with arterial hypertension living in the Tyumen region. Vopr. dietol. (Nutrition). 2024; 14 (4): 53–58. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2024-4-53-58>
20. Суплотова Л. А., Авдеева В. А., Пигарова Е. А., Рожинская А. Я., Трошина Е. А. Дефицит витамина D в России: первые результаты регистрового неинтервенционного исследования частоты дефицита и недостаточности витамина D в различных географических регионах страны. Проблемы эндокринологии. 2021; 66 (2): 84–92.
- Suplotova L. A., Avdeeva V. A., Pigarova E. A., Rozhinskaya L. Ya., Troshina E. A. Vitamin D deficiency in Russia: the first results of a registered, noninterventional study of the frequency of vitamin D deficiency and insufficiency in various geographic regions of the country. Problems of Endocrinology. 2021; 66 (2): 84–92. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.14341/probl12736>
21. Fu Y, Zhu Z, Huang Z, He R, Zhang Y, Li Y, Tan W, Rong S. Association between Vitamin B and Obesity in Middle-Aged and Older Chinese Adults. Nutrients. 2023; 15 (3): 483. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15030483>
22. Churruarink C, Hall J, Reynolds A, Griffin SJ, Combet E, Lean ME. Diets for weight management in adults with type 2 diabetes: an umbrella review of published meta-analyses and systematic review of trials of diets for diabetes remission. Diabetologia. 2022; 65 (1): 14–36. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05577-2>
23. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Леоненко С. Н., Шарафетдинов Х. Х., Рисник Д. В. Многокомпонентный специализированный пищевой продукт для пациентов с диабетической нефропатией и ожирением: ожидаемый и достигнутый эффект. Вопросы диетологии. 2022; 12 (2): 5–14.
- Kodentsova V. M., Vrzhesinskaya O. A., Leonenko S. N., Sharafetdinov Kh. Kh., Risnik D. V. Multicomponent specialized dietary product for patients with diabetic nephropathy and obesity: expected and achieved effects. Vopr. Dietol. (Nutrition). 2022; 12 (2): 5–14. [In Russian]. DOI: <https://doi.org/10.20953/2224-5448-2022-2-5-14>
24. Пилипенко В. В., Шарафетдинов Х. Х., Плотникова О. А., Алексеева Р. И., Кондратьева О. В. Мониторинг витаминной обеспеченности у больных сахарным диабетом 2 типа. Вопросы питания. 2015; 84 (5): 65.
- Pilipenko V. V., Sharafetdinov Kh. Kh., Plotnikova O. A., Alekseeva R. I., Kondratieva O. V. Monitoring vitamin status in patients with type 2 diabetes mellitus. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2015; 84 (5): 65. [In Russ.].
25. Mohn E. S., Kern H. J., Saltzman E., Mitterer S. H., McKay D. L. Evidence of drug-nutrient interactions with chronic use of commonly prescribed medications: an update. Pharmaceuticals. 2018; 10 (1): 36. DOI: <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics10010036>
26. Zhelyazkova-Savova MD, Yotov YT, Nikolova MN, Nazifova-Tasinova NF, Vankova DG, Atanasov AA, Galunska BT. Statins, vascular calcification, and vitamin K-dependent proteins: Is there a relation? Kaohsiung J Med Sci. 2021; 37 (7): 624–631. DOI: <https://doi.org/10.1002/kjm2.12373>
27. Kancherla V, Garn JV, Zakai NA, Williamson RS, Cashion WT, Odewole O, Judd SE, Oakley Jr GP. Multivitamin use and serum vitamin B 12 concentrations in older-adult metformin users in REGARDS, 2003–2007. PLoS One. 2016; 11 (8): e0160802. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160802>
28. Pallotti F, Bergamini C, Lamperti C, Fato R. The roles of coenzyme Q in disease: direct and indirect involvement in cellular functions. Int J Mol Sci. 2022; 23 (1): 128. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23010128>
29. Carr AC, Lunt H, Wareham NJ, Myint PK. Estimating Vitamin C Intake Requirements in Diabetes Mellitus: Analysis of NHANES 2017–2018 and EPIC-Norfolk Cohorts. Antioxidants (Basel). 2023; 12 (10): 1863. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox12101863>
30. Carr AC, Myint PK, Vjewardane SC, Johnstone AM, Crook J, Lykkesfeldt J. An increasing proportion of the population is not covered by the current RDA for vitamin C – inter-rogation of EPIC-Norfolk and NHANES 2017/2018 cohorts. Crit Rev Food Sci Nutr. 2024; 1–12. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408398.2024>
31. Bess Dawson-Hughes, Elsa M Konieczynski, Lisa Ceglia, Obesity may extend the time required to reach a steady-state 25-hydroxyvitamin D level after initiating vitamin D supplementation. JBMR Plus. 2025; ziaf030. <https://doi.org/10.1093/jbmrpl/ziaf030>
32. Коденцова В. М., Рисник Д. В. Микронутриентные метаболические сети и множественный дефицит микронутриентов: обоснование преимуществ витаминно-минеральных комплексов. Микроэлементы в медицине. 2020; 21 (4): 3–20.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V. Micronutrient metabolic networks and multiple micronutrient deficiency: a rationale for the advantages of vitamin-mineral supplements. Trace elements in medicine. 2020; 21 (4): 3–20. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.19112/2413-6174-2020-21-4-3-20>
33. Коденцова В. М., Рисник Д. В., Никитюк Д. Б., Тутельян В. А. Витаминно-минеральные комплексы в лечебном питании. Consilium Medicum. 2017; 19 (12): 76–83.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V., Nikitiuk D. B., Tutelyan V. A. Multivitamin-mineral supplementation in medical nutrition. Consilium Medicum. 2017; 19 (12): 76–83. [In Russ.]. DOI: https://doi.org/10.26442/2075-1753_19/12/76-83
34. Jenkins D. J., Spence J. D., Giovannucci E. L., Kim Y. I., Josse R. G., Vieth R., Sahye-Pudaruth S., Paquette M., Patel D., Mejia S. B., Viglianiuk E., Nishi S. K., Kavanagh M., Tsiaktsi T., Kendall W. C., Pichika S. C., Sevenpiper J. L. Supplemental vitamins and minerals for cardiovascular disease prevention and treatment: JACC focus seminar. Journal of the American College of Cardiology. 2021; 77 (4): 423–436. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.619>
35. Li K., Liu C., Kuang X., Deng Q., Zhao F., Li D. Effects of Multivitamin and Multimineral Supplementation on Blood Pressure: A Meta-Analysis of 12 Randomized Controlled Trials. Nutrients. 2018; 10: 1018. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu10081018>
36. Wang C, Li Y, Zhu K, Dong YM, Sun CH. Effects of supplementation with multivitamin and mineral on blood pressure and C-reactive protein in obese Chinese women with increased cardiovascular disease risk. Asia Pac J Clin Nutr. 2009; 18 (1): 121–30.
37. Anders S, Schroeder C. The impact of nutritional supplement intake on diet behavior and obesity outcomes. PLoS One. 2017 Oct 9; 12 (10): e0185258. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185258>
38. Лапик И. А., Сокольников А. А., Шарафетдинов Х. Х., Сенцова Т. Б., Плотникова О. А. Оценка эффективности диетотерапии с включением витаминно-минерального комплекса у больных сахарным диабетом 2 типа. Вопросы питания. 2014; 83 (3): 74–81.
- Lapik I. A., Sokolnikov A. A., Sharafetdinov Kh. Kh., Sentsova T. B., Plotnikova O. A. Assessment of efficiency of dietotherapy with addition of a vitamin-mineral complex in patients with diabetes mellitus type 2. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2014; 83 (3): 74–81. [In Russ.].
39. Петунина Н. А., Ших Е. В., Галстян К. О., Хасанова Э. Р., Раменская Г. В. Возможности использования витаминно-минерального комплекса (Алфавит. Диабет в комплексной терапии диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Эффективная фармакотерапия. 2012; (51): 44–51.
- Petunina N. A., Shikh E. V., Galstyan K. O., Khasanova E. R., Ramenskaya G. V. Possibilities of efficiency of dietotherapy with addition of a vitamin-mineral complex in patients with diabetes mellitus type 2. Voprosy pitaniia [Problems of Nutrition]. 2012; (51): 44–51. [In Russ.].
40. Wallace T. C., Frankenfeld C. L., Frei B., Shah A. V., Yu C. R., van Klinken B. J. W., Adeleke M. Multivitamin/multimineral supplement use is associated with increased micronutrient intakes and biomarkers and decreased prevalence of inadequacies and deficiencies in middle-aged and older adults in the United States. Journal of nutrition in gerontology and geriatrics. 2019; 38 (4): 307–328. <https://doi.org/10.1080/21551197.2019.1656135>
41. Коденцова В. М., Рисник Д. В., Шарафетдинов Х. Х. Витаминно-минеральные комплексы и биологически активные вещества в диетотерапии пациентов сахарным диабетом 2 типа. Микроэлементы в медицине. 2023; 24 (2): 12–24.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V., Sharafetdinov Kh. Kh. Vitamin-mineral supplements and biologically active substances in the diet of patients with type 2 diabetes mellitus. Trace elements in medicine. 2023; 24 (2): 12–24. [In Russ.]. DOI: <https://doi.org/10.19112/2413-6174-2023-24-2-12-24>
42. Ладодо Об., Рисник Д. В., Павлович С. В., Коденцова В. М. Принципы восполнения недостатка микронутриентов. Медицинский оппонент. 2024; 3 (27): 32–37.
- Ladodo O. B., Risnik D. V., Pavlovich S. V., Kodentsova V. M. [Principles of replenishing micronutrient deficiency. Meditsinskiy opponent = Medical Opponent. 2024; 3 (27): 32–37. [In Russ.].
43. Коденцова В. М., Рисник Д. В., Мойсеев А. Г. Алгоритм эффективного применения витаминно-минеральных комплексов. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024; 22 (2): 177–184.
- Kodentsova V. M., Risnik D. V., Moiseev A. G. Algorithm for effective application of vitamin-mineral complexes. Journal of the Grodno State Medical University. 2024; 22 (2): 177–184. [In Russ.]. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-2-177-184>
44. Ever A. B., Dennison M., Gardner C. D., Garvey W. T., Lau K. H. K., MacLeod J., Raquel J. M., Rawlings P. K., Robinson S., Saslow L., Uelmen S., Urbanski P. B., Yancy Jr. W. S., Yancy Jr. W. S. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: a consensus report. Diabetes Care. 2019; 42 (5): 731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>

Статья поступила / Received 27.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 04.03.2026
Принята в печать / Accepted 06.03.2026

Сведения об авторах

Коденцова Вера Митрофановна, д.б.н., проф., главный научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132
Погожева Алла Владимировна, д.м.н., проф., ведущий научный сотрудник лаборатории демографии и эпидемиологии питания. E-mail: allapogozheva@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4619-291X

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

Автор для переписки: Коденцова Вера Митрофановна. E-mail: kodentsova@ion.ru

About authors

Kodentsova Vera M., Dr Bio Sci (habil.), professor, chief researcher at the Laboratory of Vitamins and Minerals. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132
Pogozheva Alla V., Dr Med Sci (habil.), professor, leading researcher at the Laboratory of Demography and Nutrition Epidemiology. E-mail: allapogozheva@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4619-291X

Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

Corresponding author: Kodentsova Vera M. E-mail: kodentsova@ion.ru

Для цитирования: Коденцова В. М., Погожева А. В. Витаминно-минеральные комплексы в питании пациентов с ожирением и ассоциированных с ним заболеваний. Медицинский алфавит. 2026; (9): 23–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-23-28>

For citation: Kodentsova V. M., Pogozheva A. V. Multivitamin-mineral supplements in the nutrition of patients with obesity and associated diseases. Medical alphabet. 2026; (9): 23–28. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-23-28>



Омега-3 жирные кислоты: особенности биодоступности

Е. В. Прокопенко², С. В. Орлова¹, Е. А. Никитина^{1,4}, Н. В. Балашова^{1,5}, Ю. А. Пигарева³

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

² ООО «ИНВИТРО», Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В. В. Виноградова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

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

⁵ ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) класса омега-3, в первую очередь эйкозапентаеновая (ЭПК) и докозагексаеновая (ДГК), на протяжении многих десятилетий остаются в авангарде фундаментальной медицины, диетологии и клинической фармакологии. Масштабные эпидемиологические данные последовательно демонстрируют, что высокое потребление морских липидов ассоциировано со снижением риска развития сердечно-сосудистых, нейродегенеративных и системных метаболических заболеваний. Однако при переносе этих эпидемиологических наблюдений в плоскость рандомизированных клинических испытаний, изучающих применение стандартизированных добавок и рецептурных препаратов на основе омега-3, научное сообщество регулярно сталкивается с гетерогенными, а порой и прямо противоречивыми результатами. Подобная нестабильность клинических исходов обусловлена не только различиями в дизайне исследований, дозировках или тяжести исходной патологии у пациентов, но и фундаментальными биохимическими факторами, которые часто недооцениваются в рутинной клинической практике. Ключевое значение имеют источник происхождения сырья, химическая пространственная форма молекул липидов и присутствие сопутствующих активных веществ (антиоксидантов и структурных липидов), которые совместно определяют стабильность молекулы, кинетику переваривания, биодоступность и способность активных метаболитов достигать клеток-мишеней.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: полиненасыщенные омега-3 жирные кислоты, эйкозапентаеновая кислота (ЭПК), докозагексаеновая кислота (ДГК), биодоступность, рыбий жир, масло криля, масло печени акулы, этиловые эфиры, триглицериды, реэтерифицированные триглицериды, фосфолипиды, астаксантин, витамин Е, витамин D, коэнзим Q10, куркумин.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

Omega-3 fatty acids: bioavailability characteristics

E. V. Prokopenko², S. V. Orlova¹, E. A. Nikitina^{1,4}, N. V. Balashova^{1,5}, Yu. A. Pigareva³

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

² INVITRO LLC, Moscow, Russian

³ Vinogradov City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

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

⁵ M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

SUMMARY

Long-chain polyunsaturated fatty acids (PUFAs) of the omega-3 class, primarily eicosapentaenoic acid (EPA) and docosahexaenoic acid (DHA), have remained at the forefront of basic medicine, nutritional science, and clinical pharmacology for many decades. Large-scale epidemiological data consistently demonstrate that high consumption of marine lipids is associated with a reduced risk of cardiovascular, neurodegenerative, and systemic metabolic diseases. However, when these epidemiological observations are translated into the setting of randomized clinical trials investigating standardized omega-3 supplements and prescription formulations, the scientific community is regularly confronted with heterogeneous and, at times, directly contradictory results. Such inconsistency in clinical outcomes is driven not only by differences in study design, dosage regimens, or the severity of patients' underlying pathology, but also by fundamental biochemical factors that are often underestimated in routine clinical practice. Of key importance are the source of the raw material, the chemical and stereochemical forms of lipid molecules, and the presence of accompanying active compounds (antioxidants and structural lipids), which together determine molecular stability, digestion kinetics, bioavailability, and the ability of active metabolites to reach target cells.

KEYWORDS: polyunsaturated omega-3 fatty acids, eicosapentaenoic acid (EPA), docosahexaenoic acid (DHA), bioavailability, fish oil, krill oil, shark liver oil, ethyl esters, triglycerides, re-esterified triglycerides, phospholipids, astaxanthin, vitamin E, vitamin D, coenzyme Q10, curcumin.

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

The publication was supported by the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Введение

Омега-3 ПНЖК являются эссенциальными структурными компонентами фосфолипидного бислоя всех клеточных мембран организма человека и играют критическую роль в поддержании клеточного гомеостаза [1]. Растительная альфа-линоленовая кислота (АЛК), содержащая 18 атомов углерода и три двойные связи, в организме человека может

подвергаться последовательной элонгации и десатурации с образованием более длинных ЭПК (20 атомов углерода, пять двойных связей) и ДГК (22 атома углерода, шесть двойных связей). Тем не менее ферментативная эффективность этого эндогенного пути, катализируемого преимущественно дельта-6-десатуразой, крайне низка [2]. В печени взрослого

человека конверсия АЛК в ЭПК составляет в среднем менее 10–15%, а дальнейший переход в ДГК и вовсе не превышает 1% [3]. Ситуация усугубляется метаболической конкуренцией между омега-3 и омега-6 ПНЖК (такими как линолевая и арахидоновая кислоты) за сродство к одним и тем же ферментным системам. Избыточное поступление омега-6 ПНЖК, характерное для типичного западного рациона, снижает эффективность эндогенной конверсии АЛК в ЭПК и ДГК, что делает прямое алиментарное или фармакологическое поступление ЭПК и ДГК физиологической необходимостью.

Традиционный рыбий жир, экстрагируемый из мышечной ткани пелагических рыб холодных морей (таких как перуанский анчоус, сардина, макрель и дикий лосось), является исторически первым и наиболее массовым источником ПНЖК. В нерафинированном рыбьем жире омега-3 кислоты находятся в форме натуральных триглицеридов, при этом их концентрация редко превышает 30%, а соотношение ЭПК к ДГК обычно сдвинуто в пользу ЭПК (приблизительно 1,5:1 или 2:1, в зависимости от вида рыбы и сезона вылова). Главной технологической и медицинской проблемой рыбьего жира является биоаккумуляция оксигенированных липидов. Рыбы, находящиеся на средних и высоких уровнях трофической цепи, способны накапливать в жировой ткани тяжелые металлы (прежде всего метилртуть), диоксины, полихлорированные бифенилы (ПХБ) и, как показывают последние исследования, наночастицы микропластика. Это диктует абсолютную необходимость глубокой многоступенчатой очистки сырья (молекулярной дистилляции), что часто требует предварительного разрушения природных триглицеридов с образованием этиловых эфиров [4].

Масло антарктического криля (*Euphausia superba*) представляет собой концептуально иной источник омега-3 ПНЖК. Криль – это мелкие ракообразные, составляющие основу зоопланктона. Фундаментальным отличием масла криля является то, что значительная часть ЭПК и ДГК в нем (от 30 до 65%) химически связана не с глицерином, а с фосфолипидами, преимущественно с фосфатидилхолином [5]. Кроме того, масло криля содержит природный ксантофилловый каротиноид – астаксантин, который придает продукту рубиново-красный цвет. Астаксантин обеспечивает окислительную стабильность фосфолипидов криля, защищая уязвимые двойные связи жирных кислот от перекисного окисления в процессе хранения. Благодаря тому, что криль находится в самом низу морской пищевой цепи, риск биоаккумуляции тяжелых металлов и диоксинов в его тканях минимален, что снижает потребность в агрессивной химической очистке. Тем не менее абсолютное содержание омега-3 кислот в миллиграммах на грамм продукта в масле криля, как правило, ниже, чем в высококонцентрированном рыбьем жире [6].

Масло из микроводорослей (например, штаммов *Schizochytrium sp.* или *Cryptocodinium cohnii*) приобретает все большую клиническую значимость [7, 8]. Важно понимать, что рыбы не синтезируют омега-3 кислоты *de novo*, они аккумулируют их, поедая фитопланктон. Водоросли являются первичным природным биореактором ЭПК и ДГК. В водорослевом масле омега-3 кислоты представлены в форме триглицеридов. Ключевым преимуществом этого источника является возможность контролируемой культивации в закрытых стерильных

ферментерах на суше. Некоторые виды водорослевых масел изначально содержат исключительно ДГК, однако современные штаммы позволяют получать сбалансированные профили ЭПК и ДГК высокой концентрации [9].

В качестве специфических источников используются масло печени акулы и масло веслоногих рачков калануса (*Calanus finmarchicus*). Масло печени акулы (Shark liver oil, SLO) не является классическим источником ПНЖК, но представляет огромный интерес благодаря высокому содержанию алкилглицеринов и сквалена. Алкилглицерины, всасываясь в кишечнике, могут напрямую метаболизироваться в плазмалогены – уникальные эфирные фосфолипиды клеточных мембран, дефицит которых является характерной чертой метаболического синдрома. Клинические испытания показывают, что применение стандартизированного масла печени акулы (4 г/сут) достоверно обогащает клеточные мембраны плазмалогенами, способствует снижению уровня С-реактивного белка (СРБ), триглицеридов и свободного холестерина, снижая тем самым индекс жесткости клеточных мембран [10]. Масло калануса, в свою очередь, содержит омега-3 кислоты в редкой форме восковых эфиров. Переваривание восковых эфиров панкреатическими липазами происходит значительно медленнее, чем триглицеридов, что обеспечивает пролонгированное высвобождение ЭПК и ДГК в дистальных отделах тонкого кишечника, теоретически модулируя микробиом и рецепторы нижних отделов ЖКТ [11].

Биодоступность омега-3 ПНЖК – это сложный физиологический процесс, который зависит от химической формы молекулы [12]. На рынке представлены четыре основные химические генерации препаратов: натуральные триглицериды (нТГ), этиловые эфиры (ЭЭ), ретерифицированные триглицериды (рТГ) и фосфолипиды (ФЛ) [13].

Физиологический процесс переваривания липидов начинается в желудке под действием желудочной липазы, которая отвечает за начальный гидролиз, однако основной этап происходит в двенадцатиперстной кишке. Для успешного гидролиза липиды должны быть эмульгированы желчными кислотами, секреция которых рефлекторно стимулируется поступлением пищевых жиров. В образовавшейся эмульсии панкреатическая липаза при участии колипазы расщепляет эфирные связи, высвобождая жирные кислоты, которые затем собираются в смешанные мицеллы для всасывания энтероцитами [14].

Этиловые эфиры (ЭЭ) создаются искусственно в процессе концентрирования рыбьего жира: глицериновый остов заменяется молекулой этанола. Это позволяет с помощью фракционной дистилляции достичь концентрации ЭПК и ДГК до 80–90%. Однако ковалентная связь в этиловом эфире обладает высокой стерической устойчивостью к действию панкреатической липазы (гидролиз протекает в 10–50 раз медленнее, чем у триглицеридов). Расщепление ЭЭ осуществляется преимущественно другим ферментом – карбоксилэфирной липазой (CEL), активность которой абсолютно зависит от присутствия желчных солей [15]. Следствием этого является падение биодоступности этиловых эфиров при их приеме натощак или с пищей, бедной жирами. Для адекватной абсорбции препаратов в форме ЭЭ требуется совместный прием с пищей, содержащей не менее 15–20 граммов жира.

Триглицериды (натуральные и ретерифицированные). Панкреатическая липаза легко и быстро отщепляет жирные кислоты в крайних позициях (sn-1 и sn-3) молекулы глицерина, образуя свободные жирные кислоты и 2-моноацилглицеролы (2-МАГ), которые мгновенно встраиваются в мицеллы. Натуральные триглицериды содержат омега-3 кислоты преимущественно в центральной позиции sn-2. Ретерифицированные триглицериды (рТГ) производятся путем ферментативного присоединения высококонцентрированных ЭПК и ДГК (полученных из ЭЭ) обратно к глицериновому остову. В молекулах рТГ омега-3 кислоты распределены по всем трем позициям хаотично, что делает их крайне доступными для панкреатической липазы [16]. Клинические исследования демонстрируют, что биодоступность рТГ сопоставима с натуральными триглицеридами или даже превосходит их, и обе эти формы значительно превосходят этиловые эфиры по скорости и полноте усвоения [17].

Фосфолипиды (ФЛ). Фосфолипиды, преобладающие в масле криля, обладают выраженными амфифильными свойствами (имеют гидрофобные хвосты и гидрофильную фосфатную головку). Благодаря этому они способны к спонтанному самоэмульгированию в водной среде ЖКТ, минуя жесткую необходимость в обильной секреции желчи. Фосфолипиды гидролизуются фосфолипазой А2 до лизофосфолипидов и свободных жирных кислот [18]. Важно отметить, что лизофосфолипиды (например, лизофосфатидилхолин), содержащие ДГК, имеют специфические транспортные пути в организме. В частности, белок-транспортёр Mfsd2a на гематоэнцефалическом барьере специфически распознает и переносит ДГК именно в форме лизофосфатидилхолина, что теоретически может обеспечивать более эффективную доставку ДГК в ткани головного мозга. Сетевые метаанализы показывают, что фосфолипидная форма омега-3 обладает более высокой площадью под фармакокинетической кривой (AUC) и эффективнее повышает Омега-3 индекс при сопоставимых или даже более низких дозах (до 2000 мг/сут) по сравнению с триглицеридами и этиловыми эфирами [19].

При интерпретации исследований усвоения важно учитывать выбор биомаркера. Измерения концентрации ЭПК и ДГК в плазме крови отражают преимущественно краткосрочную фармакокинетику (всасывание в течение нескольких часов) и сильно зависят от последнего приема пищи. Для оценки долгосрочной биодоступности и тканевого насыщения золотым стандартом является Омега-3 индекс (HS-Omega-3 Index) – процентное содержание ЭПК и ДГК от суммы всех жирных кислот в мембране эритроцитов. Период полужизни эритроцита составляет около 120 дней, поэтому данный маркер отражает стабильное депо ПНЖК в организме и тесно коррелирует с концентрацией омега-3 в тканях миокарда и головного мозга. Результаты РКИ показывают, что, хотя при длительном приеме (более 3–6 месяцев) различия между формами частично нивелируются, на ранних этапах и при средних дозировках фосфолипиды и рТГ демонстрируют более быстрое и выраженное повышение Омега-3 индекса, чем этиловые эфиры [20].

Полиненасыщенные двойные связи ЭПК и ДГК крайне нестабильны и легко вступают в реакции перекисного окисления липидов под воздействием кислорода, света и температуры [21]. При этом образуются первичные продукты

окисления (липидные пероксиды) и вторичные продукты деградации (альдегиды и кетоны) [22]. Окисленные продукты могут потенциально снижать биологическую ценность препарата, однако клиническая значимость этих изменений для человека остается не полностью определенной.

Добавление в препараты омега-3 дополнительных биологически активных молекул преследует две взаимосвязанные цели: технологическую (защита полиненасыщенных связей от деградации *in vitro*) и клиническую (достижение синергетического терапевтического эффекта *in vivo*).

Наиболее ярким примером природной синергии является **астаксантин** – ксантофилловый каротиноид, синтезируемый микроводорослями (*Haematococcus pluvialis*) и присутствующий в естественном виде в масле криля. В отличие от бета-каротина или ликопина молекула астаксантина обладает полярными ионовыми кольцами на обоих концах длинной сопряженной полиеновой цепи. Такая геометрия позволяет астаксантину «прошивать» липидный бислой клеточной мембраны насквозь. Благодаря этому он выступает в роли своеобразного «громоотвода» для свободных радикалов как на гидрофильной поверхности мембраны, так и в ее глубоком гидрофобном ядре [23].

Механизм синергии астаксантина и омега-3 ПНЖК основан на перекрестной модуляции воспалительных путей [24]. Астаксантин является мощным активатором транскрипционного фактора NRF2, который перемещается в ядро клетки и индуцирует экспрессию генов эндогенной антиоксидантной защиты, таких как супероксиддисмутаза (SOD), каталаза (CAT) и глутатионпероксидаза (GPX) [25]. Параллельно омега-3 ПНЖК ингибируют путь NF-κB, подавляя синтез провоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-1бета, ИЛ-6). Комбинация этих механизмов обеспечивает надежную защиту клеток от ферроптоза – особого типа программируемой клеточной гибели, опосредованного железозависимым перекисным окислением ПНЖК в мембранах [26]. Кроме того, астаксантин физически защищает ЭПК и ДГК от окисления в просвете ЖКТ и кровеносном русле, повышая их стабильность и доставку к тканям-мишеням [27]. Экспериментальные данные указывают на огромный потенциал этой комбинации для нейропротекции и снижения кардиометаболических рисков, хотя крупномасштабных клинических подтверждений этой синергии пока недостаточно.

Витамин Е (токоферол) традиционно добавляется в большинство качественных препаратов омега-3 в качестве стабилизатора. Однако его роль не ограничивается технологической функцией. В двойном слепом РКИ CARES исследовалось влияние комбинированной терапии: 1 г рыбьего жира (430 мг ДГК + 90 мг ЭПК), макулярных каротиноидов (10 мг лютеина, 10 мг мезо-зеаксантина, 2 мг зеаксантина) и 15 мг витамина Е на протяжении 24 месяцев у когнитивно сохранных пожилых людей. Результаты показали статистически значимое снижение количества ошибок в тестах на пространственную рабочую память в активной группе по сравнению с плацебо. Важно отметить, что улучшение когнитивных функций прямо коррелировало с повышением концентрации этих нутриентов в плазме крови и тканях, что подтверждает гипотезу о дозозависимом синергетическом нейропротекторном действии данных компонентов в стареющем мозге [28].

Комбинация ЭПК и ДГК с **витамином D** представляет собой перспективное направление в нутрицевтике, учитывая их синергетические эффекты на метаболизм, воспаление и эндотелиальную функцию. Витамин D, в форме холекальциферола (D3), модулирует иммунные и метаболические пути, включая регуляцию кальциевого гомеостаза и экспрессию генов, связанных с воспалением, в то время как омега-3 ПНЖК влияют на синтез эйкозаноидов и липидный профиль. Совместное применение этих веществ может усиливать их индивидуальные эффекты, особенно в контексте дефицита витамина D и метаболических расстройств, без значительного изменения биодоступности омега-3, но с потенциальным улучшением системных исходов. В сравнительном исследовании омега-3 в монотерапии могла снижать уровни 25-гидроксивитамина D у пациентов с дефицитом, в то время как комбинация стабилизировала их, что требует учета при выборе форм омега-3 (например, ФЛ или рТГ) для минимизации потенциальных антагонистических эффектов. У пациентов с болезнью Крона комбинированный препарат повышал сывороточные уровни как омега-3, так и витамина D, подтверждая хорошую биодоступность в популяциях с нарушенной абсорбцией [29].

Другие молекулы, такие как **коэнзим Q10 (убихинон)** и **куркумин**, также часто встречаются в комбинированных добавках. Сами по себе эти вещества обладают крайне низкой биодоступностью из-за плохой растворимости в воде. Растворение их в липидной матрице омега-3 служит отличным технологическим приемом для создания микроэмульсий в ЖКТ, что многократно повышает их абсорбцию [30, 31]. В исследованиях на животных моделях остеоартрита и болезни Альцгеймера сочетанное применение куркумина, коэнзима Q10 и омега-3 способствовало более выраженному восстановлению функции митохондрий, снижению уровня ацетилхолинэстеразы и фактора некроза опухоли (ФНО-альфа), чем монотерапия [32]. На модели атеросклероза, вызванного гиперхолестеринемией у крыс, комбинированное применение омега-3 и коэнзима Q10 продемонстрировало наилучшие результаты, показав их антигиперлипидемический, кардиопротекторный и ангиопротективный потенциал [33]. Тем не менее клиницистам следует критически разделять выраженные молекулярные эффекты *in vitro* и реальные клинические исходы: клиническая значимость таких комбинаций для профилактики жестких конечных точек остается неопределенной и требует дополнительных РКИ.

Заключение

Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 (ЭПК и ДГК) остаются одним из важнейших инструментов в арсенале превентивной медицины, диетологии и фармакотерапии. Для практикующего врача вопрос выбора конкретной формы омега-3 ПНЖК имеет решающее значение. Внимательный анализ массива доказательных данных последних лет позволяет сделать вывод, что клиническая эффективность вмешательства не является универсальной, а критически зависит от сложного взаимодействия источника сырья, химической пространственной формы молекул, терапевтической дозировки и фенотипических особенностей пациента. Синергизм омега-3 ПНЖК с описанными выше ингредиентами усиливает противовоспалительные, метаболические и регуляторные эффекты, влияя

как на общий обмен веществ, так и на здоровье отдельных органов и систем. Это дало возможность компании NFO (Норвергия) создать высокоэффективные нутритивные формулы с доказанным клиническим эффектом для более комплексных и научно обоснованных стратегий питания.

Список литературы / References

1. Toncan F., Raj R.R., Lee M. J. Dynamics of Fatty Acid Composition in Lipids and Their Distinct Roles in Cardiometabolic Health. *Biomolecules*. 2025; 15: 696.
2. Burdge GC, Calder PC. Conversion of alpha-linolenic acid to longer-chain polyunsaturated fatty acids in human adults. *Reprod Nutr Dev*. 2005 Sep-Oct; 45 (5): 581-97. DOI: 10.1051/md:2005047. PMID: 16188209.
3. Goyens PL, Spilker ME, Zock PL, Katan MB, Mensink RP. Conversion of alpha-linolenic acid in humans is influenced by the absolute amounts of alpha-linolenic acid and linoleic acid in the diet and not by their ratio. *Am J Clin Nutr*. 2006 Jul; 84 (1): 44-53. DOI: 10.1093/ajcn/84.1.44. PMID: 16825680.
4. Rodrigues M., Rosa A., Almeida A., Martins R., Ribeiro T., Pintado M., Gonçalves R., Pinheiro A. C., Fonseca A., Maia M., Cabrita A., Barros L., Caleja C. Omega-3 fatty acids from fish by-products: Innovative extraction and application in food and feed. *Food and Bioprocess Processing*. 2024; 145: 32-41. ISSN0960-3085. <https://doi.org/10.1016/j.fbp.2024.02.007>
5. Köhler A., Sarkkinen E., Tapola N., Niskanen T., Bruheim I. Bioavailability of fatty acids from krill oil, krill meal and fish oil in healthy subjects – a randomized, single-dose, cross-over trial. *Lipids Health Dis*. 2015 Mar 15; 14: 19. DOI: 10.1186/s12944-015-0015-4. PMID: 25884846; PMCID: PMC4374210.
6. Pham TP, Hoang TV, Cao PT, Le TT, Ho VT, Vu TM, Le TH, Pham HT, Tran TT, Mafruhah OR, Pham TT, Hsieh MT, Ha HA. Comparison of Omega-3 polyunsaturated fatty acids bioavailability in fish oil and krill oil: Network Meta-analysis. *Food Chem X*. 2024 Oct 5; 24: 101880. DOI: 10.1016/j.focx.2024.101880. PMID: 39974718; PMCID: PMC11838114.
7. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. Scientific Opinion on DHA and EPA-rich algal oil from Schizochytrium sp. *EFSA Journal*. 2014; 12 (10): 3843. DOI: 10.2903/j.efsa.2014.3843
8. Mendes A., Reis A., Vasconcelos R., Guerra P., Lopes da Silva T. Cryptocodinium cohnii with emphasis on DHA production: a review. *Journal of Applied Phycology*. 2009; 21: 199-214.
9. Prokopenko E. V., Orlova S. V., Nikitina E. A. Algae and omega3 PUFAs. *Medical alphabet*. 2022; (16): 93-101. <https://doi.org/10.33667/2078563120221693101>
10. Paul S., Smith AAT, Culham K., Gunawan KA, Weir JM, Cinel MA, Jayawardana KS, Mellett NA, Lee MKS, Murphy AJ, Lancaster GI, Nestel PJ, Kingwell BA, Meikle PJ. Shark liver oil supplementation enriches endogenous plasmalogens and reduces markers of dyslipidemia and inflammation. *J Lipid Res*. 2021; 62:100092. DOI: 10.1016/j.jlr.2021.100092. Epub 2021 Jun 17. PMID: 34146594; PMCID: PMC8281607.
11. Cook CM, Larsen TS, Derrig LD, Kelly KM, Tande KS. Wax Ester Rich Oil From The Marine Crustacean, *Calanus finmarchicus*, is a Bioavailable Source of EPA and DHA for Human Consumption. *Lipids*. 2016 Oct; 51 (10): 1137-1144. DOI: 10.1007/s11745-016-4189-y. Epub 2016 Sep 7. PMID: 27604086.
12. Dyerberg J., Madsen P., Møller JM, Aardestrup I, Schmidt EB. Bioavailability of marine n-3 fatty acid formulations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2010 Sep;83(3):137-41. DOI: 10.1016/j.plefa.2010.06.007. PMID: 20638827.
13. Aljani S., Hahn A., Harris WS, Schuchardt JP. Bioavailability of EPA and DHA in humans: A comprehensive review. *Progress in Lipid Research*. 2025; 97: 101318. DOI: 10.1016/j.plipres.2024.101318
14. Abdelhafez A., Khabir Z., Prestidge C., Garcia-Bennett A., Joyce P. The impact of formulation design on the oral bioavailability of omega-3 polyunsaturated fatty acids. *Food Research International*. 2025; 208: 116171. ISSN0963-9969. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2025.116171>
15. Hui DY, Howles PN. Carboxyl ester lipase: structure-function relationship and physiological role in lipoprotein metabolism and atherosclerosis. *J Lipid Res*. 2002 Dec; 43 (12): 2017-30. DOI: 10.1194/jlr.R200013-jlr200. PMID: 12454261.
16. Cholewicki M., Tomczyk M., Tomczyk M. A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients*. 2018; 10 (11): 1662. <https://doi.org/10.3390/nu10111662>
17. Dyerberg J., Madsen P., Møller JM, Aardestrup I, Schmidt EB. Bioavailability of marine n-3 fatty acid formulations. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2010 Sep; 83 (3): 137-41. DOI: 10.1016/j.plefa.2010.06.007. PMID: 20638827.
18. Filkin SY, Lipkin AV, Fedorov AN. Phospholipase Superfamily: Structure, Functions, and Biotechnological Applications. *Biochemistry (Mosc)*. 2020 Jan; 85 (Suppl 1): S177-S195. DOI: 10.1134/S0006297920140096. PMID: 32087059.
19. Vosskötter F., Burhop M., Hahn A., Schuchardt JP. Equal bioavailability of omega-3 PUFA from *Calanus* oil, fish oil and krill oil: A 12-week randomized parallel study. *Lipids*. 2023 May; 58 (3): 129-138. DOI: 10.1002/lipd.12369.
20. von Schacky C. Omega-3 index in 2018/19. *Proc Nutr Soc*. 2020 May 11: 1-7. DOI: 10.1017/S0029665120006989. Epub ahead of print. PMID: 32389149.
21. Albert BB, Cameron-Smith D, Hofman PL, Cutfield WS. Oxidation of marine omega-3 supplements and human health. *Biomed Res Int*. 2013; 2013: 464921. DOI: 10.1155/2013/464921. Epub 2013 Apr 30. PMID: 23738326; PMCID: PMC3657456.
22. Jansson P., Kay B. Aldehydes identified in commercially available ω-3 supplements via 1 H NMR spectroscopy. *Nutrition*. 2019 Apr; 60: 74-79. DOI: 10.1016/j.nut.2018.10.004. Epub 2018 Oct 11. PMID: 30529885.
23. Kohandel Z., Farkhondeh T., Aschner M., Samarghandian S. Nrf2 a molecular therapeutic target for Astaxanthin. *Biomed Pharmacother*. 2021 May; 137: 111374. DOI: 10.1016/j.biopha.2021.111374. Epub 2021 Feb 18. PMID: 33761600.
24. Lee M.-J. Interactions of Astaxanthin and Omega-3 Fat in Health and Disease. *Dietetics*. 2025; 4 (3): 39. <https://doi.org/10.3390/dietetics4030039>
25. Dainelli S., Saso L., D'Angeli F., Calabrese V., Intieri M., Scapagnini G. Astaxanthin as a Modulator of Nrf2, NF-κB, and Their Crosstalk: Molecular Mechanisms and Possible Clinical Applications. *Molecules*. 2022 Jan 14; 27 (2): 502. DOI: 10.3390/molecules27020502. PMID: 35056816; PMCID: PMC8779084.
26. Yin B., Ren J., Liu X., Zhang Y., Zuo J., Wen R., Pei H., Lu M., Zhu S., Zhang Z. et al. Astaxanthin mitigates doxorubicin-induced cardiotoxicity by inhibiting ferroptosis and autophagy: A study based on bioinformatic analysis and in vivo/vitro experiments. *Front. Pharmacol*. 2025; 16: 1524448.
27. McNulty H., Jacob R.F., Mason R.P. Biologic activity of carotenoids related to distinct membrane physicochemical interactions. *Am. J. Cardiol*. 2008; 101: 20D-29D.
28. Power R., Nolan JM, Prado-Cabrero A., Roche W., Coen R., Power T., Mulcahy R. Omega-3 fatty acid, carotenoid and vitamin E supplementation improves working memory in older adults: A randomised clinical trial. *Clin Nutr*. 2022 Feb; 41 (2): 405-414. DOI: 10.1016/j.clnu.2021.12.004. Epub 2021 Dec 7. PMID: 34999335.

29. Brennan Laing B, Cavadino A, Ellett S, Ferguson LR. Effects of an Omega-3 and Vitamin D Supplement on Fatty Acids and Vitamin D Serum Levels in Double-Blinded, Randomized, Controlled Trials in Healthy and Crohn's Disease Populations. *Nutrients*. 2020 Apr 18; 12 (4): 1139. DOI: 10.3390/nu12041139. PMID: 32325778; PMCID: PMC7230517.
30. Mantle D, Dybrning A. Bioavailability of Coenzyme Q10: An Overview of the Absorption Process and Subsequent Metabolism. *Antioxidants (Basel)*. 2020 May 5; 9 (5): 386. DOI: 10.3390/antiox9050386. PMID: 32380795; PMCID: PMC7278738.
31. Hewlings SJ, Kalman DS. Curcumin: A Review of Its Effects on Human Health. *Foods*. 2017 Oct 22; 6 (10): 92. DOI: 10.3390/foods6100092. PMID: 29065496; PMCID: PMC5664031.
32. Jhun J, Lee D, Na HS, Cho KH, Lee SY, Lee JS, Lee YJ, Kim SJ, Park SH, Cho ML. Curcumin and omega-3 ameliorate experimental osteoarthritis progression in terms of joint pain and mitochondrial dysfunction. *J Inflamm (Lond)*. 2025 Jul 15; 22 (1): 27. DOI: 10.1186/s12950-025-00453-x. PMID: 40665304; PMCID: PMC12265326.
33. Ibrahim Fouad G. Synergistic anti-atherosclerotic role of combined treatment of omega-3 and co-enzyme Q10 in hypercholesterolemia-induced obese rats. *Heliyon*. 2020 Apr 1; 6 (4): e03659. DOI: 10.1016/j.heliyon.2020.e03659. PMID: 32258512; PMCID: PMC7118318.

Статья поступила / Received 10.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 16.03.2026

Принята в печать / Accepted 19.03.2026

Сведения об авторах

Прокопенко Елена Валерьевна, руководитель отдела развития и сопровождения МИС и сервисов департамента по развитию медицинской деятельности². E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459
Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Балашова Наталья Валерьевна, к.б.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики факультета усовершенствования врачей⁵. E-mail: BalashovaN77@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0548-3414
Пигарева Юлия Анатольевна, к.м.н., зав. отделением клинической диетологии³. E-mail: 1092153068@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-4749-731X

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

² ООО «ИНВИТРО», Москва, Российская Федерация

³ ГБУЗ «Городская клиническая больница имени В.В. Виноградова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

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

⁵ ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

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

Для цитирования: Прокопенко Е.В., Орлова С.В., Никитина Е.А., Балашова Н.В., Пигарева Ю.А. Омега-3 жирные кислоты: особенности биодоступности. *Медицинский алфавит*. 2026; (9): 31–35. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-31-35>

About authors

Prokopenko Elena V., head of Dept for Development and Support of Medical Information Systems and Services, Medical Development Division². E-mail: elvprokopenko@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3811-9459
Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, expert at the Methodological Accreditation and Simulation Center⁴. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Balashova Natalia V., PhD Bio Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutrition¹, associate professor at Dept of Clinical Laboratory Diagnostics, Faculty for Continuing Medical Education⁵. E-mail: BalashovaN77@mail.ru. ORCID: 0000-0002-0548-3414
Pigareva Yulia A., PhD Med Sci, head of Clinical Dietetics Dept³. E-mail: 1092153068@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-4749-731X

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

² INVITRO LLC, Moscow, Russian

³ Vinogradov City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

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

⁵ M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow, Russia

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

For citation: Prokopenko E. V., Orlova S. V., Nikitina E. A., Balashova N. V., Pigareva Yu. A. Omega-3 fatty acids: bioavailability characteristics. *Medical alphabet*. 2026; (9): 31–35 <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-31-35>



Оценка влияния нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Цинк хелат» в профилактических программах, направленных на повышение индивидуальной жизнеспособности

К. И. Прощаев¹, С. В. Орлова², Е. А. Никитина^{2,3}, А. Н. Ильницкий¹, Э. В. Фесенко¹, И. С. Носкова¹, Е. С. Кравченко⁴, К. С. Кореневич⁵, И. П. Почитаева⁶, О. Н. Старцева⁷, Э. М. Саитова⁸, Е. В. Ваевская¹, С. В. Понкратов^{9,10}

¹ АНО «Научно-исследовательский медицинский центр „Геронтология“», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

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

⁴ ГАУЗ «Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн», Екатеринбург, Россия

⁵ Клиника «Карат», Московская область, г. Химки, Россия

⁶ Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия

⁷ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

⁸ ФГБУ «9 Лечебно-диагностический центр» Минобороны России, Москва, Россия

ФГБУ «Диагностический центр Либре» Минздрава России, Москва, Россия

⁹ АНО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», Санкт-Петербург, Россия

¹⁰ ГБУЗ ЛО «Всеволжская межрайонная клиническая больница», Всеволодск, Россия

РЕЗЮМЕ

Отмечено положительное влияние цинка на выздоровление при пневмониях, простудных заболеваниях и диарее. Также имеются указания на взаимосвязь между низким уровнем цинка и тяжестью течения новой коронавирусной инфекции, в связи с чем активно изучается возможность его применения в качестве средства неспецифической профилактики и адъювантной терапии при COVID-19. Ожидается, что наиболее выраженный эффект применения цинка может отмечаться у лиц с субклиническим или выраженным дефицитом микроэлемента. В связи с высокой частотой дефицита цинка, а также его значительным вкладом в широкий спектр патологий коррекция дефицита цинка является экономически обоснованным мероприятием. Нутритивная коррекция с использованием биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар») способствует улучшению функциональности в иммунном локусе витального домена индивидуальной жизнеспособности: повышает устойчивость к острым респираторным вирусным инфекциям, облегчает их течение и улучшает течение периода реконвалесценции. Также данная БАД обладает плейотропными эффектами в отношении эстетического домена индивидуальной жизнеспособности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: цинк, хелат, острые респираторные вирусные инфекции, пневмония, иммунитет, коронавирусная инфекция, профилактика, нутритивная коррекция, биологически активная добавка к пище.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

Evaluation of the impact of nutritional correction using the biologically active food supplement “Zinc chelate” in preventive programs aimed at increasing individual viability

K. I. Proshchayev¹, S. V. Orlova², E. A. Nikitina^{2,3}, A. N. Ilitsky¹, E. V. Fesenko¹, I. S. Noskova¹, E. S. Kravchenko⁴, K. S. Korenevich⁵, I. P. Pochitaeva⁶, O. N. Starceva⁷, E. M. Saitova⁸, E. V. Vaevskaia¹, S. V. Ponkratov^{9,10}

¹ Research Medical Center «Gerontology», Moscow, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

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

⁴ Sverdlovsk Regional Clinical Psychoneurological Hospital for War Veterans, Yekaterinburg, Russia

⁵ Karat Clinic, Khimki, Moscow Region, Russia

⁶ Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

⁷ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

⁸ 9th Medical and Diagnostic Center of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia
Libre Diagnostic Center, Moscow, Russia

⁹ Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, Saint Petersburg, Russia

¹⁰ Vsevolozhsk Interdistrict Clinical Hospital, Vsevolozhsk, Russia

SUMMARY

Zinc has been shown to have a positive effect on recovery from pneumonia, colds, and diarrhea. There is also evidence of a link between low zinc levels and the severity of the novel coronavirus infection, leading to active study of its use as a non-specific prophylaxis and adjuvant therapy for COVID-19. The most pronounced effect of zinc supplementation is expected in individuals with subclinical or severe zinc deficiency. Due to the high incidence of zinc deficiency and its significant contribution to a wide range of pathologies, zinc deficiency correction is an economically feasible intervention. Nutrition correction using the Zinc Chelate dietary supplement increases resistance to acute respiratory viral infections, alleviates their course, and improves the convalescence period; improvement of the immune locus of the vital domain of intrinsic viability has pleiotropic effects on the aesthetic domain of intrinsic viability.

