

Энтеросорбенты в комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома

С.А. Пахомова[✉], sve-pakhomova@yandex.ru, Ю.Б. Барыльник, А.Е. Руннова, Ю.С. Абросимова, Ю.А. Ганилова, Е.С. Макарян, О.В. Касимов, Е.А. Бакулин

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112

Резюме

Введение. Алкогольный абстинентный синдром (ААС) остается одной из наиболее значимых клинических проблем в наркологии, а поиск дополнительных обоснованных подходов к терапии сохраняет актуальность. Одним из таких направлений может явиться применение энтеросорбентов.

Цель. Определить эффективность включения энтеросорбента в комплексную терапию ААС.

Материалы и методы. В исследование было включено 60 пациентов с ААС, рандомизированных в 2 группы по 30 человек: группу со стандартной терапией и группу стандартного лечения с добавлением диоксида кремния коллоидного. Оценка эффективности терапии проводилась на 7-й и 14-й день по изменениям клинических симптомов (оценивали с помощью шкал HAM-A, MFI-20, ШОКУА, BIS-11) и лабораторных показателей, тяжесть ААС определяли ежедневно на протяжении 7 дней по шкале CIWA-Ar.

Результаты. По суммарному баллу CIWA-Ar статистически значимых межгрупповых различий по отдельным суткам наблюдения не выявлено. Включение диоксида кремния коллоидного в основную группу ассоциировалось со снижением тревоги по шкале HAM-A уже к 7-му дню, наблюдалась более выраженная редукция астенической симптоматики по шкале MFI-20. При анализе обсессивного и компульсивного компонентов патологического влечения к алкоголю по шкале ШОКУА различия между группами в интервале 1–14 дней достигали статистической значимости. Уровень импульсивности по шкале BIS-11 снижался в обеих группах к 7-му и к 14-му дням терапии. В основной группе отмечено снижение ГГТ на 7-й и 14-й дни терапии и общего билирубина к 14-му дню.

Выводы. Включение диоксида кремния коллоидного в комплексную терапию ААС ассоциировано с более выраженным регрессом тревожной и астенической симптоматики, снижением обсессивно-компульсивного влечения к алкоголю к 14-му дню терапии и более благоприятной динамикой отдельных биохимических показателей.

Ключевые слова: диоксид кремния коллоидный, кишечная проницаемость, нейровоспаление, шкала CIWA-Ar

Для цитирования: Пахомова СА, Барыльник ЮБ, Руннова АЕ, Абросимова ЮС, Ганилова ЮА, Макарян ЕС, Касимов ОВ, Бакулин ЕА. Энтеросорбенты в комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома. *Медицинский совет.* 2026;20(5):54–63. <https://doi.org/10.21518/ms2026-114>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Enterosorbents in the combination therapy of alcohol withdrawal syndrome

Svetlana A. Pakhomova[✉], sve-pakhomova@yandex.ru, Yulia B. Barylnik, Anastasiya E. Runnova, Julia S. Abrosimova, Yulia A. Ganilova, Elina S. Makaryan, Oleg V. Kasimov, Egor A. Bakulin

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia

Abstract

Introduction. Alcohol withdrawal syndrome (AWS) remains one of the most significant clinical problems in addiction medicine, and the search for additional evidence-based therapeutic approaches remains relevant. One such approach may be the use of enterosorbents.

Aim. To determine the effectiveness of including an enterosorbent in the combination therapy of alcohol withdrawal syndrome.

Materials and methods. The study included 60 patients with alcohol withdrawal syndrome who were randomized into two groups of 30 patients each: a standard therapy group and a standard therapy plus colloidal silicon dioxide group. Treatment efficacy was assessed on days 7 and 14 based on changes in clinical symptoms, evaluated using the HAM-A, MFI-20, OCDS, and BIS-11 scales, and laboratory parameters. The severity of alcohol withdrawal syndrome was assessed daily for 7 days using the CIWA-Ar scale.

Results. No statistically significant between-group differences in total CIWA-Ar scores were found on any individual day of observation. The addition of colloidal silicon dioxide was associated with a reduction in anxiety according to the HAM-A scale as early as day 7, and this effect persisted until day 14. The main group also showed a more pronounced reduction in asthenic symptoms according to the MFI-20 scale. Analysis of the obsessive and compulsive components of pathological alcohol craving assessed by the Obsessive-Compulsive Drinking Scale showed statistically significant between-group differences over the day 1 to day 14 interval. The BIS-11 score decreased in both groups by days 7 and 14 of therapy. In the

main group, decreases in gamma-glutamyl transferase levels were observed on days 7 and 14, and total bilirubin levels decreased by day 14.

Conclusions. The inclusion of colloidal silicon dioxide in the combination therapy of alcohol withdrawal syndrome was associated with a more pronounced reduction in anxiety and asthenic symptoms, a decrease in obsessive-compulsive alcohol craving by day 14 of therapy, and a more favorable trend in selected biochemical parameters.

Keywords: colloidal silicon dioxide, intestinal endotoxemia, intestinal permeability, neuroinflammation, CIWA-Ar

For citation: Pakhomova SA, Baryl'nik YuB, Runnova AE, Abrosimova JuS, Ganilova YuA, Makaryan ES, Kasimov OV, Bakulin EA. Enterosorbents in the combination therapy of alcohol withdrawal syndrome. *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(5):54–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-114>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно глобальным эпидемиологическим исследованиям, алкогольная зависимость остается одним из ведущих факторов риска преждевременной смертности и инвалидизации, ассоциируясь более чем с 200 заболеваниями и травматическими состояниями [1, 2]. Лечение алкогольной зависимости и ее осложнений представляет собой сложную задачу, связанную с системным характером патологического процесса и вовлечением множества органов и систем.

Традиционные представления о патогенезе алкогольной зависимости основаны преимущественно на нарушениях нейромедиаторных систем (дефиците ГАМК, дисбалансе дофаминергической и глутаматергической передачи) и объясняют формирование патологического влечения и когнитивных нарушений, однако, не исчерпывают всего спектра аффективных, соматических и нейроиммунных изменений, наблюдаемых при хроническом употреблении алкоголя и в период абстиненции [3–5]. В последние годы в патогенезе, в дополнение к классическим теориям нейротрансмиттерного дисбаланса, все большее значение уделяется роли системного воспаления, нейровоспаления, связанного с нарушениями кишечного барьера и изменениями микробиоты кишечника, которые могут реализовывать свое влияние через двунаправленную коммуникацию по оси «кишечник–мозг» [6–8], вследствие чего становится возможной диффузия бактериальных компонентов и токсичных метаболитов в системный кровоток с формированием кишечной эндотоксемии и системного воспалительного ответа [9–13]. Повреждение целостности эпителиального барьера кишечника индуцирует окислительный стресс и активацию кальциевых каналов энтероцитов, что сопровождается повышением внутриклеточной концентрации кальция [14, 15], нарушением структуры и функции белков плотных контактов и апоптозом эпителиальных клеток [16–18].

