

мида (Диспевикт®) в течение четырех недель ответ на терапию был отмечен у 143/193 (74,1%) пациентов группы акотиамида по сравнению с 98/189 (51,9%) пациентами группы плацебо ($p < 0,001$). После применения акотиамида отмечено улучшение самочувствия и качества жизни у 172/194 (88,7%) пациентов по сравнению с 131 (69,3%) из 189 пациентов группы плацебо ($p < 0,001$). Частота нежелательных явлений в группе акотиамида не отличалась от группы плацебо [54].

В клинических рекомендациях Минздрава России «Гастрит и дуоденит» отмечено, что акотиамид является обратимым ингибитором ацетилхолинэстеразы и антагонистом пресинаптических мускариновых рецепторов. Прокинетический эффект обеспечивается за счет усиления высвобождения ацетилхолина из пресинаптических окончаний и снижения его расщепления ацетилхолинэстеразой. Эффективность акотиамида в сравнении с плацебо для уменьшения симптомов диспепсии была продемонстрирована в клинических исследованиях и метаанализах, в том числе в исследовании, посвященном сравнению акотиамида и плацебо (шесть рандомизированных контролируемых исследований, включавших 2429 пациентов). Препарат не провоцирует удлинения интервала QT на электрокардиограмме и не вызывает экстрапиримидных расстройств, его безопасность сравнима с плацебо, что подтверждено исследованием с приемом акотиамида более 50 недель и метаанализами. Акотиамид не влияет на результаты ^{13}C -уреазного дыхательного теста у *H. pylori*-позитивных пациентов с функциональной диспепсией [55].

Алгоритм лечения пациентов с ФД предполагает следующий порядок действий:

- рекомендации по питанию и изменению образа жизни с последующим переходом к фармакотерапии;
- выбор препарата первой линии (ИПП, прокинетики или растительные средства с доказанной эффективностью и безопасностью) зависит от клинической практики и доступности лекарств в конкретном регионе;
- если первоначальное лечение не принесло желаемого результата, назначается эндоскопия и другие необходимые исследования (если они не были выполнены ранее);
- в качестве терапии второй линии применяются нейромодуляторы.

Заключение

Проведенное обобщение позволяет сформулировать четыре ключевых вывода, выходящих за рамки

простого перечисления цифровых показателей.

Во-первых, наблюдаемая в мире межстрановая вариативность распространенности синдрома диспепсии (необследованная – от 8,4% по критериям Рим IV до 20,4% по критериям Рим I–III; функциональная – 5,5–18,3% по критериям Рим IV) может объясняться методологическими различиями: версией критериев, способом сбора данных, доступностью ЭГДС и тестирования на *H. pylori* – наряду с реальными биологическими, инфекционными, культурными и социально-экономическими факторами.

Во-вторых, интенсивность диагностического поиска, вероятно, является самостоятельным фактором, определяющим структуру синдрома диспепсии: при отсутствии ЭГДС и тестирования на *H. pylori* часть случаев органической или *H. pylori*-ассоциированной патологии может оставаться в категориях необследованной или симптом-ориентированной функциональной диспепсии. Однако количественная величина этого смещения различается между регионами и пока недостаточно изучена в исследованиях с единым дизайном.

В-третьих, эпидемиологическая картина в России имеет самостоятельные особенности, не воспроизводимые в большинстве западных работ: этнические различия в распространенности и клинической структуре заболевания между европеоидами и коренными народами Сибири; расширенный профиль факторов риска; проблема, связанная с кодированием синдрома диспепсии под шифром «хронический гастрит». Сопоставимость же российских оценок необследованной диспепсии (19,1–30,8%) с глобальным опорным значением А.С. Ford и соавт. указывает на универсальность симптоматического ядра синдрома при наличии региональной специфики клинического течения.

В-четвертых, публикация Римских диагностических критериев V (2026) и 2-го Азиатского консенсуса (2025), формально сохраняя преемственность с Рим IV, формирует новую исследовательскую повестку: проспективная оценка постинфекционной ФД (включая постковидную), изучение дуоденальной эозинофилии как морфологического субстрата ПДС, стратифицированная по подтипам терапия. Отсутствие репрезентативных популяционных исследований в мегаполисах Европейской части России, отсутствие официальной русскоязычной валидированной версии Римского опросника V и отсутствие национального регистра синдрома диспепсии формируют конкретный перечень задач, от решения которых зависит включение российских данных в международный доказательный ландшафт следующего десятилетия. ●

Литература

1. Törnblom H., Carbone F., Hasler W.L., et al. Gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 2026; 170 (6): 1240–1260.
2. Moayyedi P., Talley N.J., Fennerty M.B., Vakil N. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? *JAMA*. 2006; 295 (13): 1566–1576.
3. Ford A.C., Marwaha A., Sood R., Moayyedi P. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. *Gut*. 2015; 64 (7): 1049–1057.

4. Oustamanolakis P, Tack J. Dyspepsia: organic versus functional. *J. Clin. Gastroenterol.* 2012; 46 (3): 175–190.
5. Drossman D.A., Chang L., Tack J. Disorders of Gut-Brain Interaction and the Rome V Process. *Gastroenterology.* 2026; 170 (6): 1083–1098.
6. Stanghellini V, Chan F.K., Hasler W.L., et al. Gastroduodenal Disorders. *Gastroenterology.* 2016; 150 (6): 1380–1392.
7. Malfertheiner P, Megraud F, Rokkas T, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht VI / Florence consensus report. *Gut.* 2022; 71 (9): 1724–1762.
8. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Маев И.В. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *H. pylori* у взрослых. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2022; 32 (6): 72–93.
9. Sarnelli G., Pesce M., Barbara G., et al. Italian guidelines for the diagnosis and treatment of functional dyspepsia. *Dig. Liver Dis.* 2025; 57 (online ahead of print).
10. Mahadeva S., Siah K.T.H., Ghoshal U.C., et al. Second Asian consensus report on functional dyspepsia (2025): updated recommendations. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2026; 41 (3): 832–853.
11. Tack J., Palsson O.S., Bangdiwala S.I., et al. Functional dyspepsia and its subgroups: prevalence and impact in the Rome IV global epidemiology study. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2025; 62 (3): 330–339.
12. Sperber A.D., Bangdiwala S.I., Drossman D.A., et al. Worldwide prevalence and burden of functional gastrointestinal disorders: results of rome foundation global study. *Gastroenterology.* 2021; 160 (1): 99–114.e3.
13. Page M.J., McKenzie J.E., Bossuyt P.M., et al. The PRISMA 2020 statement. *BMJ.* 2021; 372: n71.
14. Munn Z., Moola S., Lisy K., et al. Methodological guidance for systematic reviews of observational epidemiological studies reporting prevalence and cumulative incidence data. *Int. J. Evid. Based. Healthc.* 2015; 13 (3): 147–153.
15. Barberio B., Mahadeva S., Black C.J., et al. Systematic review with meta-analysis: global prevalence of uninvestigated dyspepsia according to the Rome criteria. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2020; 52 (5): 762–773.
16. Li Y., Choi H., Leung K., et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection between 1980 and 2022. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 8 (6): 553–564.
17. Nasser-Moghaddam S., Mousavian A.H., Kasaeian A., et al. What is the prevalence of clinically significant endoscopic findings in subjects with dyspepsia? *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 21 (7): 1739–1749.e2.
18. Abdu S.M., Assefa E.M., Abdu H. Indications and endoscopic findings of upper gastrointestinal diseases in Africa. *PLoS One.* 2025; 20 (3): e0319854.
19. Futagami S., Itoh T., Sakamoto C. Systematic review with meta-analysis: post-infectious functional dyspepsia. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2015; 41 (2): 177–188.
20. Aziz I., Palsson O.S., Törnblom H., et al. Epidemiology, clinical characteristics, and associations for symptom-based Rome IV functional dyspepsia in adults in the USA, Canada, and the UK. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2018; 3 (4): 252–262.
21. Huang I.H., Schol J., Lin G., et al. Epidemiology of functional dyspepsia and gastroparesis as diagnosed in Flemish-Belgian primary care. *Neurogastroenterol. Motil.* 2024; 36 (5): e14778.
22. Kovács D.B., Szekely A., Hubai A.G., Palsson O. Prevalence, epidemiology and associated healthcare burden of Rome IV irritable bowel syndrome and functional dyspepsia in Gibraltar. *BMJ Open Gastroenterol.* 2022; 9 (1): e000979.
23. Nakov R., Dimitrova-Yurukova D., Snegarova V., et al. Prevalence of irritable bowel syndrome, functional dyspepsia and their overlap in Bulgaria. *J. Gastrointest. Liver Dis.* 2020; 29 (3): 329–338.
24. Krynicka P., Kaczmarczyk M., Skonieczna-Żydecka K., et al. The burden of irritable bowel syndrome and functional dyspepsia in Poland. *BMC Gastroenterol.* 2025; 25 (1): 8.
25. Zagari R.M., Law G.R., Fuccio L., et al. Epidemiology of functional dyspepsia and subgroups in the Italian general population: an endoscopic study. *Gastroenterology.* 2010; 138 (4): 1302–1311.
26. Aono S., Tomita T., Tozawa K., et al. Epidemiology and clinical characteristics based on the Rome III and IV criteria of Japanese patients with functional dyspepsia. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (9): 2342.
27. Zacharakis G., Al-Ghamdi S., AlZahrani J., et al. Effects of the Rome IV criteria to functional dyspepsia symptoms in Saudi Arabia. *Korean J. Gastroenterol.* 2020; 76 (6): 304–313.
28. Hu N., Wang K., Zhang L., et al. Epidemiological and clinical features of functional dyspepsia in a region with a high incidence of esophageal cancer in China. *Chin. Med. J. (Engl.).* 2021; 134 (12): 1422–1430.
29. Gao X., Liu N., Hao Y.J., et al. Prevalence survey of functional dyspepsia and irritable bowel syndrome in Chinese college students based on Rome IV diagnostic criteria. *Sichuan Da Xue Xue Bao. Yi Xue Ban.* 2023; 54 (3): 574–578.
30. Sud R., Pebbili K.K., Desai S.A., et al. Dyspepsia – the Indian perspective (Power 1.0 study). *J. Assoc. Physicians. India.* 2023; 71 (4): 11–12.
31. Abid S., Rehman H., Awan S., et al. Epidemiology of functional gastrointestinal disorders using Rome III adult questionnaire, Karachi-Pakistan. *PLoS One.* 2022; 17 (6): e0268403.
32. Sperber A.D., Freud T., Abu-Freha N., et al. Epidemiology of disorders of Gut-Brain interaction in Israel. *Neurogastroenterol. Motil.* 2022; 34 (8): e14323.
33. Rahman M.M., Ghoshal U.C., Kibria M.G., et al. Functional dyspepsia, peptic ulcer, and *Helicobacter pylori* infection in a rural community of South Asia. *Clin. Transl. Gastroenterol.* 2021; 12 (4): e00334.
34. Nam K., Kim N., Song H.J., et al. Gender difference in the overlap of irritable bowel syndrome and functional dyspepsia: Korea. *J. Gastroenterol.* 2021; 56 (6): 537–546.

35. Kumolu-Johnson T., Senbanjo I.O. Prevalence and pattern of functional gastrointestinal disorders among secondary school adolescents in Lagos, Nigeria. *J. Trop. Pediatr.* 2024; 70 (1): fmad048.
36. Schmulson M.J., Puentes-Leal G.A., Bustos-Fernández L., et al. Comparison of the epidemiology of disorders of gut-brain interaction in four Latin American countries. *Neurogastroenterol. Motil.* 2023; 35 (6): e14569.
37. Курилович С.А., Решетников О.В., Кротов С.А. и др. Синдром диспепсии: от изучения эпидемиологии к канцерпревенции. *Сибирский научный медицинский журнал.* 2006; (4): 74–79.
38. Третьякова О.В., Цуканов В.В., Амелъчугова О.С. и др. Распространенность неисследованной диспепсии и атрофического гастрита у жителей г. Красноярск старше 45 лет. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2012; 8: 35–39.
39. Цуканов В.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л. Распространенность, факторы риска и этнические особенности неисследованной диспепсии. *РМЖ. Медицинское обозрение.* 2020; 4 (5): 263–267.
40. Цуканов В.В., Васютин А.В., Онучина Е.В. и др. Перекрест синдрома раздраженного кишечника и неисследованной диспепсии у жителей Иркутска. *Доктор.Ру.* 2021; 20 (11): 47–51.
41. Чикунова М.В., Хлынов И.Б. Распространенность симптомов диспепсии в популяции. *Уральский медицинский журнал.* 2014; 4: 60–63.
42. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н. *Функциональная диспепсия: эпидемиология, классификация, этиопатогенез, диагностика и лечение.* М.: СТ-Принт, 2015.
43. Oshima T. Functional dyspepsia: current understanding and future perspective. *Digestion.* 2024; 105 (1): 26–33.
44. Lee K.J. The Usefulness of symptom-based subtypes of functional dyspepsia. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2021; 27 (3): 326–336.
45. Mearin F., Pérez-Oliveras M., Perelló A., et al. Dyspepsia and irritable bowel syndrome after a *Salmonella gastroenteritis* outbreak. *Gastroenterology.* 2005; 129 (1): 98–104.
46. Wensaas K.A., Hanevik K., Hausken T., et al. Postinfectious and sporadic functional gastrointestinal disorders 3 years after acute giardiasis. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2016; 28 (10): 1561–1569.
47. Porter C.K., Gormley R., Tribble D.R., et al. The Incidence and gastrointestinal infectious risk of functional gastrointestinal disorders in a healthy US adult population. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (1): 130–138.
48. Ford A.C., Mahadeva S., Carbone M.F., et al. Functional dyspepsia. *Lancet.* 2020; 396 (10263): 1689–1702.
49. Talley N.J., Powell N., Walker M.M., et al. Role of smoking in functional dyspepsia and irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2021; 54 (1): 32–42.
50. Aro P., Talley N.J., Johansson S.E., et al. Anxiety is linked to new-onset dyspepsia in the Swedish population: a 10-year follow-up study. *Gastroenterology.* 2015; 148 (5): 928–937.
51. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut.* 2015; 64 (9): 1353–1367.
52. Jemere T., Tilahun M., Walle G., et al. *Helicobacter pylori* infection and its associated factors among dyspepsia patients. *PLoS One.* 2023; 18 (3): e0279396.
53. Miwa H., Nagahara A., Asakawa A., et al. Evidence-based clinical practice guidelines for functional dyspepsia 2021. *J. Gastroenterol.* 2022; 57 (2): 47–61.
54. Бакулин И.Г., Хлынов И.Б., Саблин О.А. и др. Клиническая эффективность применения акотиамида у пациентов с функциональной диспепсией: результаты многоцентрового исследования. *Медицинский совет.* 2023; 17 (13): 108–115.
55. Гастрит и дуоденит. Клинические рекомендации. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/708_2.

Prevalence of Dyspepsia Syndrome in the World

E.E. Stauver¹, E.S. Kuznetsova¹, K.A. Nikolskaya, PhD¹, M.V. Chebotareva¹,
N.A. Neyasova¹, G.L. Yurenev, PhD, Prof.², D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1, 2, 3}

¹ A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

² Russian University of Medicine, Moscow

³ Tver State Medical University

Contact person: Elena E. Stauver, elenastauver@mail.ru

Dyspepsia syndrome comprises clinically significant symptoms (a feeling of fullness after eating, early satiety, pain, and a burning sensation in the epigastric region) and is classified as secondary if a structural, systemic, or metabolic disease is identified, or as functional if diagnostic procedures do not reveal a pathology explaining the symptoms. According to meta-analyses, the global prevalence of untested dyspepsia according to Rome I–III criteria is approximately 20.4%, and according to Rome IV, 8.4%. Russian studies demonstrate the prevalence of untested dyspepsia in the range of 19.1–30.8%. The prevalence of functional dyspepsia according to Rome IV in symptom-oriented population studies ranges from 5.5–18.3%. Literature data demonstrate high variability in the prevalence of dyspepsia syndrome, due to the diagnostic criteria used, the availability of esophagogastroduodenoscopy and H. pylori testing, and the data collection method.

Keywords: dyspepsia syndrome, functional dyspepsia, untested dyspepsia, dyspepsia epidemiology, *Helicobacter pylori*



Целиакия и ревматические заболевания: что общего?

Л.В. Теплова, к.м.н., Г.В. Лукина, д.м.н., проф., М.А. Борисова, к.м.н.,
Ю.Ю. Иванова, к.м.н.

Адрес для переписки: Людмила Валерьевна Теплова, teploval@mail.ru

Для цитирования: Теплова Л.В., Лукина Г.В., Борисова М.А., Иванова Ю.Ю. Целиакия и ревматические заболевания: что общего? Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 50–56.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-50-56

Гастроэнтерология и ревматология – тесно связанные между собой разделы медицины, поскольку многие заболевания желудочно-кишечного тракта и ревматические заболевания имеют много общего в возникновении, патогенезе и клинических проявлениях. Например, воспалительные и инфекционные заболевания кишечника часто сопровождаются проблемами с суставами, а для пациентов с ревматическими заболеваниями нередко характерно поражение пищеварительного тракта. Наличие общих патогенетических механизмов между целиакией и рядом аутоиммунных ревматических заболеваний формирует основу для их клинической ассоциации. Поскольку целиакия часто протекает в латентных формах или с незначительными симптомами (малосимптомные формы целиакии), проблема гиподиагностики этого состояния остается актуальной, потому ревматологам необходимо проявлять высокую степень настороженности в отношении возможной сопутствующей целиакии. В свою очередь, с учетом вариабельности внекишечных проявлений целиакии, необходимо включение глютеновой энтеропатии в спектр дифференциальной диагностики при многих ревматических синдромах, что может способствовать раннему выявлению заболевания, улучшению общего прогноза и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: целиакия, глютеновая энтеропатия, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Шегрена, системный склероз

Гастроэнтерология и ревматология – тесно связанные между собой разделы медицины. Существует много общего в возникновении, патогенезе и проявлениях ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта и ревматических заболеваний, например, воспалительные и инфекционные заболевания кишечника часто сопровождаются поражением суставов, в свою очередь, для больных ревматическими заболеваниями характерно поражение пищеварительного тракта.

В соответствии с современным определением, целиакию, или глютеновую энтеропатию, рассматривают как иммуноопосредованное системное заболевание, вызываемое глютеном и соответствующими проламинами у генетически предрасположенных лиц и характеризующееся наличием разнообразных сочетаний глютензависимых клинических проявлений, специфических антител, HLA-DQ2 и DQ8 гаплотипов и энтеропатии [1]. Таким образом, целиакия – это многофакторное (генетически детерминированное аутоиммунное) хроническое

заболевание с поражением тонкой кишки в виде диффузной атрофии слизистой оболочки, вызванное повреждением ворсинок тонкой кишки пищевыми продуктами, содержащими глютен, и системными аутоиммунными проявлениями, с вовлечением различных органов и систем организма, что обуславливает разнообразие клинической картины заболевания [2].

Ранее целиакию считали редким заболеванием, встречающимся преимущественно в детском возрасте. В результате получения новых данных относительно этиологии целиакии, появления новых высокочувствительных серологических и генетических тестов, более широкого внедрения методики гистологического изучения биоптата слизистой кишечника это заболевание стали диагностировать значительно чаще в группах высокого риска, а также у пациентов с бессимптомным или атипичным течением. Проведенные в последние годы исследования свидетельствуют о том, что истинная частота целиакии составляет примерно 1% населения земного шара и на-



блюдается тенденция к росту числа больных. Распространенность глютеновой энтеропатии значительно варьирует в различных географических областях. В некоторых популяциях риск целиакии выше, чем среди остального населения. Целиакия развивается у людей, имеющих европейское, ближневосточное, индийское, южноамериканское и североафриканское происхождение. У азиатов целиакия встречается редко. Как и в случае других аутоиммунных болезней, целиакией чаще страдают женщины (почти 80% среди больных). Малосимптомные (скрытые) формы у взрослых встречаются в 4–5 раз чаще симптоматических. Генетическая предрасположенность четко прослеживается в семьях больных: среди родственников пациентов частота возникновения целиакии составляет 10%, конкордантность однояйцевых близнецов по данному заболеванию – 70% [2, 3].

