7universum.com
UNIVERSUM:
МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

UNIVERSUM:
МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научный журнал
Издается ежемесячно с ноября 2013 года

Выпуск: 7(136)

Июль 2026

Новосибирск
2026

ББК 5
U55

Главный редактор:
Коноров Марат Русланович, д-р мед. наук, проф.;

Члены редакционной коллегии:
Архипова Людмила Юрьевна - канд. мед. наук, доц.;
Бисалиев Рафаэль Валерьевич - д-р мед. наук, доц.;
Выхристенко Людмила Ростиславна - д-р мед. наук, проф.;
Голенков Андрей Васильевич - д-р мед. наук, проф.;
Иорданишвили Андрей Константинович- д-р мед. наук. проф.;
Ларионов Максим Викторович - д-р биол. наук;
Лебединцева Елена Анатольевна - канд. мед. наук, доц.;
Луценко Юрий Григорьевич - д-р мед. наук, проф.;
Немцов Леонид Михайлович - д-р. мед. наук, проф.;
Рахматуллина Расима Зуфаровна - канд. мед. наук;
Рингевич Рита Олеговна - PhD;
Рубаненко Олеся Анатольевна - д-р мед. наук, проф.;
Соболев Алексей Владимирович - д-р мед. наук, проф.;
Стрелова Ольга Юрьевна - д-р фарм. наук, проф.;
Таликова Екатерина Владимировна - канд. мед. наук;
Тошбоев Шерзод Олимович - канд. мед. наук, доц.

U55 Universum: медицина и фармакология: электронный научный журнал. – № 7(136). – Новосибирск: Изд-во «Юниверсум», 2026. – 80 с. – Текст: электронный. – URL: *http://7universum.com/ru/med/archive/category/7136* (дата публикации: 11.07.2026).

ISSN: 2311-6129

DOI: 10.32743/UniMed.2026.136.7.

Учредитель и издатель: ООО «Юниверсум»

ББК 5

© ООО «Юниверсум», 2026 г.

Содержание

Статьи на русском языке **4**

Клинические специальности **4**

Эндокринология и метаболические нарушения **4**

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ РАСТИТЕЛЬНОГО КОМПЛЕКСА «КЛИМАФЛАВОН» ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ 4
Лындина Мария Леонидовна

Неврология и нейронауки **14**

НЕВИДИМАЯ ЭПИДЕМИЯ: ПОЧЕМУ ФИБРОМИАЛГИЯ ОСТАЁТСЯ НЕДИАГНОСТИРОВАННОЙ? 14
Матвеев Андрей Олегович
Матвеева Маргарита Сергеевна

Педиатрия и детские болезни **23**

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ 23
Жандос Аружан Серікжанқызы
Төлен Бибарыс Қайратұлы
Полатхан Аружан Мадиярқызы
Касенова Динара Алибековна
Баранкулова Молдир Мелсовна

Общественное здоровье и организация медицины **42**

Общественное здоровье и организация здравоохранения **42**

ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ТРУДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, ЗАНЯТЫХ НА РАБОТАХ С ВРЕДНЫМИ И (ИЛИ) ОПАСНЫМИ УСЛОВИЯМИ ТРУДА, И ПРОБЛЕМЫ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ 42
Оганесян Нелли Акоповна

Фармакология и фармация **52**

Фармакология, клиническая фармакология и рациональная фармакотерапия **52**

ИССЛЕДОВАНИЕ СВОЙСТВ ПОЛИМЕРНЫХ ПЛЁНОК НА ОСНОВЕ НАТРИЙКАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ И ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПОЛИМЕРА И ПЛАСТИФИКАТОРА МЕТОДОМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО ПЛАНИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА 52
Абед Фатима Жалал
Инагамов Сабитжан Якубжанович

ХЛОРИД АЛЮМИНИЯ КАК ИНДУКТОР ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА 63
Юнусходжаев Ахмадхужа Нигманович
Саидов Саидамир Абрарович
Расулова Васила Ботировна
Мамаджонов Нуриддин Набижонович

Papers in English **72**

Clinical Specialties **72**

Internal Medicine and General Therapeutics **72**

DIABETIC RETINOPATHY: CURRENT APPROACHES TO SCREENING, DIAGNOSIS AND PREVENTION OF VISION LOSS 72
Sadykova Altynay Bolatovna
Menlayakova Sabina Sungatovna

СТАТЬИ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Статья поступила в редакцию: 28.05.2026

Статья принята к публикации: 12.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 615.45

DOI: 10.32743/UniMed.2026.136.7.23103

КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ РАСТИТЕЛЬНОГО КОМПЛЕКСА «КЛИМАФЛАВОН» ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Лындина Мария Леонидовна
канд. мед. наук, врач-терапевт,
Медицинский факультет
Санкт-Петербургского государственного университета (СПбГУ),
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: pfoksu@gmail.com

CLINICAL AND PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF THE EFFICACY AND SAFETY OF THE HERBAL COMPLEX «KLIMAFLAVON» IN CLIMACTERIC SYNDROME

Lyndina Maria Leonidovna
Candidate of Medical Sciences (PhD in Medicine),
General Practitioner (Internist),
Faculty of Medicine,
Saint Petersburg State University (SPbU),
Russia, Saint Petersburg

Аннотация

В статье представлен комплексный анализ биологически активной добавки «Климафлавон», предназначенной для коррекции симптомов климактерического синдрома (КС). Подробно рассмотрены этиопатогенетические механизмы развития КС, включающие вазомоторные (приливы, ночной гипергидроз), психоэмоциональные (тревога, раздражительность, нарушения сна, когнитивные дисфункции) и обменно-дистрофические нарушения (сухость слизистых, остеопения). Обоснована целесообразность применения фитоэстрогенов в качестве альтернативы заместительной гормональной терапии (ЗГТ) у женщин с противопоказаниями или

Библиографическое описание: Лындина М.Л. КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ РАСТИТЕЛЬНОГО КОМПЛЕКСА «КЛИМАФЛАВОН» ПРИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/23103*

страхом перед гормонами. Цель исследования — оценить клиническую эффективность и безопасность «Климафлавона» на основе анализа его состава и данных реальной клинической практики с применением валидированных методов оценки симптомов и статистического анализа. Детально проанализирован компонентный состав «Климафлавона» с позиций доказательной медицины и фармакогнозии: изофлавоны сои (20 мг в пересчете на активную фракцию в одной капсуле), экстракт корней цимицифуги (20 мг) и экстракт травы пустырника (20 мг). Приведены результаты собственного ретроспективного анализа 150 структурированных отзывов пользователей интернет-платформы Wildberries. Использована оригинальная методика количественной оценки: частота приливов оценивалась в баллах от 0 до 4 (0 — отсутствие, 4 — более 10 раз в сутки), уровень тревожности и качество сна — по 5-балльной шкале Ликерта. Оценена динамика вазомоторных, психоэмоциональных и соматических симптомов на фоне 4-недельного курса приема. Установлено, что к исходу второй недели приема «Климафлавон» обеспечивает снижение частоты приливов на 67% ($p<0.01$), нормализацию сна у 74% респондентов и редукцию тревожности у 68%. К третьей-четвертой неделе устойчивое улучшение (снижение приливов на 70-100% от исходного уровня) зафиксировано у 89% женщин. Проанализирован профиль безопасности: частота легких транзиторных диспепсий составила 2,7%, серьезных побочных эффектов не зарегистрировано. Проведен сравнительный анализ с ЗГТ и другими фитоэстрогенными комплексами. Сформулированы показания, ограничения и рекомендации по применению. «Климафлавон» может рассматриваться как эффективная и безопасная альтернатива ЗГТ у женщин с легкими и умеренными проявлениями КС, особенно при наличии противопоказаний к гормональной терапии.

Abstract

The article presents a comprehensive analysis of the dietary supplement "Klimaflavon" designed for the correction of climacteric syndrome (CS) symptoms. The etiopathogenetic mechanisms of CS development, including vasomotor (hot flashes, night hyperhidrosis), psychoemotional (anxiety, irritability, sleep disorders, cognitive dysfunction) and metabolic-dystrophic disorders (mucosal dryness, osteopenia), are considered in detail. The rationale for the use of phytoestrogens as an alternative to hormone replacement therapy (HRT) in women with contraindications or fear of hormones is substantiated. The aim of the study is to evaluate the clinical efficacy and safety of Klimaflavon based on an analysis of its composition and real-world clinical practice data using validated symptom assessment methods and statistical analysis. The component composition of "Klimaflavon" is analyzed in detail from the standpoint of evidence-based medicine and pharmacognosy: soy isoflavones (20 mg in terms of the active fraction per capsule), black cohosh root extract (20 mg) and motherwort herb extract (20 mg). The results of a retrospective analysis of 150 structured user reviews from the Wildberries online platform are presented. An original quantitative assessment method was used: hot flash frequency was assessed on a 4-point scale (0 — absence, 4 — more than 10 times per day), anxiety level and sleep quality — on a 5-point Likert scale. The dynamics of vasomotor, psychoemotional and somatic symptoms during a 4-week course of administration are evaluated. It was found that by the end of the second week of administration, "Klimaflavon" provides a 67% reduction in the frequency of hot flashes ($p<0.01$), normalization of sleep in 74% of respondents and reduction of anxiety in 68%. By the third to fourth week, sustained improvement (reduction of hot flashes by 70-100% from baseline) was recorded in 89% of women. The safety profile is analyzed: the frequency

of mild transient dyspepsia was 2.7%, no serious adverse effects were reported. There are no phenomena of addiction or withdrawal syndrome. Indications, limitations and recommendations for use are formulated. "Klimaflavon" can be considered as an effective and safe alternative to HRT in women with mild to moderate manifestations of CS, especially in the presence of contraindications to hormone therapy.

Ключевые слова: климактерический синдром; фитоэстрогены; изофлавоны сои; цимицифуга; пустырник; Климафлавон; эффективность; безопасность; менопауза; приливы.

Keywords: climacteric syndrome; phytoestrogens; soy isoflavones; black cohosh; motherwort; Klimaflavon; efficacy; safety; menopause; hot flashes.

Введение

Актуальность проблемы. Период пре- и постменопаузы представляет собой закономерный этап онтогенеза женщины, характеризующийся прогрессирующим угасанием гормональной функции яичников. Снижение уровня эстрадиола, эстрона и прогестерона запускает каскад патофизиологических реакций, затрагивающих гипоталамо-гипофизарную систему, вегетативную нервную систему, сердечно-сосудистую, костную и урогенитальную системы. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2030 году численность женщин в возрасте 50 лет и старше достигнет 1,2 миллиарда, при этом у 70-80% из них климактерический синдром (КС) протекает в среднетяжелой или тяжелой форме, существенно снижая качество жизни, работоспособность и социальную активность [1].

Классическая клиническая картина КС включает три группы нарушений: вазомоторные (приливы жара, ночной гипергидроз, колебания артериального давления), психоэмоциональные (раздражительность, тревога, депрессивные состояния, нарушения сна, когнитивные дисфункции) и обменно-дистрофические (сухость кожи и слизистых, урогенитальные расстройства, остеопения, изменения липидного профиля). Наиболее тягостными для пациенток являются приливы, которые могут возникать до 20-30 раз в сутки, лишая нормального сна и отдыха [2].

Заместительная гормональная терапия (ЗГТ) на сегодняшний день остается наиболее эффективным методом коррекции КС, позволяющим в короткие сроки купировать вазомоторные симптомы и предотвратить отдаленные последствия эстрогенного дефицита. Однако результаты крупных рандомизированных исследований (WHI, Million Women Study) выявили повышение рисков венозных тромбоэмболий, ишемического инсульта, рака молочной железы и желчнокаменной болезни при длительном применении ЗГТ, особенно у женщин старше 60 лет [3]. Кроме того, существуют абсолютные противопоказания к гормональной терапии: рак молочной железы или эндометрия в анамнезе, тромбозы, тяжелые заболевания печени, неконтролируемая артериальная гипертензия. Многие женщины также сознательно отказываются от ЗГТ из-за страха побочных эффектов.

Фитоэстрогены как альтернатива. В связи с этим растет интерес к негормональным средствам на основе фитоэстрогенов – растительных полифенольных соединений, обладающих способностью к слабому и избирательному связыванию с эстрогеновыми рецепторами [4]. В отличие от синтетических эстрогенов, фитоэстрогены (изофлавоны, лигнаны, куместаны) проявляют селективную агонистическую активность преимущественно в отношении β-подтипа

рецепторов, что минимизирует пролиферативное воздействие на ткани-мишени (эндометрий, молочная железа). Это создает теоретическую основу для их безопасного длительного применения.

Одним из таких средств является биологически активная добавка (БАД) «Климафлавон» (производитель – ЗАО «Фармацевтическое производство «Мелиген», бренд WELLMED, Россия). Препарат выпускается в виде твердых желатиновых капсул массой 0,25 г, упакованных в полимерные банки по 60 или 120 штук.[5].

Цель и методология исследования

Цель настоящей работы – клинико-фармакологический анализ эффективности и безопасности «Климафлавона» на основе изучения его компонентного состава и данных реальной клинической практики.

Методология включала два этапа:

- Обзор литературы – фармакогностический анализ состава с обзором данных по механизмам действия компонентов (базы данных PubMed, eLibrary, Cochrane Library).

- Собственное ретроспективное исследование – анализ 150 структурированных отзывов пользователей интернет-платформы Wildberries (артикул 231847107) за период 2024–2025 гг.

Критерии включения отзывов в анализ:

1. Указание продолжительности приема препарата (не менее 14 дней);
2. Четкое описание исходных симптомов КС и динамики состояния;
3. Наличие количественной или качественной оценки изменений.

Методика оценки симптомов (разработана автором). Для стандартизации анализа разработана оригинальная шкала количественной оценки ключевых симптомов КС на основе описаний, представленных в отзывах:

- частота приливов: 0 баллов — отсутствие, 1 балл — 1-3 раза в сутки, 2 балла — 4-6 раз, 3 балла — 7-10 раз, 4 балла — более 10 раз в сутки.

- уровень тревожности и раздражительности: 5-балльная шкала Ликерта (1 — минимальная тревога, 5 — очень сильная тревога, мешающая повседневной активности).

- качество сна: 5-балльная шкала Ликерта (1 — отличный сон, 5 — очень плохой сон с многократными пробуждениями).

Статистическая обработка (собственные данные). Данные обработаны с использованием методов описательной статистики в MS Excel 2019. Для оценки достоверности различий между показателями до и после лечения применен t-критерий Стьюдента для связанных выборок. Уровень значимости принят $p<0,05$ (достоверно) и $p<0,01$ (высокодостоверно). Результаты представлены в виде абсолютных значений, процентов и средних баллов со стандартным отклонением (M±SD) в таблицах 2 и 3.

Результаты исследования

Фармакогностический анализ состава «Климафлавона» (обзор литературы)

«Климафлавон» представляет собой комбинированный растительный препарат, содержащий три основных активных компонента в стандартизированных дозировках (таблица 1). Производитель использует сырье, проходящее многоступенчатый контроль качества на соответствие требованиям ТР ТС 021/2011, включая проверку на отсутствие пестицидов, тяжелых

металлов, радионуклидов и микотоксинов, что подтверждается декларацией о соответствии и аналитическими паспортами на каждую серию [5].

Важной особенностью состава является указание не только массы растительного экстракта, но и содержания активной фракции – изофлавонов (20 мг). Это критически важно с позиций доказательной медицины, поскольку клинические исследования показывают, что терапевтический эффект при климаксе развивается при приеме изофлавонов в дозе 30-80 мг в сутки [6]. Две капсулы «Климафлавона» (рекомендуемая суточная доза) обеспечивают поступление 40 мг изофлавонов, что находится в пределах эффективного диапазона.

Таблица 1. Качественный и количественный состав капсулы «Климафлавон» (масса 0,25г)

Компонент	**Количество (мг)**	**Стандартизация действующего вещества**
Экстракт соевых бобов (Glycine max)	100	Содержит не менее 20 мг изофлавонов (генистеин, даидзеин, глицитеин)
Экстракт корней цимицифуги (Cimicifuga racemosa)	20	Стандартизирован по тритерпеновым гликозидам
Экстракт травы пустырника (Leonurus cardiaca)	20	Стандартизирован по леонурину и флавоноидам
Вспомогательные вещества	до 250	МКЦ (носитель), желатин, диоксид титана, краситель оксид железа (оболочка)

Отсутствие в составе витаминов и минералов является осознанным решением производителя, позволяющим гибко комбинировать «Климафлавон» с другими нутрицевтиками (кальций, витамин D, магний, омега-3) в зависимости от индивидуальных потребностей пациентки без риска передозировки [8].

Результаты анализа практического применения (собственные данные)

Анализ 150 отобранных отзывов позволил получить количественную оценку эффективности препарата в реальных условиях. Общая доля положительных исходов (значительное или умеренное улучшение состояния) составила 94,7% (142 из 150). Неэффективность была отмечена в 8 случаях (5,3%), причем в 6 из них пациентки принимали препарат менее 2 недель или нарушали режим дозирования.

Динамика вазомоторных симптомов. Наиболее частой жалобой являлись приливы жара – они исходно присутствовали у 131 респондента (87,3%). Уже к исходу первой недели приема 42% женщин отметили некоторое снижение интенсивности приливов. Наиболее значимый прогресс наблюдался ко второй неделе: 67% сообщили об уменьшении частоты приливов более чем на 50%, а 29% – о полном их исчезновении. К четвертой неделе устойчивое снижение приливов (на 70-100% от исходного уровня) зафиксировано у 89% женщин из группы с исходными приливами.

Динамика психоэмоционального статуса и сна. Нарушения сна (трудности засыпания, частые ночные пробуждения, поверхностный сон) отмечались исходно у 104 женщин (69,3%). Нормализация сна (или значимое улучшение) наступила у 74% респондентов этой группы к концу 2-й недели. Механизм, по отзывам, был связан как с прямым седативным действием

пустырника (ускорение засыпания), так и с редукцией ночных приливов, которые ранее служили основной причиной пробуждений.

Снижение уровня тревожности, раздражительности и «нервозности» отметили 68% опрошенных (102 из 150). При этом эффект развивался достаточно быстро: многие указывали на спокойствие уже на 5-7 день приема, что, вероятно, связано с действием пустырника. В 14 случаях (9,3%) женщины, принимавшие «Климафлавон», смогли полностью отказаться от приема легких снотворных или успокоительных средств, что свидетельствует о достаточной выраженности анксиолитического эффекта [9].

Динамика других симптомов. Менее выраженная, но важная динамика отмечена в отношении когнитивных функций («туман в голове», забывчивость) – улучшение отметили 43% (в основном к 3-4 неделе), и сухости кожи/слизистых – 35%. Это объясняется более медленным накоплением изофлавонов в периферических тканях и требует более длительного приема (более 2 месяцев) [10].

Результаты статистического анализа достоверности изменений (собственные данные)

Для подтверждения достоверности полученных результатов проведен сравнительный анализ средних баллов по ключевым симптомам до начала приема и на 2-й, 4-й неделях терапии (Таблица 2). Расчет t-критерия Стьюдента для связанных выборок показал высокую статистическую значимость улучшений по всем оцениваемым параметрам.

Таблица 2. Динамика средних баллов симптомов на фоне приема «Климафлавона» (M±SD, n=150)

Симптом (шкала оценки)	До приема	2-я неделя	4-я неделя	p (2-я нед/до)	p (4-я нед / до)
Частота приливов (0-4 балла)	3,42 ± 0,67	1,12 ± 0,54	0,38 ± 0,49	<0,01	<0,001
Тревожность (1-5 баллов)	4,18 ± 0,71	1,98 ± 0,83	1,24 ± 0,65	<0,05	<0,01
Качество сна (1-5 баллов)	4,31 ± 0,68	2,05 ± 0,91	1,32 ± 0,58	<0,01	<0,01

Примечание: p — уровень значимости различий с показателем «до приема» (t-критерий Стьюдента для связанных выборок)

Данные таблицы 2 демонстрируют, что наиболее выраженная положительная динамика наблюдается по показателю частоты приливов: средний балл снизился с 3,42 (что соответствует 7-10 приливам в сутки) до 0,38 (менее 1 прилива в сутки) к 4-й неделе ($p<0,001$). Уровень тревожности снизился с 4,18 до 1,24 балла ($p<0,01$), качество сна улучшилось с 4,31 до 1,32 балла ($p<0,01$).

Для наглядного представления динамики основных симптомов КС на фоне приёма «Климафлавона» в таблице 3 представлены кумулятивные данные по доле респондентов, отметивших улучшение на различных сроках терапии (1, 2 и 3–4 недели).

Таблица 3. Кумулятивная динамика основных симптомов на фоне приема «Климафлавона» (по данным опроса, n=150, в % от числа с данным симптомом исходно)

Симптом	Срок приема, недели	Доля отметивших улучшение, %	Характер улучшения
Тревожность, раздражительность	1 нед	51%	Стали спокойнее, «не завожусь по пустякам»
Тревожность, раздражительность	2 нед	68%	Значительная редукция, стабильное настроение
Нарушения сна	1 нед	48%	Ускорение засыпания, сокращение ночных пробуждений
Нарушения сна	2 нед	74%	Глубокий сон, утреннее ощущение бодрости
Приливы жара, потливость	1 нед	42%	Снижение интенсивности, приливы стали «мягче»
Приливы жара, потливость	2 нед	67%	Частота снизилась более чем на 50%
Приливы жара, потливость	3-4 нед	89%	Единичные приливы или полное исчезновение
«Туман в голове», утомляемость	3-4 нед	43%	Ясность мысли, больше энергии

Профиль безопасности и переносимость (собственные данные)

Анализ отзывов не выявил ни одного случая серьезных побочных эффектов, потребовавших отмены препарата. Легкие диспептические явления (чувство тяжести в эпигастрии, метеоризм) были упомянуты в 4 случаях (2,7%) и носили транзиторный характер, исчезая самостоятельно или после приема капсулы во время еды. Ни одна женщина не сообщила о наборе массы тела, развитии отеков, масталгии (набухании молочных желез) или вагинальных кровотечениях, что выгодно отличает «Климафлавон» от ЗГТ и некоторых других фитопрепаратов с нестандартизованными дозировками [10]. Также не было отмечено случаев развития молочницы (кандидоза) или других инфекций, что подтверждает отсутствие негативного влияния препарата на микрофлору.

Важным результатом является отсутствие упоминаний о привыкании или синдроме отмены. Несколько женщин (n=12) описали опыт прерывания курса после 1-2 месяцев приема: симптомы (приливы, бессонница) возвращались постепенно в течение 1-2 недель, но не были более интенсивными, чем до лечения, и не сопровождались тревогой или физическим дискомфортом.

Сравнительный анализ с альтернативными подходами (обзор литературы)

Результаты исследования позволяют позиционировать «Климафлавон» в алгоритме терапии КС. В отличие от ЗГТ, он не требует предварительного гормонального скрининга и регулярного УЗИ-контроля, не повышает риск тромбозов и рака, но уступает в скорости наступления эффекта (не дни, а 1-2 недели) и выраженности действия при тяжелых приливах (>30 в сутки) [3,11]. «Климафлавон» является более безопасной альтернативой синтетическим транквилизаторам (бензодиазепинам) для коррекции нарушений сна и тревоги, так как не вызывает привыкания и дневной сонливости [8].

По сравнению с другими фитоэстрогенными комплексами (например, «Фемивелл», «Менсе», «Циклим»), «Климафлавон» выгодно отличается:

1. Стандартизацией по 20 мг изофлавонов на капсулу, что обеспечивает предсказуемый эффект [6];

2. Сбалансированным составом из трех компонентов, покрывающих все спектры КС, в отличие от «чистых» изофлавонов или витаминных комплексов с маркетинговым позиционированием [12];

3. Отсутствием «балластных» ингредиентов (витаминов в малоэффективных дозах, кальция, который без магния и D3 не усваивается), что позволяет врачу строить индивидуальную схему нутритивной поддержки [7].

На рынке также присутствуют продукты, произведенные по заказу ИП, с непрозрачным составом и неподтвержденной эффективностью – их следует избегать. «Климафлавон» же производится на фармацевтическом предприятии, работающем по стандартам GMP, что подтверждается документально [5].

Заключение

Проведенное комплексное исследование позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Фармакологическая обоснованность (на основе литературных данных). «Климафлавон» содержит три активных компонента в стандартизированных терапевтических дозировках, механизмы действия которых (модуляция ERβ-рецепторов изофлавонами, влияние на серотониновые рецепторы цимицифугой, ГАМК-ергическое действие пустырника) синергично перекрывают ключевые патогенетические звенья климактерического синдрома [4,6,8].

2. Клиническая эффективность (собственные данные). Анализ 150 отзывов реальных пользователей продемонстрировал высокую эффективность препарата:

- Снижение частоты и интенсивности приливов отмечено у 89% женщин к 3-4 неделе приема (у 67% – уже ко 2-й неделе); средний балл снизился с 3,42 до 0,38 ($p<0,001$);
- Нормализация сна достигнута у 74% респондентов к исходу 2-й недели; средний балл улучшился с 4,31 до 1,32 ($p<0,01$);
- Редукция тревожности и раздражительности зафиксирована у 68% (с началом эффекта на 5-7 день); средний балл снизился с 4,18 до 1,24 ($p<0,01$).

3. Безопасность и переносимость. «Климафлавон» характеризуется благоприятным профилем безопасности. В анализируемой выборке не зарегистрировано серьезных побочных эффектов; частота легких транзиторных диспепсий составила 2,7%. Препарат не вызывает привыкания, синдрома отмены, не влияет на массу тела, не провоцирует масталгию или кровотечения. Он безопасен для длительного применения, в том числе у женщин с миомой матки и варикозной болезнью (при отсутствии индивидуальной непереносимости).

4. Место в терапии. «Климафлавон» может быть рекомендован в качестве:

- Средства первого выбора для женщин с легкими и умеренными проявлениями КС, особенно имеющих противопоказания или страх перед ЗГТ;
- Компонента комплексной терапии (совместно с магнием, омега-3, местными увлажнителями) при среднетяжелых симптомах;

- Альтернативы снотворным и транквилизаторам при нарушениях сна и тревоге в перименопаузе.

