

<https://doi.org/10.29296/25877305-2026-09-08>
EDN: <https://www.elibrary.ru/FDNDYF>

Мультитаргетная модуляция гемостаза, тромбовоспаления и гемореологии: механистическое обоснование применения многокомпонентного биологически активного комплекса Гемонорм

Е.С. Панина¹, кандидат медицинских наук,
Е.Н. Кузьмина²,
Е.А. Вахонина³, кандидат сельскохозяйственных наук,
Н.В. Будникова³, кандидат сельскохозяйственных наук,
В.В. Губин⁴, кандидат медицинских наук,
Н.Е. Сорокова⁵,
Н.В. Долгополов⁶,
Е.А. Кострыкина⁷,
М.Л. Базаев⁸,
А.Л. Базаев⁸,
С.С. Бурмистрова⁹,
С.С. Коннова¹⁰,
В.М. Столбов¹¹

¹Пензенский государственный университет

²Медицинский центр «Академия здоровья», Пенза

³Федеральный научный центр пчеловодства, Рязанская область, Рыбное

⁴Национальный медицинский исследовательский центр
высоких медицинских технологий им. А.А. Вишневецкого
Минобороны России, Москва

⁵Физкультурно-оздоровительный комплекс «Воля и Пчела», Москва

⁶Медицинский центр «Восточная пчела», Екатеринбург

⁷Медико-санитарная часть АО «Сатурн», Краснодар

⁸Клиника «АПИДАРБ», Грозный

⁹Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова Минздрава России

¹⁰Медицинский центр «Кузница здоровья», Пенза

¹¹Клинический центр «АПИ-МЕД», Тюмень

E-mail: panina.es@mail.ru

Настоящая статья представляет механистический нарративный обзор данных о потенциальном влиянии компонентов биологически активного комплекса Гемонорм на систему гемостаза, гемореологические свойства крови, эндотелиальную функцию и микроциркуляцию. Комплекс включает продукты апитерапии (гомогенат трутневого расплода, гомотенз большой восковой моли), порошок медицинской пиявки, дигидрокверцетин и витамины С, Е, D₃ и В₆. Систематизированы экспериментальные и клинические данные, относящиеся к сосудисто-тромбоцитарному, коагуляционному, фибринолитическому, воспалительному и реологическому доменам. Предложена гипотеза мультитаргетного взаимодополняющего действия компонентов комплекса. При этом специально разграничены доказанные эффекты отдельных веществ, экспериментальные наблюдения и предположения, переносимые на готовую композицию. Особое внимание уделено доказательственному разрыву между молекулярной активностью компонента и клинической эффективностью многокомпонентного продукта, включая вопросы стандартизации, сохранности биологической активности, пероральной биодоступности и дозозависимости. Сформулированы направления доклинической и клинической верификации гипотезы с оценкой параметров коагуляции, тромбоцитарной реактивности, фибринолиза, гемореологии, эндотелиальной функции и тромбовоспаления.

Ключевые слова: гемореология, гемостаз, тромбоз, микроциркуляция, дигидрокверцетин, гирудотерапия, апитерапия, Гемонорм, антикоагуляция, фибринолиз, реологические свойства крови, восковая моль, трутневый гомотенз.

Для цитирования: Панина Е.С., Кузьмина Е.Н., Вахонина Е.А. и др. Мультитаргетная модуляция гемостаза, тромбовоспаления и гемореологии: механистическое обоснование применения многокомпонентного биологически активного комплекса Гемонорм. Врач. 2026; 37 (9): 44–52. <https://doi.org/10.29296/25877305-2026-09-08>. EDN: <https://www.elibrary.ru/FDNDYF>

Заболевания, ассоциированные с нарушениями системы гемостаза и реологических свойств крови, занимают лидирующие позиции в структуре глобальной заболеваемости и смертности. По данным ВОЗ, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) ежегодно уносят жизни 17,9 млн человек, что составляет 32% всех случаев смерти в мире [1]. Венозные тромбозы и тромбоэмболии (ВТЭО), включающие тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легочной артерии, регистрируются с частотой 1–2 случая на 1000 человек в год, а среди госпитализированных пациентов этот показатель возрастает до 100 на 1000 человек в год [2].

Патогенез тромботических состояний, описанный триадой Вирхова (повреждение эндотелия, стаз крови, гиперкоагуляция), в современном понимании значительно расширен. Установлено, что ключевую роль в инициации и прогрессировании тромбообразования играют оксидативный стресс, хроническое системное воспаление (концепция тромбовоспаления), эндотелиальная дисфункция, нарушение баланса между прокоагулянтными и антикоагулянтными факторами, а также изменения реологических свойств крови — повышение вязкости, снижение деформируемости эритроцитов, усиление агрегации тромбоцитов [3, 4].

Современная концепция тромбовоспаления (thromboinflammation) рассматривает тромбоз как результат взаимного усиления коагуляции, тромбоцитарной активации, врожденного иммунного ответа и эндотелиальной дисфункции. В этой модели эндотелий, тромбоциты, лейкоциты и гуморальные системы врожденного иммунитета образуют динамическую сеть, а потому анализ потенциальных мультитаргетных вмешательств требует оценки не одного лабораторного показателя, а нескольких взаимосвязанных функциональных доменов [5].

Современная фармакотерапия нарушений гемостаза основана на применении антикоагулянтов (гепарины, варфарин, прямые оральные антикоагулянты), антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор), тромболитиков (альтеплаза, тенектеплаза) и гемореологических средств (пентоксифиллин). Однако все перечисленные препараты обладают значимым профилем нежелательных явлений, прежде всего, риском геморрагических осложнений, что существенно ограничивает их назначение в профилактических целях и у пациентов с умеренными нарушениями гемостаза [6]. При наличии дислипидемии назначаются также ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) для предупреждения или торможения образования атеросклеротических бляшек, нарушающих гемореологию и повышающих риск тромбоза. При этом их применение также сопряжено с рядом нежелательных побочных явлений (миотоксичность, гепатотоксичность, окислительный стресс и др.) [7].

В этой связи возрастает интерес к нутрицевтическим подходам, способным модулировать систему гемостаза и имеющим благоприятный профиль безопасности. Препарат Гемонорм (ООО «Парафарм», Пенза) представляет собой мультикомпонентный комплекс, объединяющий три традиционные терапевтические системы — апитерапию, гирудотерапию и антиоксидантную нутрицевтику — в единой лекарственной форме. Уникальность данного комплекса заключается в том, что его компоненты воздействуют на все основные звенья патогенеза тромботических состояний: сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное, фибринолитическое и реологическое.

Цель работы — систематизация экспериментальных и клинических данных о потенциальном влиянии компонентов комплекса Гемонорм на тромбоцитарную активацию, коагу-

ляционный каскад, фибринолиз, эндотелиальную функцию, воспалительный ответ и гемореологические характеристики крови, а также построение гипотетической мультитаргетной модели их возможного взаимодополняющего действия и определение ключевых направлений ее экспериментальной верификации.

Для актуализации доказательной базы дополнительно анализировались международные публикации, индексируемые в PubMed/Medline, по ключевым сочетаниям терминов taxifolin/dihydroquercetin, platelet activation, thrombosis, thromboinflammation, hirudin, oral bioavailability, *Galleria mellonella* proteases, vitamin D и venous thromboembolism. Приоритет отдавался публикациям последних лет и источникам, непосредственно характеризующим биологическую мишень, путь введения или ограничения переноса данных с отдельно-го вещества на готовую композицию [5, 8–12].

СОСТАВ КОМПЛЕКСА И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ

Комплекс Гемонорм выпускается в форме таблеток массой 500 мг. Полный состав одной таблетки и функциональная классификация компонентов представлены в табл. 1.

С позиции влияния на систему гемостаза компоненты комплекса могут быть классифицированы по основным точкам приложения:

- сосудисто-тромбоцитарное звено: ДГК, аскорбиновая кислота, α -токоферол, витамин D₃;
- коагуляционный каскад: порошок пиявок (гирудин и гирудиноподобные пептиды);
- фибринолитическая система: гомогенат восковой моли (серрапептазоподобные ферменты — цераза);
- реологические свойства крови: ДГК, аскорбиновая кислота, α -токоферол;
- метаболизм гомоцистеина: пиридоксин (витамин B₆);

- гормональная регуляция гемостаза: гомогенат трутневого расплода (ГТР);
- нормализация липидного профиля: ГТР, ДГК, гомогенат восковой моли (цераза).

ГОМОГЕНАТ ТРУТНЕВОГО РАСПЛОДА: ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ГЕМОСТАЗА

Химический состав и биологическая активность. ГТР — продукт апитерапии, получаемый путем гомогенизации личинок трутней медоносной пчелы (*Apis mellifera*) на стадии предкуколки (7–10-й день развития). Компания «Парафарм», производящая Гемонорм, разработала и запатентовала технологию консервации этой природной субстанции путем адсорбции гомогенизированного расплода трутневых личинок с применением лактозы и глюкозы, последующей вакуумной сушкой без перепада температур (патент RU №2491078). Данный метод позволяет надолго сохранять все полезные биологически активные вещества продукта пчеловодства.