KEYWORDS: zinc, chelate, acute respiratory viral infections, pneumonia, immunity, coronavirus infection, prevention, nutritional correction, dietary supplement.

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

This publication was supported by the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Введение

Несмотря на существенные улучшения в качестве питания населения подавляющего большинства регионов мира, частота дефицита цинка остается внушительной, составляя от 10 % населения в экономически развитых странах до более чем 30–40 % в развивающихся странах. Учитывая взаимосвязь между обеспеченностью организма цинком и развитием широкого спектра заболеваний, дефицит цинка представляется значительной медико-социальной проблемой. Хотя риск низкого потребления цинка с пищей значительно снизился с 22 до 16 % за период 1992–2011 гг., распространенность дефицита цинка по-прежнему значительна [1]. Существующие данные о текущем статусе цинка в разных регионах сильно различаются. Было показано, что статус цинка тесно связан с экономическим развитием регионов [2]. В Российской Федерации проведенная популяционная оценка уровня цинка в волосах показала, что повышенный риск дефицита цинка может наблюдаться у 18–46 % населения в зависимости от региона [3].

Согласно данным Кокрановских систематических обзоров, дополнительное введение цинка детям в возрасте от 2 до 59 месяцев сопровождалось снижением заболеваемости пневмонией на 13–41 % [1], а дополнительный прием цинка детьми в возрасте от 6 месяцев до 12 лет из развивающихся стран сопровождался статистически значимым снижением частоты диареи на 13 % [2]. Более того, прием цинк-содержащих биодобавок детьми с дефицитом цинка из развивающихся стран приводил к достоверному снижению заболеваемости пневмонией на 19 % [3].

Все больше данных свидетельствуют о том, что помимо своей классической роли кофактора, регулирующего структурную функцию тысяч белков, цинк также действует, подобно кальцию, как ионный регулятор иммунных ответов, участвуя в качестве внутриклеточного мессенджера в сигнальных путях [4]. Цинк выступает в качестве модулятора иммунного ответа благодаря своей доступности, которая жестко регулируется несколькими транспортерами и другими активными молекулами. При нарушении этого механизма доступность цинка снижается, что изменяет выживаемость, пролиферацию и дифференцировку клеток различных органов и систем, и, в частности, клеток иммунной системы. Дефицит цинка влияет на клетки, участвующие как во врожденном, так и в адаптивном иммунитете, на уровнях выживания, пролиферации и созревания. К таким клеткам относятся моноциты, полиморфноядерные лейкоциты, естественные киллеры, Т- и В-клетки. Функции

Т-клеток и баланс между различными субпопуляциями Т-хелперных клеток особенно чувствительны к изменениям статуса цинка. В то время как острый дефицит цинка вызывает снижение врожденного и адаптивного иммунитета, хронический дефицит усиливает воспаление. При хроническом дефиците увеличивается выработка провоспалительных цитокинов, что влияет на исход большого числа воспалительных заболеваний. [5]. Прием цинка статистически значимо снижает концентрацию маркеров воспаления, включая С-реактивный белок и фактор некроза опухолей альфа. В частности, снижение концентрации С-реактивного белка при приеме цинка составило в среднем –1,68 мг/л (95 % ДИ от –2,4 до –0,9; $p < 0,001$), причем наиболее выраженное снижение (–7,43 мг/л; 95 % ДИ от –12,57 до –2,29; $p = 0,005$) отмечалось у пациентов с почечной недостаточностью [6].

В ряде исследований также демонстрируется эффективность приема цинка в снижении заболеваемости взрослого населения инфекционными патологиями с позиций доказательной медицины. Так, в метаанализе 2017 г. было выявлено, что прием цинка при простудных заболеваниях сопровождается 3-кратным (ОР 3,1; 95 % ДИ 2,1–4,7; $p < 0,05$) снижением длительности заболевания вне зависимости от пола, возраста, наличия аллергии или курения [7]. Более того, согласно результатам метаанализа шести клинических исследований с включением 2216 пациентов, использование цинка в качестве адъювантного средства при лечении тяжелых пневмоний сопровождалось более чем двукратным снижением риска летального исхода (ОР 0,43; 95 % ДИ 0,22–0,83; $p = 0,01$) [8, 9].

Цинк рассматривается в качестве средства неспецифической профилактики и адъювантной терапии новой коронавирусной инфекции (Coronavirus Disease 2019, COVID-19) в связи с его противовоспалительной, антиоксидантной, иммуномодулирующей активностью, а также протективной ролью в отношении дыхательной системы [10, 11]. В исследовании, включающем 249 пациентов с COVID-19, была выявлена статистически значимая обратная взаимосвязь между уровнем цинка в сыворотке крови и тяжестью заболевания, причем наибольшая тяжесть и частота летальных исходов отмечались у пациентов с концентрацией цинка ниже 50 мкг/дл. Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о перспективности использования цинка в качестве инструмента профилактики широкого спектра заболеваний, что имеет принципиальное значение для практической медицины.

Цинк хелат. Хелатные минералы представляют собой комплексы ионов металлов с лигандами, обычно аминокислотами, образующие устойчивую структуру «кольца» вокруг центрального иона [11]. Для аминокислотных хелатов цинка показано, что такие комплексы отличаются относительной химической инертностью в просвете тонкой кишки и меньшей чувствительностью к пищевым ингибиторам всасывания [12]. Часть комплекса может сохраняться при прохождении через просвет тонкой кишки и всасываться с использованием транспортных систем, изначально предназначенных для ди- и трипептидов или аминокислот [13]. Хелатированная форма цинка обеспечивает более высокую биодоступность, чем неорганические соли [14].

Цель исследования

Оценить эффективность и безопасность БАД к пище «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар») как средства нутритивной поддержки, направленной на улучшение иммунного локуса индивидуальной жизнеспособности.

Материал и методы исследования

Данное исследование являлось многоцентровым ретроспективным пострегистрационным, проводилось для оценки в реальной клинической практике эффективности и безопасности БАД «Цинк хелат». Она рекомендовалась субъекту исследования в рамках рутинной клинической практики. После принятия решения о назначении врач-исследователь предлагал субъекту дать разрешение на включение данных из медицинской и научно-медицинской документации в базу данных при соблюдении процедуры деперсонализации данных. При получении информированного согласия пациент включался в исследование.

Базами для клинических исследований были АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология» и учреждения практического здравоохранения, с врачами которых у АНО «НИМЦ «Геронтология» заключен договор о научном сотрудничестве в рамках научно-исследовательской работы «Имплементация и оптимизация доменов индивидуальной жизнеспособности в реальной клинической практике (2020–2025 гг.)».

Критерии включения: возраст от 30 до 64 лет включительно, хороший уровень здоровья, отсутствие хронической соматической и психоневрологической патологии, сопровождавшейся временной нетрудоспособностью на протяжении последних шести месяцев перед включением в исследование, отсутствие онкологических заболеваний.

Критерии исключения: возраст младше 30 и старше 64 лет, наличие группы инвалидности, хронической соматической и психоневрологической патологии, сопровождавшейся временной нетрудоспособностью на протяжении последних шести месяцев перед включением в исследование, наличие онкологических заболеваний, ВИЧ-инфекции, беременности, индивидуальной непереносимости компонентов биодобавки «Цинк хелат», ментальных проблем, препятствующих участию в исследовании.

В настоящее исследование было включено 70 человек: 35 мужчин и 35 женщин в возрасте от 30 до 64 лет, средний возраст составил $47,2 \pm 5,6$ года.

В основную группу вошло 38 человек: 20 мужчин (52,6%) и 18 женщин (47,4%) в возрасте от 32 до 62 лет, средний возраст составил $45,8 \pm 7,2$ года. В контрольную группу вошло 32 человека: 15 мужчин (46,9%) и 17 женщин (53,1%) в возрасте от 30 до 64 лет, средний возраст составил $47,9 \pm 6,3$ года. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и основным характеристикам здоровья.

Общая продолжительность наблюдения составила 2 года. Пациенты наблюдались в течение одного года перед проведением нутритивной коррекции. Первый курс нутритивной коррекции включал применение биодобавки «Цинк хелат» в течение 1 месяца, затем следовал перерыв 5 месяцев. Второй курс включал месячный прием «Цинк хелат», затем также следовал период наблюдения пять месяцев (итого один год.)

Пациенты основной группы получали биодобавку «Цинк хелат» два раза в год курсами по 30 дней по 1 таблетке (25 мг) в день. Пациенты контрольной группы не получали нутритивную коррекцию.

Дважды перед нутритивной коррекцией проводился опрос и применение шкал по трем направлениям:

- *первое направление:* характер течения ОРВИ;
- *второе направление:* течение постинфекционного астенического синдрома;
- *третье направление:* плейотропные эффекты нутритивной коррекции биодобавкой «Цинк хелат» в эстетическом домене индивидуальной жизнеспособности.

В рамках первого направления изучались частота случаев ОРВИ в год, продолжительность одного случая ОРВИ.

В рамках второго направления применялась субъективная шкала оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20). Состояние оценивалось по следующим субшкалам: общая астения, степень активности, мотивация, физическая астения, психическая астения.

В рамках третьего направления использовались следующие шкалы:

- 10-балльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ-10) состояния кожи, где 0 – самая негативная оценка состояния кожи, 10 – самая позитивная оценка состояния кожи;
- 10-балльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ-10) состояния ногтей, где 0 – самая негативная оценка состояния ногтей, 10 – самая позитивная оценка состояния ногтей;
- 10-балльная визуальная аналоговая шкала (ВАШ-10) состояния волос, где 0 – самая негативная оценка состояния волос, 10 – самая позитивная оценка состояния волос.

Все данные были внесены врачами-исследователями в специально разработанные google-формы, результаты были обработаны математико-статистически с применением методов математической статистики, принятых в современных биомедицинских исследованиях. Использовались методы параметрической статистики с расчетом абсолютных и относительных, в т.ч. средних, величин. Результаты считались достоверными при $t \geq 2$, $p < 0,05$.

Исследование проведено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта», Конституции РФ, Федерального закона от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», Федерального закона от 27.07.2006 г. № 152-ФЗ «О персональных данных», всеми применимыми требованиями административных инстанций и государственного законодательства, протоколом исследования.

Результаты исследования

Показатели течения острых респираторных вирусных инфекций (табл. 1)

В течение года до исследования пациенты контрольной группы в среднем переносили $4,5 \pm 0,4$ случая ОРВИ в год. В течение второго года наблюдения среди пациентов контрольной группы было зарегистрировано аналогичное количество случаев ОРВИ – $4,6 \pm 0,3$ случая в год ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы в среднем переносили $4,4 \pm 0,3$ случая ОРВИ в год. В течение года после окончания второго курса приема биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар») среди пациентов основной группы было зарегистрировано достоверно меньше случаев ОРВИ – $2,9 \pm 0,4$ случая в год ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

В течение года до исследования пациенты контрольной группы имели среднюю продолжительность одного случая ОРВИ $5,1 \pm 0,8$ дня. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы была зарегистрирована аналогичная продолжительность одного случая ОРВИ –

Таблица 1

Характеристики течения острых вирусных инфекций в процессе приема биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар»)

Изучаемый показатель	Группы пациентов			
	Контрольная группа		Основная группа	
Количество случаев ОРВИ в год	$4,5 \pm 0,4$	$4,6 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,4^{**}$
Продолжительность одного случая (дней)	$5,1 \pm 0,8$	$4,9 \pm 0,8$	$4,9 \pm 0,6$	$4,8 \pm 0,7$

Примечание. * – $p < 0,05$ между периодами 0 и 1; ** – $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе.

Таблица 2

Характеристики постинфекционного астенического синдрома в условиях приема биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар»)

Изучаемый показатель	Группы пациентов			
	Контрольная группа		Основная группа	
Общая астения	$14,4 \pm 1,4$	$14,6 \pm 2,6$	$14,7 \pm 2,3$	$9,6 \pm 1,7^{**}$
Физическая астения	$14,8 \pm 2,9$	$14,5 \pm 2,1$	$14,7 \pm 2,3$	$8,2 \pm 2,4^{**}$
Активность	$14,9 \pm 3,1$	$13,6 \pm 3,0$	$14,5 \pm 3,1$	$7,1 \pm 2,5^{**}$
Мотивация	$12,2 \pm 3,0$	$12,5 \pm 4,5$	$12,6 \pm 5,4$	$11,1 \pm 4,7$
Психическая астения	$12,8 \pm 3,2$	$12,2 \pm 3,1$	$13,0 \pm 3,2$	$7,4 \pm 2,6^{**}$

Примечание. * – $p < 0,05$ между периодами 0 и 1; ** – $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе.

$4,9 \pm 0,8$ дня ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования у пациентов основной группы средняя продолжительность одного случая ОРВИ составила $4,9 \pm 0,6$ дня. В течение года после окончания второго курса приема БАД средняя продолжительность одного случая ОРВИ достоверно не изменилась и составила $4,8 \pm 0,7$ дня ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1; $p > 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Постинфекционный астенический синдром

Результаты анализа характеристик постинфекционного астенического синдрома представлены в таблице 2.

Общая астения. В течение года до исследования пациенты контрольной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале общей астении на уровне $14,4 \pm 1,4$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале общей астении в $14,6 \pm 2,6$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале общей астении на уровне $14,7 \pm 2,3$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы был зарегистрирован достоверно меньший уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале общей астении в $9,6 \pm 1,7$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Физическая астения. В течение года до исследования пациенты контрольной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале физической астении на уровне $14,8 \pm 2,9$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале физической астении в $14,5 \pm 2,1$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале физической астении на уровне $14,7 \pm 2,3$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы был зарегистрирован достоверно меньший уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале физической астении в $8,2 \pm 2,4$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Активность. В течение года до исследования пациенты контрольной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале активности на уровне $14,9 \pm 3,1$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале активности в $13,6 \pm 3,0$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале

активности на уровне $14,5 \pm 3,1$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы был зарегистрирован достоверно меньший уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале активности в $7,1 \pm 2,5$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Мотивация. В течение года до исследования пациенты контрольной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале мотивации на уровне $12,2 \pm 3,0$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале мотивации в $12,5 \pm 4,5$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале мотивации на уровне $12,6 \pm 5,4$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале мотивации в $11,1 \pm 4,7$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1; $p > 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Психическая астения. В течение года до исследования пациенты контрольной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале психической астении на уровне $12,8 \pm 3,2$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы был зарегистрирован аналогичный уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале психической астении в $12,2 \pm 3,1$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования пациенты основной группы после перенесенной ОРВИ имели выраженность постинфекционного астенического синдрома по шкале психической астении на уровне $13,0 \pm 3,2$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы был зарегистрирован достоверно меньший уровень выраженности постинфекционного астенического синдрома по шкале психической астении в $7,4 \pm 2,6$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Плейотропные эффекты нутритивной коррекции в эстетическом домене индивидуальной жизнеспособности

Состояние кожи. В течение года до исследования у пациентов контрольной группы оценка состояния кожи по ВАШ-10 составила $5,5 \pm 0,3$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы этот показатель составил $5,6 \pm 0,3$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования у пациентов основной группы оценка состояния кожи по ВАШ-10 составила $5,4 \pm 0,2$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы этот показатель составил $6,6 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Состояние волос. В течение года до исследования у пациентов контрольной группы оценка состояния волос

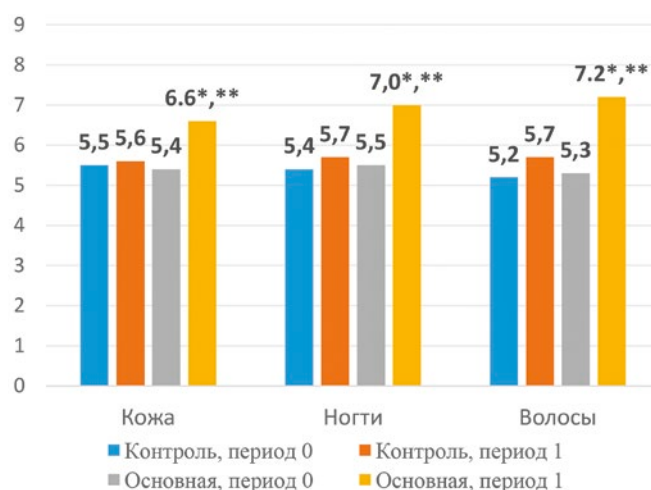


Рисунок. Плейотропные эффекты нутритивной коррекции в эстетическом домене индивидуальной жизнеспособности
Примечание. * – $p < 0,05$ между периодами 0 и 1; ** – $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе

по ВАШ-10 составила $5,2 \pm 0,6$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы этот показатель составил $5,7 \pm 0,3$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования у пациентов основной группы оценка состояния волос по ВАШ-10 составила $5,3 \pm 0,4$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы этот показатель составил $7,2 \pm 0,3$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Состояние ногтей. В течение года до исследования у пациентов контрольной группы оценка состояния ногтей по ВАШ-10 составила $5,4 \pm 0,3$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов контрольной группы этот показатель составил $5,7 \pm 0,4$ балла ($p > 0,05$ между периодами 0 и 1). В течение года до исследования у пациентов основной группы оценка состояния ногтей по ВАШ-10 составила $5,5 \pm 0,2$ балла. В течение второго года наблюдения у пациентов основной группы этот показатель составил $7,0 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$ между периодами 0 и 1; $p < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем в контрольной группе).

Сводные результаты плейотропных эффектов нутритивной коррекции в эстетическом домене индивидуальной жизнеспособности представлены на рисунке.

Заключение

Нутритивная коррекция с использованием биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО «Эвалар») способствует улучшению функциональности в иммунном локусе витального домена индивидуальной жизнеспособности, что с клинической точки зрения выражается снижением количества случаев острых респираторных инфекций с 4,4 до 2,9 случая в год. В рамках профилактических программ повышения индивидуальной жизнеспособности биодобавка «Цинк хелат» улучшает течение периода реконвалесценции, что клинически выражается в снижении выраженности постинфекционного астенического синдрома с 14,7 до 9,6 балла по шкале Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20. Эта биодобавка обладает плейотропными эффектами в эстетическом домене индивидуальной жизнеспособности, что выражается в улучшении свойства кожи и ее

придатков по ВАШ-10: в отношении кожи – с 5,4 до 6,6 балла, в отношении ногтей – с 5,5 до 7,0 балла, в отношении волос – с 5,3 до 7,2 балла.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о перспективности использования биодобавки «Цинк хелат» (ЗАО Эвалар) в качестве инструмента профилактики широкого спектра заболеваний, что имеет принципиальное значение для практической медицины.

Список литературы / References

1. Kumssa D.B., Joy E.J., Ander E.L. et al. Dietary calcium and Zinc deficiency risks are decreasing but remain prevalent. *Sci Rep.* 2015 Jun 22; 5: 10974. <https://doi.org/10.1038/srep10974>
2. Gupta S., Brazier A.K.M., Lowe N.M. Zinc deficiency in low- and middle-income countries: prevalence and approaches for mitigation. *J Hum Nutr Diet.* 2020 Oct; 33(5): 624–643. Epub 2020 Jul 6. <https://doi.org/10.1111/jhn.12791>
3. Lassi Z.S., Moin A., Bhutta Z.A. Zinc supplementation for the prevention of pneumonia in children aged 2 months to 59 months. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Dec 4; 12(12): CD005978. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005978.pub3>
4. Mayo-Wilson E., Junior J.A., Imdad A. et al. Zinc supplementation for preventing mortality, morbidity, and growth failure in children aged 6 months to 12 years of age. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 May 15; 5(5): CD009384. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009384.pub2>
5. Yakoob M.Y., Theodoratou E., Jabeen A. et al. Preventive zinc supplementation in developing countries: impact on mortality and morbidity due to diarrhea, pneumonia and malaria. *BMC Public Health.* 2011 Apr 13; 11 Suppl 3 (Suppl 3): S23. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-S3-S23>

6. Kim B, Lee WW. Regulatory Role of Zinc in Immune Cell Signaling. *Mol Cells.* 2021 May 31; 44 (5): 335–341. DOI: 10.14348/molcells.2021.0061
7. Bonaventura P, Benedetti G, Albarède F, Miossec P. Zinc and its role in immunity and inflammation. *Autoimmun Rev.* 2015 Apr; 14 (4): 277–85. DOI: 10.1016/j.autrev.2014.11.008
8. Wang L, Song Y. Efficacy of zinc given as an adjunct to the treatment of severe pneumonia: A meta-analysis of randomized, double-blind and placebo-controlled trials. *Clin Respir J.* 2018 Mar; 12 (3): 857–864. <https://doi.org/10.1111/crj.12646>. Epub 2017 May 31. PMID: 28488366.
9. Mousavi S.M., Djafarian K., Mojtahe A. et al. The effect of zinc supplementation on plasma C-reactive protein concentrations: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Pharmacol.* 2018 Sep 5; 834: 10–16. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2018.07.019>
10. Hemilä H, Fitzgerald JT, Petrus EJ, Prasad A. Zinc Acetate Lozenges May Improve the Recovery Rate of Common Cold Patients: An Individual Patient Data Meta-Analysis. *Open Forum Infect Dis.* 2017 Apr 3; 4 (2): ofx059. DOI: 10.1093/ofid/ofx059. PMID: 28480298; PMCID: PMC5410113.
11. Skalny A.V., Rink L., Ajsuvakova O.P. et al. Zinc and respiratory tract infections: perspectives for COVID-19 (Review). *Int J Mol Med.* 2020 Jul; 46 (1): 17–26. Epub 2020 Apr 14. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2020.4575>
12. Kodentsova V.M., Pogozheva A.V. Risk groups for multiple vitamin and mineral deficiencies in the population. *Clinical nutrition and metabolism.* 2020; 1(3): 34–40. DOI: 10.17816/clinutr48744 (in Russ.).
13. Gandia P, Bour D, Maurette JM, Donazzolo Y, Duchène P, Béjat M, Houin G. A bio-availability study comparing two oral formulations containing zinc (Zn bis-glycinate vs. Zn gluconate) after a single administration to twelve healthy female volunteers. *Int J Vitam Nutr Res.* 2007 Jul; 77 (4): 243–8. DOI: 10.1024/0300-9831.77.4.243. PMID: 18271278.
14. Tokarczyk J, Koch W. Dietary Zn-Recent Advances in Studies on Its Bioaccessibility and Bioavailability. *Molecules.* 2025 Jun 25; 30 (13): 2742. DOI: 10.3390/molecules30132742. PMID: 40649260; PMCID: PMC12251316.

Статья поступила / Received 04.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026

Принята в печать / Accepted 12.03.2026

Сведения об авторах

Прошчаев Кирилл Иванович, д.м.н., профессор, директор¹. E-mail: prashchayeu@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4207-6137

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии², эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Ильинский Андрей Николаевич, д.х.н., профессор¹. E-mail: a-ilnitski@yandex.by. ORCID: 0000-0002-1090-4850

Фесенко Эльвира Витальевна, к.м.н., доцент, врач-исследователь¹. E-mail: longtermcare.fmba@gmail.com. ORCID: 0000-0003-2187-5060

Носкова Ирина Сергеевна, к.м.н., врач-исследователь¹. E-mail: irinasergeevna-1991@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2193-2192

Кравченко Елена Сергеевна, к.м.н., врач-исследователь⁴. E-mail: sergeevna0908@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0027-1957

Корневич Ксения Сергеевна, врач-исследователь⁵. E-mail: karat.klinic@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7284-2782

Почитаева Ирина Петровна, д.м.н., доцент, профессор кафедры терапии, геронтологии и антивозрастной медицины⁶. E-mail: justforyouip@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6329-1648

Старцева Ольга Николаевна, к.м.н., доцент кафедры социальной работы, экономики и биотехники⁷. E-mail: startsevaon@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7504-3425

Сайтова Эльмира Магомедшариповна, врач акушер-гинеколог⁸. E-mail: e.saitova90@mail.ru. ORCID: 0009-0003-9081-3450

Ваевская Елена Владиславовна, научный сотрудник¹. E-mail: 7247124@gmail.com. ORCID: 0009-0001-1054-3055

Понкратов Станислав Викторович, к.м.н., научный сотрудник лаборатории возрастной патологии мочевого пузыря системы отдела клинической геронтологии и геронтологии⁹; врач-геронтолог¹⁰. E-mail: stas.vmeda@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4773-1922

About the Authors

Prashchayev Kirill I., Dr Med Sci (habil.), professor, director¹. E-mail: prashchayeu@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4207-6137

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition², Expert of the Methodological Accreditation and Simulation Center³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333

Ilinskiy Andrey N., Dr Chemical Sci (habil.), professor¹. E-mail: a-ilnitski@yandex.by. ORCID: 0000-0002-1090-4850

Fesenko Elvira V., PhD Med Sci, associate professor, physician-researcher¹. E-mail: longtermcare.fmba@gmail.com. ORCID: 0000-0003-2187-5060

Noskova Irina S., PhD Med Sci, physician-researcher¹. E-mail: irinasergeevna-1991@mail.ru. ORCID: 0000-0003-2193-2192

Kravchenko Elena S., PhD Med Sci, physician-researcher⁴. E-mail: sergeevna0908@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0027-1957

Korenevich Ksenia S., physician-researcher⁵. E-mail: karat.klinic@mail.ru. ORCID: 0000-0001-7284-2782

Pochitaeva Irina P., Dr Med Sci (habil.), associate professor, professor at Dept of Therapy, Geriatrics, and Anti-Aging Medicine⁶. E-mail: justforyouip@gmail.com. ORCID: 0000-0002-6329-1648

Staritseva Olga N., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Social Work, Economics and Bioethics⁷. E-mail: startsevaon@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7504-3425

Saitova Elmira M., obstetrician-gynecologist⁸. E-mail: e.saitova90@mail.ru. ORCID: 0009-0003-9081-3450

Vaevskaya Elena V., researcher¹. E-mail: 7247124@gmail.com. ORCID: 0009-0001-1054-3055

Ponkratov Stanislav V., PhD Med Sci, researcher at the Laboratory of Age-Related Pathology of the Genitourinary System, Dept of Clinical Gerontology and Geriatrics⁹, geriatrician¹⁰. E-mail: stas.vmeda@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4773-1922

¹ АНО «Научно-исследовательский медицинский центр „Геронтология“», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

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

⁴ ГАЗ «Свердловский областной клинический психоневрологический госпиталь для ветеранов войн», Екатеринбург, Россия

⁵ Клиника «Карат», Московская область, г. Химки, Россия

⁶ Академия постдипломного образования ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», Москва, Россия

⁷ ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ярославль, Россия

⁸ «Лечебно-диагностический центр» Минобороны России, Москва, Россия

⁹ ФГБУ «Диагностический центр „Либре“ Минздрава России, Москва, Россия

¹⁰ АНО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии», Санкт-Петербург, Россия

¹¹ ГБУЗ АО «Всеволожская межрайонная клиническая больница», Всеволожск, Россия

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

¹ Research Medical Center «Gerontology», Moscow, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

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

⁴ Sverdlovsk Regional Clinical Psychoneurological Hospital for War Veterans, Yekaterinburg, Russia

⁵ Karat Clinic, Khimki, Moscow Region, Russia

⁶ Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center of the Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

⁷ Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russia

⁸ 9th Medical and Diagnostic Center of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia

⁹ Libre Diagnostic Center, Moscow, Russia

¹⁰ Saint Petersburg Institute of Bioregulation and Gerontology, Saint Petersburg, Russia

¹¹ Vsevolozhsk Interdistrict Clinical Hospital, Vsevolozhsk, Russia

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

Для цитирования: Прошчаев К.И., Орлова С.В., Никитина Е.А., Ильинский А.Н., Фесенко Э.В., Носкова И.С., Кравченко Е.С., Корневич К.С., Почитаева И.П., Старцева О.Н., Сайтова Э.М., Ваевская Е.В., Понкратов С.В. Оценка влияния нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Цинк хелат» в профилактических программах, направленных на повышение индивидуальной жизнеспособности. *Медицинский алфавит.* 2026; (9): 37–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-37-42>

For citation: Prashchayev K.I., Orlova S.V., Nikitina E.A., Ilinskiy A.N., Fesenko E.V., Noskova I.S., Kravchenko E.S., Korenevich K.S., Pochitaeva I.P., Starceva O.N., Saitova E.M., Vaevskaia E.V., Ponkratov S.V. Evaluation of the impact of nutritional correction using the biologically active food supplement "Zinc chelate" in preventive programs aimed at increasing individual viability. *Medical alphabet.* 2026; (9): 37–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-37-42>



Сравнительная оценка пищевого статуса спортсменок, специализирующихся в художественной гимнастике, сочетанным методом на основе антропометрии и биоимпедансометрии

К. В. Выборная¹, С. П. Щелькалина^{2,3}, В. А. Колесников³, Д. В. Николаев³, С. В. Орлова^{4,5},
Е. А. Никитина^{4,5,6}, Д. Б. Никитюк^{1,4,7}

¹ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия

³ ООО Научно-технический центр «МЕДАСС», Москва, Россия

⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

⁵ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

⁶ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, Москва, Россия

⁷ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Своевременное выявление среди спортсменок детей с нарушением пищевого статуса является первоочередной задачей и служит мерой контроля здоровья на всех этапах спортивной подготовки. С помощью метода, сочетающего в себе оценку индекса массы тела и доли жировой массы тела, можно избежать ошибок диагностики и выявить такие состояния, как ложное ожирение, грацильный и мышечный типы сложения, свойственные спортивному контингенту, а также скрытое ожирение, нередко выявляющееся у людей молодого возраста при гиподинамии или нерациональном питании.

Целью данного исследования было провести оценку пищевого статуса девочек и девушек 7–20 лет, специализирующихся в художественной гимнастике, применяя комплексный метод, основанный на сочетании стандартов ВОЗ, результатов оценки компонентного состава тела, сопоставления значений ИМТ и %ЖМТ для выявления скрытых состояний, а также сравнении показателей спортсменок с таковыми у представительниц группы сравнения, в которую были включены девочки и девушки, не занимающиеся спортом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: художественная гимнастика, пищевой статус, избыточная жировая масса, ложное ожирение, скрытое ожирение, грацильный тип сложения, мышечный тип сложения, биоимпедансный анализ состава тела, двумерный референтный анализ.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования: работа выполнена в рамках темы № FGMF-2025-0002 «Разработка и реализация инновационных антропонурициологических подходов для оптимизации уровня физического развития и спортивной работоспособности в детско-юношеском спорте».

Comparative assessment of the nutritional status of female athletes specializing in rhythmic gymnastics using a combined method based on anthropometry and bioimpedance analysis

K. V. Vybornaya¹, S. P. Shchelykalina^{2,3}, V. A. Kolesnikov³, D. V. Nikolaev³, S. V. Orlova^{4,5},
E. A. Nikitina^{4,5,6}, D. B. Nikityuk^{1,4,7}

¹ Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Scientific and Research Center "MEDAS", Moscow, Russia

⁴ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁵ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

⁷ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

SUMMARY

Early detection of nutritional deficiencies in young athletes is a priority and serves as a measure for monitoring health status at all stages of athletic training. Using a method that combines body mass index and body fat percentage assessment, it is possible to avoid diagnostic errors and identify conditions such as pseudo-obesity, the gracile and muscular body types typical of athletes, and hidden obesity, which is often found in young people with physical inactivity or poor nutrition.

The aim of this study was to assess the nutritional status of girls aged 7–20 years specializing in rhythmic gymnastics, using a comprehensive method based on a combination of WHO standards, body composition assessment results, comparison of BMI and %FBM values to identify hidden conditions, and a comparison of the athletes' indicators with those of a comparison group.

KEYWORDS: rhythmic gymnastics, nutritional status, excess fat mass, false obesity, gracile body type, muscular body type, bioimpedance analysis of body composition, two-dimensional reference analysis

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

Оценка пищевого статуса является обязательным инструментом педиатрии, гигиены детей и подростков и спортивной морфологии. Своевременное выявление среди спортсменок детей с нарушением пищевого статуса является первоочередной задачей и служит мерой контроля здоровья на всех этапах спортивной подготовки. Классический метод оценки пищевого статуса основывается на сопоставлении данных антропометрических измерений с возрастными нормативами для детей обоих полов согласно разработанным критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [1]. Однако известно, что в процессе спортивной тренировки физические упражнения действуют на организм, изменяя состав тела. Положительным эффектом тренировок могут быть изменения в составе тела, обусловленные увеличением безжировой и уменьшением жировой массы, что положительно влияет на результативность, являясь морфологическим предиктором спортивной успешности. И наоборот, повышение жировой и уменьшение безжировой массы негативно сказывается на спортивных достижениях [2].

Также среди спортсменов встречаются представители с избыточной массой тела, которая может быть диагностирована по индексу массы тела (ИМТ), но являться следствием увеличения количества безжировой массы тела, в том числе скелетно-мышечной. В таких случаях для оценки пищевого статуса могут потребоваться дополнительные методы обследования, такие как оценка компонентного состава тела методом биоимпедансометрии. С помощью метода, сочетающего в себе оценку ИМТ и доли жировой массы тела (%ЖМТ), можно избежать ошибок диагностики и выявить такие состояния, как ложное ожирение [3–7], грацильный и мышечный типы сложения, свойственные спортивному контингенту, а также скрытое ожирение [8–11], нередко выявляющееся у людей молодого возраста при гиподинамии или нерациональном питании [8–11].

Цель – провести оценку пищевого статуса девочек и девушек 7–20 лет, специализирующихся в художественной гимнастике, применяя комплексный метод, основанный на сочетании стандартов ВОЗ, результатов оценки компонентного состава тела, сопоставления значений ИМТ и %ЖМТ для выявления скрытых состояний, а также сравнении показателей спортсменок с таковыми у представительниц группы сравнения.

Материалы и методы

Сбор фактического материала проводился в 2006–2023 гг. в рамках этапных обследований спортсменок детско-юношеского возраста и плановых обследований

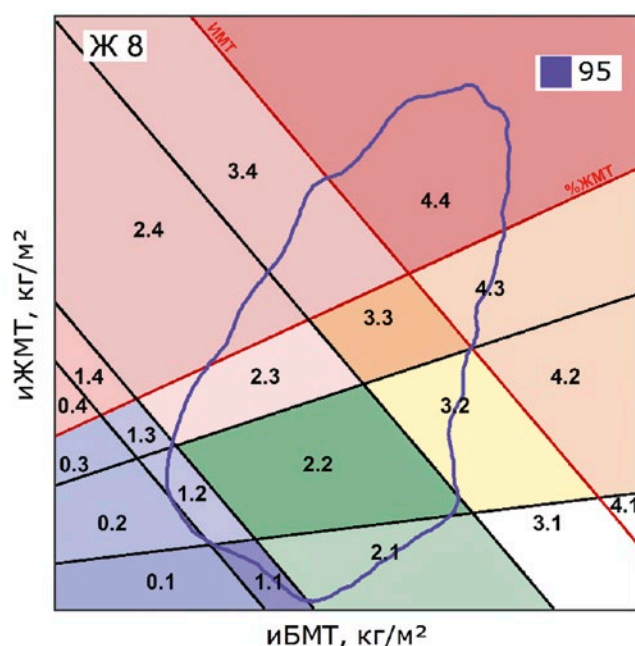
в школах и вузах. Обследование спортсменок 8–17 лет проходило на базах: ГБУ «МКСШОР «Восток», Московское городское физкультурно-спортивное объединение ГБУ ДО «МГФСО», «Центр спортивных инновационных технологий и подготовки сборных команд» Департамента спорта города Москвы (ГКУ «ЦСТиСК» Москомспорта). Обследование взрослых спортсменок 17–22 лет проходило на базе Российского университета спорта «ГЦОЛИФК» (студентки 1–2-го курсов, обучающиеся по направлению «Спортивная подготовка. Педагогическая деятельность в области физической культуры и спорта по видам спорта художественная гимнастика и эстетическая гимнастика»). Обследование для группы сравнения (возраст обследованных – 7–20 лет) проходило на базах пяти общеобразовательных школ Москвы и Национального исследовательского университета «Высшая школа экономики» (НИУ ВШЭ). Всего обследовано 239 спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой и составивших основную группу (ОГ), и 375 девочек и девушек, не занимающихся в спортивных кружках и секциях дополнительно и составивших группу сравнения (ГС). Количество девочек и девушек в каждой возрастной группе для спортсменок указано в таблице 2, для ГС – в таблице 3.

Антропометрические измерения проводили по стандартной методике, измеряли массу тела (МТ), длину тела (ДТ), рассчитывали значение ИМТ [2]. Измерение компонентного состава тела проводили методом биоимпедансного анализа с помощью приборов ABC-01 «МЕДАСС» и ABC-02 «МЕДАСС» [12]. Результат оценки %ЖМТ и безжировой массы тела (БМТ) использовали в сочетании со значением ИМТ при сочетанной оценке пищевого статуса для выявления скрытых состояний [8–10].

При оценке пищевого статуса применялись новые инструменты, внедренные в ПО биоимпедансного анализатора ABC-02 «МЕДАСС», позволяющие:

1. Оценить ДТ и ИМТ обследованных согласно нормативам ВОЗ.
2. Выявить скрытые состояния пищевого статуса, такие, например, как скрытое ожирение и ложное ожирение при помощи метода, сочетающего оценку значений ИМТ и %ЖМТ.
3. Оценить уровень физического развития методом двумерного референсного анализа, позволяющим одновременно оценивать два взаимосвязанных показателя и уровень их соответствия отечественной популяции.

При оценке пищевого статуса методом, сочетающим оценку значений ИМТ и %ЖМТ, можно выделить состояния, в которых градации ИМТ и %ЖМТ совпадают.



0. Дефицит МТ (по ИМТ)

- 0.1 Дефицит МТ при ↓ ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.2 Дефицит МТ при N ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.3 Дефицит МТ при ↑ ЖМТ и ↓ БМТ
- 0.4 Дефицит МТ при ↑↑ ЖМТ и ↓ БМТ

1. Недостаточная МТ (по ИМТ)

- 1.1 **Истинная недостаточная МТ** (↓ ЖМТ и ↓ БМТ)
- 1.2 Недостаточная МТ при N ЖМТ и ↓ БМТ
- 1.3 Недостаточная МТ при ↑ ЖМТ и ↓ БМТ
- 1.4 Недостаточная МТ при ↑↑ ЖМТ и ↓ БМТ

2. Нормальная МТ (по ИМТ)

- 2.1 Грацильный тип сложения (↓ ЖМТ и N/↑ БМТ)
- 2.2 **Истинная нормальная МТ** (N ЖМТ и N БМТ)
- 2.3 Скрытая избыточная МТ (↑ ЖМТ и ↓/N БМТ)
- 2.4 Скрытое ожирение (↑↑ ЖМТ и ↓/N БМТ)

3. Избыточная МТ (по ИМТ)

- 3.1 Ложная избыточная МТ (↓ ЖМТ и ↑ БМТ)
- 3.2 Мышечный тип сложения (N ЖМТ и ↑ БМТ)
- 3.3 **Истинная избыточная МТ** (↑ ЖМТ и N БМТ)
- 3.4 Ожирение, замаскированное под избыточную МТ (↑↑ ЖМТ и N БМТ)

4. Ожирение (по ИМТ)

- 4.1 Ложное ожирение при ↓ ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.2 Ложное ожирение при N ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.3 Ложное ожирение при ↑ ЖМТ и ↑ БМТ
- 4.4 **Истинное ожирение** (↑↑ ЖМТ и N/↑ БМТ)

Рисунок 1. Шаблон возможных сочетаний градаций по ИМТ и %ЖМТ на фоне 95-го двумерного центиля популяции девочек 8 лет (фиолетовый замкнутый контур) в пространстве «иЖМТ~иБМТ». Границы зон дефицита, недостаточной, нормальной и избыточной массы тела по ИМТ изображены (-3SD, -2SD, +1SD) черными наклонными линиями, а граница между избыточной массой тела и ожирением (+2SD) – красной наклонной линией. Границы зон с недостаточным, нормальным и повышенным жиротложением по %ЖМТ изображены черными восходящими линиями, а граница между повышенным жиротложением и высоким (ожирением) – красной восходящей линией. Справа – словесное обозначение зон истинных и скрытых состояний. Нумерация зон основана на числовом коде в виде «А.В», где А кодирует градацию ИМТ, а В – градацию %ЖМТ. Для оценки значения ИМТ использовано 5 градаций: дефицит (0), недостаточная (1), нормальная (2), избыточная масса тела (3) и ожирение (4). Для оценки количества ЖМТ использовано 4 градации: низкое (↓) (1), нормальное (N) (2), повышенное (↑) (3) и высокое (приравненное по %ЖМТ к ожирению) (↑↑) (4) содержание. Для оценки количества БМТ использовано 3 градации: низкое (↓), среднее (N) и высокое (↑) содержание (без цифровых обозначений).

Такие состояния можно называть истинными: истинным дефицитом МТ, истинной недостаточной МТ, истинной нормальной МТ, истинной избыточной МТ и истинным ожирением. Все остальные варианты сочетаний градаций ИМТ и %ЖМТ можно назвать скрытыми состояниями, т.к. при изолированной оценке пищевого статуса по ИМТ они не выявляются, несмотря на то что имеют клиническое значение. Состояние, при котором на фоне значений ИМТ, соответствующих градации «ожирение», наблюдается нормальное или избыточное, но не соответствующее критерию ожирения по %ЖМТ, содержание ЖМТ, можно называть ложным ожирением. Состояние, при котором на фоне нормальных значений ИМТ наблюдается избыточная ЖМТ, можно называть скрытой избыточной МТ, а если наблюдаются высокие значения %ЖМТ, то скрытым ожирением. Все эти состояния, как истинные, так и скрытые, удобно рассмотреть в пространстве «иБМТ~иЖМТ» («индекс безжировой массы тела ~ индекс жировой массы тела») с нанесенными на него границами градаций ИМТ и %ЖМТ для соответствующей половозрастной группы. В качестве иллюстрации распространенности истинных и скрытых состояний в популяции на *рисунке 1* представлены границы градаций ИМТ и %ЖМТ для девочек 8 лет. Фоном к пересечению градаций критериев изображен 95-й двумерный центиль, полученный на основе обработки субпопуляции (11,8 тыс. человек) девочек 8 лет более чем из миллионного массива данных центров здоровья [13]. При изучении *рисунка 1* можно заметить, что в популяции детей чаще всего встречаются именно истинные состояния. Некоторые сочетания градаций, такие как, например,

ожирение по %ЖМТ при дефиците или недостатке массы тела по ИМТ (зоны 0.4, 1.4), или ложное ожирение при недостаточном %ЖМТ (зона 4.1) в популяции практически не встречаются – эти области полностью лежат за границей 95-го двумерного центиля. Рассмотрение данных индивидуальных пациентов в пространстве «иБМТ~иЖМТ» на рисунках, подобных *рисунку 1*, например на *рисунке 2*, позволяет быстро диагностировать истинные и скрытые состояния пищевого статуса.

Статистический анализ данных включал оценку частоты встречаемости градаций ИМТ и истинных и скрытых состояний по сочетанной оценке пищевого статуса по критериям ИМТ и %ЖМТ в подгруппах 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 и 18–20 лет групп спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой, и группы девочек и девушек, не занимавшихся спортом. Для сравнения частоты встречаемости каждой градации ИМТ и состояния сочетанной оценки пищевого статуса между группами и возрастными подгруппами рассматриваемых групп применялся точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Все вычислительные процедуры выполнялись с помощью скриптов на языке R версии 4.3.2 «Eye Holes» в среде RStudio версии 2026.01.0–392 «Apple Blossom».