В ходе многочисленных исследований доказана ассоциация целиакии с антигенами главного комплекса гистосовместимости человека HLA-DQ2 и HLA-DQ8, расположенными на коротком плече 6-й хромосомы (локус 6p21). Гетеродимер DQ2 обнаруживается примерно у 90–95% больных, DQ8 – у оставшихся 5–10%. Однако у большинства людей, являющихся носителями данных аллелей, целиакия не развивается. Болезнь дебютирует только в случае сочетания генов, несущих предрасположенность к целиакии, с факторами внешней среды или неблагоприятными событиями, например желудочно-кишечными инфекциями, ведущими к утрате толерантности слизистой оболочки тонкого кишечника. Непосредственным токсическим фактором, который запускает целиакию у генетически предрасположенных лиц, является поступающий с пищей глютен. Глютен является высокомолекулярным растительным белком, в большом количестве он содержится в пшенице, ржи и ячмене. В состав глютена входят четыре компонента: альбумин, глобулин, проламин и глютенин. Оказалось, что токсическим свойством, способным вызывать целиакию, обладает только проламин. В пшенице проламин получил название глиадин, в ржи – секалин, в ячмене – гордеин. Проламиновые составляющие глютена затрудняют его расщепление протеолитическими ферментами желудка, поджелудочной железы и щеточной каймы кишечного эпителия. Глиадин частично проникает через эпителиальный слой кишки. Иммунный ответ на глиадин связан с образованием комплекса глиадина с тканевой транслугтаминазой – ферментом, который в результате дезаминирования увеличивает его иммуногенность. Комплекс обладает сродством к HLA-DQ2 и HLA-DQ8 на В-лимфоцитах и активизирует пролиферацию и дифференцировку плазматических клеток, которые синтезируют специфические антитела: антиглиадиновые антитела, антитела к транслугтаминазе и эндомиозию. Дезаминированный глиадин также активирует синтез провоспалительных цитокинов Т-лимфоцитами, которые, в свою очередь, оказывают повреждающее действие на слизистую оболочку проксимальной части тонкой кишки. Патоморфологические изменения при глютеновой энтеропатии проявляются повреждением и уменьшением количества абсорбтивных клеток, уплощением и исчезновением (атрофия) ворсинок, значительным

увеличением числа пролиферирующих недифференцированных клеток крипт, удлинением крипт, ускорением клеточного обновления и миграции, а также выраженной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки иммунокомпетентными клетками [2, 4].

Ассоциация между глютеновой энтеропатией и другими аутоиммунными заболеваниями в настоящее время хорошо изучена [5, 6]. Наличие общих генетических маркеров (HLA и не-HLA) при целиакии и других аутоиммунных заболеваниях, а также появление новых антигенных детерминант в результате хронического аутоиммунного процесса в кишечнике (гипотеза антигенной генерализации) предопределяет сочетание глютеновой энтеропатии с эндокринными, гепатобилиарными, ревматическими заболеваниями, такими как сахарный диабет 1-го типа, тиреоидит, первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, болезнь Аддисона, болезнь Шегрена, ревматоидный артрит и др. [7–12].

Целиакия и аутоиммунные ревматические заболевания – это многофакторные аутоиммунные заболевания со схожими патогенетическими механизмами, ассоциированные с человеческими лейкоцитарными антигенами (HLA) класса II: HLA-DQ2.5 и/или HLA-DQ8 при целиакии, HLA-DQ2, HLA-B8 и HLA-DR3 при болезни Шегрена, HLA-DR при ревматоидном артрите, HLA-DR2 или HLA-DR3 при системной красной волчанке. Также известно, что множество не-HLA-генов, которые играют важную роль в иммунном ответе, в т.ч. в осуществлении регуляции продукции медиаторов воспаления, активации и миграции естественных киллеров, Т- и В-лимфоцитов, а также в поддержании барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, ассоциированы со значительным числом аутоиммунных заболеваний и являются общими для разных заболеваний. Молекулярные механизмы, восприимчивость к заболеваниям и степень, с которой одинаковые гены задействованы в общем патогенезе, неизвестны. Возможно, большинство общих локусов может быть связано с начальными шагами любого аутоиммунного процесса, который в результате пойдет по специфическому пути и будет зависеть от гено- и фенотипа у каждого конкретного индивидуума [13, 14]. Генетические исследования позволили установить возможную связь развития целиакии с не-HLA-генами. Аналогичные генетические маркеры выявляются у пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями (воспалительными заболеваниями кишечника, инсулинозависимым сахарным диабетом, системной красной волчанкой, ревматоидным артритом), что также определяет возможные механизмы сочетания целиакии с данными патологическими состояниями [15–19].

Другим возможным механизмом взаимосвязи целиакии с ревматическими заболеваниями может являться перекрестная реакция антител к тканевой транслугтаминазе (анти-TTG-IgA) и активированных Т-лимфоцитов с аутоантигенами организма. В частности, под действием тканевой транслугтаминазы может происходить дезамидирование пептидов в структуре различных органов и тканей, что ведет к образованию неоантигенов и провоцирует развитие реакций иммунного ответа вне кишечника [20, 21].

По мнению ряда ученых, в стимуляции аутоиммунных реакций при нелеченой целиакии важное значение может иметь повышение проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки для пищевых и бактериальных антигенов (вследствие дисбиоза, воспаления), что вызывает хроническую активацию врожденного и приобретенного иммунитета, продукцию провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина (ИЛ) 1 β , ИЛ-6, ИЛ-17, интерферона γ) [22–25]. В то же время известно, что в развитии аутоиммунных заболеваний фундаментальную роль имеют и экологические факторы в виде микробных и вирусных инфекций. Так, например, показано, что повторные заражения ротавирусом вследствие механизма молекулярной мимикрии могут увеличить риск развития целиакии у генетически предрасположенных детей [26, 27].

Нарушение мембранного пищеварения и всасывания, развивающиеся у больных целиакией, являются определяющими в формировании клинической картины глютенотеропатии. Повреждение слизистой оболочки может быть различным по тяжести и протяженности, что объясняет разнообразие клинических проявлений: от бессимптомного течения до развития тяжелого синдрома недостаточности всасывания при нарушенном всасывании. Целиакия может развиваться в любом возрасте. Клинические проявления глютенотеропатии весьма вариабельны. У большинства больных клиническая картина болезни малосимптомна. У некоторых пациентов целиакия манифестирует атипичными или неспецифическими симптомами, что затрудняет установление правильного диагноза. Заболевание может длительное время проявляться неспецифическими симптомами: болью в животе, вздутием, эпизодической диареей и повышенной утомляемостью. В типичных случаях клиническая картина характеризуется диареей с полифекацией и стеатореей. Многие внекишечные симптомы возникают в результате мальабсорбции: потеря массы тела, нарушение белкового обмена (вплоть до гипопропротеине-

мических отеков), нарушение липидного и углеводного обмена, анемия (железодефицитная и B12-дефицитная), нарушение функции эндокринных желез (гипофункция половых желез), полигиповитаминоз (дефицит жирорастворимых витаминов А, D, Е и К, дефицит витаминов группы В, также может нарушаться всасывание железа, кальция, других минералов, фолиевой кислоты). Таким образом, в связи с метаболическими нарушениями в патологический процесс могут вовлекаться все органы и системы. Некоторые внекишечные симптомы являются последствием аутоиммунного процесса (герпетиформный дерматит, витилиго, артриты).

По данным Р. Collin и соавт., у большинства пациентов с впервые диагностированной целиакией отмечаются скелетно-мышечные жалобы в дебюте заболевания: артралгии, миалгии, оссалгии [28]. То есть ревматические симптомы – это не редкие проявления, а одна из основных масок целиакии у взрослых. Другие исследователи описывают артрит при целиакии как отдельный клинико-иммунологический фенотип, характеризующийся как мигрирующий, симметричный, неэрозивный, периферический артрит, серонегативный по ревматоидному фактору с поражением как крупных (коленные, голеностопные), так и мелких суставов [29, 30]. В метаанализе 2025 г. приведены данные о наличии артритов/артралгий у 10% пациентов с целиакией, что подкрепляет тезис о необходимости внимательного отношения к подобным жалобам как гастроэнтерологов, так и ревматологов [31]. Таким образом, с учетом возможности развития множества неспецифических симптомов (таблица) [5, 32], часто встречающихся у больных ревматическими заболеваниями, целиакию следует включать в круг дифференциального диагноза большого спектра ревматической патологии. Стоит отметить, что глютенотеропатия, характеризующаяся нарушением иммунной толерантности и продукцией специфических антител, при длительном течении недиагностированной целиакии способствует повышению риска возникновения аутоиммунных патологий и некоторых онкологических заболеваний [33, 34].

Герпетиформный дерматит – одно из самых частых кожных проявлений целиакии, встречается у 25% больных, чаще у мужчин. Кожные элементы представляют собой зудящие эритематозные папулы и везикулы, симметрично расположенные на разгибательных поверхностях суставов верхних и нижних конечностей, на коже головы и на ягодицах. Возможно также поражение слизистой оболочки полости рта. Герпетиформный дерматит является иммунологическим ответом кожи на глютен, поэтому его иногда называют кожной целиакией. В кожных покровах есть аналог тканевой транслглютаминазы – эпидермальная транслглютаминаза. У больных герпетиформным дерматитом происходит образование IgA-антител не только к тканевой, но и к эпидермальной транслглютаминазе. IgA-антитела откладываются на кончиках дермальных сосочков и вдоль базальной мембраны, что вызывает воспалительную реакцию в коже. Если пациент с герпетиформным дерматитом начинает соблюдать безглютеновую диету, эти кожные отложения иммунных комплексов исчезают [35].

Атипичные клинические проявления целиакии (по [5, 32])

Параметр	Характеристика
Неспецифические симптомы	Хроническая слабость, слабость, утомляемость, раздражительность
Гастроинтестинальные симптомы	Рецидивирующая боль в животе, вздутие живота, тошнота, запоры, повышение печеночных трансаминаз
Патологические изменения кожи и слизистых оболочек	Герпетиформный дерматит, алопеция, витилиго, атопический дерматит, афтозный стоматит, хейлиты
Патологические изменения костной системы	Костная боль, остеопороз, остеопения, артриты, суставная боль, множественный кариес, дефект зубной эмали
Гематологические проявления	Кровотечения, анемия
Неврологические проявления	Головные боли, нарушение сна, депрессия, полинейропатия
Нарушение репродуктивной функции	Задержка полового развития, женское и мужское бесплодие, привычное невынашивание беременности, спонтанные аборт, мертворождения

Диагноз целиакии базируется на результатах серологических тестов, биопсии тонкой кишки и ответе на исключение глютена из диеты. Многие годы золотым стандартом диагностики являлось гистологическое подтверждение наличия целиакии, однако в процессе исследований выявлено множество других причин атрофии ворсин тонкой кишки. Следует подчеркнуть, что нормальная эндоскопическая картина также не исключает целиакию. Для активного выявления глютенной целиакии в группах повышенного риска применяют иммунологические методы. Пациенты должны быть обследованы на наличие анти-ТТГ-IgA в сочетании с первичной оценкой уровня общего IgA в сыворотке. При отрицательных значениях анти-ТТГ-IgA и нормальном уровне общего IgA на момент обследования наличие целиакии маловероятно. Однако, с учетом того что заболевание может дебютировать позднее, серологическое исследование целесообразно повторять не реже чем каждые два-три года. Из-за низкой чувствительности и специфичности антиглютеиновые антитела больше не рекомендуются в качестве начального теста на целиакию. В случае отсутствия каких-либо типичных для целиакии проявлений и уровне анти-ТТГ-IgA более трех норм пациентам необходимо проведение эндоскопического исследования с забором не менее пяти биоптатов: одного из луковицы, двух из средней и двух из дистальной части слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с последующим морфологическим анализом [5]. Критериями правильного диагноза служат картина гиперрегенераторной атрофии, выраженная инфильтрация поверхностного и ямочного эпителия, лимфоплазмозитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки, свидетельствующие об иммунной реакции кишки на присутствие глютена. При повышенном титре анти-ТТГ-IgA и положительных результатах биопсии кишки диагностируется целиакия. При выявлении уровня анти-ТТГ-IgA ниже трех норм для исключения ложноположительных результатов исследования целесообразно определение антител к эндомизию (анти-ЕМА-IgA). В случае положительного титра анти-ЕМА-IgA пациенты должны быть направлены на эндоскопическое исследование с забором достаточного количества биоптатов для морфологического исследования. При умеренно повышенном титре анти-ТТГ-IgA (менее трех норм) и отрицательных результатах анти-ЕМА-IgA пациент подлежит наблюдению, находясь на обычной диете с контролем уровня анти-ТТГ каждые три – шесть месяцев до того, как уровень антител либо не придет в норму, либо превысит три нормы, что станет показанием для проведения эндоскопического исследования [36]. Генетическое тестирование используется редко, в основном при невозможности поставить диагноз на основании других анализов. Генетическое исследование предполагает определение наличия у пациента характерных аллелей HLA-DQ2/DQ8. Отрицательные результаты генетического типирования имеют высокую прогностическую ценность, позволяя исключить целиакию у большинства пациентов. При этом наличие данных гаплотипов у 30% здорового населения не позволяет использовать данное исследование

в качестве скринингового метода и не является основанием для постановки диагноза целиакии [1, 5, 36]. Данные о распространенности целиакии среди пациентов с ревматическими заболеваниями остаются противоречивыми. Эта неоднозначность во многом обусловлена методологическими различиями между исследованиями, включая небольшие размеры выборок, использование различных панелей серологических маркеров и в ряде случаев отсутствие гистологического подтверждения диагноза по данным биопсии тонкой кишки, что в совокупности затрудняет сравнительный анализ и интерпретацию результатов. Среди больных с ревматоидным артритом А. Koszarny и соавт. обнаружили присутствие антител к глиадину у 4,1% пациентов [9]. Распространенность целиакии у детей с ювенильным ревматоидным артритом составила 1,5% в Нидерландах, 2,4% в Саудовской Аравии, 2,5–6,6% в Италии [37–41]. По данным М. Moghtaderi и соавт., повышенные уровни антител к транслутаминазе IgA выявлены у 1,8% пациентов с ювенильным ревматоидным артритом и у 11,3% пациентов с ревматоидным артритом, при этом результаты гистологического исследования не подтвердили наличие целиакии [42]. Тем не менее в некоторых работах описаны случаи отрицательных первичных результатов биопсии кишечника пациентов, у которых в последующем развилась глютенная энтеропатия [43, 44]. В исследовании 2018 г. процент обнаружения целиакии (серологически и морфологически подтвержденной) среди пациентов с ревматоидным артритом составил 3% [45]. Наиболее убедительные и современные эпидемиологические данные, подтверждающие связь целиакии с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, представлены в систематическом обзоре и метаанализе R. Beas и соавт., опубликованном в 2024 г. [46]. Было проведено количественное обобщение разрозненных данных о распространенности целиакии среди пациентов с системной красной волчанкой, болезнью Шегрена и системным склерозом. Метаанализ продемонстрировал статистически значимое и клинически важное увеличение частоты целиакии во всех трех исследуемых группах пациентов по сравнению с общепопуляционным уровнем. Совокупная распространенность подтвержденной по результатам биопсии целиакии (среди пациентов с системной красной волчанкой, болезнью Шегрена, системным склерозом) составила 2,69%, при этом наибольший риск ассоциации наблюдался среди пациентов с болезнью Шегрена – 5,59%, что вызывает особую настороженность в отношении целиакии у данной категории пациентов. В группах пациентов с системной красной волчанкой и системным склерозом целиакия была диагностирована в 1,29 и 3,34% соответственно. Это свидетельствует о том, что целиакия является частым сопутствующим заболеванием при аутоиммунных ревматических патологиях, что обуславливает необходимость междисциплинарного взаимодействия и целенаправленного диагностического поиска. Эффективное выявление лиц, страдающих целиакией, реально лишь при условии высокой настороженности как клиницистов, так и эндоскопистов в отношении возможного наличия данного заболевания. Глютенная эн-

теропатия относится к заболеваниям, этиология которых известна. Следовательно, правильный диагноз является залогом успешного лечения, основу которого составляет диета, полностью лишенная глютена, точнее одной из его составных частей – глиадина. С учетом доступности неинвазивных диагностических тестов и наличия в свободной продаже безглютеновых продуктов отмечается снижение сложностей с диагностикой и лечением этого заболевания.

В соответствии с международными рекомендациями [6] к группам повышенного риска развития целиакии относятся ближайшие родственники больных целиакией и лица, имеющие следующие симптомы или заболевания: хроническая диарея, немотивированное снижение массы тела, метаболические заболевания костей и преждевременный остеопороз, железодефицитная анемия, нарушение репродуктивной функции (аменорея, задержка полового созревания, невынашивание беременности, первичное бесплодие), герпетиформный дерматит, аутоиммунный тиреоидит, афтозный стоматит, периферическая нейропатия, необъяснимое повышение «печеночных» ферментов, сахарный диабет 1-го типа, синдром Дауна, синдром Тернера. При наличии этих заболеваний или симптомов рекомендуется обследование с целью исключения целиакии. Однако во многих случаях целиакия остается не диагностированной у большинства пациентов, так как бессимптомные и атипичные формы составляют около 70% в структуре заболевания [47].

Диагностика целиакии – острая клиническая проблема у пациентов с системными ревматическими заболеваниями в связи с наличием различных желудочно-кишечных симптомов, характеризующих данные состояния, которые могут возникать из-за снижения продукции слюны, нарушения моторики пищевода, гастропареза, хронического атрофического гастрита, нарушения функции поджелудочной железы, фиброзного поражения гладких мышц кишечника с последующей потерей перистальтики или избыточным ростом бактерий в просвете [48]. Поэтому, прежде чем связывать гастроинтестинальные проявления с ревматической патологией, необходима тщательная дифференциальная диагностика для исключения других причин их возникновения, в том числе глютенотеропатии.

Несмотря на то что в современных международных клинических рекомендациях сделан акцент на повышенный риск целиакии у пациентов с аутоиммунными ревматическими заболеваниями, прямые указания на необходимость рутинного скрининга отсутствуют [5, 6, 36, 49]. Многие исследователи предлагают проводить активную диагностику заболевания, в том числе у больных ревма-

тоидным артритом, болезнью Шегрена [50, 51], но в настоящее время это остается на стадии обсуждения.

Строгое соблюдение пожизненной безглютеновой диеты является краеугольным камнем терапии целиакии с обеспечением не только восстановления слизистой оболочки тонкой кишки, но и уменьшением выраженности/купирования широкого спектра внекишечных симптомов, включая ревматические [52, 53]. Основным терапевтическим механизмом является элиминация глиадина – ключевого антигена, запускающего аутоиммунный каскад. Более того, по данным крупных популяционных исследований, недиагностированная целиакия ассоциирована с четырехкратным повышением общей смертности, в то же время строгое соблюдение диеты снижает риск развития новых аутоиммунных заболеваний [54–56]. Таким образом, целенаправленное выявление (включая скрининг в группах риска) и своевременное лечение пациентов даже с малосимптомными (стертыми) формами целиакии являются патогенетически обоснованными мерами для предотвращения тяжелых осложнений и улучшения долгосрочного прогноза. С учетом повышенной распространенности целиакии среди пациентов с системными аутоиммунными ревматическими заболеваниями это обстоятельство приобретает особую важность и обосновывает необходимость раннего скрининга.

Наличие общих патогенетических механизмов между целиакией и рядом аутоиммунных ревматических заболеваний формирует основу для их клинической ассоциации. С учетом преобладания латентных или малосимптомных форм целиакии проблема гиподиагностики этого состояния остается актуальной. В связи с этим ревматологам необходима высокая степень настороженности в отношении возможной сопутствующей целиакии. Целесообразно рассмотреть вопрос о проведении скринингового серологического исследования у пациентов с ревматической патологией, особенно при наличии болезни Шегрена. В то же время с учетом вариабельности проявлений целиакии целесообразно включение глютенотеропатии в спектр дифференциальной диагностики при многих ревматических синдромах, что может способствовать раннему выявлению заболевания, улучшению общего прогноза и качества жизни пациентов. Своевременная диагностика и назначение строгой безглютеновой диеты позволяют не только купировать воспалительный процесс в слизистой оболочке тонкой кишки и положительно влиять на течение внекишечных, в том числе ревматических, проявлений глютенотеропатии, но и предотвратить характерные для целиакии осложнения (развитие других аутоиммунных процессов, онкологических заболеваний). ●

Литература

1. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I.R., et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2012; 54 (1): 136–160.
2. Свистунов А.А., Осадчук М.А. Болезни кишечника. М.: Лаборатория знаний, 2016.
3. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000.
4. Sollid L.M. Molecular basis of celiac disease. *Annu. Rev. Immunol.* 2000; 18: 53–81.
5. Парфенов А.И., Быкова С.В., Сабельникова Е.А. и др. Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых. *Терапевтический архив.* 2017; 89 (3): 94–107.