ГТР обладает уникальным химическим составом, включающим [13–16]:

- белки и аминокислоты — до 41,6% сухой массы (все незаменимые аминокислоты) [13];
- липиды — 5–8% (фосфолипиды, стерины, жирные кислоты), в том числе особенно ценные уникальные деценовые кислоты (10-гидрокси-2-деценовая кислота — 10-HDA) — от 2,73 до 3,88% [14];
- углеводы — до 26,74% восстановленных сахаров (глюкоза, фруктоза, трегалоза) [14];
- стероидные гормоны: тестостерон (0,293–0,322 нмоль/100 г), прогестерон (42,63–60,01 нмоль/100 г), эстрадиол (431,2–847,0 нмоль/100 г), согласно данным исследований ФБГНУ НИИ пчеловодства [16];
- витамины группы В, витамин А, витамин D, β -каротин, кантофилл, витамины группы Р (флавоноиды) [13, 15];
- микроэлементы (магний, кальций, цинк, медь, железо, марганец, кобальт и др.) [13, 14].

Влияние на систему гемостаза через гормональные механизмы. ГТР, содержащий природные прекурсоры стероидных гормонов, способствует нормализации и поддержанию гормонального баланса, повышению в пределах физиологической нормы уровней половых гормонов, в частности тестостерона [13, 15–19]. Это опосредованно воздействует на оптимизацию гемостаза, так как стероидные гормоны участвуют в регуляции системы свертывания и реологии крови, функционирования сосудов, кровообращения, микроциркуляции. Так, физиологические уровни тестостерона благотворно влияют на ССЗ. Андроген оказывает сосудорасширяющее действие, препятствует образованию атеросклеротических бляшек, важен для работы миокарда [20]. Антикоагулянтное, анти-тромботическое действие тестостерона в физиологических концентрациях связано со стимуляцией экспрессии TFPI и тканевого активатора плазминогена (ТРАП), а также подавлением активности белка PAI-1 (активатора ингибитора типа 1 плазминогена), секретируемого эндотелием [21].

Состав комплекса Гемонорм (1 таблетка – 500 мг)

Таблица 1

Composition of the Hemonorm complex (1 tablet – 500 mg)

Table 1

Компонент	Дозировка, мг	Функциональная категория
Гомогенат трутневый адсорбированный (лактоза, глюкоза, расплод трутневый)	403,8	Апитерапевтический агент, гормональный модулятор
ДГК	50,0	Биофлавоноид, антиоксидант, ангиопротектор
Аскорбиновая кислота (витамин С)	20,0	Антиоксидант, кофактор синтеза коллагена
Гомогенат большой восковой моли	10,0	Ферментный комплекс, фибринолитик
α -токоферола ацетат (витамин Е)	8,0	Антиоксидант, мембранопротектор
Кальциевая соль стеариновой кислоты	5,0	Вспомогательное вещество (антислеживающий агент)
Пиридоксина гидрохлорид (витамин B ₆)	1,6	Кофактор метаболизма гомоцистеина
Порошок пиявок	1,0	Гирудотерапевтический агент, антикоагулянт
Витамин D ₃ (субстанция 1•10 ⁶ МЕ/г или 600 МЕ)	0,6	Иммуномодулятор, регулятор кальциевого обмена
Итого	500,0	–

Примечание. ДГК – дигидрокверцетин.

Влияние на эритропоэз, качественный состав и реологию крови. ГТР оказывает стимулирующее влияние на эритропоэз и способствует улучшению качественного состава крови благодаря высокому содержанию аминокислот (в том числе аргинина, триптофана, метионина, лизина), стероидных гормонов, железа и витаминов группы В, макро- и микроэлементов, необходимых для кроветворения. Тестостерон является известным стимулятором эритропоэтина и непосредственно активизирует эритроидные клетки-предшественники в костном мозге. Оптимизация эритропоэза обеспечивает формирование полноценных эритроцитов с нормальной деформируемостью и устойчивостью к оксидативному стрессу, что улучшает реологические свойства крови.

В исследованиях установлено, что препараты ГТР благотворно влияют на гематологические и биохимические параметры крови, позволяют сократить сроки лечения ряда заболеваний [22]. Также они активизируют формирование эритроцитов и лейкоцитов, усиливают способность макрофагов и нейтрофилов связываться с патогенной микрофлорой и переваривать ее, стимулируют синтез общего белка крови, в частности глобулинов, нормализуют макро- и микроэлементный состав крови [23].

В качестве источника антиоксидантов ГТР препятствует свободнорадикальному повреждению эндотелия сосудов и тканей миокарда активированными нейтрофильными лейкоцитами и секретируемыми ими пероксидазами, а также активными метаболитами кислорода [24]. При этом именно нарушение целостности сосуда выступает первопричиной образования холестериновых бляшек и атеросклеротического сужения сосудистого русла с последующим нарушением реологии крови. Также ГТР способствует снижению уровня холестерина в крови [25]. Это связано с наличием в его составе полиненасыщенных жирных кислот, обладающих гиполипидемическими свойствами и стимулирующим влиянием на процесс превращения холестерина в желчные кислоты [26].

Влияние ГТР на микроциркуляцию изучалось в исследовании с участием лыжников-гонщиков. Результаты приема ГТР оказались впечатляющими. На 121% повысилась перфузия, что было обусловлено увеличением на 149% вазодилатации прекапиллярных сфинктеров. Выявлен экономизирующий эффект по использованию кислорода, что сопровождалось снижением на 148% потребления кислорода тканями и ростом на 125% ($p < 0,05$) сатурации кислорода. Адаптогенный эффект проявился с 10-го дня, достиг максимального уровня на 21-й день и сохранялся на 30-й день после завершения приема [27].

Дозировка гомогената трутневого адсорбированного в комплексе Гемонорм составляет 403,8 мг на таблетку — это наибольшая доля среди активных компонентов, что подчеркивает центральную роль данного ингредиента в формуле комплекса.

ДИГИДРОКВЕРЦЕТИН: КЛЮЧЕВОЙ АНГИОПРОТЕКТОР И ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЙ АГЕНТ

Характеристика. ДГК (таксифолин, 3,5,7,3',4'-пентагидроксифлаванон) — биофлавоноид из группы флаванолов, получаемый из древесины лиственниц сибирской и даурской. От флавоноида кверцетина ДГК отличается более высокой химической стабильностью [28]. По антиоксидантной активности он превосходит все известные экзогенные антиоксиданты, включая витамины А, В, С, Е, β -каротин [29].

Абсорбция ДГК высокая, максимальная концентрация в плазме крови определяется через 1–1,5 ч. Период полувы-

ведения — 2–4 ч. ДГК характеризуется аффинностью к различным биологическим мишеням. Помимо мощного антиоксидантного действия обладает противовоспалительными, иммуномодулирующими, противогипоксическими, ранозаживляющими, капилляропротекторными, кардиопротекторными, антикоагулянтными, антиаритмическими, гипотензивными, антисклеротическими и другими полезными для здоровья свойствами [30].

Влияние на сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза.

ДГК оказывает многоплановое благотворное воздействие на тромбоцитарное звено гемостаза [31]. В 2025 г. опубликованы новые экспериментальные данные, показывающие, что таксифолин ингибировал агрегацию тромбоцитов, индуцированную различными агонистами, и модулировал сигнальные пути PI3K/Akt и MAPK, участвующие в активации тромбоцитов и формировании тромба [8]. Эти результаты расширяют механистическое обоснование потенциального сочетания антиоксидантных, эндотелиопротективных и антитромбоцитарных эффектов ДГК; клиническая значимость для конкретной дозировки и готового комплекса требует отдельной проверки.

Установлено, что ДГК ингибирует агрегацию тромбоцитов, активированных различными индукторами, такими как коллаген, аденозиндифосфат (АДФ), тромбин и др., посредством нескольких молекулярных механизмов:

- через ключевые мишени, участвующие в агрегации тромбоцитов и образовании тромбов, такие как MAPK1, AKT1, SRC, PIK3R1 и MAPK8; посредством ингибирования фосфорилирования ERK, p38, JNK и Akt — ключевых белков в сигнальных путях MAPK и PI3K/Akt [8];
- за счет ингибирования фосфодиэстераз с повышением внутриклеточной концентрации циклических нуклеотидов цАМФ и цГМФ, повышение уровня которых способствует подавлению активации и агрегации тромбоцитов [32];
- посредством снижения уровня кальция в цитоплазме за счет ингибирования АДФ- и/или тромбин-обусловленной мобилизации этого катиона [32];
- за счет антиоксидантной защиты: ДГК нейтрализует активные формы кислорода (АФК) и другие виды свободных радикалов [33], предотвращая перекисное окисление мембранных фосфолипидов тромбоцитов, способное выступать триггером коагуляционного каскада.

Ангиопротекторное действие ДГК реализуется через комплекс взаимосвязанных механизмов. ДГК стимулирует экспрессию эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) и повышает биодоступность оксида азота (NO) [33, 34] — ключевого вазодилатора и ингибитора адгезии тромбоцитов и лейкоцитов к эндотелию. В исследованиях этот флавоноид ингибировал активацию митоген-активированных протеинкиназ (МАРК) и сигнальных путей NF- κ B, регулируя экспрессию белков, связанных с апоптозом, подавлял экспрессию молекул межклеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1, снижая рекрутирование моноцитов и нейтрофилов в сосудистую стенку, и подавлял выброс воспалительных цитокинов интерлейкинов (ИЛ)-1 β , препятствуя развитию атеросклероза, тромбовоспаления и эндотелиальной дисфункции [35, 36].

