



Обзор

# Астенический синдром при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях. Возможности нутрицевтиков в комплексной терапии

Д.И. Трухан<sup>1</sup>✉, М.В. Моисеева<sup>1</sup>, Ю.С. Козулина<sup>1,2</sup>, В.В. Голошубина<sup>1</sup>, Д.С. Иванова<sup>1</sup>, И.С. Чусов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, Омск, Россия;

<sup>2</sup> ООО «Многопрофильный центр современной медицины «Евромед», Омск, Россия

✉ dmitry\_trukhan@mail.ru

## Аннотация

Астения / астенический синдром присутствует в клинической картине большого числа заболеваний и состояний, соответственно и причины развития астении отличаются многообразием. Витаминно-минеральные комплексы являются важным компонентом в лечении поствирусной астении. Целью представленного обзора является рассмотрение астении / астенического синдрома при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях и изучение возможности применения витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (цинк, селен) в комплексной терапии этих заболеваний при наличии астенического синдрома. Дефицит основных антиоксидантных витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (цинка и селена) является модифицируемым фактором развития и прогрессирования сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний. При выборе нутрицевтика в случае наличия астенического синдрома / соматической астении при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях следует учитывать текущий уровень микроэлементов и витаминов. Применение витаминно-минеральных комплексов не только позволит компенсировать дефицит энергии при соматической астении, сопровождающей сердечно-сосудистые и эндокринные заболевания, но и «не навредит» при имеющейся сердечно-сосудистой и эндокринной патологии.

Приведенные в обзоре данные свидетельствуют о целесообразности использования в комплексном лечении астенического синдрома / соматической астении при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях микроэлементов цинка и селена, а также витаминов А, С и Е. Наличие на амбулаторно-поликлиническом этапе оказания медицинской помощи в арсенале интерниста (терапевта, кардиолога, эндокринолога) нутрицевтиков линейки Селцинк® позволит повысить качество и эффективность медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми и эндокринными заболеваниями, в том числе при наличии и развитии соматической астении / астенического синдрома.

**Ключевые слова:** астения, астенический синдром, поствирусная астения, соматическая астения, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, лечение, нутрицевтики, витамин А, витамин С, витамин Е, цинк, селен.

**Для цитирования:** Трухан Д.И., Моисеева М.В., Козулина Ю.С., Голошубина В.В., Иванова Д.С., Чусов И.С. Астенический синдром при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях. Возможности нутрицевтиков в комплексной терапии. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (4): 79–88. DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00826

Review

## Asthenic syndrome in cardiovascular and endocrine diseases. Potential of nutraceuticals in combination therapy

Dmitry I. Trukhan<sup>1</sup>✉, Marina V. Moiseeva<sup>1</sup>, Yulia S. Kozulina<sup>1,2</sup>, Victoria V. Goloshubina<sup>1</sup>, Darya S. Ivanova<sup>1</sup>, Innokenty S. Chusov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Omsk State Medical University, Omsk, Russia;

<sup>2</sup> LLC "Multidisciplinary center for modern medicine "Euromed", Omsk, Russia

✉ dmitry\_trukhan@mail.ru

## Abstract

Asthenia/asthenic syndrome is present in the clinical picture of a large number of diseases and conditions, and the causes of asthenia are therefore varied. Vitamin and mineral supplements are an important component in the treatment of post-viral asthenia. The purpose of this review is to examine asthenia/asthenic syndrome in cardiovascular and endocrine diseases and to explore the potential use of vitamins (A, E, C) and trace elements (zinc, selenium) in the combination therapy of these conditions in the presence of asthenic syndrome. Deficiencies of essential antioxidant vitamins (A, E, C) and trace elements (zinc and selenium) are modifiable factors in the development and progression of cardiovascular and endocrine diseases. When choosing a nutraceutical for asthenic syndrome/somatic asthenia associated with cardiovascular and endocrine diseases, current levels of trace elements and vitamins should be taken into account. The use of vitamin and mineral complexes will not only compensate for the energy deficit associated with somatic asthenia associated with cardiovascular and endocrine diseases, but will also not "harm" existing cardiovascular and endocrine pathologies.

The data presented in this review demonstrate the advisability of using the trace elements zinc and selenium, as well as vitamins A, C, and E, in the comprehensive treatment of asthenic syndrome/somatic asthenia associated with cardiovascular and endocrine diseases. The availability of Selzinc® nutraceuticals in the arsenal of internists (general practitioners, cardiologists, and endocrinologists) in outpatient care will improve the quality and effectiveness of medical care for patients with cardiovascular and endocrine diseases, including those with the presence and development of somatic asthenia/asthenic syndrome.

**Keywords:** asthenia, asthenic syndrome, post-viral asthenia, somatic asthenia, cardiovascular diseases, thyroid diseases, diabetes mellitus, treatment, nutraceuticals, vitamin A, vitamin C, vitamin E, zinc, selenium.

**For citation:** Trukhan D.I., Moiseeva M.V., Kozulina Yu.S., Goloshubina V.V., Ivanova D.S., Chusov I.S. Asthenic syndrome in cardiovascular and endocrine diseases. Potential of nutraceuticals in combination therapy. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (2): 79–88 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00826

**А**стения (от греч. *asthénia* – бессилие, слабость) – болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, нарушением сна, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов [1, 2].

Астения также может проявляться быстрой физической и психической утомляемостью, снижением концентрации внимания, разнообразными болевыми ощущениями. Для астении характерны раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью, аффективная лабильность, чаще с пониженным настроением с капризностью и неудовольствием, а также слезливостью, возможны легкие когнитивные расстройства (нарушение внимания, рассеянность, снижение памяти и др.) [3].

Частота встречаемости астении составляет в рамках различных медицинских специальностей от 15 до 64% [4, 5], а в амбулаторной практике может достигать 90% [6].

В отечественной специализированной литературе для обозначения астении наиболее часто используется термин «астенический синдром», в англоязычной литературе – «синдром хронической усталости» (*chronic fatigue syndrome, CFS*).