5. Ограничения. Препарат неэффективен при тяжелом КС (более 30 приливов в сутки), не предназначен для регуляции менструального цикла у молодых женщин, противопоказан при беременности и лактации, а также без согласования с врачом при гормонозависимых онкологических заболеваниях в анамнезе [10,11].

Список литературы:

1. Всемирная организация здравоохранения. Демографические тенденции и старение населения : глобальный доклад. – Женева : ВОЗ, 2024. – 98 с.
2. Сметник В.П. Неоперативная гинекология : руководство для врачей / В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович. – 4-е изд., перераб. и доп. – Москва : МИА, 2021. – 640 с. – ISBN 978-5-9986-0345-6.
3. Manson J.E. Menopause Management — Getting Clinical Care Back on Track / J.E. Manson, A.M. Kaunitz // New England Journal of Medicine. – 2023. – Vol. 388, No. 14. – P. 1266–1277. – DOI: 10.1056/NEJMp2301385.
4. Taku K. Extracted or synthesized soy isoflavones reduce menopausal hot flash frequency and severity: a meta-analysis / K. Taku, M.K. Melby, F. Kronenberg, et al. // Menopause. – 2020. – Vol. 27, No. 7. – P. 816–826. – DOI: 10.1097/GME.0000000000001543.
5. Климафлавон № 120 [Электронный ресурс]. – Официальный сайт ЗАО «ФП Мелиген». – Режим доступа: https://www.meligen.com/products/wellmedch/klimaflavon-120.html (дата обращения: 21.05.2026).
6. Chen M.N. Efficacy of phytoestrogens for menopausal symptoms: a meta-analysis and systematic review / M.N. Chen, C.C. Lin, C.F. Liu // Climacteric. – 2023. – Vol. 26, No. 2. – P. 113–122. – DOI: 10.1080/13697137.2023.2179012.
7. Громова О.А. Фитоэстрогены в терапии климактерического синдрома: современное состояние проблемы / О.А. Громова, И.Ю. Торшин, О.А. Лиманова, К.В. Рудаков // Гинекология. – 2022. – Т. 24, № 3. – С. 41–48. – DOI: 10.26442/20795696.2022.3.201456.
8. Liu J. Effectiveness of motherwort (Leonurus cardiaca) for anxiety and sleep disorders in perimenopausal women: a randomized placebo-controlled trial / J. Liu, Y. Li, X. Zhang, et al. // Phytomedicine. – 2024. – Vol. 118. – P. 154892. – DOI: 10.1016/j.phymed.2024.154892.
9. De Franciscis P. Long-term effects of soy isoflavones on cognitive function and vaginal dryness in postmenopausal women: a 6-month follow-up study / P. De Franciscis, N. Colacurci, G. Riemma, et al. // Maturitas. – 2023. – Vol. 169. – P. 34–40. – DOI: 10.1016/j.maturitas.2023.01.008.
10. Петрова Н.А. Оценка эффективности и переносимости фитокомплекса на основе сои, цимицифуги и пустырника у женщин в перименопаузе (результаты наблюдательной программы) / Н.А. Петрова, И.В. Кузнецова // Гинекология. – 2024. – Т. 26, № 1. – С. 33–39. – DOI: 10.26442/20795696.2024.1.202512.
11. Балан В.Е., Тихомирова Е.В. Негормональные методы коррекции климактерических расстройств: современный взгляд // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2021. – Т. 21, № 4. – С. 52-58.
12. Чеботарева Ю.Ю., Тапильская Н.И., Гзгзян А.М. Фитоэстрогены в перименопаузе: эффективность и безопасность (обзор литературы) // Журнал акушерства и женских болезней. – 2023. – Т. 72, № 3. – С. 101-110.

References:

1. World Health Organization. Demographic trends and population ageing: global report. Geneva: WHO; 2024. 98 p.
2. Smetnik VP, Tumilovich LG. Non-operative gynecology. 4th ed. Moscow: MIA; 2021. 640 p. (In Russ.)
3. Manson JE, Kaunitz AM. Menopause Management — Getting Clinical Care Back on Track. N Engl J Med. 2023;388(14):1266-1277. doi: 10.1056/NEJMp2301385.
4. Taku K, Melby MK, Kronenberg F, et al. Extracted or synthesized soy isoflavones reduce menopausal hot flash frequency and severity: a meta-analysis. Menopause. 2020;27(7):816-826. doi: 10.1097/GME.0000000000001543.
5. Klimaflavon No. 120 [Electronic resource]. Official website of JSC "FP Meligen". Available at: https://www.meligen.com/products/wellmedch/klimaflavon-120.html (accessed: 21.05.2026). (In Russ.)
6. Chen MN, Lin CC, Liu CF. Efficacy of phytoestrogens for menopausal symptoms: a meta-analysis and systematic review. Climacteric. 2023;26(2):113-122. doi: 10.1080/13697137.2023.2179012.
7. Gromova OA, Torshin IYu, Limanova OA, Rudakov KV. Phytoestrogens in the treatment of climacteric syndrome: current state of the problem. Gynecology. 2022;24(3):41-48. (In Russ.) doi: 10.26442/20795696.2022.3.201456.
8. Liu J, Li Y, Zhang X, et al. Effectiveness of motherwort (Leonurus cardiaca) for anxiety and sleep disorders in perimenopausal women: a randomized placebo-controlled trial. Phytomedicine. 2024;118:154892. doi: 10.1016/j.phymed.2024.154892.
9. De Franciscis P, Colacurci N, Riemma G, et al. Long-term effects of soy isoflavones on cognitive function and vaginal dryness in postmenopausal women: a 6-month follow-up study. Maturitas. 2023;169:34-40. doi: 10.1016/j.maturitas.2023.01.008.
10. Petrova NA, Kuznetsova IV. Evaluation of the efficacy and tolerability of a phytocomplex based on soy, black cohosh and motherwort in perimenopausal women (results of an observational program). Gynecology. 2024;26(1):33-39. (In Russ.) doi: 10.26442/20795696.2024.1.202512.
11. Balan V.E., Tikhomirova E.V. [Non-hormonal methods for correcting climacteric disorders: a modern view]. Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa, 2021, vol. 21, no. 4, pp. 52-58. (In Russ.)
12. Chebotareva Yu.Yu., Tapilskaya N.I., Gzgzyan A.M. [Phytoestrogens in perimenopause: efficacy and safety (literature review)]. Journal of Obstetrics and Women's Diseases, 2023, vol. 72, no. 3, pp. 101-110. (In Russ.)

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОНАУКИ

Статья поступила в редакцию: 04.06.2026

Статья принята к публикации: 13.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 616.8+616.7

DOI: 10.32743/UniMed.2026.136.7.22996

НЕВИДИМАЯ ЭПИДЕМИЯ: ПОЧЕМУ ФИБРОМИАЛГИЯ ОСТАЁТСЯ НЕДИАГНОСТИРОВАННОЙ?

Матвеев Андрей Олегович

врач-невролог,
ООО Клиника Даринская,
РФ, г. Ростов-на-Дону
E-mail: matveev.neuro@yandex.com

Матвеева Маргарита Сергеевна

врач-психиатр,
ГБУ РО Психиатрическая больница
РФ, г. Ростов-на-Дону

THE INVISIBLE EPIDEMIC: WHY DOES FIBROMYALGIA REMAIN UNDERDIAGNOSED?

Matveev Andrej Olegovich

Neurologist,
Darinskaya Clinic LLC,
Russia, Rostov-on-Don

Matveeva Margarita Sergeevna

Psychiatrist,
Psychiatric Hospital of Rostov Region,
Russia, Rostov-on-Don

Аннотация

Фибромиалгия (ФМ) представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся распространенной скелетно-мышечной болью в отсутствие явного воспаления или структурных повреждений. Распространенность в популяции составляет от 1,6 до 4 %, с пиком заболеваемости в возрасте 50–59 лет и преобладанием у женщин. В статье рассматриваются современные представления о патогенезе, где ключевую роль играет дисфункция нейротрансмиссии, приводящая к центральной сенситизации, гипералгезии и аномальному восприятию стимулов.

Библиографическое описание: Матвеев А.О., Матвеева М.С. НЕВИДИМАЯ ЭПИДЕМИЯ: ПОЧЕМУ ФИБРОМИАЛГИЯ ОСТАЁТСЯ НЕДИАГНОСТИРОВАННОЙ? // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/22996*

Особое внимание уделено сложностям диагностики, обусловленным отсутствием патогномоничных лабораторных маркеров и высокой коморбидностью с ревматологическими, неврологическими и психиатрическими заболеваниями. Описана эволюция диагностических критериев Американского колледжа ревматологии (ACR) от оценки болевых точек до использования индексов распространенности боли (WPI) и тяжести симптомов (SSS). Анализируются барьеры на пути постановки диагноза в РФ, включая стигматизацию состояния и отсутствие утвержденных клинических рекомендаций.

В заключительной части работы представлен обзор подходов к лечению. Подчеркивается важность немедикаментозных методов, таких как обучение пациента и индивидуально подобранная физическая активность. В фармакотерапии «золотым стандартом» являются прегабалин и ингибиторы обратного захвата серина и норадреналина (дулоксетин, милнаципран). Обсуждается доказательная база применения антиконвульсантов, антидепрессантов различных групп и миорелаксантов, а также указывается на неэффективность НПВС и СИОЗС в качестве монотерапии. В заключение делается вывод о необходимости повышения осведомленности врачей и разработки национальных стандартов ведения пациентов для улучшения качества их жизни.

Abstract

Fibromyalgia (FM) is a chronic disease characterized by widespread musculoskeletal pain in the absence of apparent inflammation or structural damage. The prevalence in the population ranges from 1.6 to 4 %, with peak incidence between 50–59 years of age and predominance in women. The article examines current understanding of pathogenesis, where neurotransmission dysfunction plays a key role, leading to central sensitization, hyperalgesia, and abnormal stimulus perception. Special attention is paid to diagnostic difficulties due to the absence of pathognomonic laboratory markers and high comorbidity with rheumatological, neurological, and psychiatric disorders. The evolution of diagnostic criteria from the American College of Rheumatology (ACR) is described, from tender point assessment to the use of Widespread Pain Index (WPI) and Symptom Severity Scale (SSS). Barriers to diagnosis in the Russian Federation are analyzed, including stigmatization of the condition and absence of approved clinical guidelines. The final section presents a review of treatment approaches. The importance of non-pharmacological methods, such as patient education and individually tailored physical activity, is emphasized. In pharmacotherapy, pregabalin and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (duloxetine, milnacipran) are the gold standard. The evidence base for anticonvulsants, antidepressants of various groups, and muscle relaxants is discussed, while the ineffectiveness of NSAIDs and SSRIs as monotherapy is noted. The conclusion stresses the necessity of increasing physician awareness and developing national standards for patient management to improve their quality of life.

Ключевые слова: фибромиалгия; центральная сенситизация; диагностика; лечение; коморбидность; циклобензаприн; прегабалин; габапентин; дулоксетин; милнаципран; боль; нарушения сна.

Keywords: fibromyalgia; central sensitization; diagnosis; treatment; comorbidity; cyclobenzaprine; pregabalin; gabapentin; duloxetine; milnacipran; pain; sleep disorders.

Введение

Фибромиалгия (ФМ) представляет собой одно из самых трудноуловимых состояний в современной медицине. Это хроническое заболевание, главным маркером которого является распространенная скелетно-мышечная боль, существующая в отсутствие явного воспаления, признаков аутоиммунной агрессии или структурных повреждений тканей организма. Специалисты по всему миру справедливо относят данную патологию к категории труднокурабельных состояний.

Для систематизации современных представлений о фибромиалгии нами был проведен анализ доказательной базы. Данная статья базируется на анализе отечественной и зарубежной научной литературы, включая метаанализы и рандомизированные контролируемые исследования, посвященные вопросам эпидемиологии, патогенеза, диагностики и фармакотерапии ФМ. Поиск источников осуществлялся в базах данных PubMed, eLibrary, Google Scholar. В качестве доказательной базы для оценки эффективности фармакологических и немедикаментозных методов лечения использовались результаты систематических обзоров (например, метаанализ 5 РКИ с участием 2918 пациентов для оценки антиконвульсантов). Диагностические критерии заболевания рассматривались в соответствии с рекомендациями Американского колледжа ревматологии (ACR). Оценка методологического качества включённых исследований проводилась с учётом размера выборки и критериев включения/исключения пациентов.

Распространенность заболевания в общей популяции – от 1,6 до 4 % [1,3]. Среди различных культур, национальностей она схожая – доказанных данных о предрасполагающих этнических или географических факторах нет. Говоря о гендерных особенностях, необходимо отметить более высокую частоту встречаемости у женщин. Распространенность фибромиалгии увеличивается с возрастом, достигая пика в отрезке 50 – 59 лет, после которого отмечает плавное снижение [16].

Несмотря на десятилетия исследований, точная причина развития фибромиалгии до сих пор не установлена. Современная научная парадигма представляет заболевание как результат сложного взаимодействия генетической предрасположенности, психосоциальных факторов и внешних воздействий.

Говоря о патогенезе, важную роль в развитии состояния играет дисфункция моноаминергической нейротрансмиссии в виде колебания уровня медиаторов: повышения уровня глутамата, субстанции Р и снижения концентрации серотонина и норадреналина. Важное значение в развитии играют также дисрегуляция допамина и изменение активности эндогенных церебральных опиоидов [13]. Указанные сдвиги приводят к сенсорной дезинтеграции в центральной нервной системе, что провоцирует развитие гипералгезии и аномальное усиление восприятия физиологических стимулов [4].

Можно выделить множество причин затрудненного выявления и выставления диагноза “фибромиалгия” в качестве самостоятельной нозологической единицы. Отсутствие патогномоничных лабораторных и инструментальных маркеров является основной проблемой. Современная медицина опирается на доказательную базу, построенную на объективных данных: повышение СОЭ и С-реактивного белка при развитии воспалительного процесса, наличие специфических антител при аутоиммунных заболеваниях, визуализация очагов повреждения на

МРТ и т.п. Для фибромиалгии все объективные показатели зачастую остаются в пределах референсных значений. В ряде научных трудов описываются изменения на уровне нейровизуализационных методов (фМРТ, ПЭТ). Например, при выполнении функциональной МРТ определяются изменения по типу усиления активности центральной нервной системы (ЦНС) в ответ на болевые стимулы малой интенсивности (тогда как для появления идентичной активности в ЦНС у здоровых испытуемых интенсивность стимулов должна быть выше на 50 %); по данным позитронно-эмиссионная томографии выявляются отклонения в виде снижения пресинаптической активности допамина [14, 17]. Однако, на момент написания статьи, эти методы остаются научно-исследовательскими, дорогостоящими и недоступными в рутинной клинической практике.

На ряду с затрудненной объективизацией, в качестве фактора усложняющего постановку диагноза можно выделить высокую коморбидность с патологиями ревматологического, неврологического и психиатрического спектров. Фибромиалгия зачастую сочетается с аутоиммунными заболеваниями (ревматоидный артрит, болезнь Шегрена и др.), при которых болевой синдром и общая астенизация являются неспецифическими признаками. Кроме того, имеется значимое клиническое перекрытие с миалгическим энцефаломиелитом, синдромом раздраженного кишечника, различными хроническими первичными цефалгиями и подобными. Зачастую врачу в условиях ограниченного времени приема крайне затруднительно отдифференцировать обострение основного заболевания от развития сопутствующей фибромиалгии. В итоге, усилия специалиста в виде подбора терапии и разъяснения поведенческих аспектов направлены зачастую на коррекцию более “понятного” диагноза, а центральная сенситизация остается без должного внимания.

Также можно выделить и стигматизацию состояния как один из факторов затрудненной постановки диагноза ФМ. Долгое время, ввиду отсутствия данных о нейровоспалении, центральной сенситизации, фибромиалгию относили исключительно к спектру психических расстройств. В международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), которая до сих пор активно применяется в практике, фибромиалгия отнесена к классу XIII “Болезни костно-мышечной системы” под кодом М79.7, но также имеет перекрест и зачастую кодируется F45.4 (соматоформное болевое расстройство). Эта двойственность приводит к длительному, нередко неверно подобранному лечению, в то время как требуется воздействие на нейрофизиологию боли.

К сожалению, на момент написания статьи, отсутствуют утвержденные Министерством Здравоохранения РФ клинические рекомендации по ведению пациентов с фибромиалгией, что порождает порочный круг. Зачастую ввиду затрудненной постановки диагноза или выставления несоответствующего кода МКБ, ФМ “выпадает” из отчетности, статистика по данному заболеванию не соответствует действительности, и создается иллюзия редкости заболевания, что, в свою очередь, косвенно ведет к низкому уровню осведомленности врачей. По причине отсутствия рекомендаций также специалист не может официально назначить рациональную терапию. Врач-невролог или ревматолог, видя типичную картину ФМ, не может на законном основании назначить, например, габапентин с выставленным диагнозом “Фибромиалгия”, так как в утвержденной инструкции по применению препарата в РФ данного показания нет. В случае возникновения побочных эффектов или жалобы пациента юридическая защита врача

отсутствует, что вынуждает специалистов либо вовсе отказываться от постановки данного диагноза, либо направлять пациента на консультацию психиатра.

Диагностика фибромиалгии на протяжении десятилетий представляла собой сложную клиническую задачу ввиду отсутствия объективных маркеров заболевания. Впервые диагностические критерии были выдвинуты Американским колледжем ревматологии в 1990 году. 3 признака, которые могли позволить выставить диагноз фибромиалгия: 1) хроническая распространенная боль – болевые ощущения в левой и правой половинах тела, выше и ниже талии, а также аксиальная боль, сохраняющиеся не менее трех месяцев; 2) боль (не дискомфорт) при пальпации с давлением в 4 кг/см2 в 11 из 18 специфических точек; 3) диагноз исключения [2,15].

Теми же авторами в 2010 году были предложены обновленные, модифицированные критерии в виде выделения “областей боли” (19 согласно зонированию тела) или “индекса распространенности боли” (widespread pain index, WPI) вместо точек. Было выдвинуто предложение оценивать и наличие соматических симптомов, однако это значительно осложняло практическое применение критериев [5].

В последних выдвинутых ACR критериях от 2016 года предлагается также оценивать боль по WPI и оценивать сопутствующие неболевые проявления (41 симптом). На первое место в структуре коморбидных неалгических явлений выходят диссомния, астения и когнитивные нарушения. Степень выраженности соматических симптомов принято оценивать по шкале тяжести симптомов (SSS). Выраженность утомляемости, нарушений сна, когнитивных симптомов за последнюю неделю оценивается от 0 до 3 баллов. Суммарно этот раздел может быть оценен от 0 до 9 баллов. Баллы при оценке выраженности 41 соматического симптома (таблица 1) выставляются следующим образом: 0 симптомов – 0 баллов; 1–10 симптомов – 1 балл; 11–24 симптома – 2 балла; 25 или более симптомов – 3 балла. Финальная оценка по SSS колеблется от 0 до 12 баллов [5].

Таблица 1. Возможные соматические симптомы при фибромиалгии

Мышечные боли	**Нервозность**	**Изменение вкуса**
Синдром раздраженного кишечника	Боль в груди	Судорожные припадки
Усталость	Нечеткость зрения	Сухость глаз
Фиксированность на проблемах	Лабильность Т	Одышка
Мышечная слабость	Диарея	Потеря аппетита
Цефалгия	Сухость во рту	Сыпь
Спазмы в животе	Зуд	Гиперчувствительность к солнцу
Онемение, покалывания	Хрипы	Нарушение слуха
Головокружение	Синдром Рейно (посинение пальцев)	Легкое образование синяков
Бессонница	Крапивница	Выпадение волос
Депрессия	Звон в ушах	Учащенное мочеиспускание
Запоры	Рвота	Болезненное мочеиспускание
Боли в эпигастрии	Изжога	Спазмы мочевого пузыря
Тошнота	Язвы полости рта	

Начинать терапию фибромиалгии следует с обучения пациента на первом приеме. Долгосрочная терапия ФМ требует активного участия больного и его информированности о заболевании. После постановки диагноза следует объяснить пациентку патогенез, методы лечения и дальнейшие перспективы. Необходимо снизить уровень тревожности пацинта, развеять распространенные мифы о заболевании и препаратах.

К основным целям немедикаментозного подхода относятся также повышение выносливости и силы мышц, развитие правильной позы. К разработке программы упражнений при фибромиалгии следует подходить в каждом случае индивидуально, учитывая подготовленность организма и личные предпочтения пациента с целью повышения приверженности к ЛФК. В исследовании Bidonde J, Busch AJ, Schachter CL, et al. представлено доказательство улучшение качества жизни, снижения уровня болевого синдрома, снижения выраженности скованности на фоне применения аэробных нагрузок в качестве терапии ФМ [7].

Важным аспектом нелекарственного воздействия является психотерапия. Когнитивно-поведенческий подход (КПТ) помогает пациенту понять, распознать и скорректировать нежелательные психические и поведенческие модели [10]. В результатах метаанализа, в котором оценивались 14 исследований, сообщается, что КПТ облегчала симптомы коморбидного депрессивного расстройства и болевого синдрома у пациентов с фибромиалгией [6].

Управлением США по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств (FDA) с целью фармакотерапии фибромиалгии одобрено только 3 препарата: антиконвульсант прегабалин (первая линия терапии) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) - дулоксетин и милнаципран [4]. В остальном мире, в практике врачей других стран список препаратов для терапии ФМ несколько шире.

С целью терапии болевого синдрома и сопутствующих нарушений сна активно применяется не только прегабалин, но и габапентин. Эффективность группы антиконвульсантов была доказана в метаанализе (2918 пациентов – 5 РКИ) [9].

Группа СИОЗСН оказывает воздействие на антиноцицептивные пути, тем самым подавляя основной симптом фибромиалгии, однако оба препарата (дулоксетин, милнаципран) значимо не влияют на другие компоненты ФМ [10]. Несмотря на успешное применение вышеуказанных препаратов, подтвержденное РКИ, опытом коллег, эффективность венлафаксина – препарата из группы СИОЗСН, применяемого при терапии некоторых других болевых синдромов, полностью не доказана при терапии фибромиалгии [12].

Во многих странах в связи с распространенностью и относительно низкой стоимостью широко применяются трициклические антидепрессанты (ТЦА). ТЦА блокируют обратный захват серотонина и норадреналина в пресинаптических окончаниях, что способствует развитию терапевтического эффекта. Однако воздействие на другие рецепторы (мускариновые, гистаминовые, α-адренергические) обусловливает обилие побочных реакций. FDA не рекомендует применять ТЦА для лечения фибромиалгии.

Лучшим профилем безопасности в сравнении с ТЦА обладают селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Повсеместно встречаются заключения врачей с назначениями препаратов группы СИОЗС (эсциталопрам, сертралин, флуоксетин, пароксетин и др.) в качестве монотерапии ФМ, что является ошибкой. Убедительных данных об улучшении течения ФМ на фоне терапии СИОЗС по данным какого-либо метаанализа нет [14]. На

момент написания статьи группа препаратов на международном уровне не одобрена для терапии фибромиалгии.

При сопутствующем мышечно-тоническом синдром или на старте терапии ФМ зачастую применяется группа миорелаксантов центрального действия. Хорошо зарекомендовал себя циклобензаприн, сходный по своей структуре с ТЦА амитриптилином. Применение низких доз препарата перед сном снижает интенсивность болевого синдрома, оказывает эффект на нарушения сна у пациентов с ФМ [11].

Зачастую в качестве начальной терапии или в дополнение к антидепрессантам/антиконвульсантам назначаются нестероидные противовоспалительные препараты, однако доказательств их эффективности при фибромиалгии нет [3].

Заключение

В заключение следует отметить, что фибромиалгия — это не «непонятная» болезнь, а объективно существующее нейрофизиологическое расстройство. Преодоление существующих барьеров в диагностике и лечении требует повышения образовательного уровня медицинского сообщества и разработки национальных клинических рекомендаций, что в конечном итоге позволит улучшить качество жизни пациентов.

Список литературы:

1. Давыдов О.С., Глебов М.В. Фибромиалгия // Российский журнал боли. – 2020. – Т. 18, № 3. – С. 66–74.
2. Каракулова Ю.В., Шишкина Е.С., Троегубова Л.А. Сложности дифференциальной диагностики фибромиалгии // Медицинский совет. – 2025. – Т. 19, № 3. – С. 81–87.
3. Насонова Т.И. и др. Современные подходы к терапии фибромиалгии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2021. – Т. 13, № 5. – С. 83–89.
4. Пилипович А.А. Фибромиалгия: принципы диагностики и терапии // Клинический разбор в общей медицине. – 2021. – № 5. – С. 30–34.
5. Филатова Е.Г., Меликова Н.А. Фибромиалгия: трансформация представлений // Медицинский алфавит. – 2021. – № 36 – С. 12.
6. Bernardy K. et al. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome–a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials // The Journal of Rheumatology. – 2005. – № 10. – P. 1991–2005.
7. Bidonde J. et al. Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia // Cochrane Database of Systematic Reviews (Online). – 2017.
8. Gracely R.H. et al. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia // Arthritis & Rheumatism. – 2002. – № 5. – P. 1333–1343.
9. Häuser W. et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with gabapentin and pregabalin–a meta-analysis of randomized controlled trials // PAIN®. – 2009. – № 1. – P. 69–81.
10. Kocyigit B.F., Akyol A. Fibromyalgia syndrome: epidemiology, diagnosis and treatment // Reumatologia. – 2022. – № 6.
11. Moldofsky H. et al. Effects of bedtime very low dose cyclobenzaprine on symptoms and sleep physiology in patients with fibromyalgia syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled study // The Journal of Rheumatology. – 2011. – № 12. – P. 2653–2663.
12. Sayar K. et al. Venlafaxine treatment of fibromyalgia // Annals of Pharmacotherapy. – 2003. – № 11. – P. 1561–1565.

13. Siracusa R. et al. Fibromyalgia: pathogenesis, mechanisms, diagnosis and treatment options update // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – № 8.
14. Walitt B. et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for fibromyalgia syndrome // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2018.
15. Wolfe F., Ross K., Anderson J., Russell I.J., Hebert L. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia // Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. – 1990. – № 2. – P. 160–172.
16. Wolfe F., Ross K., Anderson J., Russell I.J., Hebert L. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms // The Journal of Rheumatology.
17. Wood P.B., Schweinhardt P., Jaeger E., Dagher A., Hakyemez H., Rabiner E.A., Bushnell M.C., Chizh B.A. Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study // The Journal of Pain: Official Journal of the American Pain Society. – 2007. – № 1. – P. 51–58.