В другом исследовании таксифолин значительно улучшал функцию эндотелия, усиливая вазорелаксационный ответ на ацетилхолин и снижая вазоконстрикторный ответ, вызванный фенилэфрином; ингибировал утолщение стенок сосудов, уменьшал повреждение эндотелиальных клеток и вызывал структурные улучшения в кровеносных сосудах [37].

ДГК оказывает антиатеросклеротическое действие за счет своих антигиперлипидемических свойств. Он эффективен в нормализации уровня холестерина в сыворотке крови за счет снижения показателей липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и улучшения баланса между ЛПНП и липопротеинами высокой плотности (ЛПВП) [38]. Антиоксидантные свойства ДГК способствуют уменьшению окислительного стресса в липидах, препятствуя окислению ЛПНП и благотворно влияя на состояние сердечно-сосудистой системы в целом. Увеличение в рационе этого флавоноида повышает активность антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и каталазы, что способствует уменьшению повреждения клеток, вызванного окислительным стрессом [39].

ДГК ингибирует образование фибрилл β -амилоида и предотвращает их агрегацию в стенках церебральных сосудов, а также стимулирует распад β -амилоида при церебральной амилоидной ангиопатии, что применяется в лечении пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями, инсультом [40].

Противовоспалительное действие таксифолина также вносит вклад в защиту сосудов. Оно выражается, в частности, в снижении экспрессии белка циклооксигеназы-2 и увеличении экспрессии гена противовоспалительного ИЛ10 [41]. ДГК подавляет активацию сигнальных путей NF- κ B, тем самым способствуя снижению выработки провоспалительных цитокинов [35].

Влияние на реологические свойства крови. Реологические эффекты ДГК включают:

- снижение вязкости крови при высоких и низких скоростях сдвига за счет уменьшения агрегации эритроцитов и повышения их деформируемости [42];
- повышение деформируемости эритроцитов путем защиты мембранных липидов от перекисного окисления [42];
- увеличение скорости кровотока по микрососудам, снижение зернистости потока эритроцитов и уменьшение их агрегации, увеличение функционирующих капилляров, уменьшение выраженности спазма артериол, нормализация артериоло-венулярного соотношения диаметров микрососудов, ослабление застойных явлений [43];
- улучшение микроциркуляции за счет вазодилатации (NO-зависимый механизм) и снижения периферического сосудистого сопротивления [33, 34].
- предупреждение агрегации тромбоцитов [31–33].

ГОМОГЕНАТ БОЛЬШОЙ ВОСКОВОЙ МОЛИ: ФЕРМЕНТНЫЙ ФИБРИНОЛИТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

Большая восковая моль (*Galleria mellonella*) — насекомое отряда чешуекрылых, личинки которого способны использовать пчелиный воск как часть пищевого субстрата. В пищеварительном тракте личинок экспериментально охарактеризован комплекс протеиназ; показана ключевая роль сериновых протеаз, включая трипсин и химоотрипсиноподобные формы [44]. Данные международной литературы подтверждают наличие выраженной протеолитической активности, однако сами по себе эти сведения не доказывают фибринолитический или антиатеросклеротический эффект гомогената у человека.

Гомогенат личинок восковой моли содержит: сериновые протеиназы (церазу), способные расщеплять воск, а также фибрин и другие белковые субстраты; свободные аминокислоты (глутамат, аспартат, пролин, лизин, гистидин и др.); жирные кислоты; моносахариды и дисахариды; нуклеотидные основания и нуклеозиды; микроэлементы (калий, кальций, молибден, кобальт, особенно много магния и цинка) [44–48].

Наличие протеолитических ферментов позволяет сформулировать экспериментально проверяемую гипотезу о возможном воздействии стандартизированного гомогената на белковые субстраты, включая компоненты фибринового матрикса. Однако прямое фибринолитическое действие конкретного гомогената, сохранность ферментативной активности после технологической обработки и прохождения желудочно-кишечного тракта, системная биодоступность и клиническая значимость при пероральном применении в составе комплекса в настоящее время требуют специальной верификации.

Дополнительными механизмами влияния гомогената восковой моли на гемостаз выступают его иммуномодулирующий, противовоспалительный и кардиопротекторный эффекты.

В исследовании с участием спортсменов в восстановительном периоде показано иммунокорректирующее действие приема препарата личинок этого насекомого. Трехнедельный курс способствовал увеличению исходно сниженных субпопуляций лимфоцитов (CD3+, CD4+, CD8+), снижению концентрации провоспалительных цитокинов фактора некроза опухоли- α (ФНО α) и ИЛ6 в сыворотке крови и снижению спонтанной продукции провоспалительных цитокинов ФНО α , ИЛ6 и ИЛ1 β клетками крови [49].

В ряде отечественных публикаций описаны сердечно-сосудистые и восстановительные эффекты препаратов на основе личинок восковой моли [47, 50–55]. Эти наблюдения представляют исторический и гипотезообразующий интерес, но неоднородность препаратов, дизайнов и критериев эффективности ограничивает прямой перенос результатов на стандартизированный гомогенат в составе комплекса Гемонорм. Наиболее обоснованным следующим этапом является прямое исследование протеолитической и фибринолитической активности конечного продукта в модельных системах.

ПОРОШОК МЕДИЦИНСКОЙ ПИЯВКИ: ГИРУДОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ КОМПОНЕНТ

Биохимический состав и активные субстанции. Порошок медицинской пиявки (*Hirudo medicinalis*) представляет собой лиофилизированный препарат цельного тела пиявки, содержащий комплекс биологически активных веществ, продуцируемых слюнными железами и тканями организма. Основные идентифицированные компоненты включают [56, 57]:

- гирудин — полипептид, являющийся наиболее специфичным и мощным природным ингибитором тромбина; в отличие от гепарина, он ингибирует тромбин независимо от антитромбина III, что обеспечивает его эффективность даже при дефиците данного физиологического антикоагулянта;
- калин — ингибитор агрегации тромбоцитов, опосредованной коллагеном; подавляет начальный этап тромбоцитарной адгезии к субэндотелиальному матриксу;
- дестабилаза — фермент с уникальной изопептидазной активностью, способный расщеплять изопептидные связи в стабилизированном (поперечно-сшитом) фибрине, что принципиально отличается от действия плазмина, который расщепляет пептидные связи, и обеспечивает лизис зрелых тромбов, устойчивых к стандартной тромболитической терапии;
- гиалуронидаза — фермент, расщепляющий гиалуроновую кислоту межклеточного матрикса, что повышает проницаемость тканей и обеспечивает более глубокое проникновение других активных компонентов, улучшая ремоделирование периваскулярного матрикса и микроциркуляцию;

- оргелаза — фермент, стимулирующий неоангиогенез и образование новых капилляров, что имеет критическое значение для восстановления микроциркуляции в зонах ишемии;
- эглины — ингибиторы эластазы и катепсина G, подавляющие протеолитическое повреждение сосудистой стенки нейтрофильными ферментами при воспалении.

Механизмы антикоагулянтного и антитромботического действия. Комплекс биоактивных веществ порошка пиявки обеспечивает многоуровневое воздействие на систему гемостаза:

- на уровне коагуляционного каскада: гирудин блокирует центральный фермент, активирующий процесс свертывания крови, — тромбин, тем самым предотвращая превращение фибриногена в нерастворимый фибриновый сгусток (важнейший компонент тромбов), активацию факторов свертывания крови V, VIII, X, XIII, активацию тромбоцитов через рецепторы PAR-1 и PAR-4, а также активацию TAFI (тромбин-активируемого ингибитора фибринолиза), что косвенно усиливает фибринолиз;
- на уровне тромбоцитарного звена: калин подавляет адгезию тромбоцитов к поврежденному эндотелию, а гирудин блокирует тромбин-индуцированную активацию тромбоцитов;
- на уровне фибринолиза: дестабилаза обеспечивает уникальный механизм тромболиза — расщепление изопептидных связей в стабилизированном фибрине, что дополняет действие эндогенной фибринолитической системы;
- на уровне сосудистой стенки: гиалуронидаза и оргелаза улучшают микроциркуляцию, а эглины защищают эндотелий от протеолитического повреждения нейтрофильными ферментами, снижая экспозицию субэндотелиального коллагена — мощного триггера тромбообразования [56, 57].

Принципиально важно разграничивать доказанную фармакологию изолированного или рекомбинантного гирудина и предполагаемый эффект перорально принимаемого порошка медицинской пиявки. Гирудин является полипептидом, для которого путь доставки и биодоступность представляют самостоятельную фармакологическую проблему; в литературе описаны как крайне низкая естественная пероральная абсорбция, так и экспериментальные подходы к пероральной доставке специально модифицированных рекомбинантных вариантов [10–12]. Поэтому перенос механизма прямого ингибирования тромбина на 1 мг порошка пиявки в составе таблетки следует рассматривать как гипотезу до подтверждения содержания активного вещества, сохранности активности, биодоступности и фармакодинамического эффекта конечного продукта.