Поиск в базе PubMed, проведенный 20.03.2026 с использованием ключевых слов: «asthenia», «asthenic syndrome», «chronic fatigue syndrome», выявил соответственно 8509, 1994 и 12 207 источников, параллельный поиск в базе eLibrary с использованием ключевых слов: «астения», «астенический синдром» и «синдром хронической усталости» выявил соответственно 12 579, 8262 и 10 651 источник. Проблема астении широко обсуждается не только в специализированной, но и в научно-популярной литературе.

Состояния и заболевания, основным клиническим проявлением которых выступает астенический синдром / астения, рассматриваются в рамках Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) в ряде рубрик: «Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство» (F06.6), «Неврастения» (F48.0), «Синдром усталости после вирусной инфекции» (G93.3). К ним можно отнести и ряд других расстройств, представленных в МКБ-10, которые включают: поствирусный астенический синдром (G93.3), психастению (F48.8), неспецифическую астению (R53), синдром выгорания (Z73.0).

Старческая астения (R54) – ключевой гериатрический синдром, характеризующийся возраст-ассоциированным снижением физиологического резерва и функций многих систем организма, приводящий к повышенной уязвимости организма пожилого человека к воздействию эндо- и экзогенных факторов и высокому риску развития неблагоприятных исходов для здоровья, потери автономности и смерти. Клинические рекомендации «Старческая астения» опубликованы в

2024 г. в рубрикаторе клинических рекомендаций на сайте Минздрава России [7]. В клинических рекомендациях Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» [8, 9] отмечается, что астенический синдром имеется у 80% и более лиц с недифференцированными дисплазиями соединительной ткани (НДСТ), выявляется у них в уже дошкольном возрасте и особенно ярко выражен в школьном, подростковом и молодом возрасте. Характерная особенность субъективного статуса пациентов с НДСТ – наличие жалоб астенического характера: на повышенную утомляемость, общую слабость, быструю истощаемость, снижение работоспособности, нарушения сна. Астенический синдром при НДСТ рассматривается как первичная или функциональная астения [2].

Несмотря на достаточно скромную представленность в МКБ-10, астения / астенический синдром присутствует в клинической картине большого числа заболеваний и состояний, соответственно и причины развития астении отличаются многообразием [10]. К наиболее частым причинам относятся: соматические заболевания (хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, нервной, бронхолегочной и эндокринной систем, ревматические заболевания, болезни почек и онкология); специфические и неспецифические инфекционные заболевания; последствия черепно-мозговой травмы, менингоэнцефалита; хронические сосудистые заболевания головного мозга; депрессия и психические заболевания; дефицит питания и микронутриентов; эмоциональное и умственное перенапряжение; интоксикации; различные операции; послеродовой период и др. Таким образом, в качестве этиологических факторов астении активно обсуждаются психосоциальные, инфекционные, иммунные, нейрогормональные и метаболические факторы, однако в большинстве публикаций рассматривается совместное участие / взаимодействие этих факторов [2].

Постинфекционная астения (в том числе наиболее часто встречающаяся ее форма – поствирусная астения) представляет собой достаточно распространенный симптомокомплекс, основными проявлениями которого служат выраженная продолжительная физическая и интеллектуальная утомляемость, ощущение усталости после перенесенных инфекционных заболеваний, обусловленных вирусными, бактериальными и другими возбудителями [11, 12]. Астенический синдром развивается через 10–14 дней после выздоровления и может сохраняться на протяжении от нескольких месяцев до полугода [1, 12]. Наиболее изученной формой поствирусной астении является постковидный синдром.

Поствирусная астения также может сопровождаться симптомами со стороны разных органов и систем: сердечно-сосудистой (тахикардия, ощущение сердцебиения, нестабильность артериального давления), нервной (головная боль, общая слабость и головокружение,

ощущение шума в ушах, нарушения сна – бессонница ночью и сонливость днем; эмоциональная подавленность, тревожность, раздражительность; брадифрения, низкая концентрация внимания, снижение памяти; плохая переносимость внешних раздражителей – громких звуков, яркого света), дыхательной (тахипноэ, чувство нехватки воздуха), пищеварительной (сниженный аппетит, тошнота, абдоминальная боль, запоры), костно-суставной и мышечной (снижение силы и тонуса мышц, миалгия, артралгия, слабость в ногах) систем, кожи (бледность, гипергидроз, алопеция). При поствирусной астении симптомы, как правило, возникают со стороны сразу нескольких систем, что отрицательно сказывается на физической и умственной работоспособности. Даже при незначительных нагрузках появляется быстрая утомляемость, ухудшается состояние: кружится голова, усиливаются головная боль, одышка, сердцебиение [12].

В основе поствирусной астении лежит истощение организма, обусловленное целым рядом патологических факторов. Искусственный интеллект считает, что дефицит энергии в организме может быть вызван как физиологическими факторами, так и психологическими состояниями, и в первую очередь среди физиологических причин выделяет дефицит витаминов и микроэлементов. В предыдущем обзоре мы рассмотрели возможности витаминов А, Е, С и микроэлементов селена (Se) и цинка (Zn) в комплексной терапии поствирусной астении [12]. В общетерапевтической практике астению часто рассматривают как своеобразный защитный механизм, сопровождающий различные психофизиологические процессы и соматические заболевания, в основе которых лежат механизмы дефицита энергии [3], и обозначают ее как реактивную, сопровождающую период восстановления после различных соматических заболеваний, операций, травм и др. [2]. Астению при различных соматических и психических заболеваниях часто рассматривают как вторичную [2] или соматогенную [13]. Согласно диагностическим критериям МКБ-10, соматогенную астению можно отнести к разделу F06.6 – «Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство, обусловленное соматической болезнью». Определенный вклад в развитие соматогенной астении может вносить прием лекарственных препаратов (антигипертензивных, снотворных, антидепрессантов, миорелаксантов и др.) [14].

Целью текущего обзора является рассмотрение астении / астенического синдрома при сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваниях и изучение возможности применения витаминов и микроэлементов в комплексной терапии этих заболеваний при наличии астенического синдрома.