6. Rubio-Tapia A., Hill I.D., Semrad C., et al. American College of Gastroenterology Guidelines Update: diagnosis and management of celiac disease. *Am. J. Gastroenterol.* 2023; 118 (1): 59–76.
7. Gheita T.A., Fawzy S.M., Nour El-Din A.M., Gomaa H.E. Asymptomatic celiac sprue in juvenile rheumatic diseases children. *Int. J. Rheum. Dis.* 2012; 15 (2): 220–226.
8. Lerner A., Matthias T. Rheumatoid arthritis-celiac disease relationship: joints get that gut feeling. *Autoimmun. Rev.* 2015; 14 (11): 1038–1047.
9. Koszarny A., Majdan M., Suszek D., et al. Autoantibodies against gliadin in rheumatoid arthritis and primary Sjögren's syndrome patients. *Wiad. Lek.* 2015; 68 (3): 242–247.
10. Chiu C.L., Hearn N.L., Lind J.M. Development of a risk score for extraintestinal manifestations of coeliac disease. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95 (15): e3286.
11. Sørensen H.T., Fonager K. Risk estimation of disorders associated with coeliac disease. A 16-year Danish nationwide follow-up study based on hospital discharge data. Implications for screening. *Int. J. Risk. Saf. Med.* 1996; 8 (2): 137–140.
12. Ludvigsson J.F., Rubio-Tapia A., Chowdhary V., et al. Increased risk of systemic lupus erythematosus in 29,000 patients with biopsy-verified celiac disease. *J. Rheumatol.* 2012; 39 (10): 1964–1970.
13. Koning F. Recent insight in the pathophysiology of coeliac disease: relevance to rheumatoid arthritis. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2015; 33 (4 Suppl. 92): S8–10.
14. Sur L.-M., Floca E., Sur G., Rednic S. Serological and genetic evidence of celiac disease in juvenile arthritis and rheumatoid arthritis. *Int. J. Cel. Dis.* 2016; 4 (3): 82–83.
15. Catassi C., Fasano A. Celiac disease. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2008; 24 (6): 687–691.
16. Holopainen P., Mustalahti K., Uimari P., et al. Candidate gene regions and genetic heterogeneity in gluten sensitivity. *Gut.* 2001; 48 (5): 696–701.
17. Gutierrez-Achury J., Zorro M.M., Ricaño-Ponce I., et al. Functional implications of disease-specific variants in loci jointly associated with coeliac disease and rheumatoid arthritis. *Hum. Mol. Genet.* 2016; 25 (1): 180–190.
18. Abbasi Z., Kazemi Nezhad S.R., Pourmahdi-Broojeni M. Association of PTPN22 rs2476601 Polymorphism with rheumatoid arthritis and celiac disease in Khuzestan Province, Southwestern Iran. *Iran Biomed. J.* 2017; 21 (1): 61–66.
19. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А., Касаткина Е.Н. Генетические маркеры целиакии: современные представления. *Педиатр.* 2014; 5 (2): 19–24.
20. Dieterich W., Ehnis T., Bauer M., et al. Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of coeliac disease. *Nat. Med.* 1997; 3 (7): 797–801.
21. Sollid L.M. Genetics of the immunoresponse to gluten in celiac disease. *Dig. Dis.* 1998; 16 (6): 345–347.
22. Williams T.G., Weintraub J.L., Spar M. Intestinal permeability in subjects with rheumatoid arthritis: a critical therapeutic priority. *Integr. Med. (Encinitas).* 2024; 23 (5): 16–26.
23. Romero-Figueroa M.D.S., Ramírez-Durán N., Montiel-Jarquín A.J., Horta-Baas G. Gut-joint axis: gut dysbiosis can contribute to the onset of rheumatoid arthritis via multiple pathways. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2023; 13: 1092118.
24. Кунст М.А., Якупова С.П., Зинкевич О.Д. Роль микробной инфекции и проницаемости кишечника в патогенезе ревматоидного артрита. *Практическая медицина.* 2014; 4 (80): 56–58.
25. Rescigno M., Urbano M., Valzasina B., et al. Dendritic cells express tight junction proteins and penetrate gut epithelial monolayers to sample bacteria. *Nat. Immunol.* 2001; 2 (4): 361–367.
26. Dolcino M., Zanoni G., Bason C., et al. A subset of anti-rotavirus antibodies directed against the viral protein VP7 predicts the onset of celiac disease and induces typical features of the disease in the intestinal epithelial cell line T84. *Immunol. Res.* 2013; 56 (2–3): 465–476.
27. Ziberna F., De Lorenzo G., Schiavon V., et al. Lack of evidence of rotavirus-dependent molecular mimicry as a trigger of coeliac disease. *Clin. Exp. Immunol.* 2016; 186 (3): 356–363.
28. Collin P., Korpela M., Hällström O., et al. Rheumatic complaints as a presenting symptom in patients with coeliac disease. *Scand. J. Rheumatol.* 1992; 21 (1): 20–23.
29. Fayyaz B., Gunawan F., Rehman H.J. “Preclinical” rheumatoid arthritis in patients with celiac disease: a cross-sectional study. *J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.* 2019; 9 (2): 86–91.
30. Zylberberg H.M., Lebwohl B., Green P.H.R. Celiac disease-musculoskeletal manifestations and mechanisms in children to adults. *Curr. Osteoporos. Rep.* 2018; 16 (6): 754–762.
31. Poddighe D., Zhubanova G., Galiyeva D., et al. Prevalence of joint complaints in patients with celiac disease: a systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Med.* 2025; 14 (11): 3740.
32. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Целиакия: клинические особенности. *Педиатрия.* 2014; 93 (3): 62–67.
33. Askling J., Linet M., Gridley G., et al. Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis. *Gastroenterology.* 2002; 123 (5): 1428–1435.
34. Gao Y., Kristinsson S.Y., Goldin L.R., et al. Increased risk for non-Hodgkin lymphoma in individuals with celiac disease and a potential familial association. *Gastroenterology.* 2009; 136 (1): 91–98.
35. Kochhar G.S., Singh T., Gill A., Kirby D.F. Celiac disease: managing a multisystem disorder. *Cleve Clin. J. Med.* 2016; 83 (3): 217–227.
36. Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabo I., et al. European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2020; 70 (1): 141–156.

37. George E.K., Hertzberger-ten Cate R., van Suijlekom-Smit L.W., et al. Juvenile chronic arthritis and coeliac disease in The Netherlands. Clin. Exp. Rheumatol. 1996; 14 (5): 571–575.
38. Al-Mayouf S.M., Al-Mehaidib A.I., Alkaff M.A. The significance of elevated serologic markers of celiac disease in children with juvenile rheumatoid arthritis. Saudi J. Gastroenterol. 2003; 9 (2): 75–78.
39. Lepore L., Martellosi S., Pennesi M., et al. Prevalence of celiac disease in patients with juvenile chronic arthritis. J. Pediatr. 1996; 129 (2): 311–313.
40. Stagi S., Giani T., Simonini G., et al. Thyroid function, autoimmune thyroiditis and coeliac disease in juvenile idiopathic arthritis. Rheumatology (Oxford). 2005; 44 (4): 517–520.
41. Alpighiani M.G., Haupt R., Parodi S., et al. Coeliac disease in 108 patients with juvenile idiopathic arthritis: a 13-year follow-up study. Clin. Exp. Rheumatol. 2008; 26 (1): 162.
42. Moghtaderi M., Farjadian S., Aflaki E., et al. Screening of patients with juvenile idiopathic arthritis and those with rheumatoid arthritis for celiac disease in southwestern Iran. Turk. J. Gastroenterol. 2016; 27 (6): 521–524.
43. Maki M., Holm K., Koslamies S., et al. Normal small bowel biopsy followed by coeliac disease. Arch. Dis. Child. 1990; 65 (10): 1137–1341.
44. Collin P., Helin H., Maki M., et al. Follow-up of patients positive in reticulin and gliadin antibody tests with normal small-bowel biopsy findings. Scand. J. Gastroenterol. 1993; 28 (7): 595–598.
45. Elhami E., Zakeri Z., Sadeghi A., et al. Prevalence of celiac disease in Iranian patients with rheumatologic disorders. Gastroenterol. Hepatol. Bed. Bench. 2018; 11 (3): 239–243.
46. Beas R., Altamirano-Farfan E., Izquierdo-Veraza D., et al. Prevalence of celiac disease in systemic lupus erythematosus, sjogren syndrome and systemic sclerosis: a systematic review and meta-analysis. Dig. Liver. Dis. 2024; 56 (9): 1475–1482.
47. WGO-OMGE. Practical guideline. Celiac disease. World Gastroenterol. News. 2005; 10: 1–8.
48. Bartoloni E., Bistoni O., Alunno A., et al. Celiac disease prevalence is increased in primary Sjögren's syndrome and diffuse systemic sclerosis: lessons from a large multi-center study. J. Clin. Med. 2019; 8 (4): 540.
49. Al-Toma A., Volta U., Auricchio R., et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. United European Gastroenterol. J. 2019; 7 (5): 583–613.
50. Zingone F., Bai J.C., Cellier C., Ludvigsson J.F. Celiac disease-related conditions: who to test? Gastroenterology. 2024; 167 (1): 64–78.
51. Caio G., De Giorgio R., Ursini F., et al. Prevalence of celiac disease serological markers in a cohort of Italian rheumatological patients. Gastroenterol. Hepatol. Bed. Bench. 2018; 11 (3): 244–249.
52. Sherman Y., Karanickolas R., DiMarco B., et al. Unrecognized celiac disease in children presenting for rheumatology evaluation. Pediatrics. 2015; 136 (1): e68–75.
53. Jericho H., Sansotta N., Guandalini S. Extraintestinal manifestations of celiac disease: effectiveness of the gluten-free diet. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2017; 65 (1): 75–79.
54. Rubio-Tapia A., Kyle R.A., Kaplan E.L., et al. Increased prevalence and mortality in undiagnosed celiac disease. Gastroenterology. 2009; 137 (1): 88–93.
55. Cosnes J., Cellier C., Viola S., et al. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: protective effect of the gluten-free diet. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 6 (7): 753–758.
56. Ventura A., Magazzù G., Greco L. Duration of exposure to gluten and risk for autoimmune disorders in patients with celiac disease. Gastroenterology. 1999; 117 (2): 297–303.

Celiac Disease and Rheumatic Diseases: What Do They Have in Common?

L.V. Teplova, PhD, G.V. Lukina, PhD, Prof., M.A. Borisova, PhD, Yu.Yu. Ivanova, PhD

A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

Contact person: Lyudmila V. Teplova, teploval@mail.ru

Gastroenterology and rheumatology are closely interrelated fields of medicine. There is considerable overlap in the etiology, pathogenesis, and clinical manifestations of several gastrointestinal and rheumatic diseases. Articular involvement in inflammatory and infectious bowel diseases is well-established, and conversely, patients with rheumatic diseases frequently present with gastrointestinal tract involvement. The presence of shared pathogenetic mechanisms between celiac disease and a number of autoimmune rheumatic diseases provides the basis for their clinical association. Given the predominance of latent or oligosymptomatic forms of celiac disease, the issue of underdiagnosis of this condition remains relevant. Therefore, a high degree of awareness among rheumatologists regarding possible concomitant celiac disease is essential. At the same time, considering the variability of extraintestinal manifestations of celiac disease, gluten enteropathy should be included in the differential diagnosis of many rheumatic syndromes. This approach may facilitate early detection of the disease, improving overall prognosis and patients' quality of life.

Keywords: celiac disease, gluten enteropathy, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, Sjögren's disease, systemic sclerosis



ФГБУ ДПО «Центральная государственная
медицинская академия» Управления делами
Президента Российской Федерации

VI Научно-практическая конференция

Достижения и перспективы развития гастроэнтерологии. Приближаем будущее

13 ОКТЯБРЯ 2026

Москва

Ленинградский пр-т, д. 37, корп. 9
Бизнес-отель «Аэростар»

сайт трансляции

<https://umedp.ru/perspektiv>



МЕДФОРУМ
АГЕНТСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Инфузионная терапия при остром панкреатите: патогенетические и фармакологические аспекты

П.М. Назаренко, д.м.н., проф., А.И. Итинсон, к.м.н.,
В.П. Бородулин, Р.П. Бородулин

Адрес для переписки: Вильям Павлович Бородулин, volga3288@gmail.com

Для цитирования: Назаренко П.М., Итинсон А.И., Бородулин В.П., Бородулин Р.П. Инфузионная терапия при остром панкреатите: патогенетические и фармакологические аспекты. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 58–63.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-58-63

Острый панкреатит остается одной из значимых проблем абдоминальной хирургии вследствие риска развития системной воспалительной реакции и органной недостаточности, при этом инфузионная терапия является ключевым компонентом лечения в условиях отсутствия специфической этиотропной фармакотерапии. В представленном обзоре инфузионная терапия рассматривается с позиций клинической фармакологии как патогенетически обоснованное вмешательство, способное модифицировать течение острого панкреатита путем влияния на микроциркуляцию, эндотелиальную функцию и выраженность воспалительного ответа. Проанализированы современные данные о фармакологических свойствах кристаллоидных инфузионных растворов, их воздействии на кислотно-основное состояние и системную воспалительную реакцию, а также обсуждены современные стратегии индивидуализации инфузионной терапии с учетом фазы и тяжести заболевания.

Ключевые слова: острый панкреатит, инфузионная терапия, кристаллоидные растворы, сбалансированные растворы, системная воспалительная реакция, микроциркуляция

Введение

Острый панкреатит остается одной из наиболее частых и клинически значимых неотложных патологий в абдоминальной хирургии из-за широкого спектра клинической картины – от самоограничивающегося воспаления до тяжелых форм, сопровождающихся системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью. Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза заболевания, специфическая этиотропная фармакотерапия острого панкреатита до настоящего времени отсутствует, а лечение в большинстве случаев носит поддерживающий характер [1].

Ключевым звеном патофизиологии острого панкреатита являются гиповолемия, нарушение микроциркуляции и эндотелиальная дисфункция, формирующиеся уже на ранних стадиях заболевания и способствующие ишемическому повреждению ткани поджелудочной железы, усилению локального воспалительного ответа и его последующей системной генерализации [2]. В связи с этим инфузионная терапия традиционно рассматривается как

базовый компонент лечения, направленный на стабилизацию гемодинамики и коррекцию водно-электролитных нарушений.

В то же время в последние годы инфузионная терапия все чаще рассматривается не только как средство восполнения объема циркулирующей крови, но и как активное фармакологическое вмешательство, способное модифицировать течение воспалительного процесса [3–5]. Состав инфузионных растворов, их электролитный профиль, кислотно-основные свойства и объем введения оказывают влияние на микроциркуляцию, метаболический статус и выраженность системной воспалительной реакции, что может отражаться на клинических исходах заболевания.

Особый интерес представляет сравнительная оценка различных кристаллоидных растворов, в частности, 0,9%-ного раствора натрия хлорида и сбалансированных растворов, содержащих метаболически активные анионы. Накопленные данные указывают на различия в их воздействии на кислотно-основное равновесие, вос-

палительный ответ и эндотелиальную функцию, что позволяет рассматривать выбор инфузионной среды как важное фармакологическое решение в терапии острого панкреатита.

В большинстве существующих публикаций инфузионная терапия при остром панкреатите рассматривается преимущественно с позиций интенсивной терапии и хирургической тактики, без детального анализа фармакологических свойств применяемых инфузионных сред [6]. В представленном обзоре инфузионная терапия проанализирована с позиций клинической фармакологии как активное патогенетическое вмешательство, способное модифицировать течение воспалительного процесса путем влияния на микроциркуляцию, эндотелиальную функцию и системный воспалительный ответ. Такой подход позволяет по-новому интерпретировать значение выбора инфузионного раствора и стратегии инфузии в комплексном лечении острого панкреатита.

Цель – анализ современных представлений о роли инфузионной терапии при остром панкреатите с позиций фармакологии с акцентом на механизмы действия инфузионных растворов и их влияние на патогенез и исходы заболевания.

Материал и методы

Работа выполнена в формате обзорного исследования и основана на анализе отечественной и зарубежной научной литературы, посвященной вопросам инфузионной терапии при остром панкреатите. Поиск источников осуществляли в электронных базах данных PubMed, Scopus и eLibrary с использованием ключевых слов и их сочетаний, отражающих основные аспекты инфузионной терапии, патогенеза и системного воспалительного ответа при остром панкреатите. В анализ включали публикации на русском и английском языках: систематические обзоры, метаанализы, рандомизированные клинические исследования, а также клинические рекомендации профессиональных медицинских сообществ, опубликованные преимущественно за последние 20 лет. Особое внимание было уделено работам, в которых анализировали фармакологические свойства инфузионных растворов, их влияние на микроциркуляцию, кислотно-основное состояние и выраженность системной воспалительной реакции при остром панкреатите.

Анализ и обобщение литературных данных проводили с позиций клиничко-патофизиологического и фармакологического подходов с целью сопоставления механизмов действия различных инфузионных сред и их потенциального влияния на течение заболевания и клинические исходы. Полученные данные были критически интерпретированы с учетом современных представлений абдоминальной хирургии и клинической фармакологии.

Острый панкреатит: современные представления о патогенезе

Острый панкреатит является острым воспалительным заболеванием поджелудочной железы с вариабельностью клинического течения – от легких, самоограничивающихся до тяжелых форм, сопровождающихся системной воспалительной реакцией и развитием полиорганной недо-

статочности. Несмотря на разнообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы заболевания во многом унифицированы и определяют как клинические проявления, так и подходы к лечению [7–9].

В основе патогенеза острого панкреатита лежит преждевременная внутриклеточная активация панкреатических ферментов, приводящая к повреждению ацинарных клеток и запуску локального воспалительного ответа. Нарушение кальциевого гомеостаза, митохондриальная дисфункция и активация внутриклеточных сигнальных каскадов способствуют высвобождению провоспалительных медиаторов и формированию стерильного воспаления, которое может распространяться за пределы поджелудочной железы [10].

Развитие локального воспаления сопровождается выраженными изменениями микроциркуляции, обусловленными эндотелиальной дисфункцией и повышением сосудистой проницаемости. В результате происходит значительное перераспределение жидкости в интерстициальное пространство, формируется гиповолемия и гемоконцентрация, усугубляющие ишемию ткани поджелудочной железы и способствующие прогрессированию некротических изменений [11].

Системное распространение воспалительного процесса сопровождается активацией системной воспалительной реакции, нарушением регионарной и общей гемодинамики, а также поражением отдаленных органов и систем. Микроциркуляторная недостаточность и расстройства перфузии играют ключевую роль в развитии органной дисфункции и во многом определяют тяжесть течения и прогноз острого панкреатита.

Острый панкреатит в ранние сроки заболевания следует рассматривать как системный патологический процесс, при котором локальное повреждение поджелудочной железы тесно связано с выраженными гемодинамическими и микроциркуляторными нарушениями [12–14]. В этом контексте коррекция гиповолемии, восстановление эффективной тканевой перфузии и стабилизация эндотелиальной функции приобретают принципиальное значение, что обосновывает ключевую роль инфузионной терапии как одного из основных патогенетических направлений лечения острого панкреатита.

Инфузионная терапия как патогенетически обоснованное направление лечения

Инфузионная терапия занимает центральное место в комплексном лечении острого панкреатита, особенно в ранней фазе заболевания, когда формируются основные патофизиологические нарушения, определяющие тяжесть течения процесса. Своевременная коррекция гиповолемии направлена на восстановление эффективного объема циркулирующей крови, стабилизацию системной гемодинамики и улучшение перфузии поджелудочной железы, что рассматривается как важный фактор ограничения ишемического повреждения органа [15].

Одним из ключевых механизмов терапевтического действия инфузионной терапии является ее влияние на микроциркуляцию и эндотелиальную функцию.

В условиях острого панкреатита повышение сосудистой проницаемости и интерстициальный отек приводят к снижению капиллярного кровотока и нарушению доставки кислорода к тканям. Адекватное восполнение внутрисосудистого объема способствует снижению выраженности микроциркуляторных расстройств и может ограничивать прогрессирование некротических изменений в поджелудочной железе.

Помимо гемодинамических эффектов, инфузионная терапия оказывает влияние на выраженность системной воспалительной реакции. Коррекция гиповолемии и улучшение тканевой перфузии способствуют снижению активации провоспалительных медиаторов и уменьшению тяжести системного воспалительного ответа. Таким образом, инфузионная терапия рассматривается не только как поддерживающее, но и как патогенетически направленное вмешательство, способное модифицировать течение заболевания [16].

Вместе с тем эффективность инфузионной терапии во многом определяется ее своевременностью и адекватностью. Недостаточное восполнение объема циркулирующей крови может приводить к сохранению микроциркуляторной недостаточности и усугублению ишемического повреждения, тогда как чрезмерная инфузия ассоциируется с риском интерстициального отека, нарушением функции органов и развитием осложнений, включая абдоминальный компартмент-синдром.

Таким образом, инфузионная терапия при остром панкреатите должна рассматриваться как динамический и индивидуализированный процесс, основанный на патогенетических механизмах заболевания. Осознание ее роли как активного терапевтического вмешательства создает основу для более детального анализа фармакологических свойств инфузионных растворов и выбора оптимальной стратегии их применения [17–20]. Несмотря на общепризнанную ключевую роль инфузионной терапии в раннем лечении острого панкреатита, оптимальные параметры ее проведения остаются предметом дискуссии. Ряд исследований указывает на благоприятное влияние ранней активной инфузии на показатели микроциркуляции и частоту некротических осложнений, тогда как другие работы демонстрируют повышение риска интерстициального отека и дыхательных осложнений при чрезмерной волевой нагрузке. Эти противоречия свидетельствуют о том, что эффективность инфузионной терапии определяется не только ее своевременностью, но и качественными характеристиками инфузионных растворов, а также индивидуальными особенностями течения заболевания.

Фармакологические свойства инфузионных растворов и их влияние на течение острого панкреатита

Кристаллоидные инфузионные растворы являются основой инфузионной терапии при остром панкреатите и различаются по своему электролитному составу, осмолярности и кислотно-основным свойствам. Эти характеристики определяют не только их способ-

ность к восполнению объема циркулирующей крови, но и влияние на метаболические процессы, микроциркуляцию и выраженность воспалительного ответа. В связи с этим выбор инфузионного раствора следует рассматривать как фармакологическое решение, способное оказывать системное воздействие на течение заболевания [21].