References:

1. Davydov O.S., Glebov M.V. [Fibromyalgia] // Rossijskij zhurnal boli. – 2020. – T. 18, № 3. – S. 66–74 (In Russian).
2. Karakulova Yu.V., Shishkina E.S., Troegubova L.A. [Complexities of Differential Diagnosis of Fibromyalgia] // Meditsinskij sovet. – 2025. – T. 19, № 3. – S. 81–87 (In Russian).
3. Nasonova T.I. i dr. [Modern Approaches to Fibromyalgia Therapy] // Nevrologiya, nejropsikhiatriya, psikhosomatika. – 2021. – T. 13, № 5. – S. 83–89 (In Russian).
4. Pilipovich A.A. [Fibromyalgia: Principles of Diagnosis and Therapy] // Klinicheskij razbor v obshchej meditsine. – 2021. – № 5. – S. 30–34 (In Russian).
5. Filatova E.G., Melikova N.A. [Fibromyalgia: Evolution of Concepts] // Meditsinskij alfavit. – 2021. – № 36 (In Russian).
6. Bernardy K. et al. Efficacy of cognitive-behavioral therapies in fibromyalgia syndrome–a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials // The Journal of Rheumatology. – 2005. – № 10. – P. 1991–2005.
7. Bidonde J. et al. Aerobic exercise training for adults with fibromyalgia // Cochrane Database of Systematic Reviews (Online). – 2017.
8. Gracely R.H. et al. Functional magnetic resonance imaging evidence of augmented pain processing in fibromyalgia // Arthritis & Rheumatism. – 2002. – № 5. – P. 1333–1343.
9. Häuser W. et al. Treatment of fibromyalgia syndrome with gabapentin and pregabalin–a meta-analysis of randomized controlled trials // PAIN®. – 2009. – № 1. – P. 69–81.
10. Kocyigit B.F., Akyol A. Fibromyalgia syndrome: epidemiology, diagnosis and treatment // Reumatologia. – 2022. – № 6.
11. Moldofsky H. et al. Effects of bedtime very low dose cyclobenzaprine on symptoms and sleep physiology in patients with fibromyalgia syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled study // The Journal of Rheumatology. – 2011. – № 12. – P. 2653–2663.
12. Sayar K. et al. Venlafaxine treatment of fibromyalgia // Annals of Pharmacotherapy. – 2003. – № 11. – P. 1561–1565.
13. Siracusa R. et al. Fibromyalgia: pathogenesis, mechanisms, diagnosis and treatment options update // International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – № 8.
14. Walitt B. et al. Selective serotonin reuptake inhibitors for fibromyalgia syndrome // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2018.

15. Wolfe F., Ross K., Anderson J., Russell I.J., Hebert L. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia // Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology. – 1990. – № 2. – P. 160–172.
16. Wolfe F., Ross K., Anderson J., Russell I.J., Hebert L. Aspects of fibromyalgia in the general population: sex, pain threshold, and fibromyalgia symptoms // The Journal of Rheumatology.
17. Wood P.B., Schweinhardt P., Jaeger E., Dagher A., Hakyemez H., Rabiner E.A., Bushnell M.C., Chizh B.A. Reduced presynaptic dopamine activity in fibromyalgia syndrome demonstrated with positron emission tomography: a pilot study // The Journal of Pain: Official Journal of the American Pain Society. – 2007. – № 1. – P. 51–58.

ПЕДИАТРИЯ И ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

Статья поступила в редакцию: 11.06.2026

Статья принята к публикации: 28.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 61.13058

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ

Жандос Аружан Серікжанқызы
врач-резидент 1 года обучения (PGY-1)
по специальности Оториноларингология,
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Казахстан, г. Алматы
E-mail: dr.arudzhany@gmail.com

Төлен Бибарыс Қайратұлы
врач-резидент 1 года обучения (PGY-1)
по специальности Оториноларингология,
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Казахстан, г. Алматы
E-mail: bibarys.tolenov@bk.ru

Полатхан Аружан Мадиярқызы
врач-резидент 1 года обучения (PGY-1)
по специальности Оториноларингология,
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Казахстан, г. Алматы
E-mail: arupolatkhan@gmail.com

Касенова Динара Алибековна
канд. мед. наук,
кафедра Оториноларингология,
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова,
Казахстан, г. Алматы
E-mail: dinara.kasen@gmail.com

Баранкулова Молдир Мелсовна
ассистент кафедры оториноларингологии,
Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова
Казахстан, г. Алматы
E-mail: home87.87@mail.ru

Библиографическое описание: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ У ДЕТЕЙ // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. Жандос А.С. [и др.]. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/23127*

MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

Zhandos Aruzhan Serikzhankyzy
First-year resident physician (PGY-1) in Otolaryngology, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Kazakhstan, Almaty

Tolen Bibarys Kairatuly
First-year resident physician (PGY-1) in Otolaryngology, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University Asfendiyarova, Kazakhstan, Almaty

Polatkhan Aruzhan Madiyarkyzy
First-year resident physician (PGY-1) in Otolaryngology S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Kazakhstan, Almaty

Kassenova Dinara Alibekovna
Candidate of Medical Sciences, Department of Otolaryngology, S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University, Kazakhstan, Almaty

Barankulova Moldir Melsovna
Assistant Professor, Department of Otolaryngology S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University Kazakhstan, Almaty

Аннотация

Острый средний отит (ОСО) является одной из наиболее распространённых инфекционно-воспалительных патологий детского возраста и одной из ведущих причин назначения антибактериальной терапии у детей. Наиболее высокая заболеваемость наблюдается среди детей в возрасте от 6 до 24 месяцев, при этом ранний дебют заболевания ассоциирован с повышенным риском рецидивирующего течения и развития осложнений. Основными бактериальными возбудителями ОСО являются Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae и Moraxella catarrhalis. В настоящем обзоре проведён анализ современных литературных данных, посвящённых эпидемиологии, микробиологии, факторам риска, патогенезу, диагностике, лечению и профилактике ОСО у детей. Рассмотрены роль вирусных инфекций верхних дыхательных путей, анатомо-физиологических особенностей детского возраста и других факторов, влияющих на развитие заболевания. Представлены современные подходы к антибактериальной терапии, выжидательной тактике и хирургическим методам лечения. Особое внимание уделено значению пневмококковой вакцинации в снижении заболеваемости ОСО, частоты

осложнений и потребности в антибактериальной терапии. Анализ литературных данных свидетельствует о том, что своевременная диагностика, рациональное применение антибиотиков и широкое внедрение программ вакцинации способствуют снижению частоты заболевания, рецидивов и осложнений у детей.

Abstract

Acute otitis media (AOM) is one of the most common infectious and inflammatory pathologies of childhood and a leading reason for the prescription of antibacterial therapy in children. The highest incidence is observed in children aged 6 to 24 months, with early onset of the disease associated with an increased risk of relapse and complications. The main bacterial pathogens of AOM are Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, and Moraxella catarrhalis. This review analyzes current literature on the epidemiology, microbiology, risk factors, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention of AOM in children. The role of viral upper respiratory tract infections, the anatomical and physiological characteristics of childhood, and other factors influencing the development of the disease are considered. Modern approaches to antibacterial therapy, expectant management, and surgical treatment methods are presented. Particular attention is given to the importance of pneumococcal vaccination in reducing the incidence of acute otitis media, the frequency of complications, and the need for antibacterial therapy. An analysis of the literature demonstrates that timely diagnosis, rational use of antibiotics, and widespread implementation of vaccination programs contribute to a reduction in the incidence of the disease, relapses, and complications in children.

Ключевые слова: острый средний отит, дети, диагностика, лечение, Streptococcuspneumoniae, антибиотикотерапия, пневмококковая вакцинация, ПКВ 13, оториноларингология.

Keywords: Acute otitis media, children, diagnosis, treatment, Streptococcus pneumoniae, antibiotic therapy, pneumococcal vaccination, PCV 13, otolaryngology.

Введение

Острый средний отит (ОСО) остаётся одной из наиболее актуальных проблем детской оториноларингологии и педиатрии. [1,2] Заболевание является одной из ведущих причин обращения за неотложной медицинской помощью и наиболее частой причиной назначения антибактериальной терапии у детей. Согласно международным данным, около 60% детей переносят как минимум один эпизод ОСО к возрасту четырёх лет. [3,4]

ОСО может встречаться в любом возрасте, однако наиболее высокая заболеваемость наблюдается у детей от 6 до 24 месяцев, после чего частота заболевания постепенно снижается. [5] У детей, перенёсших первый эпизод отита до шестимесячного возраста, значительно возрастает риск развития рецидивирующих форм заболевания. В школьном возрасте и подростковом периоде ОСО встречается значительно реже по сравнению с детьми дошкольного возраста. [6]

Основными бактериальными возбудителями ОСО являются Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae и Moraxella catarrhalis. [7] Особое значение имеет Streptococcus

pneumoniae, ассоциированный с более тяжёлым течением заболевания и развитием осложнений. В последние годы проблема ОСО приобретает особую актуальность в связи с ростом антибиотикорезистентности и высокой распространённостью пневмококковой инфекции.

Согласно данным Министерства здравоохранения Республики Казахстан, около 25% случаев среднего отита связаны с пневмококковой инфекцией, при этом наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди детей младше 5 лет [8]. В Республике Казахстан вакцинация против пневмококковой инфекции включена в Национальный календарь профилактических прививок и проводится детям начиная с 2-месячного возраста. В настоящее время для иммунизации широко применяется 13-валентная пневмококковая конъюгированная вакцина (ПКВ13), обеспечивающая защиту против наиболее распространённых серотипов Streptococcus pneumoniae. По данным международных исследований, внедрение пневмококковых конъюгированных вакцин привело к значительному снижению заболеваемости острым средним отитом у детей, уменьшению количества госпитализаций, осложнений со стороны ЛОР-органов и потребности в антибактериальной терапии. Согласно результатам метаанализа, применение ПКВ снижает риск развития пневмококкового ОСО на 20–53%, а после внедрения ПКВ13 частота средних отитов, вызванных вакцинными серотипами Streptococcus pneumoniae, снизилась до 96% [9]. В 2022 и 2023 годах были лицензированы новые 15- и 20-валентные пневмококковые конъюгированные вакцины (ПКВ15 и ПКВ20), обеспечивающие более широкий серотипический охват по сравнению с ПКВ13.[9] Ожидается, что дальнейшее внедрение вакцин нового поколения позволит дополнительно снизить заболеваемость острым средним отитом, частоту рецидивов и риск развития осложнений у детей. Для Республики Казахстан совершенствование программ иммунопрофилактики остаётся одним из ключевых направлений профилактики пневмококковой инфекции и её оториноларингологических осложнений.

Таким образом, высокая распространённость острых средних отитов, риск развития осложнений и растущая антибиотикорезистентность определяют необходимость дальнейшего совершенствования подходов к диагностике, лечению и профилактике данного заболевания у детей.

Материалы и методы

Настоящая работа представляет собой обзор современной научной литературы, посвящённой вопросам эпидемиологии, микробиологии, патогенеза, факторов риска, диагностики, лечения и профилактики острого среднего отита у детей. Для подготовки обзора использовались публикации, представленные в международных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, UpToDate, а также статьи, опубликованные в ведущих рецензируемых медицинских журналах, включая The New England Journal of Medicine (NEJM), и действующие международные клинические рекомендации. В анализ были включены публикации преимущественно за период 2015–2025 гг., посвящённые современным подходам к диагностике, лечению и профилактике острого среднего отита у детей. Приоритет отдавался систематическим обзорам, метаанализам, рандомизированным клиническим исследованиям, международным клиническим рекомендациям и крупным эпидемиологическим исследованиям.

Основная часть

I. *Микробиология острого среднего отита*

Хотя микробиологическое исследование жидкости среднего уха обычно не входит в рутинную клиническую практику, многочисленные исследования с использованием культуральных и молекулярных методов диагностики позволили охарактеризовать микробиологию острого среднего отита (ОСО) у детей. Материал для исследования получали с помощью тимпаноцентеза. [10,11]

При проведении подобных исследований бактериальные и/или вирусные возбудители дыхательных путей выявлялись в большинстве аспиратов среднего уха у детей с ОСО. [12]

В одном исследовании среди 122 детей с ОСО, которым выполнялся тимпаноцентез, у 98% был обнаружен как минимум один бактериальный или вирусный возбудитель: бактериальные патогены выявлялись у 89% детей, вирусные — у 55%; у многих пациентов обнаруживались одновременно бактерии и вирусы.[13]

• Бактериальные возбудители

Наиболее частыми бактериальными возбудителями ОСО у детей являются Streptococcuspneumoniae, нетипируемый Haemophilusinfluenzae (NTHi) и Moraxellacatarrhalis. [14]

Streptococcuspneumoniae

Streptococcuspneumoniae составляет приблизительно 15–25% бактериальных изолятов из жидкости среднего уха у детей раннего возраста с ОСО. [15]

Доля пневмококковых штаммов, устойчивых к пенициллину, различается в разных странах мира, однако устойчивость чаще встречается у детей с рецидивирующим и/или персистирующим ОСО, а также у пациентов, недавно получавших антибактериальную терапию. [16] Исследования чувствительности Streptococcuspneumoniae показали увеличение устойчивости к пенициллину, амоксициллину и цефалоспоринам III поколения среди невакцинных серотипов в период 2013–2016 годов по сравнению с 2010–2012 годами. [17]

Механизм устойчивости связан преимущественно с изменением пенициллин-связывающих белков, а не с продукцией β-лактамаз. Несмотря на повышение минимальной ингибирующей концентрации амоксициллина, большинство штаммов Streptococcuspneumoniae сохраняют чувствительность к высоким дозам препарата (90 мг/кг/сут).

Streptococcuspneumoniae часто вызывает первые или ранние эпизоды ОСО. Данный возбудитель ассоциирован с более тяжёлым течением заболевания, высокой температурой, выраженной оталгией и повышенным риском осложнений, таких как бактериемия и мастоидит. Также отмечается более выраженная воспалительная реакция с повышением количества лейкоцитов в периферической крови и жидкости среднего уха. [18]

Влияние вакцинации

Массовая вакцинация детей пневмококковыми конъюгированными вакцинами (ПКВ) снижает риск развития пневмококкового ОСО. Согласно метаанализу 2020 года, включавшему более 15 000 детей, применение 7-, 10- и 13-валентных ПКВ позволило снизить относительный риск развития ОСО, вызванного Streptococcuspneumoniae, на 20–53%. [19]

После внедрения ПКВ в Великобритании ежегодная заболеваемость ОСО среди детей снизилась на 51%, а частота назначения антибиотиков — на 73%. В Швеции после введения ПКВ частота ОСО снизилась на 39%. [20]

До внедрения ПКВ7 серотипы, входящие в состав вакцины, составляли 60–70% пневмококковых изолятов при ОСО. После внедрения ПКВ7 доля Streptococcuspneumoniae среди возбудителей снизилась примерно с 45% до 30%, тогда как доля нетипируемого Haemophilus influenzae увеличилась.

После внедрения ПКВ13 в 2010 году доля Streptococcuspneumoniae среди возбудителей ОСО продолжила снижаться, в то время как доля Moraxellacatarrhalis и NTHi увеличилась. Исследования также показали снижение числа эпизодов ОСО, вызванных серотипами, входящими в состав ПКВ13. [21]

В 2022 и 2023 годах были лицензированы 15- и 20-валентные пневмококковые вакцины (ПКВ15 и ПКВ20), однако данных об их влиянии на ОСО пока недостаточно.

Haemophilusinfluenzae

Haemophilus influenzae составляет приблизительно 34–60% бактериальных изолятов из жидкости среднего уха у детей с ОСО. Большинство штаммов представлены нетипируемыми формами (NTHi). В некоторых регионах NTHi стал наиболее частым бактериальным возбудителем ОСО у детей. [22]

Устойчивость Haemophilusinfluenzae к антибиотикам варьирует в зависимости от региона и используемой антибактериальной терапии. Около одной трети — половины штаммов продуцируют β-лактамазы. Инфекция, вызванная NTHi, чаще сопровождается двусторонним ОСО, может сочетаться с конъюнктивитом и нередко ассоциируется с рецидивирующим или хроническим течением заболевания. [23]

Moraxella catarrhalis

Moraxellacatarrhalis составляет около 12–15% бактериальных изолятов при ОСО у детей. Практически все штаммы продуцируют β-лактамазы. После внедрения ПКВ доля Moraxellacatarrhalis среди возбудителей ОСО увеличилась. [24]

Streptococcus группы А

Streptococcus группы А (GAS) является причиной 2–10% случаев ОСО. Заболевание чаще развивается у детей старшего возраста и связано с более высоким риском местных осложнений, включая перфорацию барабанной перепонки и мастоидит. [25]

Staphylococcusaureus

Staphylococcusaureus редко вызывает ОСО, однако после внедрения ПКВ7 частота его выявления увеличилась, особенно у детей со спонтанной перфорацией барабанной перепонки. [26]

1. Атипичные возбудители

Mycoplasmapneumoniae редко выявляется в жидкости среднего уха у детей с ОСО.

Chlamydiatrachomatis является редкой причиной ОСО у детей младше 6 месяцев.

Chlamydiapneumoniae выявлялась у некоторых пациентов с острым и хроническим средним отитом.[27]

2. Другие бактерии

Анаэробные бактерии редко вызывают ОСО. У детей первых месяцев жизни причиной заболевания могут быть грамотрицательные энтеробактерии, например Escherichiacoli. Pseudomonasaeruginosa играет важную роль при хроническом гнойном среднем отите.[28]

3. Вирусные возбудители

Микробиологические и эпидемиологические данные свидетельствуют о важной роли вирусной инфекции в развитии ОСО. Вирусы выявляются в жидкости среднего уха в 15–55% случаев, а в мазках из носоглотки — до 85% случаев. [29]

Наиболее часто выявляются:

- респираторно-синцитиальный вирус (RSV);
- риновирус;
- вирус гриппа;
- вирус парагриппа;
- аденовирусы;
- метапневмовирус человека;
- коронавирусы.

4. Полимикробные инфекции

Смешанные бактериальные инфекции, чаще всего с участием Streptococcuspneumoniae и Haemophilusinfluenzae, выявляются у детей с рецидивирующим и персистирующим ОСО. Предполагается, что важную роль в хроническом течении инфекции играют бактериальные биоплёнки.[30]

5. *Бактериально-вирусные коинфекции* также встречаются часто. У детей с рецидивирующим ОСО сочетание бактерий и вирусов может снижать эффективность антибактериальной терапии, усиливать воспалительную реакцию и ухудшать течение заболевания. [31]

6. Возбудители в странах с ограниченными ресурсами

В странах с ограниченными ресурсами наиболее частыми бактериальными возбудителями ОСО являются те же микроорганизмы, что и в странах с высоким уровнем ресурсов.

Кроме того, средний отит может вызываться Mycobacterium tuberculosis, Corynebacterium diphtheriae и Clostridium tetani. В редких случаях встречаются паразитарные и грибковые инфекции среднего уха.[32]

II. Факторы риска и защитные факторы

Установлен ряд факторов риска развития острого среднего отита (ОСО), наиболее важным из которых является возраст.

● Возраст — пик заболеваемости ОСО приходится на возраст от 6 до 12 месяцев жизни. После этого частота заболевания постепенно снижается, хотя отмечается небольшой подъём заболеваемости в возрасте 5–6 лет (период начала школьного обучения). У детей школьного возраста и подростков ОСО встречается значительно реже.

Высокая распространённость ОСО в раннем возрасте, вероятно, связана с несколькими факторами, включая анатомическую незрелость (например, у младенцев слуховая труба короче, более податливая и расположена более горизонтально по сравнению со взрослыми, что облегчает попадание носового секрета в среднее ухо), физиологические особенности, генетическую предрасположенность и незрелость иммунной системы. Другие способствующие факторы продолжают изучаться.[33]

● Семейный анамнез — Наличие ОСО в семейном анамнезе является фактором риска развития заболевания, особенно у детей, имеющих братьев и сестёр. В проспективном исследовании с участием 615 детей в поствакцинальную эру ПКВ риск ОСО был выше у детей с семейным анамнезом рецидивирующего ОСО (более трёх эпизодов ОСО или установка тимпаностомической трубки у родителей или сибсов); отношение шансов (OR) составило 3,7 (95% ДИ 2,5–5,8). [34]

Роль генетических факторов в развитии ОСО подтверждается двухлетним проспективным исследованием однояйцевых и разнояйцевых близнецов. Частота различий по эпизодам ОСО была выше среди разнояйцевых близнецов по сравнению с однояйцевыми (0,49 против 0,04%).

Предполагаемые механизмы наследственной предрасположенности к ОСО включают анатомические, физиологические и иммунологические особенности. Были выявлены полиморфизмы генов провоспалительных цитокинов и генов врождённого и адаптивного иммунитета, повышающие восприимчивость к отитам и рецидивирующему ОСО.[34]

● Посещение детских учреждений — Передача бактериальных и вирусных возбудителей широко распространена в детских дошкольных учреждениях. В наблюдательных исследованиях посещение детских садов ассоциировалось с повышенным риском ОСО; OR варьировал от 2,8 до 5,0. [33]

● Табачный дым и загрязнение воздуха — Воздействие табачного дыма повышает риск развития ОСО. В объединённом анализе трёх исследований (1784 ребёнка) относительный риск (RR) ОСО составил 1,66 (95% ДИ 1,33–2,06) у детей, родители или опекуны которых курили. В другом анализе OR рецидивирующего ОСО составил 1,48 (95% ДИ 1,08–2,04), если курил хотя бы один из родителей.

Механизм данной связи до конца не ясен, однако может быть связан с повышенной колонизацией носоглотки и ротоглотки отопатогенами при воздействии табачного дыма.

Загрязнение атмосферного воздуха также связано с повышенным риском ОСО, однако результаты исследований в отношении отдельных загрязнителей остаются неоднозначными.[35]

● Использование пустышки — В исследованиях использование пустышки ассоциировалось с повышенным риском ОСО. В объединённом анализе двух исследований (4110 детей) дети, использующие пустышку, имели несколько более высокую частоту ОСО по сравнению с детьми, не использующими пустышку (RR 1,24; 95% ДИ 1,06–1,46).[35]

● Кормление в положении лёжа — Младенцы, которых кормят из бутылочки в положении лёжа, чаще страдают ОСО по сравнению с детьми на грудном вскармливании или детьми, которых кормят с приподнятой головой. Это может быть связано с попаданием молока в полость среднего уха. В одном исследовании у 60% младенцев, которых кормили лёжа, выявлялись патологические тимпанограммы после кормления по сравнению с 15% детей, которых кормили в полувертикальном положении. [36]

● Расовая и этническая принадлежность — У детей коренных народов Америки, Аляски, Канады, Австралии и Гренландии тяжёлые и рецидивирующие формы ОСО встречаются чаще, чем у белого населения. В некоторых популяциях коренных жителей Австралии хроническая перфорация барабанной перепонки к возрасту 18 месяцев выявляется у 40% детей. [37]

В исследовании, проведённом в Израиле, тяжёлые формы ОСО чаще встречались у бедуинских детей по сравнению с еврейскими детьми, что связывали с перенаселённостью и ранней колонизацией носоглотки микроорганизмами.

Следует отметить, что расовая и этническая принадлежность являются скорее социальными, чем биологическими категориями, и данные различия обусловлены комплексом социально-экономических, культурных и экологических факторов.

● Ограниченные ресурсы — Недостаточный доступ к медицинской помощи и неблагоприятные условия окружающей среды способствуют развитию тяжёлых гнойных форм ОСО у детей в регионах с ограниченными ресурсами. [38]

● Другие факторы риска:

• сезонность (увеличение заболеваемости осенью и зимой, вероятно вследствие активности респираторных вирусов);

• нарушения иммунной защиты и сопутствующие заболевания (ВИЧ-инфекция, расщелина нёба, синдром Дауна, аллергический ринит). [39]

Защитные факторы

● Грудное вскармливание защищает от развития ОСО в течение первых двух лет жизни. Наибольший защитный эффект наблюдается при исключительно грудном вскармливании не менее 6 месяцев, однако даже частичное грудное вскармливание оказывает положительное влияние. [40]

В метаанализе пяти наблюдательных исследований (более 17 700 пациентов) исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев жизни было связано со снижением риска ОСО до двухлетнего возраста (OR 0,57; 95% ДИ 0,44–0,75).

В другом метаанализе пяти исследований (более 19 600 пациентов) любое грудное вскармливание ассоциировалось со снижением риска ОСО по сравнению с отсутствием грудного вскармливания (OR 0,67; 95% ДИ 0,56–0,80). [41]

Защитное действие грудного вскармливания,

вероятно, связано с несколькими механизмами:

• снижением колонизации носоглотки бактериальными отопатогенами (например, Streptococcuspneumoniae и нетипируемымHaemophilusinfluenzae);

• наличием иммунологических и неиммунологических защитных факторов в грудном молоке;

• особенностями работы лицевой мускулатуры и положением ребёнка во время грудного вскармливания по сравнению с кормлением из бутылочки.[40]

● Вакцинация в раннем детском возрасте оказывает защитное действие против ОСО. Пневмококковая вакцинация и вакцинация против гриппа способствуют снижению частоты заболевания и предотвращению осложнений. [40]

III. Патогенез

Среднее ухо представляет собой узкую полость, являющуюся частью воздухоносной системы, включающей носовые ходы, слуховую (евстахиеву) трубу и сосцевидные клетки височной кости. Данная система выстлана респираторным эпителием, поэтому патологические процессы в одном её отделе обычно сопровождаются сходными изменениями во всей системе.

Распространение гнойного воспалительного процесса на соседние структуры может приводить к развитию осложнений, включая мастоидит, лабиринтит, петрозит, менингит и тромбоз латерального синуса.