### **Астения / астенический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях**

В клинической картине сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) астению / астенический синдром можно образно охарактеризовать как «нелюбимую дочь» или

«падчерицу». Рассматривая место астении в клинике внутренних болезней *ab ovo*, отметим, что в пропедевтике в разделе «система кровообращения» в подразделе «расспрос» отмечено, что «у лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, часто нарушается функциональное состояние центральной нервной системы, появляются слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, расстройство сна» [15]. Но далее в факультетской терапии, госпитальной терапии и кардиологии астения / астенический синдром упоминается только при описании клинической картины миокардитов [16, 17]. В федеральных клинических рекомендациях по ишемической болезни сердца (ИБС) [18] астения упоминается один раз в качестве побочного эффекта ранолазина, а в клинических рекомендациях по артериальной гипертензии (АГ) – только в контексте старческой астении [19]. В клинических рекомендациях по миокардитам [20] астения присутствует также один раз, но уже в значимом контексте: «В период выздоровления для всех пациентов характерна астения разной степени выраженности».

Безусловно, астенический синдром не является прогностически значимым при ССЗ, однако его наличие оказывает дополнительное негативное влияние на качество жизни пациентов [21]. Астенические симптомы нередко предшествуют развитию сердечно-сосудистой патологии, а в случае диагностированных ССЗ они усиливаются при декомпенсации, неблагоприятном течении болезни [22]. Выделен ряд характеристик астенических расстройств при соматической астении, в частности астении при ССЗ: 1) постепенное развитие, часто на фоне стихания остроты заболевания; 2) четкая, стабильная и монотонная симптоматика (в противоположность динамичной симптоматике при психогенной астении с типичным присоединением других невротических симптомов); 3) снижение трудоспособности, особенно физической, не зависящее от эмоционального состояния (в противоположность снижению преимущественно умственной работоспособности при психогенной астении с отчетливой зависимостью от эмоциогенных факторов); 4) четкая зависимость динамики выраженности астенических симптомов от течения основного заболевания [22].

В рамках соматической (соматогенной) астении выделяют два основных варианта астенического синдрома: гиперстенический и гипостенический, а также промежуточный – астению с синдромом раздражительной слабости [22–24]. При гиперстенической астении раздражительность и возбудимость преобладают над истощаемостью. Гиперстеническая астения характеризуется повышенной возбудимостью в ответ на различные раздражители, проявляется эмоциональной лабильностью, суетливостью, чувством внутреннего напряжения и бессонницей. При гипостенической астении в клинической картине утомление и истощаемость преобладают над раздражительностью и возбудимостью. Гипостеническая астения характеризуется сниженной

реакцией на различные раздражители, что клинически проявляется сонливостью, выраженной слабостью, утомляемостью, апатичностью. Основные варианты течения астенического синдрома могут в динамике сменять друг друга, к тому же к ним могут присоединяться и другие невротические расстройства. При промежуточном варианте симптомы раздражения и утомляемости выражены в равной мере [23, 24].

При ИБС и стенокардии астенические расстройства проявляются раздражительностью, эмоциональной лабильностью, сниженным настроением, обидчивостью и ранимостью, поверхностным и тревожным сном. Во время приступов стенокардии возникает чувство испуга и страха. На фоне астенических расстройств ожидание очередного приступа делает пациентов эгоцентричными, они требуют и ожидают сочувствия, но на сочувствие часто дают эксплозивные реакции [22, 25, 26].

Астенические расстройства при эссенциальной и симптоматической АГ [22, 27] характеризуются чувством усталости с утра, еще до начала работы, работоспособность восстанавливается к середине дня или к вечеру. Чувство усталости и снижение работоспособности не зависят непосредственно от вида деятельности, поскольку связаны с нарушениями кровоснабжения и гипоксией тканей мозга. При начальных формах АГ преобладают гиперастенические расстройства – раздражительность, беспокойство, тревога, суетливость; нарушается качество выполняемой работы, поскольку повышается отвлекаемость, отсутствует терпение, быстро наступает разочарование в своей деятельности. Пациенты с астеническими расстройствами гипертонзивного генеза легко «загораются» и увлекаются новыми идеями, новой работой, с эмоциональным подъемом берутся за нее, но через некоторое время уже отвлекаются, разочаровываются, не доводят намеченное до конца. Гипертонзивная астения часто сопровождается головной болью распирающего характера и ощущением тяжести в затылочной области. Головные боли отмечаются чаще всего ночью, при просыпании, с тенденцией к уменьшению в дневное время. В недавнем исследовании китайских кардиологов [28] у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) оценивался один из базовых симптомов гипостенической астении – усталость – с помощью китайской версии многомерной шкалы усталости (MFI-20). Уровень усталости у пациентов с ХСН был высоким и значительно зависел от коморбидных сопутствующих заболеваний, высокого функционального класса по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (III–IV), плохого качества сна, тревожности и депрессии.

### **Лечебные мероприятия при астении / астеническом синдроме**

Терапия астении / астенического синдрома при ССЗ включает многоуровневый (многокомпонентный) подход, в который входят как медикаментозная терапия, психотерапия, так и коррекция режима дня, различных аспектов образа жизни, а также рекомендации по пита-

нию. Самостоятельно справиться с астенией пациентам сложно, многие сталкиваются с необходимостью обратиться к врачу.

В комплексной терапии поствирусной астении ведущее место занимает микронутриентная поддержка организма с целью восстановления дефицита энергии, в том числе применение витаминно-минеральных комплексов (нутрицевтиков) [12, 29–31], значение которых в комплексной терапии отмечено в клинических рекомендациях по старческой астении [7] и НДСТ [8, 9]. Рассмотрим возможность применения нутрицевтиков в комплексной терапии астении / астенического синдрома при ССЗ через призму свойств компонентов антиоксидантных комплексов – витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (селена и цинка) – и их влияния на сердечно-сосудистую систему.

