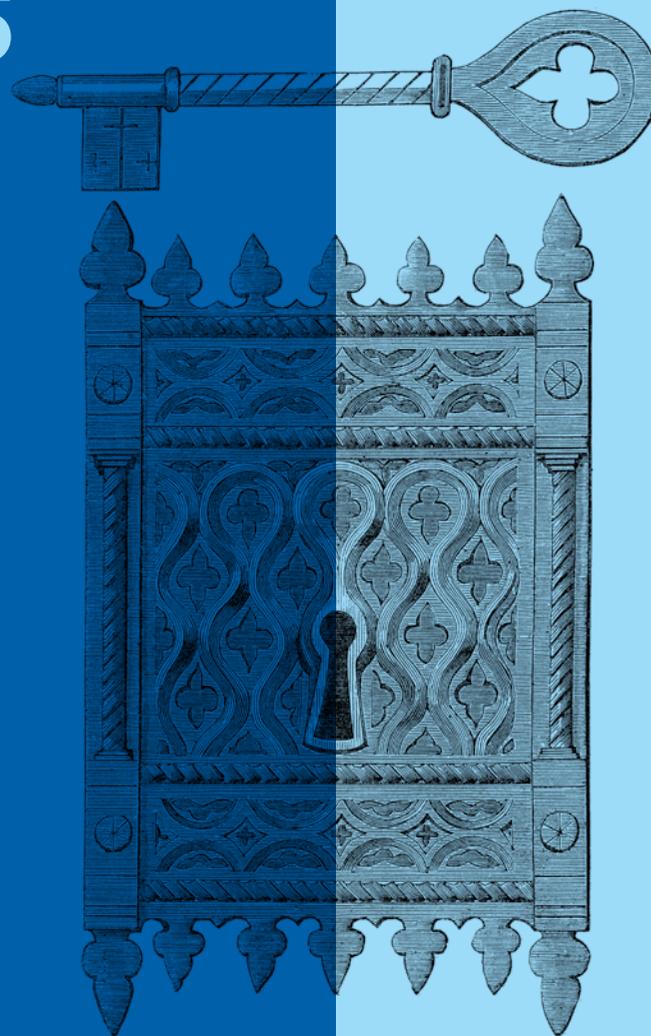


# ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

№ **33** **ТОМ 21**  
**2025**



## ЭНДОКРИНОЛОГИЯ № 5

Оценка показателей кардиоглюкомониторинга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа на пероральной сахароснижающей терапии

18

Эффект применения отечественного аналога сверхбыстродействующего инсулина аспарт с никотинамидом в составе при разных типах сахарного диабета

26

Преимущества использования нового ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2 лусеоглифлозина у больных сахарным диабетом 2 типа

32



[umedp.ru](http://umedp.ru)

Свежие выпуски  
и архив журнала



## Сохраняя гармонию инкретинового эффекта<sup>1</sup>

**КСЕЛЕВИЯ® (ситаглиптин) Противопоказания.** Гиперчувствительность к ситаглиптину и/или к любому из вспомогательных веществ в составе препарата; беременность, период грудного вскармливания; сахарный диабет 1 типа; диабетический кетоацидоз; возраст до 18 лет. **С осторожностью.** Нарушение функции почек, панкреатит. **Особые указания.** В случае подозрения на панкреатит необходимо прекратить прием препарата Кселевия®; для снижения риска развития инсулин- или сульфонилиндуцированной гипогликемии при применении ситаглиптина в комбинации с инсулином или производными сульфонилмочевины дозу инсулина или производного сульфонилмочевины следует уменьшить; если подозревается развитие реакции гиперчувствительности, необходимо прекратить прием препарата Кселевия®, оценить другие возможные причины развития нежелательной реакции и назначить другую медикаментозную терапию для лечения сахарного диабета; пожилые пациенты чаще склонны к развитию нарушения функции почек, соответственно, как и в других возрастных группах, необходима коррекция дозы у пациентов с выраженным нарушением функции почек, при этом отсутствие риска на таблетке препарата Кселевия® и отсутствие дозировок 25 мг и 50 мг не позволяют обеспечить режим дозирования Кселевии® у пациентов с нарушением функции почек средней и тяжелой степени; в случае подозрения на буллезный пемфигоид необходимо прекратить прием препарата Кселевия® и обратиться к дерматологу для диагностики и назначения соответствующего лечения. **Побочное действие.** Сообщалось о серьезных нежелательных явлениях, включавших панкреатит и реакции гиперчувствительности. Гипогликемию регистрировали при приеме препарата в сочетании с сульфонилмочевинной (4,7%-13,8%) и инсулином (9,6%). В монотерапии и при пострегистрационном наблюдении отмечались следующие нежелательные явления: редко – тромбоцитопения; часто – гипогликемия, головная боль, нечасто – головокружение, запор, кожный зуд; частота не установлена – реакции гиперчувствительности, в том числе анафилаксия, интерстициальное заболевание легких, рвота, острый панкреатит, фатальный и нефатальный геморрагический и некротический панкреатит, ангионевротический отек, сыпь, крапивница, кожный васкулит, экфолиативные заболевания кожи, включая синдром Стивенса-Джонсона, буллезный пемфигоид, артралгия, миалгия, боль в спине, артропатия, нарушение функции почек, острая почечная недостаточность. Также независимо от наличия связи с приемом ситаглиптина как минимум у 5% и более пациентов, получавших ситаглиптин, развивались инфекции верхних дыхательных путей и назофарингит; нежелательные явления, развивавшиеся менее чем у 5%, но частота которых была более чем на 0,5% выше в группах ситаглиптина по сравнению с контрольной группой: остеоартроз и боль в конечностях. В исследованиях с комбинированным применением ситаглиптина и других антидиабетических препаратов чаще, чем в исследованиях монотерапии ситаглиптином, развивались: гипогликемия, грипп, тошнота и рвота, вздутие живота, запор, периферические отеки, сонливость и диарея, сухость во рту. **Показания.** Препарат показан для улучшения гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: в монотерапии, как дополнение к диете и физической нагрузкам; в комбинации с метформином в качестве стартовой терапии; в комбинации с метформином, производными сульфонилмочевины, агонистами PPAR-γ, когда диета и физическая нагрузка в сочетании с монотерапией одним из перечисленных препаратов не приводят к адекватному гликемическому контролю; в комбинации с метформином и производными сульфонилмочевины или в комбинации с метформином и агонистами PPAR-γ, когда диета и физическая нагрузка в сочетании с терапией двумя из перечисленных препаратов не приводят к адекватному гликемическому контролю; в качестве дополнения к инсулину (с или без метформина) в тех случаях, когда диета, физические нагрузки и стабильная доза инсулина не приводят к адекватному гликемическому контролю. **Условия хранения.** Хранить при температуре не выше 25° С. Хранить в недоступном для детей месте. **Срок годности.** 3 года. Не применять по истечении срока годности, указанного на упаковке. **Условия отпуска.** Отпускают по рецепту. Реклама

Перед назначением любого препарата, упомянутого в данном материале, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению, предоставляемой компанией-производителем. Компания «Берлин-Хеми / Менарини» не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.  
1. Инструкция по медицинскому применению препарата Кселевия® ЛП-004456.  
Подробная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата Кселевия® ЛП-004456.  
Дата последнего утверждения/пересмотра: 18.06.2024. Информация для специалистов здравоохранения.

 **БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини» 123112, Москва,  
Пресненская набережная, д. 10 БЦ «Башня на Набережной», блок Б.  
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01 <http://www.berlin-chemie.ru>

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста,  
сообщите об этом на электронный адрес [AE-BC-RU@berlin-chemie.com](mailto:AE-BC-RU@berlin-chemie.com)

# ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ



[umedp.ru/magazines](http://umedp.ru/magazines)



[elibrary.ru/contents](http://elibrary.ru/contents)



ИЗДАЕТСЯ С 2005 ГОДА

ПО ВАШЕМУ ПРОФИЛЮ

- Журнал «Эффективная фармакоterapia» включен в перечень рецензируемых научных изданий **ВАК** по научным специальностям: акушерство и гинекология; болезни уха, горла и носа; гастроэнтерология; глазные болезни; внутренние болезни; инфекционные болезни; кардиология; клиническая иммунология, аллергология; кожные и венерические болезни; нервные болезни; онкология; педиатрия; пульмонология; ревматология; урология; эндокринология
- Онлайн-версия на медпортале [umedp.ru](http://umedp.ru) и в электронных рассылках
- Информационный партнер главных медицинских мероприятий
- Распространяется бесплатно





ВНЕДРЕНИЕ  
НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ,  
МЕТОДИК ЛЕЧЕНИЯ  
И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ



XV Межрегиональная  
конференция

# АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ



12–13 декабря  
2025

Кластер «Ломоносов»  
ИНТЦ МГУ «Воробьевы горы»  
Москва, Раменский бульвар, 1

Реклама

Эффективная фармакотерапия. 2025.  
Том 21. № 33.  
Эндокринология

ISSN 2307-3586 (Print)  
ISSN 3033-6236 (Online)

© Агентство медицинской информации «Медфорум»  
127422, Москва, ул. Тимирязевская,  
д. 1, стр. 3, тел. (495) 234-07-34  
www.medforum-agency.ru

**Научный редактор направления  
«Эндокринология»**

А.М. МКРТУМЯН, профессор, д.м.н.