Результаты

Оценка ПС по значению ИМТ (ВОЗ)

В ОГ встречаются представительницы с недостаточной и нормальной МТ. Максимальное количество девушек с недостаточной МТ встречается в возрасте 14 лет

Таблица 1
Распределение участниц обследования по значению ИМТ и возрасту

Оценка пищевого статуса по ИМТ	Возрастная группа											
	7 лет	8 лет	9 лет	10 лет	11 лет	12 лет	13 лет	14 лет	15 лет	16 лет	17 лет	18–20 лет
	Условное обозначение возрастной группы											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Спортсменки, занимающиеся художественной гимнастикой (основанная группа, ОГ)												
Недостаточность МТ	–	–	–	2 (5,9)	–	1 (3,4)	1 (4,3)	3 ⁵ (17,6)	–	–	1 (11,1)	1 (5,9)
Нормальная МТ	19 (100)	16 (100)	24 (100)	32 (94,1)	28 (100)	28 (96,6)	22 (95,7)	14 ⁵ (82,4)	10 (100)	13 (100)	8 (88,9)	16 (94,1)
Девочки и девушки, не посещающие спортивные кружки и секции (группа сравнения, ГС)												
Дефицит МТ	–	–	–	–	2 (2,9)	–	–	–	–	–	–	–
Недостаточность МТ	1 (7,7)	–	1 (1,8)	2 (3,8)	3 (4,3)	1 (3,3)	–	–	–	–	–	–
Нормальная МТ	8* (61,5)	31* (75,6)	47 ^{5,8} (83,9)	39* (73,5)	42* (60,9)	22* (73,4)	6 (66,7)	9 (56,2)	17 (85)	11 (78,6)	41 ^{1–6,8} (93,2)	9 (90)
Избыточная МТ	1 (7,7)	5 (12,2)	6 (10,7)	7* (13,2)	16* (23,2)	4 (13,3)	3* (33,3)	5* (31,3)	2 (10)	1 (7,1)	3 ^{5,8} (6,8)	–
Ожирение	3 ^{3,11} (23,1)	5 ¹¹ (12,2)	2 (3,6)	5 (9,5)	6 (8,7)	3 (10)	–	2 (12,5)	1 (5)	2 (14,3)	–	1 (10)

Примечание. Количество человек в каждой графе представлено в виде «чел. (%)». Статистически значимы различия при $p \leq 0,05$: * – между ОГ и ГС. В пределах одной группы физической активности (ОГ/ГС): ¹ – от группы 7 лет; ² – от группы 8 лет; ³ – от группы 9 лет; ⁴ – от группы 10 лет; ⁵ – от группы 11 лет; ⁶ – от группы 12 лет; ⁸ – от группы 14 лет; ¹¹ – от группы 17 лет.

(статистически значимо выше, чем в группе 11 лет, $p \leq 0,05$). Нормальная МТ встречается одинаково часто на всем возрастном отрезке, кроме возраста 14 лет, где девушек с нормальной МТ статистически значимо меньше, чем в группе 11 лет ($p \leq 0,05$). Девушек с избыточной МТ и ожирением не выявлено (табл. 1).

Среди ГС встречаются представительницы с дефицитом МТ, с недостаточной, нормальной, избыточной МТ и ожирением. Представительницы с дефицитом МТ и недостаточной МТ встречаются в возрасте 7, 10–12 лет. Нормальная МТ выявляется во всех возрастных группах и статистически достоверно чаще встречается в группе 17 лет по сравнению с 7, 8, 9, 10, 11, 12 и 14-летними ($p \leq 0,05$) и в группе 9 лет – по сравнению с 11 и 14-летними ($p \leq 0,05$). Количество представительниц с избыточной МТ увеличивается и к возрасту 13–14 лет достигает пиковых значений (31–33 % обследованных), а далее идет на спад, встречаясь во всех возрастных группах, кроме 18–20 лет. В возрасте 11 и 14 лет представительниц с избыточной МТ в ГС статистически значимо больше, чем в возрасте 17 лет ($p \leq 0,05$). В ГС представительниц с избыточной МТ статистически значимо больше, чем в ОГ в возрасте 10, 11, 13 и 14 лет ($p \leq 0,05$). Количество представительниц с ожирением в ГС на всем возрастном промежутке от 8 до 20 лет изменяется неравномерно и варьирует от 3,6 до 23,1 %; в группе 7 лет статистически значимо больше девочек с ожирением, чем в группах 9 и 17 лет, в группе 8 лет – больше, чем в группе 17 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 1).

Если в ОГ представительницы с недостаточной МТ встречаются на всем возрастном отрезке, то в ГС с 13 лет дефицит МТ и недостаточная МТ диагностируются перестают. Нормальная МТ среди ГС выявляется во всех возрастных группах, но встречаемость эта более неравномерная, чем в ОГ. В возрасте 7, 8, 10, 11 и 12 лет в ОГ нормальная МТ встречается статистически значимо чаще по сравнению с ГС ($p \leq 0,05$) (табл. 1).

Оценка ПС сочетанным методом на основе значений ИМТ и %ЖМТ

Среди девочек и девушек ОГ с недостаточной МТ встречаются как представительницы с истинной недостаточной МТ (зона 1.1, рис. 1) (3 из 239), так и представительницы с низким содержанием БМТ в организме при нормальных количествах ЖМТ (зона 1.2) (6 из 239), что говорит о перераспределении у них тканей организма по неспортивному типу, т.к. недостаточная БМТ является фактором снижения спортивной работоспособности (табл. 2, рис. 2).

Среди представительниц с нормальной МТ встречались спортсменки с грацильным типом сложения, обусловленным средним или высоким количеством БМТ при низком содержании ЖМТ (зона 2.1). Представительницы такого типа сложения являются типичными среди спортсменок, занимающихся сложно-координационными видами спорта эстетической направленности. Их количество на всем возрастном промежутке обследования от 7 до 16 лет изменяется неравномерно, но достигает максимума в 15 лет. Среди взрослых спортсменок представительницы грацильного типа сложения отсутствуют. В группе 7 лет представительниц грацильного типа статистически значимо больше, чем в 9, 11 и 18 лет, в группе 15 лет – больше, чем в группах 10, 11 и 18 лет, и в 13 лет больше, чем в группах 11 и 18 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 2, рис. 2).

Количество представительниц с истинной нормальной МТ (зона 2.2) в ОГ варьирует от 20 до 100 % – чаще встречается в возрасте 7–14 лет и уменьшается в возрасте 15–20 лет, когда начинают выявляться спортсменки со скрытой избыточной МТ (15–20 лет) и скрытым ожирением (15–16 лет). В группе 15 лет девушки с истинно нормальной МТ встречаются статистически достоверно реже, чем в возрасте 7–14 и 18 лет, а в возрасте 11 лет – статистически значимо чаще, чем в возрасте 7, 12 и 18 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 2, рис. 2).

Таблица 2

Результаты оценки пищевого статуса сочетанным методом: распределение девочек и девушек основной группы (художественная гимнастика)

Оценка пищевого статуса по сочетанной методике (ИМТ+ЖМТ), в скобках в формате А.В указан код группы		Возрастная группа											
		7 лет, n=19	8 лет, n=16	9 лет, n=24	10 лет, n=34	11 лет, n=28	12 лет, n=29	13 лет, n=23	14 лет, n=17	15 лет, n=10	16 лет, n=13	17 лет, n=9	18–20 лет, n=17
Недостаточность МТ	Истинная недостаточная МТ (низкая ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (1.1)	–	–	–	1 (2,9)	–	–	1 (4,3)	1 (5,9)	–	–	–	–
	Недостаточная МТ при нормальной ЖМТ и низкой БМТ (1.2)	–	–	–	1 (2,9)	–	1 (3,4)	–	2 (11,8)	–	–	1 (11,1)	1 (5,9)
Нормальная МТ	Грацильный тип сложения (низкая ЖМТ и средняя или высокая БМТ) (2.1)	5 ^{3,5,12} (26,3)	1 (6,3)	3 (12,5)	2 ⁹ (5,9)	–	4 (13,8)	6 ^{5,12} (26,1)	2 (11,8)	4 ^{5,12} (40)	1 (7,7)	–	–
	Истинная нормальная МТ (нормальная ЖМТ и средняя БМТ) (2.2)	14 (73,7)	15 [*] (93,7)	21 [*] (87,5)	30 [*] (88,3)	28 ^{*,1,6–12} (100)	24 [*] (82,8)	16 [*] (69,6)	12 [*] (70,5)	21 ^{1–8,12} (20)	8 [*] (61,5)	6 (66,7)	12 (70,6)
	Скрытая избыточная МТ (повышенная ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (2.3)	–	–	–	–	–	–	–	–	3 ^{2–8} (30)	3 ^{3–5,7} (23,1)	2 ⁴ (22,2)	4 ^{3–5,7} (23,6)
	Скрытое ожирение / ожирение нормальной МТ (высокая ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (2.4)	–	–	–	–	–	–	–	–	1 (10)	1 (7,7)	–	–

Примечание. Количество человек в каждой графе представлено в виде «чел. (%)». Статистически значимы различия при $p \leq 0,05$: * – между ОГ и ГС (в сравнении с данными из табл. 3). В пределах одной группы физической активности (ОГ/ГС): ¹ – от группы 7 лет; ² – от группы 8 лет; ³ – от группы 9 лет; ⁴ – от группы 10 лет; ⁵ – от группы 11 лет; ⁶ – от группы 12 лет; ⁷ – от группы 13 лет; ⁸ – от группы 14 лет; ⁹ – от группы 15 лет; ¹⁰ – от группы 16 лет; ¹¹ – от группы 17 лет; ¹² – от группы 18–20 лет.

Таблица 3

Результаты оценки пищевого статуса сочетанным методом: распределение девочек и девушек группы сравнения

Оценка пищевого статуса по сочетанной методике (ИМТ+ЖМТ), в скобках в формате А.В указан код группы		Возрастная группа											
		7 лет, n=13	8 лет, n=41	9 лет, n=56	10 лет, n=53	11 лет, n=69	12 лет, n=30	13 лет, n=9	14 лет, n=16	15 лет, n=20	16 лет, n=14	17 лет, n=44	18–20 лет, n=10
Дефицит МТ	Дефицит МТ при низкой ЖМТ и БМТ (0.1)	–	–	–	–	1 (1,4)	–	–	–	–	–	–	–
	Дефицит МТ при нормальной ЖМТ и низкой БМТ (0.2)	–	–	–	–	1 (1,4)	–	–	–	–	–	–	–
Недостаточность МТ	Истинная недостаточная МТ (низкая ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (1.1)	1 (7,7)	–	–	1 (1,9)	1 (1,4)	1 (3,3)	–	–	–	–	–	–
	Недостаточная МТ при нормальной ЖМТ и низкой БМТ (1.2)	–	–	1 (1,8)	1 (1,9)	2 (2,9)	–	–	–	–	–	–	–
Нормальная МТ	Грацильный тип сложения (низкая ЖМТ и средняя или высокая БМТ) (2.1)	2 (15,4)	4 (9,8)	4 (7,2)	1 (1,9)	4 (5,8)	2 (6,7)	–	–	–	–	1 (2,3)	–
	Истинная нормальная МТ (нормальная ЖМТ и средняя БМТ) (2.2)	6 (46,1)	23 (56,4)	33 (58,7)	25 (47,1)	33 (48,1)	14 (46,7)	2 (22,2)	2 ^{2–6} (12,5)	5 ^{2,3} (25)	3 ^{2–6} (21,4)	22 ^{8,10} (50)	4 (40)
	Скрытая избыточная МТ (повышенная ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (2.3)	–	4 (9,8)	9 (16,1)	12 [*] (22,6)	3 ^{3,4} (4,3)	5 (16,7)	4 ^{*,1,2,5} (44,5)	6 ^{*,1,2,5} (37,4)	10 ^{1–6} (50)	2 (14,3)	14 ^{1,2,5} (31,8)	5 ^{1–3,5} (50)
	Скрытое ожирение / ожирение нормальной МТ (высокая ЖМТ и низкая или средняя БМТ) (2.4)	–	–	1 (1,8)	1 (1,9)	2 (2,9)	1 (3,3)	–	1 (6,3)	2 (10)	6 ^{1–9,11,12} (42,9)	4 (9,1)	–
	Мышечный тип сложения (нормальная ЖМТ и высокая БМТ) (3.2)	–	1 (2,4)	2 (3,6)	1 (1,9)	2 (2,9)	1 (3,3)	–	–	–	–	–	–
Избыточная МТ	Истинная избыточная МТ (повышенная ЖМТ и средняя БМТ) (3.3)	–	3 (7,2)	2 (3,6)	4 (7,5)	7 (10,1)	–	1 (11,1)	–	–	–	1 (2,3)	–
	Ожирение, замаскированное под избыточную МТ (высокая ЖМТ и средняя БМТ) (3.4)	1 (7,7)	1 (2,4)	2 (3,6)	2 (3,8)	7 (10,1)	3 (10)	2 (22,2)	5 ^{2–5,9,11} (31,3)	2 (10)	1 (7,1)	2 (4,5)	–
Ожирение	Ложное ожирение, приравниваемое к избыточной МТ (повышенная ЖМТ и высокая БМТ) (4.3)	–	2 (4,8)	–	–	2 (2,9)	1 (3,3)	–	–	–	–	–	–
	Истинное ожирение (высокая ЖМТ и средняя или высокая БМТ) (4.4)	3 ^{3,11} (23,1)	3 (7,2)	2 (3,6)	5 (9,5)	4 (5,8)	2 (6,7)	–	2 (12,5)	1 (5)	2 (14,3)	–	1 (10)

Примечание. Количество человек в каждой графе представлено в виде «чел. (%)». Статистически значимы различия при $p \leq 0,05$: * – между ОГ и ГС (в сравнении с данными из табл. 3). В пределах одной группы физической активности (ОГ/ГС): ¹ – от группы 7 лет; ² – от группы 8 лет; ³ – от группы 9 лет; ⁴ – от группы 10 лет; ⁵ – от группы 11 лет; ⁶ – от группы 12 лет; ⁷ – от группы 13 лет; ⁸ – от группы 14 лет; ⁹ – от группы 15 лет; ¹⁰ – от группы 16 лет; ¹¹ – от группы 17 лет; ¹² – от группы 18–20 лет.

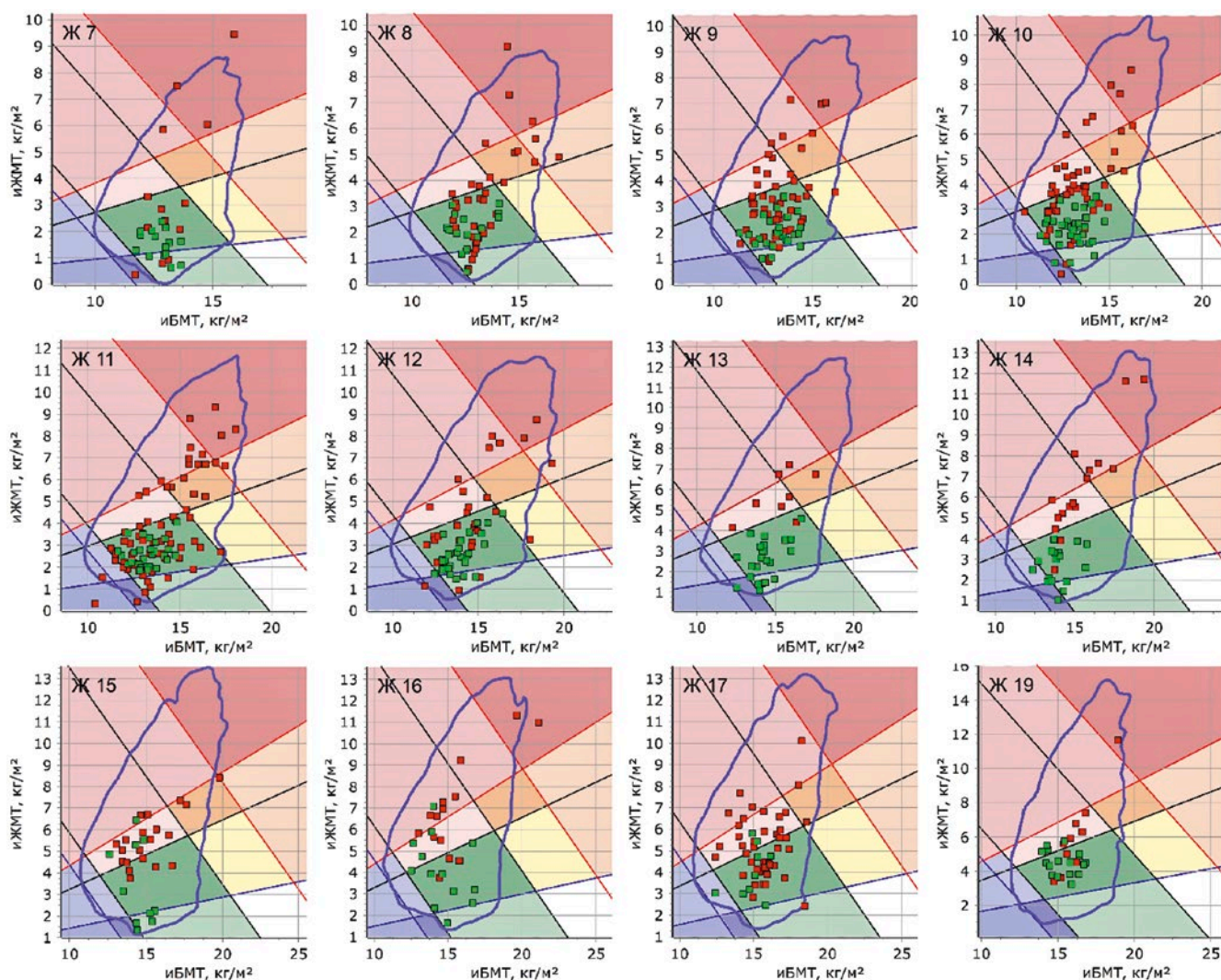


Рисунок 2. Фрагменты обзорных 2D-протоколов ABC-02 «МЕДАСС» групп девочек и девушек 7–20 лет, занимающихся художественной гимнастикой (салатовые маркеры), и девочек того же возраста из группы сравнения (красные маркеры) на фоне популяционных двумерных центилей (для каждой возрастной подгруппы – соответствующий возрасту 95-й 2D-центиль – фиолетовый замкнутый контур) в пространстве «иЖМТ–иБМТ». Для возрастов с 7 до 17,9 лет используются обозначения рисунков от «Ж7» до «Ж17», для возрастной группы 18–20 лет – «Ж19». Границы зон дефицита, недостаточной, нормальной и избыточной массы тела по ИМТ изображены (–3SD, –2SD, +1SD) черными наклонными линиями, а граница между избыточной массой тела и ожирением (+2SD) – красной наклонной линией. Границы зон с недостаточным, нормальным и повышенным жиротложением по %ЖМТ изображены черными восходящими линиями, а граница между повышенным жиротложением и высоким (ожирением) – красной восходящей линией. Словесное обозначение зон см. на рисунке 1

Начиная с 15 лет в ОГ начинают появляться представительницы скрытой избыточной МТ (зона 2.3) и скрытого ожирения (зона 2.4) (табл. 2, рис. 2). В связи с тем, что повышенное содержание ЖМТ при низких или средних значениях БМТ является морфологическим фактором снижения спортивной работоспособности, таким спортсменкам требуются коррекция рациона, физических нагрузок и контроль компонентного состава тела.

Среди представительниц ГС с дефицитом МТ и недостаточной МТ встречались как представительницы с одновременным низким содержанием ЖМТ и БМТ в организме, так и представительницы с нормальной ЖМТ при низком содержании БМТ (коды групп – 0.1, 0.2, 1.1, 1.2). Эти состояния встречаются в возрасте 7–12 лет и отсутствуют начиная с возраста 13 лет, тогда как в ОГ они встречаются на всем возрастном промежутке 7–20 лет (табл. 3, рис. 2).

Среди представительниц с нормальной МТ в ГС встречаются представительницы грацильного типа сложения (зона 2.1); с возрастом их количество уменьшается – наибольшая встречаемость в младшем школьном возрасте, уменьшается – к среднему школьному возрасту (различия по возрастам статистически не значимы), в старшем школьном возрасте обнаружен единичный случай, среди взрослых 18–20 лет – не встречается. В то время как у представительниц ОГ грацильный тип встречается чаще (статистически значимо чаще в возрасте 15 лет, $p \leq 0,05$) и выявляется в более широком возрастном диапазоне – 7–16 лет (табл. 3, рис. 2).

Количество представительниц с истинной нормальной МТ (зона 2.2) в ГС варьирует неравномерно и уменьшается с 7 до 14 лет, а потом к возрасту 20 лет увеличивается: в младшем школьном возрасте их количество составляет 46,1–58,7%, в среднем – 22,2–48,1%, в старшем –

12,5–25%, у взрослых – 40–50%. В 14 и 16 лет истинная нормальная МТ начинает встречаться реже, чем в 8–12 лет, в 15 лет – реже, чем в 8 и 9 лет. В возрасте 17 лет встречается статистически достоверно чаще, чем в 14 и 16 лет ($p \leq 0,05$). Представительниц с истинной нормальной МТ в группе ГС меньше, чем в ОГ, статистически значимой разницы эти различия достигают в 8–14 и 16 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 3, рис. 2).

С возрастом увеличивается количество представительниц со скрытой избыточной МТ и скрытым ожирением (коды групп – 2.3, 2.4). Представительницы скрытой избыточной МТ присутствуют в ГС в возрастных группах 8–20 лет, скрытого ожирения – в группах 9–17 лет (кроме группы 13 лет). Скрытая избыточная МТ встречается статистически значимо чаще в группах 13, 14 и 17 лет по сравнению с группами 7, 8 и 10 лет; в группе 15 лет – чаще, чем в группах 7–12 лет, в группе 18–20 лет – чаще, чем в группах 7–9 и 11 лет. Реже всего скрытая избыточная МТ выявляется в группе 11 лет, ее встречаемость достоверно ниже, чем в группе 9, 10, 13–15, 17 и 18–20 лет ($p \leq 0,05$). При сравнении с ОГ скрытая избыточная МТ встречается в 10, 13 и 14 лет в ГС статистически значимо чаще.

Наибольшее количество девушек со скрытым ожирением в ГС регистрируется в возрасте 16 лет – 42,9%, что значительно превышает показатели в остальных возрастных группах ($p \leq 0,05$). В ГС скрытое ожирение встречается чаще, чем в ОГ, но эти различия не имеют статистической значимости, т.к. в обеих группах встречаемость единичная на каждую возрастную группу (табл. 3, рис. 2).

В ГС среди представительниц с избыточной МТ в возрасте 8–12 лет встречаются представительницы мышечного сложения (зона 3.2), характеризующегося высокой БМТ при нормальных количествах ЖМТ (между возрастными группами различия статистически не значимы, $p \geq 0,05$). Количество представительниц с истинной избыточной МТ (зона 3.3) увеличивается с возрастом, достигает максимума в 11–13 лет, далее не встречается, кроме единичного случая в 17 лет (между возрастными группами различия также статистически не значимы, $p \geq 0,05$). При этом в ГС встречаются девочки и девушки, у которых ожирение замаскировано под избыточную МТ (зона 3.4), что выражается высоким количеством ЖМТ, которое по процентам приравнено к ожирению, при средних значениях БМТ. Частота встречаемости увеличивается и достигает пика в 13–14 лет (22,2–31,3% всех обследованных), а потом идет на убыль и не встречается в возрастной группе 18–20 лет. В группе 14 лет таких девочек статистически значимо больше, чем в возрастных группах 8–11, 15 и 17 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 3, рис. 2).

Представительницы ложного ожирения (зона 4.3), приравняемого к избыточной МТ, обусловленного высоким содержанием БМТ при повышенном содержании ЖМТ, встречаются в ГС в возрастах 8, 11 и 12 лет в единичных количествах ($p \geq 0,05$). Представительницы истинного ожирения (зона 4.4) в ГС встречаются практически на всем возрастном отрезке (кроме групп 13

и 17 лет). Их количество изменяется с возрастом в группах 8–20 лет неравномерно и составляет 3,6–14,3% от всех обследованных, кроме группы 7 лет, где их количество достоверно выше, чем в группах 9 и 17 лет ($p \leq 0,05$) (табл. 3, рис. 2).

Заключение

Оценка пищевого статуса методом, сочетающим оценку значения ИМТ и доли ЖМТ, позволила выявить истинные и скрытые состояния у обследованного контингента девочек и девушек. А использование для этого графического шаблона возможных сочетаний градаций по ИМТ и доли ЖМТ на фоне 95-го двумерного центиля половозрастной популяционной группы в пространства «ИЖМТ~иБМТ» позволяет проводить такую оценку быстро, одновременно для нескольких человек одной половозрастной группы и с учетом типичности значений безжировой и жировой массы, ИМТ и доли жировой массы для половозрастной группы в популяции РФ.

Показано, что среди спортсменок, специализирующихся в художественной гимнастике, были представительницы недостаточной и нормальной массы тела при оценке по критерию ИМТ. Сочетанный метод выявил некоторые особенности: до 14 лет в группах гимнасток присутствуют девочки и девушки с недостаточной МТ, а также представительницы истинной нормальной МТ и грацильного типа сложения, что является закономерным и характеризует морфотип данного вида спорта. В возрасте 15 лет начинают появляться девушки со скрытой избыточной жировой массой и со скрытым ожирением. Представительниц с истинной избыточной МТ и ожирением выявлено не было, что обусловлено, скорее всего, условиями строгого спортивного отбора в сложно-координационные виды спорта эстетической направленности, особенно у женского пола.

Среди девочек и девушек ГС были представительницы с дефицитом МТ, с недостаточной, нормальной, избыточной МТ и ожирением. Также были выявлены скрытые состояния пищевого статуса, такие как грацильный тип сложения; мышечный тип сложения; ожирение, замаскированное под избыточную МТ; ложное ожирение, приравняемое к избыточной МТ; скрытая избыточная МТ и скрытое ожирение.

Выявленные различия в пищевом статусе между представительницами ГС и спортсменками, занимающимися художественной гимнастикой, дают нам представление о состоянии пищевого статуса девочек и девушек как в общем в популяции на современном этапе, так и в специализированной спортивной группе спортсменок женского пола, специализирующихся в художественной гимнастике, на всем этапе спортивной подготовки от 7 до 20 лет.

Все состояния, характеризующиеся избыточной жировой массой, а также низким содержанием безжировой массы тела, требуют консультации педиатра или диетолога и последующего наблюдения, т.к. могут служить факторами риска развития метаболических нарушений в организме. Выявление таких скрытых состояний,

как недостаточная МТ при нормальной ЖМТ и сниженной БМТ должно быть поставлено под контроль врача-педиатра.

Список литературы / References

1. Стандарты роста детей ВОЗ, разработанные в 2007 году. URL: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/weight-for-age-5to10-years>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years> (дата обращения: 03.02.2026). WHO Child Growth Standards, developed in 2007. Available at: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/weight-for-age-5to10-years>, <https://www.who.int/tools/growth-reference-data-for-5to19-years> (accessed: 03.02.2026). [In Russ.].
2. Оценка физического развития детей и подростков: учебно-методическое пособие / под общ. ред. А. Б. Моисеева и Т. Г. Верещиной; испр. и доп. М., 2024. 119 с. Assessment of the Physical Development of Children and Adolescents. A teaching aid. – General editors: A. B. Moiseev and T. G. Vereshchagina; revised and expanded. M., 2024. 100 p. [In Russ.].
3. Драпкина О. М., Дроздова Л. Ю., Егоров В. А., Иванова Е. С., Калинина А. М., Раковская Ю. С., Концевая А. В., Емашев С. О. Стандартная операционная процедура (СОП) по ведению пациентов с факторами риска – избыточная масса тела, ожирение 1–2 степени в центрах здоровья. Первичная медико-санитарная помощь. 2025; 2(4): 231–259. DOI: 10.15829/3034-4123-2025-103
Drapkina O. M., Drozdova L. Yu., Egorov V. A., Ivanova E. S., Kalinina A. M., Rakovskaya Yu. S., Kontseva A. V., Elashchev S. O. Standard operating procedure (SOP) for the management of patients with risk factors of overweight and class 1–2 obesity in health centers. Primary Health Care (Russian Federation). 2025; 2(4): 231–259. [In Russ.]. DOI: 10.15829/3034-4123-2025-103
4. Драпкина О. М., Максимова О. А., Шептулина А. Ф., Джиоева О. Н. Биоимпедансный анализ состава тела: что важно знать терапевту? Профилактическая медицина. 2022; 25 (10): 91–96. DOI: 10.17116/profmed20222510191
Drapkina O. M., Maksimova O. A., Sheptulina A. F., Dzhioeva O. N. Bioimpedance analysis of body composition: what should general practitioner know? The Russian Journal of Preventive medicine. 2022; 25 (10): 91–96. [In Russ.]. <https://doi.org/10.17116/profmed20222510191>
5. Мартынова А. А., Пряничников С. В. Функциональное состояние организма работников, занятых на горнорудном производстве в условиях Арктической зоны. Гигиена и санитария. 2024; 103 (8): 857–863. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-8-857-863>
Martynova A. A., Pryanichnikov S. V. The functional state of the body in workers engaged in mining in the Arctic zone. Hygiene and Sanitation. 2024; 103 (8): 857–863. [In Russ.]. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2024-103-8-857-863>

Сведения об авторах

Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропонутиологии и спортивного питания¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315
Щелькина Светлана Павловна, к.м.н., доцент, доцент кафедры медицинской кибернетики и информатики им. С. А. Гаспаряна МБФ², старший научный сотрудник³. E-mail: svetlanath@gmail.com. SPIN-код: 9804-0820. AuthorID: 735281. ORCID: 0000-0003-3292-8949
Колесников Владимир Александрович, старший инженер³. E-mail: kolesnikov.home@gmail.com. SPIN-код: 1836-5572. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0003-0332-8477
Николаев Дмитрий Викторович, заместитель генерального директора³. E-mail: dvn@medass.ru. SPIN-код: 5322-6751. AuthorID: 167027. ORCID: 0000-0002-1461-5896
Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии⁴, главный научный сотрудник⁵. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии⁴, научный сотрудник⁵, эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра⁶. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Никитюк Дмитрий Борисович, академик РАН, д.м.н., проф., директор¹, зав. кафедрой экологии безопасности пищи⁴, проф. 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 ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва, Россия
³ ООО Научно-технический центр «МЕДАСС», Москва, Россия
⁴ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия
⁵ ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия
⁶ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России, 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., Щелькина С. П., Колесников В. А., Николаев Д. В., Орлова С. В., Никитина Е. А., Никитюк Д. Б. Сравнительная оценка пищевого статуса спортсменок, специализирующихся в художественной гимнастике, сочетанным методом на основе антропометрии и биоимпедансометрии. Медицинский алфавит. 2026; (9): 43–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-43-50>

6. Тутельян В. А., Никитюк Д. Б., Шарафетдинов Х. Х. Здоровое питание – основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. «Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы». Монография: в 5 т. / под ред. Н. Ф. Герасименко, П. В. Глыбочко, И. Э. Есауленко, В. И. Попова, В. И. Стародубова, В. А. Тутельяна. М.: Издательство «Научная книга», 2019. Т. 3: Технологии снижения рисков здоровью. Профилактика и диспансеризация. Здоровое питание. С. 203–227. ISBN: 9785604328927. Tutelyan V. A., Nikityuk D. B., Sharafetdinov H. H. Healthy nutrition – the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. «Youth Health: New Challenges and Prospects». Monograph: in 5 volumes / edited by N. F. Gerasimenko, P. V. Glybochko, I. E. Esauenko, V. I. Popov, V. I. Starodubov, V. A. Tutelyan. Moscow: Nauchnaya Kniga Publishing House, 2019. Vol. 3: Technologies for reducing health risks. Prevention and medical examination. Healthy nutrition. pp. 203–227. ISBN: 978-5-6043289-2-7. [In Russ.].
7. Штина И. Е., Валина С. Л., Устинова О. Ю., Алексеев В. Б., Эйсфельд Д. А., Лузетский К. П. Особенности обменных процессов и вегетативного статуса у детей с повышенной долей жировой массы. Гигиена и санитария. 2020; 99 (8): 841–847. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-8-841-847>
Shchina I. E., Valina S. L., Ustinova O. Yu., Alekseev V. B., Eisel'd D. A., Luzhetskiy K. P. Peculiarities of metabolic processes and vegetative status in children with an excess fraction of body fat mass. Hygiene and Sanitation. 2020; 99 (8): 841–847. [In Russ.]. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-8-841-847>
8. Соболева Н. П., Руднев С. Г., Николаев Д. В., Ерюкова Т. А., Колесников В. А., Мельниченко О. А., Пономарева Е. Г., Старунова О. А., Стерликов С. А. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Российский медицинский журнал. 2014; 4: 4–13.
Soboleva N. P., Rudnev S. G., Nikolayev D. V., Eryukova T. A., Kolesnikov V. A., Melnichchenko O. A., Ponomareva E. G., Starunova O. A., Sterlikov S. A. The bio-impedance screening of population in health centers: prevalence of surplus body mass and obesity. Russian Medical Journal. 2014; 4: 4–13. [In Russ.].
9. Abramowitz M. K., Sharma D., Folkert V. W. Hidden Obesity in Dialysis Patients: Clinical Implications. Semin Dial. 2016 Sep; 29 (5): 391–5. DOI: 10.1111/sdi.12516
10. Hačková L., Gažárová M., Kijovská M. Normal weight obesity – hidden obesity behind a normal BMI: application of composite body composition indices in nutritional status evaluation in Slovak females. Rocznik Panstw Zakl Hig. 2025; 76 (3): 221–231. <https://doi.org/10.32394/rpzh/213375>
11. Kalra S., Arora S., Kapoor N. Hidden Obesity. J Pak Med Assoc. 2023; 73 (4): 937–938. DOI: 10.47391/JPMA.23-28
12. Николаев Д. В. Лекции по биоимпедансному анализу состава тела человека / Д. В. Николаев, С. П. Щелькина. М.: РИО ЦНИИОИЗ МЗ РФ. 2016. 152 с. ISBN 5-94116-026-1.
Nikolaev D. V. Bioimpedance analysis of the human body composition: Lectures / D. V. Nikolaev, S. P. Shchelykalina. M.: RIO TSNIIOIZ. 2016. 152 p. ISBN 5-94116-026-1. [In Russ.].

Статья поступила / Received 04.03.2026

Получена после рецензирования / Revised 12.03.2026

Принята в печать / Accepted 16.03.2026

About authors

Vybornaya Kseniya V., researcher of the Laboratory of Anthroponutrition and Sports Nutrition¹. E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-code: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315
Shchelykalina Svetlana P., PhD Med Sci, docent, associate professor at Dept of Medical Cybernetics and Computer Science named after S. A. Gasparyan of Biomedical faculty², senior researcher at Development Dept³. E-mail: svetlanath@gmail.com. SPIN-code: 9804-0820. AuthorID: 735281. ORCID: 0000-0003-3292-8949
Kolesnikov Vladimir A., senior engineer at Development Dept³. E-mail: kolesnikov.home@gmail.com. SPIN-code: 1836-5572. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0003-0332-8477
Nikolaev Dmitry V., deputy general director at Development Dept³. E-mail: dvn@medass.ru. SPIN-code: 5322-6751. AuthorID: 167027. ORCID: 0000-0002-1461-5896
Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology⁴, chief researcher⁵. E-mail: rudn_nutr@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology⁴, research fellow⁵, expert at Methodological Accreditation and Simulation Center⁶. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Nikityuk Dmitry B., Dr Med Sci (habil.), RAS academician, professor, director¹, head of Dept of Ecology and Food Safety, Faculty of Ecology⁴, 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 Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³ Scientific and Research Center "MEDAS", Moscow, Russia

⁴ Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba (RUDN University), Moscow, Russia

⁵ Scientific and Practical Center for Child Psychoneurology of the Moscow City Department of Health, Moscow, Russia

⁶ National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, 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., Shchelykalina S. P., Kolesnikov V. A., Nikolaev D. V., Orlova S. V., Nikitina E. A., Nikityuk D. B. Comparative assessment of the nutritional status of female athletes specializing in rhythmic gymnastics using a combined method based on anthropometry and bioimpedance analysis. Medical alphabet. 2026; (9): 43–50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-43-50>



Использование лекарственных средств российскими боксерами: кросс-секционный анализ

А. Б. Мирошников¹, П. И. Хорькин², М. В. Кузина¹, В. Д. Барина², Н. Н. Кондаков²,
К. Р. Шадеева², А. В. Шевцов¹

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, Россия

² Ассоциация «Российское антидопинговое агентство "РУСАДА"», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Бокс, как вид спорта с высокими нагрузками и риском травм, входит в число дисциплин с повышенным риском использования запрещенных в спорте субстанций. Необходимость оценки реальных практик фармакологического сопровождения и их соответствия принципам доказательной медицины является важной научно-практической задачей.

Цель. Исследовать структуру и частоту потребления разрешенных лекарственных средств среди российских боксеров на основе данных протоколов допинг-контроля и оценить соответствие выявленных практик современным научным доказательствам.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 182 обезличенных протоколов допинг-контроля российских боксеров за 2024 г. Анализ подверглись данные из раздела «Заявление о медикаментах/пищевых добавках» протоколов допинг-контроля. Статистическая обработка включала описательный анализ с оценкой демографических показателей и частоты использования отдельных средств в разрезе пола и возраста.

Результаты. 84% спортсменов (153 из 182) сообщили об использовании лекарственных средств. Среднее количество заявленных спортсменами лекарственных средств составило 1,71 позиции на человека. Статистически значимых гендерных различий по количеству заявленных препаратов выявлено не было ($p > 0.05$, критерий Манна – Уитни). Наибольшее среднее количество лекарственных средств зафиксировано в возрастной группе 17–18 лет (2,04). Наиболее популярными категориями были витаминно-минеральные комплексы («Супрадин»), препараты магния («Магний Плюс») и метаболические средства («Рибоксин» и «Гипоксен»). Частота их применения варьировала в разных возрастных группах.

Заключение. Исследование выявило широкую распространенность фармакологической поддержки среди боксеров. Однако анализ литературных данных демонстрирует, что применение многих популярных средств (например, Рибоксин и Гипоксен) не имеет убедительных доказательств эффективности в рандомизированных контролируемых исследованиях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бокс, фармакологические препараты, спортсмены, доказательная медицина, допинг-контроль, рандомизированные контролируемые исследования, восстановление, спортивная медицина, фармакологическая нагрузка.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. В соответствии с единой формой раскрытия информации все авторы заявляют следующее: А. Б. Мирошников является научным консультантом РУСАДА, автором книг о допинге в спорте; П. И. Хорькин, В. Д. Барина, Н. Н. Кондаков, К. Р. Шадеева сотрудники РУСАДА; А. В. Шевцов является автором книги о допинге в спорте; М. В. Кузина заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Заявление об использовании генеративного искусственного интеллекта и технологий с поддержкой искусственного интеллекта в процессе написания. Авторы применили языковую модель Claude 3.5 Sonnet (Anthropic) для доработки текста. Целью этой обработки являлось повышение его ясности и стилистическое совершенствование, а также составление аннотации к работе. Авторы произвели проверку и редактирование содержания после использования указанных инструментов и несут всю полноту ответственности за достоверность и качество публикуемого материала.

The use of medicines by Russian boxers: a cross-sectional analysis

A. B. Miroshnikov¹, P. I. Khorkin², M. V. Kuzin¹, V. D. Barinova², N. N. Kondakov²,
K. R. Shafeeva², A. V. Shevtsov¹

¹ Russian University of Sports "GTSOLIFK", Moscow, Russia

² RUSADA Russian Anti-Doping Agency Association, Moscow, Russia

SUMMARY

Boxing, as a sport with high loads and risk of injury, is one of the disciplines with an increased risk of using substances prohibited in sports. The need to evaluate real-world pharmacological support practices and their compliance with the principles of evidence-based medicine is an important scientific and practical task.

Purpose. To investigate the structure and frequency of consumption of permitted drugs among Russian boxers based on data from doping control protocols and to assess the compliance of the identified practices with modern scientific evidence.

Materials and methods. A retrospective analysis of 182 anonymized doping control protocols of Russian boxers for 2024 was conducted. The data from the section «Statement on medicines/food additives» of the doping control protocols were analyzed. Statistical processing included a descriptive analysis with an assessment of demographic indicators and the frequency of use of individual funds by gender and age.

Results. 84% of athletes (153 out of 182) reported using medications. The average number of medicines claimed by athletes was 1.71 items per person. There were no statistically significant gender differences in the number of claimed drugs ($p > 0.05$, Mann – Whitney test). The largest average number of medicines was recorded in the age group of 17–18 years (2.04). The most popular categories were vitamin and mineral complexes (Supradin) and magnesium preparations (Magnesium Plus) and metabolic drugs (Riboxin) and (Hypoxene). The frequency of their use varied in different age groups.

Conclusion. The study revealed a wide prevalence of pharmacological support among boxers. However, the analysis of literature data demonstrates that the use of many popular drugs (for example, Riboxin and Hypoxene) there is no convincing evidence of efficacy in randomized controlled trials.

KEYWORDS: boxing, pharmacological drugs, athletes, evidence-based medicine, doping control, randomized controlled trials, recovery, sports medicine, pharmacological load.

CONFLICT OF INTERESTS. In accordance with the unified information disclosure form, all authors state the following: A. B. Miroshnikov is a scientific consultant to RUSADA, the author of books on doping in sports; P. I. Khorkin, V. D. Barinova, N. N. Kondakov, K. R. Shafeeva are RUSADA employees; A. V. Shevtsov is the author of a book on doping in sports; M. V. The cousin declares that there is no conflict of interest.

A statement on the use of generative artificial intelligence and AI-enabled technologies in the writing process. The authors applied the Claude 3.5 Sonnet (Anthropic) language model to refine the text. The purpose of this processing was to increase its clarity and stylistic improvement, as well as to compile an abstract for the work. The authors have checked and edited the content after using these tools and bear full responsibility for the accuracy and quality of the published material.

Актуальность

Успех в спорте обусловлен комплексом факторов, среди которых особое значение имеют грамотно составленные программы тренировок, сбалансированное питание и наличие природных задатков [1]. Вследствие многочисленных глобальных трансформаций последних десятилетий, включая процессы глобализации рынка, интернационализацию компаний и усиление конкуренции в сфере товаров и услуг заинтересованные стороны оказывают все возрастающее давление на спортивную индустрию, в частности на спортсмен. Это влечет за собой глубокие изменения в системе ценностей, присущей спорту. В современном спорте наблюдается тенденция к ускоренному достижению высоких результатов. Это приводит к широкому распространению различных средств, направленных на повышение спортивной работоспособности, таких как лекарственные средства и биологически активные добавки [2, 3].

С момента открытия Олимпийской деревни на Олимпиаде в Париже 2024 г. до церемонии закрытия было собрано 6130 проб как во время соревнований, так и вне их. Пробы были взяты у 4150 спортсменов, «что составляет 38,75 % от всех участников, – на 4 % больше по сравнению с Токио-2020 и на 10 % больше, чем в Рио-2016 [4]. В Париже зафиксировано пять случаев положительных допинг-проб, в которых были обнаружены анаболические стероиды и диуретики. Согласно Всемирному антидопинговому агентству (ВАДА), бокс входит в число десяти видов спорта, наиболее подверженных рискам, связанным с допингом [5]. Также недавний систематический обзор показал, что использование запрещенных в спорте субстанций в единоборствах распространено на тревожно высоком уровне [6].

Вопрос о применении различных субстанций боксерами давно поднимается как на любительском, так и на профессиональном уровне [7]. Согласно проведенному исследованию, 44,2 % боксеров Кении не видят этических или моральных проблем в использовании биологически активных добавок, традиционных травяных средств и веществ, способствующих улучшению спортивных показателей [8]. Данный факт свидетельствует о потенциальной готовности этой группы респондентов применить указанные вещества в случае возникновения такой возможности.

Оценка эффективности лекарственных средств у спортсменов, занимающихся боксом, должна проводиться исключительно на основе строгих научных доказательств, полученных в ходе рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) [9]. Также при выборе и назначении лекарственных средств боксерам, помимо строгого следования Запрещенному списку ВАДА, критически важно опираться на данные современных высококачественных синтетических исследований, таких как зонтичные обзоры (umbrella reviews) и систематические обзоры РКИ. Для бокса, как вида спорта, характеризующегося экстремальными аэробными и анаэробными нагрузками, высоким риском травм и необходимостью быстрого восстановления, такой подход приобретает особое значение. Зонтичные и систематические обзоры, обобщающие и анализирующие совокупность доказательств по конкретным лекарственным средствам или добавкам, позволяют получить целостную, объективную картину их эффективности, безопасности и потенциального влияния на спортивные показатели.

Это минимизирует риски назначения средств с недоказанной эффективностью или скрытыми побочными эффектами, которые могут усугубиться в условиях специфических для боксеров нагрузок. Таким образом, интеграция принципов доказательной медицины, основанной на всестороннем анализе доступных РКИ, в практику фармакологического сопровождения боксеров является ключевым условием для оптимизации их функционального состояния, ускорения восстановления и в конечном итоге достижения высоких спортивных результатов без ущерба для здоровья и с соблюдением принципов честной игры. Стремление к ускоренному достижению результата зачастую приводит к формированию консервативных и не всегда научно обоснованных практик фармакологического сопровождения. Внедрение новых, научно доказанных подходов в этой среде может встречать психологическое сопротивление, известное как «эффект Земмельвейса», – отвержение новых доказательств, противоречащих укоренившимся представлениям [10]. В связи с этим объективная оценка реальной структуры потребления препаратов и ее соответствия принципам доказательной медицины становится критически важным первым шагом для преодоления этого барьера.

Цель исследования: исследовать структуру и частоту потребления разрешенных лекарственных средств и добавок среди российских боксеров на основе данных протоколов допинг-контроля и оценить соответствие выявленных практик современным научным доказательствам.

Методы и организация исследования

Исследование, проведенное Российским антидопинговым агентством (РУСАДА) в Москве, охватывало обезличенные протоколы допинг-контроля российских боксеров всех уровней – от любителей до профессионалов. Аналитическая информация была получена из данных раздела протоколов допинг-контроля, озаглавленного «Заявление о медикаментах/пищевых добавках». Данный раздел содержит сведения о применении спортсменами лекарственных средств. Спортсмены представили список лекарственных средств, которые были систематизированы в соответствии с их терапевтическим действием. К примеру, препараты, воздействующие на обмен веществ, были отнесены к категории метаболических средств, а средства, снимающие заложенность носа, – к категории противоконгестивных. В ходе анализа были осуществлены мероприятия по фильтрации первичной информации. Из рассмотрения были исключены протоколы, содержащие неполные или неточные сведения в разделе «Заявление о медикаментах/пищевых добавках» протоколов допинг-контроля. Данная процедура гарантировала достоверность полученных результатов исследования. Исследование было осуществлено в строгом соответствии с Международными стандартами Всемирного антидопингового агентства, направленными на защиту конфиденциальности и неприкосновенности личной информации.