#### **Витамин А**

Витамин А (ретинол) относится к жирорастворимым витаминам. Оказывает многообразное влияние на жизнедеятельность организма: играет важную роль в окислительно-восстановительных процессах (вследствие большого количества ненасыщенных связей), участвует в синтезе мукополисахаридов, липидов, белков. Дефицит витамина А может влиять на сердечно-сосудистую систему; так, ретинол участвует в антиоксидантной защите организма, и недостаток этого витамина может приводить к снижению антиоксидантной защиты и повышению риска развития ССЗ [32]. У пациентов с различными формами ИБС выявлена тенденция к снижению содержания в плазме витаминов А и Е, что указывает на интенсивный процесс окисления и более низкую антиоксидантную активность при этих состояниях [32].

В обзоре американских ученых отмечается важная роль витамина А в кардиометаболическом здоровье, включая регуляцию адипогенеза, распределение энергии и метаболизм липопротеинов [32]. В экспериментальном исследовании израильских ученых [33] площадь атеросклеротических поражений в группе, получавшей бета-каротин, была на 73% меньше, чем в группе с дефицитом витамина А ( $p < 0,05$ ). Эти результаты свидетельствуют о том, что бета-каротин может быть единственным источником витамина А и ингибировать атерогенез. В аргентинском экспериментальном исследовании [34] наблюдалось повышение экспрессии фактора некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ), каталитической субъединицы NADPH-оксидазы 2 (NOX-2), сосудистой молекулы клеточной адгезии 1 (VCAM-1) и трансформирующего фактора роста бета-1 (ТФР- $\beta$ 1) в аорте крыс с дефицитом витамина А. Дефицит витамина А вызывает гистоархитектонические изменения в аорте, которые могут быть связаны, по крайней мере частично, с окислительным стрессом и воспалением, обусловленными дефицитом витамина А. Американские ученые в обзоре [35], посвященном изучению биоактивных свойств бета-каротина и витамина А в связи с атеросклеротическими ССЗ, отмечают двойное воздей-

ствии ретиноевой кислоты, транскрипционно активной формы витамина А, на метаболизм липидов и развитие атеросклероза и подчеркивают значение иммуномодулирующей роли ретиноевой кислоты в макрофагах и Т-клетках в контексте развития и разрешения атеросклероза. Эпидемиологические и патогенетические исследования показывают, что бета-каротин и его производные стимулируют катаболизм липидов в некоторых тканях, снижая частоту ожирения [36]. Голландские кардиологи и гастроэнтерологи [37] отмечают, что дефицит витаминов А и D, микроэлементов селена и цинка, не связанный с экзокринной функцией поджелудочной железы, широко распространен при сердечной недостаточности (СН).

### Витамин С

Витамин С (аскорбиновая кислота) обладает антиоксидантным, противовоспалительным, иммуномодулирующим и противовирусным действием [38–40]. Дефицит витамина С может негативно влиять на сердечно-сосудистую систему. Он необходим для укрепления сосудов, снижения уровней общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и профилактики образования тромбов [41]. В обзоре словацких кардиологов приводится краткое изложение многочисленных клинических, эпидемиологических и проспективных исследований, выявивших положительную роль витамина С в профилактике атеросклероза. Так, витамин С ингибирует окисление ЛПНП-белка, тем самым уменьшая атеросклероз. При недостатке витамина С снижается эластичность сосудистой стенки и повышается концентрация холестерина, что увеличивает риск развития ССЗ [41]. В американском обзоре [42] роль витамина С связывают с улучшением липидного профиля и функции эндотелия, а также с уменьшением жесткости артерий. Современные исследования показывают, что дефицит витамина С связан с более высоким риском смертности от ССЗ и что витамин С может улучшать функцию эндотелия и липидный профиль в некоторых группах, особенно у лиц с низким уровнем витамина С в плазме. В систематическом обзоре и метаанализе рандомизированных контролируемых исследований [43], в которых изучалось влияние добавок витамина С на уровень липидов в крови, отмечено, что анализ подгрупп и анализ чувствительности показали значительное снижение уровня липидов в крови после приема добавок в субпопуляциях с дислипидемией или низким уровнем витамина С на исходном этапе.

В китайском метаанализе [44] уровень витамина С в сыворотке крови у пациентов с АГ был на 15,13 мкмоль/л ниже, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением (АД): средняя разница (MD) -15,13; 95% доверительный интервал (ДИ) от -24,19 до -6,06 ( $p=0,001$ ). Уровень витамина С в сыворотке крови продемонстрировал значимую обратную зависимость как от систолического АД (Z-критерий Фишера -0,17; 95% ДИ от -0,20 до -0,15;  $p<0,00001$ ), так и от диастоли-

ческого АД (Z-критерий Фишера -0,15; 95% ДИ от -0,20 до -0,10;  $p<0,00001$ ).

При дефиците витамина С нарушается синтез коллагена, основного белка соединительной ткани. Коллаген входит в состав внутреннего слоя кровеносных сосудов, стенки сосудов становятся более хрупкими и легко повреждаются [45]. В недавнем обзоре и метаанализе [45], посвященном роли витамина С в сохранении и укреплении здоровья, профилактике заболеваний и терапевтическом потенциале, подчеркнута важность и полезность витамина С для улучшения качества жизни и профилактики различных заболеваний (в том числе и ССЗ).

Витамин С – один из наиболее широко представленных в головном мозге антиоксидантов. Его способность быть донатором электрона делает витамин С основным кофактором в таких процессах, как созревание клеток, нейропротекция, а также холинергическая, ГАМК-ергическая, дофаминергическая и глутаматергическая нейротрансмиссия [46, 47]. Дефицит витамина С связан с неблагоприятными изменениями настроения и когнитивных функций [48]. Отмечена эффективность добавок витамина С при CFS [49].

### Витамин Е

Витамин Е (токоферол) оказывает антиоксидантное действие и взаимодействует с фактором транскрипции Nrf-2 (nuclear factor erythroid 2), контролирующим экспрессию множества генов, которые отвечают за антиоксидантную защиту клетки и метаболизм ксенобиотиков, участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма [50]. Дефицит витамина Е может влиять на сердечно-сосудистую систему. Витамин Е известен своими значительными антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Он поддерживает здоровье сердца и сосудов: улучшает эластичность сосудов, снижает тромбообразование и замедляет формирование холестериновых бляшек [51]. В обзоре бразильских ученых [52] указано, что низкие концентрации витамина Е могут приводить к повышенной восприимчивости населения к заболеваниям, связанным с окислительным стрессом, а также отмечается высокая и продолжающаяся возрастать распространенность ССЗ и нарушений обмена веществ, в частности сахарного диабета (СД).