На фоне хронического потребления алкоголя изменяется состав кишечной микробиоты: снижается численность защитных анаэробных бактерий, увеличивается доля условно-патогенных и патогенных, преимущественно грамотрицательных микроорганизмов, продуцирующих липополисахариды (ЛПС) [19–21]. Это сопровождается уменьшением продукции слизи и антимикробных пептидов [22], а также нарушением продукции короткоцепочечных жирных

кислот, необходимых для трофики энтероцитов и поддержания барьерной функции слизистой кишечника [23, 24]. В совокупности эти процессы приводят к синдрому повышенной кишечной проницаемости и попаданию бактериальных компонентов в системный кровоток, формируя состояние эндотоксемии [25–27]. Повышение концентрации ЛПС и провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17) ассоциировано с развитием системного воспаления [28, 29]. Это может оказывать воздействие на центральную нервную систему и способствовать активации микроглии [30–32]. Хроническая микроглиальная активация и нейроиммунные взаимодействия рассматриваются как важное звено поддержания нейровоспалительных изменений при алкоголь-ассоциированных расстройствах и могут быть связаны с когнитивными и аффективными нарушениями, в том числе в период абстиненции и при воздержании от алкоголя (преимущественно по данным экспериментальных моделей) [30–32].

С учетом возможной роли кишечной эндотоксемии и системного воспаления при алкогольной зависимости интерес представляет поиск дополнительных терапевтических подходов, направленных на уменьшение поступления токсических и провоспалительных факторов из просвета кишечника.

Одним из таких подходов может быть применение энтеросорбентов, способных связывать в кишечнике бактериальные токсины и другие потенциально значимые метаболиты [20–33].

Диоксид кремния коллоидный рассматривается как современный энтеросорбент, имеются данные о его применении при различных интоксикационных состояниях [34, 35], однако, эффективность в составе комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома изучена недостаточно [36, 37].

Цель – оценить клиническую эффективность энтеросорбента на основе диоксида кремния коллоидного (Полисорб МП) при включении в комплексную терапию алкогольного абстинентного синдрома.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное рандомизированное контролируемое открытое исследование, оценивающее влияние энтеросорбента на основе диоксида кремния коллоидного (Полисорб МП) на выраженность клинических,

психозомоциональных и соматических проявлений у пациентов с алкогольной зависимостью в стадии ААС (F10.3). Исследование выполнено на базе наркологического отделения Университетской клинической больницы №4 в период с января по декабрь 2025 г. В исследование были включены пациенты с диагнозом «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя, синдром отмены» (F10.3), диагноз верифицирован клинически и по данным шкалы CIWA-Ar при поступлении. Все пациенты подписали информированное согласие. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ГУЗ «Саратовская ГКБ №2 им. В.И. Разумовского».

Критерии включения: возраст от 18 до 65 лет; диагноз алкогольной зависимости с формированием ААС (F10.3), подтвержденный клинически; абстинентный синдром средней и тяжелой степени по шкале CIWA-Ar при поступлении (≥ 15 баллов); подписанное информированное согласие.

Критерии не включения: тяжелые сопутствующие соматические заболевания, ограничивающие возможность проведения терапии (декомпенсированные сердечно-сосудистые, почечные, печеночные, онкологические заболевания и др.); другие психические расстройства (психозы, тяжелые органические поражения головного мозга), не связанные с алкогольной зависимостью; употребление других психоактивных веществ; отказ от участия или несоблюдение режима терапии.

Методом простой рандомизации с использованием компьютерного генератора случайных чисел все пациенты (60 человек) были распределены на 2 группы по 30 человек. Стандартная терапия в обеих группах была унифицирована и включала инфузионную детоксикационную терапию, витамины группы В, бензодиазепиновые транквилизаторы (феназепам) в индивидуально титруемых дозах в первые 3 дня лечения для купирования симптомов отмены, симптоматические средства (β -адреноблокаторы, магния сульфат и др.) согласно клиническим рекомендациям. Пациентам основной группы, помимо стандартной терапии, был назначен энтеросорбент на основе диоксида кремния коллоидного (Полисорб МП, АО «Полисорб», Россия). Препарат назначался внутрь в виде водной суспензии по 3 г 3 раза в сут. за 1 час до еды и приема других лекарственных средств. Длительность приема сорбента составляла 7 дней, продолжительность стационарного лечения – не менее 14 дней.

Оценка эффективности терапии проводилась по динамике клинических проявлений ААС по шкале CIWA-Ar ежедневно утром в течение 7 дней.

Дополнительно анализировали динамику тревоги по шкале HAM-A, астенической симптоматики по шкале MFI-20, патологического влечения к алкоголю по шкале ШОКУА, импульсивности по шкале BIS-11 и лабораторных показателей в 1-й день (при поступлении), на 7-й и 14-й дни терапии.

При поступлении проводили стандартное клинико-лабораторное обследование, включавшее клинический

анализ крови (концентрация гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов, количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, количество тромбоцитов, СОЭ, средний корпускулярный объем эритроцита), биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, индекс де Ритиса, ГГТ, щелочная фосфатаза, КФК, концентрация общего холестерина, общего белка, глюкозы, креатинина, билирубина общего, билирубина прямого, мочевины).

Статистический анализ полученных данных проводился в программе Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха [Q1;Q3]. Для качественных параметров указаны доли в процентах от общего числа наблюдений в группе. Данные не отвечали критериям нормального распределения, в связи с чем использовалась непараметрическая статистика. Достоверность отличий между различными группами оценивалась с использованием критерия Манна – Уитни, при $p < 0,05$ отличия считались статистически значимыми, для внутригрупповой оценки динамики – критерий Вилкоксона для связанных выборок. Для оценки взаимосвязи между показателями использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R). Коэффициенты корреляции считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Для наглядного представления распределения количественных показателей использовались диаграммы типа «ящик с усами» (boxplot). На диаграммах представлены медиана (горизонтальная линия в «ящике»), межквартильный размах (25–75-й перцентили), «усики» (минимальное и максимальное значения без учета выбросов), отдельные точки – выбросы; крестиком отмечено среднее значение показателя в группе.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходные клинико-демографические, лабораторные и психометрические показатели пациентов обеих групп представлены в *табл. 1*. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, основным гематологическим и биохимическим параметрам. При анализе психометрических показателей выявлены статистически значимые межгрупповые различия: в основной группе исходный уровень влечения к алкоголю по шкале ОКУА был выше, чем в контрольной, по остальным психометрическим шкалам статистически значимых различий не выявлено. С учетом выявленных различий анализ динамики по шкалам ОКУА проводили по величине изменения относительно исходного уровня (Δ).

Тяжесть ААС оценивалась по шкале CIWA-Ar ежедневно в течение 7 дней. В обеих группах в течение периода наблюдения отмечалась динамика суммарного балла CIWA-Ar (*табл. 2, рис. 1*), однако, статистически значимых межгрупповых различий по отдельным дням выявлено не было.