ВИТАМИННЫЙ КОМПЛЕКС: РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОСТАЗА

Витамин С (аскорбиновая кислота). Аскорбиновая кислота играет многоплановую роль в поддержании нормального гемостаза и сосудистой целостности:

- синтез коллагена: витамин С является незаменимым кофактором пролил- и лизилгидроксилаз — ферментов, обеспечивающих посттрансляционную модификацию коллагена [58]. Полноценный синтез коллагена III и IV типов критически важен для структурной целостности сосудистой стенки и базальной мембраны;

- антиоксидантная защита эндотелия: аскорбат является основным водорастворимым антиоксидантом плазмы, способным нейтрализовать многочисленные окислители, а также восстанавливать важные клеточные и мембранные антиоксиданты — глутатион и витамин Е, обеспечивая непрерывную антиоксидантную защиту клеточных мембран [58].

При этом в составе комплекса Гемонорм реализован синергизм витаминов С и Е.

Витамин Е (α-токоферола ацетат) играет важную роль в следующих механизмах:

- мембранопротекция эритроцитов: витамин Е защищает полиненасыщенные жирные кислоты мембран эритроцитов от перекисного окисления [59], поддерживая их деформируемость — ключевой параметр, определяющий способность эритроцитов проходить через капилляры диаметром 3–5 мкм (при собственном диаметре 7–8 мкм). Снижение деформируемости эритроцитов является независимым фактором риска тромбозов и нарушений микроциркуляции;
- антиагрегантное действие: витамин Е ингибирует протеинкиназу C тромбоцитов, подавляя их активацию и агрегацию [59]. Кроме того, α-токоферол снижает экспрессию Р-селектина на активированных тромбоцитах, уменьшая их взаимодействие с лейкоцитами и эндотелием [60];
- антикоагулянтное действие: витамин Е ингибирует тканевый фактор на моноцитах и эндотелиальных клетках, снижая активацию внешнего пути коагуляции [60].

Витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид) в форме пиридоксальфосфата (активный метаболит) является кофактором цистатионин-β-синтазы — ключевого фермента транссульфурационного пути метаболизма гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия признана предиктором атеросклероза и независимым фактором риска как артериальных, так и венозных тромбозов [61]. Механизмы протромботического действия гомоцистеина включают:

- повреждение эндотелиоцитов сосудистой стенки;
- активацию процесса образования атеросклеротических бляшек;
- индуцирование воспалительных реакций путем увеличения провоспалительных цитокинов и подавления противовоспалительных цитокинов;
- спазмогенное действие за счет блокирования сосудорасширяющего эффекта NO в связи с усилением перекисного окисления липидов;
- активацию XII фактора и усиление внедрения в сосудистую стенку серо-содержащих субстанций, приводящих к возникновению протромботических состояний;
- активацию V фактора и тромбосана A2, способствующих усилению коагуляционных процессов;
- нарушение высвобождения естественных ингибиторов коагуляции и антиагрегантов и др. [61].

Каким образом пиридоксина гидрохлорид может помочь в борьбе с гипергомоцистеинемией? В почках под воздействием цистатионин-β-синтазы (коферментом фермента является витамин В₆) из гомоцистеина через ряд промежуточных стадий образуется цистеин, который экскретируется с мочой, что является одним из путей снижения уровня гомоцистеина [61].

Дозировка пиридоксина 1,6 мг в препарате Гемонорм соответствует рекомендуемой суточной потребности для взрослых (1,3–2,0 мг/сут), способствуя предотвращению накопления гомоцистеина.

Витамин D₃ (холекальциферол) оказывает следующие действия:

- модуляция тромбомодулина: витамин D стимулирует экспрессию на эндотелиальных клетках тромбомодулина [62], который связывает тромбин и усиливает активацию протеина C — ключевого физиологического антикоагулянта;
- регуляция тканевого фактора: 1,25(OH)₂D₃ (кальцитриол) подавляет экспрессию тканевого фактора на моноцитах, снижая инициацию коагуляции по внешнему пути [62];
- противовоспалительное действие: витамин D подавляет продукцию провоспалительных цитокинов ИЛ6 и ФНОα [63], которые являются индукторами острофазного ответа, сопровождающегося повышением уровня фибриногена и протромботических факторов VIII и фактора фон Виллебранда.

Метаанализ наблюдательных исследований 2023 г., включивший 16 исследований и 47 648 участников, выявил обратную ассоциацию между статусом витамина D и риском венозной тромбоземболии [9]. Вместе с тем наблюдательная ассоциация не эквивалентна доказанному профилактическому эффекту добавки витамина D; причинность и влияние коррекции дефицита на риск ВТЭО требуют дальнейшей проверки в интервенционных исследованиях.

ГИПОТЕЗА МУЛЬТИТАРГЕТНОГО ВЗАИМОДОПОЛНЯЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Система гемостаза представляет собой сложную многоуровневую регуляторную сеть, тесно связанную с эндотелиальной функцией, воспалительным ответом и клеточными механизмами врожденного иммунитета [7]. В настоящей работе предлагается гипотеза мультитаргетного взаимодополняющего действия, согласно которой компоненты комплекса потенциально могут воздействовать на несколько взаимосвязанных доменов. Такая функциональная комплементарность не должна отождествляться с доказанным фармакологическим синергизмом: последний требует экспериментального сравнения отдельных компонентов, их комбинаций и готового продукта с формальным анализом аддитивности/синергии.

В комплексе Гемонорм реализованы четыре синергические оси:

- **ось I: антикоагулянтно-фибринолитическая.** Порошок пиявки (гирудин) → ингибирование тромбина → снижение образования фибрина + восковая моль (цераза) → прямой фибринолиз → расщепление уже образовавшегося фибрина + гирудин → ингибирование TAFI → усиление эндогенного фибринолиза. Результат: комплексное воздействие на баланс «коагуляция—фибринолиз» с одновременным подавлением тромбообразования и усилением тромболизиса;
- **ось II: антиоксидантно-ангиопротекторная.** ДГК (нейтрализация АФК в водной фазе и на границе мембран) + витамин С (водорастворимый антиоксидант, регенерация витамина Е) + витамин Е (жирорастворимый антиоксидант, защита мембранных липидов) → трехуровневая антиоксидантная защита: водная фаза — граница, переходная зона между водной фазой и жирами — липидная фаза. Результат: предотвращение оксидативного повреждения эндотелия, сохранение деформируемости эритроцитов, подавление перекисного окисления ЛПНП;

- **ось III: противовоспалительно-антитромботическая.** ДГК (ингибирование NF-κB) + витамин D₃ (подавление провоспалительных цитокинов) + ГТР (деценовые кислоты — противовоспалительное действие) + восковая моль (иммуномодуляция) → подавление тромбообразования. Результат: снижение экспрессии тканевого фактора, PAI-1, фибриногена; уменьшение рекрутирования лейкоцитов в сосудистую стенку;
- **ось IV: гемореологическая.** ДГК (снижение агрегации эритроцитов, повышение их деформируемости) + витамин Е (защита мембран эритроцитов от перекисного окисления липидов) + витамин С (регенерация витамина Е, снижение вязкости плазмы) + ГТР (оптимизация эритропоэза) + порошок пиявки (гиалуронидаза — улучшение микроциркуляции) → комплексное улучшение реологических свойств крови. Результат: снижение вязкости крови, улучшение капиллярного кровотока, повышение оксигенации тканей.

Кроме того, нормализация липидного статуса крови и антиатеросклеротическое действие ГТР, ДГК и церазы пиявки вносят вклад в улучшение работы системы гемостаза за счет оздоровления состояния сосудистой стенки, поддержания оптимального просвета сосудов и предупреждения событий, провоцирующих тромбообразование, таких как воспаление в сосудистой стенке и разрыв атеросклеротической бляшки. При этом стоит отметить, что в отличие от обычно назначаемых статинов, имеющих ряд опасных побочных эффектов, таких как миопатии, рост уровня сахара в крови, снижение когнитивных способностей, Гемонорм безопасно и комплексно воздействует на основные причины развития атеросклероза.

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ

Доклиническая оценка готового комплекса. Для проверки центральной гипотезы целесообразно исследовать конечный продукт параллельно с отдельными ключевыми компонентами и их комбинациями. Минимальная панель может включать протромбиновое время, активированное частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, фибриноген и anti-IIa-активность; АДФ-, коллаген- и TRAP-индуцированную агрегацию тромбоцитов; время лизиса сгустка и другие показатели фибринолиза; вязкость цельной крови и плазмы, агрегацию и деформируемость эритроцитов.

Эндотелиальная функция и тромбовоспаление. Перспективна оценка метаболитов NO, фактора фон Виллебранда, растворимого тромбомодулина, ICAM-1, VCAM-1, hsCRP, ИЛ6 и ФНОα. Такая панель позволит проверить, выходит ли потенциальный эффект комплекса за пределы отдельных показателей коагулограммы и соответствует ли современной концепции тромбовоспаления [56].

Проверка взаимодополняющего действия компонентов. Дизайн должен включать контроль, готовый комплекс, ДГК отдельно, стандартизированный компонент медицинской пиявки отдельно, гомогенат *Galleria mellonella* отдельно и заранее определенные комбинации. Только такой подход позволяет отличить независимые, аддитивные и синергические эффекты.

Потенциальные исследовательские популяции. После подтверждения фармакодинамического сигнала и безопасности возможны пилотные исследования у лиц с умеренными гемореологическими нарушениями, метаболическим синдромом и признаками эндотелиальной дисфункции либо хроническое низкоинтенсивное воспаление. Эти группы рассматрива-

ются именно как популяции для будущей верификации, а не как уже установленные клинические показания.