**Руководитель проекта «Эндокринология»**  
Г. МАНУКЯН  
(g.manukyan@medforum-agency.ru)

## Редакционная коллегия

Ю.Г. АЛЯЕВ (*главный редактор*),  
член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
И.С. БАЗИН (*ответственный секретарь*), д.м.н. (Москва)  
Ф.Т. АГЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
И.Б. БЕЛЯЕВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
Д.С. БОРДИН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Ю.А. ВАСЮК, д.м.н., профессор (Москва)  
Н.М. ВОРОБЬЕВА, д.м.н. (Москва)  
О.В. ВОРОБЬЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
М.А. ГОМБЕРГ, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.А. ГОРБУНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.В. ГОРЕЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Н.А. ДАЙХЕС, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Л.В. ДЕМИДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.А. ЗАЙЦЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.В. ЗАХАРОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
И.Н. ЗАХАРОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
Д.Е. КАРАТЕЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.В. КАРАУЛОВ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Ю.А. КАРПОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.П. КАРПОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.В. КНЯЗЕВ, д.м.н. (Москва)  
В.В. КОВАЛЬЧУК, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
И.М. КОРСУНСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)  
Г.Г. КРИВОБОРОДОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
И.В. КУЗНЕЦОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.М. ЛЕСНЯК, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
И.А. ЛОСКУТОВ, д.м.н. (Москва)  
Д.Ю. МАЙЧУК, д.м.н. (Москва)  
А.Б. МАЛАХОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
С.Ю. МАРЦЕВИЧ, член-корр. РАЕН, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.Н. МИНУШКИН, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.М. МКРТУМЯН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Д.В. НЕБИЕРИДЗЕ, профессор, д.м.н. (Москва)  
Н.М. НЕНАШЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.Ш. ОЙНОТКИНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
К.В. ОРЛОВА, к.м.н. (Москва)  
Н.А. ПЕТУНИНА, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Effective Pharmacotherapy. 2025.  
Volume 21. Issue 33.  
Endocrinology

ISSN 2307-3586 (Print)  
ISSN 3033-6236 (Online)

© Medforum Medical Information Agency  
1/3 Timiryazevskaya Street Moscow, 127422 Russian Federation  
Phone: 7-495-2340734  
www.medforum-agency.ru

**Scientific Editor  
for 'Endocrinology'**

А.М. МКРТУМЯН, Prof., MD, PhD

**Advertising Manager 'Endocrinology'**  
G. MANUKYAN  
(g.manukyan@medforum-agency.ru)

## Editorial Board

Yury G. ALYAEV (*Editor-in-Chief*),  
Prof., MD, PhD (Moscow)  
Igor S. BAZIN (*Executive Editor*), MD, PhD (Moscow)  
Fail T. AGEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Irina B. BELYAYEVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Dmitry S. BORDIN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yury A. VASUK, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Natalya M. VOROBYOVA, MD, PhD (Moscow)  
Olga V. VOROBYOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Mikhail A. GOMBERG, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vera A. GORBUNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Aleksandr V. GORELOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Nikolay A. DAIKHES, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Lev V. DEMIDOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Andrey A. ZAYTSEV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vladimir V. ZAKHAROV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Irina N. ZAKHAROVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Dmitry Ye. KARATEYEV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Aleksandr V. KARAULOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yury A. KARPOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yelena P. KARPOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Oleg V. KNYAZEV, MD, PhD (Moscow)  
Vitaly V. KOVALCHUK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Irina M. KORSUNSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Grigory G. KRIVOBORODOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Irina V. KUZNETSOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga M. LESNYAK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Igor A. LOSKUTOV, MD, PhD (Moscow)  
Dmitry Yu. MAYCHUK, MD, PhD (Moscow)  
Aleksandr B. MALAKHOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Sergey Yu. MARTSEVICH, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Oleg N. MINUSHKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Ashot M. MKRTUMYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
David V. NEBIERIDZE, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Natalya M. NENASHEVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga Sh. OYNOTKINOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Kristina V. ORLOVA, PhD (Moscow)  
Nina A. PETUNINA, Prof., MD, PhD (Moscow)

## Редакционная коллегия

В.И. ПОПАДЮК, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.Н. ПРИЛЕПСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.А. ПУСТОТИНА, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.И. РУДЕНКО, профессор, д.м.н. (Москва)  
С.В. РЯЗАНЦЕВ, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
С.В. СААКЯН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.А. САБЕЛЬНИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
М.С. САВЕНКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
А.И. СИНОПАЛЬНИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)  
О.М. СМIRНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)  
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)  
Н.С. ТАТАУРЩИКОВА, профессор, д.м.н. (Москва)  
В.Ф. УЧАЙКИН, академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)  
Е.И. ШМЕЛЕВ, профессор, д.м.н. (Москва)

## Редакционный совет

### Акушерство и гинекология

В.О. АНДРЕЕВА, И.А. АПОЛИХИНА, В.Е. БАЛАН, К.Р. БАХТИЯРОВ,  
В.Ф. БЕЖЕНАРЬ, О.А. ГРОМОВА, Ю.Э. ДОБРОХОТОВА,  
С.А. ЛЕВАКОВ, Л.Е. МУРАШКО, Т.А. ОБОСКАЛОВА,  
Т.В. ОВСЯННИКОВА, С.И. РОГОВСКАЯ, О.А. САПРЫКИНА,  
В.Н. СЕРОВ, Е.В. СИБИРСКАЯ, И.С. СИДОРОВА, Е.В. УВАРОВА

### Аллергология и иммунология

Т.У. АРИПОВА, О.И. ЛЕТЯЕВА, Т.П. МАРКОВА,  
Н.Б. МИГАЧЕВА, И.В. НЕСТЕРОВА,  
И.А. ТУЗАНКИНА, М.С. ШОГЕНОВА

### Гастроэнтерология

М.Д. АРДАТСКАЯ, И.Г. БАКУЛИН, С.В. БЕЛЬМЕР, С. БОР,  
И.А. БОРИСОВ, Е.И. БРЕХОВ, Е.В. ВИННИЦКАЯ,  
Е.А. КОРНИЕНКО, Л.Н. КОСТЮЧЕНКО, Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ,  
М. ЛЕЯ, М.А. ЛИВЗАН, И.Д. ЛОРАНСКАЯ,  
В.А. МАКСИМОВ, Ф. Ди МАРИО

### Дерматовенерология и дерматокосметология

А.Г. ГАДЖИГОРОЕВА, В.И. КИСИНА, С.В. КЛЮЧАРЕВА,  
Н.Г. КОЧЕРГИН, Е.В. ЛИПОВА, С.А. МАСЮКОВА,  
А.В. МОЛОЧКОВ, В.А. МОЛОЧКОВ, Ю.Н. ПЕРЛАМУТРОВ,  
И.Б. ТРОФИМОВА, А.А. ХАЛДИН, А.Н. ХЛЕБНИКОВА,  
А.А. ХРЯНИН, Н.И. ЧЕРНОВА

### Кардиология и ангиология

М.М. АБДУРАХМАНОВ, Э.З. ОГЛЫ АЛЕКПЕРОВ,  
Б.Г. АЛЕКЯН, Ю.И. БУЗИАШВИЛИ,  
М.Г. БУБНОВА, С.В. ВИЛЛЕВАЛЬДЕ,  
М.И. ВОЕВОДА, Я.Л. ГАБИНСКИЙ, Э.Н.Э. ГАЛАЛ, М.Г. ГЛЕЗЕР,  
Ю.И. ГРИНШТЕЙН, М.В. ЖУРАВЛЕВА, Ж.Д. КОБАЛАВА,  
И.А. КОМИССАРЕНКО, В.В. КУХАРЧУК,  
В.Н. ЛАРИНА, Ю.М. ЛОПАТИН, А.Н. ЛИШЧУК,  
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,  
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ,  
В.В. СКИБИЦКИЙ, Е.В. ШЛЯХТО, М.Ю. ЩЕРБАКОВА

### Неврология и психиатрия

#### Неврология

Е.С. АКАРАЧКОВА, А.Н. БАРИНОВ, Н.В. ВАХНИНА,  
В.Л. ГОЛУБЕВ, О.С. ДАВЫДОВ, А.Б. ДАНИЛОВ, Г.Е. ИВАНОВА,  
Н.Е. ИВАНОВА, А.И. ИСАЙКИН, П.Р. КАМЧАТНОВ,  
С.В. КОТОВ, О.В. КОТОВА, М.Л. КУКУШКИН, О.С. ЛЕВИН,  
А.Б. ЛОКШИНА, А.В. НАУМОВ, А.Б. ОБУКHOVA,  
М.Г. ПОЛУЭКТОВ, И.С. ПРЕОБРАЖЕНСКАЯ, А.А. СКОРОМЕЦ,  
И.А. СТРОКОВ, Г.Р. ТАБЕЕВА, Н.А. ШАМАЛОВ,  
В.А. ШИРОКОВ, В.И. ШМЫРЕВ, Н.Н. ЯХНО

#### Психиатрия

А.Е. БОБРОВ, Н.Н. ИВАНЕЦ, С.В. ИВАНОВ, Г.И. КОПЕЙКО,  
В.Н. КРАСНОВ, С.Н. МОСОЛОВ, Н.Г. НЕЗНАНОВ,  
Ю.В. ПОПОВ, А.Б. СМУЛЕВИЧ

## Editorial Board

Valentin I. POPADYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vera N. PRILEPSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga A. PUSTOTINA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vadim I. RUDENKO, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Sergey V. RYAZANTSEV, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Svetlana V. SAAKYAN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yelena A. SABELNIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Marina S. SAVENKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Aleksandr I. SINOPALNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Olga M. SMIRNOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yelena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)  
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Vasily F. UCHAYKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)  
Yevgeny I. SHMELYOV, Prof., MD, PhD (Moscow)

## Editorial Council

### Obstetrics and Gynecology

V.O. ANDREYEVA, I.A. APOLIKHINA, V.Ye. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,  
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,  
S.A. LEVAKOV, L.Ye. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,  
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,  
V.N. SEROV, Ye.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, Ye.V. UVAROVA

### Allergology and Immunology

T.U. ARIPOVA, O.I. LETYAEVA, T.P. MARKOVA,  
N.B. MIGACHEVA, I.V. NESTEROVA,  
I.A. TUZANKINA, M.S. SHOGENOVA

### Gastroenterology

M.D. ARDATSKAYA, I.G. BAKULIN, S.V. BELMER, S. BOR,  
I.A. BORISOV, Ye.I. BREKHOV, Ye.V. VINNITSKAYA,  
Ye.A. KORNIYENKO, L.N. KOSTYUCHENKO, Yu.A. KUCHERYAVY,  
M. LEYA, M.A. LIVZAN, I.D. LORANSKAYA,  
V.A. MAKSIMOV, F. Di MARIO

### Dermatovenereology and Dermatocosmetology

A.G. GADZHIGOROYEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,  
N.G. KOCHERGIN, Ye.V. LIPOVA, S.A. MASYUKOVA,  
A.V. MOLOCHKOV, V.A. MOLOCHKOV, Yu.N. PERLAMUTROV,  
I.B. TROFIMOVA, A.A. KHALDIN, A.N. KHLEBNIKOVA,  
A.A. KHRYANIN, N.I. CHERNOVA

### Cardiology and Angiology

M.M. ABDURAKHMANOV, E.Z. OGLY ALEKPEROV,  
B.G. ALEKYAN, Yu.I. BUZIASHVILI,  
M.G. BUBNOVA, S.V. VILLEVALDE,  
M.I. VOEVODA, Ya.L. GABINSKY, E.N.E. GALAL, M.G. GLEZER,  
Yu.I. GRINSHTEIN, M.V. ZHURAVLEVA, Zh.D. KOBALAVA,  
I.A. KOMISSARENKO, V.V. KUKHARCHUK,  
V.N. LARINA, Yu.M. LOPATIN, A.N. LISHCHUK,  
O.M. MASLENNIKOVA, D.B. NIKITYUK, N.Kh. OLIMOV,  
O.D. OSTROUMOVA, A.Sh. REVISHVILI, T.Z. SEISEMBEKOV,  
V.V. SKIBITSKY, E.V. SHLYAKHTO, M.Yu. SHCHERBAKOVA