Динамика уровня тревоги по шкале HAM-A представлена в *табл. 3* и на *рис. 2*. К 7-му дню терапии в основной группе наблюдалось статистически значимое снижение уровня тревоги по сравнению с исходным уровнем

● **Таблица 1.** Исходные клинико-демографические, лабораторные и психометрические характеристики пациентов с алкогольным абстинентным синдромом

● **Table 1.** Baseline clinical, demographic, laboratory, and psychometric characteristics of patients with alcohol withdrawal syndrome

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 30)	p (Манн-Уитни)
Демографические характеристики			
Мужской пол, n (%)	21 (70)	22 (73)	-
Женский пол, n (%)	9 (30)	8 (27)	-
Показатели общего анализа крови			
Гемоглобин, г/л	136,5 [127,3–151,8]	136,5 [123,3–148,8]	0,26
Гематокрит, %	46,2 [42,0–50,6]	45,8 [43,9–49,3]	0,67
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,0 [4,0–5,0]	5,0 [4,2–5,3]	0,63
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	7,5 [6,0–10,0]	9,5 [7,0–12,5]	0,16
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	281,5 [241,5–368,3]	282,0 [222,5–355,3]	0,75
СОЭ, мм/ч	13,0 [9,0–24,0]	17,5 [11,3–22,0]	0,78
Показатели печеночной функции			
АЛТ, Ед/л	76,5 [52,0–96,5]	72,0 [49,5–100,0]	0,98
АСТ, Ед/л	78,0 [53,0–89,0]	78,0 [51,0–96,0]	0,62
ГГТ, Ед/л	80,2 [68,6–103,2]	88,6 [75,7–102,2]	0,65
Щелочная фосфатаза, Ед/л	117,4 [106,4–124,2]	101,7 [78,4–139,5]	0,27
Билирубин общий, мкмоль/л	19,65 [17,5–24,6]	18,9 [15,8–24,9]	0,79
Билирубин прямой, мкмоль/л	6,2 [5,2–7,6]	6,05 [4,8–8,2]	0,76
Показатели обмена веществ и почечной функции			
Глюкоза, ммоль/л	5,5 [4,3–6,7]	4,7 [3,8–6,1]	0,13
Общий белок, г/л	72,0 [69,0–79,0]	74,5 [69,0–79,0]	0,77
Общий холестерин, ммоль/л	5,2 [4,1–5,8]	4,5 [3,8–6,6]	0,87
Креатинин, мкмоль/л	75,0 [63,0–91,8]	74,5 [62,3–85,8]	0,59
Мочевина, ммоль/л	6,0 [4,0–6,8]	6,0 [4,0–7,8]	0,71
Психометрические показатели			
НАМ-А, баллы	23,0 [20,0–27,8]	21,5 [16,3–27,0]	0,26
BIS-11, баллы	30,2 [26,8–34,6]	29,7 [26,3–32,9]	0,31
ОКАУ, баллы	27,0 [25,0–30,0]	32,5 [29,3–34,0]	0,002
MFI-20, баллы	49,0 [46,3–51,0]	48,5 [39,3–54,0]	0,64

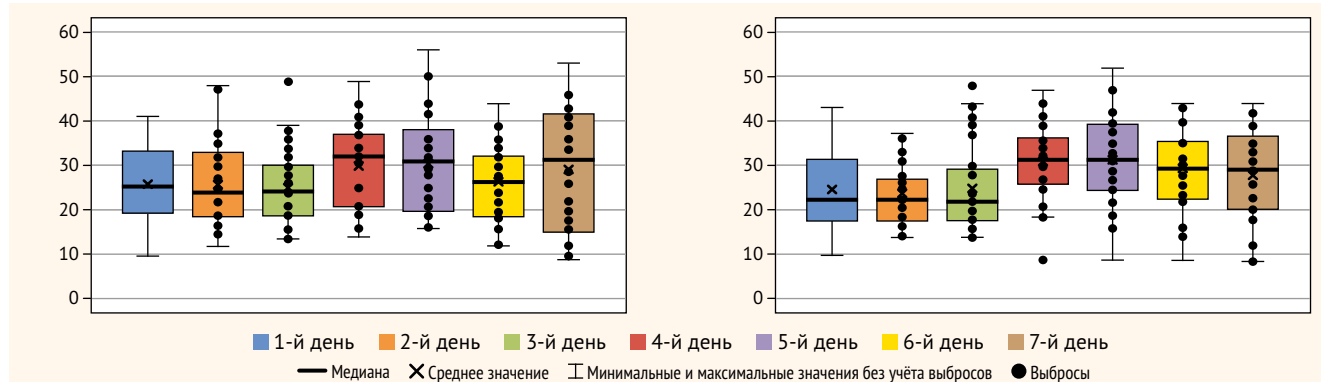
● **Таблица 2.** Суммарный балл CIWA-Ar по дням

● **Table 2.** Total CIWA-Ar score by study day

День	Контрольная группа Me [Q1; Q3]; M $\pm$ SD	Основная группа Me [Q1; Q3]; M $\pm$ SD	p (критерий Манна-Уитни)
1	25,5 [20; 32,5]; 25,93 $\pm$ 8,67	22,5 [18,25; 30,25]; 24,43 $\pm$ 8,47	0,446
2	24 [19; 32,75]; 26,20 $\pm$ 9,26	22,5 [18,25; 26,75]; 23,63 $\pm$ 6,86	0,390
3	24 [19,25; 29,5]; 24,93 $\pm$ 8,35	22 [18,25; 28,75]; 25,17 $\pm$ 9,61	0,824
4	32 [21,25; 37]; 29,73 $\pm$ 9,15	31,5 [26,25; 35,75]; 31,10 $\pm$ 8,30	0,549
5	31 [20; 36,75]; 30,53 $\pm$ 11,21	31,5 [25,25; 38,75]; 31,27 $\pm$ 9,62	0,641
6	26,5 [19,25; 32]; 26,57 $\pm$ 8,53	29,5 [23,25; 34,5]; 29,47 $\pm$ 8,64	0,198
7	31,5 [16,5; 40,5]; 29,43 $\pm$ 14,26	29 [21,5; 36]; 27,93 $\pm$ 11,13	0,620

● **Рисунок 1.** Динамика CIWA-Ar по дням наблюдения в контрольной и основной группе

● **Figure 1.** CIWA-Ar dynamics by day



($p < 0,001$), в контрольной группе за 1-ю нед. терапии значимой динамики не выявлено, межгрупповые различия на 7-й день достигли статистической значимости ($p < 0,001$).

К 14-му дню терапии снижение уровня тревоги относительно исходного уровня в обеих группах было значимым ($p < 0,001$), при этом межгрупповые различия сохранялись ($p < 0,001$). В основной группе снижение тревожной симптоматики было более выраженным, чем в контрольной ($\Delta = -13,0$ против $\Delta = -7,0$ балла).

Таким образом, включение энтеросорбента в комплексную терапию алкогольного абстинентного синдрома ассоциировалось с более ранним и более выраженным снижением тревожной симптоматики.

Динамика астенических симптомов по шкале MFI-20 представлена в табл. 4 и на рис. 3.

Астеническое состояние было выявлено до начала терапии у пациентов как в основной, так и в контрольной группе. Несмотря на то что у пациентов обеих групп симптомы астении сохранялись и к 14-му дню терапии, среди пациентов основной и контрольной группы значимая редукция общего балла астении была отмечена уже к 7-му дню ($p < 0,05$ при сравнении с исходным уровнем), при этом межгрупповые различия также достигали клинической значимости ($p < 0,05$). Среди пациентов основной группы отмечалась более выраженная редукция балла (на 18,6% в основной группе и 13,3% в контрольной). К 14-му дню терапии динамика общего балла

● **Таблица 3.** Динамика уровня тревоги по шкале HAM-A у пациентов с алкогольным абстинентным синдромом, Ме [Q₁; Q₃]