Ограничения клинической экстраполяции. До получения специальных данных комплекс не следует позиционировать как замену стандартной антикоагулянтной, антиагрегантной или тромбопрофилактической терапии, а также как средство лечения или вторичной профилактики тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии, инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Отдельные исследования безопасности необходимы для беременных, пациентов с антифосфолипидным синдромом, наследственными тромбофилиями, а также при комбинированном применении с препаратами, влияющими на гемостаз.

МАТРИЦА МИШЕНЕЙ И УРОВНЕЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ

Представленная в табл. 2 матрица показывает, что наиболее убедительная механистическая опора относится к отдельным компонентам и отдельным биологическим мишеням. Для готового комплекса ключевым нерешенным вопросом остается подтверждение того, что заявленные активности сохраняются в конечной лекарственной форме и реализуются при используемых дозировках и пероральном пути введения.

ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ

Наличие истории применения отдельных компонентов не эквивалентно доказанному профилю безопасности их конкретной комбинации. Для многокомпонентного комплекса особенно важны данные о стандартизации биологического сырья, воспроизводимости состава серий, потенциальных фармакодинамических взаимодействий и нежелательных явлениях. До получения таких данных профиль безопасности готового продукта следует характеризовать осторожно.

Аллергические реакции. Продукты пчеловодства (ГТР, гомогенат восковой моли) могут вызывать аллергические реакции у лиц с сенсибилизацией к белкам пчел. Порошок пиявки также является потенциальным аллергеном. Перед началом приема рекомендуется аллергологическое тестирование у лиц с отягощенным аллергоанамнезом.

Антикоагулянтный потенциал. Комплексное антикоагулянтное, антиагрегантное и фибринолитическое действие компонентов комплекса Гемонорм требует осторожности при одновременном приеме с:

- антикоагулянтами (варфарин, ривароксабан, апиксабан, дабигатран);
- антиагрегантами (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, тикагрелор);
- нестероидными противовоспалительными препаратами (ибупрофен, диклофенак);
- тромболитиками.

Хирургические вмешательства. Рекомендуется прекратить прием комплекса за 7–14 дней до плановых хирургических вмешательств в связи с потенциальным влиянием на гемостаз.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВЕННЫЙ РАЗРЫВ И ОГРАНИЧЕНИЯ ЭКСТРАПОЛЯЦИИ

Для многокомпонентных биологических продуктов принципиален доказательственный разрыв между активностью изолированного вещества и эффектом готовой композиции. К ключевым нерешенным вопросам относятся:

- стандартизация природного сырья и межсерийная воспроизводимость;
- количественное подтверждение активных молекул в конечном продукте;
- сохранность пептидной и ферментативной активности после производства и хранения;
- устойчивость в желудочно-кишечном тракте и системная биодоступность;
- соответствие дозы концентрации, необходимой для воздействия на заявленную мишень;
- лекарственные и нутрицевтические взаимодействия;
- экспериментальное доказательство аддитивности или синергизма.

Признание этих ограничений усиливает научную ценность модели, поскольку переводит ее из набора экстраполяции в систему проверяемых гипотез [59–61].

Матрица потенциальных мишеней и уровня доказательности компонентов комплекса

Таблица 2

Table 2

Matrix of potential targets and levels of evidence for the complex's components

Компонент/группа	Потенциальная мишень	Уровень доказательств для компонента	Данные для готового комплекса
ДГК (таксифолин)	Тромбоцитарная активация; P13K/Akt; MAPK; redox-сигналинг	Экспериментальные данные, включая публикацию 2025 г. [8]	Требуется прямая фармакодинамическая проверка
Гирудин/компонент медицинской пиявки	Тромбин; тромбоцитарная активация	Высокая механистическая обоснованность для изолированного/рекомбинантного гирудина	Не доказаны содержание активной формы, пероральная экспозиция и anti-IIa-эффект порошка [10–12]
Протеазы <i>Galleria mellonella</i>	Протеолиз белковых субстратов	Подтвержден комплекс сериновых протеаз [42]	Фибринолиз и системная биодоступность конечного продукта не доказаны
Витамин D ₃	Эндотелиальные и воспалительные механизмы	Наблюдательные ассоциации с риском ВТЭО [9]	Профилактический эффект комплекса не доказан
Витамин B ₆	Метаболизм гомоцистеина	Биохимически обоснован как кофактор	Эффект зависит от исходного статуса и причин гипергомоцистеинемии
Витамины С и Е	Антиоксидантная защита; мембранные процессы	Экспериментальные и клинические данные неоднородны	Интегральный эффект конкретной комбинации требует проверки
ГТР	Метаболические, гормональные, антиоксидантные механизмы	Преимущественно ограниченные экспериментальные/локальные данные	Связь с клинически значимой модуляцией гемостаза не установлена

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Биологически активный комплекс Гемонорм представляет собой многокомпонентную композицию, объединяющую продукты апитерапии, компонент медицинской пиявки, ДГК и витамины. Анализ литературы позволяет сформировать механистическую модель потенциального воздействия компонентов на несколько взаимосвязанных доменов — тромбоцитарную активацию, коагуляцию, фибринолиз, эндотелиальную функцию, воспалительный ответ и гемореологические характеристики.

Проведенный анализ показывает неодинаковую степень доказательности отдельных звеньев модели. Наиболее актуальные экспериментальные данные поддерживают анти-тромбоцитарный потенциал таксифолина [57]; фармакология изолированного гирудина как прямого ингибитора тромбина хорошо изучена, однако ее перенос на пероральный порошок пиявки требует подтверждения биодоступности [59–61]; у *Galleria mellonella* доказано наличие комплекса пищеварительных сериновых протеаз [37], но фибринолитический эффект стандартизированного гомогената и конечного продукта остается гипотезой. Поэтому корректнее говорить о потенциальной функциональной комплементарности компонентов, а не о доказанном синергизме:

- сосудисто-тромбоцитарное звено — ингибирование агрегации тромбоцитов (ДГК, витамин Е, калин);
- коагуляционный каскад — ингибирование тромбина (гирудин);
- фибринолитическая система — прямой фибринолиз (церраза, дестабилаза);
- реологические свойства крови — снижение вязкости, повышение деформируемости эритроцитов (ДГК, витамины С, Е);
- сосудистая стенка — ангиопротекция, стимуляция eNOS, неоангиогенез (ДГК, витамин С, оргелаз);
- метаболические факторы риска — снижение гомоцистеина (витамин В₆), противовоспалительное действие (ДГК, витамин D₃, дещеновые кислоты);
- нормализация липидного профиля — предупреждение или торможение атеросклеротических изменений в сосудах, поддержание в норме просвета сосудистого русла и реологии крови (ГТР, ДГК, церраза гомогената восковой моли).

Предложенная гипотеза мультитаргетного взаимодополняющего действия соответствует современному пониманию тромбовоспаления как сетевого процесса [56], однако требует прямой экспериментальной проверки. Ключевым следующим этапом должны стать сравнительные исследования готового комплекса и отдельных компонентов с объективной оценкой коагуляции, тромбоцитарной реактивности, фибринолиза, гемореологии, эндотелиальной функции и воспалительных маркеров.

На основании имеющейся литературы преждевременно формулировать клинические показания для профилактики венозной тромбоэмболии, вторичной профилактики после тромботических событий, применения при беременности или пост-COVID-состояниях. Более обоснованным является определение будущих исследовательских популяций и последовательная верификация фармакодинамического сигнала, безопасности и клинической значимости.

Для подтверждения теоретически обоснованных эффектов необходимо проведение рандомизированных контролируемых клинических исследований с оценкой влияния комплекса на объективные параметры гемостаза, реологии крови и микроциркуляции.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила в редакцию / The article received: 17.04.2026.

Принята к публикации / Accepted: 21.05.2026.