Наиболее широко используемым кристаллоидным раствором остается 0,9%-ный раствор натрия хлорида, применение которого ассоциировано с высокой хлоридной нагрузкой. Избыточное поступление хлоридов может способствовать развитию гиперхлоремического метаболического ацидоза, снижению почечного кровотока и активации воспалительных механизмов. В условиях острого панкреатита данные эффекты приобретают особое значение, поскольку метаболические и микроциркуляторные нарушения уже присутствуют в ранней фазе заболевания.

Сравнительный анализ физиологического раствора и сбалансированных кристаллоидов показывает принципиальные различия их фармакодинамических эффектов. В то время как 0,9%-ный раствор натрия хлорида обеспечивает быстрое восполнение внутрисосудистого объема, его применение сопровождается избыточным поступлением хлоридов, что может усиливать метаболический ацидоз и ухудшать капиллярную перфузию. Сбалансированные растворы, напротив, благодаря наличию метаболически активных анионов и более физиологичного электролитного состава в меньшей степени нарушают кислотно-основное равновесие и потенциально способствуют стабилизации эндотелиальной функции. Однако клинические данные о влиянии выбора инфузионного раствора на «жесткие» конечные точки, включая летальность и частоту панкреонекроза, остаются ограниченными и неоднозначными [22–24].

Альтернативой физиологическому раствору являются сбалансированные кристаллоидные растворы, электролитный состав которых приближен к плазме крови и включает метаболически активные анионы. Такие растворы в меньшей степени нарушают кислотно-основное равновесие и способствуют более физиологичной коррекции гиповолемии. Накопленные данные указывают на их потенциальное преимущество в отношении поддержания микроциркуляции и снижения выраженности системного воспалительного ответа.

Особый интерес представляет влияние состава инфузионных растворов на эндотелиальную функцию и капиллярную проницаемость. Изменения кислотно-основного состояния и электролитного баланса могут модифицировать активность эндотелия и усиливать или, напротив, ограничивать интерстициальный отек. Таким образом, фармакологические свойства инфузионных растворов выходят за рамки простого объемозамещения и оказывают опосредованное влияние на патогенетические механизмы острого панкреатита [25].

В целом современные данные свидетельствуют о том, что инфузионные растворы различаются по своему



влиянию на метаболические и воспалительные процессы, что может отражаться на клиническом течении острого панкреатита. Это подчеркивает необходимость дифференцированного подхода к выбору инфузионной среды и создает предпосылки для дальнейшего анализа стратегии и объема инфузионной терапии в зависимости от фазы и тяжести заболевания [26]. Современные метаанализы также демонстрируют потенциальные преимущества сбалансированных кристаллоидных растворов по сравнению с 0,9%-ным раствором натрия хлорида. Их применение ассоциировано с меньшим риском гиперхлоремического метаболического ацидоза, более стабильными показателями микроциркуляции и снижением выраженности системной воспалительной реакции [27–30], что подтверждает целесообразность предпочтительного использования сбалансированных растворов в ранней фазе заболевания.

Современные стратегии и индивидуализация инфузионной терапии при остром панкреатите

В последние годы подходы к инфузионной терапии при остром панкреатите претерпели существенные изменения, что связано с накоплением данных о потенциальных рисках как недостаточной, так и чрезмерной инфузии. Концепция рутинной агрессивной инфузионной терапии, ранее рассматриваемой как универсальный подход, в настоящее время подвергается пересмотру в связи с ее ассоциацией с ухудшением клинических исходов, включая увеличение частоты интерстициального отека, дыхательных осложнений и абдоминального компартмент-синдрома [31]. Существенный пересмотр подходов к инфузионной терапии произошел после публикации многоцентрового рандомизированного клинического исследования, в котором сравнивали стратегии агрессивной и умеренной инфузионной терапии у пациентов с острым панкреатитом. Было показано, что агрессивная инфузионная терапия ассоциировалась с более высокой частотой перегрузки жидкостью без достоверного улучшения клинических исходов, что привело к смещению современных рекомендаций в сторону умеренного и контролируемого восполнения объема циркулирующей крови [32]. Данные последующих систематических обзоров и метаанализов подтвердили отсутствие преимуществ агрессивной волемической нагрузки и продемонстрировали большую безопасность умеренной инфузионной стратегии [33, 34]. Современные стратегии инфузионной терапии ориентированы на раннюю, но контролируемую коррекцию гиповолемии с учетом динамической оценки состояния пациента. Внимание смещается с фиксированных объемов инфузии на индивидуализацию терапии, основанную на клинико-гемодинамических показателях, лабораторных маркерах и оценке перфузии органов. Такой подход позволяет минимизировать риск перегрузки жидкостью при сохранении адекватной тканевой перфузии. Особое значение в современных концепциях придается фазности течения острого панкреатита. В ранней

фазе заболевания при отсутствии выраженной органной недостаточности инфузионная терапия направлена на предотвращение ишемического повреждения поджелудочной железы, тогда как в более поздние сроки при развитии системных осложнений акцент смещается на ограничение избыточной инфузии и предотвращение интерстициального отека. Это подчеркивает необходимость адаптации инфузионной стратегии к стадии патологического процесса.

С практической точки зрения в ранней фазе острого панкреатита предпочтительным представляется применение сбалансированных кристаллоидных растворов, прежде всего раствора Рингера лактата, что обусловлено его более физиологичным электролитным составом и меньшим риском развития гиперхлоремического метаболического ацидоза по сравнению с 0,9%-ным раствором натрия хлорида. Стартовая скорость инфузии у большинства пациентов может составлять 5–10 мл/кг/ч в первые 6–12 часов с последующей коррекцией в зависимости от клинического ответа и степени гиповолемии. В современных условиях предпочтение следует отдавать умеренной стратегии инфузионной терапии, избегая рутинной агрессивной волемической нагрузки. Мониторинг эффективности должен основываться на динамике диуреза (не менее 0,5 мл/кг/ч), частоты сердечных сокращений, артериального давления, уровня гематокрита, мочевины крови, лактата, а также на наличии признаков перегрузки жидкостью, включая нарастание дыхательной недостаточности и интерстициального отека.

Перспективным направлением является интеграция инфузионной терапии в концепцию персонализированного лечения острого панкреатита [35–37]. Использование прогностических шкал, биохимических маркеров и динамической оценки воспалительного ответа рассматривается как потенциальная основа для оптимизации объема и темпа инфузии. Вместе с тем в настоящее время отсутствуют универсальные критерии, позволяющие однозначно определить оптимальную стратегию инфузионной терапии для каждого пациента [38–41].

Таким образом, современные представления об инфузионной терапии при остром панкреатите смещаются в сторону индивидуализированного и патогенетически обоснованного подхода. Осознание фармакологической активности инфузионных растворов и их дозозависимого влияния на микроциркуляцию и воспалительный процесс создает предпосылки для дальнейших исследований, направленных на повышение эффективности и безопасности терапии у этой категории пациентов.

Заключение

В представленном обзоре инфузионная терапия при остром панкреатите рассмотрена не как вспомогательный компонент лечения, а как патогенетически значимое фармакологическое вмешательство, способное влиять на ключевые механизмы развития заболевания. Последовательный анализ патогенеза острого панкреатита и связанных с ним микроциркуляторных

и системных нарушений позволяет по-новому интерпретировать роль инфузионной терапии, подчеркивая ее значение в ранней фазе заболевания как фактора, модифицирующего течение воспалительного процесса. Особое внимание в обзоре уделено фармакологическим различиям инфузионных растворов и их влиянию на кислотно-основное состояние, эндотелиальную функцию и выраженность системной воспалительной реакции. Современные данные свидетельствуют о том, что сбалансированные кристаллоидные растворы обладают потенциальными преимуществами по сравнению с физиологическим раствором благодаря более физиологичному электролитному составу и метаболическим эффектам. Это позволяет рассматривать выбор инфузионной среды как важный элемент персонализированной терапии, а не как технический аспект восполнения объема циркулирующей крови.

Таким образом, инфузионная терапия при остром панкреатите должна рассматриваться с позиций клинической фармакологии, с учетом дозозависимого эффекта, фазности заболевания и индивидуальных особенностей пациента. Перспективными направлениями дальнейших исследований являются разработка объективных критериев индивидуализации инфузионной терапии, включая использование биохимических маркеров тканевой перфузии и эндотелиальной дисфункции, а также изучение дозозависимых фармакологических эффектов различных инфузионных растворов в зависимости от фазы острого панкреатита. Углубленное понимание этих механизмов может способствовать формированию более точных и безопасных стратегий инфузионной терапии, направленных на улучшение клинических исходов у пациентов с острым панкреатитом. ●

Литература

1. Чанчиев З.М., Четектин А.В., Романчишен А.Ф. Сравнительная оценка инфузионных и инфузионно-трансфузионных методов терапии в послеоперационном периоде у больных с осложненными острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. *Трансфузиология*. 2021; 22 (1): 79–88.
2. Брискин Б.С., Халидов О.Х., Шебзухов А.Э. и др. Эволюция взглядов на хирургическое лечение острого деструктивного панкреатита. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2008; 167 (6): 105–109.
3. Бутров А.В., Яковлева Ю.В., Борисов А.Ю., Рыбина Д.М. Современные коллоидные плазмозамещающие растворы в интенсивной терапии гиповолемии. *Хирургия. Приложение к журналу Consilium Medicum*. 2005; (2): 32–36.
4. Костенко В.С., Кабанько Т.П., Балацко В.С. и др. Особенности интенсивной терапии острого панкреатита у беременных. *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. 2012; 13 (2): 287–289.
5. Ахмедов Ф.А., Хамидов Д.Б., Саидов Х.Ш., Акрамов Р.А. Влияние лагрена на реологические свойства крови у больных с острым деструктивным панкреатитом. *Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения*. 2015; (1): 15–18.
6. Gardner T.B., Vege S.S., Pearson R.K., Chari S.T. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6 (10): 1070–1076.
7. Rosołowski M., Lipiński M. Management of acute pancreatitis (AP) – Polish Pancreatic Club recommendations. *Prz. Gastroenterol.* 2016; 11 (2): 65–72.
8. Voronina S.G., Barrow S.L., Simpson A.W., et al. Dynamic changes in cytosolic and mitochondrial ATP levels in pancreatic acinar cells. *Gastroenterology*. 2010; 138 (5): 1976–1987.
9. Telek G., Ducroc R., Scoazec J.Y., et al. Differential up-regulation of cellular adhesion molecules at the sites of oxidative stress in experimental acute pancreatitis. *J. Surg. Res.* 2001; 96 (1): 56–67.
10. Wu B.U., Hwang J.Q., Gardner T.H., et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (8): 710–717.
11. Mentula P., Kylänpää M.L., Kempainen E., et al. Plasma anti-inflammatory cytokines and monocyte human leucocyte antigen-DR expression in patients with acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.* 2004; 39 (2): 178–187.
12. Pitkaranta P., Kivisaari L., Nordling S., et al. Vascular changes of pancreatic ducts and vessels in acute necrotizing, and in chronic pancreatitis in humans. *Int. J. Pancreatol.* 1991; 8: 13–22.
13. Foitzik T., Eibl G., Hotz H.G., et al. Endothelin receptor blockade in severe acute pancreatitis leads to systemic enhancement of microcirculation, stabilization of capillary permeability, and improved survival rates. *Surgery*. 2000; 128 (3): 399–407.
14. Cuthbertson C.M., Christophi C. Disturbances of the microcirculation in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2006; 93 (5): 518–530.
15. Komara N.L., Paragomi P., Greer P.J., et al. Severe acute pancreatitis: capillary permeability model linking systemic inflammation to multiorgan failure. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 2020; 319 (5): G573–G583.
16. Juvonen P.O., Tenhunen J.J., Heino A.A., et al. Splanchnic tissue perfusion in acute experimental pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.* 1999; 34 (3): 308–314.
17. Tyberg A., Karia K., Gabr M., et al. Management of pancreatic fluid collections: a comprehensive review of the literature. *World J. Gastroenterol.* 2016; 22 (7): 2256–2270.
18. Hu J.X., Zhao C.F., Wang S.L., et al. Acute pancreatitis: a review of diagnosis, severity prediction and prognosis assessment from imaging technology, scoring system and artificial intelligence. *World J. Gastroenterol.* 2023; 29 (37): 5268–5271.
19. Hamesch K., Hollenbach M., Guilabert L., et al. Practical management of severe acute pancreatitis. *Eur. J. Intern. Med.* 2025; 133: 1–13.
20. Cho J.H., Kim T.N., Chung H.H., Kim K.H. Comparison of scoring systems in predicting the severity of acute pancreatitis. *World J. Gastroenterol.* 2015; 21 (8): 2387–2394.

21. Tenner S., Baillie J., DeWitt J., Vege S.S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2013; 108 (9): 1400–1415.
22. Harshit K.A., Singh G.M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *Gastroenterol. Rep.* 2018; 6 (2): 127–131.
23. Подкорытова О.Л., Ветшева М.С., Брацун О.И. и др. Современные подходы к инфузионной терапии и парентеральному питанию у пациентов с тяжелым острым панкреатитом и острым почечным повреждением. *Московский хирургический журнал.* 2016; 3 (49): 49–52.
24. Полушин Ю.С., Суховецкий А.В., Сурков М.В. и др. Острый послеоперационный панкреатит. СПб.: ФОЛИАНТ, 2003. 160 с.
25. Чанчиев З.М., Пастухова Н.К., Чечеткин А.В., Романчишен А.Ф. Инфузионная терапия у больных с полиорганной недостаточностью в неотложной абдоминальной хирургии. *Трансфузиология.* 2017; 18 (1): 51–58.
26. Майоров В.М. Энтеральная коррекция метаболических нарушений в комплексном лечении больных с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита. *Проблемы здоровья и экологии.* 2007; 3 (13): 39–45.
27. Dong W.-H., Yan W.-Q., Song X., et al. Fluid resuscitation with balanced crystalloids versus normal saline in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.* 2022; 30 (1): 28.
28. Costea C.-N., Pojoga C., Seicean A. Advances in the management of fluid resuscitation in acute pancreatitis: a systematic review. *Diagnostics.* 2025; 15 (7): 810.
29. Salcedo-Campos N., Caballero-Alvarado J., Lau-Torres V., Zavaleta-Corvera C. Intensive vs. moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterol. Hepatol.* 2026; 502715.
30. Mosquera F.E.C., Benítez E.C., Benavides M.C.C., et al. Fluid resuscitation with Lactated Ringer vs. Normal Saline in acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Diseases.* 2025; 13 (9): 300.
31. Crockett S.D., Wani S., Gardner T.B., et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018; 154 (4): 1096–1101.
32. De-Madaria E., Buxbaum J.L., Maisonneuve P., et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2022; 387 (11): 989–1000.
33. Dawson A., Karunakaran M., Sharma Z.D., et al. Fluid resuscitation in the early management of acute pancreatitis: evidence from a systematic review and meta-analysis. *HPB.* 2023; 25 (12): 1451–1465.
34. Gao L., Wang H.-W., Liu Z.-R., et al. Fluid therapy in acute pancreatitis comparing balanced solutions and normal saline: a systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2025; 24 (4): 371–380.
35. Синенченко Г.И., Вербицкий В.Г., Гольцов В.Р. и др. Протоколы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. 4-е изд., испр. и доп. СПб.: Стикс, 2017.
36. Маль С.В., Любых Е.Н., Стрыгин О.В. Нутритивная терапия при панкреонекрозе. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.* 2007; 15 (3): 131–134.
37. Чудных С.М., Манухин И.Б., Саакян Г.Г. и др. Острый панкреатит у беременных. *Медицинский алфавит.* 2018; 1 (11): 42–47.
38. Якубевич Р.Э. Современные аспекты применения терапевтического плазмафереза в интенсивной терапии. *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа.* 2024; 10 (1): 79–97.
39. Ибадов Р.А., Абдуллажанов Б.Р., Ибрагимов С.Х., Нишанов М.Ф. Тяжелый острый панкреатит. Выбор лечебной тактики. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова.* 2020; 15 (4): 29–33.
40. Александрова И.В., Ильинский М.Е., Рей С.И. и др. Интенсивная терапия тяжелого острого панкреатита (обзор зарубежной литературы). *Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского.* 2012; (4): 34–43.
41. Волков В.Е., Чеснокова Н.Н., Волков С.В. Острый панкреатит. *Медицинская сестра.* 2016; (6): 12–15.

Infusion Therapy in Acute Pancreatitis: Pathogenetic and Pharmacological Aspects

P.M. Nazarenko, PhD, Prof., A.I. Itinson, PhD, W.P. Borodulin, R.P. Borodulin

Kursk State Medical University

Contact person: William P. Borodulin, volga3288@gmail.com

Acute pancreatitis remains a significant problem in abdominal surgery, characterized by the risk of developing a systemic inflammatory response and organ failure. Infusion therapy is a key component of treatment in the absence of specific etiotropic pharmacotherapy. This review examines infusion therapy from the perspective of clinical pharmacology as a pathogenetically justified intervention capable of modifying the course of acute pancreatitis by influencing microcirculation, endothelial function, and the severity of the inflammatory response. This paper analyzes current data on the pharmacological properties of crystalloid infusion solutions, their impact on acid-base balance and the systemic inflammatory response, and discusses current strategies for individualizing infusion therapy based on the phase and severity of the disease.

Keywords: acute pancreatitis, infusion therapy, crystalloid solutions, balanced solutions, systemic inflammatory response, microcirculation



¹Московский
государственный
университет
им. М.В. Ломоносова

²Ильинская больница,
Красногорск

Потенциальная роль иппотерапии как дополнительного немедикаментозного подхода при синдроме раздраженного кишечника: обзор смежных данных и клиническая гипотеза

С.В. Романов¹, Ю.А. Кучерявый, к.м.н.², Д.Р. Маркарьян, к.м.н.¹,
Т.Н. Гарманова, к.м.н.¹

Адрес для переписки: Семен Владимирович Романов, semvaus@gmail.com

Для цитирования: Романов С.В., Кучерявый Ю.А., Маркарьян Д.Р., Гарманова Т.Н. Потенциальная роль иппотерапии как дополнительного немедикаментозного подхода при синдроме раздраженного кишечника: обзор смежных данных и клиническая гипотеза. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 64–72.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-64-72

Синдром раздраженного кишечника – заболевание, сочетающее в себе множество звеньев патогенеза и требующее разработки дополнительных подходов терапии.

Цель – проанализировать современные данные о немедикаментозных подходах при терапии синдрома раздраженного кишечника (СРК), а также результаты исследований влияния иппотерапии и других вмешательств с участием лошадей в смежных областях медицины для обоснования клинической гипотезы о потенциальной роли иппотерапии как дополнительного метода поддержки пациентов с СРК.

Материал и методы. В настоящем нарративном обзоре литературы выполнен поиск публикаций в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, eLIBRARY, включая публикации, индексируемые в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ). В обзор включали оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы и обзорные статьи, посвященные патофизиологии СРК, психотелесным методам лечения, иппотерапии и другим вмешательствам с участием лошадей. Проанализированы данные о влиянии вмешательств на выраженность симптомов, качество жизни, тревогу, стресс-реактивность, вегетативную регуляцию, физическое функционирование и другие клинически значимые исходы.

Результаты. Анализ литературы показал, что психотелесные подходы (когнитивно-поведенческая терапия, гипнотерапия, практики осознанности, йога и физическая активность) способны улучшать симптомы СРК, психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов. Исследования иппотерапии в неврологии, нейрореабилитации и психосоциальной реабилитации демонстрируют положительное влияние на двигательные функции, эмоциональное состояние, стресс-реактивность, показатели вегетативной регуляции и качество жизни. Выявлены общие патофизиологические механизмы, позволяющие предположить потенциальную применимость иппотерапии при СРК, включая влияние на стресс-реактивность, сенсомоторную интеграцию, телесную осознанность, физическую активность, эмоциональную регуляцию и, возможно, кишечный микробиом.

Заключение. Несмотря на отсутствие прямых клинических исследований иппотерапии при СРК, имеющиеся данные позволяют рассматривать ее как перспективный дополнительный мультимодальный немедикаментозный подход. Для оценки безопасности, переносимости и предварительной эффективности необходимы пилотные клинические исследования.