### Neurology and Psychiatry

#### Neurology

Ye.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,  
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.Ye. IVANOVA,  
N.Ye. IVANOVA, A.I. ISAYKIN, P.R. KAMCHATNOV,  
S.V. KOTOV, O.V. KOTOVA, M.L. KUKUSHKIN, O.S. LEVIN,  
A.B. LOKSHINA, A.V. NAUMOV, A.B. OBUKHOVA,  
M.G. POLUEKTOV, I.S. PREOBRAZHENSKAYA, A.A. SKOROMETS,  
I.A. STROKOV, G.R. TABEYEV, N.A. SHAMALOV,  
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

#### Psychiatry

A.Ye. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEYKO,  
V.N. KRASNOV, S.N. MOSOLOV, N.G. NEZNANOV,  
Yu.V. POPOV, A.B. SMULEVICH

### **Онкология, гематология и радиология**

Б.Я. АЛЕКСЕЕВ, Е.В. АРТАМОНОВА, М.Б. БЫЧКОВ,  
С.Л. ГУТОРОВ, И.Л. ДАВЫДКИН, А.А. МЕЩЕРЯКОВ,  
И.Г. РУСАКОВ, В.Ф. СЕМИГЛАЗОВ, А.Г. ТУРКИНА

### **Офтальмология**

Д.Г. АРСЮТОВ, Т.Г. КАМЕНСКИХ, М.А. КОВАЛЕВСКАЯ,  
Н.И. КУРЫШЕВА, А.В. МАЛЫШЕВ, А.В. МЯГКОВ,  
М.А. ФРОЛОВ, А.Ж. ФУРСОВА

### **Педиатрия**

И.В. БЕРЕЖНАЯ, Н.А. ГЕППЕ, Ю.А. ДМИТРИЕВА,  
О.В. ЗАЙЦЕВА, В.А. РЕВЯКИНА, Д.А. ТУЛУПОВ

### **Пульмонология и оториноларингология**

А.А. ВИЗЕЛЬ, Н.П. КНЯЖЕСКАЯ, С.В. КОЗЛОВ,  
Е.В. ПЕРЕДКОВА, Е.Л. САВЛЕВИЧ, О.И. СИМОНОВА

### **Ревматология, травматология и ортопедия**

Л.И. АЛЕКСЕЕВА, Л.П. АНАНЬЕВА, Р.М. БАЛАБАНОВА,  
Б.С. БЕЛОВ, В.И. ВАСИЛЬЕВ, Л.Н. ДЕНИСОВ, И.С. ДЫДЫКИНА,  
Н.В. ЗАГОРОДНИЙ, И.А. ЗБОРОВСКАЯ, Е.Г. ЗОТКИН,  
А.Е. КАРАТЕЕВ, Н.В. ТОРОПЦОВА, Н.В. ЧИЧАСОВА,  
Н.В. ЯРЫГИН

### **Урология и нефрология**

А.Б. БАТЬКО, А.З. ВИНАРОВ, С.И. ГАМИДОВ, О.Н. КОТЕНКО,  
К.Л. ЛОКШИН, А.Г. МАРТОВ, А.Ю. ПОПОВА, И.А. ТЮЗИКОВ,  
Е.М. ШИЛОВ

### **Эндокринология**

М.Б. АНЦИФЕРОВ, И.А. БОНДАРЬ, Г.Р. ГАЛСТЯН, С.В. ДОГАДИН,  
В.С. ЗАДИОНЧЕНКО, Е.Л. НАСОНОВ, А.А. НЕЛАЕВА,  
В.А. ПЕТЕРКОВА, В.А. ТЕРЕЩЕНКО, Ю.Ш. ХАЛИМОВ,  
М.В. ШЕСТАКОВА

### **Эпидемиология и инфекции**

Н.Н. БРИКО, Г.Х. ВИКУЛОВ, Л.Н. МАЗАНКОВА, Е.В. МЕЛЕХИНА,  
А.А. НОВОКШОНОВ, Н.В. СКРИПЧЕНКО,  
А.В. СУНДУКОВ, Д.В. УСЕНКО

## Редакция

**Шеф-редактор** Т. ЧЕМЕРИС

**Выпускающие редакторы**

Н. РАМОС, Е. СЕРГЕЕВА, Н. ФРОЛОВА, С. ЧЕЧИЛОВА

**Журналисты** А. ГОРЧАКОВА, С. ЕВСТАФЬЕВА

**Корректоры** О. ГЛАЗКОВА, Е. МОРОЗОВА

**Дизайнеры** Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЬЕВА, Н. НИКАШИН

### **Oncology, Hematology and Radiology**

B.Ya. ALEXEYEV, Ye.V. ARTAMONOVA, M.B. BYCHKOV,  
S.L. GUTOROV, I.L. DAVYDKIN, A.A. MESHCHERYAKOV,  
I.G. RUSAKOV, V.F. SEMIGLAZOV, A.G. TURKINA

### **Ophthalmology**

D.G. ARSYUTOV, T.G. KAMENSKYKH, M.A. KOVALEVSKAYA,  
N.I. KURYSHEVA, A.V. MALYSHEV, A.V. MYAGKOV,  
M.A. FROLOV, A.Zh. FURSOVA

### **Pediatrics**

I.V. BEREZHNYAYA, N.A. GEPPE, Yu.A. DMITRIYEVA,  
O.V. ZAYTSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

### **Pulmonology and Otorhinolaryngology**

A.A. VIZEL, N.P. KNYAZHESKAYA, S.V. KOZLOV,  
Ye.V. PEREDKOVA, Ye.L. SAVLEVICH, O.I. SIMONOVA

### **Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics**

L.I. ALEKSEYEVA, L.P. ANANYEVA, R.M. BALABANOVA,  
B.S. BELOV, V.I. VASILYEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,  
N.V. ZAGORODNY, I.A. ZBOROVSKAYA, Ye.G. ZOTKIN,  
A.Ye. KARATEYEV, N.V. TOROPTSOVA, N.V. CHICHASOVA,  
N.V. YARYGIN

### **Urology and Nephrology**

A.B. BATKO, A.Z. VINAROV, S.I. GAMIDOV, O.N. KOTENKO,  
K.L. LOKSHIN, A.G. MARTOV, A.Yu. POPOVA, I.A. TYUZIKOV,  
Ye.M. SHILOV

### **Endocrinology**

M.B. ANTSIFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,  
V.S. ZADIONCHENKO, Ye.L. NASONOV, A.A. NELAYEVA,  
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,  
M.V. SHESTAKOVA

### **Epidemiology and Infections**

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, L.N. MAZANKOVA, Ye.V. MELEKHINA,  
A.A. NOVOKSHONOV, N.V. SKRIPCHENKO,  
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

## Editorial Staff

**Editor-in-Chief** T. CHEMERIS

**Commissioning Editors**

N. RAMOS, Ye. SERGEEVA, N. FROLOVA, S. CHECHILOVA

**Journalists** A. GORCHAKOVA, S. YEVSTAFYEVA

**Correctors** O. GLAZKOVA, Ye. MOROZOVA

**Art Designers** T. AFONKIN, A. VITALYEVA, N. NIKASHIN

Тираж 23 500 экз. Выходит 7 раз в год.  
Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005.  
Бесплатная подписка на электронную версию журнала  
на сайте [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Любое воспроизведение материалов и их фрагментов возможно только с письменного разрешения редакции журнала.  
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.  
Авторы, присылающие статьи для публикации, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором. Информация размещена на сайте [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
Журнал «Эффективная фармакотерапия» включен в перечень рецензируемых научных изданий ВАК и индексируется в системе РИНЦ.

Print run of 23 500 copies. Published 7 times a year.  
Registration certificate of mass media ПИ № ФС77-23066 of 27.09.2005.  
Free subscription to the journal electronic version  
on the website [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
The Editorials is not responsible for the content of advertising materials.  
Any reproduction of materials and their fragments is possible only  
with the written permission of the journal. The Editorials' opinion  
may not coincide with the opinion of the authors.  
Authors submitted articles for the publication should be acquainted  
with the instructions for authors and the public copyright agreement.  
The information is available on the website [www.umedp.ru](http://www.umedp.ru).  
'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed  
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

# Содержание

## Клинические исследования

В.Н. ШИШКОВА, Л.А. КАПУСТИНА, В.А. ШИШКОВ,  
В.Г. ВИНОКУРОВ  
Эффективность биологически активной добавки к пище  
Цыгапан в коррекции основных проявлений астении 8

С.Н. СТЯЖКИНА, С.Б. МОХНАЧЕВА, О.А. НЕГАНОВА,  
Т.Е. ЧЕРНЫШОВА, С.А. АРУТЮНЯН, И.А. КОРНЕВ,  
У.Ю. КАНГАРОВА  
Качество жизни и реабилитационный потенциал  
пациентов с гипотиреозом 14

И.А. КУЗИНА, К.И. ВАЛЕЕВА, Т.М. ГАЗАШВИЛИ,  
Н.А. ПЕТУНИНА  
Вариабельность гликемии и сердечного ритма  
у пациентов с сахарным диабетом 2 типа 18

## Клиническая практика

О.В. ЗАНОЗИНА, С.А. СУХАНОВ, Ю.А. СОРОКИНА,  
С.Д. ЖУК, Н.Н. ПЛАСТОВА, Е.В. КАЛУГИНА,  
Н.Ю. ТАРАДАЙКО, Н.А. ДУБОВА, Л.А. ЛУГОВАЯ  
Опыт применения препарата РинФаст Ник  
в условиях клинической практики 26

## Медицинский форум

Новый ингибитор натрий-глюкозного  
котранспортера 2 – лусеоглифлозин.  
Перспективы применения в лечении пациентов  
с сахарным диабетом 2 типа 32

Новые горизонты управления и профилактики  
в терапии сахарного диабета 2 типа 38

Костные и внекостные эффекты витамина D.  
Какие терапевтические дозы колекальциферола  
и как применять при различных ситуациях? 42

# Contents

## Clinical Studies

V.N. SHISHKOVA, L.A. KAPUSTINA, V.A. SHISHKOV,  
V.G. VINOKUROV  
Effectiveness of the Biologically Active Dietary Supplement  
CigaPan in Correcting the Main Manifestations of Asthenia

S.N. STYAZHKINA, S.B. MOKHNACHEVA, O.A. NEGANOVA,  
T.Ye. CHERNYSHOVA, S.A. ARUTYUNYAN, I.A. KORNEV,  
U.Yu. KANGAROVA  
Quality of Life and Rehabilitation Potential in Patients  
with Hypothyroidism

I.A. KUZINA, K.I. VALEEVA, T.M. GAZASHVILI,  
N.A. PETUNINA  
Glycemic and Heart Rate Variability in Patients  
with Type 2 Diabetes Mellitus

## Clinical Practice

O.V. ZANOZINA, S.A. SUKHANOV, Yu.A. SOROKINA,  
S.D. ZHUK, N.N. PLASTOVA, Ye.V. KALUGINA,  
N.Yu. TARADAYKO, N.A. DUBOVA, L.A. LUGOVAYA  
Experience of Using the Drug RinFast Nik  
in Clinical Practice

## Medical Forum

New Inhibitor of Sodium-Glucose  
Cotransporter 2 – Luseogliflozin.  
Prospects of Its Application in Patients  
with Type 2 Diabetes Mellitus

New Horizons in the Management and Prevention  
of Type 2 Diabetes Mellitus

Bone and Extra-Bone Effects of Vitamin D.  
What Are Therapeutic Doses of Colecalciferol  
and How to Use It in Various Situations?

# ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация  
для принятия управленческих  
решений

Обзоры рынка, экспертные мнения, обучающие программы,  
юридические и кадровые аспекты управления клиникой

**Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!**





## Эффективность биологически активной добавки к пище Цыгапан в коррекции основных проявлений астении

В.Н. Шишкова, д.м.н., проф.<sup>1</sup>, Л.А. Капустина, к.м.н.<sup>2</sup>, В.А. Шишков<sup>3</sup>,  
В.Г. Винокуров, к.м.н.<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Вероника Николаевна Шишкова, Veronika-1306@mail.ru

Для цитирования: Шишкова В.Н., Капустина Л.А., Шишков В.А., Винокуров В.Г. Эффективность биологически активной добавки к пище Цыгапан в коррекции основных проявлений астении. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (33): 8–13.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-33-8-13

*Поиск эффективных методов терапии астении является актуальной задачей в связи с высокой распространенностью ее симптомов у амбулаторных пациентов.*

*Целью открытой наблюдательной неинтервенционной программы стала оценка эффективности и переносимости курсового применения биологически активной добавки к пище Цыгапан у амбулаторных пациентов с основными симптомами астении.*

**Материал и методы.** В программу были включены 50 пациентов с симптомами астении, обратившихся амбулаторно, соответствовавших критериям включения и подписавших информированное согласие. Всем включенным в программу пациентам к базовой терапии была добавлена биологически активная добавка к пище Цыгапан (ООО «Планета Здоровья», Россия), которую они получали по следующей схеме: по две капсулы два раза в день, курс – один месяц.

До и после окончания наблюдения у всех пациентов определяли выраженность симптомов астении по шкале MFI-20 и качество жизни по опроснику SF-36. По окончании наблюдения оценивали изменение состояния и эффективность терапии по шкале CGI-I.

**Результаты.** У всех пациентов на момент окончания наблюдения была отмечена достоверная положительная динамика по всем субшкалам шкалы MFI-20 ( $p < 0,001$ ), а значение медианы суммарного показателя уменьшилось на 42,5 (41,5; 43,0) балла ( $p < 0,001$ ) и достигло нормы. Наблюдалось также значительное улучшение параметров качества жизни по сравнению с исходным уровнем. Так, показатель жизненной активности увеличился на 31,9 (30,7; 34,1) балла ( $p < 0,001$ ), социального функционирования – на 24,0 (21,3; 34,1) балла ( $p < 0,001$ ), психического здоровья – на 26,0 (25,0; 27,0) балла ( $p < 0,001$ ), физического функционирования – на 19,8 (18,8; 20,8) балла ( $p < 0,001$ ), общего психического компонента здоровья – на 28,2 (27,5; 28,9) балла ( $p < 0,001$ ). Согласно оценке по шкале CGI-I, на момент окончания наблюдения доля пациентов с выраженным клиническим улучшением состояния составила 28/0,560 (0,423; 0,688), со значительным улучшением состояния – 15/0,300 (0,191; 0,438), с незначительным улучшением состояния – 7/0,140 (0,070; 0,260). Таким образом, у большинства участников программы было достигнуто клинически выраженное улучшение.

**Заключение.** Терапия с применением Цыгапана положительно влияет на самочувствие и основные симптомы астении, а также параметры качества жизни у амбулаторных пациентов.

**Ключевые слова:** астения, утомляемость, биологически активная добавка к пище, Цыгапан

Основными проявлениями астении (от греч. а – отсутствие, sthenos – сила) являются выраженная слабость, повышенная утомляемость или непереносимость минимальных нагрузок, а также снижение привычной физической и/или интеллектуальной работоспособности. Возможно сочетание слабости и утомляемости с повышенной раздражительностью, непереносимостью яркого света и громких звуков, раз-

нообразными болевыми ощущениями, нарушениями сна и работы желудочно-кишечного тракта [1].

Симптомы астении могут сопровождать развитие и течение разных болезней. При этом они часто неспецифичны и не зависят от пола и возраста, однако представляют проблему для курации, особенно у коморбидных пациентов [2]. Так, астения является частым спутником распространенных хронических



заболеваний, в частности сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета (СД), заболеваний дыхательной системы и ревматических заболеваний [3, 4]. Новая коронавирусная инфекция, уже ставшая сезонной инфекцией, также ассоциирована с симптомами астении, причем не только в остром периоде, но и в периоде реконвалесценции, в том числе в рамках постковидного синдрома [5].

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра заболевания и состояния, основными клиническими проявлениями которых является астения, относят к рубрикам F48.0 «Неврастения», F06.6 «Органическое астеническое расстройство», G93.3 «Синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни», Z73.0 «Состояние истощения жизненных сил» и R53 «Недомогание и утомляемость» [6].

С учетом высокой распространенности у амбулаторных пациентов симптомов астении вопросы их эффективной коррекции приобретают все большую актуальность [7].

Специалисты, изучающие патогенез астении, связывают появление ее основных симптомов с развитием энергетического дефицита и метаболического дисбаланса в клетках, приводящего к дальнейшему истощению компенсаторных реакций [8]. Общим принципом развития данных нарушений заключается в недостаточном синтезе или утилизации энергетических субстратов, следствием чего является ухудшение клеточного метаболизма, что в свою очередь запускает ряд патогенетических процессов, опосредующих возникновение клинических симптомов астении. Наиболее частые причины развития клеточного энергетического дисбаланса у пациентов амбулаторного звена представлены в табл. 1. Необходимо подчеркнуть, что инициировать развитие симптомов астении могут вредные привычки и психоэмоциональные факторы, например острый и хронический стресс, переутомление, которые ослабляют адаптационные возможности организма [8].

Следовательно, коррекция клеточного метаболизма является обязательным компонентом комплексной патогенетической терапии состояний, сопровождаю-

щихся развитием астении. Спектр средств, назначаемых для облегчения симптомов астении, включает специфические этиопатогенетические средства, неспецифические симптоматические средства, оказывающие регулирующее или адаптирующее воздействие на клеточный метаболизм, например поливитаминовые комплексы или другие биологически активные добавки (БАД) к пище [1, 3, 8].

Существует также потребность в профилактике и своевременной коррекции основных симптомов астении у активно работающего населения, особенно в периоды сезонных инфекций, а также при хроническом рабочем стрессе и переутомлении. Перспективным в данном направлении может стать применение биологически активный комплекс природного происхождения Цыгапан (ООО «Планета Здоровья», Россия) с широким спектром доказанных лечебных свойств [9].

Целью настоящей открытой наблюдательной неинтервенционной программы стала оценка эффективности и переносимости курсового применения биологически активной добавки к пище Цыгапан у пациентов с основными симптомами астении.

## Материал и методы

В открытую наблюдательную неинтервенционную программу было включено 50 пациентов, обратившихся амбулаторно в учреждения здравоохранения с жалобами на слабость, повышенную утомляемость, снижение умственной и физической активности. Все пациенты были ознакомлены с содержанием программы, от каждого было получено информированное согласие на участие.

Критерии включения пациентов в программу:

- ✓ мужчины и женщины в возрасте от 18 до 65 лет;
- ✓ более 5 баллов по визуальной аналоговой шкале астении (ВАШ-А);
- ✓ подписание информированного согласия.

Критерии невключения:

- ✓ наличие симптомов клинической депрессии на момент обращения (более 11 баллов по госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS);

Таблица 1. Причины развития клеточного энергодифицита у пациентов амбулаторного звена

Причина	Заболевание, состояние, вид лечения
Гипоксия, ишемия	Анемия, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, аритмии, бронхолегочные заболевания, атеросклероз, гранулематозные болезни, хроническая почечная недостаточность
Гипогликемия	Терапия сахарного диабета, заболевания желудочно-кишечного тракта, операции, надпочечниковая недостаточность, онкологические заболевания
Инсулинорезистентность	Ожирение, сахарный диабет, синдром поликистозных яичников, гиперкортицизм, в том числе лекарственный (ревматические заболевания, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких)
Интоксикация	Инфекции, отравления, полипрагмазия
Гипогонадизм	Менопауза у женщин, лечение рака простаты у мужчин
Частые стрессы и переутомление	Курение, избыточное употребление алкоголя, избыточное употребление кофеина и других доступных энергетиков, неправильное питание, нарушения сна, бессонница, гиподинамия или чрезмерные физические нагрузки, продолжительная ежедневная работа за компьютером



- ✓ хронический алкоголизм, лекарственная или наркотическая зависимость;
- ✓ установленные иные психические заболевания;
- ✓ терминальная стадия любого заболевания;
- ✓ острые состояния или фаза обострения хронических заболеваний;
- ✓ ранее установленная гиперчувствительность к компонентам БАД Цыгапан;
- ✓ беременность, период кормления ребенка грудью;
- ✓ отказ от участия в программе;
- ✓ одновременное участие в других клинических исследованиях.

Исходно всем пациентам после анализа жалоб и физического обследования проводился скрининг на предмет выявления признаков депрессии (по HADS) и астении (по ВАШ-А).