В китайском исследовании [53] показано, что поддержание уровня витамина Е в сыворотке крови в оптимальном диапазоне имеет решающее значение для снижения риска ССЗ. В исследовании немецких и австралийских кардиологов [54] у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), который связан с тяжелыми окислительными и воспалительными реакциями, было обнаружено снижение уровня витамина Е в плазме. Устранение острого дефицита витамина Е в рамках краткосрочного лечения ИМ показало многообещающие результаты. В исследовании японских кардиологов [55] уровень витамина Е в плазме крови был значительно

ниже у пациентов с активной вариантной стенокардией, чем у лиц без коронарного спазма, что указывает на связь между дефицитом витамина Е и коронарным спазмом. В другом исследовании японских кардиологов [56] лечение витамином Е улучшило эндотелий-зависимую вазодилатацию и снизило уровень тиобарбитуровой кислоты в плазме крови у пациентов с хронической стенокардией. Таким образом, повышенный окислительный стресс может способствовать эндотелиальной дисфункции и приступам стенокардии у пациентов с хронической ИБС. В британском исследовании [57] соотношение витамина Е в плазме и общего холестерина у пациентов с тяжелой стенокардией также было значительно ниже ( $p < 0,05$ ) по сравнению как со здоровыми контрольными лицами с сопоставимым уровнем общего холестерина, так и с субъектами с гиперхолестеринемией без симптоматической ИБС (средние значения соотношения составляли  $2,69 \pm 0,40$  и  $2,74 \pm 0,68$  мг/ммоль соответственно). Ранее было показано, что витамин Е защищает функцию эндотелия при гиперхолестеринемии, возможно, за счет сохранения биологической активности оксида азота. Он также ингибирует окисление ЛПНП. Высокое соотношение витамина Е и общего холестерина в плазме крови может быть связано с улучшением состояния при ИБС. Терапия статинами не только оказывает гипохолестеринемический эффект, но и благоприятное воздействие на распределение подклассов ЛПНП и содержание антиоксидантного витамина Е в атерогенных липопротеинах [58].

### Цинк

Цинк играет центральную роль в иммунной системе, а лица с его дефицитом испытывают повышенную восприимчивость к различным патогенам. Цинк действует как антиоксидант и участвует в метаболизме и стабилизации клеточных мембран [59, 60], он структурно и функционально необходим для более чем 300 ферментов и 2000 факторов транскрипции в организме человека [61].

Дефицит цинка может влиять на работу сердечно-сосудистой системы. Цинк является ключевым фактором кардиопротекции, обеспечивающим антиоксидантное, противовоспалительное и антиишемическое действие на клеточном уровне [62, 63]. К возможным механизмам влияния дефицита цинка [61–63] относятся: 1) повышение риска аритмий, ишемии и оксидативного повреждения сердечной ткани (цинк способствует сохранению структурной целостности мембран кардиомиоцитов, предотвращая их повреждение под действием свободных радикалов и перекисного окисления липидов); 2) защита эндотелия сосудов от окислительного повреждения (цинк снижает образование активных форм кислорода); 3) регуляция внутриклеточного обмена кальция (изменение сократительной активности миокарда); 4) регуляция экспрессии генов, участвующих в воспалении и апоптозе (цинк снижает продукцию провоспалительных цитокинов: ФНО- $\alpha$ , интерлейкина-6). Дефицит цинка – одно из наиболее частых

микроэлементных нарушений у пациентов с хроническими ССЗ, особенно при метаболическом синдроме, СД 2-го типа (СД 2), ХСН и атеросклерозе [64].

Цинк действует как сигнальная молекула, а его сигнальные пути, называемые цинковыми сигналами, связаны с молекулярными механизмами сердечно-сосудистых функций [63]. Транспортёры цинка строго контролируют его внутриклеточную локализацию в качестве вторичного мессенджера; подобно ионам кальция, цинк регулирует функции различных белков и сигнальных путей, а внутриклеточный дисбаланс цинка связан с нарушением синтеза, секреции, чувствительности, липидного обмена и сосудистой функции инсулина [65]. Внутриклеточный лабильный цинк является метаболически эффективным, и даже незначительные изменения его концентрации существенно влияют на внутриклеточную передачу сигналов и ферментативные реакции. Цинк играет важнейшую роль в эмбриональном и внутриутробном развитии сердца, поэтому показано, что он связан с различными врожденными пороками сердца. Также цинк участвует в эпителиально-мезенхимальной трансформации, включая развитие эндокардиальных подушечек, необходимых для атриовентрикулярной септации, а также в морфогенезе сердечных клапанов. При атеросклерозе адгезия моноцитов к эндотелию и диапедез, их активация и трансформация в макрофаги и образование пенных клеток путем аутофагии окисленных ЛПНП являются этапами, связанными с моноцитами, и требуют наличия цинка. Эти данные демонстрируют значимость внутриклеточного цинка при СН и АГ [61]. Также цинк уменьшает кальцификацию сосудов, активируя аутофагию [66], опосредованную сигнальными путями MAPK (в частности, ERK1/2).

Цинк является эндогенным и экзогенным регулятором функции тромбоцитов во время гемостаза и тромбоза [67, 68]. В американском обзоре [69] рассматривается дефицит цинка при СН. Авторы выделяют множество потенциальных патофизиологических причин дефицита цинка при СН в результате нарушения потребления микронутриентов, гипервоспалительного состояния, повышения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, снижения абсорбции и гиперцинкурии, вызванной лекарственными препаратами от СН. Метаанализ китайских кардиологов (41 исследование) [70] указывает на наличие значимой связи между дефицитом цинка и инфарктом миокарда. В тайваньском ретроспективном когортном исследовании (23 041 пациент с СД 2) [71] дефицит цинка ( $< 70$  мкг/дл) связан со значительно более высоким риском смертности от сердечно-сосудистых осложнений [отношение рисков (HR) 1,15; 95% ДИ 1,08–1,24;  $p < 0,001$ ] и от всех причин (HR 2,08; 95% ДИ 1,72–2,51;  $p < 0,001$ ). В группе с дефицитом цинка также наблюдалось увеличение частоты аритмии (HR 1,20; 95% ДИ 1,10–1,32;  $p < 0,001$ ), воспалительных заболеваний сердца (HR 1,54; 95% ДИ 1,07–2,21;  $p < 0,001$ ) и других сердечных расстройств (HR 1,23; 95% ДИ 1,08–1,40;  $p < 0,001$ ).