Ключевые слова: синдром раздраженного кишечника, расстройства взаимодействия кишечник – мозг, иппотерапия, психотелесные вмешательства, качество жизни, обзор

Введение

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к расстройствам взаимодействия «кишечник – мозг» (РВКМ) и характеризуется хроническими абдоминальными симптомами при отсутствии органической патологии, достаточной для их объяснения. Согласно современным представлениям Международного консенсуса Rome V (2026 г.), СРК рассматривают не как изолированное нарушение функции кишечника или функциональное расстройство, а как сложное многофакторное состояние, в патогенезе которого участвуют нарушения моторики кишечника, качественные и количественные изменения микробиоты и ее функций, воспаленная слабая степени активности, повышенная трансэпителиальная кишечная проницаемость, висцеральная гиперчувствительность, центральная сенситизация, особенности вегетативной регуляции, стресс-реактивность и другие психоэмоциональные факторы [1, 4]. У значительной части пациентов симптомы СРК сопровождаются тревогой, депрессивными проявлениями, повышенным вниманием к висцеральным ощущениям (катастрофизация) с выраженным снижением качества жизни [2, 3]. Синдром раздраженного кишечника приводит к снижению работоспособности и увеличению периода отсутствия на рабочем месте: у пациентов с СРК он больше в два раза по сравнению с общей популяцией [5], что подчеркивает важную экономическую составляющую этого заболевания. Тренд последних лет в связи с пандемией и дополнительными стрессовыми влияниями определяет вектор к десоциализации части пациентов (доставка продуктов и вещей на дом, удаленная работа, сокращение круга общения, погружение в нейросети с целью поиска метода излечения от СРК) с яркими признаками депрессивных и ипохондрических расстройств.

Несмотря на наличие обновляемых консенсусных междисциплинарных документов и клинических рекомендаций по СРК, предлагающих алгоритмы ведения и поддержку врачебных решений, у значительной части пациентов ответ на терапию остается неполным или нестабильным, персистируют хронические абдоминальные и внекишечные симптомы [1, 2], что во многом связано с несовершенством любых монотехнологий лечения СРК (спазмолитики, или пробиотики, или нейромодуляторы, с одной стороны, и низкая комплаентность пациентов – с другой). Это поддерживает интерес к поиску дополнительных подходов, направленных не только на коррекцию кишечных симптомов, но и на снижение стрессовой нагрузки, улучшение психоэмоционального состояния, повышение физической активности и качества жизни с высокой мотивацией и вовлеченностью пациента в процесс лечения.

В этом контексте представляет интерес изучение иппотерапии как дополнительного немедикаментозного подхода у пациентов с длительным анамнезом СРК. Сочетание двигательного, сенсорного и эмоционального компонентов позволяет рассматривать ее как потенциально релевантное направление для

дальнейших исследований, однако доказательная база иппотерапии при СРК в настоящее время остается ограниченной.

Цель настоящего обзора – проанализировать данные о немедикаментозных подходах при лечении СРК, а также клинические исследования в области иппотерапии и иных вмешательств с участием лошадей в смежных областях медицины. На основании имеющихся научных данных обосновать гипотезу о потенциальной применимости иппотерапии как дополнительного метода поддержки пациентов с СРК.

Синдром раздраженного кишечника является одним из наиболее частых заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). По различным данным, его распространенность составляет 15–20%, а более трети пациентов, обращающихся к гастроэнтерологу, предъявляют жалобы, соответствующие клиническим критериям СРК [1]. Помимо кишечных проявлений, для СРК характерно сочетание с другими РВКМ, внекишечными проявлениями и разнообразными болевыми синдромами, значительным снижением качества жизни, ограничением социальной активности, повышенным уровнем тревожности и существенными экономическими затратами как для пациентов, так и для системы здравоохранения [2–4]. Несмотря на наличие различных медикаментозных и немедикаментозных подходов, у значительной части пациентов сохраняются хронические симптомы и неудовлетворенность результатами лечения [5], в связи с чем до 50% пациентов с СРК активно ищут немедикаментозные способы облегчения симптомов [6]. В этих условиях поиск и изучение новых немедикаментозных подходов, способных воздействовать на психоэмоциональные и поведенческие компоненты заболевания, представляет значительный клинический интерес.

Материал и методы

Настоящая работа представляет собой нарративный обзор литературы, основанный на анализе смежных данных о немедикаментозных подходах при СРК, а также о применении иппотерапии и других вмешательств с участием лошадей в клинической и реабилитационной практике.

Поиск литературы проводили в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, а также в российском научном электронном ресурсе eLIBRARY, включая публикации, индексируемые в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ). Рассматривали публикации на русском и английском языках преимущественно за период с 2000 по 2026 г. Более ранние источники включали в обзор только в тех случаях, когда они имели значение для описания исторического контекста, терминологии или базовых представлений о патофизиологии СРК и развитии иппотерапии. При поиске использовали следующие ключевые слова и их сочетания: irritable bowel syndrome, IBS, disorders of gut-brain interaction, gut-brain axis, brain-gut axis, visceral hypersensitivity, visceral anxiety, gastrointestinal-specific anxiety, stress, anxiety, depression, quality of life, non-pharmacological treatment, mind-body interventions,

hippotherapy, therapeutic horseback riding, equine-assisted therapy, equine-assisted interventions, animal-assisted therapy. Для русскоязычного поиска использовали термины: синдром раздраженного кишечника, СРК, Римские критерии, висцеральная гиперчувствительность, ось «кишечник – мозг», коморбидные состояния, междисциплинарное ведение, немедикаментозная терапия, психотелесные вмешательства, иппотерапия, лечебная верховая езда.

В обзор включали оригинальные клинические исследования, пилотные исследования, систематические обзоры, метаанализы и обзорные статьи, содержащие данные о патофизиологии СРК, роли психоэмоциональных и поведенческих факторов, эффективности немедикаментозных вмешательств, а также о клиническом применении иппотерапии и других вмешательств с участием лошадей. Отдельное внимание уделялось публикациям с описанием влияния таких вмешательств на физическое функционирование, стресс-реактивность, тревожность, качество жизни, вегетативную регуляцию и психоэмоциональное состояние.

Источники отбирали на основании их релевантности цели обзора. Сначала оценивали название и аннотацию публикации, затем при потенциальной релевантности анализировали полный текст. Приоритет отдавали публикациям в рецензируемых журналах, систематическим обзорам и клиническим исследованиям. Материалы профессиональных организаций использовали преимущественно для уточнения терминологии и описания современных определений иппотерапии.

С учетом нарративного характера обзора формальная оценка риска систематической ошибки и количественный метаанализ не проводились. Полученные данные использовали для обобщения существующих сведений и формулирования клинической гипотезы о потенциальной применимости иппотерапии как дополнительного немедикаментозного подхода при СРК.

Патофизиологические механизмы СРК, релевантные для психотелесных вмешательств

Центральная сенситизация и изменение центральной обработки болевых и сенсорных сигналов

Одним из механизмов, обсуждаемых в патофизиологии СРК, является изменение центральной обработки болевых и сенсорных сигналов. У части пациентов с СРК висцеральная гиперчувствительность может быть связана с изменениями на уровне спинальных и надспинальных структур, участвующих в восприятии и модуляции боли [1, 4, 7]. Нейровизуализационные исследования демонстрируют изменения активности мозговых сетей, участвующих в обработке болевых сигналов, формировании эмоциональной реакции на них и регуляции стрессового ответа [1, 8]. Эти данные позволяют рассматривать центральные механизмы сенситизации и нарушения нисходящей модуляции боли как один из факторов, поддерживающих хронический болевой и дискомфортный компонент СРК [3].

Висцеральная гиперчувствительность

Одной из основных характеристик СРК является висцеральная гиперчувствительность [4]. Это сниженный порог восприятия боли, усиленная реакция на нормальные физиологические воздействия со стороны кишечника: растяжение, моторику и др. Одним из механизмов является периферическая сенситизация ноцицепторов кишечной стенки, то есть повышение их чувствительности к различным медиаторам: цитокинам, гистамину, простагландину, протеазам и др. В результате ноцицепторы становятся более возбудимыми и начинают активнее реагировать на стимулы, которые в норме не вызывают болевой реакции [7].

Дисфункция вегетативной нервной системы

СРК ассоциирован со сниженным тонусом парасимпатической нервной системы и повышенным тонусом симпатической нервной системы, а также гиперактивацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [3, 4]. Такая дисрегуляция влияет на моторику кишечника, восприятие ощущений со стороны ЖКТ и стресс-реактивность.

Нарушение кишечного микробиома

В последние годы кишечный микробиом рассматривается как один из значимых факторов, участвующих в патогенезе СРК [3, 9]. Его влияние может реализовываться через несколько механизмов: изменение продукции короткоцепочечных жирных кислот, включая бутират; модуляция иммунного ответа за счет микробных метаболитов; влияние на про- и противовоспалительные процессы; а также через взаимодействие с энтеральной нервной системой и центральными механизмами регуляции [9]. Эти данные позволяют рассматривать микробиом в качестве одного из потенциальных компонентов, связывающих периферические кишечные процессы, нейроиммунную регуляцию и механизмы оси «кишечник – мозг» при СРК.

Нарушения психоэмоциональной сферы

Пациенты с СРК чаще демонстрируют избегающее поведение, испытывают хроническое нервное напряжение из-за постоянно возникающих симптомов, склонны к катастрофизации [10]. От 50 до 90% пациентов имеют психиатрические коморбидности, среди которых наиболее часто встречаются тревожное и депрессивное расстройства [11]. Такие особенности психоэмоциональной сферы неизбежно отражаются на выраженности симптомов.

Психотелесные подходы терапии СРК

В связи с многофакторным патогенезом СРК, ограниченной эффективностью отдельных терапевтических подходов и высокой потребностью пациентов в дополнительных стратегиях самопомощи все большее внимание привлекают психотелесные вмешательства. Их теоретическое обоснование связано с биопсихосоциальной моделью заболевания, согласно которой выраженность симптомов определяется не только периферическими изменениями в желудочно-кишеч-

ном тракте, но и особенностями стресс-реактивности, поведения, эмоциональной регуляции и восприятия телесных ощущений. Такие подходы позволяют сместить фокус терапии с изолированного контроля кишечных симптомов на улучшение качества жизни, повседневного функционирования и способности пациента справиться с заболеванием.

Когнитивно-поведенческая терапия

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) является одним из наиболее распространенных и изученных немедикаментозных подходов среди пациентов с СРК [12]. КПТ представляет собой краткосрочную, строго структурированную, проблемно-ориентированную и директивную (предписывающую) психотерапию. В отличие от психодинамического подхода, она сфокусирована на настоящем, а не на прошлом опыте. Основная предпосылка КПТ: у пациентов имеется дефицит навыков, ведущий к обострению симптомов. Пациента обучают коррекции дезадаптивных когнитивных и поведенческих реакций (например, избегающего поведения, чрезмерного беспокойства и катастрофизации). По мере восполнения этих дефицитов достигается редукция симптомов [13].

В крупном рандомизированном исследовании Н.А. Everitt и соавт. [14] с участием 558 пациентов группа КПТ продемонстрировала значимое снижение выраженности симптомов СРК по шкале IBS-SSS по сравнению со стандартным лечением, причем эффект сохранялся на протяжении 24 месяцев наблюдения. Кроме того, группа КПТ демонстрировала более значимое улучшение социального и профессионального благополучия по сравнению с контрольной группой.

Йога

Йога представляет собой практику, объединяющую тело, дыхание и разум. Традиционно она включает три основных компонента: физические позы (асаны), контролируемое дыхание (пранаяма) и медитацию (дхьяна). Согласно имеющимся данным, занятия йогой приносят пользу как на физическом уровне (уменьшение боли, повышение энергии, укрепление мышц и гибкости), так и в психической сфере (снижение уровней стресса, тревоги и депрессии). Кроме того, йога способствует развитию осознанности своего тела, что в совокупности ведет к улучшению общего самочувствия [15].

В нарративном обзоре А. D'Silva и соавт. отмечается, что в имеющихся рандомизированных исследованиях йога ассоциировалась с улучшением как физических, так и психоэмоциональных исходов при СРК, включая выраженность симптомов, автономные и соматические показатели, тревогу, депрессию, гастроинтестинальную специфическую тревожность и качество жизни. При этом результаты отдельных исследований остаются неоднородными: йога не всегда превосходила активные вмешательства, такие как low-FODMAP-диета или ходьба, по гастроинтестинальным симптомам, однако могла демонстрировать преимущества по отдельным психоэмоциональным и телесно-регуляторным показателям [16, 17].

MBSR практики

У пациентов с СРК некоторые нейронные сети головного мозга функционируют иначе, чем у здоровых людей. Это сети пассивного режима работы, когнитивного контроля, эмоционального возбуждения, центральная исполнительная сеть [18]. В связи с дисрегуляцией этих сетей мозга, а также связей между ними развиваются многочисленные физиологические и психологические нарушения: нарушения центральной ингибиции ноцицепции, склонность к катастрофизации, гиперреактивность на стрессовые стимулы – все эти нарушения играют центральную роль в патогенезе СРК [19]. Таким образом, подходы, влияющие на эти нейронные сети, могут улучшать как физиологические, так и психологические показатели пациентов.

Одним из таких подходов является MBSR (mindfulness-based stress reduction) – снижение стресса на основе осознанности. Целью этого метода является улучшение качества жизни пациентов при помощи развития навыков осознанного восприятия и принятия каждого момента жизни без оценки и осуждения. В исследованиях показано, что MBSR влияет на нейронные сети, функционирование которых нарушено у пациентов, в особенности на сеть пассивного режима работы мозга [18]. В рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ), проведенном S.A. Gaylord и соавт., было продемонстрировано статистически значимое снижение выраженности симптомов в группе MBSR по сравнению с контрольной группой, а также уменьшение частоты и интенсивности абдоминальной боли. Статистически значимые различия были получены и в отношении качества жизни пациентов. Важно отметить, что достигнутые улучшения сохранялись и через три месяца наблюдения после завершения вмешательства [20].

Гипнотерапия

Гипнотерапия при РВКМ и СРК, в частности наряду с КПТ, является одним из наиболее распространенных методов психологической терапии. В отличие от КПТ, направленной на развитие навыков пациента и коррекцию дезадаптивных когнитивных и поведенческих паттернов, гипнотерапия направлена на изменение восприятия симптомов и снижение стресс-реактивности. Предполагается, что ее эффекты связаны со снижением гиперфиксации на симптомах, усилением активности антиноцицептивных систем, уменьшением висцеральной гиперчувствительности, а также изменением обработки болевых сигналов в центральной нервной системе, что подтверждается данными функциональной МРТ [21].

В крупнейшем рандомизированном мультицентровом контролируемом исследовании С.Е. Flik и соавт. (n = 354) оценивали эффективность групповой и индивидуальной гипнотерапии в сравнении с поддерживающей индивидуальной терапией (контрольная группа) на протяжении 12 недель. Гипнотерапия обеспечивала статистически значимо более высокую частоту адекватного облегчения симптомов по субъективной оценке пациентов. При этом улучшения по шкалам IBS-SSS, IBS-QoL и ряду психологических показателей были

во всех трех группах и статистически значимых различий замечено не было [22]. Это позволяет предположить, что гипнотерапия оказывает влияние преимущественно на восприятие симптомов, копинг-стратегии и субъективное бремя заболевания, а не непосредственно на гастроинтестинальную составляющую.

Физическая активность

Умеренная физическая активность признана важным компонентом здорового образа жизни и играет роль в профилактике и лечении многих хронических заболеваний [23]. По этой причине она рассматривается и как потенциальный компонент немедикаментозного ведения пациентов с СРК. Предполагается, что ее благоприятное влияние может быть связано с улучшением моторики ЖКТ, модуляцией кишечной микробиоты, снижением системного воспаления, а также положительным воздействием на психоэмоциональное состояние пациентов [24].

В рандомизированном исследовании E. Johannesson и соавт. оценивали эффективность увеличения уровня физической активности у 120 пациентов с СРК [25]. Было показано, что регулярная физическая активность сопровождалась статистически значимым уменьшением выраженности симптомов СРК по сравнению с пациентами, сохранившими привычный образ жизни.

Вместе с тем существующая доказательная база остается ограниченной. Несмотря на наличие положительных результатов отдельных исследований, современные систематические обзоры и метаанализы подчеркивают необходимость проведения дополнительных рандомизированных контролируемых исследований для более точной оценки эффективности физической активности при СРК [26]. Описание психотелесных подходов и их эффектов приведено в таблице.

Место иппотерапии и других вмешательств с участием лошадей в современной медицине

Терапевтический эффект верховой езды был признан несколько тысяч лет назад. Еще Гиппократ (400-е гг. до н.э.) отмечал, что больные и раненые быстрее выздорав-

ливают, если ездят верхом, а также рекомендовал верховую езду людям с подавленным настроением, подчёркивая, что это занятие способствует избавлению от «черных мыслей».

Сегодня метод реабилитации с использованием верховой езды называется иппотерапия (от греч. hippos – лошадь). В основе метода лежит комплексное воздействие на организм пациента ритмичных повторяющихся движений лошади, вовлекающее сенсорные, моторные, когнитивные и эмоциональные системы. Целью иппотерапии является достижение функциональных результатов, а не обучение верховой езде как самостоятельному навыку [27].

Наиболее широко иппотерапия применяется в неврологии и нейрореабилитации, особенно у пациентов с двигательными нарушениями, нарушениями равновесия, мышечного тонуса и постурального контроля [28]. Кроме того, метод используется в психотерапевтической и социальной реабилитации, где терапевтическое значение имеют не только биомеханические эффекты движения лошади, но и эмоциональный контакт с животным, повышение вовлеченности и мотивированности пациентов [29].

Описанные эффекты вмешательств, связанных с лошадьми, на состояние пациентов

Классической областью применения иппотерапии является детский церебральный паралич (ДЦП). Так, в метаанализе L. Guindos-Sanchez с соавт. (10 исследований, n = 452) отмечена эффективность иппотерапии в восстановлении грубых моторных функций у детей с ДЦП [30].

В РКИ A.G. Moraes и соавт. изучали влияние иппотерапии на постуральный баланс, мобильность, субъективную усталость и качество жизни у пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом. Группа иппотерапии показала статистически значимое улучшение всех перечисленных показателей по сравнению с контрольной группой [31].

В исследовании, проведенном D.K. Lee и соавт., изучали влияние верховой езды на психологическое и физи-

Психотелесные подходы и их эффекты

Подход	Характеристика	Эффект
КПТ	Структурированная психотерапия, направленная на коррекцию дезадаптивных когнитивных и поведенческих реакций, тревоги, избегания, катастрофизации	Снижение выраженности симптомов СРК Снижение тревоги Восстановление социального и профессионального благополучия
Йога	Психотелесная практика, сочетающая терапевтические позы (асаны), дыхательные и медитативные техники	Улучшение отдельных физических и психоэмоциональных исходов Благоприятное влияние на автономную регуляцию Данные по гастроинтестинальным симптомам неоднозначны
MBSR	Подход на основе осознанности, направленный на снижение стресс-реактивности и изменение отношения к телесным симптомам	Снижение выраженности симптомов СРК, абдоминальной боли Улучшение качества жизни
Гипнотерапия	ЖКТ-центрированный подход, направленный на висцеральную чувствительность, восприятие симптомов и регуляцию оси «кишечник – мозг»	Улучшение субъективного состояния пациентов Возможное снижение субъективного бремени заболевания
Физическая активность	Умеренная дозированная активность, потенциально влияющая на моторику ЖКТ, стресс-реактивность и общее функциональное состояние	Снижение выраженности симптомов Данные по качеству жизни неоднозначны



ческое состояние пациентов, перенесших нарушение мозгового кровообращения. Было зарегистрировано не только значимое улучшение физических показателей реабилитации, но и значимое снижение депрессивных проявлений по сравнению с контрольной группой [32]. Продолжая тему влияния различных вмешательств с участием лошадей на психологическое состояние пациентов, стоит упомянуть исследование N. Souilmi, посвященное изучению влияния контакта с лошадьми на эмоциональную регуляцию и самооценку пациентов с наркозависимостью. В ходе исследования было продемонстрировано статистически значимое улучшение самооценки, снижение подавления эмоций, повышение общей самооценки по сравнению с контрольной группой [29]. Схожие данные получены в систематическом обзоре J. Li и соавт., посвященном посттравматическому стрессовому расстройству: взаимодействие с лошадьми способствовало снижению тревоги и улучшению повседневного функционирования [34].

В исследованиях по оценке влияния занятий верховой ездой на нейроэндокринные показатели было показано, что после программы занятий изменялись уровни кортизола и серотонина, что может указывать на вовлечение механизмов стресс-реактивности и нейроэндокринной регуляции. A. Naber и соавт. показали эффект иппотерапии в снижении уровня кортизола слюны и усилении тонуса парасимпатической нервной системы по данным динамической вариабельности сердечного ритма [35]. Следует отметить, что клиническая значимость подобных изменений остается неопределенной, поэтому эти данные следует рассматривать как предварительные, но укладывающиеся в предлагаемую гипотезу в качестве косвенных аргументов [36].

Потенциал иппотерапии как дополнительного подхода в терапии СРК

Принимая во внимание многофакторное влияние иппотерапии и других вмешательств с участием лошадей на организм человека, а также сложную биопсихосоциальную модель патогенеза СРК, можно говорить о потенциальной релевантности иппотерапии для контроля симптомов заболевания и улучшения качества жизни пациентов. Хотя прямые исследования по оценке эффективности иппотерапии при СРК в настоящее время отсутствуют, такую гипотезу позволяют сформулировать многочисленные точки соприкосновения между описанными эффектами иппотерапии и ключевыми звеньями патогенеза СРК.