После проверки на соответствие критериям включения/невключения у всех отобранных пациентов определяли выраженность симптомов по субъективной шкале оценки астении (Multidimensional Fatigue Inventory 20, MFI-20) а также качество жизни по опроснику Short Form 36 (SF-36) [10], содержащему восемь шкал:

- 1) физическое функционирование (physical functioning, PF);
- 2) ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (role-physical functioning, RP);
- 3) интенсивность боли (bodily pain, BP);
- 4) общее состояние здоровья (general health, GH);
- 5) жизненная активность (vitality, VT);

**Таблица 2. Клинико-антропометрические данные участников программы**

Показатель	Значение
Возраст, лет	51 [48; 54]
Пол:	
▪ женский	16/0,320
▪ мужской	34/0,640
Рост, см	176 [164; 180]
Вес, кг	87 [78; 96]
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	28,7 [26,2; 31,3]
САД, мм рт. ст.	152 [146; 161]
ДАД, мм рт. ст.	87 [82; 91]
Курение:	
▪ нет	27/0,540
▪ да	23/0,460
СД:	
▪ нет	41/0,820
▪ да	9/0,180
ИБС:	
▪ нет	44/0,880
▪ да	6/0,120
Инсульт:	
▪ нет	47/0,940
▪ да	3/0,060

Примечание. ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ИБС – ишемическая болезнь сердца.

- 6) социальное функционирование (social functioning, SF);
- 7) ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (role-emotional, RE);
- 8) психическое здоровье (mental health, MH).

Для более полной оценки состояния пациентов баллы по опроснику SF-36 можно объединять в сводные баллы физического общего (physical component summary, PCS) и психического общего (mental component summary, MCS) компонентов здоровья. Первые четыре шкалы (PF, RP, BP, GH) наиболее сильно коррелируют с PCS, в то время как последние четыре шкалы (VT, SF, RE, MH) – с MCS. Расчет итоговых баллов физического и психического компонентов опросника SF-36 проводился по усовершенствованному алгоритму [11].

Всем включенным в программу пациентам в дополнение к базовой терапии (антигипертензивной, гиполипидемической, сахароснижающей и т.д.) была назначена БАД Цыгапан по две капсулы два раза в день.

Длительность наблюдения составила один месяц.

Для статистической обработки результатов применяли программу SPSS 22.0. Количественные данные представляли в виде медианы и 25-го и 75-го перцентилей (Me [Q25; Q75]), Me и 95%-ного доверительного интервала (ДИ) медианы, номинальные и категориальные данные – в виде n/f (95% ДИ), где n – количество, f – доля (частота), 95% ДИ – 95%-ный доверительный интервал доли.

Для оценки достоверности различий количественных данных использовали критерий Уилкоксона (для связанных групп). Оценка 95% ДИ для медианы и их разностей проводилась по методике D.G. Altman и соавт. [12], а для доли – по методу Уилсона – Кендалла.

## Результаты и их обсуждение

Как было отмечено ранее, в программу были включены 50 амбулаторных пациентов с выраженностью основных клинических проявлений более 5 баллов по ВАШ-А.

Клинико-антропометрические характеристики участников программы представлены в табл. 2.

Большинство включенных в неинтервенционную программу были работающими мужчинами среднего возраста. У большинства участников также имели место артериальная гипертензия и избыточная масса тела. Чуть менее половины пациентов курили. Около 20% страдали СД.

На рисунках 1 и 2 представлена динамика симптомов астении и достигнутая величина изменений на фоне проводимой терапии, оцениваемая по шкале MFI-20. Исходно у всех пациентов отмечался значительный уровень астенизации. Исходный суммарный балл по шкале MFI-20 составлял около 70. Кроме того, отмечены высокие значения по всем субшкалам: общей астении, пониженной активности, сниженной мотивации, физической и психической астении. За время наблюдения, в течение которого все участники программы получали БАД Цыгапан по две капсулы два раза в день, произошло значимое положительное изменение самочувствия. Так, наблюдалась достоверная



положительная динамика по всем субшкалам шкалы MFI-20 ( $p < 0,001$ ), а медиана суммарного показателя уменьшилась на 42,5 (41,5; 43,0) балла ( $p < 0,001$ ). К концу наблюдения общий балл по шкале MFI-20 был в пределах нормы у всех больных.

Таким образом, через месяц приема БАД Цыгапан по две капсулы два раза в день у всех участников программы были достигнуты достоверное улучшение всех клинических проявлений и регресс большинства основных симптомов астении.

На рисунках 3 и 4 представлено изменение качества жизни участников программы, оцениваемого по опроснику SF-36. Исходно у всех пациентов отмечен низкий уровень основных показателей качества жизни. Так, качество жизни больных было снижено как по физическому (PCS), так и по психическому (MCS) компонентам относительно популяционной нормы для нашей страны [13]. Через месяц с момента начала наблюдения участники программы, получавшие БАД Цыгапан, продемонстрировали более высокие баллы по всем шкалам опросника SF-36, включая физические и психические компоненты качества жизни, по сравнению с исходными баллами. Особо следует отметить значительное улучшение таких параметров, как жизненная активность (VT) – увеличение более чем на 31,9 (30,7; 34,1) балла ( $p < 0,001$ ), социальное функционирование (SF) – увеличение на 24,0 (21,3; 34,1) балла ( $p < 0,001$ ), психическое здоровье (MH) – увеличение на 26,0 (25,0; 27,0) балла ( $p < 0,001$ ), физическое функционирование (PF) – увеличение на 19,8 (18,8; 20,8) балла ( $p < 0,001$ ), общий психический компонент здоровья (MCS) – увеличение на 28,2 (27,5; 28,9) балла ( $p < 0,001$ ).

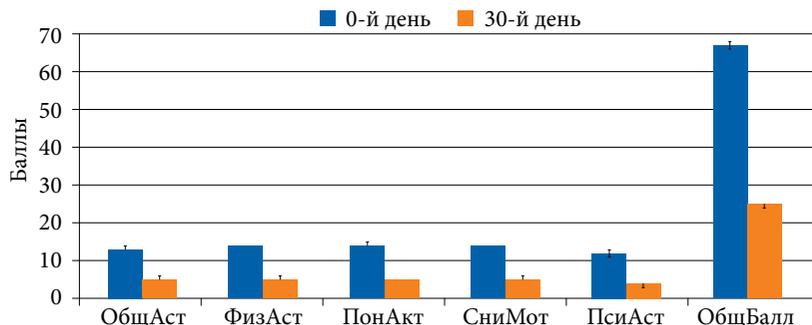
Клиническое состояние пациентов к моменту окончания наблюдения отражено в результатах врачебной оценки (рис. 5). Для этого использовали улучшенную шкалу общего клинического впечатления (Clinical Global Impression – Improvement, CGI-I).

Согласно полученным данным, на момент окончания наблюдения среди участников программы, получавших БАД Цыгапан по две капсулы два раза в день в течение месяца, доля тех, у кого клиническое улучшение состояния расценивалось врачами как выраженное, составила 28/0,560 (0,423; 0,688). Значительное улучшение состояния зафиксировано у 15/0,300 (0,191; 0,438), незначительное – у 7/0,140 (0,070; 0,260). Таким образом, у большинства участников программы было достигнуто клинически выраженное улучшение.

Оценка переносимости БАД Цыгапан, получаемой по две капсулы два раза в день в течение месяца, не выявила ни у одного участника программы развития нежелательных реакций, в том числе аллергических.

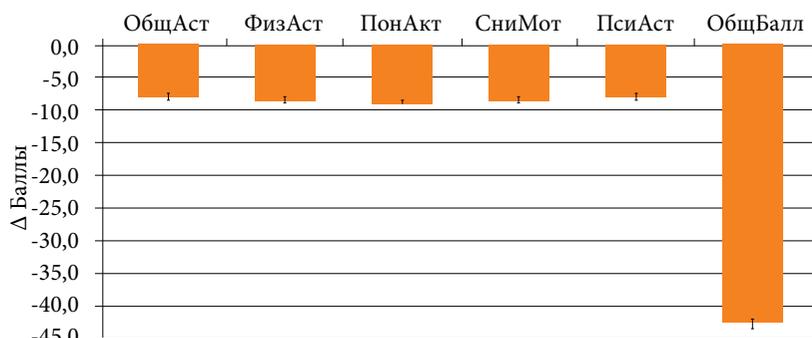
Таким образом, у пациентов с астенией, включенных в программу, получавших в течение месяца БАД Цыгапан по две капсулы два раза в день, произошли значимые положительные изменения в отношении выраженности основных симптомов астении, сопровождавшиеся улучшением качества жизни как по физическим, так и по психическим компонентам здоровья.

Полученные нами результаты сопоставимы с результатами работ других авторов, изучавших эффекты



Примечание. *ОбщАст* – общая астения, *ФизАст* – физическая (мышечная) астения, *ПонАкт* – пониженная активность, *СниМот* – снижение мотивации, *ПсиАст* – психическая (когнитивная) астения, *ОбщБалл* – общий балл.

Рис. 1. Показатели шкалы MFI-20 на 0-й и 30-й дни наблюдения



Примечание. *ОбщАст* – общая астения, *ФизАст* – физическая (мышечная) астения, *ПонАкт* – пониженная активность, *СниМот* – снижение мотивации, *ПсиАст* – психическая (когнитивная) астения, *ОбщБалл* – общий балл.