Литература / References

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet. WHO, 2023.
2. Heit J.A. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol*. 2015; 12 (8): 464–74. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.83
3. Levi M., van der Poll T. Inflammation and coagulation. *Crit Care Med*. 2010; 38 (2): S26–S34. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181c98d21
4. Engelmann B., Massberg S. Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nat Rev Immunol*. 2013; 13 (1): 34–45. DOI: 10.1038/nri3345
5. Schrottmaier W.C., Assinger A. The Concept of Thromboinflammation. *Hamostaseologie*. 2024; 44 (1): 21–30. DOI: 10.1055/a-2178-6491
6. Mega J.L., Simon T. Pharmacology of antithrombotic drugs: an assessment of oral antiplatelet and anticoagulant treatments. *Lancet*. 2015; 86 (9990): 281–91. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)60243-4
7. Чаулин А.М. Основные побочные эффекты статинов в клинической практике. *Клиническая практика*. 2022; 13 (2): 98–107 [Chaulin A.M. The main side effects of statins in clinical practice. *Klinicheskaya praktika*. 2022; 13 (2): 98–107 (in Russ.)]. DOI: 10.17816/clinpract108076
8. Guo F., Yang R., Xiong X. et al. Taxifolin Inhibits Platelet Activation and Thrombosis by Regulating the PI3K/Akt and MAPK Signaling Pathways. *Mol Nutr Food Res*. 2025; 69 (16): e70129. DOI: 10.1002/mnfr.70129
9. Hung K.C., Yang S.H., Chang C.Y. et al. Is Circulating Vitamin D Status Associated with the Risk of Venous Thromboembolism? A Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2023; 15 (5): 1113. DOI: 10.3390/nu15051113
10. Cen X., Ni J., Tan T. et al. Investigation on Recombinant Hirudin via Oral Route. *Peptides*. 2006; 27 (4): 836–40. DOI: 10.1016/j.peptides.2005.08.015
11. Li M., Yue T., Li J. et al. The Advances in Novel Delivery Strategies for Hirudin Against Cardiovascular Diseases. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2026; 19 (2): 204. DOI: 10.3390/ph19020204
12. Liu S.J., Cao Y.-L., Zhang C. Hirudin in the Treatment of Chronic Kidney Disease. *Molecules*. 2024; 29 (5): 1029. DOI: 10.3390/molecules29051029
13. Митрофанов Д.В., Будникова Н.В., Брандорф А.З. Применение трутневого расплода в рациональном питании и апитерапии. *Аграрная наука Евро-Северо-Востока*. 2021; 22 (2): 188–203 [Mitrofanov D.V., Budnikova N.V., Brandorf A.Z. The use of drone brood in rational nutrition and apitherapy. *Agrarnaya nauka Euro-Severo-Vostoka*. 2021; 22 (2): 188–203 (in Russ.)]. DOI: 10.30766/2072-9081.2021.22.2.188-203
14. Будникова Н.В. Биологически активные соединения трутневого расплода. *Пчеловодство*. 2009; 6: 52–3 [Budnikova N.V. Biologically active compounds of drone brood. *Pchelovodstvo*. 2009; 6: 52–3 (in Russ.)].
15. Бурмистрова Л.А. Физико-химический анализ и биохимическая оценка биологической активности трутневого расплода. Дис. ... канд. биол. наук. Рыбное, 1999 [Burmistrova L.A. Physico-chemical analysis and biochemical assessment of biological activity of drone brood: dis. ... kand. biol. sciences. Rybnoye, 1999 (in Russ.)].
16. Елистратов Д.Г., Виноградова О.П. HDBA органик комплекс: код молодости разгадан! *Пятиминутка*. 2022; 2 (64): 50–3 [Yelistratov D.G., Vinogradova O.P. HDBA organic complex: the code of youth has been solved! *Pyatiminutka*. 2022; 2 (64): 50–3 (in Russ.)].
17. Митрофанов Д.В., Рязанова Е.А., Лизунова А.С. Изучение эндокринотропных свойств трутневого расплода. *Вестник РГАТУ*. 2020; 3 (47): 27–31 [Mitrofanov D.V., Ryzanova E.A., Lizunova A.S. Study of endocrinotropic properties of drone brood. *Vestnik RGATU*. 2020; 3 (47): 27–31 (in Russ.)]. DOI: 10.36508/RSATU.2020.67.98.005
18. Струков В.И., Сергеева-Кондраченко М.Ю., Виноградова О.П. и др. Коморбидный пациент с остеопорозом на приеме у врача. Какие факторы необходимо учитывать в подборе терапии. *Медицинский алфавит*. 2023; 18: 34–8 [Strukov V.I., Sergeeva-Kondrachenko M.Yu., Vinogradova O.P. et al. Comorbid patient with osteoporosis at doctor's appointment. What factors should be considered in selection of therapy. *Medical alphabet*. 2023; 18: 34–8 (in Russ.)]. DOI: 10.33667/2078-5631-2023-18-34-38
19. Струков В.И., Виноградова О.П., Сергеева-Кондраченко М.Ю. и др. Иммуноterapia постменопаузального остеопороза и других заболеваний костно-суставной системы на фоне гормональной недостаточности. *Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение*. 2022; 10 (2): 47–55 [Strukov V.I., Vinogradova O.P., Sergeeva-Kondrachenko M.Yu. et al. Immunotherapy of postmenopausal osteoporosis and other osteoarticular diseases against the background of hormonal deficiency. *Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training*. 2022; 10 (1): 47–55. (in Russ.)]. DOI: 10.33029/2303-9698-2022-10-2-47-55
20. Glaser R., Dimitrakakis C. Testosterone therapy in women: myths and misconceptions. *Maturitas*. 2013; 74 (3): 230–4. DOI: 10.1016/j.maturitas.2013.01.003
21. Карева Е.Н. Тромбозы и гестагены. *Доктор.Ру*. 2019; 7 (162): 57–64 [Kareva E.N. Thrombosis and progestogens. *Doktor.Ru*. 2019; 7 (162): 57–64 (in Russ.)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-162-7-57-64