Патогенез острого среднего отита (ОСО) у детей группы риска обычно включает следующую последовательность событий: [41-43]

● У пациента возникает предшествующий фактор, чаще всего вирусная инфекция верхних дыхательных путей, на фоне колонизации носоглотки отопатогенами. Некоторые исследования предполагают, что совместная колонизация бактериальными отопатогенами может запускать патологический процесс даже при отсутствии вирусной инфекции.

● Развивается воспалительный отёк слизистой оболочки носа, носоглотки и слуховой трубы.

● Воспалительный отёк приводит к обструкции наиболее узкой части слуховой трубы — перешейка (истмуса).

● Обструкция слуховой трубы вызывает нарушение вентиляции среднего уха и формирование отрицательного давления в барабанной полости. В результате происходит накопление секрета, вырабатываемого слизистой оболочкой среднего уха.

● Вирусы и бактерии из верхних дыхательных путей проникают в среднее ухо посредством аспирации, рефлюкса или инсуффляции.

● Размножение микроорганизмов в секрете среднего уха приводит к развитию гнойного воспаления с клиническими признаками ОСО: выбуханием барабанной перепонки, наличием жидкости в среднем ухе и гиперемией барабанной перепонки.

● После элиминации инфекции выпот в среднем ухе может сохраняться в течение нескольких недель или месяцев. [44-45]

IV. Диагностика

Поскольку стандартный метод диагностики острого среднего отита (то есть выделение бактерий из жидкости среднего уха) является инвазивным, исследования, оценивающие диагностическую ценность отдельных симптомов и клинических признаков, ограничены.

У детей с клинически диагностированным острым средним отитом наиболее часто отмечаются беспокойство и нарушение сна. Однако данные симптомы нередко наблюдаются и при неосложнённых инфекциях верхних дыхательных путей. Лихорадка и потягивание ребёнком за ухо также могут встречаться при обычных вирусных инфекциях верхних дыхательных путей.

В связи с этим диагностика острого среднего отита в основном основывается на данных отоскопии.

В норме барабанная перепонка является полупрозрачной, перламутрово-серого цвета и имеет матовый («ground-glass») вид, что позволяет чётко визуализировать короткий отросток и рукоятку молоточка. (рисунок 1)

Экссудативный средний отит диагностируется при наличии признаков жидкости в среднем ухе (помутнение барабанной перепонки, снижение её подвижности или плохая визуализация короткого отростка молоточка) при отсутствии выбухания барабанной перепонки. (рисунок 2)

Экссудативный средний отит может развиваться как последствие перенесённого острого среднего отита либо вследствие дисфункции слуховой трубы, например при инфекциях верхних дыхательных путей. В некоторых случаях экссудативный средний отит может предшествовать развитию острого среднего отита.

У большинства детей экссудативный средний отит разрешается самостоятельно в течение нескольких месяцев без специального лечения.

Диагноз острого среднего отита является обоснованным, если помимо признаков наличия выпота в среднем ухе наблюдается любое выбухание барабанной перепонки (рисунок 3).

Использование выбухания барабанной перепонки в качестве критерия определения острого среднего отита основано на следующих косвенных данных: бактерии могут быть выделены примерно из 80% образцов жидкости среднего уха, полученных у детей с выбухающей барабанной перепонкой; у детей без выбухания барабанной перепонки маловероятно наличие выпота в среднем ухе и, следовательно, маловероятен острый средний отит; опытные отоскописты практически полностью основывают диагностику острого среднего отита на наличии или отсутствии выбухания барабанной перепонки; кроме того, более выраженный эффект лечения был отмечен в исследовании, в котором наличие выбухания барабанной перепонки являлось обязательным критерием включения пациентов, по сравнению с исследованиями, где такого требования не было.

Другими проявлениями острого среднего отита являются буллёзныймиринги т (выбухание барабанной перепонки с образованием булл) и симптом «булыжной мостовой» барабанной перепонки (выбухание барабанной перепонки с микроперфорациями) (рисунок 3)

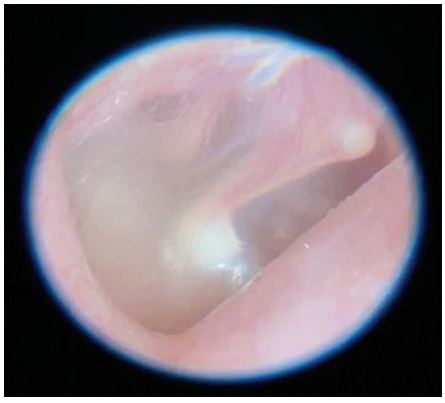

Рисунок 1. В норме барабанная перепонка

Рисунок 2. Экссудативный средний отит

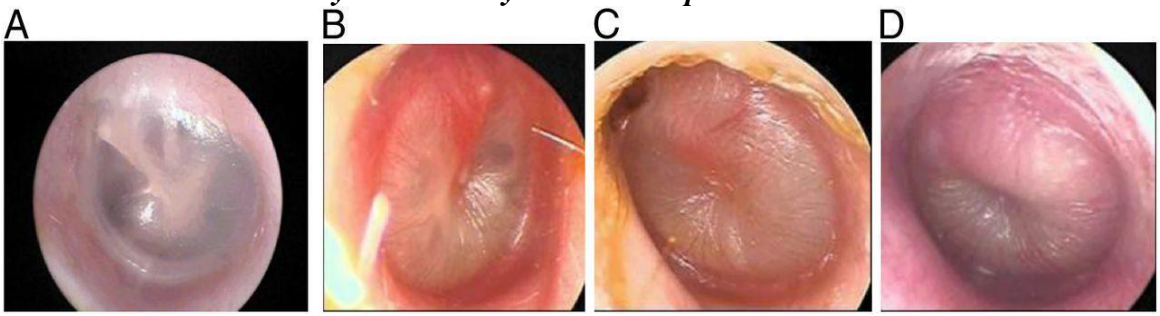

Рисунок 3. Выбухание барабанной перепонки

A, Normal TM. B, TM with mild bulging. C, TM with moderate bulging. D, TM with severe bulging. [Courtesy of Alejandro Hoberman, MD.] [46]

V. Лечение острого среднего отита

На выбор тактики лечения острого среднего отита (ОСО) влияют возраст ребёнка, выраженность симптомов, риск развития осложнений, а также соотношение пользы немедленного назначения антибиотиков и выжидательной тактики.

К настоящему времени проведено 13 рандомизированных клинических исследований, сравнивавших эффективность антибактериальной терапии с плацебо у детей с ОСО.

Метаанализ показал, что назначение антибиотиков снижало риск сохранения симптомов на 29% через 2–3 дня, на 24% через 4–7 дней и на 67% через 10–12 дней по сравнению с плацебо.

Для достижения исчезновения симптомов необходимо было пролечить антибиотиками 20 детей через 2–3 дня, 17 детей через 4–7 дней и 7 детей через 10–12 дней (показатель NNT — число пациентов, которых необходимо пролечить для получения положительного результата). [47]

В течение первых 24 часов существенной разницы между группами антибиотикотерапии и плацебо не выявлено, что объясняется фармакокинетическими особенностями антибактериальных препаратов. Кроме того, применение антибиотиков снижало риск развития контралатерального ОСО с 19% до 10% и уменьшало вероятность перфорации барабанной перепонки с 5% до 2%. [48]

Несмотря на доказанную эффективность антибиотиков, симптомы ОСО у многих детей могут самостоятельно регрессировать без антибактериальной терапии, а риск развития тяжёлых гнойных осложнений остаётся относительно низким. В связи с этим при лёгком и неосложнённом течении заболевания допустима выжидательная тактика (наблюдение без немедленного назначения антибиотиков). Такой подход позволяет избежать необоснованного применения антибактериальных препаратов и связанных с ними побочных эффектов.

Критерии тяжести ОСО в различных исследованиях и клинических рекомендациях несколько отличаются. Тяжесть заболевания может оцениваться по выраженности болевого синдрома, степени выбухания барабанной перепонки, наличию лихорадки и другим клиническим признакам. Однако на сегодняшний день не установлена чёткая связь между отдельными критериями тяжести и эффективностью проводимой терапии.

При наличии показаний к антибактериальной терапии препаратом первой линии у большинства детей остаётся амоксициллин в высоких дозах. Амоксициллин/клавуланат рекомендуется в случаях подозрения на инфекцию, вызванную β-лактамазопродуцирующими микроорганизмами, а также при неэффективности стартовой терапии.

Антибактериальная терапия может сопровождаться развитием нежелательных явлений. Согласно данным метаанализа 82 исследований, наиболее частым побочным эффектом является диарея, которая наблюдается примерно у каждого пятого ребёнка, получающего высокие дозы амоксициллина/клавуланата, и примерно у каждого восьмого ребёнка, получающего амоксициллин. Кроме того, раннее применение антибиотиков ассоциируется с повышенным риском развития аллергических заболеваний, бронхиальной астмы и ожирения в более позднем возрасте.

Таким образом, лечение ОСО должно быть индивидуализированным и учитывать возраст ребёнка, тяжесть заболевания, риск осложнений и вероятность самопроизвольного выздоровления. Современные клинические рекомендации поддерживают как рациональное применение антибиотиков, так и выжидательную тактику в соответствующих клинических ситуациях. [49]

Выбор препаратов первой и второй линии антибактериальной терапии

Данные рандомизированных клинических исследований, непосредственно сравнивающих эффективность амоксициллина и амоксициллина/клавуланата — двух наиболее часто используемых препаратов для лечения острого среднего отита (ОСО), ограничены. В связи с этим некоторые авторы, основываясь на результатах наблюдательных исследований и анализе экономической эффективности, рекомендуют использовать амоксициллин в качестве препарата первой линии. Другие исследователи, учитывая современные данные о чувствительности

микроорганизмов, выделяемых из среднего уха и носоглотки детей с ОСО, считают более предпочтительным назначение амоксициллина/клавуланата. ~(50-52)

Несмотря на существующие разногласия, современные данные подтверждают, что высокодозированный амоксициллин (80–90 мг/кг/сут в два приёма) остаётся рациональным препаратом первой линии для большинства детей с острым средним отитом.

У детей с высокой вероятностью инфекции, вызванной Haemophilusinfluenzae, рекомендуется применение амоксициллина/клавуланата в качестве стартовой терапии. К данной группе относятся пациенты, которые:

получали антибиотики в течение предшествующих 30 дней;

имеют сочетание среднего отита и конъюнктивита (конъюнктивит-отит синдром);

имеют спонтанную перфорацию барабанной перепонки с отореей.

Использование пероральных цефалоспоринов в качестве препаратов первой линии ограничено, поскольку они менее эффективны в отношении пенициллин-резистентных штаммов Streptococcuspneumoniae по сравнению с амоксициллином. [52]

Дополнительные аспекты лечения

Особые трудности возникают при выборе терапии у детей с аллергией немедленного типа (I тип гиперчувствительности) к пенициллинам. Следует учитывать, что хотя около 10% пациентов сообщают о наличии аллергии на пенициллин, истинная анафилаксия встречается менее чем у 1% больных. В сомнительных случаях рекомендуется консультация аллерголога для подтверждения диагноза. [53]

У детей с тимпаностомическими трубками при наличии отореи предпочтение следует отдавать местной терапии ушными каплями. [54]

Важным компонентом лечения ОСО является адекватное обезболивание. Для купирования болевого синдрома применяются системные анальгетики и жаропонижающие препараты в возрастных дозировках. [55]

Применение антигистаминных препаратов и деконгестантов при ОСО не рекомендуется, поскольку их эффективность не доказана. Кроме того, их использование может сопровождаться развитием побочных эффектов, включая сонливость, диарею, кожную сыпь, головокружение и более длительное сохранение выпота в среднем ухе. [56]

Продолжительность антибактериальной терапии

У детей младше 24 месяцев пятидневный курс антибиотикотерапии оказался менее эффективным по сравнению с десятидневным лечением. Частота неудачи терапии составляла 34% при пятидневном курсе и 16% при десятидневном курсе лечения. При этом частота побочных эффектов существенно не различалась между группами. [57]

Поэтому детям младше двух лет рекомендуется проведение полного десятидневного курса антибактериальной терапии.

Лечение рефрактерного острого среднего отита

У детей с рефрактерным течением ОСО и неэффективностью нескольких курсов пероральной антибактериальной терапии может применяться цефтриаксон внутримышечно в дозе 50 мг/кг один раз в сутки в течение трёх дней. [59]

Дополнительно может выполняться тимпаноцентез — пункция барабанной перепонки с аспирацией жидкости среднего уха. Процедура позволяет уменьшить давление в барабанной

полости, облегчить симптомы заболевания, а также получить материал для микробиологического исследования с целью идентификации возбудителя и подбора наиболее эффективной антибактериальной терапии.[60]

Хирургическое лечение

Основным методом хирургической профилактики рецидивирующего острого среднего отита (ОСО) является миринготомия с установкой тимпаностомических трубок. Процедура обеспечивает дренирование жидкости из среднего уха, восстановление вентиляции барабанной полости и нормализацию состояния слизистой оболочки среднего уха.[61]

Показаниями к установке тимпаностомических трубок являются ≥3 эпизодов ОСО в течение 6 месяцев или ≥4 эпизодов в течение 12 месяцев. Решение о хирургическом лечении должно приниматься индивидуально после оценки пользы и потенциальных рисков вмешательства.[62]

В многоцентровом рандомизированном исследовании, включавшем 250 детей в возрасте от 6 до 35 месяцев с рецидивирующим ОСО, сравнивались установка тимпаностомических трубок (n=129) и выжидательная тактика (n=121) в течение двухлетнего периода наблюдения. В анализе по протоколу среднее количество эпизодов ОСО составило 1,5 случая в год в группе тимпаностомических трубок против 1,7 случая в год в группе наблюдения (RR 0,82; 95% ДИ 0,69–0,97). Кроме того, у детей после установки трубок отмечалось увеличение времени до первого рецидива заболевания (4,3 против 2,3 месяца), уменьшение продолжительности антибактериальной терапии (8,8 против 12,9 дня в год) и снижение количества дней с симптомами отита (2,0 против 8,3 дня в год). Однако число дней с отореей через тимпаностомическую трубку было выше (8,0 против 2,8 дня в год).[63]

Систематический обзор рандомизированных исследований показал, что установка тимпаностомических трубок позволяет уменьшить число эпизодов ОСО примерно на один случай в течение первых 6 месяцев наблюдения, однако к 12 месяцам различия между группами становятся менее выраженными.

Следует учитывать возможные осложнения хирургического лечения, включая транзиторную или хроническую оторею, стойкую перфорацию барабанной перепонки, тимпаносклероз, атрофию барабанной перепонки и холестеатому.

Аденоидэктомия при первичной установке тимпаностомических трубок рекомендуется только детям с умеренной или выраженной назальной обструкцией. Рандомизированные исследования не выявили значимого снижения частоты рецидивов ОСО после аденоидэктомии или аденотонзиллэктомии у детей без предшествующих тимпаностомических трубок. В исследовании 217 детей в возрасте 12–48 месяцев частота последующих эпизодов ОСО не различалась между группой аденоидэктомии с установкой трубок и группой установки трубок без аденоидэктомии. Вместе с тем у детей старше 2 лет с рецидивами заболевания после повторной установки тимпаностомических трубок аденоидэктомия может способствовать снижению частоты последующих госпитализаций и необходимости повторных хирургических вмешательств.[64, 65]

Заключение

Острый средний отит остаётся одной из наиболее распространённых патологий детского возраста и представляет важную медико-социальную проблему. Высокая частота заболевания

среди детей раннего возраста, риск рецидивирующего течения, возможное развитие осложнений и возрастающая антибиотикорезистентность возбудителей определяют актуальность данной проблемы для современной педиатрии и оториноларингологии.

Основными бактериальными возбудителями ОСО остаются Streptococcuspneumoniae, Haemophilusinfluenzae и Moraxellacatarrhalis, при этом существенную роль в развитии заболевания играют вирусные инфекции верхних дыхательных путей, анатомо-физиологические особенности детского возраста и различные факторы риска. Своевременная диагностика, основанная на отоскопической картине и клинических проявлениях заболевания, позволяет проводить рациональную терапию и предотвращать развитие осложнений.

Для Республики Казахстан проблема острых средних отитов сохраняет высокую актуальность вследствие значительной распространённости заболевания среди детей, особенно в возрасте до пяти лет, а также сохраняющейся нагрузки на систему первичной медико-санитарной помощи. Улучшение качества диагностики на амбулаторном этапе, рациональное применение антибактериальных препаратов, повышение информированности родителей о факторах риска и профилактических мерах, а также поддержание высокого охвата вакцинацией являются важными направлениями снижения заболеваемости и предупреждения осложнений ОСО у детей.

Таким образом, комплексный подход к профилактике, диагностике и лечению острого среднего отита позволяет повысить эффективность медицинской помощи и улучшить показатели здоровья детского населения Республики Казахстан.

Список литературы:

1. C Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of Acute Otitis Media in the Postpneumococcal Conjugate Vaccine Era. Pediatrics 2017; 140.
2. Marom T, Tan A, Wilkinson GS, et al. Trends in otitis media-related healthcare use in the United States. JAMA Pediatr; 168:68.
3. Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of Acute Otitis Media in thePostpneumococcal Conjugate Vaccine Era. Pediatrics 2018; 140.
4. Pichichero M, Kaur R, Scott DA, et al. Effectiveness of 13-valent pneumococcal conjugate vaccination for protection against acute otitis media caused by Streptococcus pneumoniae in healthy young children: a prospective observational study. Lancet Child Adolesc Health 2018; 2:561.
5. Kawai K, Adil EA, Barrett D, et al. Ambulatory Visits for Otitis Media beforeand after the Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccination. J Pediatr 2018; 201:122.
6. Wiese AD, Huang X, Yu C, et al. Changes in Otitis Media Episodes and Pressure Equalization Tube Insertions Among Young Children Following Introduction of the 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine: A Birth Cohort-based Study. Clin Infect Dis 2019; 69:2162.
7. Pichichero ME. Ten-Year Study of Acute Otitis Media in Rochester, NY.Pediatr Infect Dis J 2019; 35:1027.
8. Электронный ресурс https://drugs.medelement.com/drug/превенар-13-инструкция/391098191477650941?instruction_lang=RU&utm_source=chatgpt.com
9. Электронный ресурс https://www.gov.kz/memleket/entities/departament-kkbtuzko/press/news/details/945448?lang=ru&utm_soure=ch tgpt.com
10. Kobayashi M, Farrar JL, Gierke R, et al. Use of 15-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Among U.S. Children: Updated Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices. MMWR. 2022;71(37):1174–1181.

11. Ben-Shimol S, Givon-Lavi N, Leibovitz E, et al. Impact of WidespreadIntroduction of Pneumococcal Conjugate Vaccines on Pneumococcal andNonpneumococcal Otitis Media. Clin Infect Dis 2024; 63:611.
12. Cohen R, Varon E, Doit C, et al. A 13-year survey of pneumococcalnasopharyngeal carriage in children with acute otitis media following PCV7and PCV13 implementation. Vaccine 2018; 33:5118
13. Wald ER, DeMuri GP. Antibiotic Recommendations for Acute Otitis Media andAcute Bacterial Sinusitis: Conundrum No More. Pediatr Infect Dis J 2018;37:1255.
14. Ben-Shimol S, Givon-Lavi N, Leibovitz E, et al. Impact of WidespreadIntroduction of Pneumococcal Conjugate Vaccines on Pneumococcal andNonpneumococcal Otitis Media. Clin Infect Dis 2023; 63:611.
15. Kaur R, Pham M, Yu KOA, Pichichero ME. Rising Pneumococcal AntibioticResistance in the Post-13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccine Era inPediatric Isolates From a Primary Care Setting. Clin Infect Dis 2021; 72:797.
16. Palmu AA, Herva E, Savolainen H, et al. Association of clinical signs andsymptoms with bacterial findings in acute otitis media. Clin Infect Dis 2019;38:234.
17. McCormick DP, Chandler SM, Chonmaitree T. Laterality of acute otitis media:different clinical and microbiologic characteristics. Pediatr Infect Dis J 2025; 26:583.
18. Palmu AA, Herva E, Savolainen H, et al. Association of clinical signs andsymptoms with bacterial findings in acute otitis media. Clin Infect Dis 2019; 38:234.
19. Rodriguez WJ, Schwartz RH. Streptococcus pneumoniae causes otitis mediawith higher fever and more redness of tympanic membranes than Haemophilus influenzae or Moraxella catarrhalis. Pediatr Infect Dis J 2023;18:942.
20. Lau WC, Murray M, El-Turki A, et al. Impact of pneumococcal conjugatevaccines on childhood otitis media in the United Kingdom. Vaccine 2018;33:5072.
21. Rovers MM, Schilder AG, Zielhuis GA, Rosenfeld RM. Otitis media. Lancet 2020; 363:465.
22. Angoulvant F, Cohen R, Doit C, et al. Trends in antibiotic resistance ofStreptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae isolated fromnasopharyngealflora in children with acute otitis media in France before andafter 13 valent pneumococcal conjugate vaccine introduction. BMC Infect Dis 2023; 15:236.
23. Frost HM, Bizune D, Gerber JS, et al. Amoxicillin Versus Other AntibioticAgents for the Treatment of Acute Otitis Media in Children. J Pediatr 2022;251:98.
24. Frost HM, Keith A, Fletcher DR, et al. Clinical Outcomes Associated withAmoxicillin Treatment for Acute Otitis Media in Children. J Pediatric Infect Dis Soc 2024; 13:203.
25. Block SL, Hedrick J, Harrison CJ, et al. Community-wide vaccination with theheptavalent pneumococcal conjugate significantly alters the microbiology of acute otitis media. Pediatr Infect Dis J 2019; 23:829.
26. Segal N, Givon-Lavi N, Leibovitz E, et al. Acute otitis media caused byStreptococcus pyogenes in children. Clin Infect Dis 2025; 41:35.
27. Brook I, Gober AE. Bacteriology of spontaneously draining acute otitis mediain children before and after the introduction of pneumococcal vaccination. Pediatr Infect Dis J 2018; 28:640.
28. Bluestone CD, Klein JO. Microbiology. In: Otitis Media in Infants andChildren, 4th ed, BC Decker, Hamilton, ON 2021. p.101.
29. Turner D, Leibovitz E, Aran A, et al. Acute otitis media in infants younger thantwo months of age: microbiology, clinical presentation and therapeuticapproach. Pediatr Infect Dis J 2023; 21:669.

30. Ruohola A, Meurman O, Nikkari S, et al. Microbiology of acute otitis media inchildren with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses. ClinInfect Dis 2019; 43:1417.
31. Dagan R, Leibovitz E, Greenberg D, et al. Mixed pneumococcal-nontypeableHaemophilus influenzae otitis media is a distinct clinical entity with unique epidemiologic characteristics and pneumococcal serotype distribution. Infect Dis 2018; 208:1152
32. Ruohola A, Meurman O, Nikkari S, et al. Microbiology of acute otitis media inchildren with tympanostomy tubes: prevalences of bacteria and viruses. Clinnfect Dis 2018; 43:1417.
33. Berman S. Otitis media in developing countries. Pediatrics 2018; 96:126.Kaur R, Morris M, Pichichero ME. Epidemiology of Acute Otitis Media in the
34. Postpneumococcal Conjugate Vaccine Era. Pediatrics 2017; 140.Ishijima K, Sando I, Balaban C, et al. Length of the eustachian tube and itspostnatal development: computer-aided three-dimensional reconstruction andmeasurement study. Ann OtolRhinolLaryngol 2018; 109:542.
35. Pagano AS, Wang E, Yuan D, et al. Cranial Indicators Identified for PeakIncidence of Otitis Media. Anat Rec (Hoboken) 2017; 300:1721.
36. Toivonen L, Vuononvirta J, Mertsola J, et al. Polymorphisms of Mannose-binding Lectin and Toll-like Receptors 2, 3, 4, 7 and 8 and the Risk ofRespiratoryInfections and Acute Otitis Media in Children. Pediatr Infect Dis J 2017; 36:e114.
37. Prins-van Ginkel AC, Bruijning-Verhagen PC, Uiterwaal CS, et al. Acute OtitisMedia During Infancy: Parent-reported Incidence and Modifiable Risk

Factors. Pediatr Infect Dis J 2017; 36:245.

38. Uhari M, Mäntysaari K, Niemelä M. A meta-analytic review of the risk factorsfor acute otitis media. Clin Infect Dis 2019; 22:1079.
39. Minja BM, Machemba A. Prevalence of otitis media, hearing impairment andcerumen impaction among school children in rural and urban Dar es Salaam, Tanzania. Int J PediatrOtorhinolaryngol 2025; 37:29.
40. Bluestone CD, Klein JO. Epidemiology. In: Otitis media in infants andchildren, 4th ed, BC Decker, Hamilton, ON 2023. p.73.
41. Chonmaitree T, Trujillo R, Jennings K, et al. Acute Otitis Media and OtherComplications of Viral Respiratory Infection. Pediatrics 2016; 137.
42. Gisselsson-Solen M. Trends in Otitis Media Incidence After Conjugate Pneumococcal Vaccination: A National Observational Study. Pediatr Infect Dis J 2017; 36:1027.;
43. Bowatte G, Tham R, Allen KJ, et al. Breastfeeding and childhood acute otitismedia: a systematic review and meta-analysis. Acta Paediatr 2015; 104:85
44. Zloczower E, Pitaro J, Hazan I, et al. Fluctuations in Pediatric Acute Otitis Media Burden During the First Two COVID-19 Years in Israel. Pediatr Infect Dis J 2023; 42:146.
45. Pagano AS, Wang E, Yuan D, et al. Cranial Indicators Identified for Peak Incidence of Otitis Media. Anat Rec (Hoboken) 2017; 300:1721.
46. Revai K, Mamidi D, Chonmaitree T. Association of nasopharyngeal bacterialcolonization during upper respiratory tract infection
47. Prins-van Ginkel AC, Bruijning-Verhagen PC, Uiterwaal CS, et al. Acute Otitis Media During Infancy: Parent-reported Incidence and Modifiable Risk Factors. Pediatr Infect2017;36:245.46. https://publications.aap.org/pediatrics/article/131/3/e964/30912/The-Diagnosis-and-Management-of-Acute-Otitis-Media
48. Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Rovers MM. Antibiotics for acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev 2023;11:CD000219-CD000219.
49. Bowatte G, Tham R, Perret JL, et al. Air Pollution and Otitis Media in Children: A Systematic Review of Literature. Int J Environ Res Public Health 2018; 15.