Рис. 2. Разница показателей шкалы MFI-20 в начале и конце наблюдения

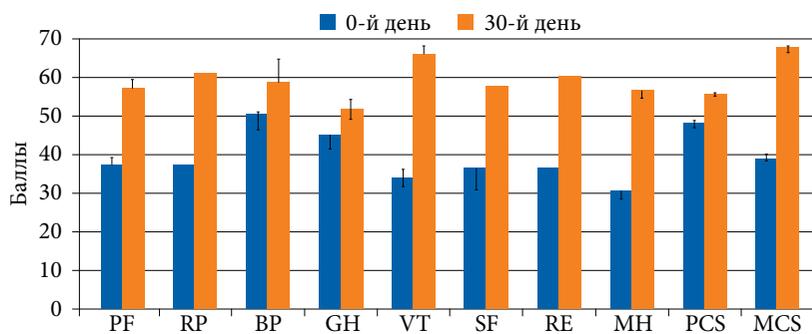


Рис. 3. Показатели опросника SF-36 на 0-й и 30-й дни наблюдения

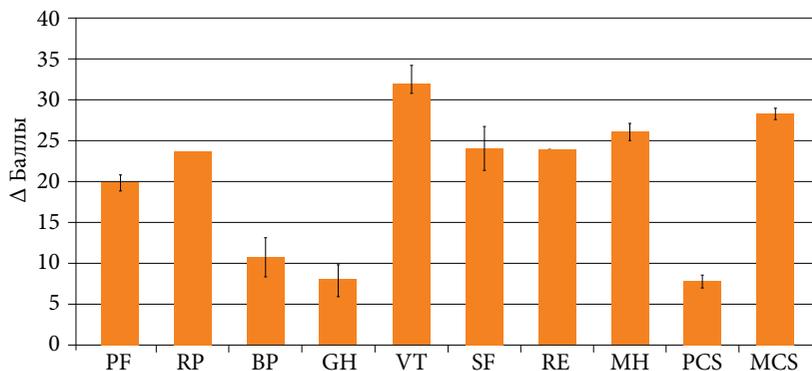


Рис. 4. Разница показателей опросника SF-36 в начале и конце наблюдения

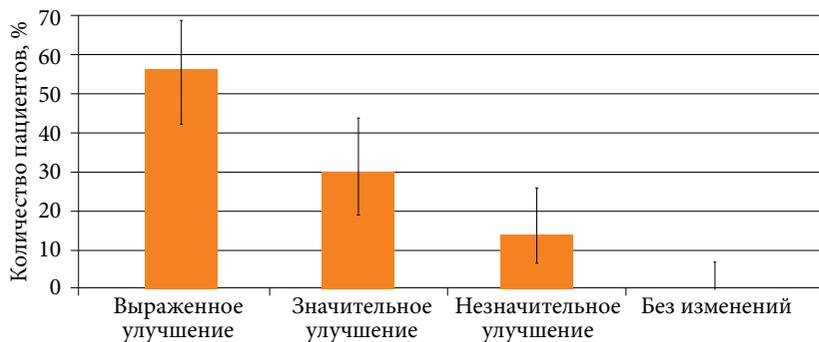


Рис. 5. Результаты оценки терапии БАД Цыгапан по шкале CGI-I

БАД Цыгапан у пациентов в различных клинических ситуациях [9, 14–17]. Так, продемонстрированы вегетостабилизирующее и антиастеническое действие БАД Цыгапан, а также ее важные метаболические эффекты, связанные с коррекцией витаминной и нутриентной недостаточности.

Цыгапан, получаемый из натурального сырья (зрелых рогов северного оленя), содержит 13 самых необходимых аминокислот (пролин, глицин, аргинин, валин, аспарагиновая кислота, треонин, серин, глутаминовая кислота, аланин, метионин, лейцин, гистидин, цистин), коллаген, коэнзим Q10, полиненасыщенные жирные кислоты, 11 витаминов (С, биотин, В<sub>3</sub>, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, фолиевая кислота, РР, В<sub>12</sub>, А, Е, D), 16 микро- и макроэлементов (йод, калий, кальций, железо, магний, цинк, медь, марганец, никель, фосфор, селен, фтор, хром, марганец, бор и др.). Важным является то, что в составе БАД Цыгапан кальций, фосфор и коллаген образуют оссеин-гидроксиапатитный комплекс, который максимально близок для человеческого организма и дает возможность восстанавливать костную ткань, укрепляя ее и предотвращая остеопороз. Таким образом, БАД Цыгапан оказывает общеукрепляющее действие, обладает иммуномодулирующими, адаптогенными и антиоксидантными свойствами, улучшая процессы метаболизма и восполняя ежедневный нутриентный дефицит у современного человека. В настоящее время в медицин-

ской литературе активно обсуждаются перспективы применения именно таких комплексных препаратов, дающих возможность компенсировать ежедневные потребности организма взрослого человека [18, 19].

## Заключение

Нерациональное и неполноценное по макро- и микронутриентному составу питание современного человека признается серьезной проблемой для здоровья не только из-за повышения заболеваемости и смертности, но и из-за ухудшения самочувствия, что имеет далеко идущие последствия для повседневной деятельности в частности и качества жизни в целом [20]. Причины возникновения данной проблемы сложны и разнообразны, однако имеющиеся данные о распространенности и детерминантах неполноценного питания у взрослых включают в том числе отсутствие внимания к содержанию важных эссенциальных элементов в ежедневном рационе. Чтобы понять, какие изменения в самочувствии являются ранними предвестниками неполноценного питания, которые, в свою очередь, могут быть устранены коррекцией рациона [21], необходимы дополнительные исследования.

Сохраняющиеся проблемы в понимании, выявлении и лечении неполноценного питания у взрослых могут быть скорректированы как широким информированием населения и профессионального медицинского сообщества, так и целенаправленным добавлением макро- и/или микронутриентов в ежедневный рацион, когда потребление только пищевых продуктов недостаточно для удовлетворения ежедневных потребностей организма [22].

Полученные в настоящей программе результаты свидетельствуют о значимом положительном влиянии терапии с применением БАД Цыгапан на основные симптомы астении и параметры качества жизни. Его применение по две капсулы два раза в день в течение 30 дней может быть полезно амбулаторным пациентам среднего возраста с основными проявлениями астении с целью улучшения самочувствия и повышения качества жизни. ☺

## Литература

1. Смулевич А.Б. Астения в общесоматической и психиатрической сети. Психические расстройства в общей медицине. 2010; 1: 3–7.
2. Шишкова В.Н. Особенности развития неврологических осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом: возможность коррекции и профилактики. Терапевтический архив. 2015; 87 (1): 109–114.
3. Астенические расстройства в терапевтической практике. Руководство по диагностике и лечению / под ред. А.В. Шаброва, С.Л. Соловьевой. СПб.: ИнформМед, 2011.
4. Шишкова В.Н. Механизмы развития сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении и инсулинорезистентности: фокус на атеротромботические осложнения. Российский кардиологический журнал. 2016; 21 (9): 72–78.
5. Simani L., Ramezani M., Alavi I., et al. Prevalence and correlates of chronic fatigue syndrome and post-traumatic stress disorder after the outbreak of the COVID-19. J. Neurovirol. 2021; 27 (1): 154–159.
6. Психические расстройства и расстройства поведения (F00–F99). Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации / под общ. ред. Б.А. Казаковцева, В.Б. Голланда. М., 1998.
7. Шишкова В.Н., Мартынов А.И. Перспективы в лечении астении врачами первичного звена: обзор результатов исследования ТОНУС. Нервные болезни. 2022; 1: 50–61.
8. Шишкова В.Н. Астенический синдром в неврологической и общетерапевтической практике. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 65–67.



9. Цыганков В. Цыгапан. Научные исследования, клинические и доклинические испытания. М.: ООО «Планета здоровья – 2000», 2003.
10. Ware J.E. Jr, Sherbourne C.D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med. Care.* 1992; 30 (6): 473–483.
11. Farivar S.S., Cunningham W.E., Hays R.D. Correlated physical and mental health summary scores for the SF-36 and SF-12 Health Survey, VI. *Health Qual. Life Outcomes.* 2007; 5: 54.
12. Altman D.G., Machin D., Bryant T.N., Gardner M.J. *Statistics with confidence.* Bristol: J.W. Arrowsmith Ltd, 2005.
13. Амирджанова В.Н., Горячев Д.В., Коршунов Н.И. и др. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «МИРАЖ»). *Научно-практическая ревматология.* 2008; 46 (1): 36–48.
14. Романык Е.Г. Эффективность применения различных форм Галавита и Цыгапана в периоперационном периоде хронического сальпингоофорита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курск, 2011.
15. Буркастова Л.Н., Мизерницкий Ю.Л., Соколова Л.В. и др. Клиническая эффективность биологически активной добавки «Цыгапан» в комплексе реабилитации детей, больных бронхиальной астмой. *Педиатрическая фармакология.* 2003; 1 (4): 21–23.
16. Новиков П.В. Применение биологически активной добавки Цыгапан в комплексной терапии витамин D-резистентного рахита у детей. *Педиатрическая фармакология.* 2003; 1 (2): 52–54.
17. Леханова Е.Н., Буганов А.А., Деменштейн М.В. Влияние БАД «Цыгапан» на вегетативный статус лиц с артериальной гипертензией в высоких широтах. *Российский национальный конгресс кардиологов. Материалы конгресса. Приложение к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика».* 2005; 4 (4): 189.
18. Kennedy D.O. B vitamins and the brain: mechanisms, dose and efficacy – a review. *Nutrients.* 2016; 8 (2): 68.
19. Barker T. Vitamins and human health: systematic reviews and original research. *Nutrients.* 2023; 15 (13): 2888.
20. Norman K., Haß U., Pirlich M. Malnutrition in older adults-recent advances and remaining challenges. *Nutrients.* 2021; 13 (8): 2764.
21. Clasen J.L., Heath A.K., Van Puyvelde H., et al. A comparison of complementary measures of vitamin B6 status, function, and metabolism in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Am. J. Clin. Nutr.* 2021; 114 (1): 338–347.
22. Ali M.A., Hafez H.A., Kamel M.A., et al. Dietary vitamin B complex: orchestration in human nutrition throughout life with sex differences. *Nutrients.* 2022; 14 (19): 3940.

### Effectiveness of the Biologically Active Dietary Supplement CigaPan in Correcting the Main Manifestations of Asthenia

V.N. Shishkova, PhD, Prof.<sup>1</sup>, L.A. Kapustina, PhD<sup>2</sup>, V.A. Shishkov<sup>3</sup>, V.G. Vinokurov, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Moscow Regional Research and Clinical Institute

<sup>2</sup> 52<sup>nd</sup> Consultative and Diagnostic Center of the Ministry of Defense of the Russian Federation

<sup>3</sup> Russian Biotechnological University

Contact person: Veronika N. Shishkova, Veronika-1306@mail.ru

*The search for effective methods of treating asthenia is an urgent task due to the high prevalence of its symptoms in outpatient patients.*

*The aim of this open observational non-interventional program was to evaluate the effectiveness and tolerability of the curative course with biologically active dietary supplement CigaPan in outpatient patients having basic symptoms of asthenia.*

**Material and methods.** 50 outpatient patients with symptoms of asthenia who met the inclusion criteria and signed an informed consent were enrolled in the study. All these patients were prescribed biologically active food additive CigaPan (Planet of Health LLC, Russia) in addition to the basic therapy under the following scheme: two capsules twice a day, one month course. Before and after the follow-up period, asthenia severity in all patients was assessed by MFI-20 scale and the quality of life – by SF-36 questionnaire. At the end of the follow-up period, changes in patients' state and the effectiveness of the prescribed therapy were evaluated by CGI-I scale.