Физическая активность. Иппотерапия сопровождается умеренной физической активностью и необходимостью поддержания равновесия, что определяется попеременным напряжением мышц спины, плечевого пояса, брюшного пресса и тазового дна. Поскольку терапевтический эффект умеренной неспецифической физической активности при СРК описан в литературе [25], можно предположить, что иппотерапия также будет эффективна.

Сенсомоторная стимуляция и телесная осознанность. Пациенты с СРК зачастую испытывают недоверие к со-

матическим ощущениям, имеют искажения interoцепции, повышенное внимание к телесным ощущениям и склонность к их катастрофизации [36, 37].

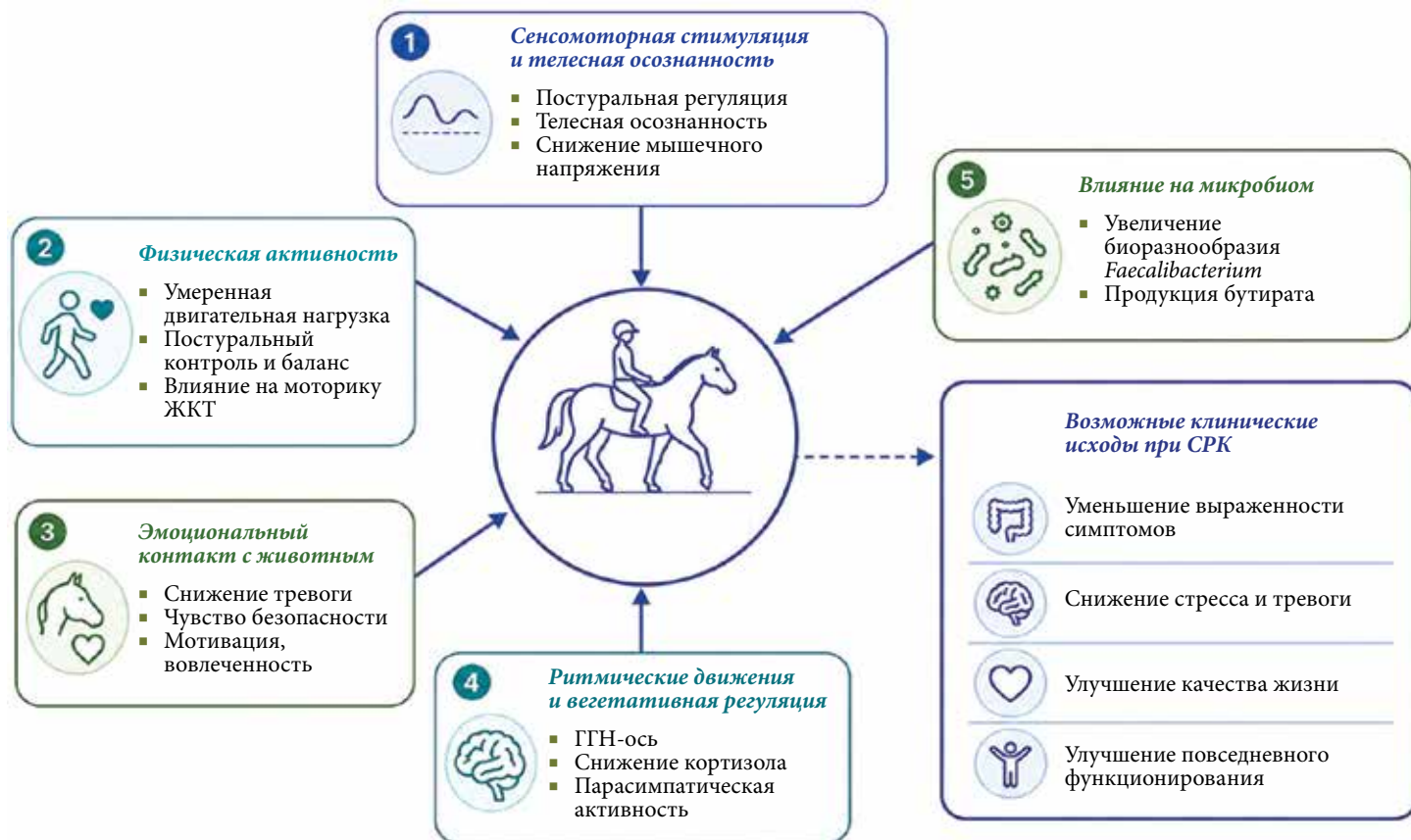
Во время занятия пациент находится на динамической опоре и вынужден постоянно адаптировать положение тела к движениям животного, что вовлекает механизмы постурального контроля, равновесия, проприоцептивной и вестибулярной чувствительности [32]. В этом контексте интерес представляют данные об эффективности терапии по принципу биологической обратной связи при СРК, поскольку они показывают клиническую значимость подходов, направленных на обучение пациента адаптивной регуляции телесных функций [33].

В отличие от обычных физических упражнений, иппотерапия сочетает двигательную активность с непрерывным сенсорным потоком, требующим от пациента поддержания внимания к положению собственного тела и степени мышечного напряжения. В контексте СРК этот механизм представляет особый интерес, поскольку может позволить переключить внимание с висцеральных ощущений на более адаптивный телесный опыт, связанный с движением, равновесием и контролем положения тела.

Эмоциональный контакт и взаимодействие с животным. Для пациентов с СРК характерны повышенная тревожность, стресс-реактивность, повышенная фокусировка на симптомах и снижение качества жизни [3, 4]. Взаимодействие с животным в условиях терапевтической сессии может способствовать снижению тревоги, повышению вовлеченности, мотивации и субъективного чувства безопасности [29, 32]. Кроме того, такой формат вмешательства может помочь пациенту сместить фокус внимания с кишечных симптомов на внешний опыт, действие и эмоциональный контакт, что соответствует общей логике психотелесных подходов при СРК.

Потенциальное влияние на микробиом. Микробиом рассматривается как один из центральных факторов, участвующих в патогенезе СРК [1, 3, 4, 9]. В пилотном исследовании D. Scicchitano и соавт. изучали влияние пребывания детей в окружении лошадей в течение 15 дней на состав кишечной микробиоты. Полученные результаты продемонстрировали увеличение биоразнообразия микробиоты, в том числе повышение численности анаэробных бактерий рода *Faecalibacterium*, участвующих в продукции бутирата [38]. Бутират играет важную роль в поддержании барьерной функции кишечника, регуляции воспалительного ответа и метаболической активности кишечной микробиоты [39], что открывает новые перспективы для понимания и разработки новых подходов к лечению функциональных расстройств ЖКТ.

Следует подчеркнуть, что эти данные не могут быть напрямую экстраполированы на пациентов с СРК и на формат иппотерапии. Тем не менее они представляют интерес как дополнительное направление для изучения возможного влияния взаимодействия с лошадьми и средой конюшни на микробиом человека.



Примечание. ГГН – гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось.

Потенциальные механизмы иппотерапии при СРК

Ритмические движения – смещение в сторону парасимпатки. Дисрегуляция вегетативной нервной системы, гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, смещение баланса в сторону симпатической нервной системы – все это зачастую присутствует у пациентов с СРК [40, 41]. Ритмические движения, сопровождающие занятия иппотерапией, а также эмоционально безопасная терапевтическая среда могут способствовать смещению баланса регуляции в сторону парасимпатической нервной системы [42], что может оказывать терапевтический эффект на пациентов с СРК. Потенциальные терапевтические эффекты иппотерапии представлены на рисунке.

Заключение

СРК является многофакторным расстройством, в развитии и поддержании которого участвуют не только периферические гастроинтестинальные механизмы, но и стресс-реактивность, вегетативная регуляция, особенности восприятия телесных сигналов, психоэмоциональное состояние и повседневное функционирование пациента. В связи с этим сохраняется интерес к дополнительным немедикаментозным подходам, способным воздействовать на несколько компонентов заболевания одновременно. Иппотерапия представляет собой комплексное мультимодальное вмешательство, сочетающее мяг-

кую физическую активность, ритмическую сенсомоторную стимуляцию, эмоциональный контакт с животным, элементы поведенческой активации и потенциальное влияние на стресс-регуляторные механизмы и кишечный микробиом. На основании данных, полученных в смежных клинических областях, затруднительно сделать вывод об эффективности иппотерапии при СРК, однако эти результаты являются основанием для формулирования клинической гипотезы о ее потенциальной применимости как дополнительного подхода у отдельных пациентов с хроническим течением заболевания.

Необходимы пилотные клинические исследования, направленные на оценку безопасности, переносимости, приверженности и предварительной эффективности иппотерапии при СРК. В качестве целевых исходов представляется целесообразным оценивать показатели выраженности симптомов СРК, качества жизни, общего уровня тревоги и стресса, повседневного функционирования, а также параметры вегетативной регуляции, стресс-реактивности и состояние кишечного микробиома до и после вмешательства. Это позволит понять, может ли иппотерапия занять место среди дополнительных психотелесных вмешательств при СРК и какие группы пациентов могут получить от нее наибольшую пользу. ●

Литература

- Corsetti M., Shin A., Lacy B.E., et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology*. 2026; 170 (6): 1261–1282.
- Dong Y., Baumeister D., Berens S., et al. High rates of non-response across treatment attempts in chronic irritable bowel syndrome: results from a follow-up study in tertiary care. *Front Psychiatry*. 2019; 10: 714.
- Кучерявый Ю.А., Абдулхаков С.Р., Петелин Д.С., Белопасова А.В. Синдром раздраженного кишечника: коморбидные состояния и междисциплинарная тактика ведения пациентов. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (31): 78–91.
- Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. М.: Прима Принт, 2016.
- Canavan C., West J., Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2014; 40: 1023–1034.
- Kong S.C., Hurlstone D.P., Pocock C.Y., et al. The incidence of self prescribed oral complementary and alternative medicine use by patients with gastrointestinal disease. *J. Clin. Gastroenterol.* 2005; 39: 138–141.
- Mayer E.A., Ryu H.J., Bhatt R.R. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol. Psychiatry*. 2023; 28 (4): 1451–1465.
- Yu Z., Liu L.Y., Lai Y.Y., et al. Altered resting brain functions in patients with irritable bowel syndrome: a systematic review. *Front. Hum. Neurosci.* 2022; 16: 851586.
- Zhang M.Y., Chen S.Y., Lin Y.H., Yuan X.X. Gut microbiota modulation in gastrointestinal disorders: current evidence and therapeutic perspectives. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2026; 15: 1740322.
- Zhou Y., Liu S., Zhang Q., et al. Long-term risk of irritable bowel syndrome associated with social isolation and loneliness: a large-scale prospective cohort study with mediation analysis. *Ther. Adv. Gastroenterol.* 2026; 19: 17562848261446458.
- Kawoos Y., Wani Z.A., Kadla S.A., et al. Psychiatric co-morbidity in patients with irritable bowel syndrome at a tertiary care center in Northern India. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2017; 23 (4): 555–560.
- Thakur E.R., Khasawneh M., Moayyedi P., et al. Efficacy of behavioural therapies for irritable bowel syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2025; 10 (12): 1075–1088.
- Fordham B., Sugavanam T., Edwards K., et al. The evidence for cognitive behavioural therapy in any condition, population or context: a meta-review of systematic reviews and panoramic meta-analysis. *Psychol. Med.* 2021; 51 (1): 21–29.
- Everitt H.A., Landau S., O'Reilly G., et al. Cognitive behavioural therapy for irritable bowel syndrome: 24-month follow-up of participants in the ACTIB randomised trial. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 4 (11): 863–872.
- Rocha K.K., Ribeiro A.M., Rocha K.C., et al. Improvement in physiological and psychological parameters after 6 months of yoga practice. *Conscious. Cognit.* 2012; 21: 843–850.
- D'Silva A., MacQueen G., Nasser Y., et al. Yoga as a therapy for irritable bowel syndrome. *Dig. Dis. Sci.* 2020; 65 (9): 2503–2514.
- Schumann D., Langhorst J., Dobos G., Cramer H. Randomised clinical trial: yoga vs a low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2018; 47 (2): 203–211.
- Labus J.S., Tun G., Savoca P.W., et al. Brain changes underlying irritable bowel syndrome symptom improvement in response to mindfulness-based stress reduction. *Neurogastroenterol. Motil.* 2026; 38 (4): e70315.
- Garland E.L., Gaylord S.A., Palsson O., et al. Therapeutic mechanisms of a mindfulness-based treatment for IBS: effects on visceral sensitivity, catastrophizing, and affective processing of pain sensations. *J. Behav. Med.* 2012; 35 (6): 591–602.
- Gaylord S.A., Palsson O.S., Garland E.L., et al. Mindfulness training reduces the severity of irritable bowel syndrome in women: results of a randomized controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (9): 1678–1688.
- Rosendahl J., Alldredge C.T., Haddenhorst A. Meta-analytic evidence on the efficacy of hypnosis for mental and somatic health issues: a 20-year perspective. *Front. Psychol.* 2024; 14: 1330238.
- Flik C.E., Laan W., Zuithoff N.P.A., et al. Efficacy of individual and group hypnotherapy in irritable bowel syndrome (IMAGINE): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 4 (1): 20–31.
- Warburton D.E., Bredin S.S. Health benefits of physical activity: a systematic review of current systematic reviews. *Curr. Opin. Cardiol.* 2017; 32: 541–556.
- Rojas-Valverde D., Bonilla D.A., Gómez-Miranda L.M., et al. Examining the interaction between exercise, gut microbiota, and neurodegeneration: future research directions. *Biomedicines.* 2023; 11 (8): 2267.
- Johannesson E., Simrén M., Strid H., et al. Physical activity improves symptoms in irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (5): 915–922.
- Nunan D., Cai T., Gardener A.D., et al. Physical activity for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2022; 6 (6): CD011497.
- American Hippotherapy Association. What is hippotherapy? <https://www.americanhippotherapyassociation.org>.
- Lee C.W., Kim S.G., Yong M.S. Effects of hippotherapy on recovery of gait and balance ability in patients with stroke. *J. Phys. Ther. Sci.* 2014; 26 (2): 309–311.
- Souilm N. Equine-assisted therapy effectiveness in improving emotion regulation, self-efficacy, and perceived self-esteem of patients suffering from substance use disorders. *BMC Complement. Med. Ther.* 2023; 23 (1): 363.
- Guindos-Sanchez L., Lucena-Anton D., Moral-Munoz J.A., et al. The effectiveness of hippotherapy to recover gross motor function in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Children (Basel).* 2020; 7 (9): 106.
- Moraes A.G., Neri S.G.R., Motl R.W., et al. Effects of hippotherapy on postural balance, functional mobility, self-perceived fatigue, and quality of life in people with relapsing-remitting multiple sclerosis: Secondary results of an exploratory clinical trial. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2021; 52: 102948.

32. Lee D.K., Kim E.K. The influence of horseback riding training on the physical function and psychological problems of stroke patients. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015; 27 (9): 2739–2741.
33. Гилюк А.В., Андреев Д.Н., Юренев Г.Л. и др. Эффективность комбинации консервативных методов лечения с терапией по принципу биологической обратной связи у пациентов с синдромом раздраженного кишечника с преобладанием запора. *Медицинский совет.* 2025; 19 (8): 178–186.
34. Li J., Sánchez-García R. Equine-assisted interventions for veterans with posttraumatic stress disorder: a systematic review. *Front. Psychiatry.* 2023; 14: 1277338.
35. Naber A., Kreuzer L., Zink R., et al. Heart rate and salivary cortisol as indicators of arousal and synchrony in clients, therapy horses and therapist in equine-assisted therapy. *Complement. Ther. Clin. Pract.* 2025; 59: 101937.
36. Cho S.H., Kim J.W., Kim S.R., Cho B.J. Effects of horseback riding exercise therapy on hormone levels in elderly persons. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015; 27 (7): 2271–2273.
37. Karaivazoglou K., Aggeletopoulou I., Triantos C. Interoceptive processing in functional gastrointestinal disorders. *Int. J. Mol. Sci.* 2024; 25 (14): 7633.
38. Scicchitano D., Foresto L., Laczny C.C., et al. A 15-day pilot biodiversity intervention with horses in a farm system leads to gut microbiome rewilding in 10 urban Italian children. *One Health.* 2024; 19: 100902.
39. Wang X., Li Y., Wang X., et al. *Faecalibacterium prausnitzii* supplementation prevents intestinal barrier injury and gut microflora dysbiosis induced by sleep deprivation. *Nutrients.* 2024; 16 (8): 1100.
40. Stasi C., Bellini M., Gambaccini D., et al. Neuroendocrine dysregulation in irritable bowel syndrome patients: a pilot study. *J. Neurogastroenterol. Motil.* 2017; 23 (3): 428–434.
41. Chang L., Sundaresh S., Elliott J., et al. Dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.* 2009; 21 (2): 149–159.
42. García-Gómez A., Guerrero-Barona E., García-Peña I., et al. Equine-assisted therapeutic activities and their influence on the heart rate variability: a systematic review. *Complement. Ther. Clin. Pract.* 2020; 39: 101167.

Potential Role of Hippotherapy as an Adjunctive Non-Pharmacological Intervention for Irritable Bowel Syndrome: a Narrative Review and Clinical Hypothesis

S.V. Romanov¹, Yu.A. Kucheryavyi, PhD², D.R. Markaryan, PhD¹, T.N. Garmanova, PhD¹

¹ Lomonosov Moscow State University

² Ilyinskaya Hospital, Krasnogorsk

Contact person: Semyon V. Romanov, semvaus@gmail.com

Irritable bowel syndrome (IBS) is a multifactorial disorder involving multiple pathophysiological mechanisms and requiring the development of additional therapeutic strategies.

Objective. To review current evidence on non-pharmacological interventions for IBS and on hippotherapy and other equine-assisted interventions in related clinical fields in order to substantiate the hypothesis that hippotherapy may serve as an adjunctive supportive treatment for patients with IBS.

Material and methods. A narrative literature review was performed. Publications were identified through PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar, eLIBRARY, and the Russian Science Citation Index. Original studies, systematic reviews, meta-analyses, and review articles addressing IBS pathophysiology, mind-body interventions, hippotherapy, and other equine-assisted interventions were included. Data on symptom severity, quality of life, anxiety, stress reactivity, autonomic regulation, physical functioning, and related clinical outcomes were analyzed.

Results. The available evidence indicates that mind-body interventions, including cognitive behavioral therapy, gut-directed hypnotherapy, mindfulness-based stress reduction, yoga, and physical activity, may improve IBS symptoms, psychological well-being, and quality of life. Studies conducted in neurology, neurorehabilitation, and psychosocial rehabilitation suggest that hippotherapy and other equine-assisted interventions can improve motor function, emotional well-being, stress regulation, autonomic balance, and quality of life. Several pathophysiological mechanisms relevant to IBS – including modulation of stress reactivity, sensorimotor integration, body awareness, physical activity, emotional regulation, and potentially the gut microbiome – provide a rationale for investigating hippotherapy in this patient population.

Conclusion. Although direct clinical evidence for hippotherapy in IBS is currently lacking, the available data support its consideration as a promising multimodal adjunctive non-pharmacological intervention. Pilot clinical studies are warranted to evaluate its safety, feasibility, acceptability, and preliminary efficacy using validated clinical and patient-reported outcome measures.

Keywords: irritable bowel syndrome, disorders of gut-brain interaction, hippotherapy, equine-assisted interventions, mind-body interventions, quality of life



МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ РЕГИОНОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЕКТЫ РОССИИ 2025-2030

Подробнее
на сайте moir.pro



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР



¹ Московский
клинический научно-
практический центр
им. А.С. Логинова

² Российский
университет
медицины, Москва

³ Тверской
государственный
медицинский
университет

Обзор положений Международного междисциплинарного консенсуса по определению, диагностическим критериям и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы

Д.С. Бордин, д.м.н., проф.^{1, 2, 3}, Е.А. Дубцова, д.м.н.¹,
Л.В. Винокурова, д.м.н.¹, М.А. Кирюкова, к.м.н.¹

Адрес для переписки: Мария Анатольевна Кирюкова, doctorkirukova@gmail.com

Для цитирования: Бордин Д.С., Дубцова Е.А., Винокурова Л.В., Кирюкова М.А. Обзор положений Международного междисциплинарного консенсуса по определению, диагностическим критериям и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (13): 74–82.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-13-74-82

В 2026 г. экспертная группа под эгидой Объединенной европейской гастроэнтерологической ассоциации опубликовала консенсус, посвященный жировой дистрофии поджелудочной железы (ЖДПЖ). Впервые было предложено принять термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» как стандартизированное название для обозначения всех форм стеатоза поджелудочной железы. В документе систематизированы диагностические критерии (на основе лучевых и эндоскопических методов), этиологические факторы и эпидемиологические данные, рассмотрена связь ЖДПЖ с употреблением алкоголя, курением и рядом патологий (острым и хроническим панкреатитом, экзокринной недостаточностью поджелудочной железы, сахарным диабетом 2-го типа), последствиями хирургического лечения, а также онкологическими рисками, включая рак поджелудочной железы и внутрипротоковую папиллярно-муцинозную неоплазию. Поскольку доказательная база по данной теме пока ограничена, большинство положений консенсуса базируется на экспертном мнении, что подчеркивает необходимость проведения дальнейших исследований, в частности для уточнения клинической значимости ЖДПЖ в различных популяциях пациентов, валидации методов диагностики и установления причинно-следственных связей.