Рассчитывались показатели описательной статистики: среднее значение, стандартное отклонение, медиана, межквартильный размах и коэффициент вариации. Проверка различий между независимыми группами проводилась с применением непараметрических критериев Манна –

Уитни (для двух групп) и Краскела – Уоллиса (для нескольких групп); уровень статистической значимости принимался равным $p < 0,05$.

Результаты исследования

Проанализированы 182 протокола допинг-контроля. 153 (84%) спортсмена (мужчины $n=81$, женщины $n=72$) заявили об употреблении лекарственных средств (табл. 1).

Анализ гендерных различий в употреблении спортсменами лекарственных средств выявил отсутствие существенной зависимости от пола (табл. 2). Среднее количество лекарственных средств у мужчин составляет 1,74, у женщин – 1,67, что дает незначительную разницу в 0,07 препарата. Это свидетельствует о едином подходе к фармакологической поддержке независимо от пола, что может отражать общие тренировочные методики и схожие физиологические потребности спортсменов.

Выявлена статистически значимая разница в среднем количестве заявленных лекарственных средств между возрастными группами ($p < 0,05$, критерий Краскела – Уоллиса; табл. 3). Наибольшее потребление лекарственных средств зафиксировано в группе 17–18 лет – 2,04 в среднем, при этом у юношей этой категории показатель достигает 2,20. Наименьшее потребление лекарственных средств отмечено в двух крайних группах: 15–16 лет – 1,00 (но выборка всего 2 человека); 31–36 лет – 1,43.

Распределение спортсменов по количеству принимаемых препаратов демонстрирует следующее. 58,2% спортсменов прибегают к использованию лишь одного препарата. Более того, 81,7% ограничивают прием препаратами в количестве от одного до двух. Подавляющее большинство (98,0%) спортсменов не превышают потребление четырех препаратов. Лишь 2% спортсменов используют пять и более фармацевтических препаратов.

В исследовании приняли участие спортсмены, распределенные по шести возрастным группам. В возрастной группе 15–16 лет ($n=2$) объем выборки не позволяет провести статистический анализ, однако зафиксировано применение «Магний Плюс», «Супрадин», «Мирамистин» и «Гинокап» (по одному случаю). В группе 17–18 лет ($n=24$) наиболее высокую частоту применения имеет «Супрадин» (33,3%, $n=8$). Далее следуют «Магний Плюс» (25,0%, $n=6$), «Рибоксин» (16,7%, $n=4$) и «Панангин» (12,5%, $n=3$). Среди респондентов 19–22 лет ($n=59$) наибольшая

Таблица 1
Основные демографические характеристики по полу спортсменов

Параметр	Мужчины	Женщины	Всего
Количество	81	72	153
Доля, %	52,9%	47,1%	100%
Средний возраст $\pm$ SD	23,65 $\pm$ 3,86	24,60 $\pm$ 5,42	24,10 $\pm$ 4,71
Медиана возраста	23	24	24
Мода возраста	23 ($n=12$)	24 ($n=9$)	23 ($n=16$)
Размах возраста	17–33	16–36	16–36
Межквартильный размах	21–26	20–28	21–27
Коэффициент вариации возраста	16,3%	22,0%	19,5%

Таблица 2
Распределение по количеству лекарственных средств у спортсменов ($n=153$)

Кол-во препаратов	Кол-во спортсменов	Доля, %	Мужчины	% М	Женщины	% Ж
1	63	41,2	33	40,7	30	41,7
2	32	20,9	16	19,8	16	22,2
3	22	14,4	11	13,6	11	15,3
4	10	6,5	4	4,9	6	8,3
5	4	2,6	1	1,2	3	4,2
6	5	3,3	3	3,7	2	2,8
7	1	0,7	0	0	1	1,4
8	1	0,7	0	0	1	1,4
9	2	1,3	0	0	2	2,8
10	2	1,3	0	0	2	2,8
11	1	0,7	0	0	1	1,4
Всего	153	100	81	100	72	100

Примечание. Ж – женщины; М – мужчины.

Таблица 3
Распределение по возрастным группам и полу

Возрастная группа	Всего	Препаратов	Ср. на чел.	Мужчины	Ср. М	Женщины	Ср. Ж
15–16 лет	2	2	1,00	0	–	2	1,00
17–18 лет	24	49	2,04	15	2,20	9	1,78
19–22 года	59	99	1,68	31	1,71	28	1,64
23–26 лет	46	74	1,61	25	1,56	21	1,67
27–30 лет	15	27	1,80	7	1,86	8	1,75
31–36 лет	7	10	1,43	3	1,33	4	1,50
Всего	153	261	1,71	81	1,74	72	1,67

Примечание. Ж – женщины; М – мужчины.

частота использования отмечена у «Магний Плюс» (23,7%, $n=14$), за которым следует «Супрадин» (22,0%, $n=13$). Также регистрируются «Рибоксин» (11,9%, $n=7$) и «Стимол» (10,2%, $n=6$). В возрастной группе 23–26 лет ($n=46$) наибольшая частота применения зафиксирована для «Супрадина» (21,7%, $n=10$). Следующими по частоте являются «Магний Плюс» (17,4%, $n=8$), «Рибоксин» (15,2%, $n=7$), «Стимол» (10,9%, $n=5$) и «Панангин» (8,7%, $n=4$). В группе 27–30 лет ($n=15$) наиболее часто применяемым является «Магний Плюс» (26,7%, $n=4$). С равной частотой (по 20,0%, $n=3$) представлены «Супрадин» и «Рибоксин», а также «Гипоксен» (13,3%, $n=2$). В старшей возрастной группе 31–36 лет ($n=7$) наибольшая частота использования отмечена у «Супрадина» (42,9%, $n=3$). С равной частотой (по 28,6%, $n=2$) применяются «Магний Плюс», «Стимол»

Таблица 4
Гендерная специфика использования препаратов

Ранг	Мужчины (n=46)	Частота	Женщины (n=46)	Частота	Отношение Ж/М
1	Супрадин	14	Магний Плюс	15	1,07
2	Рибоксин	13	Супрадин	11	0,79
3	Магний Плюс	8	Рибоксин	7	0,88
4	Стимол	7	Панангин	6	0,86
5	Панангин	5	Стимол	6	1,20
6	Терафлю	4	Нимесулид	4	1,00
7	Гипоксен	3	Нурофен	4	1,33
8	Нурофен	3	Аевит	4	1,33
9	Магнемакс	3	Актовегин	3	1,00
10	Циклоферон	2	Ноопепт	3	1,50

Примечание. Ж – женщины; М – мужчины.

Таблица 5
Наиболее частые комбинации лекарственных средств

Комбинация	Частота	% от всех комбинаций	Типичный возраст
Супрадин + Магний Плюс	8	12,1	22–26 лет
Рибоксин + Стимол	6	9,1	24–28 лет
Супрадин + Рибоксин	5	7,6	20–25 лет
Панангин + Магний Плюс	4	6,1	25–30 лет
Гипоксен + Стимол	3	4,5	27–32 года
Супрадин + Панангин	3	4,5	23–27 лет

и «Магне В6». Таким образом, в обследуемой выборке во всех возрастных группах, за исключением младшей с недостаточным объемом данных, стабильно фиксируется применение витаминно-минеральных комплексов, препаратов магния и «Рибоксина». Анализ данных выявил следующие общие тенденции в применении лекарственных средств среди спортсменов различных возрастных категорий. «Магний Плюс» и «Супрадин» неизменно демонстрируют наибольшую частоту использования, входя в число двух наиболее распространенных лекарственных средств во всех возрастных группах. «Рибоксин» сохраняет стабильную популярность в возрастном диапазоне от 17 до 30 лет. Наблюдается тенденция к увеличению применения «Сtimoла» с возрастом, с достижением максимальных значений в группах 23–36 лет. «Панангин», напротив, наиболее востребован в более молодых когортах (17–26 лет). С возрастом отмечается диверсификация магнийсодержащих средств, проявляющаяся в появлении в спектре использования наряду с «Магний Плюс» также «Магне В6» в старшей возрастной группе. Специализированные метаболические средства, в частности «Гипоксен», фиксируются в практике спортсменов, начиная с возрастной категории 27 лет и старше. Наблюдаются следующие статистические закономерности в применении лекарственных средств разными полами (табл. 4): 1) мужчины демонстрируют более высокую частоту использования Рибоксина (на 6 случаев больше); 2) женщины чаще прибегают к приему Магния Плюс (на 7 случаев больше) и Аевита (на 4 случая больше); 3) женщины в 1,5 раза чаще используют ноотропные препараты, такие как «Ноопепт».

К наиболее частым комбинациям относятся (табл. 5): 1) Супрадин + Магний Плюс; 2) Рибоксин + Стимол и 3) Супрадин + Рибоксин.

Обсуждение исследования

Согласно результатам опросов, проведенных среди боксеров [2, 11–13], наибольшей популярностью пользуются поливитаминные комплексы и средства, обогащенные минеральными веществами. Также исследования, проведенные в области влияния постоянного приема витаминов на организм человека, не выявили достоверных доказательств положительного воздействия на следующие показатели: общее состояние здоровья [14], физическая работоспособность [15, 16], профилактика острых респираторных инфекций [17] (за исключением витамина С [18]), а также уменьшение мышечной боли и воспалительных реакций в период восстановления после физических нагрузок [19]. Потребление витаминов может не только оказаться неэффективным в контексте борьбы с окислительным стрессом у спортсменов, но и привести к его усилению [20]. Следовательно, длительное применение высоких доз антиоксидантных витаминов без медицинских показаний

не рекомендуется, поскольку в ряде исследований показано возможное ослабление тренировочных адаптаций [21–24].

Магний является микроэлементом и внутриклеточным катионом, ответственным за различные биохимические реакции, участвующие в производстве и хранении энергии, контроле нейрональной и вазомоторной активности, сердечной возбудимости и мышечных сокращений. Дефицит магния может привести к ухудшению физической работоспособности [25]. Более того, магний играет важную роль в уменьшении боли в мышцах после тренировки. Во время напряженных физических упражнений снижение уровня магния может препятствовать высвобождению кальция из саркоплазматической сети, вызывая болезненность мышц. Высокое содержание магния уменьшает болезненность мышц, что полезно для восстановления и тренировок. Следовательно, боксерам необходимо больше магния, чем рекомендуемая доза, на 10–20%, который необходимо принимать за 2 часа до физической нагрузки [26]. Тем не менее в межсезонье рекомендуется поддерживать уровень магния в рекомендуемом диапазоне. На начало 2026 г. не было найдено релевантных статей по меди, марганцу, йоду, никелю, фтору. В настоящее время существует мало доказательств в поддержку использования минеральных добавок для улучшения спортивных результатов [27], за исключением железа и магния, поскольку по ним в настоящее время имеются наиболее убедительные доказательства [28].

Пурины – это химические соединения, имеющие значение для здоровья и играющие решающую роль в синтезе нуклеиновых кислот. Они входят в состав ДНК и РНК и участвуют в различных метаболических и сигнальных процессах. Они также функционируют как нейромедиаторы и служат косубстратами для активации многих метаболитов. Инозин, пуриновый нуклеозид, является продуктом распада аденозина,

обладающим схожими свойствами и гораздо более длительным периодом полураспада (15 ч против ~5 с) по сравнению с аденозином [29]. Исследования на животных и клеточных культурах показали, что инозин обладает противовоспалительными, иммуномодулирующими и нейропротекторными свойствами, а также играет важную роль в регуляции терапевтического ответа на ингибирование иммунных контрольных точек при различных типах опухолей [30]. Недавние исследования также показали, что инозин способствует увеличению расхода энергии, бурому жировому отложению и повышению чувствительности к лептину [31]. Однако исследования на людях пока ограничиваются изучением его свойств, повышающих уровень урата. Рибоксин (действующее вещество инозин) получил широкое распространение в единоборствах [32]. Однако на начало 2026 г. насчитывалось лишь одно не-РКИ проведенное на единоборцах, в котором было показано, что введение 1 г инозина увеличивало на 24 % соревновательные показатели [33]. Рандомизированные контролируемые исследования показали, что Рибоксин (инозин) не является эффективным эргогенным средством для улучшения спортивных результатов в аэробных видах спорта [34, 35], но может вызывать возможные проблемы со здоровьем, если принимать его в течение длительного периода времени [36]. Поэтому Международное общество спортивного питания (International Society of Sports Nutrition, ISSN) не рекомендует использовать Рибоксин (инозин) спортсменам [37–39].

Гипоксен (полидигидроксифенилентиосульфат натрия) включен в Программу мониторинга Всемирного антидопингового агентства (ВАДА) с 2023 г. как в соревновательный, так и во внесоревновательный периоды. На начало 2026 г. данные клинических исследований Гипоксена, выполненных по международным стандартам доказательной медицины, крайне ограничены, что не позволяет делать обоснованные выводы об эффективности и безопасности препарата у спортсменов [40].

Заключение

Проведенное исследование на основе анализа 182 протоколов допинг-контроля российских боксеров в 2024 г. показало, что фармакологическая поддержка является широко распространенной практикой: 84 % спортсменов (153 из 182) заявили об использовании тех или иных препаратов или добавок. При этом среднее количество потребляемых лекарственных средств в среднем составило 1,71 препарата на спортсмена, не показав существенных гендерных различий, но продемонстрировав возрастную зависимость с наибольшими показателями в группе 17–18 лет. Структура потребления характеризовалась преобладанием витаминно-минеральных комплексов (таких как «Супрадин»), препаратов магния («Магний Плюс») и метаболических средств (например, «Рибоксин»). Однако выявленные паттерны применения требуют критической оценки с позиций доказательной медицины. Анализ представленных данных может указывать на отсутствие достаточных доказательств эффективности применения некоторыми спортсменами распространенных веществ, таких как поливитаминные комплексы, высокие дозы отдельных микроэлементов и препаратов, подобных Рибоксину и Гипоксену. Данное заключение основано на результатах качественных РКИ. Более того, ряд работ указывает

на потенциальный вред, включая подавление адаптационных возможностей организма к тренировочным нагрузкам и провоцирование окислительного стресса. Таким образом, ключевым выводом исследования является рассмотрение необходимости пересмотра подходов к фармакологическому сопровождению спортсменов. Использование препаратов и добавок, эффективность и безопасность которых не подтверждена надежными данными РКИ, систематическими и зонтичными обзорами, является не только неэффективным, но и потенциально небезопасным. Это создает риски для здоровья спортсмена, не приводя к значимому улучшению спортивных результатов. Внедрение строгих принципов доказательной медицины в практику спортивных врачей и тренеров – обязательное условие для обеспечения безопасности, здоровья и долголетия спортсменов. Использование любого средства должно базироваться на критическом анализе совокупности современных научных доказательств, а не на традициях или эмпирическом опыте. Только такой подход позволит оптимизировать восстановление, минимизировать риски и обеспечить честную спортивную конкуренцию, исключив применение субстанций с недоказанным действием. Таким образом, пересмотр подходов к фармакологическому сопровождению спортсменов является вероятной необходимостью. Успех этой реформы будет зависеть не только от доступности информации, но и от готовности профессионального сообщества преодолеть «эффект Земмельвейса» – естественное, но контрпродуктивное сопротивление смене парадигм в пользу данных, полученных из строгих РКИ. Последовательное внедрение принципов доказательной медицины – единственный путь к обеспечению здоровья спортсменов и честной конкуренции.

Ограничения исследования

Несмотря на актуальность и практическую значимость полученных результатов, настоящее исследование имеет ряд ограничений, которые следует учитывать при интерпретации данных. Во-первых, работа основана на анализе данных, которые представляют спортсмены, из протоколов допинг-контроля, что может приводить к недооценке реального объема фармакологического потребления из-за неполного указания или сознательного сокрытия информации. Кроме того, в имеющихся данных отсутствуют сведения о дозировках, режимах приема и продолжительности курса, что затрудняет оценку полной клинической значимости выявленных случаев. Во-вторых, кросс-секционный дизайн не позволяет установить причинно-следственные связи между приемом препаратов и динамикой спортивных показателей. В-третьих, выборка из 182 спортсменов может не быть полностью репрезентативной для всей популяции российских боксеров различных уровней подготовки, а отсутствие детальной информации об их квалификации и нагрузке ограничивает стратифицированный анализ. Наконец, результаты, полученные на российской выборке, не могут быть автоматически экстраполированы на спортсменов других стран или видов спорта из-за различий в системах медицинского сопровождения и сложившихся практиках. Учет этих ограничений важен для адекватной оценки выводов и определяет направления для будущих исследований, таких как проспективные лонгитюдные работы и углубленный анализ клинической эффективности.

Список литературы / References

- Turner O, Chessor R, Mitchell N. Fueling gold medals: developing a 'periodised nutrition system' for elite athletes and applying it in practice. *Perform. Nutr.* 2025; 1, 4. <https://doi.org/10.1186/s44410-025-00001-x>
- Mozzo F, Santamaria S, Monda V, Tafuri D, Dalia C, Variato L, De Blasio S, Esposito V, Messina G, Monda M. Dietary supplements use in competitive and non-competitive boxer: An exploratory study. *Biology and Medicine*. 2016; 8 (4): 1. <https://doi.org/10.4172/0974-8369.1000294>
- Calzetta L, Pistocchini E, Manzeffi GM, Gholamalishahi S, Cammarata M, Muscoli S, Ora J, Rogliani P. Effects of Inhaled β_2 -AR Agonists in Athletes According to the WADA 2025 List: New Insights From a Systematic Review and Meta-Analysis. *Scand J Med Sci Sports*. 2026 Jan; 36 (1): e70197. <https://doi.org/10.1111/sms.70197>
- Voinea A, Iacobini A, Dominteanu T. Paris 2024 Olympics: A review of innovation, performance and challenges. *Journal of Sports Media Studies*. 2024; XVI (2): 153–163. <https://doi.org/10.24818/jms.24.16.02.06>
- Schoeman N. Doping in sport: an overview. *SA Pharmaceutical Journal*. 2023 Sep 1; 90 (4): 33–7. https://hdl.handle.net/10520/ejc-mj_sapj_v90_n4_a8
- Damjanovic S, Rossi C, Manolopoulos N, Matijevic T, Korpak D, Kurtanovic A, Murtin V, Stanovic M, Giustino V, Roklicer R, Bianco A, Drid P. Doping in combat sports: a systematic review. *Phys Sportsmed*. 2025 Apr; 53 (2): 103–111. <https://doi.org/10.1080/00913847.2025.2449812>
- Matthews CR, Jordan M. Drugs and supplements in amateur boxing: pugilistic amateurism and ideologies of performance. *Qualitative Research in Sport, Exercise and Health*. 2020 Oct 19; 12 (5): 631–46. <https://doi.org/10.1080/2159676X.2019.1664623>
- Mandu WA, Kiplamai F, Mwisukha A, Waiganjo L. Assessment of Use of Performance-Enhancing Substances and Methods Among Wrestlers, Boxers, and Bodybuilders in Kenya. *J. Adv. Sport Phys Edu*. 2023; 6 (4): 53–61. <https://doi.org/10.36348/jaspe.2023.v06i04.003>
- Broniecka A, Sarachman A, Zagrodna A, Księżek A. Dietary supplement use and knowledge among athletes: prevalence, compliance with AIS classification, and awareness of certification programs. *J Int Soc Sports Nutr*. 2025 Dec; 22 (1): 2496450. <https://doi.org/10.1080/15502783.2025.2496450>
- Lynze N, Juth N, Eriksson A. The disservice of publishing preliminary results based on a premature hypothesis – Semmelweis' ordeal revisited. *Med Health Care Philos*. 2025 Jun; 28 (2): 261–273. <https://doi.org/10.1007/s1019-025-10257-8>
- Prabowo TA, Tomaliyus AH, Irianito DP, Sukamti ER, Danardono AH. Use of Athlete Supplements: A Case Study of Amateur Boxing Athletes in Indonesia. *Journal of Human University Natural Science*. 2022; 49 (9). <https://doi.org/10.55463/jssn.1674-2974.49.9.17>
- Huang SH, Johnson K, Pipe AL. The use of dietary supplements and medications by Canadian athletes at the Atlanta and Sydney Olympic Games. *Clin. J. Sport Med*. 2006 Jan; 16 (1): 27–33. <https://doi.org/10.1097/01.jsm.0000194766.35443.9c>
- Prabowo TA, Wibowo MSR, Yulianto WD. Survey of Supplement Use and Effects Felt by Amateur Boxers. *Indonesian Journal of Physical Education and Sport Science*. 2023; 3 (1): 89–95. <https://doi.org/10.52188/jipess.v3i1.396>
- Wang W, Wazny VK, Mahadzir MDA, Maier AB. Multivitamin and mineral use: A rapid review of meta-analyses on health outcomes. *Ageing Res Rev*. 2026 Jan; 114: 102965. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2025.102965>
- Singh A, Moses FM, Deuster PA. Chronic multivitamin-mineral supplementation does not enhance physical performance. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1992 Jun; 24 (6): 726–32. PMID: 1602947.
- Weight LM, Myburgh KH, Noakes TD. Vitamin and mineral supplementation: effect on the running performance of trained athletes. *Am. J. Clin. Nutr*. 1988 Feb; 47 (2): 192–5. <https://doi.org/10.1093/ajcn/47.2.192>
- Jolliffe DA, Camargo CA Jr, Slayter JD, Aglipay M, Aloia JF, Bergman P, Bischoff-Ferrari HA, Borzutzky A, Bubes VY, Damsgaard CT, Ducharme FM, Dubnov-Raz G, Esposito S, Ganmaa D, Gilham C, Ginde AA, Golan-Tripoli I, Goodall EC, Grant CC, Griffiths CJ, Hibbs AM, Janssens W, Khadikar AV, Laakso I, Lee MT, Laeb M, Maguire JL, Majak P, Manaseki-Holland S, Manson JE, Mauger DT, Murdoch DR, Nakashima A, Neale RE, Pham H, Rake C, Rees JR, Rosendahl J, Scragg R, Shah D, Shimizu Y, Simpson-Yap S, Kumar GT, Urashima M, Martineau AR. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: systematic review and meta-analysis of stratified aggregate data. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025 Apr; 13 (4): 307–320. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(24\)00348-6](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(24)00348-6)
- Hemilä H, Chalker E. Vitamin C reduces the severity of common colds: a meta-analysis. *BMC Public Health*. 2023 Dec 11; 23 (1): 2468. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-17229-8>
- Lifshov H, Johnston L, Ho F, Dunning E, Nakada S, Celis-Morales C, Hunter AM, Lees JS, Mark PB, Quinn TJ, Gray SR. The effects of vitamin K2 on recovery from muscle damaging resistance exercise in young and older adults—The TAKEOVER randomised controlled trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2025. 11. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000003901>
- Mason SA, Trewin AJ, Parker L, Wadley GD. Antioxidant supplements and endurance exercise: Current evidence and mechanistic insights. *Redox Biol*. 2020 Aug; 35: 101471. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101471>
- Paulsen G, Cumming KT, Holden G, Hallén J, Rønnestad BR, Sveen O, Skaug A, Paur I, Bastani NE, Østgaard HN, Buer C, Midttun M, Freuchen F, Wiig H, Ulseth ET, Garthe I, Blomhoff R, Benestad HB, Raastad T. Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: a double-blind, randomised, controlled trial. *J. Physiol*. 2014 Apr 15; 592 (8): 1887–901. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.267419>
- de Oliveira DCX, Rosa FT, Simões-Ambrósio L, Jordao AA, Deminice R. Antioxidant vitamin supplementation prevents oxidative stress but does not enhance performance in young football athletes. *Nutrition*. 2019 Jul-Aug; 63–64: 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.01.007>
- Dadali EK, Stefani GP. Effects of antioxidant vitamin supplementation on sports performance, endurance and strength performance: A systematic review and meta-analysis. *Sport Sciences for Health*. 2024; 20 (3): 739–756. <https://doi.org/10.1007/s11332-024-01205-9>
- Beck KL, von Hurst PR, O'Brien WJ, Badenhorst CE. Micronutrients and athletic performance: A review. *Food Chem Toxicol*. 2021 Dec; 158: 112618. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2021.112618>
- Wang R, Chen C, Liu W, Zhou T, Xun P, He K, Chen P. The effect of magnesium supplementation on muscle fitness: a meta-analysis and systematic review. *Magnes Res*. 2017 Nov 1; 30 (4): 120–132. <https://doi.org/10.1684/mrh.2018.0430>
- Taritano MG, Quinz F, Folino K, Greco F, Oranges FP, Cerulli C, Emerenziani GP. Effects of magnesium supplementation on muscle soreness in different type of physical activities: a systematic review. *J. Transl Med*. 2024 Jul 5; 22 (1): 629. <https://doi.org/10.1186/s12967-024-05434-x>
- Fernández-Lázaro D, Fernández-Lázaro CI, Mielgo-Ayuso J, Navascués LJ, Córdova Martínez A, Seco-Calvo J. The Role of Selenium Mineral Trace Element in Exercise: Antioxidant Defense System, Muscle Performance, Hormone Response, and Athletic Performance. *A Systematic Review*. *Nutrients*. 2020 Jun 16; 12 (6): 1790. <https://doi.org/10.3390/nu12061790>
- Heffernan SM, Horner K, De Vito G, Conway GE. The Role of Mineral and Trace Element Supplementation in Exercise and Athletic Performance: A Systematic Review. *Nutrients*. 2019 Mar 24; 11 (3): 696. <https://doi.org/10.3390/nu11030696>
- Li F, Zhang J, Kang J, Tong X, Zhang P, Zhu Y. Inosine: biofunctions and the roles in human diseases. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025 Oct 15; 16: 1634814. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1634814>
- Kim IS, Jo EK. Inosine: A bioactive metabolite with multimodal actions in human diseases. *Front Pharmacol*. 2022 Nov 16; 13: 1043970. <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1043970>
- Jeyaraj FT, Voruganti VS. Multifaceted role of inosine in complex diseases and human health. *Nutr Rev*. 2025 Feb 1; 83 (2): e506–e517. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuae029>
- Păunescu C, Serboiu CS, Pricop A, Liliiana Mirică M, Caramoci A. The use of nutrition supplements in combat sport: a systematic review. *Farmacia*. 2025; 73 (2). <https://doi.org/10.31925/farmacia.2025.2.4>
- Păunescu C, Piftigai G, Cosma G, Pițuru SM, Grigore V, Petrescu S, Petrescu OC. Increasing endurance in physical effort by administration of inosine. *Farmacia*. 2021; 69 (1): 148–154. <https://doi.org/10.31925/farmacia.2021.1.20>
- Williams MH, Kreider RB, Hunter DW, Somma CT, Shall LM, Woodhouse ML, Rokitski L. Effect of inosine supplementation on 3-mile treadmill run performance and VO2 peak. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1990 Aug; 22 (4): 517–22. PMID: 2402214.
- Starling RD, Troppe TA, Short KR, Sheffield-Moore M, Jozsi AC, Fink WJ, Costill DL. Effect of inosine supplementation on aerobic and anaerobic cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1996 Sep; 28 (9): 1193–8. <https://doi.org/10.1097/00005768-199609000-00017>
- McNaughton L, Dalton B, Tarr J. Inosine supplementation has no effect on aerobic or anaerobic cycling performance. *Int J. Sport Nutr*. 1999 Dec; 9 (4): 333–44. <https://doi.org/10.1123/jisn.9.4.333>
- Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, Collins R, Cooke M, Davis JN, Galvan E, Greenwood M, Lowery LM, Wildman R, Antonio J, Kreider RB. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *J. Int Soc Sports Nutr*. 2018 Aug 1; 15 (1): 38. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0242-y>
- Kreider RB, Almada AL, Antonio J, Broeder C, Earnest C, Greenwood M, Ziegenfuss TN. ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2004; 1 (1): 1. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-1-1-1>
- Kreider RB, Wilborn CD, Taylor L, Campbell B, Almada AL, Collins R, Antonio J. ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *Journal of the international society of sports nutrition*. 2010; 7 (1): 7. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-7-7>
- Jędrejko K, Catlin O, Fais R, Pokrywka A. A Review of Hypoxen Pharmacology and Potential to Enhance Sports Performance. *Drug Test Anal*. 2025 Oct; 17 (10): 1896–1911. <https://doi.org/10.1002/dta.3887>

Статья поступила / Received 12.01.2026

Получена после рецензирования / Revised 20.02.2026

Принята в печать / Accepted 27.02.2026

Сведения об авторах

Мирошников Александр Борисович, д.б.н., доцент, декан факультета адаптивной физической культуры, рекреации и туризма, профессор кафедры спортивной медицины¹. E-mail: benedikt116@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5663-9936
Хорькин Павел Иванович, начальник отдела по терапевтическому использованию запрещенных субстанций². E-mail: rusada@rusada.ru.
Кузина Мария Владимировна, магистрант кафедры спортивной медицины¹. E-mail: mkuzina11@mail.ru
Барина Виктория Дмитриевна, зам. генерального директора². E-mail: rusada@rusada.ru
Кондаков Николай Николаевич, начальник отдела по науке². E-mail: rusada@rusada.ru
Шафеева Камила Рафаиловна, начальник отдела организации тестирования². E-mail: rusada@rusada.ru
Шевцов Алексей Викторович, к.п.н., проф., проф. кафедры теории и методики единоборств¹. E-mail: wrestler9999@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1406-8079

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет спорта (ГЦОЛИФК)», Москва, Россия
² Ассоциация «Российское антидопинговое агентство "РУСАДА"», Москва, Россия

Автор для переписки: Мирошников Александр Борисович.
E-mail: benedikt116@mail.ru

About authors

Miroshnikov Alexander B., Dr Bio Sci (habil.), associate professor, dean of the Faculty of Adaptive Physical Culture, Recreation and Tourism, professor at Dept of Sports Medicine¹. E-mail: benedikt116@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5663-9936
Khorkin Pavel I., head of Dept for the Therapeutic Use of Prohibited Substances². E-mail: rusada@rusada.ru
Kuzina Maria V., master's student at Dept of Sports Medicine¹. E-mail: mkuzina11@mail.ru
Barinova Victoria D., deputy general director². E-mail: rusada@rusada.ru
Kondakov Nikolay N., head of Dept of Science². E-mail: rusada@rusada.ru
Shafeeva Kamila R., head of Testing Organization Dept². E-mail: rusada@rusada.ru
Shevtsov Alexey V., PhD Ped Sci, professor, professor at Dept of Theory and Methodology of Martial arts¹. E-mail: wrestler9999@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1406-8079

¹ Russian University of Sports "GTSOLIFK", Moscow, Russia
² RUSADA Russian Anti-Doping Agency Association, Moscow, Russia

Corresponding author: Miroshnikov Alexander B. E-mail: benedikt116@mail.ru

For citation: Miroshnikov A. B., Khorkin P. I., Kuzina M. V., Barinova V. D., Kondakov N. N., Shafeeva K. R., Shevtsov A. V. The use of medicines by Russian boxers: a cross-sectional analysis. *Medical alphabet*. 2026; (9): 51–56. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-51-56>



Разработка уравнения прогнозирования базального обмена веществ у квалифицированных самбистов и дзюдоистов: пилотное исследование

А. В. Мештель¹, А. Б. Мирошников¹, М. В. Максимов², А. Г. Антонов¹, П. Д. Рыбакова¹, А. В. Шевцов¹

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, Россия

² ГБОУ «ЦСиО «Самбо-70»» Москомспорта, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Измерение или прогнозирование базального обмена веществ является первым и важным шагом в определении потребления энергии среди спортсменов.

Цель исследования – разработка уравнения прогнозирования базального обмена веществ для квалифицированных спортсменов-мужчин, занимающихся самбо и/или дзюдо.

Методы. В исследовании приняли участие 25 квалифицированных спортсменов, специализирующихся в самбо и/или дзюдо. Использовались: биоэлектрический импедансный анализ, непрямая калориметрия и методы математической статистики.

Результаты. Разработанное уравнение показало высокую прогностическую точность: расчетный BMR (2249 ± 296 ккал/сут) статистически не отличался от измеренного (2249 ± 346 ккал/сут) при $p=0,997$. Модель характеризуется сильной корреляцией ($r=0,86$), отсутствием систематической ошибки (смещение $0,12$ ккал/сут) и подтвержденной устойчивостью на кросс-валидации ($R^2=0,796$).

Выводы. Полученные результаты указывают, что разработанное уравнение является надежным инструментом для оценки BMR у спортсменов, занимающихся самбо и/или дзюдо. Модель может быть использована в практической работе тренеров и специалистов по спортивному питанию для более точного планирования энергетического обеспечения и контроля массы тела в условиях, когда прямые методы измерения недоступны.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: базальный обмен веществ, непрямая калориметрия, вегетативное состояние, единоборства, самбо, дзюдо.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. В соответствии с единой формой раскрытия информации все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Заявление об использовании генеративного искусственного интеллекта и технологий с поддержкой искусственного интеллекта в процессе написания. Авторы применили языковую модель ChatGPT (GPT-5, OpenAI, при температуре 0) для доработки текста. Целью этой обработки являлось повышение его ясности и стилистическое совершенствование, а также составление аннотации к работе. Авторы произвели проверку и редактирование содержания после использования указанных инструментов и несут всю полноту ответственности за достоверность и качество публикуемого материала.

Development of a basal metabolic rate prediction equation for elite sambo and judo wrestlers: a pilot study

A. V. Meshtel¹, A. B. Miroshnikov¹, M. V. Maksimov², A. G. Antonov¹, P. D. Rybakova¹, A. V. Shevtsov¹

¹ The Russian University of Sport "GTSOLIFK", Moscow, Russia

² Sports and Education Center "Sambo-70", Moscow, Russia

SUMMARY

Measuring or predicting basal metabolic rate is a first and important step in determining energy expenditure among athletes.

Objective. The aim of this study was to develop an equation for predicting basal metabolic rate for qualified male athletes practicing sambo and/or judo.

Methods. The study involved 25 qualified athletes specializing in sambo and/or judo. Bioelectrical impedance analysis, indirect calorimetry, and mathematical statistics were used.

Results. The developed equation demonstrated high predictive accuracy: the calculated BMR (2249 ± 296 kcal/day) did not statistically differ from the measured one (2249 ± 346 kcal/day) at $p=0.997$. The model is characterized by a strong correlation ($r=0.86$), the absence of systematic error (bias 0.12 kcal/day) and confirmed stability in cross-validation ($R^2=0.796$).

Conclusions. The results indicate that the developed equation is a reliable tool for estimating BMR in athletes practicing sambo and/or judo. The model can be used in the practical work of coaches and sports nutrition specialists to more accurately plan energy supply and monitor body weight in conditions where direct measurement methods are unavailable.

KEYWORDS: basal metabolic rate, indirect calorimetry, vegetative state, martial arts, sambo, judo.

CONFLICT OF INTEREST. In accordance with the standard disclosure form, all authors declare that they have no conflict of interest.

A statement on the use of generative artificial intelligence and AI-enabled technologies in the writing process. The authors used the ChatGPT language model (GPT-5, OpenAI, at 0°C) to refine the text. The goal of this revision was to improve clarity and stylistics, as well as to create an abstract for the work. The authors reviewed and edited the content after using the aforementioned tools and take full responsibility for the accuracy and quality of the published material.

Введение

Самбо и дзюдо являются популярными видами спорта в России и мире [1, 2]. Эти единоборства требуют от спортсмена развитых технико-тактических навыков, скоростно-силовых качеств и выносливости [3, 4]. Результативность соревнований, восстановление и адаптация единоборца к физическим нагрузкам зависят

от правильно подобранных стратегий питания. Например, низкая доступность энергии может приводить к «относительному дефициту энергии в спорте» (Relative energy deficiency in sport (REDs)), симптомы которого включают снижение работоспособности, нарушение работы эндокринной системы, повышенный риск травматизации и др. [5].

Очевидно, что для поддержки тренировочных и соревновательных нагрузок важно оптимизировать потребление энергии по отношению к ее расходу, чтобы удовлетворить индивидуальные потребности единоборца и повысить работоспособность и скорость восстановления. Измерение или прогнозирование базального обмена веществ (Basal metabolic rate (BMR)) является первым шагом в определении потребления энергии в целом и среди спортсменов, поскольку BMR вносит существенный вклад (около 50–60 %) в общий ежедневный расход энергии [6]. По определению, BMR – это количество энергии, необходимое для удовлетворения физиологических процессов в состоянии покоя, натошак и в неактивном состоянии [7]. «Прямое» измерение BMR методом не прямой калориметрии желательно для наиболее точной индивидуализации энергетических потребностей [6]. Однако проведение не прямой калориметрии требует наличия дорогостоящего эргоспирометрического оборудования, обученного персонала и времени, а также соблюдения строгих правил стандартизации (оценка BMR должна проводиться строго натошак, в определенных температурных условиях и т. д.) [8]. Поэтому тренеры, спортсмены и спортивные врачи часто ищут специальные прогностические уравнения, чтобы оценить BMR спортсменов, используя переменные физических характеристик, такие как возраст, длина тела, масса тела, безжировая масса тела и др.

В 2024 г. мы провели наблюдательное исследование, в котором сравнивали BMR спортсменов-единоборцев (дзюдо и самбо), измеренный с помощью метода не прямой калориметрии, с распространенными прогностическими уравнениями BMR [9]. Наши результаты показали, что уравнения недооценивают BMR (на 145–294 ккал/сутки), что может быть проблемой, особенно если мы определяем общую потребность в энергии у спортсменов-единоборцев, которые из-за регулярных тренировок нуждаются в большом количестве потребляемой энергии.

На сегодняшний день не разработано прогностическое уравнение BMR для мужчин, занимающихся самбо и/или дзюдо. В связи с низкой доступностью и высокой стоимостью эргоспирометрических приборов необходимы дальнейшие исследования, которые позволили бы разработать специальные уравнения.

Цель исследования – разработка уравнения прогнозирования BMR для квалифицированных спортсменов-мужчин, занимающихся самбо и/или дзюдо.

Методы исследования

Наблюдательное исследование было проведено на базе кафедры спортивной медицины Российского университета спорта «ГЦОЛИФК» (г. Москва) в сотрудничестве с Центром спорта и образования «Самбо-70» (г. Москва). В исследовании приняли участие 25 высококвалифицированных спортсменов, специализирующихся в самбо ($n=18$) и/или дзюдо ($n=7$). Уровень спортивной квалификации участников соответствовал званию мастера спорта (МС) и кандидата в мастера спорта (КМС). Средний

стаж тренировочной деятельности составил $11,3 \pm 2,2$ года. Во время проведения исследования все спортсмены находились на предсоревновательном периоде подготовки.

Критериями исключения являлись: возраст младше 18 и старше 30 лет, спортивная квалификация ниже уровня КМС, наличие острых или хронических заболеваний (включая травмы опорно-двигательного аппарата, онкологические заболевания, сахарный диабет 2 типа и др.), а также прием лекарственных средств и веществ, способных влиять на BMR (например, кофеин, диуретики, кортикостероиды). Перед началом исследования все участники предоставили письменное информированное согласие.

Антропометрические измерения. Оценка состава тела проводилась с использованием биоэлектрического импедансного анализатора МЕДАСС ABC-02 (Медасс, Россия) в соответствии со стандартной методикой. Средний возраст испытуемых составил $20,4 \pm 3,1$ года.

Непрямая калориметрия. Измерение BMR проводилось с использованием системы эргоспирометрического тестирования MetaLyzer 3B (Cortex, Германия). Перед началом работы система проходила калибровку с применением стандартного калибровочного газового баллона, содержащего 15 % O_2 , 5 % CO_2 и N_2 (Calibration Kit, Cortex, Германия). Измерения выполнялись в тихом помещении при термонеutralных условиях (температура 24–26 °C, атмосферное давление 764–770 мм рт. ст.).

После десятиминутного периода адаптации регистрация BMR осуществлялась в течение 15–30 минут до достижения устойчивого состояния. Испытуемые находились в бодрствующем постабсорбтивном состоянии, в положении лежа на спине, в полном физическом покое. Участникам давалась инструкция сохранять неподвижность на протяжении всего периода измерения. В случаях получения недостоверных данных (дыхательный коэффициент $<0,73$ или $>1,0$), связанных с гипервентиляцией или беспокойством, проводилось повторное измерение.

Статистический анализ. Расчет прогностического уравнения на основании полученных данных основной группы был произведен с использованием множественной линейной регрессии. Для проверки модели оценивали влияние отдельных наблюдений с помощью расстояния Кука (англ. Cook's Distance, D), при этом точки с $D > 4/n$ считались потенциально влияющими на результаты. Также проверяли мультиколлинеарность между предикторами с помощью фактора инфляции дисперсии (англ. Variance Inflation Factor, VIF); значения VIF выше 10 указывали на высокую мультиколлинеарность. Выбор переменных основывался на минимизации стандартной ошибки и максимизации коэффициента определения (R^2).

Внутренняя валидация. Для оценки внутренней точности модели использовалась k-fold cross-validation (5-fold). Выборка была случайным образом разделена на 5 равных подвыборок (folds). В каждом цикле 4 подвыборки использовались для обучения модели, а оставшаяся подвыборка – для проверки точности предсказаний. Процесс повторялся 5 раз, чтобы каждая подвыборка побывала в роли тестовой. В качестве метрик точности модели рассчитывались RMSE (Root Mean Squared Error) –

	ИМТ, кг/м ²	ЖМТ, кг	СММ, кг	ОЖ, кг	МТ, кг	ДТ, кг
Среднее ± ст. откл.	25,1±1,9	13,7±4,3	36,3±4,3	48,3±3	79,7±7,4	178,2±6,1

Примечание. ИМТ – индекс массы тела; ЖМТ – жировая масса тела; СММ – скелетно-мышечная масса тела; ОЖ – общая жидкость организма; МТ – масса тела; ДТ – длина тела.

среднеквадратическая ошибка предсказаний, MAE (Mean Absolute Error) – средняя абсолютная ошибка предсказаний, R^2 – доля объясненной вариации BMR.

Для сравнения различий между измеренным и рассчитанным уровнем BMR были использованы парные t-тесты. Связь оценивалась при помощи коэффициента корреляции Пирсона. Кроме того, анализ Бланда – Алтмана использовался для оценки смещения и 95 % пределов согласия (англ. Limits of Agreement, LoA). Оценка надежности методов рассчитывалась при помощи коэффициента внутриклассовой корреляции (англ. Intraclass Correlation Coefficient, ICC) и корректной классификационной доли (англ. Correct Classification Fraction, CCF). Все данные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (Mean±SD). Статистическая значимость считалась при уровне $p<0,05$. Все расчеты проводились с использованием пакета STATISTICA 14.0 (StatSoft, США).

Результаты

Все переменные, кроме возраста, распределены близко к нормальному, что подтверждается визуальной оценкой гистограмм и Q–Q графиков, а также тестом Шапиро – Уилка ($p>0,05$). Переменная возраста показала отклонение от нормальности ($p<0,05$), что указывает на статистически значимое ненормальное распределение данной переменной. Однако остатки построенной линейной модели BMR распределены нормально (согласно тесту Шапиро – Уилка, $p=0,535$). В таблице представлены антропометрические характеристики участников.

Построение регрессионной модели. Для построения модели были включены такие независимые параметры, как жировая масса тела, безжировая масса тела, возраст ($VIF<2$ для всех предикторов), каждый из включенных независимых переменных был значим ($p<0,05$). Оценка

расстояния Кука показала, что два субъекта имели высокое влияние ($D=0,098$; $D=0,218$). Коэффициент детерминации составил $R^2=0,733$, скорректированный $R^2=0,689$, данные результаты показывают, что выбранные предикторы адекватно отражают влияние факторов на BMR в исследуемой выборке.

Уравнение имеет следующий вид:

$$BMR = 735,12 - 25,24 \times \text{Возраст (лет)} + 43,53 \times \text{ЖМТ (кг)} + 21,96 \times \text{БЖМТ (кг)},$$

где BMR (Basal Metabolic Rate) – скорость базального обмена веществ, ЖМТ – жировая масса тела (в кг), БЖМТ – безжировая масса тела (в кг).

Оценка согласованности BMR_u и BMR_p . Уровень BMR_u составил 2249 ± 346 ккал·сутки⁻¹, тогда как BMR_p – 2249 ± 296 ккал·сутки⁻¹. Парный t-тест показал, что средняя разница между предсказанными и наблюдаемыми BMR была статистически незначимой ($p=0,997$). Оценка согласованности показала высокую корреляцию ($r=0,86$, $p<0,001$) при среднем смещении в 0,12 ккал·сутки⁻¹ (95 % LoA: –350; 350), при этом за пределами согласия находилось менее 5 % наблюдений (рис.).