**Results.** On finishing the program, all included patients showed a significant positive dynamics in all subscales by MFI-20 scale ( $p < 0.001$ ), median value of the total index decreased by 42.5 (41.5; 43.0) points ( $p < 0.001$ ) and reached normal values. There was a significant improvement in the quality of life compared to the baseline level. Thus, the indicator of vital activity increased by 31.9 (30.7; 34.1) points ( $p < 0.001$ ), social functioning – by 24.0 (21.3; 34.1) points ( $p < 0.001$ ), mental health – by 26.0 (25.0; 27.0) points ( $p < 0.001$ ), physical functioning – by 19.8 (18.8; 20.8) points ( $p < 0.001$ ), general mental component of health – by 28.2 (27.5; 28.9) points ( $p < 0.001$ ). At the end of the follow-up period, by CGI-I scale the proportion of patients with marked clinical improvement was 28/0.560 (0.423; 0.688), with significant improvement – 15/0.300 (0.191; 0.438), with slight improvement – 7/0.140 (0.070; 0.260). Thus, a clinically significant improvement was achieved in most of the program participants.

**Conclusion.** Therapy with CigaPan has a positive effect at patients' well-being and at basic symptoms of asthenia, as well as at the quality of life in outpatient patients.

**Keywords:** asthenia, fatigue, biologically active food supplement, CigaPan



# Качество жизни и реабилитационный потенциал пациентов с гипотиреозом

С.Н. Стяжкина, д.м.н., проф., С.Б. Мохначева, к.м.н., О.А. Неганова, к.м.н.,  
Т.Е. Чернышова, д.м.н., проф., С.А. Арутюнян, И.А. Корнев, У.Ю. Кангарова

Адрес для переписки: Светлана Николаевна Стяжкина, Sstazkina064@gmail.com

Для цитирования: Стяжкина С.Н., Мохначева С.Б., Неганова О.А. и др. Качество жизни и реабилитационный потенциал у пациентов с гипотиреозом. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (33): 14–17.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-33-14-17

**Цель исследования** – оценить влияние степени компенсации гипотиреоза (уровня тиреотропного гормона (ТТГ)) на показатели качества жизни, психоэмоциональный статус и реабилитационный потенциал пациентов для оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

**Методы исследования** – анкетирование по опроснику SF-36, оценка тревожности по тесту Спилберга – Ханина и расчет морфофункционального индекса.

Гипотиреоз – стойкий клинический синдром, вызванный дефицитом гормонов щитовидной железы (тироксина ( $T_4$ ) и трийодтиронина) или снижением их действия на ткани. По степени выраженности выделяют субклинический (латентный) и манифестный (явный) гипотиреоз. Недостаток гормонов приводит к системным нарушениям: замедлению метаболизма, повышенной утомляемости, увеличению веса, отечности, сухости кожи, выпадению волос, депрессии, нарушениям памяти, брадикардии и запорам. Диагностика основана на определении уровня ТТГ, свободного  $T_4$  и антител к тиреоидной пероксидазе, а также на результатах ультразвукового исследования щитовидной железы. Лечение заключается в пожизненной заместительной гормональной терапии левотироксином, которая позволяет компенсировать состояние и вернуть пациента к нормальной жизни.

**Результаты.** Выявлено значительное снижение качества жизни при декомпенсированном гипотиреозе. Даже при эутиреозе низконормальный уровень ТТГ ассоциирован с лучшими показателями качества жизни. Установлена корреляция между длительностью болезни и тревожно-депрессивными расстройствами. Реабилитационный потенциал напрямую зависит от уровня ТТГ, что подтверждает необходимость достижения его низконормальных значений.

**Заключение.** Проведенное исследование доказывает, что достижение и поддержание уровня ТТГ в низконормальном диапазоне (0,4–2,0 мМЕ/л) является необходимо важным не только для биохимической компенсации гипотиреоза, но и для максимального улучшения качества жизни и высокого реабилитационного потенциала пациентов. Комплексная оценка психоэмоционального статуса должна стать обязательным компонентом мониторинга для разработки эффективной персонализированной терапии.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, качество жизни, тиреотропный гормон, психоэмоциональный статус, реабилитационный потенциал, морфофункциональный индекс



## Введение

Несмотря на успехи заместительной терапии левотироксином, сохраняется глобальная проблема неудовлетворительного качества жизни (КЖ) у значительной части пациентов с гипотиреозом даже при достижении формального эутиреоза по лабораторным показателям [1–3]. Анализ современной литературы выявляет существенный пробел: существующие клинические рекомендации в основном сфокусированы на нормализации уровня тиреотропного гормона (ТТГ), однако остается неисследованным комплексное влияние различных субпопуляций ТТГ в рамках референсного диапазона (низконормальных и высококонормальных значений) на физический, психоэмоциональный статус и объективный реабилитационный потенциал [1, 2, 4].

Новизна настоящего исследования заключается в комплексном подходе, объединяющем оценку лабораторных, психометрических и нейрофизиологических маркеров, для выявления доклинических нарушений. Значимость исследования состоит в потенциальном пересмотре целевых значений компенсации гипотиреоза и разработке алгоритма персонализированного ведения пациентов.

*Цель работы* – установить зависимость между уровнем ТТГ и интегральными показателями здоровья для оптимизации лечебно-реабилитационных мероприятий.

Задачи исследования включают сравнительный анализ КЖ, оценку тревожности, депрессии и морфофункционального индекса (МФИ) у пациентов с разной степенью компенсации гипотиреоза [5–7].

## Материал и методы

В определении морфофункционального индекса приняли участие 54 пациента с диагностированным гипотиреозом различной степени компенсации. Для комплексной оценки их состояния был использован набор валидированных методов и опросников. Основным инструментом для оценки качества жизни выступила русскоязычная версия международного опросника MOS SF-36 (Medical Outcomes Study Short Form 36), который считается золотым стандартом и позволяет оценить физические и психоэмоциональные компоненты здоровья по восьми шкалам: физическое функционирование (PF), ролевое физическое функционирование (RP), физическая боль (BP), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), ролевое эмоциональное функционирование (RE) и психическое здоровье (MH).

Для детализации психоэмоционального статуса проводилась оценка уровня личностной и ситуативной тревожности с помощью теста Спилбергера – Ханина. Для интегральной оценки функциональных резервов организма и реабилитационного прогноза рассчитывался МФИ на основе параметров сердечно-сосудистой системы.

Статистическая обработка данных включала корреляционный анализ для установления взаимосвязей между изучаемыми параметрами.

## Результаты и их обсуждение

Ключевой задачей ведения пациентов с гипотиреозом является достижение стойкой компенсации заболевания, что напрямую связано с повышением КЖ. Для объективной оценки КЖ в исследовании применялся международный опросник MOS SF-36, признанный золотым стандартом в данной области [6]. Анализ данных выявил четкую зависимость между уровнем ТТГ и всеми компонентами КЖ. Наиболее выраженные нарушения наблюдались при декомпенсированном гипотиреозе (стадия явного заболевания, при которой на фоне лечения клинические проявления и лабораторные показатели не улучшаются). У пациентов этой группы было зафиксировано значительное снижение всех показателей опросника SF-36. Наиболее существенными были низкие баллы по шкалам ролевого физического функционирования (RP) –  $20,8 \pm 5,1$  и ролевого эмоционального функционирования (RE) –  $26,6 \pm 7,4$ . Снижение RP свидетельствовало о серьезных ограничениях в выполнении повседневных обязанностей, включая работу по дому, уход за садом и даже базовый уход за собой. Пациенты сообщали о крайней степени усталости и апатии, что отражалось по шкале жизнеспособности (VT) –  $29,3 \pm 9,6$  балла. Характерной была жалоба «совсем нет сил», многие отказывались от социальной активности и хобби, даже от посещения мероприятий с участием близких [4, 6, 8]. В группе с субклиническим гипотиреозом (начальной, бессимптомной стадией гипофункции щитовидной железы, при которой повышен уровень ТТГ, а уровень тиреоидных гормонов остается в пределах нормы) снижение показателей КЖ было менее драматичным, но оставалось статистически значимым. Наиболее низкие значения регистрировались по шкалам физического функционирования (PF) –  $40,5 \pm 7,7$  балла и ролевого физического функционирования (RP) –  $32,0 \pm 7,0$  балла. Больные отмечали общее снижение жизненного тонуса, повышенную утомляемость, плохое настроение и неудовлетворенность собственным здоровьем [3, 9]. Показательным оказался анализ группы пациентов с эутиреозом (с нормальным уровнем тиреоидных гормонов). При разделении этой группы на подгруппы в зависимости от уровня ТТГ в пределах референсного диапазона были обнаружены существенные различия. Пациенты с высококонормальным уровнем ТТГ (верхняя треть нормы) демонстрировали значительно худшие показатели КЖ по сравнению с пациентами с субклинической формой. Их медианные значения колебались от 20,8 (RP) до 40,3 (GH) балла. В то же время пациенты с низкоконормальным уровнем ТТГ (нижняя треть нормы) имели существенно лучшие результаты по всем шкалам (медиана от 32,0 до 47,4 балла). Наибольшая клиническая разница между подгруппами с высококонормальным и низкоконормальным уровнем ТТГ



была заметна в психосоциальной сфере: шкалы жизнеспособности (VT), ролевого эмоционального функционирования (RE) и психического здоровья (MH) были в среднем на 15 баллов выше в группе с низким уровнем ТТГ [1, 6, 10]. Корреляционный анализ подтвердил, что ведущими факторами, определяющими КЖ, являются качество компенсации гипотиреоза ( $r = -0,51$ ,  $p < 0,01$ ) и длительность поддержания эутиреоидного статуса ( $r = -0,33$ ,  $p = 0,03$ ). Возраст и стаж заболевания также вносили свой негативный вклад, особенно в общее состояние здоровья и жизненную активность [5–7]. Отдельно изучалось КЖ пациентов с послеоперационным гипотиреозом: было установлено, что снижение эмоционального и ролевого функционирования происходит быстро и прогрессирует с течением времени. При длительности заболевания более 15 лет была зафиксирована глубокая социальная дезадаптация: пациенты теряли самостоятельность, нуждались в постоянном руководстве и зависели от окружения [4, 5, 10].

Уровень ТТГ является мощным предиктором качества жизни пациентов с гипотиреозом. Даже колебания уровня ТТГ в рамках референсного диапазона значимо влияют на физическое и психоэмоциональное благополучие. Целевым уровнем для оптимального КЖ следует считать низконормальный диапазон ТТГ [3, 5].