Иранские кардиологи [72] отмечают, что цинк влияет на сердечный ритм посредством ряда механизмов. Эти механизмы включают модуляцию ионных каналов натрия, кальция и калия, а также влияние на бета-адренергические рецепторы и фермент аденилатциклазу. Более того, цинк может как противодействовать окислительному стрессу, так и вызывать его, препятствовать действию кальмодулина или фермента  $Ca^{2+}$ /кальмодулин-зависимой протеинкиназы II (CaMKII), регулировать уровень аденозинтрифосфата в клетках, влиять на процессы старения и аутофагии, воздействовать на кальциевые рианодиновые рецепторы и контролировать клеточное воспаление. Кроме того, цинк участвует в модуляции циркадного ритма. Оптимальный уровень цинка необходим для поддержания нормального сердечного ритма, в то время как дисбаланс – будь то дефицит или избыток – может нарушать электрическую активность и способствовать развитию аритмий.

В немецком обзоре [73] отмечена важная роль цинка в смягчении последствий иммуностарения и замедлении каскада иммунологических дисфункций, связанных со старением. Немецкие иммунологи [73] отмечают, что цинк продемонстрировал потенциал в улучшении иммунного ответа, снижении воспаления и уменьшении риска возрастных заболеваний, включая ССЗ, СД, депрессию и потерю зрения. При внутривенном введении цинка и селена [69] наблюдалось частичное восстановление кардиомиоцитов и фракции выброса левого желудочка по данным эхокардиографии по сравнению с плацебо. Дополнительный прием цинка может снизить риск атеросклероза и защитить от инфаркта миокарда и ишемически-реперфузионного повреждения [74]. Цинк является одним из основных элементов для построения и функционирования протеинов и находится в высокой концентрации в синаптических пузырьках одного из подтипов глутаматергических нейронов, которые максимально сконцентрированы в переднем мозге [75]. В исследованиях было продемонстрировано, что в случае дефицита цинка развиваются нейropsychологические нарушения [76]. Испанские ученые показали, что пероральный прием цинка в течение 16 нед безопасен и потенциально эффективен в отношении снижения утомляемости и улучшения качества жизни при CFS [77].

#### Селен

Селен замедляет процессы старения, обладает цитопротекторными свойствами, участвует в регуляции эластичности тканей, способствует повышению активности факторов неспецифической защиты организма. Является существенной частью ферментной системы глутатионпероксидазы, влияет на активность фермента. Глутатионпероксидаза защищает внутриклеточные структуры от повреждающего действия свободных кислородных радикалов, которые образуются как при обмене веществ, так и под влиянием внешних факторов, в том числе ионизирующего излучения. Селен является важным микроэлементом, имеющим боль-

шое значение для здоровья человека и особенно для сбалансированного иммунного ответа [78, 79]. Дефицит селена может влиять на работу сердечно-сосудистой системы. Исследования показывают, что достаточный уровень селена в организме снижает вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз, инфаркт и инсульт. Селен помогает уменьшать воспаление в сосудах и препятствует образованию холестериновых бляшек [80, 81]. Дефицит селена впервые был связан с болезнью Кешана – эндемическим заболеванием, характеризующимся кардиомиопатией и СН [82]. С тех пор дефицит селена связывают со многими ССЗ, включая атеросклероз, ИБС, ИМ и СН. Селен, содержащийся в селенопротеинах, жизненно важен для поддержания оптимального здоровья сердечно-сосудистой системы, поскольку селенопротеины участвуют во многих важных процессах, включая окислительный стресс, регуляцию окислительно-восстановительных процессов, метаболизм гормонов щитовидной железы и регуляцию внутриклеточного и внеклеточного кальция, а недостаток селена может нарушить эти процессы [82]. Селен, поступающий с пищей, является важным микроэлементом, оказывающим биологическое воздействие за счет включения в состав селенопротеинов, которые защищают сердечно-сосудистую систему от различных типов стресса, включая ишемию-реперфузию, нарушение регуляции гомоцистеина, гипертрофию миокарда, токсичность доксорубина и др. [83]. Американские ученые [84] отмечают роль селенопротеинов в регуляции сосудистой и сердечной функции в условиях здоровья и болезни, с акцентом на их антиоксидантное и окислительно-восстановительное действие в этих процессах. Низкий уровень селена повышает способность тромбоцитов к агрегации и приводит к сужению кровеносных сосудов, способствуя прогрессированию атеросклероза и увеличению окклюзии артерий, ИБС [85]. В экспериментальных исследованиях на животных [86] установлено, что селен защищает от кардиотоксичных элементов, кардиотоксичных ксенобиотиков и вирусных инфекций, поражающих сердце. Дефицит селена также может быть вторичным фактором в возникновении АГ и ИБС. В японском исследовании [87] среди 147 пациентов с острой СН у 39% был выявлен дефицит цинка, у 61% – дефицит селена, а у 52% – избыток меди. Авторы отмечают, что множественные отклонения в содержании микроэлементов часто встречаются у пациентов с острой СН и связаны с неблагоприятными клиническими исходами. Эти данные позволяют предположить, что коррекция отклонений в содержании микроэлементов может стать потенциальной целью в лечении СН. В исследовании немецких ученых [88] отмечено, что кардиохирургические вмешательства с использованием аппарата искусственного кровообращения приводят к значительному интраоперационному снижению уровня антиоксидантных микроэлементов в цельной крови. Низкие концентрации селена в конце операции являлись независимым прогностическим фактором

развития полиорганной недостаточности в послеоперационном периоде.