Уровень ICC составил 0,846 (95 % CI 0,666–0,933), что соответствует хорошей согласованности между измерениями. Данный результат указывает на то, что предсказания модели воспроизводимы и сопоставимы с фактически измеренными значениями BMR, а вариабельность между участниками учитывается корректно. Полученное значение CCF=0,818 указывает, что около 82 % наблюдений были классифицированы корректно, то есть разница между

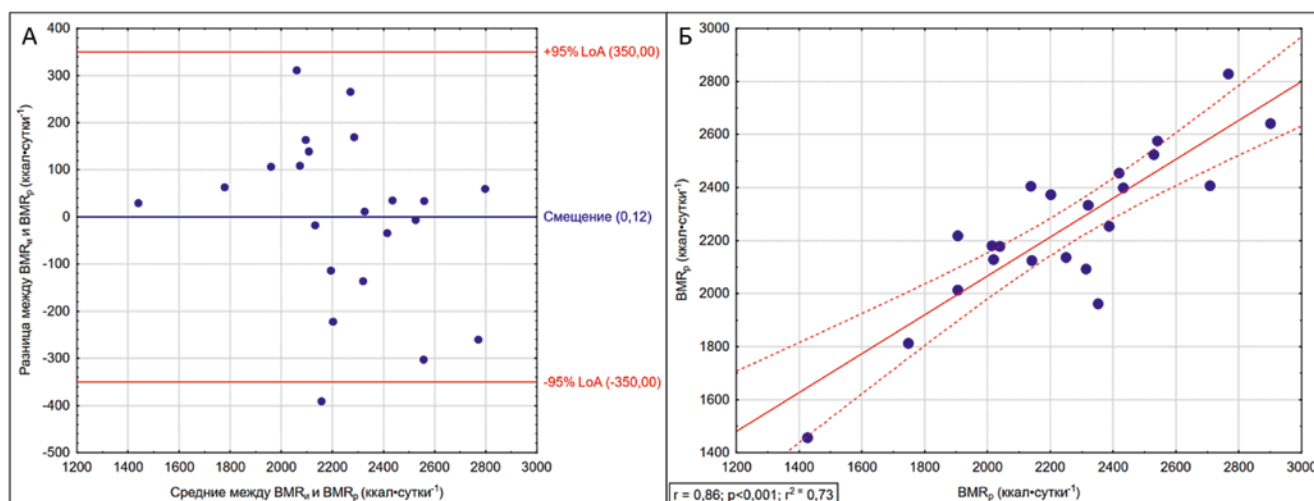


Рисунок. Результаты сравнительного анализа BMR измеренного и BMR рассчитанного с использованием метода Бланда – Алтмана (А) и коэффициента корреляции Пирсона (Б)

Примечание. BMR_u (Basal Metabolic Rate) – скорость базального обмена веществ, измеренная при помощи непрямого калориметрии; BMR_p (Basal Metabolic Rate) – скорость базального обмена веществ, рассчитанная при помощи регрессионного уравнения; LoA (Limits of Agreement) – пределы согласия.

предсказанным и наблюдаемым значением BMR находилась в пределах заранее установленного допустимого диапазона погрешности.

Результаты оценки устойчивости. Для оценки устойчивости модели была выполнена 5-fold кросс-валидация. Средняя ошибка предсказания (RMSE) составила $197,1 \pm 42,2$ ккал·сутки⁻¹, а средняя абсолютная ошибка (MAE) – $162,7 \pm 36,9$ ккал·сутки⁻¹. Коэффициент детерминации на кросс-валидации составил $R^2 = 0,796 \pm 0,13$, что выше, чем на исходной выборке, и указывает на хорошую способность модели обобщать результаты на подвыборках.

Обсуждение результатов

Разработка уравнений для оценки BMR для смешанной группы спортсменов, занимающихся различными видами спорта, была выполнена De Lorenzo и соавт. [10], Ten Haaf и Weijjs [11], Freire и соавт. [12], Jagim и соавт. [13] и другими исследователями. Однако применение данных уравнений для оценки BMR в популяции спортсменов-единоборцев, и в частности дзюдо и самбо, может быть неэффективным по ряду причин, среди которых:

- 1) представители единоборств часто практикуют «весогонку», или форсированное снижение массы тела [14], поскольку ограничение потребления энергии и снижение массы тела может вести к снижению BMR [15], необходимо учитывать, что у данной популяции спортсменов BMR имеет динамический характер;
- 2) спортсмены-единоборцы могут отличаться составом тела от представителей других вида спорта [16, 17], что влияет на размер BMR.

Поэтому существует необходимость разработать такое уравнение, которое будет оценивать особенности компонентного состава тела спортсмена. Кроме того, рядом исследователей подчеркивается важность выбора подходящего уравнения BMR для спортсменов-единоборцев. Исследование Marques показало, что у высококвалифицированных каратисток имеются существенные расхождения между измеренным BMR и предсказанным по уравнениям, которые обычно используются для спортсменов других видов спорта [18]. У бойцов ММА наблюдаются специфические метаболические адаптации, отличающиеся от других спортсменов, в частности, изменения в гормональном фоне и биомаркерах, связанных с энергетическим обменом [19]. Обзор Lebrun и соавт. подчеркивает, что единоборцы регулярно подвергаются весовым циклам, что приводит к метаболическим адаптациям, нехарактерным для спортсменов других видов спорта [20].

В данном пилотном исследовании нами было разработано уравнение прогнозирования BMR для спортсменов, занимающихся самбо и/или дзюдо. Данное уравнение разработано с учетом постоянной изменчивости компонентного состава тела спортсменов-единоборцев, а внутренняя валидация показала высокий уровень надежности регрессионной модели. Это указывает на то, что уравнение прогнозирования сопоставимо с фактически измеренными значениями BMR и может использоваться в практике для предварительной оценки энергетических потребностей

спортсменов, планирования тренировочного процесса и контроля массы тела в условиях ограниченного доступа к прямым методам измерения.

Выводы

Построенная регрессионная модель продемонстрировала высокую надежность ($R^2 = 0,733$). Анализ Бланда – Альтмана показал приемлемые пределы согласия, при этом менее 5 % наблюдений выходили за их пределы, тогда как коэффициент внутриклассовой корреляции (ICC = 0,846) подтвердил хорошую воспроизводимость модели и ее способность корректно учитывать межличностную вариабельность. В совокупности полученные результаты указывают, что разработанное уравнение является надежным инструментом для оценки BMR у спортсменов, занимающихся самбо и/или дзюдо. Модель может быть использована в практической работе тренеров и специалистов по спортивному питанию для более точного планирования энергетического обеспечения и контроля массы тела в условиях, когда прямые методы измерения недоступны.

Список литературы / References

1. Santos D.F.C., Kons R.L., Lopes-Silva J.P., Agostinho M.F., Detanico D., Takito M.Y., Franchini E. Participation in the International Judo Federation World Tour competitions and performance in Tokyo Olympic Games. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2023; 5: 1216002. <https://doi.org/10.3389/fspor.2023.1216002>
2. Moeren J., von Gerhardt A.L., Hendriks I.T.J., Tol J.L., Koëter S. Epidemiology of Injuries during Judo Tournaments. *Translational Sports Medicine*. 2023; 2023: 2713614. <https://doi.org/10.1155/2023/2713614>
3. Максимов Д.В., Селуянов В.Н., Табаков С.Е. Физическая подготовка единоборцев (самбо и дзюдо). Теоретико-практические рекомендации. 2011; 160.
4. Maksimov D.V., Seluyanov V.N., Tabakov S.E. Physical training of martial artists (sambo and judo). Theoretical and practical recommendations. 2011; 160. (In Russ.).
4. Weldon A., Cloak R., Kirk C., Ruddock A., Langan-Evans C., Detanico D., Lofurco I., Kons R. Strength and Conditioning (S&C) Practices of Judo Athletes and S&C Coaches: A Survey-Based Investigation. *J. Strength Cond Res*. 2024 Apr 1; 38 (4): e160–e173. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000046>
5. Mountjoy M., Ackerman K.E., Bailey D.M., Burke L.M., Constantini N., Hackney A.C., Heikura I.A., Meiln A., Pensgaard A.M., Stellingwerff T., Sundgot-Borgen J.K., Torstveit M.K., Jacobsen A.U., Verhagen E., Budgett R., Engebretsen L., Erdener U. 2023 International Olympic Committee's (IOC) consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *British Journal of Sports Medicine*. 2023; 57 (17): 1073–1097. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2023-106994>
6. Schofield K., Thorpe H., Sims S. Resting metabolic rate prediction equations and the validity to assess energy deficiency in the athlete population. *Experimental Physiology*. 2019; 104: 469–475. <https://doi.org/10.1113/EP087512>
7. Freire R., Alcantara J.M., Hausen M., Itaborahy A. The estimation of the resting metabolic rate is affected by the method of gas exchange data selection in high-level athletes. *Clinical Nutrition ESPEN*. 2021; 41: 234–241. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.12.008>
8. Fullmer S., Benson-Davies S., Earthman C.P., Frankenfield D.C., Gradwell E., Lee P.S., Piemonte T., Trabulsi J. Evidence analysis library review of best practices for performing indirect calorimetry in healthy and non-critically ill individuals. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015; 115: 1417–1446.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2015.04.003>
9. Мирошников А.Б., Максимов М.В., Рыбакова П.Д., Антонов А.Г., Мештель А.В., Онищенко Д.А., Смоленский А.В. Скорость метаболизма в состоянии покоя у спортсменов-единоборцев: точность прогностических уравнений, разработанных на других популяциях. *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2024; 18 (6): 111–117. <https://doi.org/10.24412/2075-4094-2024-6-3-1>
10. Mirosnikov A. B., Maksimov M. V., Rybakova P. D., Antonov A. G., Meshchel A. V., Onishchenko D. A., Smolensky A. V. Resting metabolic rate in combat athletes: accuracy of predictive equations developed on other populations. *Bulletin of new medical technologies. Electronic publication*. 2024; 18 (6): 111–117. <https://doi.org/10.24412/2075-4094-2024-6-3-1>. (In Russ.).
10. De Lorenzo A., Bertini L., Candeloro N. A new predictive equation to calculate resting metabolic rate in athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 1999; 39: 213–219.
11. Haaf T.T., Weijjs P.J.M. Resting energy expenditure prediction in recreational athletes of 18–35 years: confirmation of Cunningham equation and an improved weight-based alternative. *PLoS One*. 2014; 9: e108460. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108460> (doi.org in Bing)
12. Freire R., Pereira GR, Alcantara JMA, Santos R, Hausen M, Itaborahy A. New Predictive Resting Metabolic Rate Equations for High-Level Athletes: A Cross-Validation Study. *Med. Sci. Sports Exerc*. 2022 Aug 1; 54 (8): 1335–1345. <https://doi.org/10.1249/MSS.00000000000002926>
13. Jagim A.R., Camic C.L., Askow A. et al. Sex differences in resting metabolic rate among athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2019; 33: 3008–3014. <https://doi.org/10.1519/JSC.00000000000002813>

14. Barley O.R., Chapman D.W., Abbiss C.R. Weight Loss Strategies in Combat Sports and Concerning Habits in Mixed Martial Arts. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2017; 1–24. <https://doi.org/10.1123/ijspp.2017-0715>
15. Trexler E.T., Smith-Ryan A.E., Norton L.E. Metabolic adaptation to weight loss: implications for the athlete. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2014; 11(1): 7. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-11-7>
16. Muracki J., Olszewski K., Stanula A., Kurtoglu A., Lupu G.S., Nowak M. Comparison and Analysis of Body Composition of MMA Fighters and Powerlifting Athletes. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2025; 10 (4): 388. <https://doi.org/10.3390/jfmk10040388>
17. Reale R., Burke L.M., Cox G.R., Slater G. Body composition of elite Olympic combat sport athletes. *European Journal of Sport Science*. 2020; 20 (2): 147–156. <https://doi.org/10.1080/17461391.2019.1616826>

18. Marques L.R. Basal metabolic rate for high-performance female karate athletes. *Nutrición Hospitalaria*. 2021; 38 (3): 563–567. <https://doi.org/10.20960/nh.03390>
19. Andrade C. Basal profile and correlation between biomarkers and other physiological parameters in mixed martial arts fighters after 72 hours of total rest. *Europub Journal of Multidisciplinary Research*. 2022; 3: 21–38. <https://doi.org/10.55033/EJMRV3N1-004>
20. Lebron M.A., Stout J.R., Fukuda D.H. Physiological Perturbations in Combat Sports: Weight Cycling and Metabolic Function – A Narrative Review. *Metabolites*. 2024; 14(2): 83. <https://doi.org/10.3390/metabo14020083>

Статья поступила / Received 19.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 25.02.2026

Принята в печать / Accepted 02.03.2026

Сведения об авторах

Мештель Александр Виталиевич, преподаватель кафедры анатомии и биологической антропологии, аспирант кафедры спортивной медицины¹. E-mail: sawa-meshtel@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4982-5615

Мирошников Александр Борисович, д.б.н., доцент, проф. кафедры спортивной медицины, декан факультета адаптивной физической культуры, рекреации и туризма¹. E-mail: benedikt116@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4030-0302

Максимов Максим Викторович, аналитик, спортивный нутрициолог². E-mail: maximov@trenemax.ru. ORCID: 0000-0002-1819-0258

Антонов Алексей Геннадьевич, аналитик отдела спортивной нутрициологии¹, аспирант кафедры спортивной медицины². E-mail: alexantonovk@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3409-4485

Рыбакова Полина Денисовна, аспирант кафедры спортивной медицины¹. E-mail: rybakova.poly@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1165-6518

Шевцов Алексей Викторович, к.п.н., проф., проф. кафедры теории и методики единоборств¹. E-mail: wrestler9999@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1406-8079

¹ ФГБОУ ВО «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК», Москва, Россия

² ГБОУ «ЦСиО «Самбо-70»» Москомспорта, Москва, Россия

Автор для переписки: Рыбакова Полина Денисовна.

E-mail: rybakova.poly@yandex.ru

About authors

Meshtel Aleksandr V., lecturer at Dept of Anatomy and Biological Anthropology, postgraduate student at Dept of Sports Medicine¹. sawa-meshtel@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-4982-5615

Miroshnikov Aleksandr B., Dr Bio Sci (habil.), associate professor, professor at Dept of Sports Medicine, dean of the Faculty of Adaptive Physical Education, Recreation, and Tourism¹. E-mail: benedikt116@mail.ru. ORCID: 0000-0002-4030-0302

Maksimov Maksim V., analyst, sports nutritionist². E-mail: maximov@trenemax.ru. ORCID: 0000-0002-1819-0258

Antonov Aleksey G., postgraduate student at Dept of Sports Medicine¹. E-mail: alexantonovk@gmail.com. ORCID: 0000-0002-3409-4485

Rybakova Polina D., postgraduate student at Dept of Sports Medicine¹. E-mail: rybakova.poly@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-1165-6518

Shevtsov Aleksey V., PhD Ped Sci, professor, professor at Dept of Theory and Methodology of Martial Arts¹. E-mail: wrestler9999@gmail.com. ORCID: 0000-0002-1406-8079

¹ The Russian University of Sport "GTSOLIFK", Moscow, Russia

² Sports and Education Center "Sambo-70", Moscow, Russia

Corresponding author: Rybakova Polina D. E-mail: rybakova.poly@yandex.ru

Для цитирования: Мештель А.В., Мирошников А.Б., Максимов М.В., Антонов А.Г., Рыбакова П.Д., Шевцов А.В. Разработка уравнения прогнозирования базального обмена веществ у квалифицированных самбистов и дзюдоистов: пилотное исследование. *Медицинский алфавит*. 2026; (9): 57–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-57-61>

For citation: Meshtel A.V., Miroshnikov A.B., Maksimov M.V., Antonov A.G., Rybakova P.D., Shevtsov A.V. Development of a basal metabolic rate prediction equation for elite sambo and judo wrestlers: a pilot study. *Medical alphabet*. 2026; (9): 57–61. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-57-61>



Эффективность нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Коэнзим Q10 100 мг» у спортсменов-любителей

С. В. Орлова¹, Е. А. Никитина^{1,3}, К. В. Выборная²

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

² ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

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

РЕЗЮМЕ

В статье обосновывается актуальность применения нутритивной поддержки, в частности биологически активных добавок к пище, для коррекции функционального состояния спортсменов-любителей в условиях интенсивных физических нагрузок. Особое внимание уделяется коэнзиму Q10 (Q10) – жирорастворимому соединению, которое играет ключевую роль в энергетическом обмене (синтез АТФ в митохондриях) и обладает антиоксидантными свойствами. Анализ литературы подтверждает, что экзогенный прием Q10 может способствовать повышению выносливости, снижению оксидативного стресса и повреждения мышечной ткани, а также оказывать кардиопротективное и иммуномодулирующее действие.

Целью данного исследования являлась оценка эффективности воздействия 30-дневного курса приема биологически активной добавки к пище «Коэнзим Q10 100 мг» (ЗАО «Эвалар») на организм спортсменов-любителей.

Материалы и методы. В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 40 спортсменов (игровые виды спорта, возраст 20–28 лет, разделенных на две равные группы: основная группа (n=20) принимала Q10 по 100 мг/сут в течение 30 дней, группа сравнения (n=20) получала плацебо. Эффективность оценивалась на 15-й и 31-й день с помощью опросников самооценки, когнитивных тестов (таблицы Шульце), лабораторных анализов крови (общий и биохимический: КФК, КФК-МБ, тропонин Т, липидный профиль, СРБ), ЭКГ с нагрузкой и ЭхоКГ.

Основные результаты. Субъективная оценка: в основной группе отмечено достоверное улучшение самочувствия: повысилась переносимость физических нагрузок (средний балл вырос с 6,1 до 7,3), ускорилось восстановление после тренировок (с 6,0 до 6,8), улучшилась готовность к следующим нагрузкам и качество пробуждения. В группе плацебо эти показатели оставались практически без изменений.

Лабораторные данные. На фоне приема Q10 зафиксировано снижение уровня маркеров повреждения мышечной ткани (КФК снизился с 418 до 220 ед/л, КФК-МБ – с 43,8 до 25,8 ед/л), особенно выраженное у спортсменов с исходно повышенными значениями. В группе плацебо значимой динамики не наблюдалось.

Инструментальные данные. При приеме Q10 у 70% спортсменов-любителей выявлен позитивный эффект в виде нормализации (30%) или улучшения (40%) процессов реполяризации миокарда по данным ЭКГ. Структурных изменений сердца по данным ЭхоКГ за время короткого курса не выявлено.

Безопасность: за время приема не зафиксировано аллергических реакций или побочных явлений.

Выводы. Проведенное исследование продемонстрировало, что включение коэнзима Q10 в рацион спортсменов-любителей в дозировке 100 мг/сут на протяжении 30 дней является безопасным и эффективным методом нутритивной коррекции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: коэнзим Q10, убихинон, спортсмены-любители, нутритивная коррекция, физическая работоспособность, восстановление, антиоксидантная защита, креатинфосфокиназа (КФК), повреждение миокарда, оксидативный стресс.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Публикация выполнена при поддержке Программы стратегического академического лидерства РУДН.

Effectiveness of nutritional correction using the dietary supplement “Coenzyme Q10 100 mg” in athletes

S. V. Orlova¹, E. A. Nikitina^{1,3}, K. V. Vybornaya²

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

² Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

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

SUMMARY

This article substantiates the relevance of using nutritional support, particularly dietary supplements, to improve the functional status of amateur athletes under intense physical activity. Particular attention is paid to coenzyme Q10 (ubiquinone), a fat-soluble compound that plays a key role in energy metabolism (ATP synthesis in mitochondria) and has antioxidant properties. A review of the literature confirms that exogenous Q10 supplementation can help improve endurance, reduce oxidative stress and muscle damage, and exert cardioprotective and immunomodulatory effects.

Materials and methods. A randomized, placebo-controlled study involved 40 athletes, age 20–28 years divided into two equal groups: main group (n=20): received Q10 at 100 mg/day for 30 days. Comparison group (n=20): received a placebo. Effectiveness was assessed on days 15 and 31 using self-assessment questionnaires, cognitive tests (Schulte Tables), laboratory blood tests (complete blood count and biochemical analysis: CK, CK-MB, troponin T, lipid profile, CRP), exercise ECG, and Echo-CG.

Main Results. Subjective Assessment. The main group showed a significant improvement in well-being: increased tolerance to physical exertion (mean score increased from 6.1 to 7.3), accelerated recovery after training (from 6.0 to 6.8), improved readiness for subsequent loads, and better waking quality. In the placebo group, these indicators remained virtually unchanged.

Laboratory Data. Q10 intake was associated with a decrease in the levels of markers of muscle tissue damage (CK decreased from 418 to 220 U/L, CK-MB from 43.8 to 25.8 U/L), particularly pronounced in athletes with initially elevated values. No significant dynamics were observed in the placebo group.

Instrumental Data. In 70% of athletes taking Q10, a positive effect was observed in the form of normalization (30%) or improvement (40%) of myocardial repolarization processes according to ECG data. No structural changes in the heart were detected by Echo-CG during the short course.

Safety. No allergic reactions or adverse effects were recorded during the intake period.

Conclusion. This study demonstrated that incorporating coenzyme Q10 into the diet of junior athletes at a dosage of 100 mg/day for 30 days is a safe and effective method of nutritional correction.

KEYWORDS: Coenzyme Q10, ubiquinone, amateur athletes, nutritional correction, physical performance, recovery, antioxidant protection, creatine phosphokinase (CPK), myocardial damage, oxidative stress.

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

The publication was supported by the RUDN University Strategic Academic Leadership Program.

Введение

Значительные физические нагрузки в спорте предъявляют повышенные требования ко всем системам организма. Это диктует необходимость проведения профилактических и восстановительных мероприятий для профилактики травм и заболеваний, общего оздоровления и повышения функциональных резервов организма спортсмена. Среди комплекса медико-биологических вмешательств все большее значение приобретает адекватное потребление пищевых веществ и энергии, необходимое для здоровья и физической активности спортсменов [1]. Не менее важным вопросом является нутритивная коррекция тренировочного процесса, так как получить все необходимые микронутриенты из пищи не представляется возможным. При этом отдельного внимания заслуживают исследования по разработке и внедрению специализированных пищевых продуктов, включая биологически активные добавки к пище (БАД, биодобавки) комплексного действия, повышающие выносливость и результативность в спорте.

Использование биодобавок преследует разные цели, но только 5% предназначены для спортсменов высокого уровня, чтобы дополнить рацион питания и улучшить метаболические функции и производительность [2, 3]. Среди незапрещенных Всемирным антидопинговым агентством (ВАДА) веществ следует выделить класс адаптогенов – биомодуляторов с минимальным побочным действием, корректирующих функциональное состояние организма спортсменов за счет влияния на метаболические процессы. Механизмы, лежащие в основе действия адаптогенов на организм, остаются недостаточно выясненными до сих пор. Предполагается, что вещества данного класса способны как опосредованно влиять через внеклеточные регуляторные системы на эффекторные исполнительные органы, так и непосредственно действовать на клеточные структуры (рецепторы, биомембраны), активируя внутриклеточные сигнальные каскады [4]. Одним из таких незапрещенных ВАДА биологически активных веществ является коэнзим Q10 (Q10) [5, 6].

Коэнзим Q10 (синонимы – кофермент Q10, убихинон) представляет собой жирорастворимое соединение из класса бензохинонов. Обозначение «убихинон» образовано слиянием двух слов: ubiquitous (повсеместный, вездесущий) и quinone (хинон). Это название подчеркивает активное участие данного вещества в жизнедеятельности всех органов и систем в организме человека [4]. Q10 можно получить из пищи, но только в небольших количествах,

в первую очередь из субпродуктов, таких как сердце и печень, которые содержат от 22 до 282 мг/кг [5, 6]. Однако при кулинарной обработке, измельчении и нагревании продуктов коэнзим быстро теряется в результате окисления. Основным путем получения Q10 для человека является эндогенный синтез, который осуществляется по мевалонатному пути, схожему с образованием холестерина [7].

Q10 принимает участие в образовании аденозинтрифосфата (АТФ) в митохондриях, действуя непосредственно как переносчик электронов в окислительном фосфорилировании, а также помогает поддерживать окислительно-восстановительный цикл, участвуя в антиоксидантном ответе [8, 9]. Исследования показывают, что биодобавки с Q10 способствуют улучшению антиоксидантного статуса организма в целом, а также в отдельных органах, таких как мозг, сердце и почки [10, 11].

Благодаря участию в энергетическом и антиоксидантном обмене Q10 привлекает внимание в качестве вещества, способного повысить производительность, снизить оксидативный стресс и повреждение мышц у людей, занимающихся спортом. Считается, что Q10 может предупреждать повреждение скелетных миоцитов путем стабилизации мембраны и сокращать секрецию побочных продуктов мышечного метаболизма, которые вызывают мышечную усталость [12].

В исследованиях на животных дополнительный прием коэнзима Q10 продлевал время до полного утомления при его употреблении перед физическими упражнениями и обладал долговременным действием [13]. Аналогичный эффект был обнаружен у людей при занятиях спортом. Так, в исследовании Mizuno K. и соавт. (2020) показан рост анаэробной выносливости у испытуемых после приема Q10 в дозе 300 мг в сутки в течение 8 дней [14]. Исследование Demirçi (2015) выявило, что прием Q10 ложечками в дозах 100 и 200 мг в сутки в течение 14 дней увеличивает жизненную емкость легких, объем форсированного выдоха и максимальное потребление кислорода [15]. Gokbel и соавт. (2010) установили, что прием экзогенного Q10 в дозе 100 мг в сутки в течение 8 недель увеличивал среднюю мощность выполнения контрольного упражнения [16].

Исследования показали, что во время высокоинтенсивных тренировок у спортсменов повышается образование активных форм кислорода (АФК), что способствует оксидативному стрессу и приводит к потере Q10, необходимого для синтеза АТФ [13]. Антиоксидантная роль БАД Q10

была продемонстрирована во время длительных и высокоинтенсивных нагрузок [14]. В метаанализе 17 исследований было показано, что у спортсменов коэнзим Q10 снижает уровень малонового диальдегида (МДА) в среднем на 0,61 мкмоль/л ($p=0,04$), маркеры повреждения мышц лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – на 69,99 МЕ/л ($p=0,033$) и креатинкиназа (КК) – на 71,81 МЕ/л ($p=0,012$) [17]. При этом анализ подгрупп выявил зависимость эффекта от продолжительности приема и дозы, в частности снижение уровня ЛДГ через 14 дней и КФК при дозах ≥ 300 мг/день.

Также было продемонстрировано органотропное защитное действие кофермента Q10. В исследовании Ali Emami и соавт. было выявлено, что прием БАД Q10 способствовал предотвращению повреждения миокарда и развития оксидативного стресса на этапе тренировочного и соревновательного процессов [18]. Было обнаружено, что коэнзим Q10 проявляет иммуномодулирующие свойства, помогая предотвратить и восстановить изменения иммунной системы, вызванные интенсивными или продолжительными физическими нагрузками [19, 20].

По данным Juan José García Verazaluce и соавт., прием Q10 в течение 4 недель оказывает защитное действие на базальный эндокринно-метаболический и иммунологический профиль, продемонстрировав иммуномодулирующие и антиоксидантные свойства, способствуя как профилактике утомления и улучшению спортивных результатов, так и снижению риска возникновения травм, связанных с физическими нагрузками высокой интенсивности [21].

Таким образом, применение Q10 способствует поддержанию равновесия биохимических процессов и повышению физической работоспособности и резервов адаптации организма спортсменов к интенсивным физическим нагрузкам.

Цель исследования

Оценить эффективность проведения нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Коэнзим Q10 100 мг» (ЗАО «Эвалар») у спортсменов-любителей.

Материалы и методы

Было проведено открытое плацебо-контролируемое клиническое исследование, изучающее применение биодобавки с коферментом Q10 у спортсменов-любителей в сравнении с плацебо/отсутствием вмешательства, с указанием количественных показателей эффективности. В ходе исследования принимали участие спортсмены-любители, проходившие медицинское обследование на базе РУДН имени Патриса Лумумбы и ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи».

Было отобрано 40 спортсменов-любителей, занимающихся в фитнес-клубе SportExpert, в возрасте от 20 до 28 лет.

Для исследования спортсмены-любители были разделены на две группы: основная группа, осуществлявшая прием в течение 30 дней Q10 (20 человек), и группа сравнения, не получавшая нутритивную поддержку (20 человек). Группы исследования были рандомизированы

по всем значимым признакам: по числу наблюдений, половозрастным характеристикам (средний возраст $23,5 \pm 3,92$ и $22,1 \pm 4,01$ года соответственно; соотношение женщины/мужчины – 50/50%).

Спортсмены основной группы принимали по 1 капсуле (100 мг) Q10 один раз в день (во время завтрака) в течение 30 дней. (Q10 рекомендуется принимать курсами длительностью в 1 месяц, чтобы не подавлять собственный синтез организмом кофермента). Группа сравнения принимала по 1 капсуле плацебо один раз в день (во время завтрака) в течение 30 дней.

Контрольные измерения показателей в группах проводились перед началом приема (0 день), на 15-й и 31-й день приема (один день спустя после окончания курсового приема).

У спортсменов-любителей в обеих группах осуществлялся забор крови для общего анализа и оценки следующих показателей: лейкоцитарная формула, СОЭ, тропонин Т, КФК, КВК-МБ, холестерин общий, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, СРБ. Общеклинический анализ крови выполнен на аппарате UniCel DxH 800 Coulter. Биохимические анализы выполнялись на аппарате Konelab 30i. Спортсменам-любителям были проведены ЭхоКГ и ЭКГ-проба с физической нагрузкой, самооценка состояния здоровья и физической работоспособности на фоне курсового приема Q10 или плацебо и после окончания курса, оценка когнитивных параметров по таблицам Шульте (устойчивость внимания и динамика работоспособности). Определялась эффективность влияния Q10 на результативность выполнения функциональных тестов спортсменами-любителями через коррекцию физиолого-биохимических параметров организма.

Перед участием в исследовании каждый спортсмен-любитель был ознакомлен с его условиями и подписал форму добровольного информированного согласия. Исследование было организовано и проводилось в соответствии с этическими нормами, установленными Хельсинкской декларацией (World Medical Association Declaration of Helsinki, 1997).

Результаты

Во время приема анализируемого препарата у спортсменов-любителей не отмечено ни одного случая аллергических реакций и других побочных явлений.

В ходе исследования были получены следующие результаты.

1. Самооценка состояния здоровья и физической работоспособности спортсменом-любителем

Спортсмены-любители давали субъективную оценку переносимости физической нагрузки, восстановления после нее, готовности к следующей тренировке, проблем засыпания и пробуждения, аппетита. Оценка каждого параметра проводилась по 10-балльной шкале (табл. 1).

В основной группе *переносимость физической нагрузки* при первом визите оценивали на 5 баллов 30% спортсменов, на 8 баллов – всего 10%. При втором и третьем посещении никто из спортсменов не оценивал переносимость нагрузки на 5 баллов, на 8 баллов оценивали

Таблица 1

Самооценка состояния здоровья и физической работоспособности спортсменами-любителями

Количество спортсменов-любителей	№ визита	Баллы							
		4	5	6	7	8	9	10	Среднее
Переносимость физической нагрузки									
Основная группа	1	–	6 (30%)	8 (40%)	4 (20%)	2 (10%)	–	–	6,1
	2	–	–	2 (10%)	14 (70%)	4 (20%)	–	–	7,1
	3	–	–	4 (20%)	10 (50%)	6 (30%)	–	–	7,3
Группа сравнения	1	–	6 (30%)	4 (20%)	6 (30%)	4 (20%)	–	–	6,4
	2	–	8 (40%)	4 (20%)	4 (20%)	4 (20%)	–	–	6,2
	3	–	6 (30%)	4 (20%)	8 (40%)	2 (10%)	–	–	6,3
Восстановление после физической нагрузки									
Основная группа	1	–	6 (30%)	8 (40%)	6 (30%)	–	–	–	6,0
	2	–	4 (20%)	6 (30%)	8 (40%)	2 (10%)	–	–	6,4
	3	–	2 (10%)	4 (20%)	10 (50%)	4 (20%)	–	–	6,8
Группа сравнения	1	–	6 (30%)	6 (30%)	8 (40%)	–	–	–	6,1
	2	–	4 (20%)	6 (30%)	8 (40%)	2 (10%)	–	–	6,4
	3	–	6 (30%)	4 (20%)	8 (40%)	2 (10%)	–	–	6,3
Готовность к следующей тренировке									
Основная группа	1	4 (20%)	6 (30%)	4 (20%)	4 (20%)	2 (10%)	–	–	5,7
	2	–	4 (20%)	8 (40%)	4 (20%)	4 (20%)	–	–	6,4
	3	–	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	4 (20%)	–	–	6,6
Группа сравнения	1	4 (20%)	4 (20%)	4 (20%)	6 (30%)	2 (10%)	–	–	5,9
	2	6 (30%)	4 (20%)	6 (30%)	4 (20%)	–	–	–	6,0
	3	6 (30%)	4 (20%)	8 (40%)	2 (10%)	–	–	–	6,0
Качество засыпания									
Основная группа	1	–	–	–	–	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	8,8
	2	–	–	–	–	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	8,8
	3	–	–	–	–	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	8,8
Группа сравнения	1	–	–	–	–	6 (30%)	8 (40%)	6 (30%)	9,0
	2	–	–	–	–	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	8,8
	3	–	–	–	–	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	8,8
Качество пробуждения									
Основная группа	1	–	–	2 (10%)	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	2 (10%)	8,2
	2	–	–	–	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	4 (20%)	8,6
	3	–	–	–	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	4 (20%)	8,6
Группа сравнения	1	–	–	2 (10%)	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	2 (10%)	8,2
	2	–	–	–	2 (10%)	10 (50%)	4 (20%)	4 (20%)	8,5
	3	–	–	2 (10%)	2 (10%)	8 (40%)	6 (30%)	2 (10%)	8,2
Аппетит									
Основная группа	1	–	–	–	6 (30%)	12 (60%)	2 (10%)	–	7,8
	2	–	–	–	6 (30%)	12 (60%)	2 (10%)	–	7,8
	3	–	–	–	4 (20%)	14 (70%)	2 (10%)	–	7,9
Группа сравнения	1	–	–	–	6 (30%)	12 (60%)	2 (10%)	–	7,8
	2	–	–	–	6 (30%)	12 (60%)	2 (10%)	–	7,8
	3	–	–	–	4 (20%)	14 (70%)	2 (10%)	–	7,9

Готовность к следующей тренировке					
4	4	6	4	6	4
4	5	4	5	4	5
4	6	6	6	8	6
6	7	4	7	2	7
2	8	0	8	0	8
Среднее	5,9	Среднее	6,0	Среднее	6,0

20 и 30 % спортсменов соответственно. Средний балл вырос с 6,1 при первом визите до 7,3 балла при третьем посещении. В группе сравнения значительной динамики переносимости физической нагрузки не наблюдалось.

Восстановление после физической нагрузки в основной группе также улучшилось. Средний балл вырос с исходных 6,0 до 6,8 к третьему визиту, при этом на 8 баллов начали оценивать свое восстановление 10 % спортсменов уже ко второму визиту и 20 % – к третьему. В группе сравнения также наблюдалась положительная, но менее выраженная, динамика: начиная со второго визита 10 % спортсменов оценивали свое восстановление на 8 баллов, средний балл вырос с 6,1 до 6,4 ко второму, но затем снизился до 6,3 к третьему визиту.

В основной группе повысился средний балл *готовности к следующей тренировке* с исходных 5,7 до 6,6 балла к третьему визиту. При этом увеличилось количество спортсменов, оценивающих свою готовность на 7–8 баллов, с 30 до 50 % и прекратили оценивать свою готовность на 5 баллов 20 % спортсменов. В группе сравнения при втором и третьем визите увеличилось число спортсменов, оценивающих свою готовность к следующей тренировке на 5 баллов, и никто из участников не оценивал восстановление на 8 баллов при втором и третьем визите.

Показатель качества засыпания в основной группе не изменялся на протяжении всего исследования, средний балл составил 8,8. В группе сравнения средний балл незначительно снизился с 9,0 при первом визите до 8,8 при втором и третьем посещении.

Качество пробуждения было оценено следующим образом: в основной группе средний показатель вырос с 8,2 до 8,6 ко второму и третьему визиту. В группе сравнения наблюдалось небольшое увеличение среднего показателя при втором визите, однако разницы между первым и третьим визитами выявлено не было.

Аппетит оценивался в среднем на 7,8–7,9 балла на протяжении всего исследования в обеих группах без выраженной динамики.

Как видно из приведенной таблицы, на фоне приема Q10 оценка переносимости физической нагрузки в основной группе повышалась. К 30-му дню приема Q10 все спортсмены оценили переносимость нагрузки на 6 баллов и выше. Восстановление после нагрузки большинство спортсменов-любителей во время третьего визита оценили на 7 баллов. Только 2 спортсмена оценили этот параметр на 5 баллов, 4 – на 6 баллов, и 4 спортсмена – на 8 баллов. Оценка готовности к следу-

ющей тренировке выросла, что коррелирует с улучшением переносимости нагрузки и повышением скорости восстановления. Спортсменами также было отмечено более легкое пробуждение, что говорит о лучшем восстановлении.

2. Оценка когнитивных параметров по таблицам Шульте (устойчивость внимания и динамика работоспособности)

С помощью таблиц Шульте определялись устойчивость внимания и динамика работоспособности спортсменов-любителей. Испытуемым поочередно предлагались пять таблиц, на которых в произвольном порядке расположены числа от 1 до 25. Испытуемые отыскивали, показывали и называли числа в порядке их возрастания. Проба повторялась с пятью разными таблицами. Основной показатель – время выполнения, а также количество ошибок отдельно по каждой таблице. Эффективность работы (ЭР) вычисляется по формуле: $ЭР = (T1 + T2 + T3 + T4 + T5) / 5$, где T1 – время работы с 1-й таблицей. Оценка ЭР (в секундах) производилась с учетом возраста испытуемого. Степень вработываемости (ВР) вычисляется по формуле: $ВР = T1 / ЭР$. Результат меньше 1,0 – показатель хорошей вработываемости, соответственно, чем выше 1,0 данный показатель, тем больше испытуемому требуется подготовка к основной работе. Психическая устойчивость (выносливость) вычисляется по формуле: $ПУ = T4 / ЭР$. Показатель результата меньше 1,0 говорит о хорошей психической устойчивости, соответственно, чем выше данный показатель, тем хуже психическая устойчивость испытуемого к выполнению заданий. В обеих группах (основная и сравнения) исходно были одинаковые показатели эффективности работы (30 и менее секунд), степени вработываемости (менее 1,0), психической устойчивости (выносливости) (менее 1,0). В основной группе не выявлено значимых изменений на фоне приема Q10.

Данные объективного обследования

Во время первого визита были собраны жалобы, аллергоанамнез, анамнез жизни, заболеваний; проведен осмотр спортсменов-любителей с измерением артериального давления и подсчетом частоты сердечных сокращений; проанализированы общий анализ крови, биохимический анализ крови. Были проведены антропометрические измерения и анализ состава тела аппаратным методом с помощью биоимпедансного анализатора ABC-01 Медасс (НТЦ «Медасс», Россия).

Таблица 2
Распределение средних значений общего анализа крови
и биохимических показателей в основной группе

Среднее значение показателя	Визит 1	Визит 2	Визит 3	Норма
Лейкоциты	5,54±1,36	5,50±1,43	5,55±1,25	4–9×10 ⁹ /л
Эритроциты	4,46±0,34	4,43±0,33	4,45±0,32	4,0–5,1×10 ¹² /л
Гемоглобин	135,9±7,44	134,6±7,45	135,3±7,40	120–160 г/л
Тромбоциты	236±39,29	235±38,30	237±39,30	180–320×10 ⁹ /л
Нейтрофилы	54,2±4,58	53,2±4,60	54,4±3,80	47–72%
Лимфоциты	27,4±4,72	28,3±4,81	26,9±4,35	19–37%
Моноциты	6±1,41	5,8±1,50	6,3±1,34	3–11%
Эозинофилы	2,6±1,02	2,58±1,02	2,6±1,00	0,5–5%
Базофилы	0,38±0,17	0,40±0,16	0,36±0,15	0–1%
СОЭ	3,4±0,49	3,6±0,50	3,5±0,60	2–15 мм/ч
Тропонин Т	2,25±0,3	2,50±0,2	2,27±0,25	0–0,5 нг/мл
КФК	418±174,63	385±150,72	220±163,81	0–190 ед/л
КФК-МБ	43,8±11,91	36,2±10,01	25,8±9,05	0–24 ед/л
Холестерин общий	4,6±1,4	4,7±1,5	3,8±1,3	3,16–5,59 ммоль/л
ЛПВП	2,56±0,4	3,01±0,25	2,46±0,3	1,71–3,81 ммоль/л
ЛПНП	0,9±0,1	0,8±0,05	1,2±0,2	0,78–1,64 ммоль/л
Триглицериды	1,8±0,2	1,5±0,25	1,7±0,2	0,5–2,2 ммоль/л
СРБ	0,02±0,01	0,03±0,01	0,01±0,01	<0,05 г/л

Во время второго и третьего визитов проводился осмотр спортсменов-любителей, оценивалась переносимость препарата, его вкусовые качества, изменение переносимости физической нагрузки и скорости восстановления, анализировались лабораторные и функциональные исследования.

Во время первого визита некоторые спортсмены-любители отмечали незначительную слабость при интенсивной физической нагрузке, мышечные боли после тренировки, мешающие полноценно тренироваться на следующий день. За эти симптомы спортсмены-любители снижали баллы переносимости в рейтинговой шкале. При опросе на 15-й и 30-й день приема Q10 жалобы на слабость при нагрузке не предъявлялись, а мышечные боли стали менее интенсивными и не мешали тренировочному процессу.

3. Оценка биохимических исследований (табл. 2)

При оценке общего и биохимических анализов крови спортсменов-любителей в первый визит обращает на себя внимание повышение выше нормы активности ферментов и уровня белков – маркеров микроповреждения мышечной ткани и катаболизма белков: тропонина Т, КФК, КФК-МБ, холестерина общего, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, СРБ. На фоне приема анализируемого препарата отмечалось некоторое снижение уровня КФК, КФК-МБ, более выраженное у тех спортсменов,

у которых отмечалось значительное превышение нормального уровня. В тех случаях, где перечисленные показатели (КФК, КФК-МБ) во время первого анализа были в пределах нормальных значений, снижение было незначительным.

В группе сравнения при анализе вышеперечисленных показателей ОАК и биохимического анализа крови не было выявлено значимых изменений.

4. ЭхоКГ

Оценка линейных размеров и объемных показателей сердца, состояния клапанного аппарата проводилась методом эхокардиографии (ЭхоКГ) на аппарате «Philips affinity 70». Проводилось измерение толщины стенок и размеров полостей, определение фракции выброса левого желудочка. Определяли размер левого желудочка (ЛЖ), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и его индекс, то есть отношение массы к площади ЛЖ. Вычислялись также индекс сферичности (отношение поперечного размера ЛЖ к его длине) и индекс относительной толщины стенки ЛЖ (отношение двойной толщины задней

стенки в диастолу к конечному диастолическому размеру ЛЖ). Кроме того, измерялись ударный объем крови, время циркулярного укорочения волокон миокарда как критерий его сократительной функции. Можно говорить о наличии достаточно четкой тенденции к увеличению большей части показателей у спортсменов обеих групп (размер левого предсердия, толщина межжелудочковой перегородки, ударный объем, масса миокарда левого желудочка) и уменьшению ряда из них в соответствии с повышением квалификации спортсменов обоего пола, т.е. по мере возрастания мастерства спортсменов возрастают функциональные возможности его сердца наряду с формированием отдельных анатомо-морфологических изменений в структуре органа, соответствующих так называемому спортивному сердцу. По нашим данным, в группе спортсменов-любителей на фоне проводимой терапии отсутствовала значимая динамика ЭхоКГ-параметров сердца.

5. ЭКГ-проба с физической нагрузкой

При приеме Q10 выявлен выраженный позитивный эффект в виде нормализации (у 30 % спортсменов-любителей) или значительного улучшения (у 40 %) процесса реполяризации миокарда. Ни в одном случае не наблюдалось усугубления ST–T нарушений. Таким образом, данные исследований свидетельствуют об эффективности применения Q10 у спортсменов-любителей с изменениями в миокарде различной этиологии.

Выводы

Во время исследования у спортсменов-любителей, принимающих Q10, не было зафиксировано аллергических реакций и побочных эффектов. У группы спортсменов-любителей, принимавших участие в исследовании, на фоне приема препарата происходили следующие изменения:

1. Зарегистрировано выраженное уменьшение клинических проявлений вегетативной дистонии в виде адекватности реакций, устойчивости к интеллектуальным нагрузкам, отсутствия выраженной утомляемости.
2. При приеме Q10 улучшилось самочувствие во время тренировок, повышалась переносимость физических нагрузок и скорость восстановления после них.
3. За счет иммуномодулирующих и антиоксидантных свойств Q10 вызывал как уменьшение утомления и улучшение результатов, так и снижение риска возникновения травм, связанных с физическими нагрузками.
4. У спортсменов-любителей с изменениями в миокарде различной этиологии на фоне приема коэнзима Q10 улучшаются процессы реполяризации миокарда.

Заключение

Анализ данных опроса, объективного осмотра, проведенных лабораторно-инструментальных исследований показывает, что прием БАД к пище «Коэнзим Q10 100 мг» (ЗАО «Эвалар») эффективен для улучшения переносимости физических нагрузок, скорости восстановительных процессов у спортсменов-любителей, в качестве средства для профилактики переутомления, снижения риска травматизации при тренировках.