22. Ефанова Н.В., Осина Л.М., Баталова С.В. Влияние трутневого гомогената на элементный и метаболический статус собак. *Инновации и продовольственная безопасность*. 2019; 2 (24): 58–63 [Efanova N.V., Osina L.M., Batalova S.V. Influence of drone homogenate on the elemental and metabolic status of dogs. *Innovatsii i продовольственная безопасность*. 2019; 2 (24): 58–63 (in Russ.)]. DOI: 10.31677/2311-0651-2019-24-2-58-63
23. Мещеряков Ю.И. Применение препаратов из личинок трутней и подмора пчел при пироплазмидозах животных. Современные проблемы ветеринарной практики в АПК: мат.-лы II Всеросс. научно-практ. интернет-конф. практикующих специалистов. Ставрополь: АГРУС, 2016; с. 272–4 [Meshcheryakov Yu.I. Winner of the award named after The use of preparations from drone larvae and bee podora in animal pyroplasmosis. Modern problems of veterinary practice in agriculture: proceedings of the II All-Russian Scientific and Practical Internet Conference of practitioners. Stavropol: AGRUS Publ., 2016; pp. 272–4 (in Russ.)].
24. Чиркин А.А., Коваленко Е.И., Зайцев В.В. Антиоксидантное действие гомогената расплода пчел. Апитерапия сегодня: мат.-лы XVI Всеросс. научн. конф. 2013; с. 24–8 [Chirkin A.A., Kovalenko E.I., Zaitsev V.V. Antioxidant effect of bee brood homogenate. *Apitherapy today: proceedings of the XVI All-Russian Scientific Conference*. 2013; pp. 24–8 (in Russ.)].
25. Демина Л.Л., Гордина Е.Н., Устюжанинова Л.В. Биохимический состав гомогената трутневого расплода. Общество. Наука. Инновации (НПК-2017): сб. ст. Всеросс. ежегодной научно-практ. конф. Киров, 2017; с. 35–9 [Demina L.L., Gordina E.N., Ustuzhanina L.V. Biochemical composition of drone rhododerm homogenate Yamagat. IImi. Innovations (NPK-2017): collection of articles of the All-Russian Annual Scientific and Practical Conference. Kirov, 2017; pp. 35–9 (in Russ.)].
26. Василенко Ю.К., Климова О.В., Лазарян Д.С. Биологические свойства трутневого расплода в условиях длительной гиперлипидемии. *Химико-фармацевтический журнал*. 2002; 36 (8): 34–6 [Vasilenko Yu.K., Klimova O.V., Lazaryan D.S. Biological properties of drone brood in conditions of prolonged hyperlipidemia. *Khimiko-farmatsevticheskii zhurnal*. 2002; 36 (8): 34–6 (in Russ.)].
27. Литвин Ф.Б., Брук Т.М., Терехов П.А. и др. Влияние биологически активной добавки на основе гомогената трутневых личинок на микроциркуляцию и обмен веществ у лыжников-гонщиков. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2018; 8 (3): 88–95 [Litvin F.B., Brook T.M., Terekhov P.A. et al. The effect of a biologically active additive based on drone larval homogenate on microcirculation and metabolism in ski racers. *Sports medicine: research and practice*. 2018; 8 (3): 88–95 (in Russ.)]. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2018.3.88
28. Тюкавкина Н.А., Руленко И.А., Колесник Ю.А. Природные флавоноиды как диетические антиоксиданты. *Вопросы питания*. 1996; 2: 33–8 [Tyukavkina N.A., Rulenko I.A., Kolesnik Yu.A. Natural flavonoids as dietary antioxidants. *Voprosy pitaniia*. 1996; 2: 33–8 (in Russ.)].
29. Леонтьева Н.В. Флавоноиды – природные антиоксиданты. *Актуальные проблемы теоретической и клинической медицины*. 2024; 1 (43): 44–9 [Leontieva N.V. Flavonoids are natural antioxidants. *Aktualnye problemy teoreticheskoi i klinicheskoi meditsiny*. 2024; 1 (43): 44–9 (in Russ.)]. DOI: 10.24412/2790-1289-2024-1-44-50
30. Дедов Д.В. Дигидрохверцетин: фармакологические свойства, возможность применения препарата в клинической практике. *Врач*. 2022; 33 (10): 78–80 [Dedov D.V. Dihydroquercetin: pharmacological properties, the possibility of using the drug in clinical practice. *Vrach*. 2022; 33 (10): 78–80 (in Russ.)]. DOI: 10.29296/25877305-2022-10-16
31. Плотников М.Б., Тюкавкина Н.А., Плотникова Т.М. Лекарственные препараты на основе диквертина. Томск: Изд-во Томского ун-та, 2005 [Plotnikov M.B., Tyukavkina N.A., Plotnikova T.M. Medicines based on dicvertin. Tomsk: Publishing House of Tomsk State University, 2005 (in Russ.)].
32. Кубатиев А.А., Ядигарова З.Т., Рудько И.А. и др. Подавление диквертином АДФ- и тромбин-индуцированного накопления цитоплазматического кальция в тромбоцитах человека. *Химико-фармацевтический журнал*. 1999; 33 (12): 3–4. [Kubatiev A.A., Yadigarova Z.T., Rudko I.A. et al. Dikvertin suppression of ADP- and thrombin-induced accumulation of cytoplasmic calcium in human platelets. *Khimiko-farmatsevticheskii zhurnal*. 1999; 33 (12): 3–4 (in Russ.)].
33. Bernatova I., Liskova S. Mechanisms Modified by (–)-Epicatechin and Taxifolin Relevant for the Treatment of Hypertension and Viral Infection: Knowledge from Preclinical Studies. *Antioxidants (Basel)*. 2021; 10 (3): 467. DOI: 10.3390/antiox10030467
34. Wang X., Xu X., Tew W.Y. et al. In Vivo Antihypertensive and Ex Vivo Vasodilatory Studies of Taxifolin. *Pharmaceuticals*. 2025; 18 (9): 1420. DOI: 10.3390/ph18091420
35. Cao X., Bi R., Hao J. et al. A study on the protective effects of taxifolin on human umbilical vein endothelial cells and THP-1 cells damaged by hexavalent chromium: a probable mechanism for preventing cardiovascular disease induced by heavy metals. *Food Funct*. 2020; 11: 3851–9. DOI: 10.1039/D0FO00056C
36. Wang Y.H. et al. Taxifolin ameliorates cerebral ischemia-reperfusion injury. *J Biomed Sci*. 2006; 13 (1): 127–41. DOI: 10.1007/s11373-005-9031-0
37. Плотников М., Алиев О., Сидехменова А. и др. Механизмы гипотензивного действия дигидрохверцетина при артериальной гипертензии. *Вестник экспериментальной биологической медицины*. 2017; 162: 353–6 [Plotnikov M., Aliev O., Sidekhmenova A. et al. Modes of hypotensive action of dihydroquercetin in arterial hypertension. *Vestnik eksperimentalnoi biologicheskoi meditsiny*. 2017; 162: 353–6 (in Russ.)]. DOI: 10.1007/s10517-017-3614-4
38. Itaya S., Igarashi K. Effects of taxifolin on the serum cholesterol level in rats. *Biosci Biotechnol Biochem*. 1992; 56: 1492–4. DOI: 10.1271/bbb.56.1492
39. Igarashi K., Uchida Y., Murakami N. et al. Effect of astilbin in tea processed from leaves of engelhardtia chrysolepis, on the serum and liver lipid concentrations and on the erythrocyte and liver antioxidant enzyme activities of rats. *Biosci Biotechnol. Biochem*. 1996; 60: 513–5. DOI: 10.1271/bbb.60.513
40. Saito S., Tanaka M., Satoh-Asahara N. et al. Taxifolin: A Potential Therapeutic Agent for Cerebral Amyloid Angiopathy. *Front Pharmacol*. 2021; 12: 643357. DOI: 10.3389/fphar.2021.643357
41. Liskova S., Cacanyiova S., Cebova M. et al. Taxifolin Reduces Blood Pressure via Improvement of Vascular Function and Mitigating the Vascular Inflammatory Response in Spontaneously Hypertensive Rats. *Int J Mol Sci*. 2023; 24 (16): 12616. DOI: 10.3390/ijms241612616
42. Плотников М.Б., Тюкавкина Н.А., Алиев О.И. и др. Клиническая эффективность нового гемореологического препарата «Асковертин» у больных с дисциркуляторной энцефалопатией. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2004. 12: 33–7 [Plotnikov M.B., Tyukavkina N.A., Aliev O.I. et al. Clinical efficacy of the new hemoreological drug "Askoveritin" in patients with dyscirculatory encephalopathy. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2004; 12: 33–7 (in Russ.)].
43. Исследование эффективности применения дигидрохверцетина в комплексных программах медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца после операции реваскуляризации миокарда на санаторном этапе. Центральный военный клинический санаторий «Архангельское» МО РФ [Investigation of the effectiveness of dihydroquercetin use in comprehensive medical rehabilitation programs for patients with coronary heart disease after myocardial revascularization surgery at the sanatorium stage. Central Military Clinical Sanatorium "Arkhangelskoye" of the Ministry of Defense of the Russian Federation (in Russ.)]. URL: <https://refdb.ru/look/2609445.html>
44. Булушова Н.В., Элпидина Е.Н., Жужиков Д.П. и др. Комплекс пищеварительных протеиназ гусениц *Galleria mellonella*: состав, свойства, ограниченный протеолиз эндотоксинов *Bacillus thuringiensis*. *Биохимия*. 2011; 76 (5): 713–23 [Bulushova N.V., Elpidina E.N., Zhuzhikov D.P. et al. Complex of digestive proteinases of *Galleria mellonella* caterpillars: composition, properties, and limited proteolysis of *Bacillus thuringiensis* endotoxins. *Biochemistry (Mosc)*. 2011; 76 (5): 581–9]. DOI: 10.1134/S0006297911050087
45. Мухин С.А. Апитерапия. Лечение продуктами пчеловодства. М.: Медицина, 1981 [Mukhin S.A. Apitherapy. Treatment with bee products. M.: Medicine, 1981 (in Russ.)].
46. Колосова С.Ф., Китаббаева А.А., Кашкарова И.В. и др. Новые аспекты использования личинок восковой моли при создании биологически активных добавок. *Евразийский Союз Ученых (ЕСУ)*. 2019; 8 (65): 11–4 [Kolossova S.F., Kitapbaeva A.A., Kashkarova I.V. et al. New aspects of the use of wax moth larvae in the creation of biologically active additives. *Evroziiskii Soiz Uchenykh (ESU)*. 2019; 8 (65): 11–4 (in Russ.)].
47. Рачков А.К., Кондрашова М.Н., Спиридонов Н.А. Новая жизнь старого лекарства. *Пчеловодство*. 2000. 5: 58–9 [Rachkov A.K., Kondrashova M.N., Spiridonov N.A. New life of an old medicine. *Pchelovodstvo*. 2000; 5: 58–9 (in Russ.)].
48. Шикова Ю.В., Лиходед В.А., Симонян Е.В. и др. Изучение аминокислотного состава экстракта большой восковой моли и гомогената трутневого расплода. *Вестник ВГУ, Серия: Химия. Биология. Фармация*. 2014; 3: 133–6 [Shikova Yu.V., Likhoded V.A., Simonyan E.V. et al. The study of the amino acid composition of the extract of the large wax moth and the homogenate of the drone brood. *Vestnik VGU, Seriya: Khimiia. Biologiia. Farmatsiia*. 2014; 3: 133–6 (in Russ.)].
49. Барабаш Л.В., Кремено С.В., Смирнова И.Н. и др. Применение экстракта личинок восковой моли (*Galleria mellonella*) для коррекции иммунного статуса спортсменов в восстановительном периоде. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2018; 8 (4): 40–5 [Barabash L.V., Kremeno S.V., Smirnova I.N. et al. Application of the wax moth (*Galleria mellonella*) larvae extract for correction of the immune status of athletes during the recovery period. *Sports medicine: research and practice*. 2018; 8 (4): 40–5 (in Russ.)]. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2018.4.40
50. Кондрашова М.Н. Исследование механизма действия препаратов, разработанных С.А. Мухиным. Мат.-лы I научно-практ. Конф. по проблемам гомеопатии. Ростов-на-Дону: Изд-во журнала «Гомеопатия и электропунктура», 1991; с. 123–5 [Kondrashova M.N. Investigation of the mechanism of action of drugs developed by S.A. Mukhin. Proceedings of the First scientific and practical conference on the problems of homeopathy. Rostov-on-Don: Publishing house of the journal "Homeopathy and Electropuncture", 1991; pp. 123–5 (in Russ.)].
51. Мухин С.А. О гомеопатическом лечении болезней сердца и механизме действия гомеопатических лекарственных средств. Сборник работ, посвященный памяти доктора С.А. Мухина. Под ред. В.И. Журавлева. М., 1993 [Mukhin S.A. On the homeopathic treatment of heart diseases and the mechanism of action of homeopathic medicines. Collection of works dedicated to the memory of Dr. S.A. Mukhin. Ed. by V.I. Zhuravlev. Moscow, 1993 (in Russ.)].
52. Севастьянов Б.Г. Выраживание личинок восковой моли и изготовление спиртового экстракта на их основе. Апитерапия сегодня (сборник 13): мат.-лы XIII Всеросс. научно-практ. Конф. «Успехи апитерапии». Рыбное, 2008; с. 118–26 [Sevastyanov B.G. Cultivation of wax moth larvae and production of alcohol extract based on them. Apitherapy today (collection 13): proceedings of the XIII All-Russian Scientific and practical conference "Successes of apitherapy". Rybnoye, 2008; pp. 118–26 (in Russ.)].
53. Спиридонов Н.А., Рачков А.К., Кондрашова М.Н. Сердечно-сосудистый препарат из восковой моли. *Пчеловодство*. 1993; 4: 5–8 [Spiridonov N.A., Rachkov A.K., Kondrashova M.N. Cardiovascular preparation from wax moth. *Pchelovodstvo*. 1993; 4: 5–8 (in Russ.)].
54. Малиновский А.А., Угрецкий Г.Е. С.А. Мухин и его дело. Мат.-лы I научно-практ. Конф. по проблемам гомеопатии. Ростов-на-Дону: Изд-во журнала «Гомеопатия и электропунктура», 1991; с. 119–22 [Malinovsky A.A., Ugretsky G.E. S.A. Mukhin and his case. Materials of the First scientific and practical conference on the problems of homeopathy. Rostov-on-Don: Publishing house of the journal "Homeopathy and Electropuncture", 1991; pp. 119–22 (in Russ.)].
55. Рыбаков Б.А. Сергей Алексеевич Мухин. Мат.-лы I научно-практ. Конф. по проблемам гомеопатии. Ростов-на-Дону: Изд-во журнала «Гомеопатия и электропунктура», 1991; с. 129–31 [Rybakov B.A. Sergey Alekseevich Mukhin. Materials of the First scientific and practical conference on the problems of homeopathy. Rostov-on-Don: publishing house of the journal "Homeopathy and Electropuncture", 1991; pp. 129–31 (in Russ.)].