Дефицит селена связан с окислительным стрессом и гипервоспалением, наблюдаемыми при критических состояниях [89]. Часто сопутствующий йододефицитным состояниям дефицит селена может утяжелять функциональные и структурные изменения в щитовидной железе [90, 91]. В ряде исследований отмечена эффективность добавок селена при CFS [92, 93]. В рамках обзора мексиканских ученых [94] рассматривалась эффективность антиоксидантных вмешательств при постковидном синдроме / поствирусной астении. Авторы отмечают, что антиоксиданты показали свою эффективность в смягчении нейровоспаления и окислительного повреждения как в клинических, так и в экспериментальных условиях. Антиоксиданты могут помочь восстановить окислительно-восстановительный баланс и улучшить неврологические исходы у пациентов с поствирусной астенией [94].

Таким образом, наличие дефицита основных антиоксидантных витаминов (А, Е, С) и микроэлементов (селена и цинка) является модифицируемым фактором развития и прогрессирования ССЗ. Применение витаминно-минеральных комплексов не только позволит компенсировать дефицит энергии при соматической (соматогенной) астении, обусловленной ССЗ, но и «не навредит» при имеющейся сердечно-сосудистой патологии.

### **Астения / астенический синдром при эндокринных заболеваниях**

Астенические расстройства при эндокринных заболеваниях в зависимости от особенностей этих заболеваний может проявляться как гиперстеническим (непоседливость, беспокойство, раздражительность), так и гипостеническим или промежуточным вариантом. Разделить варианты течения астенических синдромов в данном случае реально только в фазу компенсации основного заболевания.

Так, гиперстенический вариант часто отмечается при развитии синдрома тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе или болезни Грейвса. У пациентов часто отмечаются изменения в нервно-психической сфере: больные очень беспокойны и раздражительны, необычно суетливы, нетерпеливы и многословны, становятся конфликтными и неуживчивыми, у них быстро меняется настроение, появляются беспричинные слезы, беспокоят бессонница, тревожный сон. Астенические симптомы (повышенная возбудимость, общая слабость, быстрая утомляемость, плаксивость) являются одним из клинических диагностических критериев. У пожилых пациентов симптомы тиреотоксикоза, в том числе и астенические, не выражены или едва заметны («апатический» тиреотоксикоз) [95]. При гипотиреозе чаще отмечается гипостенический вариант с характерными проявлениями, такими как сонливость, заторможенность, брадикардия, снижение памяти [95].

В наших предыдущих обзорах [90, 91] продемонстрированы роль и участие селена и цинка, витаминов (А, С,

Е) в физиологии и патологии щитовидной железы. Для нормализации функции щитовидной железы используются добавки микроэлементов – селена и цинка – как по отдельности, так и совместно, а также с добавлением обладающих антиоксидантной активностью витаминов А, С, Е. Их применение повышает эффективность базисной терапии тиреостатиками при тиреотоксикозе и левотироксином при гипотиреозе. Применение витаминно-минеральных комплексов не только позволяет компенсировать дефицит энергии при соматической (соматогенной) астении при заболеваниях щитовидной железы, но и «не навредит» при имеющейся патологии.

СД характеризуется нарушениями практически всех видов метаболизма. При этом заболевании отмечаются не только выраженные изменения углеводного обмена, но и нарушения метаболизма жиров, белков, микронутриентов, нарушается энергетический и водно-солевой обмен [95]. Микронутриентный дефицит при СД обусловлен несколькими основными причинами: наличием диетических ограничений, нарушениями обменных процессов, снижением усвоения микронутриентов в желудочно-кишечном тракте. Следствием дефицита витаминов и микроэлементов, которые являются обязательными участниками обменных процессов, становятся нарушения гомеостаза (в том числе и энергетического) в организме больных СД. В большей степени это относится к дефициту витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и витаминов группы В [96].

Назначение пациентам с СД «антиоксидантных комплексов», содержащих микроэлементы и витамины А, Е, С, рекомендуется Национальным Консенсусом по ведению коморбидных пациентов в период пандемии COVID-19 [97]. В отечественных клинических рекомендациях и алгоритмах вопросы дефицита микронутриентов и их коррекции освещены весьма скромно [98–100]. Упоминается, что прием витаминов Е, С и других антиоксидантов в больших дозах понижает уровень гликированного гемоглобина ( $Hb_{A1c}$ ). Проведение оценки уровня микронутриентов и витаминов, восполнение их дефицита рекомендуются лишь у пациентов с СД 2 после метаболических (бариатрических) хирургических операций [99, 100].

Проявления декомпенсации углеводного обмена часто сопровождаются утомляемостью и общей слабостью. СД 2 (или нарушение толерантности к глюкозе) часто ассоциируется с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Главная клиническая особенность НАЖБП и неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) – это малосимптомность. Симптомы НАЖБП неспецифичны и отражают сам факт поражения печени, но не коррелируют со степенью его тяжести. У большинства пациентов симптомы, характерные для заболеваний печени, могут отсутствовать. Астения / астенический синдром – наиболее частый симптом, выявляемый у пациентов с НАСГ. Курсовое лечение урсодезоксихолевой кислотой (Урсосан®) в дозе 10 мг/кг массы тела в сутки в течение 1,5–2 мес приводит к уменьшению астенического, болевого и диспепсического синдромов у больных СД при

сопутствующем поражении гепатобилиарной системы [95, 96].

Астенические состояния при СД проявляются истощаемостью в виде снижения работоспособности, повышения отвлекаемости, утомляемости, эмоциональной лабильности, вегетативными и сосудистыми дисфункциями, нарушениями сна, головными болями при минимальных нагрузках любого характера. Часто наблюдаются вялость, снижение настроения, обеспокоенность своим здоровьем. В нашем обзоре показано снижение уровней витаминов-антиоксидантов (А, Е, С) и цинка у больных СД [101]. Наличие микронутриентного дефицита у больных СД препятствует контролю гликемии и является одним из факторов, способствующих развитию осложнений заболевания и коморбидной патологии, прежде всего ССЗ. Выявление микронутриентного дефицита и его коррекция будут оказывать позитивное влияние на профилактику и лечение СД, а также на проявления астенического синдрома. Перед назначением нутрицевтиков при эндокринных заболеваниях целесообразно провести определение их текущего базового уровня [102].