Список литературы / References

1. Paquot N. Sports nutrition. Rev Med Liege. 2001; 56: 200–3.
2. Peeling P., Castell L.M., Derave W., de Hon O., Burke, L.M. Sports Foods and Dietary Supplements for Optimal Function and Performance Enhancement in Track-and-Field Athletes. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. 2019; 29: 198–209.
3. Rawson E. S., Miles M.P., Larson-Meyer D.E. Dietary Supplements for Health, Adaptation, and Recovery in Athletes. Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. 2018; 28: 188–199.
4. Morton R. A., Wilson G. M., Lowe J. S., Leat W. M. F. Ubiquinone. In: Chemical Industry 1957; 1649.
5. Pravst I., Zmitek K., Zmitek J. Coenzyme Q10 contents in foods and fortification strategies. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2010; 50: 269–280.
6. López-Lluch G., Del Pozo-Cruz J., Sánchez-Cuesta A., Cortés-Rodríguez A. B., Navas P. Bioavailability of coenzyme Q10 supplements depends on carrier lipids and solubilization. Nutrition. 2019; 57: 133–140.
7. Sood B., Keenaghan M. Coenzyme Q10. In: StatPearls (online); Elgar K. (2021) Coenzyme Q10: A Review of Clinical Use and Efficacy. Nutr Med J. 2020; 1 (1): 100–118.
8. Gharahdaghi N., Shabkhiz F., Azarboo E., Keyhanian A. The effects of daily coenzyme Q10 supplementation on VO2 max, vVO2 max and intermittent exercise performance in soccer players. Life Sci. J. 2013; 10: 22–28.
9. Frei B., Kim M., Ames B.N. Ubiquinol-10 is an effective lipid-soluble antioxidant at physiological concentrations. Proc Natl Acad Sci. 1990; 87: 4879–4883.
10. García MC. Efectos de la melatonina, coenzima Q10 y phlebodium decumanum sobre el estrés oxidativo en el ejercicio físico intenso. [Tesis doctoral]. Granada: Servicio de publicaciones, Universidad de Granada; 2007.
11. Guilhem et al. Muscle force loss and soreness subsequent to maximal eccentric contractions depend on the amount of fascicle strain in vivo. Acta Physiologica. 2016; 217 (2): 152–163.
12. Fu X, Ji R, Dam J. Antifatigue effect of coenzyme Q10 in mice. J Med Food. 2010 Feb; 13 (1): 211–5. DOI: 10.1089/jmf.2009.0049. PMID: 20136457.
13. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, Okamoto T, Kono I. Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. Br J Nutr. 2008 Oct; 100 (4): 903–9. DOI: 10.1017/S0007114508926544. Epub 2008 Feb 20. PMID: 18284711.
14. Mizuno K., Sasaki A. T., Watanabe K., Watanabe Y. (2020). Ubiquinol-10 Intake Is Effective in Relieving Mild Fatigue in Healthy Individuals. Nutrients. 2020; 12: 1640. DOI: 10.3390/nu12061640
15. Demirci N. Effect of 14-day coenzyme Q10 supplement in male skiers on VO2max and respiratory parameters. Sylvan. 2015; 159 (6): 350–9.
16. Gokbel H, Gul I, Belviranli M, Okudan N. The effects of coenzyme Q10 supplementation on performance during repeated bouts of supramaximal exercise in sedentary men. Journal of Strength and Conditioning Research. 2010; 24 (1): 97–102. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3181a61a50
17. Qu H, Qu Y. Can coenzyme Q10 supplementation reduce exercise-induced muscle damage and oxidative stress in athletes? A systematic review and meta-analysis. Complement Ther Clin Pract. 2025 Aug; 60: 102001. DOI: 10.1016/j.ctcp.2025.102001
18. Ali Emami, Asghar Tofighi, Siamak Asri-Rezaei and Behnaz Bazargani-Gilani. The effect of short-term coenzyme Q10 supplementation and pre-cooling strategy on cardiac damage markers in elite swimmers. Br J Nutr. 2018 Feb; 119 (4): 381–390.
19. Diaz-Castro J, Guisado R, Kajarabille N, García C, Guisado IM, De Teresa C, et al. Phlebodium decumanum is a natural supplement that ameliorates the oxidative stress and inflammatory signalling induced by strenuous exercise in adult humans. Eur J Appl Physiol. 2012; 112 (8): 3119–28.
20. Esteban E, Guisado R, De Teresa C, Alejo JL, Vargas MC, García C. Aporte de Phlebodium decumanum y acondicionamiento físico-salud para incremento de fuerza-potencia de miembro inferior: estrategias preventivas. Revista Científica de Medicina del Deporte. 2005; 2: 3–10.
21. García Verazaluce JJ, Vargas Corzo Mdel C, Aguilar Cordero MJ, Ocaña Peinado F, Sarmiento Ramírez Á, Guisado Barrilao R. Efecto del phlebodium decumanum y de la coenzima Q10 sobre el rendimiento deportivo en jugadores profesionales de voleibol [Effect of phlebodium decumanum and coenzyme Q10 on sports performance in professional volleyball players]. Nutr Hosp. 2014 Oct 3; 31 (1): 401–14. Spanish. DOI: 10.3305/nh.2015.31.1.8177. PMID: 25561135.

Статья поступила / Received 10.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 16.03.2026
Принята в печать / Accepted 17.03.2026

Сведения об авторах

Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Никитина Елена Александровна, к.м.н., доцент кафедры диетологии и клинической нутрициологии¹, эксперт Методического аккредитационно-симуляционного центра³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Выборная Ксения Валерьевна, научный сотрудник лаборатории антропонутициологии и спортивной нутрициологии². E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

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

² ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», 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

Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology¹. E-mail: orlova-sv@rudn.ru. SPIN-код: 3085-6814. AuthorID: 717867. ORCID: 0000-0002-4689-3591
Nikitina Elena A., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dietetics and Clinical Nutritionology¹, Expert at the Methodological Accreditation and Simulation Center³. E-mail: nikitina-ea1@rudn.ru. ORCID: 0000-0003-3220-0333
Vybournaya Ksenia V., researcher at the Laboratory of Anthropo-nutrition and Sports Nutrition². E-mail: dombim@mail.ru. SPIN-код: 7063-9692. AuthorID: 735425. ORCID: 0000-0002-4010-6315

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

² Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, 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: Орлова С.В., Никитина Е.А., Выборная К.В. Эффективность нутритивной коррекции с использованием биологически активной добавки к пище «Коэнзим Q10 100 мг» у спортсменов-любителей. Медицинский алфавит. 2026; (9): 63–69. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-63-69>

For citation: Orlova S.V., Nikitina E.A., Vybournaya K.V. Effectiveness of nutritional correction using the dietary supplement "Coenzyme Q10 100 mg" in athletes. Medical alphabet. 2026; (9): 63–69. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-63-69>



Алиментарные факторы профилактики влияния пассивного курения на детское здоровье

М. П. Гурьянова¹, Ж. Ю. Горелова¹, А. М. Курганский¹, С. В. Орлова²

¹ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлены обобщенные сведения по публикациям научных исследований о вреде пассивного курения, алиментарных и других факторах профилактики влияния пассивного курения на детское здоровье. Авторы приводят анализ исследований отечественных и зарубежных публикаций по данной тематике. Проанализированы информационные платформы по повышению информированности учащихся в вопросах здорового образа жизни. Представлены меры профилактики, различные методики, которые могут быть эффективными в борьбе с последствиями пассивного курения, приводятся пищевые продукты – источники необходимых пищевых веществ, витаминов, антиоксидантов, минеральных веществ, важных для полноценного формирования и функционирования тканей организма при воспалении, снижении иммунитета, токсическом отравлении и др.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: детское здоровье, пассивное курение, вейпинг, воздействие, алиментарный фактор, профилактика.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Финансирование отсутствует.

Nutritional factors for preventing the impact of passive smoking on children's health

M. P. Guryanova¹, Zh. Yu. Gorelova¹, A. M. Kurgansky¹, S. V. Orlova²

¹ National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

SUMMARY

The article presents a summary of published scientific research on the dangers of passive smoking, nutritional and other factors for preventing the impact of passive smoking on children's health. The authors analyze domestic and international publications on this topic. Information platforms for raising students' awareness of healthy lifestyle issues were analyzed. The article presents preventive measures and various methods that can be effective in combating the effects of passive smoking, and provides food products that are sources of essential nutrients, vitamins, antioxidants, minerals important for the proper formation and functioning of body tissues during inflammation, decreased immunity, toxic poisoning, etc.

KEYWORDS: children's health, passive smoking, vaping, impact, nutritional factor, prevention.

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

Funding. No funding.

Актуальность

Согласно выводам многих исследователей [1–3], одним из рисков детскому здоровью в семье является пассивное курение.

О том, что вдыхание табачного дыма негативно влияет непосредственно на здоровье курильщика, хорошо известно и не вызывает сомнений. Однако пассивное или, вернее сказать, «принудительное» курение не менее опасно. Наиболее опасное действие табачные токсины оказывают на беременных и кормящих грудью женщин, а также их малышей.

Медицинские и социальные факты говорят о том, что вредное влияние на здоровье окружающих в результате пассивного курения значительно. Курильщик вдыхает дым, который прошел через фильтр сигареты, в то время как некурящий вдыхает неотфильтрованный дым. Он содержит в 50 раз больше канцерогенов, вдвое больше дегтя и никотина, в пять раз больше окиси углерода и в 50 раз больше аммиака. Пассивное курение может быть так же вредно, как и активное, поскольку оно содержит в себе не только выдыхаемый курильщиком дым, но и дым от тлеющей сигареты, который имеет еще более высокую концентрацию вредных веществ.

Последствия пассивного курения во время беременности и грудного вскармливания

У пассивно курящих беременных наблюдают различные нарушения маточно-плацентарного кровотока, зарегистрированы случаи отслойки плаценты и кровотечений. Все это увеличивает риск самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов. Дети, регулярно получающие через кровь мамы окись углерода, испытывают кислородное голодание – гипоксию, что нарушает их полноценное развитие и препятствует набору веса.

Результаты проведенных в последние годы исследований говорят о том, что ребенок еще в утробе матери ощущает нехватку кислорода, если она находится рядом с курильщиком и вдыхает сигаретный дым. При этом уровень содержащегося в воздухе никотина не имеет значения.

В случае курения беременной женщины высок риск недоношенности, рождения ребенка с низким весом, микроцефалией и т.д.

Продукты пассивного курения негативно влияют и на кормящих матерей, угнетая синтез лактогенных гормонов и тем самым нарушая процесс образования

молока. Кроме того, токсичные вещества беспрепятственно проникают непосредственно в грудное молоко, а с ним и в организм младенца. У части малышей даже формируется никотиновая зависимость от такого «коктейля», получаемого ежедневно.

Масштабные исследования показывают, что пассивное курение отца еще в детском возрасте может на протяжении всей жизни ухудшать функцию легких его собственных детей, повышая риск развития болезни легких.

Сигаретный дым, вдыхаемый ребенком, нарушает обмен веществ, подрывая здоровье ребенка с детства, ядовитые вещества из табачного дыма токсичны, они убивают клетки мозга, делая жертву пассивного курения рассеянной, нервной, грубой, слабОВОЛЬНОЙ.

Влияние табачного дыма на здоровье детей в семье курильщиков

Если ребенок рождается в семье курильщиков, то уже к моменту рождения у него имеется «букет» несоответствия нормам для новорожденных. Это может быть отставание в физическом развитии, а оно влечет за собой сложности с психическим развитием, настолько все в раннем возрасте взаимосвязано.

Снижение иммунитета также типично для пассивно курящих детей, и это имеет не только текущие, но и отдаленные последствия. Ядовитые вещества, выделяющиеся при курении, могут вызвать угнетение или возбуждение нервной системы ребенка. То есть ребенок может подолгу спать и вести себя чересчур активно, это симптомы его отравления, которые не проходят, накапливаются, выдавая огромный комплекс проблем в школьном и подростковом возрасте.

Доказано, что дети курильщиков чаще болеют. По разным оценкам, частота заболеваемости респираторными инфекциями у них выше в 8–13 раз по сравнению с детьми некурящих родителей.

Табачный дым также оказывает негативное воздействие на нервную систему детей. Вещества, содержащиеся в дыме, могут вызывать раздражение и повышенную раздражительность, а также снижать концентрацию внимания. Эти факторы могут влиять на учебные успехи и социальное взаимодействие, создавая проблемы, которые могут сопровождать ребенка вплоть до взрослой жизни.

Неврологические проблемы пассивных курильщиков детского возраста разглядеть не так легко: они вписываются в воспитательные проблемы в целом. Однако давно замечено и подтверждено исследованиями, что дети, вынужденные дышать дымом сигарет, хуже успевают в школе, имеют сложности с засыпанием, памятью, адаптацией в коллективе из-за повышенной возбудимости и нервозности.

Когда взрослые курят в присутствии детей, последние становятся непосредственными жертвами вредных веществ, содержащихся в дыме, в котором одним из основных опасных компонентов является дыхательный токсин – угарный газ. Детские легкие, находящиеся в стадии активного роста и развития, более уязвимы перед его воздействием, которое может стать причиной серьезных проблем с дыханием, воспалением дыхательных путей и даже привести к хроническим заболеваниям.

Кроме того, дети, подвергающиеся регулярному воздействию табачного дыма, обрекают себя стать активными курильщиками в будущем. Зависимость от никотина, возникающая на ранних этапах жизни, в молодом возрасте, в период роста и развития организма, формирования органов и систем, может стать фундаментом для развития хронических заболеваний в дальнейшем, таких как бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких и даже рак легких. А использование электронных сигарет подвергает пользователей воздействию высоких уровней формальдегида, ацетальдегида, карбоксильных органических кислот и других токсичных веществ, что может повысить риск развития рака у человека [4].

Наиболее частые заболевания у детей, у которых один (или больше) из членов семьи курят [1–4]:

- органы дыхания: нарушение развития функции легких, увеличение риска развития повышенной реактивности бронхов, хроническая бронхообструкция. У детей курящих родителей в 2 раза чаще развиваются бронхит, пневмония, отиты вследствие отека евстахиевой трубы, ларингиты с ложным крупом. Пассивное курение увеличивает риск астмы, ухудшает контроль заболевания у детей с уже установленным диагнозом «бронхиальная астма» (приступы становятся чаще);
- центральная нервная система: нарушение центра регуляции сна и бодрствования, возрастание риска внезапной смерти младенца, нарушения двигательного и психического развития, когнитивных функций, концентрации внимания;
- иммунная система: снижение сопротивляемости инфекциям, частая заболеваемость ЛОР-органов.

Доказано, что риск развития любой формы аддикции существенно возрастает у детей, родители которых были курильщиками.

Не стоит пренебрегать рисками воздействия пассивного курения на здоровье окружающих. Этот вред оказывает как дым от зажженной сигареты, так и выделение продуктов горения.

Описанные в медицинской литературе распространенные последствия пассивного курения [5]:

- Ребенок, вдыхающий табачный дым, болеет ОРВИ в 2–3 раза чаще детей из некурящих семей. При этом инфекция, как правило, протекает тяжелее и дольше.
- Дети курильщиков чаще сталкиваются с трудностями в учебе, обладают сниженной концентрацией внимания, хуже усваивают информацию, часто являются гиперактивными.

Существуют и отдаленные последствия пассивного курения [5, 6]:

- Если мать курила во время беременности, гораздо выше риск внезапной младенческой смерти и аномалий плода.
- На 60 % выше вероятность стать курильщиком из-за сформированной толерантности к никотину.
- Раннее развитие атеросклероза, даже если во взрослом возрасте человек не курит.

Существует острая необходимость информирования родителей и контактирующих с ребенком людей о множественных и потенциально опасных рисках, связанных с курением до и после рождения ребенка.

Пассивное курение опасно само по себе, однако риски, связанные с ним, возрастают: при нахождении в закрытом помещении; в случае регулярного, растянутого по времени вдыхания табачного дыма; если пассивными курильщиками являются дети и беременные женщины.

Дым от сигарет неприятен для обоняния, он впитывается в кожу, волосы и одежду некурящих, но самое главное, в нем содержатся те же опасные вещества, что отравляют и медленно убивают организм курильщика, причем некоторые из этих веществ содержатся в дыме в количествах, гораздо больших, нежели во вдыхаемом курильщиком дыме.

Когда человек курит в доме, где живет вместе с семьей, это перестает быть его личным делом.

Другие последствия для здоровья

- Повышенный риск развития сахарного диабета 2 типа.
- Ухудшение когнитивных функций, например, снижение памяти и скорости обработки информации.
- Более высокий риск развития деменции у тех, кто подвергался пассивному курению на протяжении многих лет.
- Повышенная подверженность инфекциям, таким как менингококковая и пневмококковая.
- Снижение минеральной плотности костной ткани, что может привести к остеопорозу.
- Увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний, инсультов, инфарктов.

Защита от пассивного курения

- Установка эффективной вентиляции дома.
- Установление строгих правил курения на рабочем месте, выделение специально отведенных зон для курящих.
- Избегание курящих в общественных местах.

Какой вред от пассивного курения электронных сигарет?

Пассивное курение электронных сигарет опасно, так как аэрозоль содержит токсичные вещества, тяжелые металлы, летучие вещества и сверхтонкие частицы, которые вредят окружающим. Вдыхание этих веществ может вызвать аллергические реакции, обострение астмы, а также заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В отличие от дыма обычных сигарет, пар электронных сигарет может оседать на поверхностях в помещении, что приводит к длительному воздействию вредных веществ. Наиболее распространенным симптомом, о котором сообщают сами пациенты, были респираторные заболевания, такие как бронхитальные симптомы, одышка и астма. Дыхательная система, как правило, первой испытывает непосредственное воздействие непроизвольного вейпинга или курения, поскольку пар или дым напрямую попадает в дыхательные пути и легкие и раздражает их.

Долгосрочные риски пассивного вейпинга

- Хотя долгосрочные риски пассивного вейпинга пока не изучены полностью, известно, что многие компоненты аэрозоля электронных сигарет обладают токсическими и канцерогенными свойствами.
- Пассивное курение от электронных сигарет может вызвать как острые, так и хронические проблемы со здоровьем, аналогичные тем, что возникают от пассивного курения обычных сигарет.

Риски присутствия в загрязненной табачным дымом среде для некурящих:

- возникновение астмы у взрослых и детей;
- обострение астмы, аллергические реакции;
- возникновение легочных и ушных инфекций;
- хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ);
- рак легких;
- болезни сердечно-сосудистой системы – инфаркт, инсульт;
- преждевременные роды, низкий вес новорожденного, недоношенность;
- выкидыш и нарушения развития плода;
- психологические проблемы у детей – депрессия, тревожность, гиперактивность, недоразвитость и пр.

Что нужно знать о пассивном вейпинге

Более 70% вдыхаемого аэрозоля электронных сигарет в конечном итоге выдыхается, распространяясь на стоящих рядом или людей, находящихся в том же помещении. Аэрозоль, выдыхаемый при использовании электронных сигарет, в зависимости от продукта содержит различные ядовитые вещества и никотин. Аэрозоль, вдыхаемый непосредственно пользователем электронной сигареты, и аэрозоль, вдыхаемый пассивным курильщиком, имеют схожий химический состав. Аэрозоли электронных сигарет содержат значительное количество испаренного пропиленгликоля, растительного глицерина, никотина и ядовитых веществ, таких как альдегиды и тяжелые металлы, которые также могут попадать в дыхательные пути некурящих [7].

В обзоре исследователей [7] показано, что воздействие пассивного курения электронных сигарет не безвредно и может иметь негативные последствия для здоровья. Наиболее значимым биомаркером, обнаруженным у некурящих/вейперов, подвергшихся воздействию пассивного курения, стала концентрация котинина, сопоставимая с показателями пассивных курильщиков. Среди последствий для здоровья, о которых сообщалось самостоятельно, наиболее значимым было нарушение респираторной функции. Тем не менее для изучения длительного пассивного курения по-прежнему необходимы более качественные проспективные исследования.

Восприятие ароматизированных электронных сигарет как более удобных в использовании по сравнению с неароматизированными может привести к прогрессированию употребления электронных сигарет среди молодежи, никогда не употреблявшей табак. Определение факторов (включая маркетинг электронных сигарет и конкретные ароматизаторы), которые приводят к восприятию удобства использования ароматизированных электронных сигарет, позволит разработать меры по предотвращению и ограничению употребления электронных сигарет среди молодежи [8].

Выдыхаемый аэрозоль электронных сигарет не только воздействует на людей, находящихся в том же помещении, но потенциально может распространяться через отопительные и вентиляционные устройства в другие помещения и оседать на поверхностях в этих помещениях. Остатки аэрозоля электронных сигарет, оседающие на поверхностях, могут, в свою очередь, влиять на здоровье людей, подвергаясь их воздействию. При курении в помещении электронных сигарет аэрозоль сильно влияет на качество

воздуха в помещении, поскольку увеличивает количество опасных мелких частиц в окружающем воздухе.

Воздействие аэрозоля электронных сигарет связано как с симптомами бронхита, так и одышкой у молодых взрослых, особенно у тех, кто не курит и не вейпит [7–9].

С момента появления электронных сигарет на рынке в начале 2000-х годов их распространенность во всем мире возросла. Риски для здоровья, связанные с использованием электронных сигарет, становятся все более очевидными, однако влияние на здоровье людей, не использующих электронные сигареты, но подвергающихся их воздействию, изучено меньше. Авторами [9] проведен систематический обзор рецензируемых статей из PubMed и Embase за период с начала 2004 по октябрь 2024 года, сосредоточенный на исследованиях, описывающих показатели здоровья некурящих/вейперов, подвергающихся воздействию электронных сигарет, бывших в употреблении. Из 8635 исследований 16 были включены авторами в окончательный обзор. В дизайне исследований, включенных в данный обзор, были: исследование случая, когортное, восемь экспериментальных, четыре поперечных исследования и два наблюдательных исследования. Показателями исходов для здоровья были самооценка симптомов здоровья и биомаркеры. Десять из четырнадцати исследований изучали респираторные риски для здоровья, шесть описывали иммунологические эффекты, два изучали сердечно-сосудистые риски и одно – по оценке влияния на психическое здоровье. Самооценка симптомов здоровья, таких как бронхит, одышка, астма, раздражение горла, ушные инфекции и расстройства психического здоровья, наблюдалась среди подвергавшихся воздействию вторичных электронных сигарет по сравнению с контрольной группой. Показатели биомаркеров различались в разных исследованиях, за исключением концентрации котинина у некурящих/вейперов, подвергавшихся воздействию вторичных электронных сигарет, которая, вероятно, была выше, чем у не подвергавшихся воздействию. Однако все исследования столкнулись с потенциальными ограничениями, и выводы, которые делают авторы обзора, показали, что воздействие вторичных электронных сигарет небезвредно и может иметь негативные последствия для здоровья. Тем не менее для изучения длительного пассивного курения необходимы более качественные проспективные исследования.

Доклад ВОЗ за 2025 год о глобальной эпидемии табакокурения показал, что число стран, принявших или расширивших законы о запрете курения, чтобы распространить их на электронные сигареты, продолжает расти [10]. В 2024 году 99 стран полностью или частично запретили использование электронных сигарет в общественных местах, по сравнению с 84 странами в 2020 году [10]. Несмотря на прогресс в запрете использования электронных сигарет в общественных местах, использование электронных сигарет дома также имеет решающее значение и требует решения и контроля. По сравнению с курильщиками пользователи электронных сигарет чаще используют свои устройства в помещении, особенно дома [11].

Необходимы дальнейшие исследования для изучения влияния пассивного курения, пассивного вейпинга на здоровье в течение более длительного периода в более реалистичных условиях. Несмотря на ограничения, в исследовании изучены и обобщены последствия воздействия на здоровье людей окружающих, имеющих значение для общественности.

Питание и пассивное курение

Пассивное курение негативно влияет на общее самочувствие, вызывая тошноту, снижение аппетита и изменение вкуса, а также повышает риск развития серьезных заболеваний, таких как рак, сердечно-сосудистые заболевания, диабет 2 типа и остеопороз. Питание не может полностью компенсировать вред, однако поддержание здоровья через витамин С может помочь организму бороться с последствиями окислительного стресса от табачного дыма.

В связи с нарушением моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта при курении, особенно при частом курении, нарушается и нормальное продвижение пищи в кишечнике. Это одна из причин ухудшения пищеварения, понижения аппетита у курящих, возникновения колитов.

Необходимо организовать осознанное питание, то есть включать в рацион продукты, богатые антиоксидантами, например, витамином С (фрукты, овощи), который помогает организму бороться с окислительным стрессом, вызываемым курением.

Частый дезориентирующий вопрос – «Почему худеешь, когда куришь?».

Курение способствует снижению веса, так как никотин ускоряет метаболизм и подавляет аппетит. Это происходит за счет того, что никотин вызывает выброс гормонов стресса (адреналина и норадреналина), которые стимулируют организм к более активному сжиганию энергии. Также никотин может уменьшать мочегонный эффект и изменять вкусовые ощущения, что снижает потребность в еде.

Однако важно помнить:

- снижение веса из-за курения не является здоровым процессом. Курение наносит огромный вред здоровью и может привести к различным заболеваниям;
- набор веса после отказа от курения часто происходит из-за того, что человек начинает «заедать» стресс или тягу к сигарете;
- чтобы избежать набора веса после отказа от курения, рекомендуется увеличить физическую активность и следить за питанием.

Вред никотина при попадании внутрь организма человека проявляется нарушениями во всех органах и тканях. Сам по себе никотин никак не влияет на массу тела (он лишь снижает аппетит), но он пагубно воздействует на эндокринную систему, вызывает сбой в ее работе. Это может спровоцировать как похудение, так и накопление лишнего веса. После отказа от курения многие действительно набирают лишние килограммы, но не из-за отсутствия табака, а потому что начинают «заедать» вызванный переменах стресс. Если отказаться от дополнительных калорийных перекусов, вес быстро нормализуется.

Для того чтобы избавиться от вреда табачного дыма, необходимо минимизировать контакт с табачным дымом.

Некоторые витамины могут облегчить отказ от курения.

Витамин С (аскорбиновая кислота) является мощным антиоксидантом, позволяющим бороться с окислительным стрессом, вызванным курением. Он выводит продукты распада никотина и следы полиароматических углеводородов (продуктов горения и дыма).

Витамин Е помогает укрепить нервную систему, как и витамины группы В. Это критически важно для бывших курильщиков, которые страдают от синдрома отмены. Витамин Е также защищает клетки от воздействия токсинов и предупреждает канцерогенные процессы за счет антиоксидантных свойств.

Соединение L-теанин, тоже показанное бывшим курильщикам, представляет собой вещество, улучшающее передачу нервных импульсов между клетками. Оно способствует выработке дофамина, повышает настроение и стрессоустойчивость. Его можно найти в зеленом чае и его экстрактах [5–7, 12, 13].

Итак, для минимизации вреда табачного дыма важна диета, богатая антиоксидантами (рыба, овощи, фрукты), так как токсины снижают усвоение витаминов С, В и фолиевой кислоты.

Чтобы справиться с курением и его последствиями, необходимо включить в рацион продукты, богатые никотиновой кислотой. Овощи и фрукты содержат меньше всего этого вещества, поэтому их следует употреблять чаще, что безопасно. Каждый человек должен съедать не менее 400 г растительной пищи ежедневно, независимо от курения.

Топ-5 группы продуктов, которые помогут бросить курить и смогут помочь в борьбе с табачной зависимостью и влиянием табачного дыма: морская рыба – тунец, скумбрия, лосось; овощи – картофель, баклажан, перец; бобовые – фасоль, чечевица, горох; орехи и семена – арахис, кешью, фисташки, тыквенные семечки; фрукты – слива, персик, абрикос, манго, ананас. Антитабачная диета не только поможет отказаться от сигарет, но и насытит организм необходимыми веществами [12].

Антиоксиданты. Витамины С и В, фолиевая кислота необходимы для восстановления поврежденных клеток.

Также важно увеличить потребление жидкости (воды) для выведения токсинов. Организму необходимо получать не менее 30–35 мл жидкости на 1 кг веса в сутки. Пить лучше чистую питьевую воду, минеральную воду, свежавыжатые фруктовые и овощные соки, несладкие компоты, зеленый чай.

После отказа от курения наступает улучшение вкусовой чувствительности, возможно повышение аппетита, что приводит к увеличению массы тела в первые 2–3 месяца, поэтому в этот период постарайтесь употреблять в пищу низкокалорийные продукты, повысьте свою физическую активность, обычно в течение года после отказа от курения вес тела приходит к исходному. Но и тогда не следует забывать о принципах здорового питания, которое способствует профилактике неинфекционных заболеваний. Питание должно быть полноценным, сбалансированным, достаточным, соответствовать возрастным, физиологическим потребностям организма, разнообразным и вместе с тем умеренным.

Заблуждения курящих родителей

Большое число родителей знают о том, что пассивное курение может нанести вред здоровью их детей, и многие из них, по их мнению, делают все, чтобы снизить это воздействие. Вот несколько таких заблуждений, прозвучавших в докладах конференции по практической педиатрии 20–21.01.2023. (Париж, Франция) [6]:

«Я курю только тогда, когда дети легли спать» или «Я проветриваю помещение после курения». Вредные вещества от продуктов горения сигареты осаждаются на поверхностях, впитываются в обивку мебели, остаются во взвешенном

состоянии в воздухе длительное время после того, как сигарета потушена. Ни вентиляция, ни обычная уборка не позволяют эффективно и полностью удалить никотин и другие компоненты, инкрустированные в поверхности и висящие в домашней пыли. Эти микрочастицы неизбежно попадут в детский организм с вдыхаемым воздухом.

«Я не курю внутри квартиры/дома». В силу своего микроскопического размера частицы дыма легко проникнут внутрь помещения с током воздуха при открывании входной или балконной двери. К тому же они «заходят» внутрь, осаждаются на коже (руки, лицо) и на одежде курящего.

«Когда я курю в машине, я всегда открываю окно». Как бы широко ни было открыто окно в машине, табачный дым неизбежно попадет внутрь. Учитывая тот факт, что большую часть времени салон автомобиля остается закрытым, нагревается под лучами солнца, поддается воздействию низких температур, проникновение вредных веществ в обивку и инкрустирование их внутри салона значительно больше, чем в жилых помещениях.

Меры профилактики пассивного курения

С целью профилактики пассивного курения, оказывающего вредное воздействие на здоровье детей, местные власти призваны инициировать процесс создания здоровьесберегающей среды в социуме, информировать население о рисках пассивного курения в семьях на здоровье детей.

Забываясь об эффективном решении этой задачи, необходимо формировать информационную среду, параллельно вести просветительскую деятельность среди родителей, используя современные средства коммуникации. Организатором этой работы в муниципалитете может стать то или иное медицинское и/или социальное учреждение, получающее организационную и финансовую поддержку местных властей.

Важно в поликлиниках, больницах, детских садах, школах, магазинах, развлекательных центрах, кинотеатрах, клубах и др., на предприятиях, в общественных пространствах (парках, скверах и др.) размещать:

1. Информацию о вреде и/или последствиях пассивного курения взрослых для здоровья детей.
2. Информационные стенды с плакатами для родителей.
Курение родителей – это угроза здоровью и жизни детей
– Знайте! Курение родителей разрушает здоровье детей!
– Защитите детей от пассивного курения!
– Мамочка, не кури! Я хочу быть здоровым!
– Курение будущего отца негативно влияет на здоровье ребенка.
– Родители курят – значит инициируют курение подростков.
– Родители! Чтобы сохранить здоровье детей, примите ответственное решение отказаться от вредной разрушительной привычки.
3. Информационные листы для родителей такого содержания:

Ученые-медики доказали:

- пассивное курение негативно сказывается на состоянии здоровья и развитии детей;
- масштабное исследование показало: пассивное курение отца с детского возраста на протяжении всей жизни может ухудшать функцию легких его собственных детей, повышая риск развития болезни легких;

- сигаретный дым, вдыхаемый ребенком, нарушает обмен веществ, подрывая его здоровье с самого детства;
 - ядовитые вещества из табачного дыма токсичны, они убивают клетки мозга, делая жертву пассивного курения рассеянной, нервной, грубой, слабОВОЛЬНОЙ;
 - в семье курящих родителей риск развития респираторных заболеваний у детей увеличивается вдвое.
4. Важно на муниципальных родительских собраниях, в образовательных организациях, в клубах организовывать лекции для родителей о влиянии пассивного курения на детское здоровье в семье.
5. В качестве одной из мер профилактики приведем выдержку из доклада на конференции по практической педиатрии 20–21.01.2023. (Париж, Франция). «Чтобы максимально сократить вредное воздействие на окружающих, курильщик должен: помыть лицо и руки после курения, а также иметь одежду (футболка, халат, куртка...), которую он будет надевать каждый раз, когда идет курить.

Никакая другая мера (кроме, разумеется, полного отказа от курения) не будет действительно эффективной [6, 10, 13, 14].

Сегодня существует острая необходимость внедрять новые формы информирования родителей и контактирующих с ребенком людей о множественных и потенциально опасных рисках, связанных с курением до и после рождения ребенка. Одной из главных функций родителей, главных функций семьи в условиях современного общества становится здоровьесбережение детей, при этом важен опыт и его тиражирование для родителей и профессионального сообщества о совместной работе научных и социальных учреждений, результатах их работы в здоровьесбережении детей [15–21].

Список литературы / References

1. Хадиев Р.К. Частота бронхолегочной патологии у детей при пассивном курении. Вестник магистратуры. 2017; 7 (70). Hadiev R.K. Chastota bronhologicheskoy patologii u detey pri passivnom kurenii. Vestnik magistratury. 2017; 7 (70). [In Russ.].
2. Куликов В.А. Пассивное курение и его последствия. Вестник фармации. 2017; 2 (76): 98–102. Kulikov V.A. Passivnoye kurenije i ego posledstviya. Vestnik farmatsii. 2017; 2 (76): 98–102. [In Russ.].
3. Котова М.Б., Розанов В.Б., Иванова Е.И., Александров А.А. Ассоциация курения в семьях с самооценкой здоровья, образом и качеством жизни школьников. Профилактическая медицина. 2020; 23 (5): 85–98. Kotova M.B., Rozanov V.B., Ivanova E.I., Aleksandrov A.A. Assotsiatsiya kurenija v sem'jah s samoocenкой zdorov'ya, obrazom i kachestvom zhizni shkol'nikov. Profilakticheskaya medicina. 2020; 23 (5): 85–98. [In Russ.].
4. Qu Y, Szulejko JE, Kim K-H, Jo S-H. The effect of varying battery voltage output on the emission rate of carbonyls released from e-cigarette smoke. Microchem. J. 2019; 145: 47–54 [Google Scholar].
5. Материал на сайте ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России. Дата доступа: 29.10.2023. Material na sajte FGBU «NMIЦ FPI» Minzdrava Rossii. Data dostupa: 29.10.2023. [In Russ.].
6. Данные докладов конференции по практической педиатрии 20–21.01.2023. Париж, Франция. Перевод материалов Отделения пневмологии и аллергологии Госпиталя материнства и детства, Лион. Dannye dokladov konferencii po prakticheskoj pediatrii 20–21.01.2023. Parizh, Franciya. Perevod materialov Otdeleniya pnevmologii i allergologii Gospitalya Materinstva i detstva, Lion. [In Russ.].
7. Annu Rev Public Health. 2020 Jan 7; 41: 363–380. DOI: 10.1146/annurev-publichealth-040119-094043. Effects of Electronic Cigarettes on Indoor Air Quality and Health / Liqiao Li, Yan Lin, Tian Xia, Yifang Zhu, Chen-Sankey JC, Kong G, Choi K. 2019. Perceived ease of flavored e-cigarette use and e-cigarette use progression among youth never tobacco users. PLOS ONE 14: e0212353. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
9. Roengrudee Patanavanich, Chawapatt Thatsawakul, Kamolnui Youngcharoen, Veerapatt Saponvashira, Panpetch Pichetsin. Health Effects from Secondhand Exposure to E-Cigarettes: A Systematic Review of Peer-Reviewed Articles from 2004–2024. Int J Environ Res Public Health. 2025 Sep; 10: 22 (9): 1408. DOI: 10.3390/ijerph102091408
10. World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2025: Warning About the Dangers of Tobacco. World Health Organization; Geneva, Switzerland: 2025. [accessed on 2 September 2025]. Available online: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240112063>. [Google Scholar]
11. Taftan-Birch H., Jackson S.E., Shahab L., Brown J. Are People More Likely to Vape or Smoke Indoors? A Population Survey of Adults in England. Nicotine Tob. Res. 2024; 26: 1404–1411. DOI: 10.1093/ntr/ntae094. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
12. <https://minzdrav.orb.ru/presscenter/news/214499/>
13. Журавлева И.В. Здоровье подростков: социологический анализ. М.: Изд. Института социологии РАН, 2002. С. 154–157. Zhuravleva I.V. Zdorove podrostkov: sociologicheskij analiz. M.: Izd. Instituta sociologii RAN, 2002. S. 154–157. [In Russ.].
14. Новой школе – здоровье дети: материалы VIII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, Воронеж, 25 октября 2024 г. / ред. колл.: С.В. Корнев [и др.]; отв. за вып. Н.М. Кувшинова. Воронеж: Воронежский государственный педагогический университет, 2024. ISBN 978-5-907621-85-5. 350 с. Novoj škole – zdorovye deti: materialy VIII Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhduнародным uchastiem (25 oktyabrya 2024 g., Voronezh) / red. koll. S.V. Kornev (i dr.); otv. za vyp. N.M. Kuvshinova., Voronezh: Voronezhskij gosudarstvennyj pedagogicheskij universitet, 2024. 350 s. [In Russ.].
15. AID: Vitamine und Mineralstoffe – eine starke Truppe. Broschüre, 6. Aufl. 2014 [im Internet bestellbar].
16. Старостина Л.С. Роль обеспеченности детей витаминами и минеральными веществами с позиции педиатра / Л.С. Старостина. ПМЖ. Мать и дитя. 2020; 3 (4): 319–325. Starostina L.S. Rol obespechenosti detej vitaminami i mineralnymi veshchestvami s pozicii pediatra / L.S. Starostina. RMZh. Mat i ditya. 2020; 3 (4): 319–325. DOI: 10.32364/2618-8430-2020-3-4-319-325
17. Горелова Ж.Ю. Особенности пищевых предпочтений школьников при выборе альтернативного питания для профилактики алиментарно-зависимых заболеваний / Ж.Ю. Горелова, Ю.В. Соловьева, Т.А. Летучая. Медицинский алфавит. 2021; 21: 38–40. Gorelova Zh. Yu. Osobennosti pishovyh predpochtenij shkol'nikov pri vybere alternativnogo pitaniya dlya profilaktiki alimentarno-zavisimyh zabolevanij / Zh. Yu. Gorelova, Yu. V. Soloveva, T. A. Letuchaya. Medicinskij alfavit. 2021; 21: 38–40. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-21-38-40>
18. Горелова Ж.Ю. Изучение домашнего питания школьников Москвы / Ж.Ю. Горелова, Н.Д. Бобрисшева-Пушкина. Вопросы питания. 2018; 87 (55): 135–136. Gorelova Zh. Yu. Izuchenie domashnego pitaniya shkol'nikov Moskvy / Zh. Yu. Gorelova, N.D. Bobrisheva-Pushkina. Voprosy pitaniya. 2018; 87 (55): 135–136. DOI: 10.24411/0042-8833-2018-10233. EDN YPDEMP. [In Russ.].
19. Гурьянова М.П., Храмов П.И. Семейный аудит здоровьесбережения ребенка как метод определения здоровьесберегающего потенциала семьи. Российский педиатрический журнал. 2024; 27 (Приложение 3): 81. Guryanova M.P., Hramcov P.I. Semejnyj audit zdorovesberezheniya rebyonka kak metod opredeleniya zdorovesberegayushogo potentsiala semi. Rossijskij pediatricheskij zhurnal. 2024; 27 (Prilozhenie 3): 81. [In Russ.].
20. Гурьянова М.П., Храмов П.И. Здоровьесформирующая направленность воспитания ребенка в семье / В сб.: «Современные аспекты здоровьесбережения: сборник материалов юбилейной научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию медико-профилактического факультета УО «БГМУ», 24–25 октября 2024, Минск / под ред. С.П. Рубникова, А.В. Гиндюка, Т.С. Борисовой. Минск: БГМУ, 2024. 734 с. (с. 227–231). Guryanova M.P., Hramcov P.I. Health-promoting focus of raising a child in the family / Zdoroveformiruyushaya napravlennost' vospitaniya rebyonka v seme / V Sb. «Sovremennye aspekty zdorovesberezheniya»: sbornik materialov yubilejnoy nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhduнародным uchastiem, posvyashyonnoy 60-letiyu mediko-profilakticheskogo fakulteta UO «BGMU», 24–25 oktyabrya 2024, Minsk / pod red. S.P. Rubnikovicha, A.V. Gindyuka, T.S. Borisovoy. Minsk: BGMU, 2024. 734 s. (s. 227–231). [In Russ.].
21. Мельников М.Н. Информированность населения о влиянии пассивного курения на здоровье человека (по данным социологического опроса) / М.Н. Мельников, Е.М. Тищенко. Вопросы организации и информатизации здравоохранения: рецензируемый аналитико-информационный бюллетень. 2016; 1: 58–59. Mel'nikov M.N. Informirovannost' naseleniya o vliyani paktivnogo kurenija na zdorov'e cheloveka (po dannym sociologicheskogo oprosa) / M.N. Mel'nikov, E.M. Tishchenko. Voprosy organizatsii i informatizatsii zdorooohraneniya: recenziруемый analitiko-informatsionnyj byulleten'. 2016; 1: 58–59. [In Russ.].

Участие авторов. Гурьянова М.П. – концепция и дизайн исследования; Гурьянова М.П., Горелова Ж.Ю., Курганский А.М., Орлова С.В. – участие в сборе и обработке материала; написание текста; Горелова Ж.Ю. – редактирование. Все соавторы – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Authors' contributions. Guryanova M.P. – concept and design of the study; Guryanova M.P., Gorelova Zh. Yu., Kurgansky A.M., Orlova S.V. – participation in collecting and processing material; writing the text; Gorelova Zh. Yu. – editing. All co-authors – approval of the final version of the article, responsibility for the integrity of all parts of the article.

Статья поступила / Received 11.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 18.02.2026

Принята в печать / Accepted 24.02.2026

Сведения об авторах

Гурьянова Марина Петровна, д.п.н., проф., главный научный сотрудник¹. E-mail: guryanowamp@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9066-6882
Горелова Жанетта Юрьевна, д.м.н., проф., главный научный сотрудник¹. E-mail: nczdlep@mail.ru. ORCID: 0000-0002-9787-4411
Курганский Александр Михайлович, к.м.н., ведущий научный сотрудник¹. E-mail: kurganck@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7688-586X
Орлова Светлана Владимировна, д.м.н., проф., зав. кафедрой диетологии и клинической нутрициологии². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

² ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы» (РУДН), Москва, Россия

Автор для переписки: Горелова Жанетта Юрьевна. E-mail: nczdlep@mail.ru

Для цитирования: Гурьянова М.П., Горелова Ж.Ю., Курганский А.М., Орлова С.В. Алиментарные факторы профилактики влияния пассивного курения на детское здоровье. Медицинский алфавит. 2026; (9): 70–75. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-70-75>

About authors

Guryanova Marina P., Dr Ped Sci (habil.), professor, chief researcher¹. E-mail: guryanowamp@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-9066-6882
Gorelova Zhanetta Yu., Dr Med Sci (habil.), professor, chief researcher¹. E-mail: nczdlep@mail.ru. ORCID: 0000-0002-9787-4411
Kurgansky Aleksandr M., PhD Med Sci, leading researcher¹. E-mail: kurganck@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7688-586X
Orlova Svetlana V., Dr Med Sci (habil.), professor, head of Dept of Dietetics and Clinical Nutrition². E-mail: orlova-sv@rudn.ru. ORCID: 0000-0002-4689-3591

¹ National Medical Research Center for Children's Health, Moscow, Russia

² Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

Corresponding author: Gorelova Zhanetta Yu. E-mail: nczdlep@mail.ru

For citation: Guryanova M.P., Gorelova Zh. Yu., Kurgansky A.M., Orlova S.V. Nutritional factors for preventing the impact of passive smoking on children's health. Medical alphabet. 2026; (9): 70–75. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-70-75>

Пищевая аллергия у детей с врожденным ихтиозом

Д. И. Мустафаева¹, С. Г. Макарова¹, Н. Н. Мурашкин^{1,2,3}, О. В. Курбатова¹, А. А. Пушков¹, К. О. Аветисян¹, М. А. Сновская¹, А. А. Галимова¹

¹ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей», Москва, Россия

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

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Врожденный ихтиоз (ВИ) – группа редких заболеваний кожи, характеризующихся нарушением кератинизации. Все формы ВИ связаны с нарушением барьерной функции кожи, что создает высокий риск транскутанной сенсибилизации к пищевым аллергенам и развития пищевой аллергии (ПА).

Цель: выявить особенности ПА у детей с различными формами ВИ.

Материалы и методы. Проведено амбиспективное исследование, включающее 61 ребенка с ВИ. Пациенты были разделены на 4 группы: I группа – 18 человек с синдромом Нетертона; II группа – 19 детей с аутосомно-рецессивной формой ВИ; III группа – 14 пациентов с кератинопатической формой ВИ; IV группа – 20 детей с вульгарным ихтиозом. Во всех группах проводилась оценка аллергологического анамнеза, уровня общего иммуноглобулина Е, уровней специфических иммуноглобулинов Е к 5 аллергенам, при необходимости – диагностическая диета и открытая провокационная проба.

Результаты. При анализе уровней sIgE чаще встречалась сенсибилизация к яичному белку, коровьему молоку и треске. Наиболее высокая частота повышенных уровней sIgE выявлялась у детей I, II и IV групп. Пищевая аллергия встречалась во всех группах: в I группе – в 100,0%, во II группе – в 68,42%, в III группе – в 42,86%, в IV группе – в 90,0% случаев. Кожно-гастроинтестинальные симптомы ПА преобладали у детей I, II, III групп, для детей IV группы были более характерны кожные проявления ПА. Наиболее частыми клинически-значимыми пищевыми аллергенами были куриное яйцо, коровье молоко, глютеносодержащие продукты, рыба, орехи.

Выводы. Полученные данные позволили оценить частоту развития и особенности коморбидной ПА у детей с различными формами ВИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденный ихтиоз, пищевая аллергия, транскутанная сенсибилизация, дети.

КОНФИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Прозрачность финансовой деятельности. Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Food allergies in children with congenital ichthyosis

D. I. Mustafaeva¹, S. G. Makarova¹, N. N. Murashkin^{1,2,3}, O. V. Kurbatova¹, A. A. Pushkov¹, K. O. Avetisyan¹, M. A. Snovskaya¹, A. A. Galimova¹

¹ National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russia

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

³ Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

Relevance. Congenital ichthyosis (CI) is a group of rare skin diseases characterized by impaired keratinization. All forms of CI are associated with impaired skin barrier function, which creates a high risk of transcutaneous sensitization to food allergens and the development of food allergy (FA).

Aim: to identify the features of FA in children with various forms of CI.