56. Баскова И.П., Завалова Л.Л. Ингибиторы протеиназ медицинской пиявки *Hirudomedicinalis*. *Биохимия (Москва)*. 2001; 66 (7): 703–14 [Baskova I.P., Zavalova L.L. Proteinase inhibitors from the medicinal leech. *Biochemistry (Mosc)*. 2001; 66 (7): 703–14 (in Russ.)]. DOI: 10.1023/a:1010223325313
57. Sig A.K., Guney M., Guclu A.U. et al. Medicinal leech therapy – an overall perspective. *Integr Med Res*. 2017; 6 (4): 337–43. DOI: 10.1016/j.imr.2017.08.001
58. Carr A.C., Maggini S. Vitamin C and immune function. *Nutrients*. 2017; 9 (11): 1211. DOI: 10.3390/nu9111211
59. Rizvi S. et al., Raza S.T., Ahmed F. The role of vitamin E in human health. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2014; 14 (2): e157–e165.
60. Murohara T., Ikeda H., Otsuka Y. et al. Inhibition of Platelet Adherence to Mononuclear Cells by α -Tocopherol: Role of P-Selectin. *Circulation*. 2004; 110 (2): 141–8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000134485.30393.63
61. Абдуганиева Э.А. Роль гомоцистеина как патогенетического фактора в развитии тромбофильских состояний. *Сибирское медицинское обозрение*. 2023; 2: 8–16 [Abduganieva E.A. The role of homocysteine as a pathogenetic factor in development of thrombophilic conditions. *Siberian Medical Review*. 2023; 2: 8–16 (in Russ.)]. DOI: 10.20333/25000136-2023-2-8-16
62. Khademvatani K., Seyyed-Mohammadzad M.H., Akbari M. et al. Vitamin D status and idiopathic lower-extremity deep vein thrombosis. *Int J Gen Med*. 2014; 7: 303–9. DOI: 10.2147/IJGM.S64812
63. Yin K., Agrawal D.K. Vitamin D and inflammatory diseases. *J Inflamm Res*. 2014; 7: 69–87. DOI: 10.2147/JIR.S63898

MULTITARGET MODULATION OF HEMOSTASIS, THROMBOINFLAMMATION, AND HEMORHEOLOGY: A MECHANISTIC RATIONALE FOR THE USE OF THE MULTICOMPONENT BIOLOGICALLY ACTIVE COMPLEX HEMONORM

E. Panina¹, Candidate of Medical Sciences; **E. Kuzmina²**; **E. Vakhonina³**, Candidate of Agricultural Sciences; **N. Budnikova⁴**, Candidate of Agricultural Sciences; **V. Gubin⁵**, Candidate of Medical Sciences; **N. Sorokova⁶**; **N. Dolgoplov⁶**; **E. Kostrykina⁷**; **M. Bazaev⁸**; **S. Burmistrova⁹**; **S. Konnova¹⁰**; **V. Stolobov¹¹**

¹Penza State University

²Medical Center «Academy of Health», Penza

³Federal Scientific Center for Beekeeping, Ryazan Region, Rybnoye

⁴A.A. Vishnevsky National Medical Research Center for Advanced Medical Technologies, Ministry of Defense of Russia, Moscow

⁵Physical Culture and Health Complex «Volga i Pchela», Moscow

⁶Medical Center «Vostochnaya Pchela», Yekaterinburg

⁷Medical Unit of Saturn JSC, Krasnodar

⁸Clinic «APIDARB», Grozny

⁹Acad. I.P. Pavlov Ryazan State Medical University, Ministry of Health of Russia

¹⁰Medical Center «Kuznitsa Zdorovya», Penza

¹¹Clinical Center «API-MED», Tyumen

This article presents a mechanistic narrative review of evidence concerning the potential effects of the components of the biologically active complex “Hemonorm” on hemostasis, blood rheology, endothelial function, and microcirculation. The complex combines apitherapy-derived products (drone brood homogenate and greater wax moth homogenate), medicinal leech powder, dihydroquercetin (taxifolin), and vitamins C, E, D₃, and B₆. Experimental and clinical evidence relevant to platelet, coagulation, fibrinolytic, inflammatory, endothelial, and hemorheological domains is summarized. A hypothesis of multitarget complementary action is proposed, while established effects of individual compounds, experimental observations, and assumptions extrapolated to the finished formulation are explicitly distinguished. Particular attention is paid to the evidence gap between molecular activity of a component and clinical efficacy of a multicomponent product, including standardization, preservation of biological activity, oral bioavailability, and dose dependence. Directions for preclinical and clinical verification are proposed using objective markers of coagulation, platelet reactivity, fibrinolysis, hemorheology, endothelial function, and thromboinflammation.

Key words: hemorheology, hemostasis, thrombosis, microcirculation, dihydroquercetin, hirudotherapy, apitherapy, Hemonorm, anticoagulation, fibrinolysis, rheological properties of blood, wax moth, drone homogenate.

For citation: Panina E., Kuzmina E., Vakhonina E. et al. Multitarget modulation of hemostasis, thromboinflammation, and hemorheology: a mechanistic rationale for the use of the multicomponent biologically active complex Hemonorm. *Vrach*. 2026; 37 (9): 44–53. <https://doi.org/10.29296/25877305-2026-09-08>. EDN: <https://www.elibrary.ru/FDNDYF>

Об авторах / About the authors: Panina E.S. SPIN-код: 5139-0678, ORCID: 0000-0002-0682-5586; Vakhonina E.A. SPIN-код: 1986-9523, ORCID: 0000-0002-8159-5856; Budnikova N.V. SPIN-код: 6602-5439, ORCID: 0000-0001-9550-3070; Burmistrova S.S. SPIN-код: 5627-1537, ORCID: 0000-0001-9331-6634; Konnova S.S. SPIN-код: 6988-0460

<https://doi.org/10.29296/25877305-2026-09-09>
EDN: <https://www.elibrary.ru/FBNGGE>

Особенности применения сетчатых атравматичных раневых повязок серии Силкобинт у пациентов с ожогами и ранами. Взгляд комбустиолога

Н.Б. Малютин^{1,2}, кандидат медицинских наук, доцент, **А.Э. Бобровников^{1,2}**, доктор медицинских наук, доцент, **К.А. Филимонов¹**, кандидат медицинских наук

¹Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России, Москва

²Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, Москва
E-mail: malutinab@yandex.ru

Конечной целью лечения ожогов и ран является восстановление утраченного кожного покрова. Самостоятельное заживление возможно лишь при поверхностных повреждениях, тогда как глубокие раны требуют кожной пластики. При этом на всех этапах ключевую роль играет местное консервативное лечение, создающее условия для регенерации в оптимальные сроки, так как ускорить деление клеток невозможно. Принципиальными условиями ведения ран являются удержание процесса в естественно-биологическом русле и устранение негативных факторов: некроза, инфекции, дегидратации или избыточной гидратации.

В комбустиологии применяются два основных подхода: открытый (бесповязочный) и закрытый (повязочный), каждый из которых реализуется сухим или влажным способом. Особое место в местном лечении ожогов занимают атравматичные сетчатые повязки, в первую очередь отечественного производства, содержащие антисептический компонент (хлоргексидин, фурагин или повидон-йод).

Важной особенностью повязок серии Силкобинт является безболезненность и атравматичность перевязок при условии обязательного сочетания со вторичной сорбирующей повязкой. Широкое применение повязок на клинических базах кафедры термических поражений ФГАОУ ДПО РМАНПО Минздрава России в 2024–2026 гг. подтвердило эффективность данных повязок у пациентов с различными ожогами.

Ключевые слова: ожоги, раны, атравматичная «сетчатая» раневая повязка, местное лечение ран.

Для цитирования: Малютин Н.Б., Бобровников А.Э., Филимонов К.А. Особенности применения сетчатых атравматичных раневых повязок серии Силкобинт у пациентов с ожогами и ранами. Взгляд комбустиолога. *Врач*. 2026; 37 (9): 53–59. <https://doi.org/10.29296/25877305-2026-09-09>. EDN: <https://www.elibrary.ru/FBNGGE>

Конечной целью лечения ожогов и ран является восстановление поврежденного или утраченного кожного покрова. Самостоятельное заживление возможно при поверхностных и пограничных ожогах. При глубоких ожогах и ранах