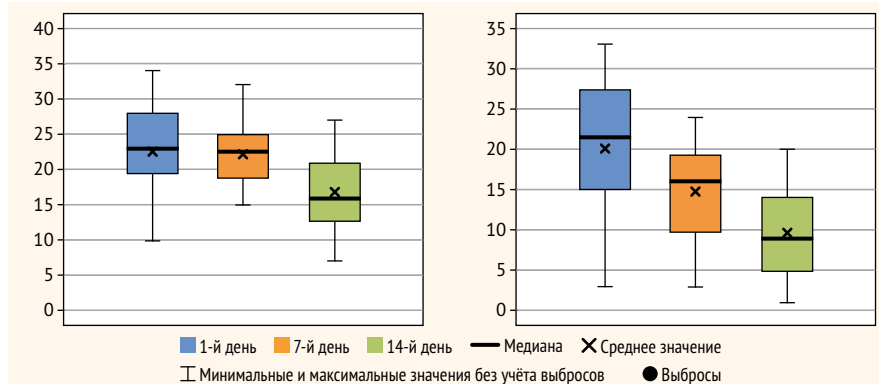
● **Table 3.** Dynamics of anxiety levels (HAM-A scale) in patients with alcohol withdrawal syndrome, Me [Q₁; Q₃]

День терапии	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 30)	p (межгрупповое)*
1-й (исходно)	23,0 [20,0; 27,8]	21,5 [16,3; 27,0]	0,26
7-й	22,0 [20,0; 24,0]	14,0 [10,0; 18,0]	< 0,001
14-й	16,0 [13,0; 20,0]	8,5 [5,0; 13,0]	< 0,001
p (1-7)**	0,48	< 0,001	
p (1-14)**	< 0,001	< 0,001	

Примечание. Данные представлены как медиана [первый квартиль; третий квартиль]. *Межгрупповое сравнение – критерий Манна – Уитни. **Сравнение с исходным уровнем внутри группы – критерий Вилкоксона для связанных выборок.

● **Рисунок 2.** Динамика уровня тревоги по шкале HAM-A у пациентов контрольной и основной групп на 1-й, 7-й и 14-й дни терапии

● **Figure 2.** Dynamics of anxiety levels according to the HAM-A scale in patients of the control and main groups on days 1, 7, and 14 of therapy



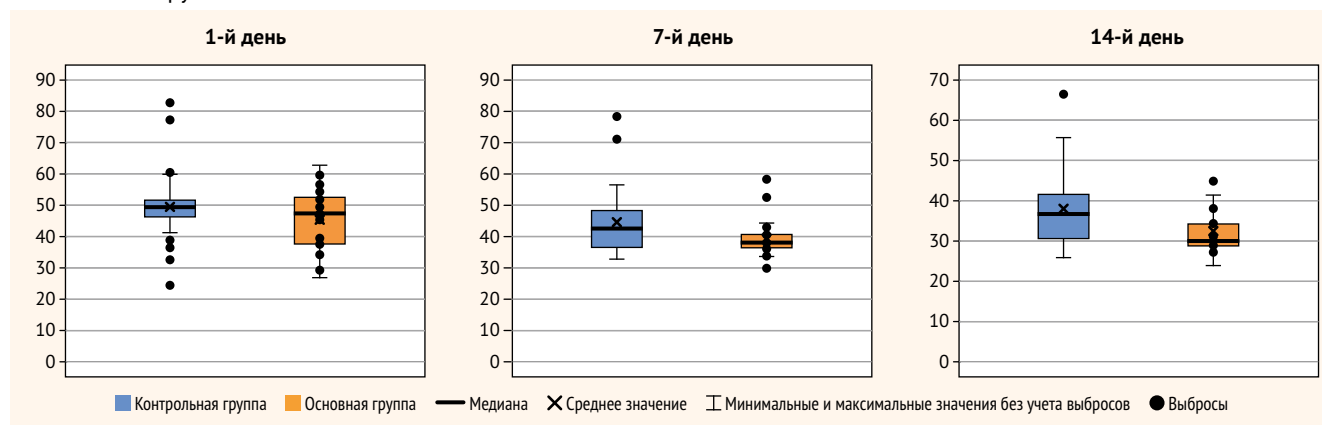
● **Таблица 4.** Динамика выраженности симптомов астении по шкале MFI-20 у пациентов контрольной и основной групп, Ме [Q₁; Q₃]

● **Table 4.** Dynamics of asthenia levels according to the MFI-20 scale in patients of the control and main groups, Me [Q₁; Q₃]

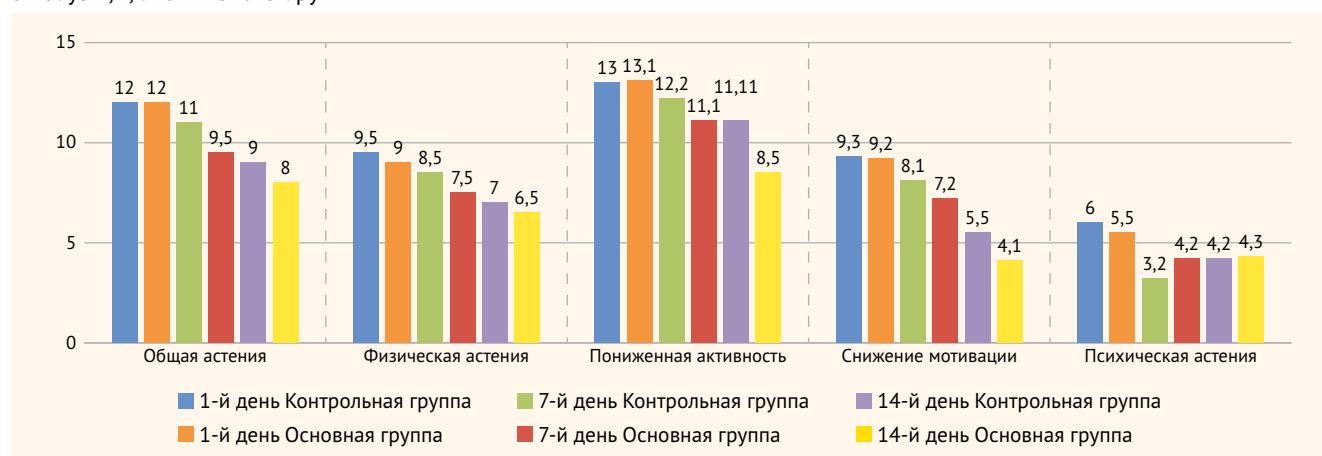
День терапии	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 30)	p (межгрупповое)*
1-й (исходно)	49,0 [46,3; 51,0]	48,5 [39,3; 54,0]	0,64
7-й	42,5 [37,0; 48,0]	39,5 [37,0; 44,0]	< 0,05
14-й	36,5 [31,0; 39,0]	31,0 [30,0; 38,0]	< 0,01
p (1-7)**	< 0,05	< 0,05	
p (1-14)**	< 0,01	< 0,01	

Примечание. Данные представлены как медиана [первый квартиль; третий квартиль]. *Межгрупповое сравнение – критерий Манна–Уитни. **Сравнение с исходным уровнем внутри группы – критерий Вилкоксона для связанных выборок.

- **Рисунок 3.** Динамика уровня астении по шкале MFI-20 у пациентов контрольной и основной групп на 1-й, 7-й и 14-й дни терапии
- **Figure 3.** Dynamics of asthenia levels according to the MFI-20 scale in patients of the control and main groups on days 1, 7, and 14 of therapy



- **Рисунок 4.** Динамика уровня астенической симптоматики по субшкалам шкал MFI-20 у пациентов контрольной и основной групп на 1-й, 7-й и 14-й дни терапии
- **Figure 4.** Dynamics of asthenia levels according to the subscales of MFI-20 scale in patients of the control and main groups on days 1, 7, and 14 of therapy



в обеих группах относительно исходного уровня достигла значимого уровня ($p < 0,05$), но при этом снижение общего балла у пациентов основной группы было более значимым ($p < 0,01$).