Materials and methods. An ambispective study was conducted, including 61 children with CI. Patients were divided into 4 groups: Group I – 18 individuals with Netherton syndrome; Group II – 19 children with autosomal recessive CI; Group III – 14 patients with keratinopathic CI; Group IV – 20 children with ichthyosis vulgaris. In all groups, an assessment of allergic history, total immunoglobulin E levels, specific immunoglobulin E levels to 5 allergens was performed, and if necessary, a diagnostic diet and open food challenge were conducted.

Results. Analysis of sIgE levels showed that sensitization to egg white, cow's milk, and cod was most frequently observed. The highest frequency of elevated sIgE levels was found in children in Groups I, II, and IV. Food allergy occurred in all groups: in Group I – 100.0%, in Group II – 68.42%, in Group III – 42.86%, and in Group IV – 90.0% of cases. Cutaneous-gastrointestinal symptoms of FA predominated in children in Groups I, II, and III, while cutaneous manifestations of FA were more characteristic for children in Group IV. The most common clinically significant food allergens were chicken egg, cow's milk, gluten-containing products, fish, and nuts.

Conclusions. The obtained data allowed for the assessment of the frequency and features of comorbid FA in children with various forms of CI.

KEYWORDS: congenital ichthyosis, food allergy, transcutaneous sensitization, children.

CONFLICT OF INTERESTS. The authors declare no explicit or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Financial transparency. None of the authors have a financial interest in the presented materials or methods.

Funding source. The authors declare no external funding for this study.

Актуальность

Врожденный ихтиоз (ВИ) представляет собой группу редких, тяжелых заболеваний кожи, характеризующихся генетическим нарушением кератинизации с генерализованным шелушением, эритродермией и ксерозом [1, 2]. Известны аллельные варианты более 50 генов, ассоциированных с развитием ВИ [3].

При врожденных дефектах эпидермальной дифференцировки наблюдается нарушение барьерной функции кожи, что способствует повышенной трансэпидермальной потере воды и абсорбции аллергенов через ее поверхность [3]. К данной группе кожных заболеваний относятся различные формы врожденного ихтиоза.

Повреждение кожного барьера при ихтиозе тесно связано с местным воспалением кожи, которое активируется эпидермальными клетками Лангерганса [4]. Патологический процесс при ВИ сопровождается не только нарушением кожного барьера, что способствует проникновению аллергенов, но и высвобождением цитокинов, вырабатываемых в эпителии (TSLP, IL-25, IL-33), которые опосредуют Th2-ответ [5, 6]. Все это приводит к повышению вероятности транскутанной сенсибилизации с последующим развитием пищевой аллергии (ПА) [7, 8].

Многочисленные исследования подтверждают теорию «двойного воздействия аллергена», согласно которой поступление пищевого аллергена через желудочно-кишечный тракт приводит к индукции оральной толерантности, в то время как воздействие через поврежденный кожный барьер низких доз пищевых аллергенов из окружающей среды способствует развитию сенсибилизации [9–11].

Также в зарубежных и отечественных исследованиях показана высокая частота сенсибилизации с последующим развитием ПА на продукты у детей с различными дерматозами [12–14]. Так, в наблюдениях, проведенных французскими учеными на группе из 27 пятимесячных младенцев с атопическим дерматитом (АтД), показано формирование аллергии на миндаль в результате трансдермального нанесения миндального масла на измененную болезнью кожу. У этих младенцев наблюдался повышенный титр специфических IgE и положительные кожные пробы, несмотря на то что миндаль не был включен в их рацион [15]. Также еще в одном исследовании описан феномен развития аллергической реакции на арахис у младенцев с АтД, в рацион которых арахис не вводился [16]. При этом было отмечено, что некоторые смягчающие средства, в состав которых входило арахисовое масло, использовались для наружной терапии. В другом французском исследовании, проведенном в группе из 302 детей, показано, что применение эмолентов, содержащих белки овса, в 32,5% случаев сопровождалось последующим развитием аллергии на овес [17].

Интересные данные получены в отечественном исследовании у детей с врожденным буллезным эпидермолизом – заболеванием, сопряженным с повреждением кожного барьера. Выявлена сенсибилизация к аллергену киви у детей, которым данный продукт в пищу не вводился. Однако гомологичные белки могли присутствовать в составе латексных повязок, которые используются для ежедневного ухода за ранами у детей с этим заболеванием [18].

Среди различных форм ВИ наиболее хорошо описано развитие ПА при вульгарном ихтиозе и синдроме Нетертона (СН) [19–21].

Синдром Нетертона – заболевание, относящееся к группе синдромальных ихтиозов, для которого характерна клиническая триада: врожденная ихтиозиформная эритродермия, аномалии стержня волоса и предрасположенность к аллергическим заболеваниям с высокими уровнями сывороточного иммуноглобулина Е (IgE) [22].

Патогенные варианты в гене FLG приводят к развитию вульгарного ихтиоза, а также предрасполагают к развитию АтД и других аллергических заболеваний [23]. Прямая связь между потерей функции филагтрина и развитием IgE-опосредованной ПА на арахис показана в работе S. Brown и соавт. [24].

Однако особенности сенсибилизации и клинических проявлений ПА при других формах ВИ не изучены. Ввиду редкости заболевания практически отсутствуют работы по коморбидности различных форм ВИ и ПА.

ПА представляет собой иммуноопосредованную патологическую реакцию, вызванную приемом пищевого продукта, в основе которой лежат антиген-специфические иммунные механизмы, и в настоящее время является актуальной проблемой среди детского населения и [25].

Механизм развития ПА является многофакторным и связан с взаимодействием генетических и средовых факторов [26]. С точки зрения клинических проявлений ПА остается актуальной классификацией, согласно которой выделяют IgE-опосредованную, не-IgE-опосредованную, или клеточно-опосредованную, а также смешанную форму иммунных реакций [26]. Общепризнанным критерием установления диагноза IgE-опосредованной пищевой аллергии является наличие специфических IgE антител к определенным пищевым аллергенам в сочетании с различными аллергическими проявлениями под воздействием этого аллергена [27]. Для верификации диагноза ПА используется пищевой провокационный тест [27].

Несмотря на развитие методов фармакотерапии и специфической иммунотерапии, основным методом лечения остается соблюдение элиминационной диеты, которая должна сопровождаться мониторингом антропометрических показателей и физического развития ребенка [27, 28].

Цель исследования: выявить особенности пищевой аллергии у детей с различными формами врожденного ихтиоза.

Материалы и методы

Проведено амбиспективное исследование на базе ФГАУ «НМИЦ здоровья детей». В исследование включен 61 ребенок с различными формами ВИ в возрасте от 1 года до 17 лет. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от клинико-генетических форм ВИ.

В первую группу вошли дети с синдромом Нетертона – 18 человек (11 мальчиков и 7 девочек; Ме 6,29 года [4,04; 10,8]). Вторую группу составили 19 детей с аутосомно-рецессивной формой ВИ (5 мальчиков, 14 девочек; Ме 6 лет [4,21; 9,96]). Третья группа – 14 пациентов с кератинопатической формой ВИ (5 мальчиков, 9 девочек; Ме 6,88 года

Таблица 1
Клинико-анамнестическая характеристика групп

Группа	Форма ВИ	Гены	Число детей	Мал.	Дев.	Возраст
I	Синдром Нетертона	SPINK5	18	11	7	Ме 6,29 года [4,04; 10,8]
II	Аутосомно-рецессивный	ALOX12B ALOXE3 ABCA12 NIPAL4 TGM1 CYP4F22	19	5	14	Ме 6 лет [4,21; 9,96]
III	Кератинопатический	KRT1 KRT10 KRT2 GJB3	14	5	9	Ме 6,88 года [3,33; 12,8]
IV	Вульгарный	FLG	20	10	10	Ме 7,33 года [6,31; 8,79]

[3,33; 12,8]). Четвертая группа – 20 детей с вульгарным ихтиозом (10 мальчиков, 10 девочек; Ме 7,33 года [6,31; 8,79]) (табл. 1).

Для анализа особенностей ПА у детей с ВИ и коморбидной ПА были сформированы подгруппы IA, IIA, IIIA, IVA детей с ВИ и коморбидной ПА.

Критерии включения: наличие ВИ, подтвержденного молекулярно-генетическим методом, проведенное аллергообследование с определением sIgE к пищевым аллергенам, подписанное законными представителями пациента информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии не включения: наличие других серьезных хронических заболеваний (кроме аллергической патологии): тяжелые иммунопатологические состояния и иммунодефициты, онкологические заболевания в любой стадии развития, тяжелые психические расстройства, сердечно-сосудистые заболевания.

Критерии исключения: отсутствие информированного согласия на проведение исследования.

Диагноз ВИ был верифицирован методом высокопроизводительного секвенирования (NGS) на платформах NextSeq и Miseq (Illumina, США). Исследовали таргетные области генома, содержащие патогенные варианты, описанные у пациентов с наследственными болезнями кожи и ВИ. Библиотеки для секвенирования были приготовлены при помощи набора KAPA HyperPlus Kit (Roche, США) согласно рекомендациям фирмы производителя. Геномную ДНК выделяли с помощью набора реактивов «DNA Blood Mini Kit» (Qiagen, Германия) на автоматической станции «QiaCube» (Qiagen). Оценку патогенности вариантов проводили при помощи *in silico* анализа в программе Alamut Visual (Interactive Biosoftware, Франция) со встроенными биоинформатическими программными модулями SIFT, PolyPhen HDIV, PolyPhen HVAR, Mutation Taster, FATHMM, CADD 13, DANN, MCAP, REVEL, а также согласно российскому руководству по интерпретации данных ДНК человека.

Во всех группах пациентам проводились оценка аллергологического анамнеза, оценка уровня общего и специфических IgE (sIgE) к 5 аллергенам (белок куриного яйца, коровье молоко, пшеница, соя, треска). Определение общего IgE проводилось методом электрохемилюминесценции на автоматическом анализаторе Cobas e 411 (Roche, Швейцария). Определение sIgE в сыворотке крови проводилось методом иммунофлюоресценции на автоматическом анализаторе ImmunoCAP 250 (Thermo Fisher Scientific, США). Порог чувствительности анализатора составляет 0,01 кЕ/л. Подробная интерпретация результатов sIgE по классам сенсibilизации: 0 класс (недетектируемый) – <0,34 кUA/l; I класс (низкий) – 0,35–0,7 кUA/l; II класс (средний) – 0,7–3,5 кUA/l; III класс (умеренно высокий) – 3,5–17,5 кUA/l; VI класс (высокий) – 17,5–50 кUA/l; V класс (очень высокий) – 50–100 кUA/l; VI класс (предельно высокий) – >100 кUA/l.

Диагноз ПА устанавливался на основании эффективности диагностической элиминационной диеты и диагностического введения продукта, при необходимости проводилась открытая провокационная проба.

Принципы расчета размера выборки: размер выборки предварительно не рассчитывался.

Методы статистического анализа данных: статистический анализ проведен с помощью ПО IBM SPSS Statistics 20 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0) (США) и программы Microsoft Office Excel (США). Минимальное число пациентов в выборке, необходимое для достоверной статистической обработки данных, рассчитывалось с помощью формулы для расчета объема выборки при проведении описательного исследования (погрешность 10%, уровень достоверности 95%). Количественные данные в группах проверялись на нормальность распределения с помощью теста Шапиро – Уилка. Для выборок с ненормальным распределением рассчитывались медиана (Ме), а также значения 25-го и 75-го перцентилей. Различия между независимыми группами определяли с помощью критерия Манна – Уитни. Связь между признаками в условиях ненормального распределения оценивалась с помощью метода ранговой корреляции Спирмена. Для сравнения качественных данных применяли метод хи-квадрат Пирсона, точный критерий Фишера. Критический уровень статистической значимости при проверке статистических гипотез принят равным 0,05.

Результаты

Анализ анамнестических и клинических данных детей с различными формами врожденного ихтиоза показал высокую частоту встречаемости сопутствующих аллергических заболеваний – 91,30% случаев, которые отмечались у детей во всех группах: в I и IV – в 100% случаев, во II группе – в 92,31%, в III группе – в 50,0% случаев.

В I группе наиболее часто встречался аллергический ринит – в 88,89% случаев, поллиноз – в 72,22%, ангиоотек – в 66,67%, атопический дерматит – в 61,11%, реже бронхиальная астма – в 11,11% случаев (рис. 1). Во II группе также чаще обнаруживался аллергический ринит – в 76,92% случаев, реже атопический дерматит – в 69,23%, поллиноз – в 53,85%, острая аллергическая реакция в виде ангиоотеков – у 23,08% пациентов. Аллергический ринит был наиболее часто встречаемым сопутствующим аллергическим заболеванием и в III группе – у 100,0%

пациентов, реже поллиноз – в 66,67 % случаев, у 33,33 % детей отмечалась бронхиальная астма. В отличие от пациентов I–III групп у детей IV группы преобладал атопический дерматит, который встречался в 88,89 % случаев. У 66,67 % детей отмечались аллергический ринит и ангионевротические отеки. Бронхиальная астма встречалась у 55,56 % пациентов в IV группе, реже всего встречался поллиноз – в 44,44 % случаев. Также у одного ребенка с вульгарным ихтиозом подтвердился диагноз «эозинофильный эзофагит».

Сравнение частоты сенсibilизации к часто встречаемым аллергенам (белок куриного яйца, коровье молоко, пшеница, соя, треска) проводилось во всех четырех группах (табл. 2).

Анализ уровней sIgE к различным пищевым белкам показал, что в целом по группе чаще всего встречалась сенсibilизация к яичному белку, коровьему молоку и треске. При этом наиболее высокая частота повышенных уровней sIgE выявлялась у детей I, II и IV групп. В III группе сенсibilизация к пищевым аллергенам встречалась реже, при этом к пшенице и сое повышенные уровни sIgE отсутствовали. Примечательно, что к аллергену рыбы отмечалась высокая частота сенсibilизации во всех четырех группах. Проведена оценка sIgE к пищевым аллергенам у детей с ВИ в зависимости от возраста. Анализ проводился в общей когорте пациентов с ВИ, поскольку при делении на возрастные подгруппы в рамках выделенных форм ВИ формировались маленькие выборки, недостаточные для статистического анализа. Показано, что дети всех возрастных групп были сенсibilизированы хотя бы к одному из пяти пищевых аллергенов. К коровьему молоку дети в возрасте 4–6 лет были сенсibilизированы чаще, чем дети в возрасте до 3 лет ($p=0,01$) и 12–17 лет ($p<0,001$). Остальные различия не достигали статистической значимости (рис. 2).

Важно отметить, что наличие сенсibilизации к пищевым аллергенам не всегда сопровождается наличием клинических реакций на пищу и подтвержденной ПА.

Клинически значимая пищевая аллергия встречалась во всех четырех группах с разной частотой, чаще в I группе – 100,0 %, чем во II – 68,42 % ($p=0,01$) и III группе – 42,86 % ($p<0,001$), и значимо не отличалась от частоты ПА в IV группе – 90,0 % ($p=0,17$). При этом IgE-опосредованная форма ПА отме-

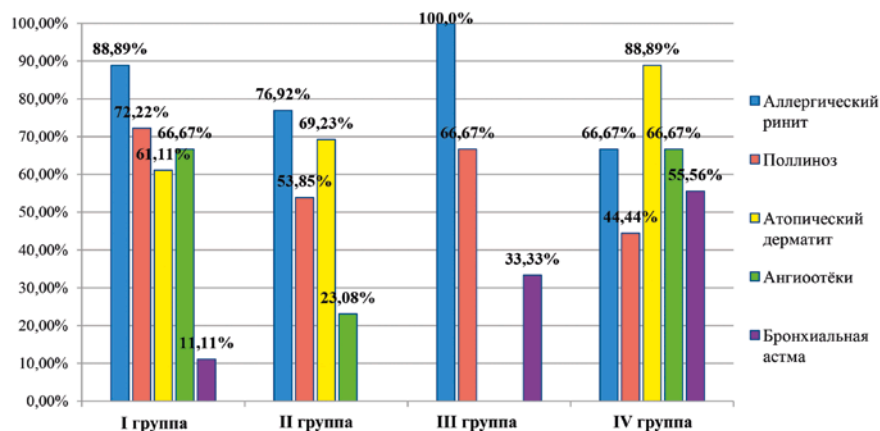


Рисунок 1. Сопутствующие аллергические заболевания у детей с различными формами ВИ

Таблица 2
Сенсibilизации к пищевым аллергенам у детей с различными формами ВИ

Группа	Яичный белок	Белки коровьего молока	Пшеница	Соя	Треска
I группа (n=18)	83,33%	50,00%	55,56%	50,00%	61,11%
II группа (n=19)	47,37%	36,87%	15,79%	5,26%	47,37%
III группа (n=14)	7,14%	14,29%	0%	0%	57,14%
IV группа (n=20)	70,00%	80,00%	70,00%	30,0%	60,00%

чалась у детей I и IV группы в 100 % случаев, во II группе – в 84,62 %, в III группе – в 66,67 % случаев (рис. 3).

Дебют ПА на первом году жизни отмечался у 83,33 % детей с синдромом Нетертона и кератинопатической формой ВИ, у 61,54 % – с аутосомно-рецессивной формой, у 66,76 % пациентов – с вульгарным ихтиозом.

Анализ особенностей клинических проявлений ПА у детей показал, что в I группе детей с синдромом Нетертона преобладали кожно-гастроинтестинальные симптомы ПА, которые составили 72,22 % случаев, что значимо чаще, чем изолированные гастроинтестинальные, – 5,56 % ($p<0,001$)

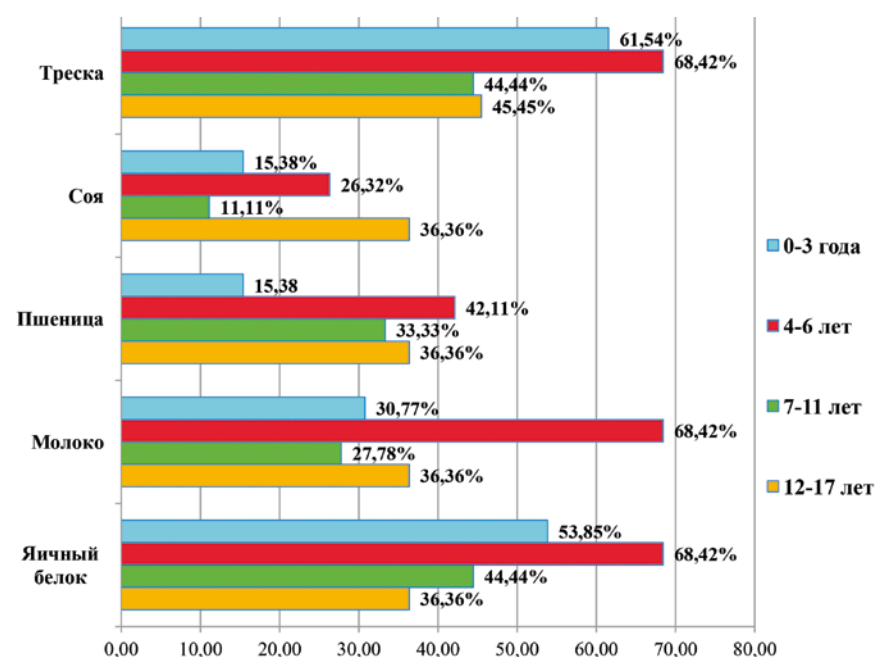


Рисунок 2. Особенности сенсibilизации к пищевым аллергенам у детей с различными формами ВИ в зависимости от возраста

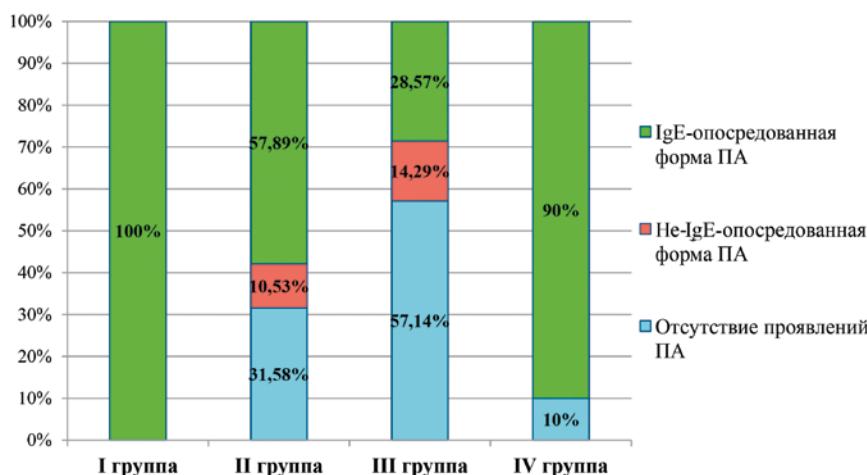


Рисунок 3. Частота ПА у детей с различными формами ВИ

и кожные – 22,22 % ($p=0,02$) симптомы. Во II группе детей с аутосомно-рецессивной формой ВИ также преобладали кожно-гастроинтестинальные симптомы ПА, которые составили 61,54 % случаев – статистически значимо чаще, чем гастроинтестинальные проявления, – 7,69 % ($p<0,001$), и значимо не отличались от частоты кожных симптомов – 30,77 % ($p=0,12$). В III группе пациентов с кератинопатической формой ВИ смешанные проявления ПА составили 50,0 % случаев, что значимо не отличалось от частоты гастроинтестинальных, которые составили 33,33 % ($p=0,56$), и кожных, составивших 16,67 % случаев ($p=0,22$).

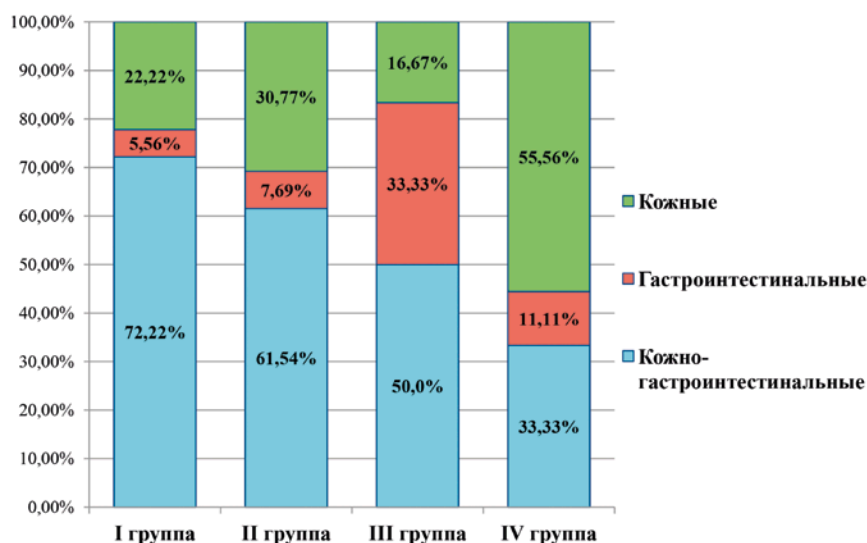


Рисунок 4. Проявления ПА у детей с разными формами ВИ

В отличие от пациентов I–III групп для детей IV группы с вульгарным ихтиозом были более характерны изолированные кожные проявления ПА – в 55,56 % случаев, по сравнению с гастроинтестинальными – 11,11 % ($p=0,05$) и кожно-гастроинтестинальными симптомами – 33,33 % ($p=0,34$) (рис. 4).

В целом по группе детей с различными формами ВИ наиболее частыми клинически-значимыми пищевыми аллергенами были куриное яйцо, коровье молоко, глютенсодержащие продукты, рыба, орехи. Реакция на другие продукты встречалась с частотой менее 10%. В таблице 3 представлены наиболее часто встречающиеся причинно-значимые пищевые аллергены с различными формами ВИ.

Явные клинические реакции на куриное яйцо отмечались во всех подгруппах: с синдромом Нетертона – у 83,33 %, с аутосомно-рецессивной формой – у 36,84 %, с кератинопатической – у 66,67 %, с вульгарным ихтиозом – у 77,78 % пациентов. Частота клинических реакций на продукты, содержащие белки коровьего молока, также составляла от 47,37 % в подгруппе детей с аутосомно-рецессивной формой ВИ (IIA) до 72,22 % – в подгруппе детей с СН (IA). Глютенсодержащие продукты являлись причинно-значимым аллергеном реже – от 16,67 % у детей с кератинопатической формой ВИ (IIIA) до 55,56 % у детей с СН (IA). Также с высокой частотой встречались клинические реакции на рыбу, орехи (за исключением пациентов IIIA подгруппы). Несколько реже встречались реакции на яблоко и банан, еще реже – на другие продукты: индейка, курица, говядина, гречиха, рис, киви. Реакции на эти продукты встречались менее чем у 10 % пациентов во всех группах.

Кожные проявления ПА во всех группах характеризовались усилением зуда, гиперемией кожных покровов, появлением сыпи, нетипичной для ихтиоза. Гастроинтестинальные симптомы отмечались в виде тошноты, срыгиваний/рвоты, изменением характера стула и болью в животе после приема определенных продуктов.

Обсуждение

Врожденный ихтиоз сопровождается врожденным дефектом эпидермальной дифференцировки с нарушением барьерной функции кожи, что создает условия для развития транскутанной сенсибилизации аллергенами [3, 7, 8].

Таблица 3
Наиболее часто встречающиеся причинно-значимые пищевые аллергены у детей с различными формами ВИ и коморбидной ПА

Подгруппы детей с ВИ и коморбидной ПА	Яйцо куриное	Молоко коровье	Глютенсодержащие продукты	Рыба	Орехи	Яблоко	Банан
IA (n=18)	83,33%	72,22%	55,56%	44,44%	61,11%	38,89%	22,22%
IIA (n=13)	36,84%	47,37%	21,05%	21,05%	21,05%	15,38%	15,38%
IIIA (n=6)	66,67%	66,67%	16,67%	16,67%	0%	33,33%	33,33%
IVA (n=18)	77,78%	66,67%	33,33%	55,6%	11,11%	33,33%	11,11%

В настоящее время накоплены доказательства теории «двойного воздействия аллергена», согласно которой поступление пищевого аллергена через желудочно-кишечный тракт приводит к индукции оральной толерантности, в то время как воздействие через поврежденный кожный барьер низких доз пищевых аллергенов из окружающей среды способствует развитию сенсибилизации [9–11].

В настоящем исследовании мы изучили особенности пищевой сенсибилизации и пищевой аллергии у детей с тяжелым орфанным заболеванием – врожденный ихтиоз. Важно отметить, что коморбидная ПА оказалась характерна не только для пациентов с СН и вульгарным ихтиозом, связанным с дефектом гена FLG, но и для больных с другими формами ихтиоза. По всей вероятности, это отражает вклад дефекта эпидермального барьера, который имеет место при любой форме ВИ и способствует повышенному риску транскутанной сенсибилизации.

Интересной находкой является более редкое выявление пищевой сенсибилизации и ПА у детей с кератинопатической формой ихтиоза, который связан с патологическими вариантами в генах KRT1, KRT2, KRT10, GJB3 и др. по сравнению не только с СН и вульгарным ихтиозом, но и с аутосомно-рецессивным ВИ, который связан с патологическими вариантами в генах ALOX12B, ALOXE3, ABCA12, NIPAL4, TGM1, CYP4F22 и др.

Основными причинно-значимыми аллергенами у детей с различными формами ВИ являлись коровье молоко и куриное яйцо. Также обращает на себя внимание высокая частота сенсибилизации к аллергену рыбы, которая в большинстве случаев сопровождалась клинической реакцией. При этом анализ возрастных особенностей сенсибилизации показал снижение частоты сенсибилизации к аллергенам куриного яйца, коровьего молока, пшеницы и сои в возрастных подгруппах старше 7 лет, чего не отмечалось в отношении аллергена рыбы.

Аллерген рыбы сам по себе относится к «большой восьмерке» самых распространенных пищевых аллергенов в мире [25, 26]. Важно отметить, что главные аллергены рыбы не разрушаются при термической обработке, что делает их устойчивыми триггерами аллергических реакций. Кроме того, аллергены рыбы (например, парвальбумин) являются очень летучими и стойкими, легко распространяются в воздухе и надолго оседают на поверхностях, посуде, одежде, в пыли [26]. В обследованной группе пациентов аллергия на рыбу часто была ассоциирована с тяжелыми и системными реакциями (крапивница, отек Квинке, анафилаксия), поэтому ее выявление критически важно. При этом известно, что в отличие от аллергии на молоко или яйцо, к которым у детей при правильной диетологической тактике постепенно формируется толерантность, аллергия на рыбу и морепродукты обычно сохраняется на всю жизнь [25, 26].

Заключение

Проведенное исследование демонстрирует высокую частоту пищевой сенсибилизации и ПА у детей не только с теми формами ВИ, при которых коморбидная ПА описана в литературе (СН и вульгарный ихтиоз), но характерна и для других форм ВИ (аутосомно-рецессивная и керати-

нопатическая). Своевременное выявление ПА позволяет врачу максимально эффективно выстроить диетологическое сопровождение этой сложной группы пациентов.

Также важным аспектом профилактики развития и безопасного управления ПА у пациентов с ВИ является терапия, направленная на восстановление кожного барьера, особенно с учетом вклада механизмов транскутанной сенсибилизации.

Список литературы / References

- Murashkin N.N., Avelisyan K.O., Ivanov R.A., Makarova S.G. Congenital Ichthyosis: Clinical and Genetic Characteristics of the Disease. *Current Pediatrics*. 2022;21 (5): 362–377. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i5.2459>
- Vahlquist A., Törnå H. Ichthyosis: A Road Model for Skin Research. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100 (7): adv00097. DOI: <https://doi.org/10.2340/00015555-3433>
- Sun Q., Burgren N.M., Cheraghlou S., Paller A.S., Larralde M., Bercovitch L., Levinsohn J., et al. The Genomic and Phenotypic Landscape of Ichthyosis: An Analysis of 1000 Kindreds. *JAMA Dermatol*. 2022 Jan 1; 158 (1): 16–25. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.4242>
- Egawa G. Pathomechanism of 'skin-originated' allergic diseases. *Immunological Medicine*. 2018; 41 (4): 170–176. <https://doi.org/10.1080/25785826.2018.1540257>
- Werfel T., Allam J.P., Biedermann T., et al. Cellular and molecular immunologic mechanisms in patients with atopic dermatitis. *J. Allergy Clin Immunol*. 2016; 138 (2): 336–349. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.06.010> EDN: XYENB
- Zhu TH., Zhu TR., Tran KA., et al. Epithelial barrier dysfunction in atopic dermatitis: a skin-gut-lung model linking microbiome alteration and immune dysregulation. *Br. J. Dermatol*. 2018; 179 (3): 570–581. DOI: <https://doi.org/10.1111/bjd.16734>
- Brough HA., Lanser BJ., Sindher SB., et al. Early intervention and prevention of allergic diseases. *Allergy*. 2022; 77 (2): 416–441. DOI: <https://doi.org/10.1111/all.15006> EDN: QKTTVK
- Leung DYM., Berdyshev E., Goleva E. Cutaneous barrier dysfunction in allergic diseases. *J. Allergy Clin Immunol*. 2020; 145 (6): 1485–1497. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.02.021> EDN: RRRBXL
- Lock G. Epidemiologic risks for food allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2008; 121 (6): 1331–1336. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2008.04.032>
- Pearson R.M., Casey L.M., Hughes K.R., Miller S.D., Shea L.D. In vivo reprogramming of immune cells: Technologies for induction of antigen-specific tolerance. *Adv. Drug. Deliver Rev*. 2017; 114: 240–255. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.addr.2017.04.005>
- Novik G.A., Zhdanova M.V., Demidova A.S. Epicutaneous sensitization. What do we know? *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021; 20 (4): 180–192. (In Russ.). <https://doi.org/10.2053/81682-0363-2021-4-180-192>
- Yamamoto-Hanada K., Kobayashi T., Mikami M., Williams HC., Saito H., Saito-Abe M., Sato M., Irahara M., Miyaji Y., Ishikawa F., Tsuchiya K., Tamagawa-Mineoka R., Takaoka Y., Takemura Y., Sato S., Wakiguchi H., Hoshi M., Natsume O., Yamaide F., Seike M., Ohya Y. PACI Study Collaborators. Enhanced early skin treatment for atopic dermatitis in infants reduces food allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2023 Jul; 152 (1): 126–135. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2023.03.008>. Epub 2023 Mar 22.
- Kelleher MM., Dunn-Galvin A., Gray C., et al. Skin barrier impairment at birth predicts food allergy at 2 years of age. *J. Allergy Clin Immunol*. 2016; 137 (4): 1111–1116.e8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.12.1312>
- Murashkin N.N., Ivanov R.A., Savelova A.A., Fedorov D.V., Opryatin L.A., Ahmad W. Role of the Epidermal Barrier in the Formation of Food Allergies in Children with Genodermatosis. *Pediatric pharmacology*. 2019; 16 (4): 234–240. (In Russ.). <https://doi.org/10.15690/pj.v16i4.2053>
- Guillet G., Guillet MH. Percutaneous sensitization to almond oil in infancy and study of ointments in 27 children with food allergy. *Allergy Immunol (Paris)*. 2000; 32: 309–11.
- Lock G., Fox D., Northstone K., Golding J. Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Factors associated with the development of peanut allergy in childhood. *N Engl. J. Med*. 2003 Mar 13; 348 (11): 977–85. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa013536>. Epub 2003 Mar 10. PMID: 12637607.
- Boussault P., Leaute-Labreze C., Saubusse E., et al. Oat sensitization in children with atopic dermatitis: prevalence, risks and associated factors. *Allergy*. 2007; 62: 1251–6. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01527.x>
- Gallimova A.A. Food Allergy in Children with Congenital Epidermolysis Bullosa: Diss. ... Cand. Med. Sci. Moscow, FSBI «National Medical Research Center of Children's Health», 2025.
- Astolfi A., Cipriani F., Messelodi D., De Luca M., Indio V., Di Chiara C., Giannetti A., Ricci L., Neri I., Patrizi A., Ricci G., Pession A. Filaggrin Loss-of-Function Mutations Are Risk Factors for Severe Food Allergy in Children with Atopic Dermatitis. *J. Clin Med*. 2021 Jan 11; 10 (2): 233. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm10020233>
- Stuvel K., Heeringa JJ., Dalm VASH., et al. Cornel-Netherton syndrome: a local skin barrier defect in the absence of an underlying systemic immunodeficiency. *Allergy*. 2020; 75 (7): 1710–1720. DOI: <https://doi.org/10.1111/all.14197> EDN: PPVICY
- Scala E., Condorelli AG., Scala A., et al. IgE sensitization profile in patients with Netherton syndrome. *Int Arch Allergy Immunol*. 2022; 183 (12): 1291–1296. DOI: <https://doi.org/10.1159/000526409> EDN: XHOPUH
- Barbati F., Giovannini M., Oranges T., et al. Netherton syndrome in children: management and future perspective. *Front Pediatr*. 2021; 9: 645259. DOI: <https://doi.org/10.3389/fped.2021.645259> EDN: JCFTWU
- Kalb B., Marenholz J., Jeanrenaud ACSN., Meixner L., Arnau-Soler A., Rosillo-Salazar OD., Ghauri A., Cibir P., Blümchen K., Schlögl R., Hansen G., Seidenberg J., Keil T., Lau S., Niggemann B., Beyer K., Lee Y.A. Filaggrin loss-of-function mutations are associated with persistence of egg and milk allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2022 Nov; 150 (5): 1125–1134. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2022.05.018>
- Brown SJ., Asai Y., Cordell HJ., et al. Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2011; 127: 661–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2011.01.031>
- Namazova-Baranova LS. *Allergiya u detei: ot teorii k praktike*. Moscow: The Union of Pediatricians of Russia. 2010–2011. 668 p.
- Food Allergy in Children and Adolescents: [Monograph] / S.G. Makarova, I.I. Balabolkin, A.P. Fisenko. Moscow: FSAI «National Medical Research Center for Children's Health» of the Ministry of Health of Russia. 2021. 288 p. 27. Clinical Guidelines «Food Allergy» dated 23.12.2026. <https://medpoint.pro/article/pishchevaya-allergiya-2166>
- Molina-Infante J., Arias Á., Alcedo J., García-Romero R., Casabona-Frances S., Prieto-García A., Modolell I., González-Cordero PL., Pérez-Martínez I., Martín-Lorente JL., Guarnier-Argente C., Masiques ML., Vila-Miravet V., García-Puig R., Savarino E., Sánchez-Vegazo CT., Santander C., Lucendo AJ. Step-up empiric elimination diet for pediatric and adult eosinophilic esophagitis: The 2-4-6 study. *J. Allergy Clin Immunol*. 2018 Apr; 141 (4): 1365–1372. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.08.038>

Статья поступила / Received 26.01.2026

Получена после рецензирования / Revised 20.01.2026

Принята в печать / Accepted 03.02.2026

Сведения об авторах

Мустафаева Динара Илгар кызы, аспирант, врач-педиатр приемного-диагностического отделения¹. E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru. eLibrary SPIN: 1767-4054. ORCID: 0009-0007-2418-4069

Макарова Светлана Геннадиевна, д.м.н., заместитель директора по научной работе, врач-аллерголог-иммунолог¹. E-mail: sm27@yandex.ru. eLibrary SPIN: 2094-2840. ORCID: 0000-0003-4759-3563

Мурашкин Николай Николаевич, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, заведующий отделением дерматологии^{1,2,3}. E-mail: m_nn2001@mail.ru. eLibrary SPIN: 5906-9724. ORCID: 0000-0003-2252-8570

Курбатова Ольга Владимировна, к.м.н., и.о. зав. лабораторией, врач клинической лабораторной диагностики, ведущий научный сотрудник¹. E-mail: putintseva@mail.ru. eLibrary SPIN: 5227-3102. ORCID: 0000-0002-9213-5281

Пушков Александр Алексеевич, к.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории медицинской геномики¹. E-mail: pushkovgenetika@gmail.com. eLibrary SPIN: 2928-5764. ORCID: 0000-0001-6648-2063

Аветисян Карине Ониковна, врач-аллерголог-иммунолог, младший научный сотрудник лаборатории разработки новых технологий диагностики и лечения болезней детского возраста¹. E-mail: avetisyan.karine@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7335-6329

Сновская Марина Андреевна, к.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, ведущий научный сотрудник¹. E-mail: snovskaya@mail.ru. eLibrary SPIN: 9899-1095. ORCID: 0000-0002-5263-6743

Галимова Альбина Альбертовна, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии, врач-аллерголог-иммунолог¹. E-mail: albinas86@yandex.ru. eLibrary SPIN: 2960-6185. ORCID: 0000-0002-6701-3872

About authors

Mustafaeva Dinara I., postgraduate student at Pediatrician of the Admission and Diagnostic Dept¹. E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru. eLibrary SPIN: 1767-4054. ORCID: 0009-0007-2418-4069

Makarova Svetlana G., Dr Med Sci (habil.), deputy director for Research, allergist-immunologist¹. E-mail: sm27@yandex.ru. eLibrary SPIN: 2094-2840. ORCID: 0000-0003-4759-3563

Murashkin Nikolay N., Dr Med Sci (habil.), professor, deputy director for Research, head of Dermatology Dept^{1,2,3}. E-mail: m_nn2001@mail.ru. eLibrary SPIN: 5906-9724. ORCID: 0000-0003-2252-8570

Kurbatova Olga V., PhD Med Sci, acting head of Laboratory, physician in Clinical Laboratory Diagnostics, leading researcher¹. E-mail: putintseva@mail.ru. eLibrary SPIN: 5227-3102. ORCID: 0000-0002-9213-5281

Pushkov Aleksandr A., PhD Bio Sci, leading researcher at the Laboratory of Medical Genomics¹. E-mail: pushkovgenetika@gmail.com. eLibrary SPIN: 2928-5764. ORCID: 0000-0001-6648-2063

Avetisyan Karine O., allergist-immunologist, junior researcher at the Laboratory for the Development of New Technologies for the Diagnosis and Treatment of Childhood Diseases¹. E-mail: avetisyan.karine@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7335-6329

Snovskaya Marina A., PhD Med Sci, leading researcher¹. E-mail: snovskaya@mail.ru. eLibrary SPIN: 9899-1095. ORCID: 0000-0002-5263-6743

Galimova Albina A., PhD Med Sci, senior researcher at Laboratory of Clinical Immunology and Nutrition, allergist-immunologist¹. E-mail: albinas86@yandex.ru. eLibrary SPIN: 2960-6185. ORCID: 0000-0002-6701-3872

¹ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей», Москва, Россия

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

³ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

¹ National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russia

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

³ Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Автор для переписки: Мустафаева Динара Илгар кызы.
E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru

Corresponding author: Mustafaeva Dinara I. E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru

Для цитирования: Мустафаева Д.И., Макарова С.Г., Мурашкин Н.Н., Курбатова О.В., Пушков А.А., Аветисян К.О., Сновская М.А., Галимова А.А. Пищевая аллергия у детей с врожденным ихтиозом. Медицинский алфавит. 2026; (9): 76–82. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-76-82>

For citation: Mustafaeva D.I., Makarova S.G., Murashkin N.N., Kurbatova O.V., Pushkov A.A., Avetisyan K.O., Snovskaya M.A., Galimova A.A. Food allergies in children with congenital ichthyosis. Medical alphabet. 2026; (9): 76–82. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-76-82>



DOI: 10.33667/2078-5631-2026-9-82-88

Пищевая аллергия и особенности нутритивного статуса как проявление дисфункции эпителиального барьера у детей с врожденным ихтиозом

Д. И. Мустафаева

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

РЕЗЮМЕ

Врожденный ихтиоз – группа редких генетических заболеваний, характеризующихся нарушением кератинизации и дисфункцией кожного барьера. Общим патогенетическим звеном для различных форм ихтиоза является структурное повреждение эпидермиса, приводящее к повышенной трансэпидермальной потере воды и снижению его защитной функции, что создает условия для транскutánной сенсibilизации пищевыми алергенами. Особенно хорошо описан данный механизм при синдроме Нетертона, связанном с мутацией гена SPINK5, и вульгарном ихтиозе, ассоциированном с мутациями гена филаггрина. Проникновение пищевых алергенов через нарушенный кожный барьер запускает каскад иммунных реакций, способствующих активации Th2-иммунного ответа и выработке специфического IgE, с высокой частотой, приводя к пищевой сенсibilизации и пищевой аллергии. Развитие пищевой аллергии на фоне врожденного ихтиоза усугубляет течение основного заболевания и способствует формированию нарушения нутритивного статуса и задержки роста вследствие как ограничительных диет без адекватного диетологического сопровождения, так и дефицита нутриентов и микроэлементов. Настоящий обзор фокусируется на роли дисфункции эпидермального барьера как ключевого связующего звена в развитии коморбидной пищевой аллергии у пациентов с врожденным ихтиозом и подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода для данной категории пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: врожденный ихтиоз, пищевая аллергия, пищевая сенсibilизация, транскutánная сенсibilизация, нутритивный статус, дети.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Food allergy and features of nutritional status as a manifestation of epithelial barrier dysfunction in children with congenital ichthyosis

D. I. Mustafaeva

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

SUMMARY

Congenital ichthyosis is a group of rare genetic disorders characterized by impaired keratinization and skin barrier dysfunction. The common pathogenetic link for various forms of ichthyosis is structural damage to the epidermis, leading to increased transepidermal water loss and reduced protective function, which creates conditions for transcutaneous sensitization to food allergens. This mechanism is particularly well described in Netherton syndrome, associated with a mutation in the SPINK5 gene, and vulgar ichthyosis, associated with mutations in the flaggrin gene. However, in other forms of congenital ichthyosis, the characteristics of food sensitization and manifestations of food allergy have not been studied. The penetration of food allergens through the damaged skin barrier triggers a cascade of immune reactions that contribute to the activation of the Th2 immune response and the production of specific IgE, often leading to food sensitization and food allergy. The development of food allergies in the context of congenital ichthyosis exacerbates the course of the underlying disease and contributes to the formation of nutritional status disorders and growth retardation due to both restrictive diets without adequate nutritional support and a deficiency of nutrients and trace elements. This review focuses on the role of epidermal barrier dysfunction as a key link in the development of comorbid food allergies in patients with congenital ichthyosis and emphasizes the need for an interdisciplinary approach for this category of patients.

KEYWORDS: congenital ichthyosis, food allergy, food sensitization, transcutaneous sensitization, nutritional status, children.

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

Funding. The study had no sponsorship support.

Актуальность

Врожденный ихтиоз (ВИ) представляет собой группу редких, тяжелых заболеваний кожи, характеризующихся генетическим нарушением кератинизации с генерализованным шелушением, эритродермией и ксерозом [1, 2]. Также к типичным клиническим проявлениям ВИ относятся деформации в виде выворота век и губ, нарушение терморегуляции и повышенный риск присоединения вторичных инфекций [1, 2].

Согласно классификации врожденного ихтиоза, принятой в 2009 г., выделяют несиндромальные (генетически полиморфные и ограниченные поражением кожи) и синдромальные формы (монокенные заболевания с мультисистемными проявлениями), а также по типу наследования – Х-сцепленный доминантный, Х-сцепленный рецессивный, аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный [1–4].

Эпидемиологические данные в отношении врожденного ихтиоза варьируют очень широко в связи с неоднородностью групп. Поскольку есть формы ВИ, которыми болеют только лица мужского пола, а также которые встречаются чаще или реже в зависимости от возраста и географической зоны. Так, при самом распространенном фенотипе – вульгарном ихтиозе – частота составляет 1:300 общей популяции, реже обнаруживается Х-сцепленный (частота 1:3000 мужчин в общей популяции), еще реже – аутосомно-рецессивный (включая ихтиоз Арлекина, частота 1:100000 общей популяции) и кератинопластический ихтиоз (включая эпидермолитический, частота 1:300000 общей популяции) [1, 2]. Распространенность синдромальных ихтиозов составляет в среднем 1:100000 общей популяции, некоторые из них очень редкие, например, частота синдрома Нетертона в популяции составляет 1:200000 общей популяции [1, 5]. В Российской Федерации в 2011 г. зарегистрировано всего 6488 больных с ВИ, из них с впервые в жизни установленным диагнозом 1384 чел. Всего в России находится под наблюдением 2847 детей с ВИ, что составляет 13,1 чел. на 100 000 детского населения, из них с впервые в жизни установленным диагнозом 858 пациентов (3,9 на 1 000 000 детского населения), по данным на 2022 г. [1, 5].