50. Hum SW, Shaikh KJ, Musa SS, Shaikh N. Adverse events of antibiotics used to treat acute otitis media in children: a systematic meta-analysis. J Pediatr2019;215:139-143.e7
51. Gerber JS, Ross RK, Bryan M, et al. Association of broad- vs narrow-spectrum antibiotics with treatment failure, adverse events, and quality of life in children with acute respiratory tract infections. JAMA2017;318:2325-2336.
52. Shaikh N, Dando EE, Dunleavy ML, et al. A cost-utility analysis of 5 strategies for the management of acute otitis media in children. J Pediatr2017;189:54-60.e3.
53. Frost HM, Bizune D, Gerber JS, Hersh AL, Hicks LA, Tsay SV. Amoxicillin versus other antibiotic agents for the treatment of acute otitis media in children. J Pediatr2022;251:98-104.e5.
54. Chee J, Pang KW, Yong JM, Ho RC-M, Ngo R. Topical versus oral antibiotics, with or without corticosteroids, in the treatment of tympanostomy tube otorrhea. Int J PediatrOtorhinolaryngol2016;86:183-188.
55. Kaur R, Fuji N, Pichichero ME. Dynamic changes in otopathogens colonizing the nasopharynx and causing acute otitis media in children after 13-valent (PCV13) pneumococcal conjugate vaccination during 2015-2019. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2022; 41:37.
56. Cohen R, Varon E, Doit C, et al. A 13-year survey of pneumococcal nasopharyngeal carriage in children with acute otitis media following PCV7 and PCV13 implementation. Vaccine 2015; 33:5118.
57. Palmu AA, Lahdenkari M. Early Vaccine-type Pneumococcal Acute Otitis Media Does not Predispose to Subsequent Otitis When Compared With Early Acute Otitis Media Due to Other Bacterial Etiology. Pediatr Infect Dis J 2018; 37:592.
58. Hoberman A, Paradise JL, Rockette HE, et al. Shortened antimicrobial treatment for acute otitis media in young children. N Engl J Med2016;375:2446-2456
59. Leibovitz E, Piglansky L, Raiz S, et al. Bacteriologic efficacy of a three-day intramuscular ceftriaxone regimen in nonresponsive acute otitis media. Pediatr Infect Dis J
60. Shaikh N, Hoberman A, Kearney DH, Yellon R. Tympanocentesis in children with acute otitis media. N Engl J Med 2017;364(2):e4.
61. Venekamp RP, Mick P, Schilder AG, Nunez DA. Grommets (ventilation tubes) for recurrent acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev 2018;5:CD012017-CD012017.
62. Hoberman A, Preciado D, Paradise JL, et al. Tympanostomy tubes or medical management for recurrent acute otitis media. N Engl J Med2021;384:1789-1799.
63. Bluestone CD. Role of surgery for otitis media in the era of resistant bacteria. Pediatr Infect
64. Hoberman A, Preciado D, Paradise JL, et al. Tympanostomy Tubes or Medical Managementfor Recurrent Acute Otitis Media. N Engl J Med 2021; 384:1789.
65. Venekamp RP , Mick P , Schilder AG, Nunez DA. Grommets (ventilation tubes) for recurrentacute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev 2018; 5:CD012017.
66. de Sévaux JL, Venekamp RP, Lutje V, et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing acute otitis media in children. Cochrane Database Syst Rev 2020; 11:CD001480.
67. Hammarén-Malmi S, Saxen H, Tarkkanen J, Mattila PS. Adenoidectomy does notsignificantly reduce the incidence of otitis media in conjunction with the insertion oftympanostomy tubes in children who are younger than 4 years: a randomized trial.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНЫ

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Статья поступила в редакцию: 08.06.2026

Статья принята к публикации: 19.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 349.2

ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ТРУДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, ЗАНЯТЫХ НА РАБОТАХ С ВРЕДНЫМИ И (ИЛИ) ОПАСНЫМИ УСЛОВИЯМИ ТРУДА, И ПРОБЛЕМЫ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

Оганесян Нелли Акоповна
врач – терапевт,
ГБУЗ Городская поликлиника,
РФ, г. Пенза
E-mail: nelli.oganesyan.2020@mail.ru

LEGAL REGULATION OF THE LABOR OF MEDICAL WORKERS ENGAGED IN WORK WITH HARMFUL AND (OR) DANGEROUS CONDITIONS OF WORK, AND PROBLEMS OF ITS IMPROVEMENT

Oganesyan Nelli Akopovna
General practitioner,
Polyclinic,
Russia, Penza

Аннотация

Предметом анализа выступает нормативно-правовое регулирование труда медицинского персонала, выполняющего профессиональные функции во вредной и (или) опасной производственной среде. Дана критическая характеристика преобразования методики специальной оценки условий труда в 2024-2025 гг., оформленного приказами Министерства труда России № 817-н и 197-н от 21 ноября 2023 г. и от 10 апреля 2025 г. соответственно, а в качестве перспектив дальнейшей модернизации законодательства обоснованы закрепление в ст. 350 Трудового кодекса РФ презумпции наличия вредоносных факторов в медицинской деятельности, включение психоэмоционального напряжения в процедуру специальной оценки условий труда, увеличение круга должностей, для которых гарантии должны предоставляться вне зависимости от её итогов, а также упорядочение подзаконного массива актов, регулирующих труд медработников. Помимо правовых и психологических аспектов, существуют организационные, экономические проблемы, влияющие на труд медицинских работников. Существует

Библиографическое описание: Оганесян Н.А. ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ ТРУДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, ЗАНЯТЫХ НА РАБОТАХ С ВРЕДНЫМИ И (ИЛИ) ОПАСНЫМИ УСЛОВИЯМИ ТРУДА, И ПРОБЛЕМЫ ЕГО СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/23064*

множество узконаправленных и значимых факторов, обусловливающие потребность в специальном правовом регулировании и в более широком круге гарантий по сравнению с теми, которые предусмотрены для иных категорий работников. В основе правового регулирования трудовых отношений медработников проблема выражается в медлительности преобразования нормативной базы здравоохранения и, в более узком смысле, трудовой деятельности медперсонала. Усугубляется положение постоянным дефицитом ресурсов, выделяемых на мероприятия в государственных и муниципальных учреждениях медицинского профиля, наряду с небрежным исполнением установленных обязательств значительной частью работодателей.

Abstract

The subject of the analysis is the legal regulation of the work of medical personnel performing professional functions in a harmful and (or) dangerous industrial environment. A critical characteristic of the transformation of the methodology for special assessment of working conditions in 2024-2025, issued by orders of the Ministry of Labor of the Russian Federation No. 817-n and 197-n dated November 21, 2023 and April 10, 2025, respectively, is given, and the consolidation in art. 350 of the Labor Code of the Russian Federation presupposes the presence of harmful factors in medical activity, the inclusion of psychoemotional stress in the procedure for special assessment of working conditions, an increase in the range of positions for which guarantees should be provided regardless of its outcome, as well as the streamlining of the subordinate array of acts regulating the work of medical workers. In addition to legal and psychological aspects, there are organizational and economic problems affecting the work of medical workers. There are many narrowly focused and significant factors that determine the need for special legal regulation and a wider range of guarantees compared to those provided for other categories of employees. At the heart of the legal regulation of the labor relations of medical workers, the problem is expressed in the slowness of the transformation of the regulatory framework of healthcare and, in a narrower sense, the work of medical staff. The situation is aggravated by the constant shortage of resources allocated to events in state and municipal medical institutions, along with the negligent fulfillment of established obligations by a significant part of employers.

Ключевые слова: медицинские работники; вредные и опасные условия труда; специальная оценка условий труда; биологический фактор; гарантии и компенсации; охрана труда; статья 350 ТК РФ.

Keywords: medical workers; harmful and dangerous working conditions; special assessment of working conditions; biological factor; guarantees and compensations; labor protection; article 350 of the Labor Code of the Russian Federation.

Введение

Профессиональная деятельность медработника протекает в условиях постоянного влияния разнородных вредоносных факторов – биологических, проявляющихся через непосредственный контакт с патогенными микроорганизмами и телесными жидкостями пациентов, химических, представленных летучими анестетиками, препаратами для дезинфекции и

противоопухолевыми средствами, физических – ионизирующего и неионизирующего излучения, механических колебаний высокой частоты, акустического воздействия. Одновременно данная профессиональная сфера требует постоянного эмоционального контроля и сопряжена с выраженными соматическими нагрузками, что и предопределяет актуальность темы настоящей работы.

Актуальность

Медицинские кадры занимают ведущее место среди профессиональных групп по показателям профессиональной патологии, а распространение COVID-19 выявило острый дефицит в системе определения и компенсации ущерба здоровью медперсонала, полученного в ходе исполнения служебных обязанностей. Указанные обстоятельства придают исследованию данной проблематики особую значимость.

Проблема обострилась в момент вступления в силу Федерального закона № 426-ФЗ от 28 декабря 2013 г. «О специальной оценке условий труда» (далее – Закон о СОУТ). При практическом применении норм возникали ситуации, когда медработники, осуществляющие непосредственный контакт с опасными биологическими возбудителями, вследствие проведённой оценки условий труда утрачивали причитающиеся им компенсационные выплаты и гарантии, связанные с трудовой деятельностью в неблагоприятной среде.

Пересмотр нормативных подходов к методике СОУТ в контексте здравоохранения на федеральном уровне произошёл в течение 2024-2025 гг.: Приказом Минтруда России № 817-н от 21 ноября 2023 г. была пересмотрена Методика проведения СОУТ (дата введения изменений в практику – 1 сентября 2024 г.), а Приказом того же ведомства № 197-н от 10 апреля 2025 г. определены особенности оценки рабочих мест отдельных категорий медперсонала, начавшие действовать с 1 августа 2025 г. Научное сообщество выявляет в области трудового и медицинского права фрагментированный характер правовой базы, регулирующей трудовые отношения в медицинских организациях, и недостаточную согласованность между положениями Трудового кодекса Российской Федерации (далее – ТК РФ) и Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

Обоснованием настоящего исследования являются особенности правового механизма защиты работников здравоохранения, трудящихся в условиях повышенного вреда или опасности, и разработка рекомендаций по совершенствованию нормативной базы.

Цель исследования - анализ нормативно-правовых актов, регулирующих трудовую деятельность медицинских работников и расширение теоретических знаний в сфере трудового права.

В соответствии с нормами ст. 209 Трудового кодекса РФ, под условиями труда понимается совокупность характеристик производственной среды и самого трудового процесса, влияющих на состояние здоровья и уровень работоспособности работника. Вредным производственным фактором признаётся воздействие, способное вызвать заболевание, тогда как опасный фактор связан с риском получения травмы. Закон о СОУТ в ст. 14 устанавливает четырёхуровневое деление условий труда: оптимальные, допустимые, вредные (дифференцируемые по подклассам 3.1-3.4), опасные. Специфика медицинского труда обусловлена одновременным присутствием нескольких неблагоприятных производственных воздействий, среди

которых в системе здравоохранения ключевое место занимает биологический фактор, поскольку вероятность соприкосновения работника с патогенной микрофлорой и биоматериалом сопровождает почти все виды медицинской помощи.

Характерные черты трудовой деятельности в здравоохранении получили подробное освещение в современной научной литературе. В.А. Егунёва, Е.И. Чекалёва и О.Н. Егоров выделяют несколько определяющих аспектов профессиональной практики медицинских кадров:

1) ориентированность на сохранение жизни пациентов и укрепление их здоровья;

2) значительное напряжение нервной системы и психики, наличие биологической угрозы, риск выгорания, работа при вредных (опасных) условиях;

3) наличие ряда правовых ограничений и повышенного уровня правовой ответственности;

4) обязанность медработников соблюдать профессиональные этические нормы, включая врачебную тайну [6, с. 57].

Перечисленные авторы подчёркивают, что совокупность указанных факторов образует характерный профиль врачебного труда, отражая как его социальную значимость, так и сопряжённые с ним профессиональные риски и обременения.

Перечисленные характеристики обусловливают потребность в специальном правовом регулировании и в более широком круге гарантий по сравнению с теми, которые предусмотрены для иных категорий работников.

Нормативно-правовое регулирование трудовой деятельности медперсонала, работающего в условиях вредного и (или) опасного воздействия, организовано по принципу многоступенчатой межведомственной системы: конституционные основания установлены в ст.ст. 37 и 41 Конституции РФ, тогда как на уровне отрасли центральное место занимают положения ТК РФ [1], включающего (в положениях ст. 350) как универсальные требования охраны трудовых прав, так и специфические установления для медицинских работников, а также нормы Закона о СОУТ [2] и Федерального закона № 323-ФЗ [3].

Правила уточняются в НПА подзаконного действия: Постановлении Правительства РФ № 101 от 14 февраля 2003 г. (определяет продолжительность трудового времени в зависимости от занимаемой должности или профильной специальности медработника), Постановлении Правительства РФ № 482 от 6 июня 2013 г. (содержит реестр должностей, предоставляющих право на дополнительный оплачиваемый отпуск вне зависимости от результатов специальной оценки), Приказе Минтруда России № 33-н от 24 января 2014 г. (закрепляет процедуру СОУТ с корректировками, внесёнными Приказами Минтруда №№ 817-н и 197-н от 21 ноября 2023 г. и от 10 апреля 2025 г. соответственно), Приказе Минздрава России № 29-н от 28 января 2021 г. (устанавливает порядок профилактических медосмотров), а также в отраслевых соглашениях в сфере здравоохранения, коллективно-договорных конструкциях и НПА локального уровня.

Однако такая разветвлённость системы одновременно обнаруживает её уязвимость. М.И. Черкашина справедливо отмечает, что запутанность системы НПА, дефекты законодательных предписаний, имеющиеся упущения в нормах трудового права, применимых к медработникам, порождают существенные затруднения при правовом регулировании трудовых отношений в рассматриваемой отрасли [5, с. 406]. Данное утверждение подкрепляется сохранением архаичных нормативных положений советского происхождения – Перечней №№ 1 и 2 производств, работ, профессий, должностей и состояний, утверждённых Постановлением

Кабинета Министров СССР № 10 от 26 января 1991 г., которые продолжают действовать при назначении пенсионного содержания на сокращённых основаниях [4, с. 208–209], параллельно с актами, созданными после 2013 г. на методологическом основании современной специальной оценки.

Закреплённые законом гарантии, предоставляемые медперсоналу, выполняющему трудовые функции в опасной или вредной производственной среде, носят компенсационно-восстановительный характер. В соответствии с нормами ст. 350 ТК РФ, для рассматриваемой профессиональной группы предусмотрена уменьшенная продолжительность рабочего времени – максимум 39 часов в неделю, тогда как для ряда специальных категорий, в соответствии с Постановлением Правительства РФ № 101, предел снижен до 36 часов для работников, контактирующих с пациентами, инфицированными ВИЧ и иными заболеваниями, до 33 часов – в стоматологической практике, до 30 часов – в противотуберкулёзных учреждениях и при обращении с трупным материалом, до 24 часов – при эксплуатации установок с гамма-излучением. Параллельно ст. 92 ТК РФ закрепляет для работников, чьи условия трудовой деятельности, в соответствии с СОУТ, отнесены к категориям вредных (3-4 степени) или же опасных, право на сокращённый рабочий график, размер которого не должен превышать 36 часов в неделю.

Кроме того, согласно нормам ст. 117 ТК РФ, работники, подвергаемые воздействию вредных производственных факторов 2-4 степени тяжести или работающие в опасных условиях, получают право на ежегодный дополнительный оплачиваемый отпуск минимальной продолжительностью в семь календарных дней. Следует подчеркнуть, что Постановление Правительства РФ № 482 предусматривает альтернативный механизм реализации такого отпуска для отдельных групп медперсонала, в частности, психиатров, фтизиатров и специалистов по инфекционным заболеваниям, осуществляющих диагностику и терапию ВИЧ-инфекции, закрепляя данное право независимо от результатов СОУТ. При формальном улучшении трудовых условий указанное решение обеспечивает персоналу сохранение гарантий. Вознаграждение за труд в неблагоприятных условиях определяется нормами ст. 147 ТК РФ и не может быть ниже 4% от установленной тарифной ставки или должностного оклада, предусмотренных для трудовой деятельности при нормальных обстоятельствах.

Процедура обязательных первичных и периодических медосмотров кадров учреждений здравоохранения регламентирована нормами ст. 220 ТК РФ и Приказом Минздрава России № 29-н. Одновременно работодатель несёт ответственность за обеспечение персонала СИЗ, составами для очищения и нейтрализации вредоносных веществ, а в условиях повышенной опасности – специализированным лечебно-профилактическим питанием в соответствии с нормами ст. 222 ТК РФ. Кроме того, определённые группы медперсонала сохраняют право на повышенное пенсионное обеспечение со страховыми выплатами на основе Федерального закона от 28 декабря 2013 г. № 400-ФЗ «О страховых пенсиях» и действующих Перечней №№ 1 и 2 [9, с. 612–615; 10, с. 419].

Казалось бы, подобный набор защитных механизмов представляется исчерпывающим с нормативной точки зрения, однако существенные трудности возникают при его реализации в правоприменительной практике, поскольку предоставление льгот зависит от результатов специальной оценки рабочей среды. С момента принятия соответствующего закона в 2014 г. выявилась систематическая проблема – неадекватная обработка биологического риска. Вплоть

до 2024 г. методологический аппарат СОУТ причислял врачебную деятельность к вредоносной категории по биологическим показателям без надлежащих замеров, опираясь исключительно на принадлежность возбудителей к соответствующему уровню опасности (Приложение к Методике № 9). Однако на практике механизм применялся бессистемно, поскольку специалисты, выполнявшие оценку профессиональной среды, регулярно воздерживались от документирования вероятного взаимодействия сотрудника с болезнетворными микроорганизмами, ссылаясь на недостаток у работодателя надлежащим образом подтверждённых данных, что приводило к искусственному занижению классификации трудовой среды и существенному ущемлению медицинских кадров в признании их работающими в неблагоприятных обстоятельствах [4, с. 209].

Правовой итог формального улучшения условий труда нередко состоял в лишении работника части ранее предоставленных гарантий, связанных с занятостью во вредной или опасной среде – дополнительного отпуска (ст. 117 ТК РФ), увеличенной оплаты труда (ст. 147 ТК РФ), уменьшенной продолжительности рабочего времени (ст. 92 ТК РФ). Судебная практика зафиксировала значительное число трудовых конфликтов, возникших именно по этой причине. В суды обращались, в частности, сотрудники психиатрических организаций, выяснив по итогам СОУТ, что их работа больше не квалифицируется как осуществляемая во вредной и опасной среде. В ряде дел медработники добивались восстановления ранее действовавших льгот, ссылаясь на Постановление Правительства № 482 и неизменность фактической производственной обстановки. Одновременно профсоюзные объединения оспаривали итоги специальной оценки применительно к врачам-психиатрам. Сходные разбирательства возникали у среднего медицинского персонала и врачей подразделений функциональной диагностики, а также у инфекционистов и фтизиатров.

Дискуссионным остаётся и порядок подсчёта стажа, дающего право на дополнительный отпуск, поскольку в него, согласно сложившемуся подходу, засчитывается лишь время, реально отработанное во вредной среде, из-за чего возникают споры относительно включения периодов служебных командировок, обучения по программам повышения квалификации и временной нетрудоспособности.

Корни обозначенных проблем коренятся в структурных пороках системы. По мнению Р.Р. Фищенко и С.И. Закировой, лежащая в основе правового регулирования трудовых отношений медработников проблема выражается в медлительности преобразования нормативной базы здравоохранения и, в более узком смысле, трудовой деятельности медперсонала [8, с. 953]. Усугубляется положение постоянным дефицитом ресурсов, выделяемых на мероприятия в государственных и муниципальных учреждениях медицинского профиля, наряду с небрежным исполнением установленных обязательств значительной частью работодателей.

Обширный спектр коллизий обнаружился во время пандемии COVID-19. Биологический агент, отнесённый ко II группе патогенности, в формальном смысле требовал присвоения класса 3.3, но внесение корректив в оценку большинства рабочих мест проведено не было, а управление процессами опиралось, главным образом, на принимаемые в экстренном порядке подзаконные акты, включая Указ Президента РФ № 313 от 6 мая 2020 г., установивший расширенные страховые гарантии для медработников. Таким образом выявилась неготовность

существующей системы специальной оценки трудовых условий к резкому изменению эпидемиологической обстановки.

В 2023–2025 гг. Минтруд России предпринял ряд шагов по устранению накопленных дефектов регулирования.

Во-первых, Приказом от 21.11.2023 № 817н в Методику СОУТ внесены изменения, действующие с 1 сентября 2024 г. Новая редакция Методики обязывает эксперта при оценке биологического фактора учитывать данные медицинской статистической отчётности об имеющихся (имевшихся) у пациентов инфекционных заболеваниях за период не более пяти лет, предшествующих СОУТ, а также предложения работников; без указанных данных СОУТ не может считаться проведённой в части биологического фактора. Тем самым устраняется правовая возможность для формального «обнуления» вредности на основании отсутствия документов.

Во-вторых, согласно Приказу № 197-н от 10 апреля 2025 г., определены процедурные особенности проведения специальной оценки условий труда применительно к рабочим местам отдельных категорий медперсонала, а равно установлен перечень требуемого оборудования медицинского назначения, причём нормативный документ вступает в силу с 1 августа 2025 г. и действует до 1 августа 2029 г. Сфера его применения охватывает несколько групп: медработников, контактирующих с биологическими агентами, влючая сотрудников отделений инфекционного профиля, работников учреждений, функционирующих в особых санитарно-эпидемиологических режимах, лиц с диагностированными профессиональными патологиями, операторов специализированного медицинского оборудования. Благодаря указанным мерам в системе здравоохранения утверждается многоуровневый отраслевой порядок проведения специальной оценки трудовых условий.

В-третьих, целесообразным видится дальнейшее развитие законодательства по следующим направлениям:

1) закрепление в ст. 350 ТК РФ открытого перечня вредных производственных факторов, влияющих на медицинскую деятельность с возложением бремени доказывания их отсутствия на работодателя;

2) включение психоэмоциональной нагрузки медицинских работников в число оцениваемых при СОУТ факторов трудового процесса с разработкой соответствующей методики;

3) гармонизация норм Закона о СОУТ и Постановления Правительства РФ № 482 путём расширения перечня должностей, для которых гарантии предоставляются независимо от результатов СОУТ, с включением в него работников, оказывающих экстренную и реанимационную помощь;

4) уточнение порядка исчисления стажа для дополнительного отпуска (ст. 121 ТК РФ) с учётом периодов, связанных с исполнением трудовой функции;

5) систематизация массива подзаконных актов о труде медицинских работников - вплоть до принятия единого нормативного акта Правительства РФ, объединяющего положения о рабочем времени, отпуске, оплате труда и иных компенсациях.

Результаты и обсуждения

По результатам исследования можно сформулировать следующие положения. Медицинская деятельность объективно сопряжена с устойчивым воздействием комплекса вредных производственных факторов и требует специального правового регулирования. Действующая система такого регулирования носит многоуровневый межотраслевой характер; её основу образуют ТК РФ (в том числе специальная ст. 350), Закон о СОУТ и Федеральный закон № 323-ФЗ, конкретизируемые многочисленными подзаконными актами. Существенным её недостатком остаются фрагментарность и параллельное действие актов разных исторических периодов. Установленные законодательством гарантии в формальном отношении достаточны, однако их фактическое предоставление поставлено в жёсткую зависимость от результатов СОУТ, что в 2014–2024 гг. привело к массовой утрате медицинскими работниками ранее предоставлявшихся компенсаций. Реформа 2024–2025 гг. - изменение Методики проведения СОУТ Приказом Минтруда России № 817н и принятие Приказа Минтруда России № 197н - направлена на устранение указанных недостатков; положительное значение имеет, в частности, закрепление обязательного учёта медицинской статистической отчётности об инфекционных заболеваниях пациентов.

Заключение

Вместе с тем нормативная работа должна быть продолжена по направлениям: закрепление презумпции вредных факторов в медицинской деятельности, оценка психоэмоциональной нагрузки, расширение перечня должностей с «безусловными» гарантиями, уточнение порядка исчисления стажа и систематизация подзаконных актов о труде медицинских работников. Их реализация позволит обеспечить надлежащий уровень правовой защищённости медицинских работников и согласованность норм трудового и медицинского законодательства.

Список литературы:

1. Трудовой кодекс Российской Федерации от 30.12.2001 № 197-ФЗ (ред. от 06.04.2024) // Собрание законодательства РФ. - 2002. - № 1 (ч. 1). - Ст. 3.
2. Федеральный закон от 28.12.2013 № 426-ФЗ «О специальной оценке условий труда» (ред. от 04.08.2023) // Собрание законодательства РФ. - 2013. - № 52 (ч. I). - Ст. 6991.
3. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (ред. от 25.12.2023) // Собрание законодательства РФ. - 2011. - № 48. - Ст. 6724.
4. Шухов Ф.Г. Правовое регулирование охраны труда медицинских и ветеринарных специалистов, работающих с вредными и (или) опасными условиями труда. Судебная практика. Аттестация рабочих мест // Аграрное и земельное право. - 2025. - № 6. - С. 208–210.
5. Черкашина М.И. Особенности правового регулирования труда медицинских работников // Вопросы российской юстиции. - 2020. - № 7. - С. 402–432.
6. Егунёва В.А., Чекалёва Е.И., Егоров О.Н. Проблемы законодательства, регулирующего трудовые отношения медицинских работников в Российской Федерации // Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. - 2025. - № 2 (30). - С. 53–64.
7. Медицинское право России: учебник для вузов / отв. ред. А.А. Мохов. - М.: Норма: ИНФРА-М, 2022. - 408 с.