У пациентов контрольной группы значения по всем субшкалам редуцировались равномерно, среди пациентов, которые получали Полисорб, к 7-му дню терапии отмечается тенденция к более значимой редукции значений по субшкалам «Общая астения» и «Снижение мотивации» (по обоим субшкалам $p < 0,05$). Максимальное межгрупповое различие к 14-му дню терапии было отмечено по шкале «Пониженная активность» и «Снижение мотивации» в основной группе (по обоим субшкалам $p < 0,05$) (рис. 4).

Таким образом, включение Полисорба МП в комплексную терапию ААС ассоциировалось с более ранним и более выраженным снижением астенической симптоматики, прежде всего ее поведенческого и мотивационного компонентов.

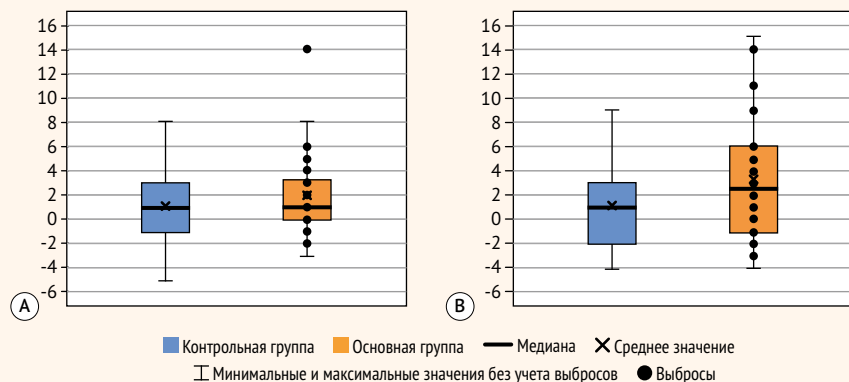
С учетом исходно более высокого уровня влечения к алкоголю в основной группе анализ динамики

по шкале обсессивно-компульсивного влечения к алкоголю (ОКУА) проводили по величине изменения показателей относительно исходного уровня (Δ). При сравнении изменений обсессивного и компульсивного компонентов в интервале 1–7 дней статистически значимых межгрупповых различий выявлено не было (рис. 5). В интервале 1–14 дней межгрупповые различия по Δ обсессивного и компульсивного компонентов достигали статистической значимости. Это указывает на более выраженное снижение обсессивно-компульсивного влечения к алкоголю к 14-му дню терапии у пациентов, получавших Полисорб МП в составе комплексного лечения (рис. 6).

Пациенты с ААС исходно в обеих группах демонстрировали средний уровень импульсивности. Согласно полученным результатам, в обеих группах уже к 7-му дню терапии наблюдалось статистически значимое снижение уровня импульсивности по шкале BIS-11 по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,001$ в основной и $p < 0,002$ в контрольной группе). К 14-му дню терапии снижение выраженности импульсивности относительно исходного

● **Рисунок 5.** Изменение Obsessive (A) и Compulsive (B) компонентов по шкале Obsessive-Compulsive Drinking Scale (OCDs) в интервале 1–7 дней в контрольной и основной группах, Me [Q1; Q3]

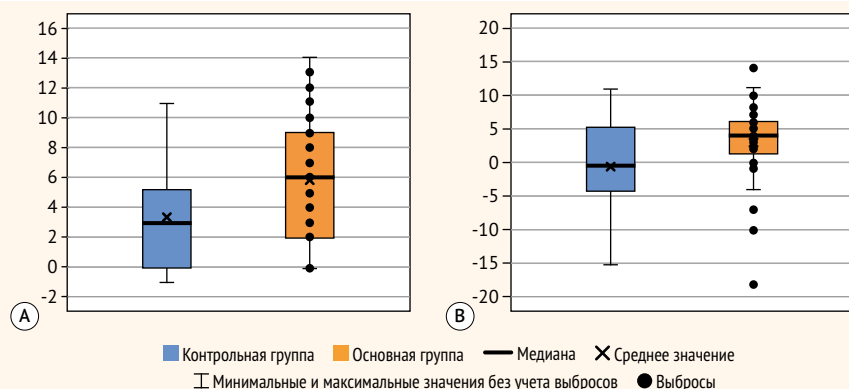
● **Figure 5.** Changes in the obsessive (A) and compulsive (B) components of the Obsessive-Compulsive Drinking Scale (OCDs) over days 1–7 in the control and main groups, Me [Q1; Q3]



Примечание. Статистически значимых межгрупповых различий по Δ Obsessive и Compulsive компонентов не выявлено ($p = 0,54$ и $p = 0,13$ соответственно).

● **Рисунок 6.** Изменение Obsessive (A) и Compulsive (B) компонентов по шкале Obsessive-Compulsive Drinking Scale (OCDs) в интервале 1–14 дней в контрольной и основной группах, Me [Q1; Q3]

● **Figure 6.** Change in obsessive (A) and compulsive (B) components of the Obsessive-Compulsive Drinking Scale during days 1–14 in the control and main groups, Me [Q1; Q3]



Примечание. Межгрупповые различия по Δ Obsessive и Compulsive компонентов в интервале 1–14 дней достигали статистической значимости ($p = 0,03$ и $p = 0,02$ соответственно).

● **Таблица 5.** Динамика импульсивности по шкале BIS-11 у пациентов контрольной и основной групп, Me [Q1; Q3]

● **Table 5.** Dynamics of impulsivity according to the BIS-11 scale in patients of the control and main groups, Me [Q1; Q3]

День терапии	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 30)	p (межгрупповое)*
1-й (исходно)	30,2 [26,8; 34,6]	29,7 [26,3; 32,9]	0,31
7-й	26,3 [23,1; 30,8]	24,8 [22,7; 27,6]	0,118
14-й	24,7 [22,4; 27,9]	23,2 [21,8; 25,3]	0,127
p (1–7)**	< 0,001	< 0,002	
p (1–14)**	< 0,001	< 0,001	

Примечание. Данные представлены как медиана [первый квартиль; третий квартиль]. * Межгрупповое сравнение – критерий Манна-Уитни. ** Сравнение с исходным уровнем внутри группы – критерий Вилкоксона для связанных выборок.

уровня сохранялось в обеих группах ($p < 0,001$) (табл. 5).

Несмотря на то что статистических межгрупповых различий не выявлено, в основной группе снижение импульсивности было более выраженным, чем в контрольной группе, что может говорить о потенциальном преимуществе включения энтеросорбента в комплексную терапию абстинентного синдрома (рис. 7).

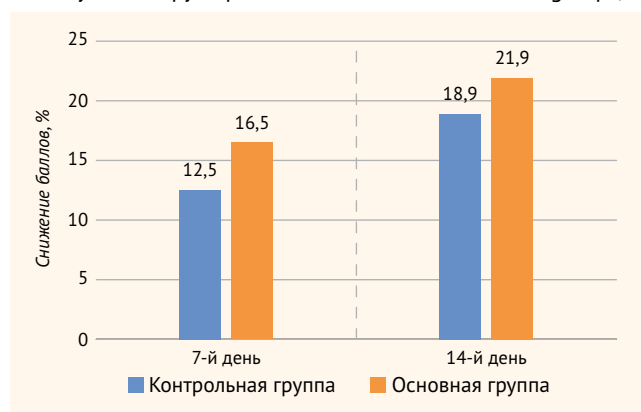
Динамика лабораторных показателей представлена в табл. 6. Исходно группы были сопоставимы по основным биохимическим параметрам. В ходе наблюдения статистически значимых межгрупповых различий по уровням АЛТ, АСТ, индекса де Ритиса, щелочной фосфатазы, прямого билирубина, общего белка, глюкозы, креатинина, мочевины и КФК не выявлено.