Клинико-генетические характеристики врожденного ихтиоза

Для врожденного ихтиоза характерна как генетическая гетерогенность, когда одна и та же клиническая форма может быть вызвана мутациями в разных генах, так и фенотипическая гетерогенность, когда даже мутации в одном гене могут проявляться с разной тяжестью у разных пациентов. Известны аллельные варианты более 50 генов, ассоциированных с развитием ВИ [6].

Вульгарный ихтиоз (IV) (аутосомно-доминантный с неполной пенетрантностью) является самой распространенной формой и часто проявляется не с первых дней жизни, а в возрасте от 3 мес до 5 лет. Генетический дефект связан со снижением активности или количества филагрина – ключевого белка, который участвует в связывании кератиновых нитей в роговом слое и образовании NMF (Natural Moisturizing Factor – натуральный увлажняющий фактор) [7]. Характерными симптомами являются мелкочешуйчатое шелушение, наиболее выраженное на разгибательных поверхностях; фолликулярный кератоз; ладонно-подошвенный кератоз. Кожа в области крупных складок, как правило, не поражена. Также характерна склонность к аллергическим заболеваниям [1].

Аутосомно-рецессивный врожденный ихтиоз (ARCI) включает такие формы ВИ, как ихтиоз Арлекина, ламеллярный ихтиоз, врожденная ихтиозиформная эритродермия [8]. Наиболее часто причиной являются дефекты в генах TGM1, ABCA12, ALOX12B, ALOXE3 [1, 9]. Клинические проявления варьируют в зависимости от форм и характеризуются шелушением, гиперкератозом, варибельной эритродермией, часто – наличием коллоидной мембраны при рождении, а также эктропионом и кератодермией при более тяжелых формах [1, 8, 9].

Х-сцепленный рецессивный ихтиоз (RXLI) связан с дефектом фермента стероидной сульфатазы и развивается только у лиц мужского пола [10]. Характерно шелушение с крупными, темными чешуйками, вид которых напоминает «грязную кожу» [1]. Наиболее выражены изменения в области разгибательных поверхностей, конечностей, шеи, туловища и ягодиц, поражаются кожные складки. Гиперкератоз ладоней и подошв, как правило, не характерен.

При кератинопластическом ихтиозе (KPI) выявляются дефекты генов кератинов KRT1, KRT2 и KRT10 [1, 2]. Основным клиническим признаком является эпидермолитический гиперкератоз – процесс, сочетающий образование пузырей вследствие ломкости кератиноцитов и избыточное ороговение как компенсаторную реакцию кожи. Характерным симптомом является ладонно-подошвенная кератодермия.

Синдромальные формы ВИ

Фенотипически синдромальные формы врожденного ихтиоза проявляются поражением не только кожи, но и других органов. Эти формы характеризуются монокенным типом наследования и клинически гетерогенны [11]. К наиболее частым относятся синдром Нетертона (NS), синдром Шегрена –

Ларссона (SLS), CHILD-синдром, фолликулярный ихтиоз с атрихией и фотофобией (IFAP), KID-синдром [1,12].

Однако общим для всех форм ихтиоза является генетически детерминированное изменение эпидермиса, которое приводит к нарушению его барьерной функции и снижению способности связывать воду [13–15].

В клинической практике врожденный ихтиоз нередко приходится дифференцировать с атопическим дерматитом, экземой, псориазом и другими заболеваниями кожи [16]. Однако следует отметить, что возможно и сочетание ВИ с атопическим дерматитом у одного и того же больного [17].

В рамках настоящего обзора прицельно будет рассмотрена роль нарушения кожного барьера в развитии пищевой сенсибилизации и пищевой аллергии у детей с ВИ.

При синдроме Нетертона и при вульгарном ихтиозе, в отличие от других форм врожденного ихтиоза, проявления атопических состояний довольно хорошо описаны [18, 19].

Синдром Нетертона – редкое мультисистемное аутосомно-рецессивное заболевание, относящееся к группе синдромальных ихтиозов, описанное сначала Комелем в 1949 г., а затем Нетертоном в 1958 г. [20].

Частота заболевания оценивается как 1/200000, а распространенность – 1–9/1 000 000 [1]. Синдром Нетертона характеризуется клинической триадой: врожденная ихтиозиформная эритродермия, аномалии стержня волоса и предрасположенность к аллергическим заболеваниям с высокими уровнями сывороточного иммуноглобулина Е [20, 21].

Для синдрома Нетертона характерна высокая генетическая гетерогенность – описано более 80 различных патогенных вариантов, вызывающих потерю функции гена SPINK5 (ингибитор сериновой протеазы Kazal типа 5) [20, 21]. Этот ген локализован на хромосоме 5q32 и кодирует белок LEKTI, ингибирующий сериновые протеазы эпидермиса. Недостаточность функции LEKTI обуславливает неограниченную активность калликреиновых протеаз (KLK-5, KLK-7, KLK-14), которые способны расщеплять компоненты корнеодесмосом (десмоглеин-1, десмоплакин и корнеодесмозин) и регулировать деградацию профилаггрина, что обуславливает ускоренное отторжение корнеоцитов. Вследствие этого происходит потеря барьерной функции кожи, что способствует транскутанному проникновению как патогенов, так и белков-аллергенов [22]. Параллельно неконтролируемая активность KLK-5 также приводит к усилению аллергических реакций путем индукции рецептора PAR-2 с передачей регуляторных сигналов в ядро кератиноцитов. Это, в свою очередь, приводит к экспрессии провоспалительных и проаллергических цитокинов и активации иммунного ответа в сторону Th2-типа с повышением уровня иммуноглобулина Е и развитием аллергических реакций [22].

Синдром Нетертона, как и другие формы ихтиоза, также имеет общий иммунный профиль с атопическим дерматитом, псориазом и аутовоспалительными заболеваниями, сопровождающимися нарушением кератинизации [16].

Пациенты с синдромом Нетертона часто имеют множественную пищевую и ингаляционную аллергию, в том числе с развитием анафилаксии, с достаточно неоднородным профилем сенсибилизации [18]. Также еще в одном исследовании была показана тенденция к повышению уровней sIgE к множественным аллергенам с возрастом [19].

Современные представления о патогенезе пищевой аллергии

В настоящее время транскутанная сенсибилизация рассматривается как одна из ключевых причин развития пищевой сенсибилизации и пищевой аллергии [23–25].

Пищевая аллергия (ПА) представляет собой иммунноопосредованную патологическую реакцию, вызванную приемом пищевого продукта, в основе которой лежат антиген-специфические иммунные механизмы [26].

По данным ВОЗ, проявления пищевой аллергии встречаются в среднем у 2,5 % населения [27]. Среди детей в возрасте до 3 лет частота ПА составляет 8 % [28]. Распространенность ПА у детей составляет 5–6 %, при этом частота выявления аллергии к коровьему молоку в популяции составляет 2,5 %, к куриному яйцу – 1,3 %, арахису – 0,8 %, орехам – 0,2 %, рыбе и морепродуктам – 0,1 %. Однако среди детей, страдающих атопическим дерматитом, частота ПА превышает 30 % [28].

Способность пищевого белка выступать в роли аллергенов зависит от наличия в его составе структур – «эпитопов», способных вызывать активацию Th2 и выработку IgE-антител [26, 27].

С клинической точки зрения выделяют IgE-опосредованную, не-IgE-опосредованную, или клеточно-опосредованную, а также смешанную форму ПА [26].

В 2023 г. EACCI (European Academy of Allergy and Clinical Immunology – Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии) представила классификацию аллергических заболеваний и реакций гиперчувствительности, основанную на патогенетическом принципе и включающую семь типов иммунных реакций [29]. Согласно этой классификации в развитии пищевой аллергии основную роль играют иммунные механизмы I, IVb и V типов.

Тип I, или Реакция немедленного типа. Реакции I типа, зависящие от IgE, включают в себя две фазы. Фаза сенсибилизации зависит от сигналов T2-клеток (связанных с гиперчувствительностью IVb типа), которые регулируют выработку аллерген-специфического иммуноглобулина Е (sIgE). Процесс запускается при первом контакте с аллергеном, который оседает на эпителиальных клетках дыхательных путей, кишечника или кожи [30]. Антигенпрезентирующие клетки (дендритные клетки, В-лимфоциты, макрофаги) представляют антиген наивным Т-хелперам. IL2 активируются цитокинами, выделяемыми эпителиальными клетками «аларминами», такими как IL-25, IL-33 и тимический стромальный лимфопоэтин (TSLP) [31]. При активации они вырабатывают большое количество цитокинов 2-го типа, в том числе IL-5, IL-9 и IL-13. Это приводит к дифференцировке наивных Т-клеток в Th2- и Tc2-клетки; IL-4 и IL-13 способствуют переключению классов иммуноглобулинов и, следовательно, выработке sIgE В-клетками, а также усиливают миграцию Th2-клеток в ткани [32]. Тучные клетки и базофилы обладают высокоаффинным рецептором для Fc-фрагмента sIgE (FcεRI) и фиксируют sIgE, что завершает фазу сенсибилизации. Показано, что у многих сенсибилизированных людей клинические проявления отсутствуют [33]. Эффекторная фаза наступает при последующем воздействии того же аллергена. Аллерген образует перекрестные связи между sIgE на поверхности тучных клеток и базофилов, что приводит к их дегрануляции, в процессе которой высвобож-

ждаются ранее накопленные медиаторы (гистамин, гепарин, протеазы и некоторые цитокины), а также вновь образующиеся медиаторы (простагландины, лейкотриены и аденозиннуклеотиды) [29]. При активации тучная клетка может либо медленно высвобождать медиаторы (постепенная дегрануляция), либо быстро (анафилактическая дегрануляция), что вызывает характерные симптомы аллергической реакции, в том числе расширение сосудов, повышение их проницаемости, сокращение гладкой мускулатуры, стимуляцию сенсорных нервов и выработку слизи [34]. Важную роль в замедленной аллергической реакции и сохранении воспаления играют эозинофилы, задействуя механизмы, связанные с гиперчувствительностью IVb типа. Таким образом, взаимное взаимодействие процессов, связанных с I и IVb типами, является важным как для сенсибилизации, так и для хронической фазы [29].

Реакции IVa, IVb, IVc типов, или Клеточно-опосредованные реакции. Т-лимфоциты памяти, взаимодействующие с иммунными лимфоцитами, NK-клетками, нейтрофилами, эозинофилами и макрофагами, вызывают реакции IV типа. Исторически эти реакции называли реакциями замедленного типа, поскольку симптомы проявлялись через несколько часов или дней после контакта с аллергеном. Различные субпопуляции Т-клеток опосредуют реакции IV типа через разные специфические пути, демонстрируя высокую степень гетерогенности, отражающую различные фенотипические особенности лимфоцитов памяти [29].

Основными участниками иммунного ответа при типе IVb являются Th2-клетки, управляемые такими цитокинами, как IL-4, IL-13, IL-5, IL-9 и IL-31 [35, 36]. Эти цитокины стимулируют переключение В-клеток на IgE и вызывают эозинофилию. IL-31, вырабатываемый в основном Th2-клетками, вызывает нейрогенное воспаление и зуд. Th9-клетки, которые дифференцируются под воздействием IL-4 и TGF- β , усиливают синтез sIgE и способствуют росту тучных клеток. ILC2-клетки, дендритные клетки и Th2-клетки, активированные IL-25, IL-33 или TSLP, взаимодействуют друг с другом, вырабатывая цитокины, влияя на эпителиальные барьеры. Они способствуют привлечению эозинофилов и базофилов и модулируют функцию антигенпрезентирующих клеток, способствуя хронизации реакций IVb типа. iNK-Т-клетки вырабатывают IL-4 и IL-13, которые вызывают альтернативную активацию макрофагов и способствуют развитию воспаления. Эозинофилы мигрируют в очаги воспаления, активируют различные цитокины и хемокины и высвобождают цитотоксические гранулы, что приводит к повреждению тканей, гибели клеток и хроническому воспалению [37]. Патогенетические реакции гиперчувствительности IVb и I типов пересекаются на самой последней стадии, когда запускается синтез IgE. T2-клетки посредством высвобождаемых цитокинов (IL-4, IL-13) индуцируют синтез IgE [29]. Однако основной эффекторный механизм, связанный с IVb типом, включает активацию эозинофилов посредством IL-5. Кроме того, гиперчувствительность IVb и V типов пересекается при активации эпителиальных клеток и повреждении эпителиальных барьеров [38].

Тип V – дефект эпителиального барьера. Механизмы гиперчувствительности V типа участвуют в патогенезе отдельных форм ПА – FPIES (Food Protein-Induced Enterocolitis Syndrome – синдром энтероколита, индуцированного пищевыми белками), эозинофильного эзофагита, а также атопического

дерматита [29]. Дефект эпителиального барьера и дисбиоз приводят к нарушению регуляции иммунного ответа, в том числе к обширной активации T1, T2 и T17 в сочетании со снижением количества Treg, Breg и ILCreg [39]. Нарушение барьерной функции может быть вызвано дефектами нескольких важнейших компонентов, в том числе структурных элементов рогового слоя кожи, белков плотных контактов в коже и слизистых оболочках, защитных антипротеаз, экспрессии антимикробных продуктов, транспорта ионов, протонов, воды или антимикробных материалов и других механизмов. Мутации в филаггине, кератинсвязывающем белке, необходимым для поддержания гомеостаза эпидермиса, значительно повышают риск развития атопического дерматита у людей с сенсибилизацией к аллергенам IgE и без нее [40]. Кроме того, в ответ на ингаляционные или пищевые аллергены происходит выработка sIgE, активация макрофагов, тучных клеток и базофилов, высвобождение провоспалительных цитокинов, хемокинов и медиаторов воспаления. Эта последовательность событий в конечном итоге приводит к повреждению тканей. В качестве важного фактора гиперчувствительности V типа было доказано прямое воздействие факторов окружающей среды, которые нарушают целостность эпителиальных барьеров и влияют на микробиом и иммунную систему [41]. Также показано, что дисбиоз приводит к развитию и обострению аллергических заболеваний с образованием IgE [42].

Такие заболевания, как генодерматозы с нарушением кератинизации, в частности ВИ, сопровождаются дисфункцией эпидермального барьера, что значительно повышает риск развития транскутанной сенсибилизации пищевыми аллергенами и, как следствие, может приводить к развитию коморбидной ПА [43].

Врожденные ихтиозы являются орфанными заболеваниями, в связи с чем практически отсутствуют исследования по коморбидности различных форм ВИ и пищевой аллергии.

В зарубежной литературе описано несколько исследований, в которых показана высокая распространенность аллергических заболеваний среди пациентов с ВИ [44, 45]. Наиболее частые и тяжелые проявления ПА описаны при синдроме Нетертона, частота которых может достигать более 90% [18, 19]. При этом ПА, как правило, является множественной с высоким риском развития анафилактических реакций. Вульгарный ихтиоз, связанный с мутацией гена FLG, также ассоциирован с развитием атопического дерматита и аллергических заболеваний, в том числе ПА [45]. Выявлена корреляция между наличием и типом мутации в гене, кодирующем FLG, и диагностированной ПА. [46]. Однако при других формах ВИ не описаны особенности течения ПА.

Роль дисфункции эпидермального барьера в развитии пищевой сенсибилизации и пищевой аллергии

Как уже отмечалось, генодерматозы с нарушением кератинизации, в частности врожденный ихтиоз, сопровождаются нарушением целостности и функционирования эпидермального барьера [1, 47, 48].

Эпидермальный барьер – это сложная многоуровневая система, главная задача которой – защита организма от неконтролируемой трансэпидермальной потери воды, проникновения патогенов, аллергенов-белков и химических и/или физических воздействий [48, 49].

Основным компонентом барьера является роговой слой, состоящий из корнеоцитов, внутри которых находится NMF [50]. В межклеточном пространстве находится липидный матрикс, в состав которого входят керамиды, холестерин, свободные жирные кислоты, обеспечивающие водонепроницаемый барьер. Еще одним компонентом являются корнеодесмосомы – это белковые структуры, которые скрепляют соседние корнеоциты между собой, обеспечивая клеточную адгезию и прочность всего рогового слоя [50].

Непосредственно под роговым слоем расположена зона плотных контактов – это специализированный белковый комплекс, расположенный в зернистом слое эпидермиса, состоящий из клаудинов, окклюдина и ZO-белков [51]. Зона плотных контактов выполняет функцию параклеточного барьера, дополняя барьерную функцию рогового слоя, поддерживает поляризацию кератиноцитов и контролирует транспорт воды и ионов.

Филаггрин (FLG) – это один из ключевых белков, играющих фундаментальную роль в формировании и функционировании эпидермального барьера [52]. Уникальная роль филаггрина заключается в двух основных функциях – структурной и увлажняющей. В зернистом слое филаггрин синтезируется и хранится в виде нерастворимых гранул – профилаггина. В момент дифференцировки кератиноцитов в корнеоциты профилаггрин под действием протеаз расщепляется на множество молекул зрелого филаггрина. Филаггрин активно связывается с нитями кератина, образуя плотную сеть внутри корнеоцита, обеспечивая механическую прочность. После выполнения структурной функции филаггрин продолжает расщепляться на отдельные гигроскопичные молекулы. Эти молекулы образуют основу NMF, поддерживающего гидратацию и эластичность рогового слоя [52].

Иммунологический барьер эпидермиса представлен клеточными и гуморальными компонентами иммунной системы [53]. Кератиноциты являются активными иммунными клетками, вырабатывающими медиаторы в ответ на повреждение. Адаптивный иммунный ответ запускают антигенпрезентирующие клетки Лангерганса, являющиеся связующим звеном между врожденным и специфическим иммунитетом [54].

Также факторами защиты эпидермиса являются кислотная мантия и микробиом кожи, создающие неблагоприятную среду для роста многих бактерий и грибов [55].

Механизмы развития транскутанной сенсibilизации

Все больше данных свидетельствует о том, что воздействие аллергена в раннем возрасте через кожу вызывает отклонение Т-клеточного звена в сторону аллергенного типа Th2 и последующую пищевую аллергию, в то время как раннее пероральное воздействие вызывает отклонение Т-клеточного звена в сторону толерогенных подтипов Th1 и Treg (гипотеза двойного воздействия аллергенов) [56].

Транскутанная сенсibilизация представляет собой процесс, в значительной степени зависящий от нарушения барьерной функции кожи. Это способствует увеличению проникновения аллергенов, что стимулирует Th2-опосредованный иммунный ответ и продукцию IgE [57].

Избыточное проникновение пищевых аллергенов через кожный барьер также приводит к высвобождению цито-

кинов, относящихся к «аларминам» (TSLP, IL-25, IL-33), что стимулирует провоспалительный иммунный ответ с активацией дендритных клеток (DCs) и врожденных лимфоидных клеток типа 2 (ILC2) [58].

Важным цитокином, который играет роль в транскутанной сенсibilизации, является тимический стромальный лимфопозтин (TSLP) [59]. Индуцируют секрецию TSLP провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α) и IL-1-α в ответ на повреждение кожи. Показано, что TSLP повышен в эпителиальных клетках у детей, страдающих бронхиальной астмой, а также в роговом слое у детей с АД и положительно коррелирует с тяжестью заболевания [59].

IL-33 является еще одним эпителиальным цитокином, «алармином», который высвобождается в ответ на повреждение кожного барьера и играет важную роль в запуске аллергического воспаления после воздействия аллергенов [60].

В совокупности IL-33, высвобождаемый кератиноцитами, действует совместно с IL-25, стимулируя активацию кишечного-резидентных ILC2, образование IL-4 и IL-13, активацию тучных клеток и их дегрануляцию в слизистой оболочке тонкой кишки [60]. В свою очередь, дегрануляция тучных клеток приводит к еще большей проницаемости кишечника, увеличению трансэпителиального транспорта и абсорбции пищевых аллергенов, что способствует дальнейшей сенсibilизации и аллергической реакции на пищевые продукты [61].

Транскутанное воздействие специфических пищевых аллергенов вызывает мощный аллергический иммунный ответ 2-го типа, связанный также с В-клетками, секретирующими высокие уровни аллерген-специфического IgE [62].

Некоторые белковые антигены, такие как аллергены клещей домашней пыли, грибов и пыльцы, обладают протеазной активностью и часто действуют как аллергены. Эти протеолитические белки могут разрушать плотные соединения, но не лизировать роговой слой, в то же время они легко проникают в организм через участки, где отсутствует роговой слой (например, эрозивное поражение, слизистые оболочки, через придатки кожи) [63].

Исследования микробиома кожи показали, что микробное разнообразие с доминантными комменсалами имеет важное значение для поддержания кожного гомеостаза, в то время как дисбиоз кожи может вызывать значительную дисфункцию кожного барьера и неадекватный иммунный ответ, приводящий к транскутанной сенсibilизации [64].

Таким образом, кожный покров является важным защитным барьером, а его повреждение становится ключевым фактором сенсibilизации к аллергенам, что имеет место при заболеваниях, связанных с дисфункцией кожного барьера, в частности при различных формах ВИ.

Нутритивный статус детей с врожденным ихтиозом, связь с состоянием кожного барьера

Одним из внекожных проявлений врожденного ихтиоза у детей могут быть задержка роста и дефицит питательных веществ [65].

Многочисленные исследования подтверждают взаимосвязь между функционированием кишечника и кожи [65, 67, 68]. Так, в исследовании Fгу и соавт. были обнаружены морфологические изменения в слизистой оболочке тощей кишки у пациентов с врожденным ихтиозом и показано, что вульгарный

ихтиоз влияет на метаболическую активность кишечника из-за снижения концентрации янтарной дегидрогеназы [69]. ВИ может приводить к кишечной мальабсорбции, что обуславливает недостаточность питания и задержку роста у этих пациентов. У лиц с синдромом Нетертона, а также с тяжелыми формами ВИ наблюдалась мальабсорбция желудочно-кишечного тракта вследствие атрофии ворсинок тощей кишки [70].

Однако в исследовании Fowler и соавт. связывают задержку роста у детей с ВИ состоянием работы кожного барьера [71]. Из-за постоянного воспаления и усиленной регенерации кожи увеличивается скорость обмена веществ, что может приводить к метаболическим нарушениям. Для изучения степени возможной мальабсорбции и дефицита питательных веществ были обследованы 10 детей с различными типами ихтиоза и задержкой роста. Большинство детей не имели значимых нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта или дефицита питательных веществ. В то время как общее потребление калорий часто превышало установленные потребности у всех пациентов, однако у многих детей с ВИ и задержкой роста отмечались дефицит жирорастворимых витаминов, признаки хронической гиповолемии [71].

Показано, что дефект эпидермального барьера у детей с ВИ может приводить к значительным хроническим потерям воды и калорий, что, в свою очередь, ведет к нарушению роста и недостаточности питания [72]. Наиболее тяжелые дефекты эпидермального барьера наблюдаются у детей младшего возраста и у детей с тяжелыми формами ихтиоза, чаще с синдромом Нетертона. Недостаточность питания обнаруживается у трети пациентов, из которых у 75% детей отмечаются нарушения роста [73]. Пациенты с ВИ могут подвергаться повышенному риску специфических дефицитов, что также приводит к ухудшению нутритивного статуса и является одним из факторов возникновения задержки роста у детей с врожденным ихтиозом. При синдроме Нетертона задержка роста описывается во многих исследованиях как классический признак данного заболевания [74].

Кроме того, отмечается связь между ВИ и дефицитом витамина D с последующим развитием витамин D-дефицитного рахита у детей [75].

Это может быть обусловлено сочетанием таких факторов, как гиперкератоз, снижающий проникновение ультрафиолетовых лучей, дефект эпидермального барьера, нарушающий синтез витамина D в коже, а также повышенная фоточувствительность, приводящая к избеганию солнечного света.

Заключение

Таким образом, представленный обзор демонстрирует тесную связь между состоянием эпителиального барьера у пациентов с врожденным ихтиозом и формированием пищевой сенсибилизации и клинически значимой пищевой аллергии. При этом повреждение кожного барьера с последующим запуском провоспалительного и аллергического иммунного ответа становится ключевым звеном патогенеза пищевой аллергии у этих пациентов. Наличие пищевой аллергии должно обязательно учитываться при построении тактики ведения детей с ВИ, поскольку коморбидная пищевая аллергия осложняет течение кожного патологического процесса, приводит к ухудшению общего состояния

пациента, задержке физического развития за счет дефицита нутриентов и микроэлементов. Своевременная диагностика ПА и скоординированная тактика диетологического сопровождения позволит значительно улучшить состояние у таких пациентов, что возможно в условиях междисциплинарного ведения с участием дерматолога, аллерголога и диетолога.

Список литературы / References

- Murashkin N. N., Avelisyan K. O., Ivanov R. A., Makarova S. G. Congenital Ichthyosis: Clinical and Genetic Characteristics of the Disease. *Current Pediatrics*. 2022; 21 (5): 362–377. [In Russ.]. <https://doi.org/10.15690/vsp.v21i5.2459>
- Vahlquist A., Töröm H. Ichthyosis: A Road Model for Skin Research. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100 (7): adv00097. <https://doi.org/10.2340/00015555-34333>
- Mazereeuw-Hautier J., Vahlquist A., Traupe H. et al. Management of congenital ichthyoses: European guidelines of care, part one. *Br. J. Dermatol*. 2019; 180 (2): 272–281. <https://doi.org/10.1111/bjd.17203>
- Oji V., Tadini G., Akiyama M. et al. Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. *J. Am. Acad. Dermatol*. 2010; 63 (4): 607–641. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.11.020>
- Dabas G., Mahajan R., De D. et al. Managing syndromic congenital ichthyosis at a tertiary care institute-Genotype-phenotype correlations, and novel treatments. *Dermatol Ther*. 2020; 33 (6): e13816. <https://doi.org/10.1111/dth.13816>
- Sun Q., Burgin N.M., Cheraghlou S., Paller A.S., Larralde M., Bercovich L., Levinsohn J. et al. The Genomic and Phenotypic Landscape of Ichthyosis: An Analysis of 1000 Kindreds. *JAMA Dermatol*. 2022 Jan 1; 158 (1): 16–25. DOI: 10.1001/jamadermatol.2021.4242
- Richard G. Autosomal Recessive Congenital Ichthyosis. In: *GeneReviews* [Internet]. Adam MP, Mirzaz GM, Pagon RA, et al. eds. Seattle (WA): University of Washington, Seattle. 1993–2022. Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1420>. Accessed on October 27, 2022.
- Mohamad J., Samuelov L., Malchin N. et al. Molecular epidemiology of non-syndromic autosomal recessive congenital ichthyosis in a Middle-Eastern population. *Exp Dermatol*. 2021; 30 (9): 1290–1297. <https://doi.org/10.1111/exd.14345>
- Fischer J., Bourrat E. Genetics of Inherited Ichthyoses and Related Diseases. *Acta Derm Venereol*. 2020; 100 (7): adv00096. <https://doi.org/10.2340/00015555-34332>
- Takeichi T., Akiyama M. Inherited ichthyosis: Non-syndromic forms. *J. Dermatol*. 2016; 43 (3): 242–251. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13243>
- Gutiérrez-Cerajero C., González-Sarmiento R., Hernández-Martín Á. [Translated article] ICHTHYOSIS: Clinical and Molecular Update. Part 2: Syndromic Ichthyosis, Diagnostic and Therapeutic Approach of Ichthyosis. *Actas Dermosifiliogr*. 2025 May; 116 (5): T497–T510. English, Spanish. DOI: 10.1016/j.ad.2025.03.013. Epub 2025 Mar 11.
- Yoneda K. Inherited ichthyosis: Syndromic forms. *J. Dermatol*. 2016 Mar; 43 (3): 252–63. DOI: 10.1111/1346-8138.13284. PMID: 26945533.
- Gutiérrez-Cerajero C., Sprecher E., Paller A.S. et al. Ichthyosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2023; 9 (2). <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00412-3>
- Ishitsuka Y., Roop DR. The Epidermis: Redox Governor of Health and Diseases. *Antioxidants (Basel)*. 2021 Dec 26; 11 (1): 47. DOI: 10.3390/antiox111010047
- Lima Cunha D., Oram A., Gruber R., Plank R., Lingenhel A., Gupta MK. et al. hiPSC-Derived Epidermal Keratinocytes from Ichthyosis Patients Show Altered Expression of Cornification Markers. *Int. J. Mol. Sci*. 2021 Feb 11; 22 (4): 1785. DOI: 10.3390/ijms22041785
- Paller AS., Renert Yuval Y., Suprun M., Esaki H., Oliva M., Huynh TN. et al. An IL-17 dominant immune profile is shared across the major orphan forms of ichthyosis. *J. Allergy Clin Immunol*. 2017; 139 (1): 152–65. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.07.019
- Hassani B., Isolan A., Shariat M., Mollanoori H., Sotoudeh S., Babaei V., Ziaali A., Teimourian S. Flaggrin gene polymorphisms in Iranian ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis patients. *Int. J. Dermatol*. 2018 Dec; 57 (12): 1485–1491. DOI: 10.1111/ijd.14213. Epub 2018 Sep 23. PMID: 30246302.
- Shivel K., Heeringa J.J., Dalm VASH. et al. Cornel-Netherton syndrome: A local skin barrier defect in the absence of an underlying systemic immunodeficiency. *Allergy*. 2020 Jul; 75 (7): 1710–1720. DOI: 10.1111/all.14197
- Scala E., Condorelli A.G., Scala A., Capri E., Didona B., Paganelli R. et al. IgE Sensitization Profile in Patients with Netherton Syndrome. *Int Arch Allergy Immunol*. 2022; 183 (12): 1291–1296. DOI: 10.1159/000526409
- Barbali F., Giovannini M., Oranges T. et al. Netherton Syndrome in Children: Management and Future Perspective. *Fron Pediatr*. 2021; 9: 645259. <https://doi.org/10.3389/fped.2021.645259>
- Mocarska M., Muciek A., Dolinkiewicz J., Maryńczak A.M., Nitschke N., Strakowski K. et al. Netherton Syndrome: A Comprehensive Literature Review of Pathogenesis, Clinical Manifestations, and Therapeutic Strategies. *J. Mother Child*. 2025 Sep 2; 29 (1): 106–113. DOI: 10.34763/jmotherandchild.20252901.d-25-00014
- Wei-Li Di, John Harper. Netherton Syndrome. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*, Fourth Edition. 2019; <https://doi.org/10.1002/9781119142812.ch132>
- Brough HA., Nadeau KC., Sindher SB., Alkotob SS., Chan S., Bahnson HT., Leung DYM., Lack G. Epicutaneous sensitization in the development of food allergy: What is the evidence and how can this be prevented? *Allergy*. 2020 Sep; 75 (9): 2185–2205. DOI: 10.1111/all.14304. Epub 2020 May 18. PMID: 32249942; PMCID: PMC7494573.
- Sampson H.A., O'Mahony L., Burks A.W., Plaut M., Lack G., Akdis C.A. Mechanisms of food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol*. 2018; 141: 11–19.
- Kawasaki A., Ito N., Murai H., Yasutomi M., Nakai H., Ohshima Y. Skin inflammation exacerbates food allergy symptoms in epicutaneously sensitized mice. *Allergy*. 2018; 73: 1313–1321.
- Barni S., Liccioli G., Sarti L., Giovannini M., Novembre E., Mori F. Immuno-globulin E (IgE)-Mediated Food Allergy in Children: Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, Prevention, and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Mar 4; 56 (3): 111. DOI: 10.3390/medicina5603111. PMID: 32143431; PMCID: PMC7142605.
- Murao A., Werfel T., Hoffmann-Sommergruber K. et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy*. 2014; 69 (8): 1008–1025. DOI: 10.1111/all.12429
- Food Allergies in Children and Adolescents: [Monograph] / S.G. Makarova, I.I. Balabolkin, A.P. Fisenko. Moscow: FSBI (National Medical Research Center of Children's Health) of the Ministry of Health of Russia. 2021. 288 p. (Informational Materials).
- Jutel M., Agache I., Zemelka-Wiacek M. et al. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. *Allergy*. 2023; 78: 2851–2874. DOI: 10.1111/all.15889
- Balan S., Saxena M., Bhardwaj N. Dendritic cell subsets and locations. *Int Rev Cell Mol Biol*. 2019; 348: 1–68. DOI: 10.1016/j.ircmb.2019.07.004
- Gauvreau GM., Bergeron C., Boulet LP. et al. Sounding the alarm: the role of alarmin cytokines in asthma. *Allergy*. 2023; 78 (2): 402–417. DOI: 10.1111/all.15609
- Varricchi G., Bencivenga L., Poto R., Pecoraro A., Shamji MH., Rengo G. The emerging role of T follicular helper (TFH) cells in aging: influence on the immune frailty. *Ageing Res Rev*. 2020; 61: 101071. DOI: 10.1016/j.arr.2020.101071
- Morita H., Kubo T., Rückert B. et al. Induction of human regulatory innate lymphoid cells from group 2 innate lymphoid cells by retinoic acid. *J. Allergy Clin Immunol*. 2019; 143 (6): 2190–2201.e9. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.12.1018
- Stone KD., Prussin C., Metcalfe DD. IgE, mast cells, basophils, and eosinophils. *J. Allergy Clin Immunol*. 2010; 125 (2 Suppl 2): S73–S80. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.11.017
- Valente M., Dölen Y., van Dinther E. et al. Cross-talk between iNKT cells and CD8 T cells in the spleen requires the IL-4/CCL17 axis for the generation of short-lived effector cells. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2019; 116 (51): 25816–25827. DOI: 10.1073/pnas.1913491116
- Equiluz-Gracia I., Laydahi JA., Rondon C., Shamji MH. Mucosal IgE immune responses in respiratory diseases. *A-Curr Opin Pharmacol*. 2019; 46: 100–107. DOI: 10.1016/j.coph.2019.05.009
- Gigon L., Fettelet T., Yousefi S., Simon D., Simon HU. Eosinophils from a to z. *Allergy*. 2023; 78 (7): 1810–1846. DOI: 10.1111/all.15751
- Sugita K., Steer CA., Martinez-Gonzalez I. et al. Type 2 innate lymphoid cells disrupt bronchial epithelial barrier integrity by targeting tight junctions through IL-13 in asthmatic patients. *J. Allergy Clin Immunol*. 2018; 141 (1): 300–310.e11. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.02.038

39. Akdis CA. Does the epithelial barrier hypothesis explain the increase in allergy, autoimmunity and other chronic conditions? *Nat Rev Immunol*. 2021 Nov; 21 (11): 739–751. DOI: 10.1038/s41577-021-00538-7
40. Nakamura M, Kamiya K, Furuhata A, Ikeda K, Niyonsaba F. S100A7 Co-localization and up-regulation of Filaggrin in human Sinusoidal epithelial cells. *Curr Med Sci*. 2021; 41 (5): 863–868. DOI: 10.1007/s11596-021-2431-1
41. Saito K, Orito K, Kubo T, et al. Laundry detergents and surfactants induced eosinophilic airway inflammation by increasing IL-33 expression and activating ILC2s. *Allergy*. 2023; 78: 1878–1892. DOI: 10.1111/all.15762
42. Levy M, Kolodziejczyk AA, Thaiss CA, Elinav E. Dysbiosis and the immune system. *Nat Rev Immunol*. 2017; 17 (4): 219–232. DOI: 10.1038/nri.2017.7
43. Fölster-Holst R, Naß C, Dähnhardt-Pfeiffer S, Freitag-Wolf S. Analysis of the structure and function of the epidermal barrier in patients with ichthyoses-clinical and electron microscopical investigations. *J. Eur. Acad Dermatol Venerol*. 2022 May; 36 (5): 726–738. DOI: 10.1111/jdv.17914
44. Mazereeuw-Hautier J, Dreyfus L, Barbarot S, et al. Ichthyosis and allergic sensitization. *The British Journal of Dermatology*. 2017.
45. Kim Y, Lim K.M. Skin barrier dysfunction and filaggrin. *Arch Pharm Res*. 2021 Jan; 44 (1): 36–48. DOI: 10.1007/s12272-021-01305-x
46. Brown SJ, Asai Y, Cordell HJ, et al. Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2011; 127 (3): 661–667. DOI: 10.1016/j.jaci.2011.01.03
47. Gutiérrez-Cerajero C, Sprecher E, Paller AS, et al. Ichthyosis. *Nat Rev Dis Primers* 9, 2 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00412-3>
48. Lefevre-Utile A, Braun C, Haffek M, Aubin F. Five functional aspects of the epidermal barrier. *Int J. Mol Sci*. 2021; 22: 11676.
49. Fluhr JW, Moore DJ, Lane ME, Lachmann N, Rawlings AV. Epidermal barrier function in dry, itchy and sensitive skin: A narrative review. *J. Eur. Acad Dermatol Venerol*. 2024; 38: 812–820. <https://doi.org/10.1111/jdv.19745>
50. Suzuki M, Ohno Y, Kihara A. Whole picture of human stratum corneum ceramides, including the chain-length diversity of long-chain bases. *J. Lipid Res*. 2022; 63: 100235.
51. Ohnemus U, Kohrmeyer K, Houdek P, et al. Regulation of epidermal tight junctions (TJ) during infection with exfoliative toxin-negative *Staphylococcus* strains. *J Invest Dermatol* 2007; in press.
52. Egawa G, Kabashima K. Barrier dysfunction in the skin allergy. *Allergol Int*. 2018; 67 (1): 3–11. DOI: 10.1016/j.allit.2017.10.002
53. Baroni A, Buommino E, De Gregorio V, Ruocco E, Ruocco V, Wolf R. Structure and function of the epidermis related to barrier properties. *Clin Dermatol*. 2012 May-Jun; 30 (3): 257–62. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2011.08.007. PMID: 22507037.
54. Egawa G. Pathomechanism of 'skin-originated' allergic diseases. *Immunological Medicine*. 2018; 41 (4): 170–176. <https://doi.org/10.1080/1080/25785826.2018.1540257>
55. Thom KC, Lefferdink R, Duan K, Lim SS, Wong XFCC, Iler E, Wu B, Abu-Zayed H, Rangel SM, Del Duca E, Chowdhury M, Chima M, Kim HJ, Lee B, Guttman-Yasky E, Paller AS, Common JEA. Distinct skin microbiome community structures in congenital ichthyosis. *Br J Dermatol*. 2022 Oct; 187 (4): 557–570. DOI: 10.1111/bjd.21687. Epub 2022 Jul 4. PMID: 35633118; PMCID: PMC10234690.
56. Brough H.A., Lanser B.J., Sindher S.B., Teng J.M.C., Leung D.Y.M., Venter C., Chan S.M., Santos A.F., Bahnson H.T., Guttman-Yasky E, et al. Early intervention and prevention of allergic diseases. *Allergy*. 2022; 77: 416–441.
57. Debińska A, Sozańska B. Epicutaneous Sensitization and Food Allergy: Preventive Strategies Targeting Skin Barrier Repair-Facts and Challenges. *Nutrients*. 2023 Feb 21; 15 (5): 1070. DOI: 10.3390/nu15051070. PMID: 36904070; PMCID: PMC10005101.
58. Leung D.Y.M., Berdyshev E., Goleva E. Cutaneous barrier dysfunction in allergic diseases. *J. Allergy Clin Immunol*. 2020; 145: 1485–1497.
59. Zhu TH, Zhu TR, Tran KA, Sivamani RK, Shi YV. Epithelial barrier dysfunctions in atopic dermatitis: a skin-gut-lung model linking microbiome alteration and immune dysregulation. *Br J Dermatol*. 2018; 179: 570–581.
60. van Splunter M, Liu L, van Neerven RJJ, Wichers HJ, Hettlinga KA, de Jong NW. Mechanisms Underlying the Skin-Gut Cross Talk in the Development of IgE-Mediated Food Allergy. *Nutrients*. 2020 Dec 15; 12 (12): 3830. DOI: 10.3390/nu12123830
61. Sampson HA, O'Mahony L, Burks A.W., Plaut M, Lack G, Akdis C.A. Mechanisms of food allergy. *J. Allergy Clin Immunol*. 2018 Jan; 141 (1): 11–19. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.11.005.
62. Strid J, Hourihane J, Kimber I, Callard R, Strobel S. Disruption of the stratum corneum allows potent epicutaneous immunization with protein antigens resulting in a dominant systemic Th2 response. *Eur J. Immunol*. 2004; 34: 2100–2109.
63. Novik G.A., Zhdanova M.V., Demidova A.S. Epicutaneous sensitization. what do we know? *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021; 20 (4): 180–192. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-4-180-192>
64. Leyva-Castillo J.M., McGurk A., Geha M.D.R. Allergic skin inflammation and *S. aureus* skin colonization are mutually reinforcing. *Clin. Immunol*. 2020; 218: 108511. DOI: 10.1016/j.clim.2020.108511
65. Diaz LZ, Browning JC, Smidt AC, Rizzo WB, Levy ML. Complications of ichthyosis beyond the skin. *Dermatol Ther*. 2013 Jan-Feb; 26 (1): 39–45. DOI: 10.1111/j.1529-8019.2012.01517.x. PMID: 23384019.
66. Yang L, Xia JN. Beyond the Skin: Exploring the Gut-Skin Axis and Metabolic Pathways in Atopic Dermatitis Pathogenesis. *Int J. Gen Med*. 2025 Oct 8; 18: 6123–6136. DOI: 10.2147/IJGM.S550152. PMID: 41084738; PMCID: PMC12515402.
67. Tatarbe S, Jain S, Shah I. Hereditary Ichthyosis With Gastrointestinal Manifestations: A Case Report. *JPGN Rep*. 2023 Oct 9; 4 (4): e370. DOI: 10.1097/PGR.0000000000000370. PMID: 38034450; PMCID: PMC10684232.
68. Paluel-Marmont C, Bellon N, Barbet P, et al. Eosinophilic esophagitis and colonic mucosal eosinophilia in Netherton syndrome. *J. Allergy Clin Immunol*. 2017; 139 (6): 2003–2005.e1.
69. Fry L, McMinn RMH, Shuster S. The small intestine in skin diseases. *Archives of Dermatology*. 1966; 93: 647–653.
70. Ali IA, Foolad N, Sivamani RK. Considering the gut-skin axis for dermatological diseases. *Austin J. Dermatology*. 2014; 1:1024.
71. Fowler AJ, Moskowitz DG, Wong A, Cohen SP, Williams ML, Heyman MB. Nutritional status and gastrointestinal structure and function in children with ichthyosis and growth failure. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004; 38: 164–169.
72. Moskowitz DG, Fowler AJ, Heyman MB, Cohen SP, Crumrine D, Elias PM, Williams ML. Pathophysiological basis for growth failure in children with ichthyosis: an evaluation of cutaneous ultrastructure, epidermal permeability barrier function, and energy expenditure. *J. Pediatr*. 2004 Jul; 145(1):82–92. DOI: 10.1016/j.jpeds.2004.03.052. PMID: 15238912.
73. Rodríguez-Manchón S, Pedrón-Giner C, Cañedo-Villaroya E, Muñoz-Codoceo RA, Hernández-Martín Á. Malnutrition in children with ichthyosis: Recommendations for monitoring from a multidisciplinary clinic experience. *J Am Acad Dermatol*. 2021 Jul; 85 (1): 144–151. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.06.064. Epub 2020 Jun 22. PMID: 32585277.
74. Prodinge C, Yerebt N, MacDonald C, Chottianchaiwat S, Goh L, Du Toit G, Melleiro JE, Petrof G, Martinez AE. Prevalence of and risk factors for nutritional deficiency and food allergy in a cohort of 21 patients with Netherton syndrome. *Pediatr Allergy Immunol*. 2023 Jan; 34 (1): e13914. DOI: 10.1111/pai.13914. PMID: 36705039.
75. Kavshik H, Mahajan R, Dabas G, Shrivastava N, Ashraf R, De D, Pal A, Kumar R, Handa S. A cross-sectional study to find association of VDR gene polymorphism with non-syndromic congenital ichthyosis and with vitamin D deficiency. *Arch Dermatol Res*. 2023 Apr; 315 (3): 551–557. DOI: 10.1007/s00403-022-02399-z. Epub 2022 Oct 3. PMID: 36192561.

Статья поступила / Received 23.01.2026
Получена после рецензирования / Revised 30.01.2026
Принята в печать / Accepted 02.02.2026

Сведения об авторе

Мустафаева Динара Илгар кызы, аспирант 2-го года, врач-педиатр.
ORCID: 0009-0007-2418-4069

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

Для переписки: Мустафаева Динара Илгар кызы.
E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru

About author

Mustafaeva Dinara Ilgar kyzy, 2nd year graduate student, pediatrician.
ORCID: 0009-0007-2418-4069

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

For correspondence: Mustafaeva Dinara Ilgar kyzy.
E-mail: mustafaeva-dinara@mail.ru

Для цитирования: Мустафаева Д.И. Пищевая аллергия и особенности нутритивного статуса как проявление дисфункции эпителиального барьера у детей с врожденным ихтиозом. *Медицинский алфавит*. 2026; (9): 82–88. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-82-88>

For citation: Mustafaeva D.I. Food allergy and features of nutritional status as a manifestation of epithelial barrier dysfunction in children with congenital ichthyosis. *Medical alphabet*. 2026; (9): 82–88. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-82-88>



**Подписка на журнал
2026 год**



**Медицинский
алфавит**

«Медицинский алфавит», серия **«Диетология и нутрициология»**

Печатная версия – 2000 руб., электронная версия любого журнала – 700 руб. (за номер).

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

Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит».

Серия **«Диетология и нутрициология»** (2 выпуска в год).

Цена 4 000 руб. в год (печатная версия) или 1 400 руб. (электронная версия).

Подписка через «Урал-Пресс».

«Диетология и нутрициология» – серия журнала «Медицинский алфавит» (Россия).

Печатная версия. Индекс – 015754

https://ural-press.ru/catalog/?ELEMENT_ID=9099840#

Как подписаться

Все платежи от физических лиц через онлайн-банки принимаются издательством только на сайте <https://med-alphabet.com>
От юридических лиц по счету, по запросу на почту podpiska.ma@mail.ru



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