8. Фищенко Р.Р., Закирова С.И. Проблема правового регулирования труда медицинских работников // Экономика и социум. - 2016. - № 1 (20). - С. 953–956.
9. Лушников А.М., Лушникова М.В. Курс трудового права: в 2 т. Т. 2. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Статут, 2020. - 1151 с.
10. Гусов К.Н., Толкунова В.Н. Трудовое право России: учебник. - М.: Проспект, 2019. - 496 с.
11. Комментарий к Трудовому кодексу Российской Федерации (постатейный) / отв. ред. Ю.П. Орловский. - 8-е изд., испр., доп. и перераб. - М.: КОНТРАКТ, 2022. - 1680 с.
12. Трудовое право России: учебник / под ред. С.П. Маврина, Е.Б. Хохлова. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Норма: ИНФРА-М, 2021. - 656 с.
13. Научно-практический комментарий к Федеральному закону «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» / отв. ред. Т.Я. Хабриева, Н.В. Путило. - М.: ИЗиСП, КОНТРАКТ, 2019. - 528 с.
14. Иванов А.Я., Бабанов С.А. Профессиональные заболевания медицинских работников: монография. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 256 с.
15. Старчиков М.Ю. Трудовые отношения с медицинскими работниками: правовые аспекты, нормативная база, судебная практика: научно-практическое пособие. - М.: Инфотропик Медиа, 2019. - 312 с.

References:

1. [The Labor Code of the Russian Federation] dated 12.30.2001 No. 197-FZ (as amended on 04.06.2024) // Collection of Legislation of the Russian Federation. - 2002. - No.1 (Part 1). - Article 3. (In Russ.)
2. Federal Law No. 426-FZ dated December 28, 2013 ["On Special assessment of working conditions"] (as amended on 08.04.2023) // Collection of Legislation of the Russian Federation. - 2013. - No.52 (Part I). - Art. 6991. (In Russ.)
3. Federal Law No. 323-FZ dated 11.21.2011 ["On the basics of Public Health protection in the Russian Federation"] (as amended on 12.25.2023) // Collection of Legislation of the Russian Federation. - 2011. - No.48. - Art. 6724. (In Russ.)
4. Shukhov F.G. [Legal regulation of labor protection of medical and veterinary specialists working with harmful and (or) dangerous working conditions. Judicial practice. Certification of workplaces] // Agrarian and land law. - 2025. - No.6. - pp. 208-210. (In Russ.)
5. Cherkashina M.I. [Features of the legal regulation of the work of medical workers] // Issues of Russian justice. - 2020. - No.7. - pp. 402-432. (In Russ.)
6. Eguneva V.A., Chekaleva E.I., Egorov O.N. [Problems of legislation regulating labor relations of medical workers in the Russian Federation] // Bulletin of the Chelyabinsk State University. Education and healthcare. - 2025. - № 2(30). - Pp. 53-64. (In Russ.)
7. Medical law of Russia: [textbook for universities] / ed. by A.A. Mokhov, Moscow: Norma: INFRA-M, 2022, 408 p. (In Russ.)
8. Fishchenko R.R., Zakirova S.I. [The problem of legal regulation of the work of medical workers] // Economics and society. - 2016. - № 1(20). - Pp. 953-956. (In Russ.)
9. Lushnikov A.M., Lushnikova M.V. [Course of labor law: in 2 volumes] vol. 2. - 2nd ed., revised. and add. - M.: Statute, 2020. - 1151 p. (In Russ.)
10. Gusov K.N., Tolkunova V.N. [Labor law of Russia: Textbook]. Moscow: Prospekt Publ., 2019. 496 p. (In Russ.)
11. [Commentary to the Labor Code of the Russian Federation] / ed. by Yu.P. Orlovsky. - 8th ed., ispr., supplement and revision, Moscow: KONTRAKT, 2022. - 1680 p. (In Russ.)

12. [Russian Labor Law: textbook] / edited by S.P. Mavrin, E.B. Khokhlov. - 4th ed., revised and add. - M.: Norm: INFRA-M, 2021. - 656 p. (In Russ.)
13. Scientific and practical commentary on the Federal Law ["On the basics of public health protection in the Russian Federation"] / ed. by T.Ya. Khabrieva, N.V. Putilo. - M.: IZiSP, KONTRAKT, 2019. - 528 p. (In Russ.)
14. Ivanov A.Ya., Babanov S.A. [Occupational diseases of medical workers: a monograph]. Moscow: GEOTAR-Media, 2018. 256 p. (In Russ.)
15. Starchikov M.Y. {Labor relations with medical workers: legal aspects, regulatory framework, judicial practice: a scientific and practical guide]. Moscow: Infotropik Media, 2019. 312 p. (In Russ.)

ФАРМАКОЛОГИЯ И ФАРМАЦИЯ

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ И РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

Статья поступила в редакцию: 17.05.2026

Статья принята к публикации: 07.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 615.262.2

ИССЛЕДОВАНИЕ СВОЙСТВ ПОЛИМЕРНЫХ ПЛЁНОК НА ОСНОВЕ НАТРИЙКАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ И ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПОЛИМЕРА И ПЛАСТИФИКАТОРА МЕТОДОМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО ПЛАНИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА

Абед Фатима Жалал

базовый докторант,
Государственное учреждение «Фан ва тараккиёт»,
Республика Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: fan_va_taraqqiyot@mail.ru

Инагамов Сабитжан Якубжанович

д-р техн. наук, проф.,
Ташкентский фармацевтический институт,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

STUDY OF THE PROPERTIES OF POLYMER FILMS BASED ON SODIUM CARBOXYMETHYLCELLULOSE AND JUSTIFICATION OF OPTIMAL CONCENTRATIONS OF POLYMER AND PLASTICIZER USING MATHEMATICAL DESIGN OF EXPERIMENT

Abed Fatima

Basic Doctoral Student,
of the State Institution "Fan va Taraqqiyot",
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Inagamov Sabitjan

Doctor of technical sciences, Professor,
Tashkent Pharmaceutical Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Библиографическое описание: Абед Ф.Ж., Инагамов С.Я. ИССЛЕДОВАНИЕ СВОЙСТВ ПОЛИМЕРНЫХ ПЛЁНОК НА ОСНОВЕ НАТРИЙКАРБОКСИМЕТИЛЦЕЛЛЮЛОЗЫ И ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ ПОЛИМЕРА И ПЛАСТИФИКАТОРА МЕТОДОМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО ПЛАНИРОВАНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТА // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/22955*

Аннотация

В работе представлены результаты исследования и разработки полимерных лекарственных плёнок на основе натрийкарбоксиметилцеллюлозы (Na-КМЦ), содержащих жидкий экстракт алоэ и метилурацил, предназначенных для применения в дерматологической практике в качестве местного лекарственного средства. Проведено сравнительное изучение различных плёнкообразующих полимеров, включая Na-КМЦ, метилцеллюлозу, поливиниловый спирт, желатин и агар-агар, с детальной оценкой их физико-химических, структурно-механических и технологических характеристик. Установлено, что плёнки на основе Na-КМЦ обладают наиболее оптимальными свойствами, среди которых высокая эластичность, однородность структуры, стабильность, удовлетворительное значение pH, хорошая способность отделяться от подложки и приемлемое время растворения. Для научного обоснования рационального состава плёночной массы использованы методы математического планирования эксперимента с применением матрицы латинского квадрата 3×3. В качестве факторов исследования выбраны концентрация Na-КМЦ и концентрация пластификатора глицерина. Оптимизация состава проводилась с использованием обобщённой функции желательности с учётом показателей растворения, pH и способности плёнок отделяться от подложки. Разработанный состав обеспечивает получение стабильных, эластичных и технологичных полимерных плёнок с оптимальными физико-химическими характеристиками, что подтверждает перспективность их применения при создании эффективных лекарственных форм местного действия для использования в дерматологической практике.

Abstract

The paper presents the results of the research and development of polymeric medicinal films based on sodium carboxymethyl cellulose (Na-CMC) containing liquid aloe extract and methyluracil, intended for use in dermatological practice as a topical medicinal product. A comparative study of various film-forming polymers, including Na-CMC, methylcellulose, polyvinyl alcohol, gelatin, and agar-agar, was carried out with a detailed evaluation of their physicochemical, structural-mechanical, and technological characteristics. It was established that films based on Na-CMC demonstrated the most optimal properties, including high elasticity, structural homogeneity, stability, satisfactory pH values, good ability to separate from the substrate, and acceptable dissolution time. To scientifically substantiate the rational composition of the film-forming mass, methods of mathematical experimental design using a 3×3 Latin square matrix were applied. The concentrations of Na-CMC and glycerin plasticizer were selected as the main experimental factors. Optimization of the composition was performed using a generalized desirability function, taking into account dissolution rate, pH value, and the ability of the films to separate from the substrate. The developed formulation ensures the production of stable, elastic, and technologically suitable polymeric films with optimal physicochemical characteristics, confirming their promising potential for the development of effective topical dosage forms for dermatological applications.

Ключевые слова: полимерные плёнки, натрийкарбоксиметилцеллюлоза, глицерин, метилурацил, экстракт алоэ, математическое планирование эксперимента, латинский квадрат, лекарственные формы, дерматологические плёнки

Keywords: polymer films, sodium carboxymethylcellulose, glycerol, methyluracil, aloe extract, design of experiments, Latin square, dosage forms, dermatological films

Введение

В настоящее время основной спектр фармацевтических исследований направлен на поиск новых лекарственных средств и совершенствование уже существующих лекарственных форм и создание систем доставки лекарственных средств. Одной из перспективных лекарственных форм являются лекарственные пленки, которые имеют ряд преимуществ по сравнению с традиционными лекарственными формами.

Полимерные лекарственные пленки (ПЛП) представляют собой аппликационные лекарственные формы, предназначенные для прикрепления на кожу или на слизистую оболочку. Это твердая дозированная лекарственная форма, представляющая собой полимерную эластичную пластинку различной формы с ровными краями и плоской поверхностью разного размера и разной толщины, содержащие одно или несколько действующих веществ и вспомогательные, в том числе пленкообразующие вещества [1 - 4].

Экспериментальная часть. В связи с выше изложенными, целью данной работы является исследование и установление соответствующей концентрации выбранного полимера и пластификатора в полимерной массе с использованием методов математического планирования для повышения эффективности экспериментов, содержащих в качестве активного компонента жидкий экстракт алоэ и метилурацил.

Натрий–карбоксиметилцеллюлоза очищенная. [European Pharmacopoeia 3rd Edition - 1997. P.1146.]. Представляет собой натриевую соль цюллюлозгликолевой кислоты. Сероватый гигроскопический порошок без запаха и вкуса. В холодной и горячей воде набухает с образованием гелей. По вязкости 2% растворы различаются на низковязкие (25-300 спз), средневязкие (300-800) и высоковязкие (выше 800 спз). Широко используется в технологии полимерных лекарственных плёнок [5 - 9].

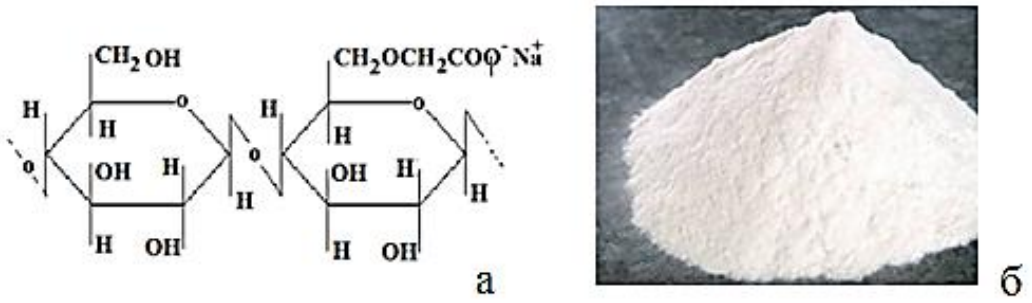

Рисунок 1. Химическая структура (а) и порошок натрийкарбоксиметилцеллюлозы (б)

Метилцеллюлоза водорастворимая, отвечающая требованиям [European Pharmacopoeia 3rd Edition – 1997:0345. -P.1177-1178.]. МЦ представляет собой метиловый эфир целлюлозы, содержащий 26-33 % метоксильных групп. Эмпирическая формула [C6H7O2(OH)3-x(OCH3)x], где x=1,54-2,02. Волокнистый материал белого цвета с сероватым оттенком. Вязкость 1% раствора при 20°C в сантипуазах (спз) по меркам: МЦ - 3 –не менее 4; МЦ-8-4-12; МЦ-35-20-50; МЦ – 65- 51-80; МЦ-100 – более 80, стабильны при pH 2-12 и 20°C. При 55-56°C растворы желатинизируются; ниже этой температуры гель разрушается.

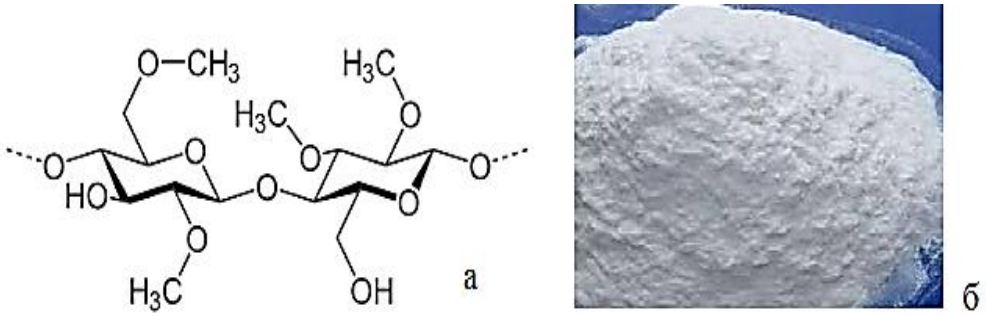

Рисунок 2. Химическая структура (а) и порошок метилцеллюлозы (б)

Поливиниловый спирт (ПВС). [European Pharmacopoeia 8th Edition-07/2013:1961] твердый бесцветный полимер искусственный, водорастворимый, термопластичный полимер. Поливиниловый спирт является превосходным эмульгирующим, адгезионным и пленкообразующим полимером. Он обладает высокой прочностью на разрыв и гибкостью. Эти свойства зависят от влажности воздуха, так как полимер адсорбирует влагу. Вода действует на полимер как пластификатор. При большой влажности у ПВС уменьшается прочность на разрыв, но увеличивается эластичность [10]. Используется в технологии полимерных плёнок [11].

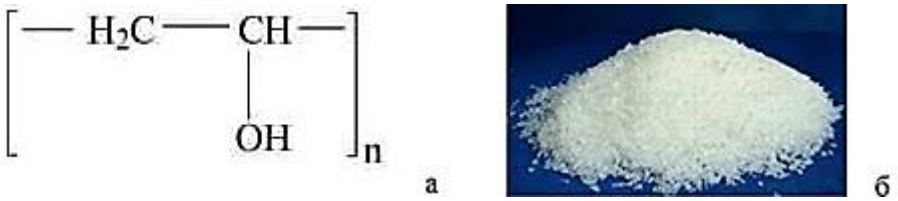

Рисунок 3. Химическая структура (а) и порошок поливинилового спирта (б)

Желатин (ГФ Р Уз, 1-издание, том I, часть 1 [12/2021:0330]. Желатин - смесь белковых веществ, получаемая путем осторожного гидролиза коллагена и оссеина, находящихся в составе кожи, сухожилий, костей. Желатин относится к числу фибриллярных или волокнистых белков, имеющих макромолекулы в виде вытянутых нитей. В фармацевтической практике приготовление желатиновых растворов часто встречается при получении глицерин-желатиновых пленок, мазей, суппозиториев, а также инъецированных кровоостанавливающих препаратов.

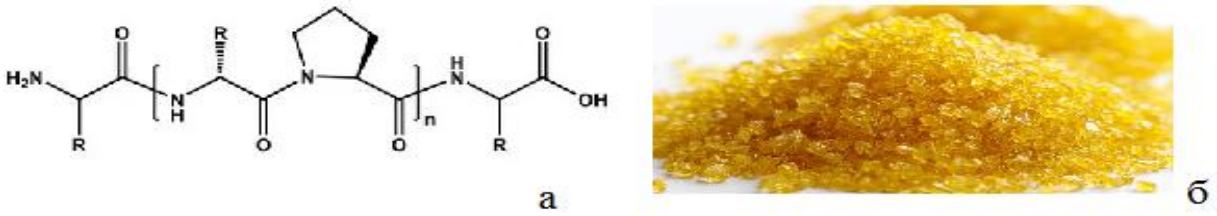

Рисунок 4. Химическая структура (а) и порошок желатина (б)

Глицерин (ФСП 42 Уз-29399767-2020) (1,2,3-тригидроксипропан, 1,2,3-пропантриол, лат. варианты названий: Propantriol, Glycerol, Glycerin) - органическое соединение, представитель предельных трехатомных спиртов. Химическая формула глицерина - $C_3H_5(OH)_3$. Молярная

масса – 92,10. Простейший представитель трёхатомных спиртов. Представляет собой вязкую прозрачную жидкость. Глицерин - вязкая жидкость без цвета и запаха, сладкая на вкус. Из-за своего сладкого привкуса вещество и получило своё название (лат. glycos [гликос] - сладкий). Смешивается с водой в любых соотношениях. Не ядовит. Температура плавления глицерина – 8°С, температура кипения – 245°С. Плотность – 1.26 г/см^3. Применяется как растворитель, пластификатор, смягчитель в технологии лекарственных форм.

В ходе выполнения магистерской диссертации были применены методы исследования, описанные в Государственная Фармакопея РФ. – 14 изд.,М.: 2018., ОФС.1.4.1.0035.18.– Плёнки, 3262с., а также Государственной Фармакопее РУз, 1 изд., том 1, часть 1, 2021-1214с.

Кроме этого, для исследования характеристик разработанных нами дерматологических плёнок были использованы методики, описанные в литературных источниках [5, 6, 12-14].

Результаты и их обсуждения

Согласно литературным данным основными показателями свойств полимерных плёнок являются: внешний вид, показатель pH, время растворения образца и способность отставать от подложи получаемой полимерной пленки. Результаты изучения физико-химических показателей фитоплёнок, полученных на основе различных полимеров приведены в табл. 1.

Полученные результаты свидетельствуют, о том, что на свойства полимерных плёнок оказывают влияние природа использованного плёнкообразователя. В первую очередь различия отмечены во внешнем виде, способности отставать от подложки, времени растворения. При этом положительные результаты по этим показателям отмечены только у плёнок, полученных с применением полимера Na-КМЦ, который выбран как оптимальный для дальнейшего изучения.

Таблица 1. Результаты изучения свойств экспериментальных полимерных пленок, содержащих метилурацил и экстракт Алоэ

Использованные полимеры	**Изученные показатели**			
	Внешний вид	**Способность отставать от подложи**	**Время растворения, мин**	**Величина pH**
Na-КМЦ	Пленка светло-желтого цвета, эластичная	Легко отставали от подложки	11	6,9
МЦ	Пленка светло-желтого цвета, эластичная	Легко отставали от подложки	28	6,2
ПВП	Пленка светло-желтого цвета, не эластичная	Трудно отставали от подложки	7	5,6
Желатин	Пленка светло-желтого цвета, эластичная	Легко отставали от подложки	12	5,3
Агар-агар	Пленка светло-коричневого цвета, эластичная	Трудно отставали от подложки	13	4,8

При получении пленки большое значение имеет величина потери в массе при высушивании, которое отражается на внешнем виде пленки. Результаты изучения свойств с различной потерей в массе при высушивании показали, что пленки, в которых потеря в массе при высушивании составила более 96% была хрупкой, плохо отходила от подложки. Пленка с потерей влаги менее 95% была липкой, трудно отходила от поверхности подложки. После снятия липла к рукам. Пленка, отвечающая требованиям, была получена при потере влаги около 95 %. Она была эластичной, хорошо отставала от поверхности подложки. Пленка с таким количеством потери влаги в дальнейшем была выбрана как оптимальная.

Важным этапом в разработке технологии полимерных пленок является установление соответствующей концентрации выбранного полимера и пластификатора в полимерной массе. Данный этап исследования проводился с использованием методов математического планирования для повышения эффективности экспериментов. В данном эксперименте использовалась матрица латинский квадрат 3х3, представленная в монографии Т.А. Грошовой и др. [15]. В качестве исследуемых факторов рассматривались концентрация Na-КМЦ в полимерной массе – А и концентрация пластификатора глицерина – В. Уровни вышеуказанных факторов представлены в таблице 2.

Полимерные массы готовили по 9 составам в соответствии с матрицей латинского квадрата 3х3.

Порядок экспериментов и уровни изучаемых в них факторов представлены в таблице 3. Для получения полимерных масс заданных составов использовался известный и широко используемый в литературе метод полива.

Таблица 2. Исследуемые факторы

Факторы	Уровни факторов
А – концентрация полимера Na-КМЦ	a_1 -1,5%; a_2 -2,0%; a_3 -3,0%
В – концентрация глицерина	$в_1$-1%; $в_2$-2%; $в_3$-3%

Таблица 3. Матрица планирования эксперимента по латинскому квадрату 3 х 3 и результаты изучения свойств фитоплёнок с экстрактом Алоэ жидкого и метилурацилом

№ состава	Факторы		Изученные показатели		
	А	В	Y_1-способность отставать от поверхности подложки	Y_2–время растворения, сек	Y_3-величина pH
1	a_1	$в_1$	1	450	7,52
2	a_1	$в_2$	2	432	7,55
3	a_1	$в_3$	2	420	7,53
4	a_2	$в_1$	1	600	7,58
5	a_2	$в_2$	3	564	7,6
6	a_2	$в_3$	3	546	7,6
7	a_3	$в_1$	1	810	7,85
8	a_3	$в_2$	2	780	7,87
9	a_3	$в_3$	2	768	7,87

Для получения плёночной массы к полимеру добавляют половинное количество воды и оставляют на 30-40 минут для набухания. Затем добавляют Алоэ экстракт, метилурацил, оставшееся количество воды и пластификатор глицерин. Смесь гомогенизируют в течение 30 минут путем перемешивания с помощью магнитной мешалки MS-H280-ProMagneticStirrer. После процесса гомогенизации готовую полимерную массу разливают в стеклянные формы и высушивают до умеренной влажности при температуре 30-35°С.

Показатели качества сформированных фотоплёнок оценивались по следующим параметрам:

- способность отставать от подложки (Y_1);
- время растворения (Y_2);
- величина pH - (Y_3).

Данные показатели фитоплёнок определялись по методикам, представленным в НД и в литературе [16-19].

Способность фитопленок отставать от подложки оценивалась по 3-балльной шкале:

- 1 балл – фитопленки, которые не отошли от подложки или отошли с трудом;
- 2 балла - фитопленки, отошедшие от подложки;
- 3 балла – фитопленки, которые легко отошли от подложки.

Результаты определения вышеуказанных показателей фитопленок представлены в таблице 3. Выбор наиболее оптимальной концентрации изучаемых вспомогательных веществ проводили с использованием обобщенного параметра оптимизации – функции желательности.

На рисунке 5 приведена функция желательности и построенная нами шкала желательности для изученных параметров оптимизации. С помощью данной функции желательности и построенных шкал изученные показатели (Y_1), (Y_2), (Y_3) были переведены в частные значения функции желательности: d_1; d_2; d_3, соответственно.

По результатам преобразования изученных показателей в частные значения функции желательности была рассчитана обобщенная функция желательности по следующей формуле:

Результаты перевода Y_1, Y_2, Y_3 в обобщенную функцию желательности (D) представлены в таблице 4.

$$D = \sqrt[3]{d_1 \cdot d_2 \cdot d_3}$$

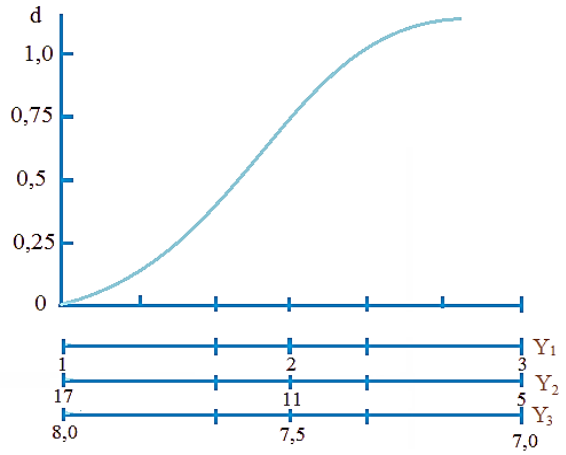

Рисунок 5. Функция желательности и шкала желательности для изученных параметров оптимизации

Таблица 4. Значения обобщенной функции желательности для параметров оптимизации

№ опыта	Частные значения функции желательности для изученных параметров оптимизации			Обобщённая функция желательности
	d_1	d_2	d_3	$D = \sqrt[3]{d_1 \cdot d_2 \cdot d_3}$
1	0	0,8740	0,4583	0
2	0,5	0,8958	0,4167	0,5715
3	0,5	0,9167	0,4155	0,5753
4	0	0,6249	0,3333	0
5	1,0	0,6874	0,2916	0,5852
6	1,0	0,7292	0,2916	0,5969
7	0	0,1668	0,0833	0
8	0,5	0,2083	0,06249	0,1867
9	0,5	0,2292	0,06249	0,1927

Данные статистического анализа полученных результатов позволили установить, что по трем параметрам оптимизации ряд предпочтительности

- по фактору А имел вид: $a_2 > a_1 > a_3$,
- по фактору В: $в_3 > в_2 > в_1$

В связи с этим, за оптимальное было принято содержание в плёночной массе: полимера Na-КМЦ- 2%; глицерина – 3%.

Таким образом, в результате проведенных исследований был разработан оптимальный состав плёночной массы для формирования фитоплёнок, содержащих алоэ экстракт и метилурацил приведенный в таблице 5:

Таблица 5. Оптимальный состав плёночной массы для формирования фитоплёнок, содержащих алоэ экстракт и метилурацил

Компоненты	Количество, г
Экстракт алоэ жидкий	10,0
Метилурацил	0,08
Na-КМЦ	2,0
Глицерин	3,0
Вода очищенная до 100,0 г	

Выводы: 1. Подбор концентрации активных компонентов пленки - Алоэ экстракт жидкий и метилурацил, был основан на данных, приведенных в литературных источниках Шиковой и Ходжаевой. Концентрация в плёночной массе для жидкого экстракта Алоэ и метилурацила составляют 10% и 0,08%, соответственно. При выборе оптимального полимера для фитопленок, содержащих экстракта жидкого Алоэ и метилурацила, были использованы следующие полимеры: Na-КМЦ, МЦ желатин ПВС и агар-агар. По результатам экспериментов, в качестве оптимального полимера с учетом необходимых параметров (время плавления, однородность, pH) был выбран Na-КМЦ. Опираясь результаты проведенных исследований были

определены оптимальные концентрации Na-КМЦ и глицерина в полимерной массе: Na-КМЦ-2%, глицерин-3%.