Вместе с тем в основной группе уже к 7-м сут. регистрировались более низкие значения ГГТ по сравнению с контрольной группой, и это различие сохранялось к 14-м сут. Кроме того, к 14-м сут. в основной группе были ниже значения общего билирубина. Межгрупповое различие по уровню общего холестерина также выявлено в основной группе, однако, направленность выявленных изменений требует осторожной интерпретации.

Индекс де Ритиса на протяжении наблюдения оставался в пределах значений, характерных для алкоголь-ассоциированного поражения печени. Более быстрое снижение

● **Рисунок 7.** Динамика снижения уровня импульсивности к 7-му и 14-му дню терапии у пациентов основной и контрольной групп, %

● **Figure 7.** Dynamics of impulsivity reduction by the 7th and 14th day of therapy in patients of the main and control groups, %



● **Таблица 6.** Динамика лабораторных показателей у пациентов с алкогольным абстинентным синдромом, Ме [Q₁; Q₃]
 ● **Table 6.** Dynamics of laboratory parameters in patients with alcohol withdrawal syndrome, Me [Q₁; Q₃]

Показатель	День	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 30)	p (межгрупповое)*
Печеночные ферменты и пигментный обмен				
АЛТ, Ед/л	1-й	76,5 [52,0; 96,5]	72,0 [49,5; 100,0]	0,98
	7-й	69,0 [50,3; 83,5]	67,5 [50,0; 83,0]	0,99
	14-й	69,0 [43,5; 81,5]	52,0 [37,8; 74,8]	0,33
АСТ, Ед/л	1-й	78,0 [53,0; 89,0]	78,0 [51,0; 96,0]	0,62
	7-й	78,0 [51,3; 89,8]	71,0 [41,0; 85,0]	0,56
	14-й	78,5 [40,8; 92,5]	64,0 [27,0; 87,8]	0,29
Индекс де Ритиса (АСТ/АЛТ)	1-й	1,02 [0,88; 1,17]	0,96 [0,83; 1,14]	0,58
	7-й	0,93 [0,78; 1,18]	0,93 [0,74; 1,19]	0,87
	14-й	0,90 [0,73; 1,12]	0,97 [0,80; 1,20]	0,58
ГГТ, Ед/л	1-й	80,2 [68,6; 103,2]	88,6 [75,7; 102,2]	0,65
	7-й	82,5 [68,7; 99,1]	70,6 [58,8; 81,2]	0,034
	14-й	66,3 [50,3; 85,1]	52,2 [39,4; 61,2]	0,011
Щелочная фосфатаза, Ед/л	1-й	117,4 [106,4; 124,2]	101,7 [78,4; 139,5]	0,27
	7-й	85,0 [74,8; 108,1]	77,5 [62,4; 108,3]	0,25
	14-й	65,6 [49,9; 88,5]	73,4 [52,7; 110,0]	0,20
Билирубин общий, мкмоль/л	1-й	19,7 [17,5; 24,6]	18,9 [15,8; 24,9]	0,80
	7-й	17,8 [13,8; 20,7]	16,9 [13,2; 19,3]	0,47
	14-й	17,1 [12,5; 20,2]	13,5 [10,3; 16,5]	0,006
Билирубин прямой, мкмоль/л	1-й	6,2 [5,2; 7,6]	6,1 [4,8; 8,2]	0,76
	7-й	5,8 [4,0; 6,5]	5,5 [4,5; 6,4]	0,96
	14-й	4,4 [2,9; 5,6]	4,2 [3,2; 5,1]	0,59
Метаболические показатели				
Холестерин общий, ммоль/л	1-й	5,2 [4,1; 5,8]	4,5 [3,8; 6,6]	0,87
	7-й	5,4 [4,3; 6,1]	4,85 [4,20; 6,30]	0,84
	14-й	4,9 [3,8; 6,1]	5,9 [4,6; 6,9]	0,026
Общий белок, г/л	1-й	72,0 [69,0; 78,0]	74,5 [69,0; 79,0]	0,77
	7-й	72,0 [68,3; 79,3]	72,0 [66,0; 79,3]	1,00
	14-й	73,5 [69,0; 83,0]	75,0 [70,0; 79,0]	0,57
Глюкоза, ммоль/л	1-й	5,5 [4,2; 6,7]	4,7 [3,8; 6,1]	0,13
	7-й	5,6 [4,3; 6,7]	4,7 [3,8; 6,1]	0,12
	14-й	5,4 [3,8; 6,8]	5,5 [4,2; 6,9]	0,67
Креатинин, мкмоль/л	1-й	75,0 [62,0; 91,0]	74,5 [62,3; 85,8]	0,66
	7-й	75,0 [63,0; 91,0]	71,0 [62,3; 83,5]	0,39
	14-й	76,0 [60,0; 90,0]	70,0 [56,0; 96,0]	0,97
Мочевина, ммоль/л	1-й	5,0 [3,0; 6,0]	5,0 [4,0; 8,0]	0,50
	7-й	5,0 [3,0; 7,0]	5,0 [3,0; 6,8]	0,81
	14-й	5,0 [4,0; 7,0]	6,0 [5,0; 7,0]	0,17
КФК, Ед/л	1-й	149,0 [141,0; 159,0]	153,0 [143,0; 162,0]	0,74
	7-й	149,0 [134,0; 159,5]	147,5 [138,5; 160,8]	0,94
	14-й	146,5 [140,3; 157,0]	157,0 [146,0; 164,0]	0,06

уровня ГГТ в основной группе может указывать на положительное влияние включения Полисорба МП в комплексную терапию.

Данные, полученные в ходе исследования, показывают, что включение энтеросорбента в состав комплексной терапии ААС сопровождается более выраженными улучшениями по ряду психометрических и лабораторных показателей. Полученные результаты можно рассматривать не только как следствие симптоматической терапии, но и участие в звеньях патогенеза ААС, связанных с кишечной эндотоксемией, повышенной кишечной проницаемостью, системным и нейровоспалением, что соответствует концепции, изложенной во введении.

Можно предположить, что отсутствие значимых межгрупповых различий по шкале CIWA-Ar в первые 7 сут. указывает на эффективность базисной терапии, обеспечивая сопоставимое снижение выраженных абстинентных проявлений в основной и контрольной группах. Вероятно, с этим же связано отсутствие динамики по субшкале «Физическая астения» MFI-20.

С позиций концепции кишечной эндотоксемии и оси «кишечник – мозг» алкоголь-ассоциированное повышение кишечной проницаемости и активация системного воспаления рассматриваются как механизмы, участвующие в формировании соматических и психических нарушений; в связи с этим выявленное снижение тревоги по HAM-A и астенической симптоматики по MFI-20 может косвенно указывать на уменьшение токсических и воспалительных симптомов при включении энтеросорбента в комплексную терапию.

Изменение показателей ГГТ и общего билирубина в основной группе пациентов, принимавших энтеросорбент, также укладывается в данную модель, где снижение показателей, вероятно, свидетельствует об уменьшении токсической и воспалительной нагрузки на печень. Однако такая интерпретация требует осторожности, поскольку в исследовании не оценивались прямые маркеры кишечной проницаемости, эндотоксемии и воспаления.