Ключевые слова: жировая дистрофия, поджелудочная железа, острый панкреатит, хронический панкреатит, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, рак поджелудочной железы, внутрипротоковая папиллярная муцинозная неоплазия, сахарный диабет, бета-клетка, метаболический синдром

Введение

В статье приведен краткий обзор опубликованных положений Международного консенсуса по диагностике и лечению жировой дистрофии поджелудочной железы (ЖДПЖ), опубликованный в журнале Объединенной европейской гастроэнтерологической ассоциации в 2026 г. [1].

ЖДПЖ является состоянием, характеризующимся аномальным скоплением жира в ткани поджелудочной железы (ПЖ). Концепция накопления жира в ПЖ была признана в начале XX в. [2], хотя первоначально она рассматривалась как патология, выявляемая преимущественно при вскрытии. Совершенствование методов визуализации позволи-

ло диагностировать это состояние, особенно у лиц с метаболическими факторами риска. ЖДПЖ только недавно привлекла большее внимание из-за ее связи с нарушениями обмена веществ, возможной ассоциацией с панкреатитом и даже раком поджелудочной железы. Несмотря на повышение осведомленности, патофизиология и долгосрочные последствия ЖДПЖ являются предметом текущих исследований. Однако номенклатура, используемая для наименования ЖДПЖ, неоднозначна, что становится существенным барьером как в исследованиях, так и в клинической практике. Эти проблемы и пробелы в знаниях, особенно в отношении номенклатуры, диагностики, связи с другими заболеваниями, лечения и последующего наблюдения, легли в основу создания данного консенсуса.

Терминология

С момента первого описания в литературе использовалось несколько синонимов для обозначения понятия «жир в ПЖ», в том числе: липоматоз ПЖ, стеатоз ПЖ, интрапанкреатическая жировая инфильтрация, ЖДПЖ, липоматозная псевдогипертрофия ПЖ, неалкогольная жировая болезнь ПЖ, интрапанкреатическое отложение жира, эктопический жир в ПЖ, отложение жира в ПЖ, жировое замещение ПЖ, жировая атрофия ПЖ, накопление жира в ПЖ и неалкогольный жировой стеатопанкреатит. После тщательного обсуждения и рассмотрения аргументов рабочая группа предложила термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» (*fatty pancreas*) как наиболее универсальный для обозначения состояния наличия жира в ткани ПЖ. Сходство термина с таковым для печени (неалкогольная жировая болезнь печени) некорректно, так как патологические процессы в ПЖ и печени существенно различаются. В отличие от печени, где в случае неалкогольной жировой болезни печени или метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени гистологическая картина практически идентична при алкогольной и неалкогольной этиологии изменений, для ПЖ это сходство отсутствует. В русскоязычной редакции наиболее подходящим и обобщающим термином для описания всех форм жира в ПЖ является «жировая дистрофия поджелудочной железы».

Этиология ЖДПЖ

Этиология ЖДПЖ носит комплексный характер, в числе главных факторов риска – старение, воспаление, обструкция протоков ПЖ, ожирение и сахарный диабет (СД) 2-го типа. В патогенезе СД 2-го типа ведущее значение имеет экспорт триглицеридов из печени в составе липопротеинов, причем накопление жира в поджелудочной железе, проявляющееся как в увеличении количества адипоцитов, так и в росте их размера, потенциально обратимо при компенсации диабета [3]. В литературе описаны два принципиально разных сценария развития ЖДПЖ [4]:

- 1) системное ожирение – избыток липидов приводит к инфильтрации жировой ткани в поджелудочную железу;
- 2) потеря экзокринной паренхимы – например, при обструкции панкреатического протока (опухоль, хронический панкреатит), муковисцидозе или редких наследственных синдромах (мутации CEL, синдромы Йохансона – Близзарда, Швахмана – Даймонда).

Точное клеточное происхождение внутрисекреторических адипоцитов пока не установлено. Большинство данных о накоплении липидов в эндокринных и экзокринных клетках получено на животных, а не на человеке, и результаты исследований на животных моделях подтверждают, что предшественниками могут быть разные типы клеток. Предполагается несколько источников: трансдифференциация экзокринных клеток, дифференцировка тканевых стволовых клеток или инфильтрация предшественников адипоцитов из перипанкреатической жировой ткани.

Роль курения и алкоголя

Сведения о влиянии алкоголя на развитие ЖДПЖ базируются в основном на результатах доклинических исследований на крысах [5]. Клинические данные на сегодняшний день немногочисленны и разрозненны, в большинстве работ алкоголь и курение рассматриваются как второстепенные факторы, а не ключевые объекты анализа. Из-за отсутствия масштабных проспективных исследований и противоречивых результатов отдельных работ единого мнения в литературе пока не сложилось. Так, в японском пятилетнем проспективном наблюдении был выявлен более высокий уровень жира в ПЖ у курильщиков и употребляющих более 20 г алкоголя в сутки [6]. В другом исследовании с участием здоровых добровольцев выявлен погранично более высокий уровень текущего потребления алкоголя при ЖДПЖ (28,2 против 19,5%, $p = 0,04$), однако влияние курения подтверждено не было [7]. Ряд других авторов вовсе не подтвердил связь ЖДПЖ ни с алкоголем, ни с табакокурением [8, 9]. Несмотря на то что модификация образа жизни считается фундаментом лечения ЖДПЖ, на сегодня ни в одном исследовании систематически не оценена польза снижения или прекращения курения и потребления алкоголя для профилактики возникновения и прогрессирования этого состояния. В современной литературе не представлено убедительных доказательств того, что употребление алкоголя и курение сигарет выступают этиологическими факторами в патогенезе ЖДПЖ.

Распространенность ЖДПЖ

На сегодняшний день распространенность ЖДПЖ остается малоизученной. Отсутствие унифицированных дефиниций и единых диагностических порогов приводит к тому, что данные о частоте встречаемости существенно разнятся в научных

работах. Актуализированный систематический обзор (проведенный специально для представленного консенсусного документа) включил в себя 26 исследований распространенности ЖДПЖ среди взрослого населения или среди лиц без патологии ПЖ. Суммарный показатель распространенности составил 27% (1,2–70,8%). Несмотря на гетерогенность диагностических подходов, исследователями выявлены четкие закономерности: ЖДПЖ достоверно чаще выявляется по мере возрастания возраста, увеличения массы тела (индекса массы тела и объема талии), а также при наличии метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета 2-го типа.

Патологоанатомическая характеристика ЖДПЖ

Ключевым признаком ЖДПЖ является наличие адипоцитов – внутридольково и/или междольково. Адипоциты могут локализоваться внутри долек, между ними или (в единичных случаях) внутри островков Лангерганса. В отличие от печени, внутриклеточные липидные включения в ацинарных клетках у человека при стандартной окраске обычно не видны и описаны значительно реже, чем у грызунов [10].

Спектр изменений варьирует от единичных рассеянных жировых клеток до обширных сливных массивов. Тяжелая степень обычно сочетается с утратой ацинарной паренхимы, при этом сохраняются лишь островки, протоки или редкие остаточные ацинарные клетки. Распределение жира может быть неравномерным, при этом чаще поражаются поверхностные дольки, граничащие с перипанкреатической клетчаткой [11].

В остальном гистологическая картина изучена недостаточно. Воспаление и фиброз обычно не выражены, но систематически не охарактеризованы [12]. Не найдено данных о том, различается ли морфология в зависимости от причины ЖДПЖ. Не стандартизированы также и методы количественной оценки. Предложенные подходы варьируют от субъективной визуальной шкалы до подсчета доли площади среза, числа жировых клеток в поле зрения или автоматического морфометрического анализа. Несмотря на то что рутинная диагностика ЖДПЖ не является стандартом, анализ содержания адипоцитов на поперечных срезах представляется целесообразным из-за связи данного показателя с риском формирования послеоперационных панкреатических свищей [13]. При этом интерпретация результатов большинства исследований затруднена тем, что при анализе операционного материала образцы, взятые на расстоянии даже более 1 см от опухоли, могут подвергаться вторичным изменениям под влиянием патологического процесса [14]. Дефицит данных, отсутствие единых морфологических критериев и диагностических определений являются причиной крайне затруднительного сравнения результатов исследований.

Диагностика ЖДПЖ

Несмотря на широкую распространенность трансабдоминального ультразвукового исследования (УЗИ), его ценность в диагностике ЖДПЖ существенно ограничена вследствие того, что главный маркер – повышенная эхогенность – не является специфичным, поскольку аналогичная картина характерна при фиброзе, воспалительных изменениях и наличии кальцинатов [15]. На эхогенность также оказывают влияние конституция пациента, частота датчика, заводские настройки сканера и угол падения луча. Конвенциональное сравнение эхогенности ПЖ с печенью, селезенкой, почками или забрюшинной клетчаткой не стандартизировано и не прошло клинической валидации. Для оценки ЖДПЖ по УЗИ не существует единых количественных критериев, в основном применяют полуколичественные шкалы с четырьмя градациями выраженности патологического процесса.

КТ позволяет полностью визуализировать ПЖ. При ЖДПЖ наблюдается снижение плотности (гиподенсность) ткани в единицах Хаунсфилда [16], что дает возможность количественно оценить степень стеатоза. Основными недостатками модальности являются различия показателей аттенуации – степени поглощения рентгеновского излучения тканями организма – между разными томографами, невозможность уверенно подтверждать небольшое количество жира в паренхиме ПЖ («невидимый жир») и наличие лучевой нагрузки. Согласно опубликованным данным, наиболее надежными диагностическими критериями являются разница плотности и соотношение показателей аттенуации ПЖ и селезенки на нативных снимках, которые демонстрируют высокую корреляцию с картиной гистологического исследования [17]. Также сочетание дольчатого контура железы и сниженной аттенуации является высокоточным признаком ЖДПЖ [18].

Несмотря на дороговизну и ограниченную доступность, предпочтительным методом для измерения стеатоза поджелудочной железы является магнитно-резонансная томография (МРТ), наиболее надежным вариантом которой является МРТ с ППЖФ (протонная плотность жировой фракции) благодаря возможности оценить полностью всю железу за короткое время, в отличие от воксель-ограниченной магнитно-резонансной спектроскопии. Достоверность данного метода подтверждается высокой корреляцией с результатами гистологического исследования [19].

При проведении измерений важно охватывать максимально возможную область паренхимы ПЖ. МРТ-исследования распределения жира в ПЖ демонстрируют противоречивые результаты. Крупное исследование 1367 добровольцев показало неравномерное распределение жира в ПЖ (4,6% – в головке, 4,9% – в теле и 3,9% – в хвосте ($p < 0,001$)) [20]. В других, менее масштабных исследованиях не выявлено таких различий [21, 22]. На основании

клинических наблюдений и экспертных оценок ЖДПЖ можно выделить три степени тяжести заболевания: легкая (6–15% ППЖФ), умеренная (16–30% ППЖФ) и тяжелая (более 30% ППЖФ).

МРТ поджелудочной железы рекомендуется выполнять при неопределенных результатах КТ или УЗИ, а также при подозрении на наличие очагового образования, но необходимо помнить, что неоднородная ЖДПЖ способна имитировать объемные образования [23]. Среди других состояний, сходных с ЖДПЖ, выделяют следующие: очаговое жировое замещение вследствие обструкции протока (конкрементами или опухолями); липоматозная псевдогипертрофия ПЖ – крайняя степень ЖДПЖ (в современной патоморфологической трактовке, хотя некоторые лучевые диагносты считают ее отдельной нозологией); дистальная агенезия ПЖ – отсутствие дистальной части железы (когда ее ложе занято желудком или кишечником); жиросодержащие новообразования (липома, панкреатобластома), требующие оценки солидного компонента; генетически обусловленные заболевания (муковисцидоз, синдромы Швахмана – Даймонда, Йохансона – Близзарда).

Эндо-УЗИ позволяет диагностировать ЖДПЖ преимущественно на основе качественной оценки эхогенности паренхимы ПЖ в сравнении с селезенкой или прилежащими органами [24]. Однако метод не может быть рекомендован для рутинной оценки ЖДПЖ по ряду причин: зависимость результата от телосложения пациента, настройки оборудования, отсутствие данных о воспроизводимости от разных специалистов, а также высокая стоимость и инвазивный характер исследования. Изучение связи ЖДПЖ по данным гистологического исследования биоптата, полученного при эндо-УЗИ проводилось только в одном исследовании [25]. Забор материала сопряжен с существенными рисками и обычно применяется только для разграничения злокачественных и доброкачественных очагов, а диагностическая ценность при жировой дистрофии не установлена, поэтому забор тканевого материала в данном контексте не показан.

На сегодняшний день единый валидированный гистологический метод оценки ЖДПЖ отсутствует, что препятствует созданию универсальной системы оценки тяжести ЖДПЖ по данным эндо-УЗИ. Традиционная эндосонографическая оценка ЖДПЖ основана на субъективном качественном анализе эхогенности, что ведет к высокой оператор-зависимой вариабельности. Благодаря интеграции количественных методов, таких как эластография и ИИ, можно определить объективные измеряемые параметры, что существенно повысит диагностическую точность.

Недавние исследования показали, что использование этих методов, в отличие от традиционных качественных подходов, благодаря более объективной оценке позволяет с высокой точностью отличать нормальную ткань от ЖДПЖ [26, 27].

ЖДПЖ и острый панкреатит

ЖДПЖ может быть фактором риска острого панкреатита (ОП). Поперечные исследования показывают, что у пациентов с ОП ЖДПЖ встречается чаще, чем у лиц без ОП [28]. Кроме того, крупный менделевский рандомизированный анализ выявил связь между генетически обусловленной ЖДПЖ и ОП [29]. Также ЖДПЖ ассоциирована с панкреатитом после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии [30]. Однако в двух ретроспективных когортных исследованиях по изучению ОП после панкреатодуоденальной резекции высоких скорректированных шансов развития ОП, связанных с ЖДПЖ, обнаружено не было [31, 32].

Результаты большинства исследований подтверждают прямую корреляцию между ЖДПЖ и степенью тяжести ОП. В исследовании [33] у пациентов с ОП и ЖДПЖ отмечена более выраженная системная воспалительная реакция в первые 48 часов, но различий по частоте осложнений, летальности или длительности госпитализации выявлено не было. В исследованиях [34] среди пациентов с острым билиарным панкреатитом (два исследования) также отмечена положительная корреляция между ЖДПЖ и тяжестью течения. По другим этиологиям ОП доступная информация ограничена.

ЖДПЖ и хронический панкреатит

На сегодняшний день отсутствуют проспективные исследования, подтверждающие развитие хронического панкреатита (ХП) на фоне ЖДПЖ. Признаки ХП были выявлены у всех пациентов с ЖДПЖ, из которых у 87% отмечались расширение протоков и кальцификаты, а у 62% – МС [35]. Однако возможна и обратная причинная зависимость, поскольку атрофия ПЖ, обусловленная ХП, может приводить к жировому замещению. Недавнее исследование с определением генетических вариантов ассоциаций внутрипанкреатического отложения жира показало, что генетически детерминированная ЖДПЖ была статистически значимо связана с ОП и ХП [29]. Этот результат поддерживает вероятную этиологическую роль ЖДПЖ в развитии панкреатита, однако причинно-следственная связь должна быть подтверждена в проспективных когортных исследованиях.

ЖДПЖ и внутрипротоковая папиллярно-муцинозная неоплазия ПЖ

Данные о распространенности ЖДПЖ у пациентов с внутрипротоковой папиллярно-муцинозной неоплазией (ВПМН) сильно разнятся (от 47 до 88%) [36, 37]. Исследования подтверждают, что более высокая распространенность липоматоза ПЖ встречается при ВПМН чаще (60%) по сравнению с пациентами без этих кистозных образований (39%) [36], а объем жировой ткани в ПЖ у пациентов с ВПМН превышает таковой у пациентов

без них. Результаты японского ретроспективного когортного исследования также подтвердили: показатели плотности ткани по Хаунсфилду во всех отделах железы (головка/тело/хвост) были ниже у лиц с ВПМН по сравнению с пациентами без панкреатических кист [38]. Однако ретроспективный характер этих работ не позволяет отличить сосуществование двух феноменов от причинно-следственной природы их соседства.

Существуют предположения, что у пациентов с ВПМН доля жира в паренхиме ПЖ выше при злокачественных формах либо при дисплазии высокой степени, в сравнении с ВПМН низкого риска [39]. Более того, отмечено, что по мере трансформации ВПМН в рак липидное замещение ткани прогрессирует, тогда как при стабильном течении заболевания оно остается неизменным. Это согласуется с данными о влиянии МС и ожирения на малигнизацию ВПМН [40]. Тем не менее доказательная база недостаточна для того, чтобы рассматривать ЖДПЖ как фактор риска прогрессирования ВПМН или основание для изменения тактики наблюдения.

ЖДПЖ и рак поджелудочной железы

Систематические обзоры подтверждают наличие связи между ЖДПЖ и раком поджелудочной железы (РПЖ). Согласно одному из них, наличие ЖДПЖ статистически значимо увеличивает риск РПЖ или предраковых поражений (относительный риск 2,78; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,56–4,94; $p < 0,001$) [41]. Данные другого обзора показали, что вероятность наличия ЖДПЖ у пациентов с РПЖ была более чем в шесть раз выше (отношение шансов (ОШ) 6,13; 95% ДИ 2,61–14,42) [42]. Таким образом, ЖДПЖ является значимым маркером повышенного риска развития РПЖ.

ЖДПЖ и хирургическое лечение заболеваний ПЖ

Избыточное интрапанкреатическое и перипанкреатическое жиротложение значимо увеличивает частоту тяжелых послеоперационных событий, в первую очередь – несостоятельности панкреатикоэнтероанастомоза (послеоперационного панкреатического свища). Это происходит по нескольким причинам: из-за интраоперационных технических трудностей на фоне липоматоза, из-за нарушения репаративных процессов в зоне анастомоза, а также вследствие системного провоспалительного и прогликогенного влияния.

Хотя панкреатический индекс аттенуации может использоваться для оценки содержания жира, его прогностическая ценность в отношении конкретных исходов, таких как ППС, остается ограниченной [43]. Гистологический анализ линии резекции информативнее: высокая плотность ацинарной паренхимы в зоне трансекции является независимым предиктором послеоперационных осложнений (ППС, послеоперационный острый панкреатит) [44].

ЖДПЖ тесно ассоциирована с МС и инсулино-резистентностью, что усугубляет хирургические риски за счет гиперкоагуляции и системного воспаления [45]. Таким образом, предоперационный скрининг на висцеральное ожирение и ЖДПЖ обязателен, а эффективная предоперационная подготовка (гликемический контроль, редукция массы тела) позволяет снизить риски, связанные с ЖДПЖ.

ЖДПЖ и метаболические заболевания

Распространенность МАЖБП (ранее известной как неалкогольная жировая болезнь печени), патогенетически тесно связанной с компонентами МС, неуклонно растет на фоне пандемии ожирения и СД 2-го типа. Согласно данным метаанализа, МАЖБП статистически значимо ассоциирована с ЖДПЖ [46].

Эта взаимосвязь подтверждается при использовании различных методов визуализации: трансабдоминального УЗИ, компьютерной томографии, а также МРТ. Более того, у пациентов с МАЖБП наличие ЖДПЖ коррелирует с выраженным фиброзом печени.

ЖДПЖ ассоциирована с МС и его компонентами, такими как артериальная гипертензия, гиперлипидемия, СД и центральное ожирение. Результаты метаанализа подтвердили, что ЖДПЖ статистически значимо ассоциирована с более высокой вероятностью наличия МС, артериальной гипертензии, СД 2-го типа и абдоминального (центрального) ожирения, однако связи с гиперлипидемией выявлено не было [45]. Аналогичные результаты получены в перекрестных ретро- и проспективных исследованиях [45, 46].

ЖДПЖ и функциональная недостаточность поджелудочной железы

Согласно последнему европейскому консенсусу, экзокринная недостаточность поджелудочной железы (ЭНПЖ) ассоциирована со снижением секреции или внутрипросветной активности ферментов ниже уровня, необходимого для нормального переваривания нутриентов [47]. Небольшое исследование с использованием дыхательного теста не выявило нарушений пищеварения и нутритивных дефицитов у пациентов с ЖДПЖ [48]. В другой работе также не найдена связь между уровнем жира в ПЖ и пищеварительной способностью [49]. У 49 пациентов с СД 2-го типа содержание жира в железе (по результатам МРТ) не коррелировало со снижением экзокринной функции (фекальная эластаза 1 (ФЭ-1), химотрипсин, дыхательный тест) [35]. В систематическом обзоре, напротив, сообщено об обратной корреляции между количеством жира и уровнем ФЭ-148. Однако распространенность низкой ФЭ-1 (< 200 мкг/г) была одинаковой у пациентов с ЖДПЖ и без нее. При муковисцидозе описана четкая прямая связь между жировой инфильтрацией и ЭНПЖ [50].

В индийском исследовании у всех пациентов с ХП и «тотальным липоматозом ПЖ» уровни ФЭ-1 были снижены [51].