2. Оптимальная концентрация полимера и пластификатора в полимерной пленке подобрана с помощью математического моделирования. Исследованы концентрации 1,5%, 2% и 3% Na-КМЦ и концентрации 1%, 2% и 3% глицерина. Эксперименты проводились с использованием матрицы планирования эксперимента по латинскому квадрату 3 х 3.

Список литературы:

1. Голованенко А.Л., Смирнова М.М., Алексеева И.В., Блинова О.А. Основные подходы к стандартизации пленок лекарственных// Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 2.- С 56-57.
2. Ерофеева, Л.Н. Лекарственные пленки. История и современность. / Л.Н. Ерофеева // Университетская наука: взгляд в будущее: материалы Междунар. науч. конф., посвящ. 83-летию Курского государственного медицинского университета (2 февраля 2018 года) / Под ред. ректора КГМУ, Заслуженного врача РФ, профессора, д.м.н. В.А. Лазаренко. В 2-х томах. – Том II. – Курск: ФГБОУ ВОКГМУ Минздрава России. – 2018. – С. 52–27.
3. Кищенко В.М., Верниковский В.В., Привалов И.М., Шевченко А.М. Пленки в российской медицине и косметологии: история развития, классификация, технология // Фармация и фармакология. – 2020. –№ 2., - С. 140-144.
4. Саримсаков А.А., Ли Ю.Б., Рашидова С.Ш. Биоразлагаемые полимерные плёнки-матрица для биологически активных соединений. Т.: «Фан ва технология», 2015- 148 с.
5. Лосенкова С.О., Крикова А.В. Лекарственные плёнки // Учебно-методическое пособие. Смоленск, – 2007. – 36 с.
6. Туреева Г.М., Юнусходжаева Н.А., Зоирова М.А. Технология лекарственных фитопленок на основе настойки горца птичьего. Сообщение 1. Обоснование оптимального состава. «Eurasian Jour-nal of Medical and Natural Sciences”.- 2023.- Vol.3, Issue 4.- p.- 21–29.
7. Туреева Г.М., Кодирова Х.Ш. Разработка рациональной технологии и исследование фитоплёнок на основе хлорофиллипта // Фармацевтический журн.-2023. -№6. - С. 23–28.
8. Кулиш Е.И., Шуршина А.С., Колесов С.В. Транспортные характеристики полимерных систем на основе хитозана и лекарственных веществ. Вестник Башкирского университета. - 2014. -Т.19. - №1.-С 34-39.
9. 2-90. Zilfikarov I.N., Olennikov D.N., Ibragimov T.A., Chelombitko V.A., Vandyshev V.V. Modern aspects pf pharmacagnostic and biochemical study of ssucculent raw materials of aloe arborescens and fragant callisia // Shchelkovo: Ontoprint. 2002; 122 (5): 74–80.
10. 2-20. Ерофеева Л.Н., Шорманов В.К., Сипливая Л.Е., Дудка В.Т., Печенин О.Д., Чигарёва Е.Н. Разработка технологии и исследование полимерных лекарственных пленок с доксорубицином // Хим. фарм. журн. - 2006. - №12. - С.30-34.
11. Бадыкова, Л.А. Полимерные глазные пленки на основе поливинилового спирта и дигидрокверцетина с моксифлоксацином/ Л.А. Бадыкова, Р.Х. Мударисова // Вестник Башкирского университета. –2019. Т. 24. №2 – С. 334–335.
12. Жезняковская Л.Ф, Долинина Д.Г, Оконенко Л.Б. Стоматологические пленки на основе растительных экстрактов // Фармация. – Москва. – 2012. – №7. – С. 35-37.
13. Камаева, С.С. Разработка состава лекарственных пленок с хлоргексидинабиглюконатом / С.С. Камаева, Л.А. Поцелуева, Р.С. Сафиуллин, Е.В. Егорова // Фармация. – 2007. – № 2. – С. 20–22.

14. Грошовый Т.А., Маркова Е.В., Головкин В.А. Математическое планирование эксперимента в фармацевтической технологии. Планы дисперсионного анализа. Киев: Высш.шк.,1992, 187 с.
15. Государственная Фармакопея РФ. –14 изд. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.femb.ru/femb/pharmacopea.php (дата обращения: 12.12.2019).
16. Бекетова А.В. Совершенствование методов стандартизации лекарственных средств на основе алоэ древовидного/ А.В. Бекетова, О.В. Евдокимова, М.Н. Лякина// Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения. Регуляторные исследования и экспертиза лекарственных средств. – 2022. Т. 12, № 2. – С. 161–172.
17. Голованенко А.Л., Третьякова Е.В., Алексеева И.В., Березина Е.С. Разработка технологии пленок лекарственных реминерализующего действия. // Здоровье и образование. –2017 – Т. 19. –№6. –С. 138-140.
18. Ерофеева Л.Н., Афонина Н.Д., Пискунов С.З. Разработка состава и исследование диагностических пленок с метиленовым синим // Фармация– М, – 1997. – №1 – С. 17-20.
19. Майорова, А.В. Современный ассортимент, свойства и перспек-тивы совершенствования перевязочных средств для лечения ран //Фармация и фармакология. – 2018. – Т. 6. – № 1. – С. 4–16.

References:

1. Golovanenko A.L., Smirnova M.M., Alekseeva I.V., Blinova O.A. [Main approaches to the Standardization of Medicinal Films]. Modern Problems of Science and Education. – 2012. – No. 2. – P. 56–57. (In Russ.).
2. Erofeeva, L.N. [Medicinal Films: History and Modernity]. University Science: A Look into the Future: Proceedings of the International Scientific Conference Dedicated to the 83rd Anniversary of Kursk State Medical University (February 2, 2018)] Edited by the Rector of KSMU, Honored Doctor of the Russian Federation, Professor, Doctor of Medical Sciences V.A. Lazarenko. In 2 volumes. – Vol. II. – Kursk: FSBEI HE KSMU of the Ministry of Health of Russia. – 2018. – P. 52–57. (In Russ.).
3. Kishchenko V.M., Vernikovskiy V.V., Privalov I.M., Shevchenko A.M. [Films in Russian Medicine and Cosmetology: History of Development, Classification, and Technology]. Pharmacy and Pharmacology .– 2020. – No. 2. – P. 140–144. (In Russ.).
4. Sarimsakov A.A., Li Yu.B., Rashidova S.Sh. [Biodegradable Polymer Film Matrices for Biologically Active Compounds]. – Tashkent: “Fan va Texnologiya”, 2015. – 148 p. (In Russ.).
5. Losenkova S.O., Krikova A.V. [Medicinal Films]. Educational and Methodological Manual. – Smolensk, 2007. – 36 p. (In Russ.).
6. Tureeva G.M., Yunuskhodzhayeva N.A., Zoirova M.A. [Technology of Medicinal Phytofilms Based on Polygonum Aviculare Tincture. Communication 1. Justification of the Optimal Composition]. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences]. – 2023. – Vol. 3, Issue 4. – P. 21–29. (In Russ.).
7. Tureeva G.M., Kodirova Kh.Sh. [Development of Rational Technology and Study of Phytofilms Based on Chlorophyllipt]. Pharmaceutical Journal. – 2023. – No. 6. – P. 23–28. (In Russ.).
8. Kulish E.I., Shurshina A.S., Kolesov S.V. [Transport Characteristics of Polymer Systems Based on Chitosan and Medicinal Substances]. Bulletin of Bashkir University. – 2014. – Vol. 19, No. 1. – P. 34–39. (In Russ.).
9. Zilfikarov I.N., Olennikov D.N., Ibragimov T.A., Chelombitko V.A., Vandyshev V.V. [Modern aspects pf pharmacagnostic and biochemical study of ssucculent raw materials of aloe arborescens and fragant callisia]. Shchelkovo: Ontoprint. 2002; 122 (5): p.74–80. (In Russ.).

10. Erofeeva L.N., Shormanov V.K., Siplivaya L.E., Dudka V.T., Pechenin O.D., Chigareva E.N. [Development of Technology and Study of Polymeric Medicinal Films with Doxorubicin]. Chemical-Pharmaceutical Journal. – 2006. – No. 12. – P. 30–34. (In Russ.).
11. Badykova L.A., Mudarisova R.Kh. [Polymeric Ophthalmic Films Based on Polyvinyl Alcohol and Dihydroquercetin with Moxifloxacin Bulletin of Bashkir University]. – 2019. – Vol. 24, No. 2. – P. 334–335. (In Russ.).
12. Zheznjakovskaya L.F., Dolinina D.G., Okonenko L.B. [Dental Films Based on Plant Extracts]. Pharmacy. – Moscow, 2012. – No. 7. – P. 35–37. (In Russ.).
13. Kamaeva S.S., Potselueva L.A., Safiullin R.S., Egorova E.V. [Development of the Composition of Medicinal Films with Chlorhexidine Bigluconate]. Pharmacy. – 2007. – No. 2. – P. 20–22. (In Russ.).
14. Groshovyi T.A., Markova E.V., Golovkin V.A. [Mathematical Design of Experiments in Pharmaceutical Technology. Plans of Variance Analysis]. – Kyiv: Vyshcha Shkola, 1992. – 187 p. (In Russ.).
15. State Pharmacopoeia of the Russian Federation. – 14th ed. [Electronic resource]. – Available at: http://www.femb.ru/femb/pharmacopea.php (accessed: 12.12.2019).
16. Beketova A.V., Evdokimova O.V., Lyakina M.N. Improvement of [Standardization Methods for Medicinal Products Based on Aloe Arborescens]. Bulletin of the Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products. Regulatory Research and Drug Evaluation. – 2022. – Vol. 12, No. 2. – P. 161–172. (In Russ.).
17. Golovanenko A.L., Tretyakova E.V., Alekseeva I.V., Berezina E.S. [Development of the Technology of Medicinal Films with Remineralizing Effect]. Health and Education. – 2017. – Vol. 19. – No. 6. – P. 138–140. (In Russ.).
18. Erofeeva L.N., Afonina N.D., Piskunov S.Z. [Development of the Composition and Study of Diagnostic Films with Methylene Blue]. Pharmacy. – Moscow, 1997. – No. 1. – P. 17–20. (In Russ.).
19. Mayorova A.V. [Modern Range, Properties, and Prospects for Improving Wound Dressings for Wound Treatment]. Pharmacy and Pharmacology. – 2018. – Vol. 6. – No. 1. – P. 4–16. (In Russ.).

Статья поступила в редакцию: 03.06.2026

Статья принята к публикации: 09.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 616.894-092.9:615.916

DOI: 10.32743/UniMed.2026.136.7.22992

ХЛОРИД АЛЮМИНИЯ КАК ИНДУКТОР ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА

Юнусходжаев Ахмадхужа Нигманович
д-р фармацевт. наук, проф.,
Фармацевтический институт образования и исследований,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

Саидов Саидамир Абрарович
д-р мед. наук, доц.,
Фармацевтический институт образования и исследований,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

Расулова Васила Ботировна
канд. биол. наук, доц.,
Фармацевтический институт образования и исследований,
Республика Узбекистан, г. Ташкент
E-mail: rasulovavasila71@gmail.com

Мамаджонов Нуриддин Набижонович
мл. науч. сотр.,
Фармацевтический институт образования и исследований,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ALUMINUM CHLORIDE AS AN INDUCER OF AN EXPERIMENTAL MODEL OF ALZHEIMER-TYPE COGNITIVE IMPAIRMENT

Yunuskhodjaev Ahmadkhoja Nigmanovich
Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor,
Pharmaceutical Education and Research Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Saidov Saidamir Abrarovich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Pharmaceutical Education and Research Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Библиографическое описание: ХЛОРИД АЛЮМИНИЯ КАК ИНДУКТОР ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ АЛЬЦГЕЙМЕРОВСКОГО ТИПА // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. Юнусходжаев А.Н. [и др.]. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/22992*

Rasulova Vasila Botirovna
Candidate of Biological Sciences, Associate Professor,
Pharmaceutical Education and Research Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Mamajonov Nuriddin Nabijanovich
Junior Research Fellow,
Pharmaceutical Education and Research Institute,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

Аннотация

Целью настоящего исследования явилось создание экспериментальной модели когнитивной дисфункции альцгеймеровского типа, индуцированной хлоридом алюминия, у лабораторных животных. Исследование проведено на белых лабораторных крысах, которым внутрижелудочно вводили хлорид алюминия в дозе 35 мг/кг массы тела в сутки. Оценку когнитивных функций осуществляли с использованием водного лабиринта Морриса, позволяющего определить состояние пространственной памяти и способности к обучению.

В ходе эксперимента у животных опытной группы выявлено прогрессирующее ухудшение когнитивных функций по сравнению с интактными животными. Нарушения проявлялись достоверным увеличением латентного времени поиска скрытой платформы в водном лабиринте Морриса ($p<0,05$), что свидетельствует о снижении способности к пространственному обучению и запоминанию. Полученные данные указывают на развитие выраженных когнитивных расстройств под воздействием хлорида алюминия и воспроизведение нейродегенеративных изменений, характерных для болезни Альцгеймера.

Таким образом, разработанная экспериментальная модель является воспроизводимой и информативной для изучения патогенетических механизмов когнитивной дисфункции, а также может быть использована при доклинической оценке потенциальных нейропротекторных и фармакологических средств, направленных на коррекцию нейродегенеративных нарушений.

Abstract

The aim of the present study was to develop an experimental model of Alzheimer-type cognitive dysfunction induced by aluminum chloride in laboratory animals. The study was conducted on white laboratory rats that received intragastric administration of aluminum chloride at a dose of 35 mg/kg body weight per day. Cognitive functions were assessed using the Morris water maze test, which allows evaluation of spatial memory and learning ability.

During the experiment, animals in the experimental group demonstrated a progressive deterioration of cognitive functions compared with intact controls. The impairments were manifested by a significant increase in the latency to locate the hidden platform in the Morris water maze ($p<0.05$), indicating reduced spatial learning and memory performance. The obtained findings indicate the development of pronounced cognitive deficits under the influence of aluminum chloride and the reproduction of neurodegenerative changes characteristic of Alzheimer's disease.

Thus, the developed experimental model is reproducible and informative for studying the pathogenetic mechanisms of cognitive dysfunction. Furthermore, it can be used for the preclinical evaluation of potential neuroprotective and pharmacological agents aimed at correcting neurodegenerative disorders.

Ключевые слова: когнитивная дисфункция, хлорид алюминия, нейродегенерация, водный лабиринт Морриса, пространственная память, нейротоксичность, лабораторные крысы, болезнь Альцгеймера.

Keywords: cognitive dysfunction, aluminum chloride, neurodegeneration, Morris water maze, spatial memory, neurotoxicity, laboratory rats, Alzheimer's disease.

Введение

В последние десятилетия во всем мире наблюдается устойчивое увеличение продолжительности жизни населения, что сопровождается ростом распространенности возраст-ассоциированных заболеваний, в том числе нейродегенеративной патологии. Согласно данным международных исследований, деменция относится к числу наиболее значимых медико-социальных проблем современности и характеризуется неуклонным ростом заболеваемости во многих странах мира [1,2]. Среди различных форм деменции наиболее распространенной является болезнь Альцгеймера, на долю которой приходится до 60–70 % всех случаев когнитивных расстройств [3].

Болезнь Альцгеймера представляет собой прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся нарушением памяти, снижением когнитивных функций и постепенной утратой способности к самостоятельной жизнедеятельности [4,5]. Несмотря на значительный прогресс в изучении молекулярных и клеточных механизмов нейродегенерации, патогенез заболевания остается окончательно не выясненным, а существующие методы терапии в основном направлены на симптоматическую коррекцию нарушений и не обеспечивают полного предотвращения прогрессирования патологического процесса [6,7].

По данным Всемирной организации здравоохранения, число пациентов с деменцией продолжает увеличиваться, а болезнь Альцгеймера остается одной из ведущих причин инвалидизации и смертности среди лиц пожилого возраста [8]. В связи с этим особую актуальность приобретают исследования, направленные на изучение механизмов развития когнитивных нарушений и поиск новых подходов к их профилактике и лечению.

Важным инструментом изучения нейродегенеративных процессов являются экспериментальные модели. В настоящее время для воспроизведения когнитивной дисфункции используются генетические, хирургические, фармакологические и токсикологические методы моделирования [9,10]. Однако многие существующие модели характеризуются высокой стоимостью, технической сложностью выполнения либо ограниченной воспроизводимостью результатов, что затрудняет их широкое применение в доклинических исследованиях [11].

В последние годы особое внимание исследователей привлекают модели, основанные на использовании нейротоксических веществ, способных индуцировать изменения, сходные с

проявлениями болезни Альцгеймера. Одним из наиболее изученных нейротоксикантов является хлорид алюминия ($AlCl_3$), который способен вызывать нарушение когнитивных функций, развитие оксидативного стресса, нейровоспаления, митохондриальной дисфункции и повреждение нейронов гиппокампа, играющего ключевую роль в процессах памяти и обучения [12–14]. Вместе с тем в литературе сохраняются дискуссии относительно оптимальных режимов применения хлорида алюминия и воспроизводимости вызываемых им нейродегенеративных изменений, что требует дальнейшего совершенствования экспериментальных подходов и стандартизации моделей [15].

Таким образом, разработка доступной, воспроизводимой и информативной экспериментальной модели когнитивной дисфункции альцгеймеровского типа остается актуальной задачей современной нейробиологии и фармакологии. Создание таких моделей необходимо для изучения патогенетических механизмов нейродегенерации и проведения доклинической оценки перспективных нейропротекторных средств.

Цель исследования – создание экспериментальной модели когнитивной дисфункции альцгеймеровского типа путем внутрижелудочного введения хлорида алюминия лабораторным крысам с последующей оценкой нарушений когнитивных функций и поведенческих реакций.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование выполнено на 12 белых беспородных лабораторных крысах массой 180–250 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария при свободном доступе к пище и воде, естественном световом режиме и контролируемых параметрах микроклимата. Перед началом эксперимента все животные проходили двухнедельный период акклиматизации.

Дизайн исследования

Животные были случайным образом распределены на две группы по 6 особей в каждой:

1. интактная (контрольная) группа;
2. экспериментальная группа ($AlCl_3$).

Моделирование когнитивной дисфункции осуществляли путем внутрижелудочного введения хлорида алюминия ($AlCl_3$) в дозе 35 мг/кг массы тела один раз в сутки в течение 15 дней с использованием желудочного зонда. Животным контрольной группы в аналогичном объеме вводили дистиллированную воду.

Исследование одобрено локальным комитетом по биоэтике Фармацевтического института образования и исследований. (протокол № 8 от 15.01.2025 г.).

Оценка когнитивных функций

Для оценки пространственного обучения и памяти использовали тест водного лабиринта Морриса. Перед началом исследования животных адаптировали к условиям эксперимента и расположению платформы в течение 5 дней.

Тестирование проводили в круглом бассейне диаметром 120 см и высотой 50 см, заполненном водой на глубину 30 см. Температуру воды поддерживали постоянной на протяжении всего эксперимента. Для маскировки платформы воду окрашивали нетоксичным красителем. Бассейн условно разделяли на четыре квадранта: северный, южный, восточный и западный.

Скрытую круглую платформу диаметром 8 см размещали стационарно в центре одного из квадрантов на 1 см ниже уровня поверхности воды.

Во время тестирования каждое животное помещали в бассейн из юго-западного квадранта. Максимальное время поиска платформы составляло 60 секунд. После обнаружения платформы животному позволяли находиться на ней в течение 30 секунд. Если крыса не находила платформу за отведенное время, ее направляли к платформе вручную.

Тренировку животных проводили ежедневно в течение пяти последовательных дней. Каждый день включал три попытки с интервалом отдыха 30–45 минут. Для дальнейшего анализа использовали среднее значение латентного времени, рассчитанное по результатам трех попыток.

Основным показателем пространственного обучения и памяти служило латентное время нахождения скрытой платформы. Снижение данного показателя расценивали как признак формирования пространственной памяти и способности к обучению.

Оценку когнитивных функций проводили на 1-е, 5-е, 10-е и 15-е сутки эксперимента. Регистрацию поведенческих реакций и времени поиска платформы осуществляли с использованием системы видеонаблюдения.

Статистический анализ

Статистическую обработку выполняли с использованием программы GraphPad Prism 9.0 (GraphPad Software, США). Результаты представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки среднего (M±m). Для оценки различий между группами и динамики показателей во времени применяли двухфакторный дисперсионный анализ с повторными измерениями (Repeated Measures ANOVA) с последующим пост-хок тестом Тьюки.. Результаты Repeated Measures ANOVA подтвердили наличие статистически значимых различий между группами в динамике формирования пространственной памяти на протяжении эксперимента ($p<0,05$).

Результаты и обсуждение

В ходе исследования было установлено, что у животных интактной группы наблюдалось постепенное снижение латентного времени обнаружения скрытой платформы в водном лабиринте Морриса, что свидетельствовало о формировании устойчивых навыков пространственного обучения и памяти. Так, среднее время поиска платформы уменьшилось с 59,75±0,63 с в первый день исследования до 23,75±2,83 с к 15-м суткам эксперимента.

В отличие от контрольных животных, у крыс экспериментальной группы, получавших хлорид алюминия в дозе 35 мг/кг, отмечалось прогрессирующее увеличение латентного времени обнаружения скрытой платформы. На 5-е сутки данный показатель составил 75,25±2,49 с, на 10-е сутки – 90,25±8,05 с, а к 15-м суткам достиг 93,75±19,24 с. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном нарушении процессов пространственного обучения и памяти под воздействием $AlCl_3$.

Сравнительный анализ показал отсутствие статистически значимых различий между группами в первый день эксперимента. Однако уже на 5-е сутки латентное время поиска платформы у животных экспериментальной группы превышало аналогичный показатель интактных крыс на 48 %. На 10-е и 15-е сутки различия увеличивались до 257 % и 294 % соответственно.

Статистически значимые различия между группами были выявлены начиная с 5-х суток исследования ($p<0,05$). Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Динамика латентного времени обнаружения скрытой платформы у крыс при моделировании когнитивной дисфункции, индуцированной $AlCl_3$ (M±m, n=6)

Дни	Контрольная группа – интактные		Экспериментальная группа ($AlCl_3$)	
	M (сек)	m	M(сек)	m
1 - день	59,75	0,63	60	4,24
5 - день	50,75	7,20	75,25	2,49
10 - день	25,25	3,98	90,25	8,05
15 - день	23,75	2,83	93,75	19,24

Полученные данные свидетельствуют о том, что хроническое введение хлорида алюминия приводит к развитию прогрессирующих когнитивных нарушений, проявляющихся ухудшением пространственной памяти и способности к обучению. Наблюдаемое увеличение времени поиска платформы отражает снижение эффективности формирования пространственных навыков и процессов запоминания.

Результаты настоящего исследования согласуются с данными международных исследований, демонстрирующих способность хлорида алюминия индуцировать когнитивные расстройства и нейродегенеративные изменения, сходные с проявлениями болезни Альцгеймера [9–14]. В работах показано, что длительное воздействие $AlCl_3$ сопровождалось выраженным ухудшением памяти и обучаемости экспериментальных животных [9]. Аналогичные результаты были получены El-Banna и соавт. [10], показавшими, что алюминий-индуцированная нейродегенерация сопровождается развитием оксидативного стресса и нарушением нейрональной передачи. Полученные в настоящем исследовании данные также согласуются с результатами современных работ, в которых модель $AlCl_3$-индуцированной когнитивной дисфункции использовалась для оценки потенциальных нейропротекторных средств. Так, Samman и соавт. показали улучшение когнитивных функций и снижение выраженности нейродегенеративных изменений под влиянием дапаглифлозина у животных с экспериментальной болезнью Альцгеймера [8]. В исследованиях Bhounsule и Bhatt установлено, что комбинация ресвератрола и таниновой кислоты оказывает выраженное защитное действие в условиях алюминий-индуцированной нейротоксичности [9]. Сходные результаты были получены Khan и соавт., продемонстрировавшими уменьшение когнитивного дефицита и выраженности окислительного стресса под влиянием барбалоина [11].

Кроме того, Özdemir Tozlu и соавт. выявили нейропротекторный эффект D-циклосерина и L-серина в модели болезни Альцгеймера, индуцированной хлоридом алюминия [12]. Auti и Kulkarni показали, что применение байкалеина в сочетании с мемантином способствует уменьшению выраженности поведенческих и когнитивных нарушений у животных с $AlCl_3$-индуцированной нейродегенерацией [14]. Совокупность этих данных подтверждает высокую воспроизводимость модели, основанной на хроническом введении хлорида алюминия, и ее широкое применение в доклинических исследованиях потенциальных нейропротекторных препаратов. Одним из возможных механизмов выявленных нарушений является токсическое воздействие $AlCl_3$ на гиппокамп — ключевую структуру головного мозга, участвующую в формировании

памяти и пространственной ориентации. Известно, что хроническое воздействие алюминия способствует развитию оксидативного стресса, митохондриальной дисфункции, нейровоспалительных реакций и нарушению холинергической нейротрансмиссии. Совокупность этих процессов приводит к повреждению нейронов и снижению когнитивных функций [10–14]. Динамика изменений представлена на рисунке 1.