ВЫВОДЫ

Таким образом, включение Полисорба МП в комплексную терапию ААС сопровождалось более благоприятной динамикой тревожной и астенической симптоматики, отдельных компонентов патологического влечения к алкоголю, снижением импульсивности и ряда лабораторных показателей. В основной группе по сравнению с контрольной отмечалось более выраженное снижение активности ГГТ к 7-му и 14-му дням терапии, а к 14-му дню – более низкий уровень общего билирубина. Это позволяет предположить, что включение энтеросорбента может быть ассоциировано с благоприятной динамикой отдельных маркеров токсико-метаболической нагрузки и функционального состояния гепатобилиарной системы.



Поступила / Received 17.03.2026
 Поступила после рецензирования / Revised 03.04.2026
 Принята в печать / Accepted 07.04.2026

Список литературы / References

- GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018;392(10152):1015–1035. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31310-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31310-2).
- Rehm J, Shield KD. Global Burden of Disease and the Impact of Mental and Addictive Disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2019;21(2):10. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-0997-0>.
- Koob GF, Volkow ND. Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):217–238. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.110>.
- Oscar-Berman M, Marinković K. Alcohol: effects on neurobehavioral functions and the brain. *Neuropsychol Rev*. 2007;17(3):239–257. <https://doi.org/10.1007/s11065-007-9038-6>.
- Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. *Psychopharmacology*. 2005;180(4):583–594. <https://doi.org/10.1007/s00213-005-2267-6>.
- Montesinos J, Alfonso-Loeches S, Guerri C. Impact of the Innate Immune Response in the Actions of Ethanol on the Central Nervous System. *Alcohol Clin Exp Res*. 2016;40(11):2260–2270. <https://doi.org/10.1111/acer.13208>.
- Qin L, He J, Hanes RN, Pluzarev O, Hong JS, Crews FT. Increased systemic and brain cytokine production and neuroinflammation by endotoxin following ethanol treatment. *J Neuroinflammation*. 2008;5:10. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-5-10>.
- Erickson EK, Grantham EK, Warden AS, Harris RA. Neuroimmune signaling in alcohol use disorder. *Pharmacol Biochem Behav*. 2019;177:34–60. <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2018.12.007>.
- Mutlu E, Keshavarzian A, Engen P, Forsyth CB, Sikaroodi M, Gillevet P. Intestinal dysbiosis: a possible mechanism of alcohol-induced endotoxemia and alcoholic steatohepatitis in rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2009;33(10):1836–1846. <https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2009.01022.x>.
- Keshavarzian A, Farhadi A, Forsyth CB, Rangan J, Jakate S, Shaikh M et al. Evidence that chronic alcohol exposure promotes intestinal oxidative stress, intestinal hyperpermeability and endotoxemia prior to development of alcoholic steatohepatitis in rats. *J Hepatol*. 2009;50(3):538–547. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2008.10.028>.
- Szabo G, Bala S. Alcoholic liver disease and the gut-liver axis. *World J Gastroenterol*. 2010;16(11):1321–1329. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i11.1321>.
- Rao R. Endotoxemia and gut barrier dysfunction in alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2009;50(2):638–644. <https://doi.org/10.1002/hep.23009>.
- Rao R. Oxidative stress-induced disruption of epithelial and endothelial tight junctions. *Front Biosci*. 2008;13:7210–7226. <https://doi.org/10.2741/3223>.
- Meena AS, Shukla PK, Bell B, Giorgianni F, Caires R, Fernández-Peña C et al. TRPV6 channel mediates alcohol-induced gut barrier dysfunction and systemic response. *Cell Rep*. 2022;39(11):110937. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2022.110937>.
- Samak G, Gangwar R, Meena AS, Rao RG, Shukla PK, Manda B et al. Calcium Channels and Oxidative Stress Mediate a Synergistic Disruption of Tight Junctions by Ethanol and Acetaldehyde in Caco-2 Cell Monolayers. *Sci Rep*. 2016;6:38899. <https://doi.org/10.1038/srep38899>.
- Elamin E, Jonkers D, Juuti-Uusitalo K, van Ijzendoorn S, Troost F, Duimel H et al. Effects of ethanol and acetaldehyde on tight junction integrity: in vitro study in a three dimensional intestinal epithelial cell culture model. *PLoS ONE*. 2012;7(4):e35008. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035008>.
- Cho YE, Yu LR, Abdelmegeed MA, Yoo SH, Song BJ. Apoptosis of enterocytes and nitration of junctional complex proteins promote alcohol-induced gut leakiness and liver injury. *J Hepatol*. 2018;69(1):142–153. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.02.005>.
- Groschwitz KR, Hogan SP. Intestinal barrier function: molecular regulation and disease pathogenesis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(1):3–20. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.05.038>.
- Engen PA, Green SJ, Voigt RM, Forsyth CB, Keshavarzian A. The Gastrointestinal Microbiome: Alcohol Effects on the Composition of Intestinal Microbiota. *Alcohol Res*. 2015;37(2):223–236. <https://doi.org/10.35946/arc.v37.2.07>.
- Bishehsari F, Magno E, Swanson G, Desai V, Voigt RM, Forsyth CB, Keshavarzian A. Alcohol and Gut-Derived Inflammation. *Alcohol Res*. 2017;38(2):163–171. <https://doi.org/10.35946/arc.v38.2.02>.
- Yan AW, Fouts DE, Brandl J, Stärkel P, Torralba M, Schott E et al. Enteric dysbiosis associated with a mouse model of alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2011;53(1):96–105. <https://doi.org/10.1002/hep.24018>.
- Kreimeyer H, Llorente C, Schnabl B. Influence of Alcohol on the Intestinal Immune System. *Alcohol Res*. 2025;45(1):03. <https://doi.org/10.35946/arc.v45.1.03>.
- Ray S, Huang E, West GA, Mrdjen M, McMullen MR, de la Motte C, Nagy LE. 35kDa hyaluronan ameliorates ethanol driven loss of anti-microbial defense and intestinal barrier integrity in a TLR4-dependent manner. *Matrix Biol*. 2023;115:71–80. <https://doi.org/10.1016/j.matbio.2022.11.008>.
- Дичева ДТ, Андреев ДН. Патогенетическое и клиническое значение оси «микробиота – кишечник – печень». *Медицинский совет*. 2022;16(7):69–75. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-7-69-75>.
- Dicheva DT, Andreev DN. Pathogenetic and clinical significance of the gut-liver microbiota axis. *Meditsinskiy Sovet*. 2022;16(7):69–75. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2022-16-7-69-75>.
- Hartmann P, Chen P, Wang HJ, McCole DF, Brandl K et al. Deficiency of intestinal mucin-2 ameliorates experimental alcoholic liver disease in mice. *Hepatology*. 2013;58(1):108–119. <https://doi.org/10.1002/hep.26321>.
- Schäfer C, Parlesak A, Schütt C, Bode JC, Bode C. Concentrations of lipopolysaccharide-binding protein, bactericidal/permeability-increasing protein, soluble CD14 and plasma lipids in relation to endotoxaemia in patients with alcoholic liver disease. *Alcohol Alcohol*. 2002;37(1):81–86. <https://doi.org/10.1093/alcac/37.1.81>.
- Bala S, Marcos M, Gattu A, Catalano D, Szabo G. Acute binge drinking increases serum endotoxin and bacterial DNA levels in healthy individuals. *PLoS ONE*. 2014;9(5):e96864. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096864>.
- McClain CJ, Barve S, Deaciuc I, Kugelmass M, Hill D. Cytokines in alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis*. 1999;19(2):205–219. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1007110>.
- Mandrekar P, Szabo G. Signalling pathways in alcohol-induced liver inflammation. *J Hepatol*. 2009;50(6):1258–1266. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2009.03.007>.
- Crews FT, Lawrimore CJ, Walter TJ, Coleman LG Jr. The role of neuroimmune signaling in alcoholism. *Neuropharmacology*. 2017;122:56–73. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2017.01.031>.
- Zhao YN, Wang F, Fan YX, Ping GF, Yang JY, Wu CF. Activated microglia are implicated in cognitive deficits, neuronal death, and successful recovery following intermittent ethanol exposure. *Behav Brain Res*. 2013;236(1):270–282. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2012.08.052>.
- McNair EM, Dawkins LW, Materia B, Ross G, Barnett A, Nakkala P et al. Microglia Promote Neurodegeneration and Hyperkatiemia during Withdrawal and Abstinence from Binge Alcohol. *Am J Pathol*. 2026;196(1):306–325. <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2025.10.005>.
- Zhou Z, Zhong W. Targeting the gut barrier for the treatment of alcoholic liver disease. *Liver Res*. 2017;1(4):197–207. <https://doi.org/10.1016/j.livres.2017.12.004>.
- Ji Y, Li W, Fu W, Pang J, Zhao P. Development of boronic acid-functionalized mesoporous silica-coated core/shell magnetic microspheres with large pores for endotoxin removal. *J Chromatogr A*. 2019;1602:91–99. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2019.06.004>.
- Орбиданс АГ, Терехин ГА, Владимирский ЕВ, Терехина НА. Экспериментальное обоснование использования энтеросорбентов при остром отравлении этанолом. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2009;4(2):29–30. Режим доступа: <https://elibrary.ru/kahepl>.
- Orbidans AG, Terekhin GA, Vladimirovskiy EV, Terekhina NA. Experimental substantiation of the use of enterosorbents in acute ethanol poisoning. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimentalnaya Terapiya*. 2009;4(2):29–30. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/kahepl>.
- Меньшикова СВ, Кетова ГТ, Попилов МА. Малоизвестные свойства Полисорба МП (диоксида кремния коллоидного). *Главврач Юга России*. 2018;1(3):32–34. Режим доступа: <https://elibrary.ru/ymoylv>.
- Menshikova SV, Ketova GG, Popilov MA. Under-reported properties of Polysorb MP (colloidal silica). *Glavvrach Yuga Rossii*. 2018;1(3):32–34. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/ymoylv>.
- Ховпачев АА, Халютин ДА, Рейнюк ВЛ, Давыдова ЕВ, Гребенюк АН. Экспериментальная оценка эффективности Полисорба, глицина и дитионата натрия при остром крайне тяжелом отравлении этанолом. *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. 2015;1(1):90–95. Режим доступа: <https://mchsros.elpub.ru/jour/article/view/95>.
- Khovpachev AA, Halyutin DA, Reiniuk VL, Davydova EV, Grebenyuk AN. Experimental evaluation of the effectiveness of polysorb, glycine and sodium dithionite in acute extremely severe ethanol poisoning. *Medico-Biological and Socio-Psychological Issues of Safety in Emergency Situations*. 2015;1(1):90–95. (In Russ.) Available at: <https://mchsros.elpub.ru/jour/article/view/95>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Ю.Б. Барыльник, С.А. Пахомова