#### **Выбор витаминно-минерального комплекса**

В качестве нутрицевтика выбора можно рассмотреть комбинированные витаминно-минеральные комплексы линейки Селцинк® (PRO.MED.CS, Чешская Рес-

публика). Состав нутрицевтика Селцинк® Ультра Флю характеризуется повышенным содержанием цинка и витамина С (в состав таблетки Селцинк® Ультра Флю входят: селен – 50 мкг; цинк – 20 мг; витамин С – 225 мг). В состав нутрицевтика Селцинк Плюс® входит комплекс микроэлементов и витаминов, обладающий антиоксидантной активностью; в частности, одна таблетка содержит: селен – 50 мкг; цинк – 8 мг; бета-каротин – 4,8 мг; витамин Е – 35 мг; витамин С – 200 мг. Селцинк Плюс® не содержит лактозы, его можно принимать пациентам с лактазной недостаточностью.

Эффекты нутрицевтиков линейки Селцинк® обусловлены свойствами входящих в состав препарата микроэлементов – селена и цинка, а также важных витаминов А, С и Е. Селцинк Плюс® более 25 лет присутствует на российском фармацевтическом рынке. Селцинк Плюс® долгое время успешно применяется в составе дополнительной терапии для профилактики и лечения эректильной дисфункции, лечения мужского бесплодия, хронических заболеваний органов мочевыделительной системы и для профилактики онкологических заболеваний (рак предстательной железы, карцинома шейки матки, рак молочных желез), облегчает симптомы урогенитальной атрофии у женщин в климактерии. В урологической практике были проведены исследования по терапии нарушений фертильности при хроническом простатите и туберкулезе предстательной железы. В по-

следние годы препараты линейки Селцинк® успешно применяются с целью неспецифической профилактики и лечения острых респираторных вирусных инфекций, а также в реабилитационном периоде, в том числе при поствирусной астении и постковидном синдроме.

При выборе нутрицевтика при наличии астенического синдрома / соматической астении при ССЗ и эндокринных заболеваниях следует учитывать текущий уровень микроэлементов и витаминов.

### Заключение

Приведенные в обзоре данные свидетельствуют о целесообразности использования в комплексном лечении астенического синдрома / соматической астении при ССЗ и эндокринных заболеваниях микроэлементов селена и цинка, а также витаминов А, С и Е. Наличие в арсенале интерниста (терапевта, кардиолога, эндокринолога) нутрицевтиков линейки Селцинк® – препаратов Селцинк Плюс® и Селцинк® Ультра Флю – позволит повысить качество и эффективность медицинской помощи пациентам с ССЗ и эндокринными заболеваниями.

### Вклад авторов:

Д.И. Трухан – концепция статьи, написание текста, обзор литературы, анализ материала, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи

М.В. Моисеева – обзор литературы, анализ материала, редактирование, утверждение окончательного варианта статьи

Ю.С. Козулина – обзор литературы, анализ материала

В.В. Голошубина – обзор литературы, анализ материала

Д.С. Иванова – обзор литературы, анализ материала

И.С. Чусов – обзор литературы, анализ материала

### Authors' contribution:

Dmitry I. Trukhan – concept of the article, text development, literature review, material analysis, editing, approval of the final version of the article

Marina V. Moiseeva – literature review, material analysis, editing, approval of the final version of the article

Yulia S. Kozulina – literature review, material analysis

Victoria V. Goloshubina – literature review, material analysis

Darya S. Ivanova – literature review, material analysis

Innokenty S. Chusov – literature review, material analysis

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

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

### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Трухан Дмитрий Иванович** – д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Моисеева Марина Викторовна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: [lisnyak80@mail.ru](mailto:lisnyak80@mail.ru); ORCID: 0000-0003-3458-9346

**Козулина Юлия Сергеевна** – ассистент каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»; врач-кардиолог, ООО «Многопрофильный центр современной медицины «Евромед». E-mail: [y\\_kozulina@list.ru](mailto:y_kozulina@list.ru); ORCID: 0009-0005-8469-0954

**Голошубина Виктория Владимировна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: [vikulka03@mail.ru](mailto:vikulka03@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1481-8842

**Иванова Дарья Сергеевна** – канд. мед. наук, доц. каф. поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет». E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

**Чусов Иннокентий Сергеевич** – врач-психотерапевт, ООО «Многопрофильный центр современной медицины «Евромед». E-mail: [innokentychusov@mail.ru](mailto:innokentychusov@mail.ru)

Поступила в редакцию: 25.03.2026

Поступила после рецензирования: 26.03.2026

Принята к публикации: 27.03.2026

### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Dmitry I. Trukhan** – Dr. Sci. (Med.), Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [dmitry\\_trukhan@mail.ru](mailto:dmitry_trukhan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1597-1876

**Marina V. Moiseeva** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [lisnyak80@mail.ru](mailto:lisnyak80@mail.ru); ORCID: 0000-0003-3458-9346

**Yulia S. Kozulina** – Assistant, Omsk State Medical University; cardiologist, LLC “Multidisciplinary Center for Modern Medicine “Euromed”. E-mail: [y\\_kozulina@list.ru](mailto:y_kozulina@list.ru); ORCID: 0009-0005-8469-0954

**Victoria V. Goloshubina** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [vikulka03@mail.ru](mailto:vikulka03@mail.ru); ORCID: 0000-0003-1481-8842

**Darya S. Ivanova** – Cand. Sci. (Med.), Assoc. Prof., Omsk State Medical University. E-mail: [darja.ordinator@mail.ru](mailto:darja.ordinator@mail.ru); ORCID: 0000-0002-4145-7969

**Innokenty S. Chusov** – psychotherapist, LLC “Multidisciplinary Center for Modern Medicine “Euromed”. E-mail: [innokentychusov@mail.ru](mailto:innokentychusov@mail.ru)

Received: 25.03.2026

Revised: 26.03.2026

Accepted: 27.03.2026