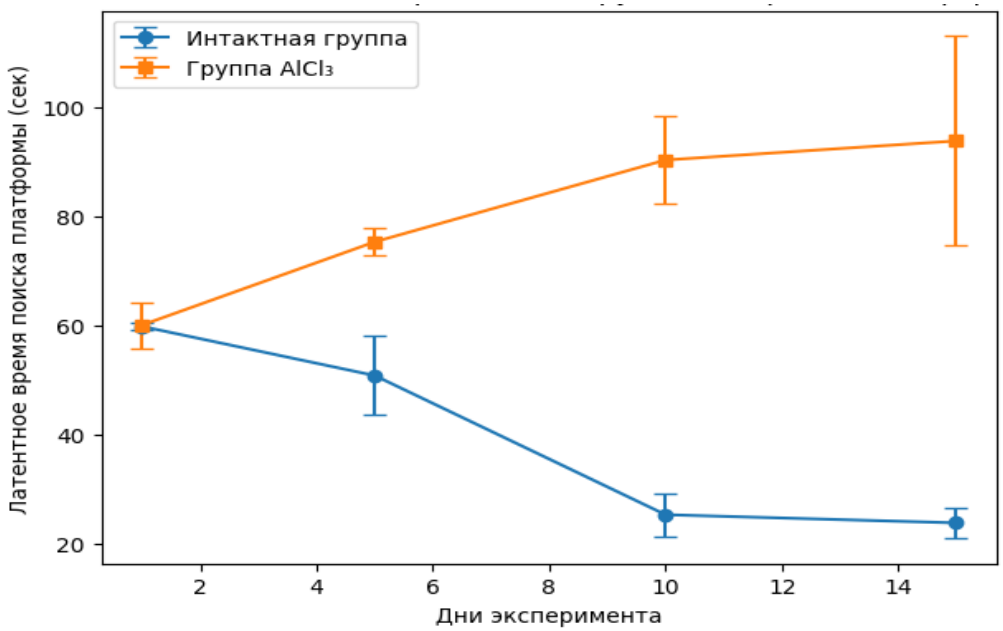

Рисунок 1. Динамика латентного времени обнаружения скрытой платформы

Кроме того, современные исследования указывают на способность хлорида алюминия усиливать процессы β-амилоидогенеза и способствовать формированию патологических изменений, характерных для болезни Альцгеймера [11–15]. Это позволяет рассматривать данную модель как перспективный инструмент для изучения механизмов нейродегенерации и поиска новых подходов к фармакологической коррекции когнитивных нарушений.

Следует отметить, что ограничениями настоящего исследования являются отсутствие биохимической и морфологической оценки состояния тканей головного мозга, а также относительно небольшой объем экспериментальной выборки. Тем не менее полученные результаты демонстрируют хорошую воспроизводимость модели и подтверждают возможность ее использования в доклинических исследованиях потенциальных нейропротекторных средств.

Таким образом, внутрижелудочное введение хлорида алюминия в дозе 35 мг/кг в течение 15 суток приводит к развитию выраженных нарушений пространственной памяти и обучения у лабораторных крыс. Полученные данные подтверждают эффективность предложенной модели для воспроизведения когнитивной дисфункции альцгеймеровского типа и ее перспективность для дальнейших экспериментальных исследований.

Заключение

Проведенное исследование показало, что хроническое внутрижелудочное введение хлорида алюминия в дозе 35 мг/кг в течение 15 суток приводит к развитию выраженных нарушений пространственного обучения и памяти у лабораторных крыс. У животных экспериментальной

группы наблюдалось прогрессирующее увеличение латентного времени обнаружения скрытой платформы в водном лабиринте Морриса, что свидетельствует о формировании устойчивой когнитивной дисфункции.

Полученные результаты подтверждают возможность использования хлорида алюминия для воспроизведения экспериментальной модели когнитивных нарушений альцгеймеровского типа. Разработанная модель характеризуется воспроизводимостью, информативностью и позволяет объективно оценивать динамику изменений когнитивных функций в условиях экспериментального воздействия.

Практическая значимость исследования заключается в возможности применения данной модели для изучения механизмов нейродегенерации, исследования патогенеза когнитивных расстройств и проведения доклинической оценки перспективных нейропротекторных и фармакологических средств. Полученные данные создают основу для дальнейших исследований, направленных на разработку эффективных подходов к профилактике и коррекции когнитивных нарушений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Исследование выполнено без привлечения внешнего финансирования.

Все авторы внесли равный вклад в проведение исследования, анализ результатов и подготовку рукописи.

Список литературы:

1. World Population Ageing 2023. New York: United Nations, 2023. 126 p.
2. World Health Organization. Dementia. Geneva: WHO, 2023.
3. Livingston G., Huntley J., Sommerlad A., Ames D., Ballard C., Banerjee S. et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission // Lancet. 2020. Vol. 396. № 10248. P. 413–446. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30367-6.
4. Cummings J., Lee G., Ritter A., Zhong K. Alzheimer's disease drug development pipeline: 2022 // Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions. 2022. Vol. 8. № 1. e12295. DOI: 10.1002/trc2.12295.
5. Dey M., Singh R.K. Chronic oral exposure of aluminum chloride in rat modulates molecular and functional neurotoxic markers relevant to Alzheimer's disease // Toxicology Mechanisms and Methods. 2022. Vol. 32. № 8. P. 616–627. DOI: 10.1080/15376516.2022.2058898.
6. Eraky S.M., Ramadan N.M., Abo El-Magd N.F. Ameliorative effects of bromelain on aluminum-induced Alzheimer's disease in rats through modulation of TXNIP pathway // International Journal of Biological Macromolecules. 2023. Vol. 227. P. 1119–1131. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2022.11.291.
7. Mohamed S.M., Shalaby M.A., Al-Mokaddem A.K. et al. Evaluation of anti-Alzheimer activity of Echinacea purpurea extracts in aluminum chloride-induced neurotoxicity in rat model // Journal of Chemical Neuroanatomy. 2023. Vol. 128. 102234. DOI: 10.1016/j.jchemneu.2023.102234.
8. Samman W.A., Selim S.M., El Fayoumi H.M. et al. Dapagliflozin ameliorates cognitive impairment in aluminum-chloride-induced Alzheimer’s disease via modulation of AMPK/mTOR, oxidative stress and glucose metabolism // Pharmaceuticals. 2023. Vol. 16. № 5. P. 753. DOI: 10.3390/ph16050753.
9. Bhounsule A., Bhatt L.K. Protective effect of resveratrol and tannic acid combination on aluminium chloride induced neurotoxicity in rats // Nutritional Neuroscience. 2024. Vol. 27. № 5. P. 438–450. DOI: 10.1080/1028415X.2023.2208908.

10. El-Banna A.H. et al. New bithiophene derivative attenuated Alzheimer's disease induced by aluminum in a rat model via antioxidant activity and restoration of neuronal and synaptic transmission // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2024. Vol. 82. 127352. DOI: 10.1016/j.jtemb.2023.127352.
11. Khan A. et al. Barbaloin's chemical intervention in aluminum chloride induced cognitive deficits and changes in rats through modulation of oxidative stress, cytokines, and BDNF expression // ACS Omega. 2024. Vol. 9. № 6. P. 6976–6985. DOI: 10.1021/acsomega.3c08791.
12. Özdemir Tozlu Ö., Türkez H., Okkay U. et al. Assessment of the neuroprotective potential of D-cycloserine and L-serine in aluminum chloride-induced experimental models of Alzheimer's disease: in vivo and in vitro studies // Frontiers in Nutrition. 2022. Vol. 9. Article 981889. DOI: 10.3389/fnut.2022.981889.
13. Aboulkhair M. et al. Phosphodiesterase (PDE) III inhibitor, Cilostazol, improved memory impairment in aluminum chloride-treated rats: modulation of cAMP/CREB pathway // Inflammopharmacology. 2022. Vol. 30. P. 1559–1574. DOI: 10.1007/s10787-022-01018-7.
14. Auti S.T., Kulkarni Y.A. Effects of baicalein with memantine on aluminium chloride-induced neurotoxicity in Wistar rats // Frontiers in Pharmacology. 2023. Vol. 14. Article 1034620. DOI: 10.3389/fphar.2023.1034620.
15. Behavioral Paradigms and Methodological Variability in Aluminum Chloride-Induced Rat Models of Alzheimer's Disease: A Structured Review // Biology. 2025. Vol. 15. № 9. Article 690.

PAPERS IN ENGLISH

CLINICAL SPECIALTIES

INTERNAL MEDICINE AND GENERAL THERAPEUTICS

Статья поступила в редакцию: 12.06.2026

Статья принята к публикации: 15.06.2026

Статья опубликована: 11.07.2026

УДК 617.735:616.379-008.64

DIABETIC RETINOPATHY: CURRENT APPROACHES TO SCREENING, DIAGNOSIS AND PREVENTION OF VISION LOSS

Sadykova Altynay Bolatovna
Ophthalmology Resident,
Kazakh Research Institute of Eye Diseases,
Kazakhstan, Almaty
E-mail: sadykovaaa1998@gmail.com

Menlayakova Sabina Sungatovna
Rehabilitation Physician, Akeso Clinic,
Kazakhstan, Almaty

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К СКРИНИНГУ, ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ

Садыкова Алтынай Болатовна
врач-резидент-офтальмолог,
Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней,
Казахстан, г. Алматы

Менлаякова Сабина Сунгатовна
Врач-реабилитолог,
Akeso Clinic,
Казахстан, г. Алматы

Abstract

Background. Diabetic retinopathy is one of the leading microvascular complications of diabetes mellitus and remains an important cause of preventable visual impairment among adults. The aim of this review was to summarize current evidence on risk factors, screening, diagnosis and modern management of diabetic retinopathy.

Библиографическое описание: Sadykova A.B., Menlayakova S.S. DIABETIC RETINOPATHY: CURRENT APPROACHES TO SCREENING, DIAGNOSIS AND PREVENTION OF VISION LOSS // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 7(136). URL: *https://7universum.com/ru/med/archive/item/22991*

Methods. A narrative review of scientific literature published mainly between 2017 and 2026 was conducted. The search was performed in PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar using the keywords “diabetic retinopathy”, “diabetes mellitus”, “screening”, “optical coherence tomography”, “fundus photography”, “anti-VEGF therapy”, “diabetic macular edema” and “artificial intelligence”. Clinical guidelines, consensus documents, systematic reviews, narrative reviews and key clinical studies were included.

Result. Current evidence shows that diabetic retinopathy is associated with diabetes duration, poor glycemic control, arterial hypertension, dyslipidemia, nephropathy and pregnancy. Screening based on dilated fundus examination, retinal photography and optical coherence tomography allows early detection before irreversible visual impairment occurs. Anti-vascular endothelial growth factor therapy, laser photocoagulation and vitrectomy remain key treatment options depending on disease stage and the presence of diabetic macular edema.

Conclusion. Diabetic retinopathy requires timely screening, risk factor control and individualized ophthalmological management. Early diagnosis, interdisciplinary cooperation and regular follow-up may reduce the risk of severe visual complications and improve long-term outcomes in patients with diabetes mellitus.

Аннотация

Цель. Диабетическая ретинопатия является одним из ведущих микрососудистых осложнений сахарного диабета и остается важной причиной предотвратимого нарушения зрения среди взрослого населения. Целью настоящего обзора стало обобщение современных данных о факторах риска, скрининге, диагностике и современных подходах к ведению пациентов с диабетической ретинопатией.

Метод. Проведен нарративный обзор научной литературы, опубликованной преимущественно в период с 2017 по 2026 год. Поиск осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar с использованием ключевых слов: «диабетическая ретинопатия», «сахарный диабет», «скрининг», «оптическая когерентная томография», «фотография глазного дна», «анти-VEGF терапия», «диабетический макулярный отек» и «искусственный интеллект». В обзор были включены клинические рекомендации, консенсусные документы, систематические обзоры, нарративные обзоры и ключевые клинические исследования.

Результат. Современные данные свидетельствуют о том, что диабетическая ретинопатия ассоциирована с длительностью сахарного диабета, неудовлетворительным гликемическим контролем, артериальной гипертензией, дислипидемией, нефропатией и беременностью. Скрининг, основанный на осмотре глазного дна с расширением зрачка, ретинальной фотографии и оптической когерентной томографии, позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях до развития необратимого нарушения зрения. Анти-VEGF терапия, лазерная фотокоагуляция и витрэктомия остаются основными методами лечения в зависимости от стадии заболевания и наличия диабетического макулярного отека.

Выводы. Диабетическая ретинопатия требует своевременного скрининга, контроля факторов риска и индивидуализированного офтальмологического ведения. Ранняя диагностика, междисциплинарное взаимодействие и регулярное наблюдение могут снизить риск тяжелых зрительных осложнений и улучшить долгосрочные исходы у пациентов с сахарным диабетом.

Keywords: diabetic retinopathy, diabetes mellitus, screening, diabetic macular edema, optical coherence tomography, anti-VEGF therapy.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, сахарный диабет, скрининг, диабетический макулярный отек, оптическая когерентная томография, анти-VEGF терапия.

Introduction

Diabetic retinopathy is a chronic microvascular complication of diabetes mellitus and one of the major causes of preventable visual impairment in the working-age population. The disease develops as a result of long-term metabolic and vascular damage to the retinal microcirculation. Persistent hyperglycemia contributes to endothelial dysfunction, capillary basement membrane thickening, pericyte loss, vascular leakage, retinal ischemia and pathological neovascularization [1, 7, 8].

The clinical importance of diabetic retinopathy is determined by its initially asymptomatic course. In early stages, patients may not report any visual complaints, while retinal microvascular changes are already present. Visual symptoms usually appear when diabetic macular edema, vitreous hemorrhage, tractional retinal detachment or advanced proliferative diabetic retinopathy develops [2, 3]. Therefore, regular ophthalmological screening is essential for timely detection and prevention of irreversible vision loss [4].

The burden of diabetic retinopathy is increasing together with the global rise in diabetes mellitus. Epidemiological studies show that diabetic retinopathy is common worldwide and that its frequency is strongly influenced by diabetes duration, glycemic control and systemic vascular risk factors [5, 6]. Modern ophthalmology emphasizes that diabetic retinopathy should not be considered only an eye disease, but rather a manifestation of systemic vascular damage requiring cooperation between ophthalmologists, endocrinologists, primary care physicians and patients [1, 3].

Aim of the Review

The aim of this narrative review was to summarize current evidence on diabetic retinopathy, including risk factors, pathogenesis, screening methods, diagnostic approaches and modern strategies for prevention of vision loss.

Materials and Methods

A narrative review of scientific literature published mainly between 2017 and 2026 was conducted. The search was performed in PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar. The following keywords and their combinations were used: “diabetic retinopathy”, “diabetes mellitus”, “diabetic macular edema”, “screening”, “fundus photography”, “optical coherence tomography”, “anti-VEGF therapy”, “laser photocoagulation”, “vitrectomy” and “artificial intelligence”. Clinical guidelines, consensus documents, systematic reviews, narrative reviews and key clinical studies addressing screening, diagnosis and treatment of diabetic retinopathy were included [1–4].

Risk Factors and Pathogenesis

The development and progression of diabetic retinopathy are strongly associated with the duration of diabetes and the quality of glycemic control. Long-standing diabetes and poor glycemic control increase the risk of retinal microvascular damage, while intensive glucose control reduces the

probability of development and progression of microvascular complications [10, 11]. Additional risk factors include arterial hypertension, dyslipidemia, diabetic nephropathy, pregnancy, obesity and smoking [1, 2, 12].

The pathogenesis of diabetic retinopathy is complex and involves oxidative stress, inflammation, formation of advanced glycation end products, endothelial dysfunction and breakdown of the blood-retinal barrier. These mechanisms damage retinal capillaries and lead to vascular leakage, capillary non-perfusion and retinal ischemia [8, 9]. In response to ischemia, vascular endothelial growth factor increases, contributing to neovascularization and increased vascular permeability [7, 8].

Diabetic macular edema is one of the most important causes of visual impairment in patients with diabetic retinopathy. It develops due to breakdown of the blood-retinal barrier and accumulation of fluid in the macular region. Diabetic macular edema may occur at different stages of diabetic retinopathy and requires timely detection using optical coherence tomography [1, 3].

Classification and Clinical Manifestations

Diabetic retinopathy is commonly classified into non-proliferative and proliferative forms. Non-proliferative diabetic retinopathy may be mild, moderate or severe and is characterized by microaneurysms, retinal hemorrhages, hard exudates, cotton wool spots and venous abnormalities. Proliferative diabetic retinopathy is characterized by pathological neovascularization, which increases the risk of vitreous hemorrhage and tractional retinal detachment [3, 4].

In early stages, diabetic retinopathy is often asymptomatic. As the disease progresses, patients may develop blurred vision, fluctuating vision, dark spots, image distortion or sudden vision loss. The presence of symptoms usually indicates advanced disease or macular involvement. This underlines the importance of screening before visual complaints appear [2, 4].

Screening and Diagnosis

Screening is a central component of diabetic retinopathy prevention. Patients with diabetes should undergo regular ophthalmological examination according to diabetes type, disease duration, pregnancy status and previous retinal findings [2, 4]. Screening may include dilated fundus examination, color fundus photography and retinal imaging technologies. The American Academy of Ophthalmology notes that dilated fundus examination remains the gold standard for screening, while validated digital imaging can also be an effective detection method [3].

Optical coherence tomography is essential for detecting and monitoring diabetic macular edema. It provides quantitative and qualitative assessment of retinal thickness, intraretinal fluid, subretinal fluid and structural changes in the macula. OCT is particularly important when visual symptoms are present or when macular involvement is suspected [1, 3].

Fluorescein angiography may be used to evaluate retinal ischemia, vascular leakage and neovascularization. In addition, wide-field retinal imaging and modern imaging approaches can improve detection of peripheral retinal lesions and identify patients at higher risk of progression [3, 17].

Artificial intelligence has become an important emerging tool in diabetic retinopathy screening. Deep learning systems can analyze retinal fundus photographs and identify referable diabetic retinopathy with high diagnostic performance [18, 19]. AI-based screening may improve coverage in areas with limited access to ophthalmologists, but implementation requires validation, quality control, integration into clinical workflows and clear referral pathways [18, 19].

Treatment Principles

Management of diabetic retinopathy includes systemic risk factor control and ophthalmological treatment. Optimization of glycemic control, blood pressure and lipid profile remains fundamental for reducing disease progression [2, 11, 12]. Patient education and adherence to follow-up are equally important, because treatment effectiveness depends on regular monitoring [1, 3].

Anti-vascular endothelial growth factor therapy is currently a key treatment for center-involving diabetic macular edema and some cases of proliferative diabetic retinopathy. Intravitreal anti-VEGF injections reduce vascular leakage, improve macular anatomy and may improve visual acuity [15, 16]. However, treatment usually requires repeated injections and close follow-up [1].

Laser photocoagulation remains an important treatment option, especially in proliferative diabetic retinopathy. Panretinal photocoagulation reduces the risk of severe vision loss by decreasing ischemic drive and promoting regression of neovascularization [13, 14]. Focal or grid laser treatment may be considered in selected cases of diabetic macular edema, although anti-VEGF therapy has become the dominant approach for center-involving disease [13, 15].

Vitrectomy is indicated in advanced complications such as non-clearing vitreous hemorrhage, tractional retinal detachment involving or threatening the macula, and severe fibrovascular proliferation. Surgical treatment may preserve or restore vision in selected patients, but prevention, timely screening and early intervention remain preferable [3].

Prevention and Interdisciplinary Care

Prevention of vision loss from diabetic retinopathy requires a coordinated approach. Ophthalmologists should provide timely retinal assessment and treatment, while endocrinologists and primary care physicians should support systemic risk factor control. Patients should be informed that the absence of visual symptoms does not exclude diabetic retinopathy [2, 4].

Regular screening, adherence to diabetes treatment, blood pressure control, lipid management and smoking cessation are important preventive measures [1, 2, 12]. Pregnant women with diabetes require special attention because pregnancy may accelerate progression of diabetic retinopathy [2].

Teleophthalmology and AI-assisted screening may expand access to retinal evaluation, especially in primary care and remote regions. These technologies can improve early detection, but they should complement rather than replace specialist assessment in patients with referable or sight-threatening disease [18, 19].

Conclusion

Diabetic retinopathy is a common and potentially vision-threatening complication of diabetes mellitus. Its early stages may be asymptomatic, making regular screening essential for prevention of irreversible visual impairment [1, 2, 4]. Modern diagnosis is based on dilated fundus examination, retinal photography, optical coherence tomography and, when necessary, angiographic assessment [3, 17].

Effective management requires systemic risk factor control, timely ophthalmological treatment and long-term follow-up. Anti-VEGF therapy, laser photocoagulation and vitrectomy remain key treatment options depending on disease stage and complications [1, 13, 15]. Interdisciplinary cooperation, patient education and modern screening technologies are crucial for reducing the burden of diabetic retinopathy and preserving vision in patients with diabetes mellitus [18, 19].

References:

1. Chong D.D., Das N., Singh R.P. Diabetic retinopathy: Screening, prevention, and treatment. // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2024. – Vol. 91, № 8. – P. 503–510.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2026. // Diabetes Care. – 2026. – Vol. 49, Suppl. 1. – P. S261–S276.
3. Lim J.I., Chiang M.F., Regillo C.D., et al. Diabetic Retinopathy Preferred Practice Pattern®. // Ophthalmology. – 2025.
4. Wong T.Y., Sun J., Kawasaki R., Ruamviboonsuk P., Gupta N., Lansingh V.C., Maia M., Mathenge W., Moreker S., Muqit M.M.K., Resnikoff S., Verdaguer J., Zhao P., Ferris F., Aiello L.P., Taylor H.R. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. // Ophthalmology. – 2018. – Vol. 125, № 10. – P. 1608–1622.
5. Yau J.W.Y., Rogers S.L., Kawasaki R., Lamoureux E.L., Kowalski J.W., Bek T., Chen S.J., Dekker J.M., Fletcher A., Grauslund J., Haffner S., Hamman R.F., Ikram M.K., Kayama T., Klein B.E.K., Klein R., Krishnaiah S., Mayurasakorn K., O'Hare J.P., Orchard T.J., Porta M., Rema M., Roy M.S., Sharma T., Shaw J., Taylor H., Tielsch J.M., Varma R., Wang J.J., Wang N., West S., Xu L., Yasuda M., Zhang X., Mitchell P., Wong T.Y. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 3. – P. 556–564.
6. Lee R., Wong T.Y., Sabanayagam C. Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. // Eye and Vision. – 2015. – Vol. 2. – Article 17.
7. Cheung N., Mitchell P., Wong T.Y. Diabetic retinopathy. // The Lancet. – 2010. – Vol. 376, № 9735. – P. 124–136.
8. Duh E.J., Sun J.K., Stitt A.W. Diabetic retinopathy: Current understanding, mechanisms, and treatment strategies. // JCI Insight. – 2017. – Vol. 2, № 14. – Article e93751.
9. Stitt A.W., Curtis T.M., Chen M., Medina R.J., McKay G.J., Jenkins A., Gardiner T.A., Lyons T.J., Hammes H.P., Simó R., Lois N. The progress in understanding and treatment of diabetic retinopathy. // Progress in Retinal and Eye Research. – 2016. – Vol. 51. – P. 156–186.
10. Klein R., Klein B.E.K., Moss S.E., Davis M.D., DeMets D.L. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. // Archives of Ophthalmology. – 1984. – Vol. 102, № 4. – P. 520–526.
11. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. // The New England Journal of Medicine. – 1993. – Vol. 329, № 14. – P. 977–986.
12. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. // BMJ. – 1998. – Vol. 317, № 7160. – P. 703–713.
13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1. // Archives of Ophthalmology. – 1985. – Vol. 103, № 12. – P. 1796–1806.
14. Writing Committee for the Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Panretinal photocoagulation vs intravitreous ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy: A randomized clinical trial. // JAMA. – 2015. – Vol. 314, № 20. – P. 2137–2146.
15. Wells J.A., Glassman A.R., Ayala A.R., Jampol L.M., Aiello L.P., Antoszyk A.N., Arnold-Bush B., Baker C.W., Bressler N.M., Browning D.J., Elman M.J., Ferris F.L., Friedman S.M., Melia M., Pieramici D.J., Sun J.K., Beck R.W. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. // The New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 372, № 13. – P. 1193–1203.

16. Bressler N.M., Beaulieu W.T., Glassman A.R., Gross J.G., Melia M., Chen E., DaCruz L., Escoffery R.F., Googe J.M., Kendall C., Kim J.E., Martin D.F., Stone T.W., Sun J.K., Wells J.A., Jampol L.M. Persistent macular thickening after ranibizumab treatment for diabetic macular edema with vision impairment. // JAMA Ophthalmology. – 2016. – Vol. 134, № 3. – P. 278–285.
17. Sim D.A., Keane P.A., Zarranz-Ventura J., Fung S., Powner M.B., Platteau E., Bunce C.V., Fruttiger M., Patel P.J., Tufail A., Egan C.A. The effects of macular ischemia on visual acuity in diabetic retinopathy. // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2013. – Vol. 54, № 3. – P. 2353–2360.
18. Gulshan V., Peng L., Coram M., Stumpe M.C., Wu D., Narayanaswamy A., Venugopalan S., Widner K., Madams T., Cuadros J., Kim R., Raman R., Nelson P.C., Mega J.L., Webster D.R. Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs. // JAMA. – 2016. – Vol. 316, № 22. – P. 2402–2410.
19. Ting D.S.W., Cheung C.Y.L., Lim G., Tan G.S.W., Quang N.D., Gan A., Hamzah H., Garcia-Franco R., San Yeo I.Y., Lee S.Y., Wong E.Y.M., Sabanayagam C., Baskaran M., Ibrahim F., Tan N.C., Finkelstein E.A., Lamoureux E.L., Wong I.Y., Bressler N.M., Sivaprasad S., Varma R., Jonas J.B., He M.G., Cheng C.Y., Cheung G.C.M., Aung T., Hsu W., Lee M.L., Wong T.Y. Development and validation of a deep learning system for diabetic retinopathy and related eye diseases using retinal images from multiethnic populations with diabetes. // JAMA. – 2017. – Vol. 318, № 22. – P. 2211–2223.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Электронный научный журнал

UNIVERSUM:
МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

№ 7(136)
Июль 2026

Мнение авторов может не совпадать с позицией редакции.

Издание содержит научную информацию и в соответствии с ч. 4 ст. 1 Федерального закона от 29.12.2010 № 436-ФЗ «О защите детей от информации, причиняющей вред их здоровью и развитию» не подлежит классификации (маркировке) по возрастным категориям

Издательство ООО «Юниверсум»

Объём издания: 80 с.

Минимальные системные требования: процессор с частотой от 1,3 ГГц; ОЗУ от 512 МБ; программа для чтения PDF-файлов; доступ к сети Интернет

Дата размещения в сети Интернет: 11.07.2026.

18+