Концепция и дизайн исследования – Ю.Б. Барыльник, С.А. Пахомова, О.В. Касимов

Написание текста – С.А. Пахомова, Ю.С. Абросимова

Сбор и обработка материала – Е.С. Макарян, Е.А. Бакулин

Обзор литературы – С.А. Пахомова, Ю.С. Абросимова

Анализ материала – Ю.Б. Барыльник, С.А. Пахомова, Ю.С. Абросимова

Статистическая обработка – А.Е. Руннова, Ю.А. Ганилова

Редактирование – Ю.Б. Барыльник, С.А. Пахомова, А.Е. Руннова

Утверждение окончательного варианта статьи – Ю.Б. Барыльник, С.А. Пахомова, А.Е. Руннова, Ю.С. Абросимова

Contribution of authors:

Concept of the article – Yulia B. Barylnik, Svetlana A. Pakhomova

Study concept and design – Yulia B. Barylnik, Svetlana A. Pakhomova, Oleg V. Kasimov

Text development – Svetlana A. Pakhomova, Yulia S. Abrosimova

Collection and processing of material – Elina S. Makaryan, Egor A. Bakulin

Literature review – Svetlana A. Pakhomova, Yulia S. Abrosimova

Material analysis – Yulia B. Barylnik, Svetlana A. Pakhomova, Yulia S. Abrosimova

Statistical processing – Anastasiya E. Runnova, Yulia A. Ganiлова

Editing – Yulia B. Barylnik, Svetlana A. Pakhomova, Anastasiya E. Runnova

Approval of the final version of the article – Yulia B. Barylnik, Svetlana A. Pakhomova, Anastasiya E. Runnova, Yulia S. Abrosimova

Информация об авторах:

Пахомова Светлана Александровна, к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0000-0001-7226-8485>; sve-pakhomova@yandex.ru

Барыльник Юлия Борисовна, д.м.н., заведующая кафедрой психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0000-0001-6837-5894>; juljab@yandex.ru

Руннова Анастасия Евгеньевна, д.ф.-м.н., заведующая кафедрой биофизики и цифровых технологий, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0000-0002-2102-164X>; a.e.runnova@gmail.com

Абросимова Юлия Сергеевна, к.м.н., доцент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0000-0002-7138-4852>; ulia-abrosimova@yandex.ru

Ганилова Юлия Александровна, старший преподаватель кафедры биофизики и цифровых технологий, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0000-0001-7019-9877>; ganilova@yandex.ru

Макарян Елена Самвеловна, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; makarian.elena@yandex.ru

Касимов Олег Валерьевич, к.м.н., главный врач УКБ №4, ассистент кафедры психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; <https://orcid.org/0009-0004-4055-5817>; kodvm@mail.ru

Бакулин Егор Алексеевич, врач-ординатор Университетской клинической больницы №4, Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского; 410012, Россия, Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112; bakulinegor14@yandex.ru

Information about the authors:

Svetlana A. Pakhomova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-7226-8485>; sve-pakhomova@yandex.ru

Yulia B. Barylnik, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6837-5894>; juljab@yandex.ru

Anastasiya E. Runnova, Dr. Sci. (Phys. and Math.), Head of the Department of Biophysics and Digital Technologies, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2102-164X>; a.e.runnova@gmail.com

Yulia S. Abrosimova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7138-4852>; julia-abrosimova@yandex.ru

Yulia A. Ganilova, Senior Lecturer, Department of Biophysics and Digital Technologies, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-7019-9877>; ganilova@yandex.ru

Elina S. Makaryan, Assistant, Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; makarian.elena@yandex.ru

Oleg V. Kasimov, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, University Clinical Hospital No. 4, Assistant, Department of Psychiatry, Narcology, Psychotherapy and Clinical Psychology, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; <https://orcid.org/0009-0004-4055-5817>; kodvm@mail.ru

Egor A. Bakulin, Resident Physician, University Clinical Hospital No. 4, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; 112, Bolshaya Kazachya St., Saratov, 410012, Russia; bakulinegor14@yandex.ru