Данные о взаимосвязи между ЖДПЖ и эндокринной функцией остаются противоречивыми и должны интерпретироваться с учетом основного заболевания поджелудочной железы. Однако при установленной ЭНПЖ, независимо от ее этиологии, должно назначаться соответствующее лечение. Согласно упомянутому консенсусу, для лечения ЭНПЖ рекомендовано назначать капсулы панкреатина, содержащие минимикросферы менее 2 мм, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, в стартовых дозах 40000–50000 Ед липазы на основные приемы пищи и половинных дозах 20000–25000 Ед липазы на перекусы [47]. Доза для детей должна быть определена из расчета массы тела (500–2500 Ед липазы/кг массы тела/прием пищи) или содержания жира в приеме пищи (500–4000 Ед липазы/г жира/сутки). Доза для младенцев определена по консенсусу экспертов как 5000 Ед липазы/1 кормление грудью или 100–120 мл детской смеси [47]. При подозрении на ЭНПЖ пациентам можно назначить ферментную заместительную терапию эмпирически, а ответ на терапию будет являться дополнительным подтверждением диагноза [47].

ЖДПЖ влияет на эндокринную ткань ПЖ и может нарушать секрецию инсулина и повышать риск СД. Анализ перекрестных исследований в 80% случаев подтвердил достоверную положительную связь между ЖДПЖ и дисфункцией бета-клеток, снижением инсулиновой секреции либо наличием предиабета/манифестации СД 2-го типа. Эта закономерность воспроизводится при разных методах оценки панкреатического стеатоза (лучевые исследования и гистологическая оценка). Результаты нескольких работ не выявили значимой ассоциации, что отчасти объясняется генетически детерминированной чувствительностью бета-клеток к липотоксичности [52]. Поправки на содержание жира в печени и общую массу тела уменьшают, но не нивелируют связь, что свидетельствует о независимом вкладе панкреатического жира [53].

Продольные наблюдения (3–5 лет) показывают, что высокий исходный уровень интрапанкреатического жира повышает риск развития СД 2-го типа или ускоряет ухудшение гликемического контроля, хотя эффект ослабевает после коррекции на общую жировую массу. Японское исследование выявило аналогичную закономерность и у лиц с нормальным весом (индекс массы тела < 25), независимо от наличия печеночного стеатоза. Однако менделевская рандомизация, по данным UK Biobank, не подтвердила причинной связи между ЖДПЖ и риском СД [54], тогда как редкие генетические синдромы с выраженным липоматозом ПЖ сопровождаются гипергликемией или диабетом [55].

Стратегии, ведущие к значимому снижению веса (диета, бариатрическая хирургия), эффективно

уменьшают степень ЖДПЖ, что сопровождается улучшением гликемии натощак и инсулиновой секреции. Повторное накопление жира в ПЖ, напротив, связано со снижением секреции инсулина.

Несмотря на сложность изучения изолированного вклада панкреатического жира в условиях комплексного воздействия множества влияющих факторов, совокупность эпидемиологических, интервенционных, экспериментальных (на животных моделях) и патофизиологических (на ткани ПЖ человека) данных убедительно свидетельствует, что интрапанкреатическое отложение липидов модулирует функцию бета-клеток и может способствовать развитию СД 2-го типа на фоне других факторов риска.

Лечение ЖДПЖ и наблюдение за пациентами

На данный момент специфические рекомендации по лечению ЖДПЖ не разработаны. Значимое уменьшение жировой инфильтрации ПЖ (от 2 до 42%) достигнуто при назначении низкокалорийных и низкожировых диет, повышении физической активности, а также применении медикаментозной терапии. РКИ и ряд наблюдательных исследований подтвердили пользу этих подходов [56, 57]. Минимальная длительность интервенции для получения ощутимого эффекта составила шесть недель.

В РКИ тестировали сахароснижающие средства (тиазолидиндионы, ингибиторы ДПП-4, агонисты ГПП-1, ингибиторы SGLT-2) и агонисты соматостатиновых рецепторов. В наблюдательных исследованиях отмечено значительное снижение интрапанкреатического жира после метаболических операций – от 26 до 67% (медиана наблюдения – 6–12 месяцев) [58, 59]. При этом связь между потерей веса и уменьшением липоматоза остается нечеткой, несмотря на очевидную ассоциацию последнего с ожирением и послеоперационным снижением массы тела.

Данные о лечении ЖДПЖ при наследственных заболеваниях (например, муковисцидоз) или опухолевой обструкции ПЖ отсутствуют. Предположительно, патофизиологические механизмы в этих ситуациях иные и рутинное применение диет/хирургии необоснованно.

В настоящее время специфических рекомендаций по наблюдению за лицами с ЖДПЖ не разработано. Мониторинг адаптируют к основным заболеваниям ПЖ и ассоциированным метаболическим факторам риска. Подтверждена значимая связь между ЖДПЖ, воспалением ПЖ и риском развития аденокарциномы или предраковых состояний (панкреатическая интраэпителиальная неоплазия, ВПМН) [60]. Однако данный фактор риска пока не рассматривается как показание к онкологическому скринингу, поскольку относительный риск рака, связанный с ЖДПЖ, окончательно не определен.

Заключение

Международный междисциплинарный консенсус по определению, диагностическим критериям и лечению ЖДПЖ – первое междисциплинарное соглашение, в котором ЖДПЖ определяется как накопление липидной ткани различного генеза (с неуточненной патофизиологией), диагностируется методами лучевой визуализации и эндосонографией и имеет патогномоничный морфологический признак – наличие внутри- и/или междольковых адипоцитов.

Ключевым результатом консенсуса стала унификация терминологии: термин «жировая дистрофия поджелудочной железы» утвержден в качестве предпочтительного. Согласованы основные диагностические критерии (радиологические и эндоскопические), благодаря которым создана база для последовательной клинической оценки и сопоставимых исследований.

Помимо номенклатуры и диагностики, в консенсусе рассмотрены этиология, эпидемиология,

связь с алкоголем и табакокурением, роль ЖДПЖ в развитии острого и хронического панкреатита, экзокринной недостаточности, послеоперационных осложнений; проанализирована взаимосвязь с внутрипротоковыми папиллярно-муцинозными неоплазиями, аденокарциномой ПЖ, а также с метаболическими нарушениями (МАЗБП, метаболический синдром, дисфункция бета-клеток). Также описаны области без данных в доказательной базе – прежде всего отсутствие проспективных высококачественных клинических исследований, что обуславливает необходимость проведения дальнейших исследований для уточнения клинической значимости ЖДПЖ и разработки доказательных стратегий ведения и мониторинга таких пациентов. Авторы консенсуса выражают надежду, что представленный документ послужит фундаментом для будущих исследований и будет способствовать созданию клинических рекомендаций по ЖДПЖ. ●

Литература

1. Vujasinovic M., Demir I.E., Marchegiani G., et al. International multidisciplinary consensus report on definitions, diagnostic criteria, and management of fatty pancreas: a joint statement endorsed by EPC, APA, EASD, EASL, ESGAR, ESGE, ESP, ESPCG, ESPEN, ESPGHAN, IAP, JPS, KPBA, LAPSG, and UEG. *United European Gastroenterol. J.* 2026; 14 (1): e70185.
2. Ogilvie R. The island of langerhans in 19 cases of obesity. *J. Pathol.* 1933; 37: 473–481.
3. Al-Mrabeh A., Zhyzhneuskaya S.V., Peters C., et al. Hepatic lipoprotein export and remission of human type 2 diabetes after weight loss. *Cell. Metab.* 2020; 31 (2): 233–49.e4.
4. Navina S., Acharya C., DeLany J.P., et al. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity. *Sci. Transl. Med.* 2011; 3 (107): 107ra10.
5. Wilson J.S., Colley P.W., Sosula L., et al. Alcohol causes a fatty pancreas. A rat model of ethanol-induced pancreatic steatosis. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1982; 6 (1): 117–121.
6. Yamazaki H., Tauchi S., Kimachi M., et al. Association between pancreatic fat and incidence of metabolic syndrome: a 5-year Japanese cohort study. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2018; 33 (12): 2048–2054.
7. Wong V.W., Wong G.L., Yeung D.K., et al. Fatty pancreas, insulin resistance, and β -cell function: a population study using fat-water magnetic resonance imaging. *Am. J. Gastroenterol.* 2014; 109 (4): 589–597.
8. Sepe P.S., Ohri A., Sanaka S., et al. A prospective evaluation of fatty pancreas by using EUS. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 73 (5): 987–993.
9. Muftah A.A., Pecha R.L., Riojas Barrett M., et al. Pancreatic parenchymal changes seen on endoscopic ultrasound are dynamic in the setting of fatty pancreas: a short-term follow-up study. *Pancreatol.* 2022; 22 (8): 1187–1194.
10. Lee Y., Lingvay I., Szczepaniak L.S., et al. Pancreatic steatosis: harbinger of type 2 diabetes in obese rodents. *Int. J. Obes. (Lond.)*. 2010; 34 (2): 396–400.
11. Nghiem D.D., Olson P.R., Ormond D. The “fatty pancreas allograft”: anatomopathologic findings and clinical experience. *Transplant. Proc.* 2004; 36 (4): 1045–1047.
12. Van Geenen E.J., Smits M.M., Schreuder T.C., et al. Smoking is related to pancreatic fibrosis in humans. *Am. J. Gastroenterol.* 2011; 106 (6): 1161–1166.
13. Gaujoux S., Cortes A., Couvelard A., et al. Fatty pancreas and increased body mass index are risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *Surgery.* 2010; 148 (1): 15–23.
14. Rosso E., Casnedi S., Pessaux P., et al. The role of “fatty pancreas” and of BMI in the occurrence of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13 (10): 1845–1851.
15. Yamashita Y., Ashida R., Kitano M. Imaging of Fibrosis in Chronic Pancreatitis. *Front. Physiol.* 2021; 12: 800516.
16. Ünal E., Karaosmanoğlu A.D., Akata D., et al. Invisible fat on CT: making it visible by MRI. *Diagn. Interv. Radiol.* 2016; 22 (2): 133–140.
17. Kim S.Y., Kim H., Cho J.Y., et al. Quantitative assessment of pancreatic fat by using unenhanced CT: pathologic correlation and clinical implications. *Radiology.* 2014; 271 (1): 104–112.



18. Previtali C., Sartoris R., Rebours V., et al. Quantitative imaging predicts pancreatic fatty infiltration on routine CT examination. *Diagn. Interv. Imaging*. 2023; 104 (7–8): 359–367.
19. Filippatos T.D., Alexakis K., Mavrikaki V., Mikhailidis D.P. Nonalcoholic fatty pancreas disease: role in metabolic syndrome, “prediabetes”, diabetes and atherosclerosis. *Dig. Dis. Sci.* 2022; 67 (1): 26–41.
20. Kühn J.P., Berthold F., Mayerle J., et al. Pancreatic steatosis demonstrated at mr imaging in the general population: clinical relevance. *Radiology*. 2015; 276 (1): 129–136.
21. Dholakia S., Sharples E.J., Ploeg R.J., Friend P.J. Significance of steatosis in pancreatic transplantation. *Transplant. Rev. (Orlando)*. 2017; 31 (4): 225–231.
22. Idilman I.S., Tuzun A., Savas B., et al. Quantification of liver, pancreas, kidney, and vertebral body MRI-PDFF in non-alcoholic fatty liver disease. *Abdom. Imaging*. 2015; 40 (6): 1512–1529.
23. Kim H.J., Byun J.H., Park S.H., et al. Focal fatty replacement of the pancreas: usefulness of chemical shift MRI. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007; 188 (2): 429–432.
24. Kawamura A., Takakura K., Torisu Y., et al. Impact of qualitative endoscopic ultrasonography on fatty pancreas at a referral medical center. *JGH Open*. 2022; 6 (1): 44–49.
25. Geeratrugool T., Pausawasdi N., Angkathunyakul N., et al. Novel endoscopic ultrasound criteria for pancreatic steatosis: prospective study with histology as the gold standard. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2024; 99: AB859.
26. Abboud Y., Kim K., Samaan J.S., et al. Endoscopic ultrasound guided shear wave elastography is safe with high feasibility and reproducibility when used in the pancreas: findings from a prospective cohort. *Pancreas*. 2023; 52 (2): e115–e20.
27. Konikoff T., Loebl N., Benson A.A., et al. Enhancing detection of various pancreatic lesions on endoscopic ultrasound through artificial intelligence: a basis for computer-aided detection systems. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2025; 40 (1): 235–240.
28. Al-Ani Z., Ko J., Petrov M.S. Intra-pancreatic fat deposition across the pancreatitis spectrum and the influence of gut hormones. *Dig. Liver. Dis.* 2023; 55 (8): 1081–1090.
29. Yamazaki H., Heni M., Wagner R., et al. The causal effect of intrapancreatic fat deposition on acute and chronic pancreatitis: a mendelian randomization study. *Am. J. Gastroenterol.* 2024; 119 (12): 2540–2544.
30. Park C.H., Chung M.J., Park D.H., et al. Impact of pancreatic fat on the risk of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Surg. Endosc.* 2022; 36 (8): 5734–5742.
31. Bai X.H., Yin J., Yu S.Y., et al. Extracellular volume fraction derived from dual-energy CT: a potential predictor for acute pancreatitis after pancreatoduodenectomy. *Eur. Radiol.* 2024; 34 (11): 6957–6966.
32. Partelli S., Andreasi V., Schiavo L.M., et al. The role of acinar content at pancreatic resection margin in the development of postoperative pancreatic fistula and acute pancreatitis after pancreaticoduodenectomy. *Surgery*. 2021; 170 (4): 1215–1222.
33. Sbeit W., Abu Elheja F., Msheil B., et al. Fatty pancreas was associated with a higher acute pancreatitis systemic inflammatory response syndrome score at hospital admission. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 35 (9): 980–984.
34. Panc K., Gundogdu H., Sekmen S., et al. Liver and pancreatic fat fractions as predictors of disease severity in acute pancreatitis: an MRI IDEAL-IQ study. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2025; 50 (8): 3734–3743.
35. Vendrik K.E.W., Tonneijck L., Muskiet M.H.A., et al. Pancreatic steatosis is not associated with exocrine pancreatic function in overweight type 2 diabetes patients. *Pancreas*. 2017; 46 (9): e75–e6.
36. Kawamura A., Takakura K., Torisu Y., et al. Impact of qualitative endoscopic ultrasonography on fatty pancreas at a referral medical center. *JGH Open*. 2022; 6 (1): 44–49.
37. Otsuka N., Shimizu K., Taniai M., Tokushige K. Risk factors for fatty pancreas and effects of fatty infiltration on pancreatic cancer. *Front. Physiol.* 2023; 14: 1243983.
38. Kashiwagi K., Seino T., Fukuhara S., et al. Pancreatic fat content detected by computed tomography and its significant relationship with intraductal papillary mucinous neoplasm. *Pancreas*. 2018; 47 (9): 1087–1092.
39. Yamada D., Kobayashi S., Takahashi H., et al. Pancreatic CT density is an optimal imaging biomarker for earlier detection of malignancy in the pancreas with intraductal papillary mucinous neoplasm. *Pancreatol.* 2022; 22 (4): 488–496.
40. Capurso G., Crippa S., Vanella G., et al. Factors associated with the risk of progression of low-risk branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasms. *JAMA Netw. Open*. 2020; 3 (11): e2022933.
41. Sreedhar U.L., DeSouza S.V., Park B., Petrov M.S. A systematic review of intra-pancreatic fat deposition and pancreatic carcinogenesis. *J. Gastrointest. Surg.* 2020; 24 (11): 2560–2569.
42. Lipp M., Tarján D., Lee J., et al. Fatty pancreas is a risk factor for pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis of 2956 patients. *Cancers (Basel)*. 2023; 15 (19): 4876.
43. Perikinchira R.A., Rajan R., P B.N., et al. Role of Pancreatic attenuation index in assessing pancreatic fat content and postpancreatectomy outcomes. *Indian. J. Radiol. Imaging*. 2024; 34 (2): 232–238.
44. Teränen V., Rinta-Kiikka I., Holli-Helenius K., et al. Perioperative acinar cell count method works well in the prediction of postoperative pancreatic fistula and other postoperative complications after pancreaticoduodenectomy. *Pancreatol.* 2021; 21 (2): 487–493.

45. Bi Y., Wang J.L., Li M.L., et al. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes. Metab. Res. Rev.* 2019; 35 (5): e3142.
46. Wongtrakul W., Untaaveesup S., Pausawadi N., Charatcharoenwitthaya P. Bidirectional association between non-alcoholic fatty liver disease and fatty pancreas: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2023; 35 (10): 1107–1116.
47. Dominguez-Muñoz J.E., Vujasinovic M., de la Iglesia D., et al. European guidelines for the diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency: UEG, EPC, EDS, ESPEN, ESPGHAN, ESDO, and ESPCG evidence-based recommendations. *United European Gastroenterol. J.* 2025; 13 (1): 125–172.
48. Maetzel H., Rutkowski W., Panic N., et al. Non-alcoholic fatty pancreas disease and pancreatic exocrine insufficiency: pilot study and systematic review. *Scand. J. Gastroenterol.* 2023; 58 (9): 1030–1037.
49. Miyake H., Sakagami J., Yasuda H., et al. Association of fatty pancreas with pancreatic endocrine and exocrine function. *PLoS One.* 2018; 13 (12): e0209448.
50. Engjom T., Kavaliauskiene G., Tjora E., et al. Sonographic pancreas echogenicity in cystic fibrosis compared to exocrine pancreatic function and pancreas fat content at Dixon-MRI. *PLoS One.* 2018; 13 (7): e0201019.
51. Rana S.S., Ancil S., Jayanna S.H., et al. Clinical features and outcomes of total pancreatic lipomatosis with chronic pancreatitis: a case series. *Ann. Gastroenterol.* 2025; 38 (1): 100–104.
52. Wagner R., Jaghutriz B.A., Gerst F., et al. Pancreatic steatosis associates with impaired insulin secretion in genetically predisposed individuals. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2020; 105 (11): 3518–3525.
53. Tushuizen M.E., Bunck M.C., Pouwels P.J., et al. Pancreatic fat content and beta-cell function in men with and without type 2 diabetes. *Diabetes. Care.* 2007; 30 (11): 2916–2921.
54. Martin S., Sorokin E.P., Thomas E.L., et al. Estimating the effect of liver and pancreas volume and fat content on risk of diabetes: a mendelian randomization study. *Diabetes. Care.* 2022; 45 (2): 460–468.
55. Hanafusa H., Morisada N., Nomura T., et al. A girl with CLOVES syndrome with a recurrent PIK3CA somatic mutation and pancreatic steatosis. *Hum. Genome Var.* 2019; 6: 31.
56. Skytte M.J., Samkani A., Petersen A.D., et al. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA(1c) and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2019; 62 (11): 2066–2078.
57. Thomsen M.N., Skytte M.J., Samkani A., et al. Dietary carbohydrate restriction augments weight loss-induced improvements in glycaemic control and liver fat in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2022; 65 (3): 506–517.
58. Honka H., Koffert J., Hannukainen J.C., et al. The effects of bariatric surgery on pancreatic lipid metabolism and blood flow. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015; 100 (5): 2015–2023.
59. Rebours V., Garteiser P., Ribeiro-Parenti L., et al. Obesity-induced pancreatopathy in rats is reversible after bariatric surgery. *Sci. Rep.* 2018; 8 (1): 16295.
60. Petrov M.S. Fateful fat: Intra-pancreatic lipids cause pancreatic cancer. *Cell. Rep. Med.* 2024; 5 (2): 101428.

Review of the Provisions of the International Interdisciplinary Consensus on Definition, Diagnostic Criteria and Treatment of Pancreatic Fatty Dystrophy

D.S. Bordin, PhD, Prof.^{1,2,3}, E.A. Dubtsova, PhD¹, L.V. Vinokurova, PhD¹, M.A. Kiryukova, PhD¹

¹A.S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center

²Russian University of Medicine, Moscow

³Tver State Medical University

Contact person: Maria A. Kiryukova, doctorkiryukova@gmail.com

In 2026, an expert group under the auspices of the United European Gastroenterology published a consensus statement on fatty pancreas. For the first time, it was proposed to adopt the term fatty pancreas as a standardized name for all forms of fat accumulation in the pancreatic parenchyma. The document systematizes diagnostic criteria based on imaging and endoscopic studies, etiological factors, and epidemiological data. It examines the association of fatty pancreas with alcohol consumption, smoking, and various conditions (acute and chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, type 2 diabetes mellitus), the consequences of surgical treatment, as well as oncological risks, including pancreatic cancer and intraductal papillary mucinous neoplasia. Since the evidence on this topic remains limited, most of the consensus statements are based on experts opinion, which underscores the need for further research – in particular, to clarify the clinical significance of fatty pancreas in different patient populations, validation of diagnostic methods, and establish causal relationships.

Keywords: fatty pancreas, pancreas, acute pancreatitis, chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, pancreatic cancer, intraductal papillary mucinous neoplasm, diabetes mellitus, beta cell, metabolic syndrome