Для углубленного изучения психоэмоционального статуса пациентов всех групп был использован тест Спилбергера – Ханина, оценивающий уровень ситуативной и личностной тревожности. Прямой линейной зависимости между общими показателями КЖ и уровнем тревожности выявлено не было. Это указывает на то, что КЖ и тревожность являются относительно независимыми, но взаимовлияющими конструктами. Однако была обнаружена тесная корреляция между тревожностью и конкретными шкалами опросника SF-36. Реактивная (ситуативная) тревожность отрицательно коррелировала с показателем психического здоровья (MH), а личностная тревожность демонстрировала обратную зависимость от социального функционирования (SF) ( $r = -0,48$ ) и психического здоровья (MH) ( $r = -0,34$ ), а также прямую связь с интенсивностью болевых ощущений. Корреляционный анализ четко показал, что с увеличением длительности гипотиреоза достоверно нарастает уровень депрессии ( $r = 0,28$ ,  $p = 0,01$ ), ситуативной тревожности ( $r = 0,33$ ,  $p = 0,04$ ) и личностной тревожности ( $r = 0,32$ ,  $p = 0,05$ ). Наиболее значимые выводы касались влияния стажа заболевания. Длительность гипотиреоза, независимо от его компенсации в данный момент времени, является независимым фактором риска развития тревожных и депрессивных расстройств, которые в свою очередь существенно ухудшают социальную адаптацию и психоэмоциональное состояние пациентов [5–8].

Для интегральной оценки функциональных резервов организма использовался МФИ, рассчитываемый на основе показателей сердечно-сосудистой системы (артериальное давление, пульс). Была установлена четкая градация: декомпенсированный гипотиреоз (у 15 из 17 человек в этой группе) – МФИ  $> 1$  (низкий уровень функциональных возможностей, крайне низкий реабилитационный потенциал); субклинический гипотиреоз (у 16 из 22 пациентов) – МФИ имел тенденцию к снижению, но у 2 пациентов оставался выше 1; эутиреоз (всего 15 пациентов) – среднее значение МФИ составило  $0,200 \pm 0,003$  (средний уровень резервов). При дальнейшем анализе группы эутиреоза были обнаружены ключевые различия: низконормальный уровень ТТГ (у 11 пациентов) – МФИ был отрицательным ( $-0,700 \pm 0,003$ ), что отражает высокие адаптационные возможности и отличный прогноз; высококонормальный уровень ТТГ (у 4 пациентов) – МФИ был положительным ( $0,900 \pm 0,012$ ), что свидетельствует о низких функциональных возможностях и ухудшенном прогнозе заболевания. Обнаружена умеренная положительная корреляция между уровнем ТТГ и значением МФИ ( $r = 0,55$ ,  $p = 0,04$ ). Это означает, что чем выше уровень ТТГ (хуже компенсация), тем ниже функциональные резервы организма и реабилитационный потенциал [6, 10]. Компенсация гипотиреоза до низконормального уровня ТТГ является ключевой не только для нормализации самочувствия, но и для сохранения психоэмоционального здоровья и высоких функциональных резервов организма [3, 6]. Комплексная оценка КЖ, психоэмоционального статуса и объективных показателей (МФИ) должна быть обязательным компонентом мониторинга для разработки персонализированной реабилитации и улучшения долгосрочных результатов [6, 10].

### Заключение

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что гипотиреоз следует рассматривать не просто как лабораторный дефицит тиреоидных гормонов, а как системное заболевание, ведущее к многоуровневой дезадаптации пациента. Обнаруженная строгая корреляция между уровнем ТТГ и всеми компонентами качества жизни, включая физическое функционирование, психоэмоциональный статус, указывает на то, что даже субклинические формы и высококонормальные значения ТТГ в рамках референсного диапазона оказывают значимое негативное влияние. Выявленные прогрессирующие органические нарушения и рост тревожно-депрессивных расстройств по мере увеличения стажа заболевания подчеркивают важность максимально ранней и адекватной компенсации.

Таким образом, для кардинального улучшения долгосрочных результатов и реабилитационного прогноза требуется парадигмальный сдвиг в сторону комплексного мониторинга, включающего оценку не только лабораторных показателей, но и качества жизни, психоэмоционального состояния. 🌐



## Литература

1. Бирюкова Е.В., Килейников Д.В., Соловьева И.В. Гипотиреоз: современное состояние проблемы. Медицинский совет. 2020; 7: 96–107.
2. Долгих Ю.А., Ломонова Т.В. Гипотиреоз: непростой диагноз. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2021; 10 (4): 101–103.
3. Платонова Н.М. Гипотиреоз – новые аспекты диагностики и лечения. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (30): 38–45.
4. Стяжкина С.Н., Кузнецов Е.П., Хасанова И.Р. и др. Заболевания щитовидной железы, вызванные дефицитом йода. Наукосфера. 2024; 11 (2): 71–75.
5. Антонова К.В., Танащян М.М., Спрышков Н.Е., Панина А.А. Гипотиреоз и неврологические нарушения. Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (3): 42–50.
6. Стяжкина С.Н., Черняева Е.В., Чернышова Т.Е. и др. Сравнение особенностей качества жизни у пациентов с первичным послеоперационным и с аутоиммунным гипотиреозом. Acta Biomedica Scientifica. 2022; 7 (2): 42–48.
7. Черняева Е.В., Стяжкина С.Н., Чернышова Т.Е. и др. Возможности коррекции качества жизни у больных с хроническим панкреатитом при послеоперационном гипотиреозе. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021; 11: 21–27.
8. Резник Е.В., Годило-Годлевский В.А., Зайнуллина Ю.И. и др. Драматический исход поздней диагностики хронического аутоиммунного тиреоидита с первичным гипотиреозом тяжелой степени. Архивъ внутренней медицины. 2023; 13 (2): 144–154.
9. Беремукова М.А., Шаваева К.А., Жидков Р.С. Гипотиреоз: особенности, клинические проявления, диагностика и лечение. Вопросы науки и образования. 2021; 26 (151): 44–46.
10. Стяжкина С.Н., Ковалев Ю.В., Попова Н.М. и др. Сравнительная оценка послеоперационного качества жизни пожилых пациентов с заболеваниями щитовидной железы в зависимости от объема перенесенных оперативных вмешательств. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2025; 1: 89–93.

### Quality of Life and Rehabilitation Potential in Patients with Hypothyroidism

S.N. Styazhkina, PhD, Prof., S.B. Mokhnacheva, PhD, O.A. Neganova, PhD, T.Ye. Chernyshova, PhD, Prof., S.A. Arutyunyan, I.A. Kornev, U.Yu. Kangarova

Izhevsk State Medical Academy

Contact person: Svetlana N. Styazhkina, Sstazhkina064@gmail.com

The **aim** of the study was to evaluate the effect of the degree of hypothyroidism compensation (thyroid-stimulating hormone (TSH) level) on the quality of life, psychoemotional status and rehabilitation potential of patients to optimize treatment and rehabilitation measures.

The **research methods** are questionnaires based on the SF-36 questionnaire, Spielberger – Khanin anxiety assessment and calculation of the morphofunctional index.

Hypothyroidism is a persistent clinical syndrome caused by a deficiency of thyroid hormones (thyroxine ( $T_4$ ) and triiodothyronine) or a decrease in their effect on tissues. According to the degree of severity, subclinical (latent) and manifest (explicit) hypothyroidism are distinguished. Lack of hormones leads to systemic disorders: slow metabolism, increased fatigue, weight gain, swelling, dry skin, hair loss, depression, memory loss, bradycardia and constipation. The diagnosis is based on determining the level of TSH, free  $T_4$  and antibodies to thyroid peroxidase, as well as ultrasound of the thyroid gland. Treatment consists of lifelong hormone replacement therapy with levothyroxine, which makes it possible to compensate for the condition and return the patient to a normal life.

**Results.** The study revealed a significant decrease in the quality of life with decompensated hypothyroidism. Even with euthyroidism, low-normal TSH levels are associated with better quality of life levels. A correlation has been established between the duration of the disease and anxiety-depressive disorders. The rehabilitation potential directly depends on the TSH level, which confirms the need to achieve its low-normal values.

**Conclusion.** The study proves that achieving and maintaining TSH levels in the low-normal range (0.4–2.0 mIU/L) is necessary important not only for biochemical compensation of hypothyroidism, but also for maximizing the quality of life, preserving and high rehabilitation potential of patients. A comprehensive assessment of psychological status should become a mandatory component of monitoring for the development of effective personalized therapy.

**Keywords:** hypothyroidism, quality of life, thyroid-stimulating hormone, psycho-emotional status, rehabilitation potential, morphofunctional index



<sup>1</sup> Первый  
Московский  
государственный  
медицинский  
университет  
им. И.М. Сеченова

<sup>2</sup> Городская  
клиническая  
больница № 67  
им. Л.А. Ворохобова,  
Москва

## Вариабельность гликемии и сердечного ритма у пациентов с сахарным диабетом 2 типа

И.А. Кузина<sup>1</sup>, К.И. Валеева<sup>1</sup>, Т.М. Газашвили<sup>2</sup>,  
Н.А. Петунина, член-корр. РАН, д.м.н., проф.<sup>1</sup>

Адрес для переписки: Ирина Александровна Кузина, mia986@mail.ru

Для цитирования: Кузина И.А., Валеева К.И., Газашвили Т.М., Петунина Н.А. Вариабельность гликемии и сердечного ритма у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (33): 18–24.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-33-18-24

*Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) и вариабельность гликемии (ВГ) связаны с высоким риском сердечно-сосудистой смерти у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа.*

*Цель* – изучить параметры кардиоглюкомониторинга у пациентов с СД 2 типа, получавших пероральную сахароснижающую терапию, в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска.

*Материал и методы.* В исследование включали пациентов в возрасте от 35 до 80 лет с СД 2 типа длительностью более года. Всем пациентам проводились электрокардиография, холтеровское мониторирование (ХМ) и непрерывное мониторирование глюкозы.

*Результаты.* 86 пациентов с СД 2 типа были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) в анамнезе. Больные различались по возрасту, длительности СД 2 типа, индексу массы тела, уровню гликированного гемоглобина и скорости клубочковой фильтрации. Все пациенты имели нарушения ритма сердца по типу наджелудочковых (НЖЭС) и/или желудочковых (ЖЭС) экстрасистол. Медиана максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) за 24 часа оказалась ниже у пациентов с АССЗ (группа 2) ( $p = 0,025$ ). Максимальное количество НЖЭС в час было выше в группе 2 ( $p = 0,042$ ). Значения индексов вариабельности сердечного ритма (ВСР) были ниже у пациентов с высокой ВГ. Кардиоваскулярная автономная нейропатия диагностирована у 17 (28,8%) пациентов. При этом она сопровождалась повышением ЧСС в покое ( $p = 0,013$ ), минимальной ЧСС ( $p = 0,006$ ), а также значений индекса риска гипергликемии (НВГИ) ( $p = 0,017$ ). Шансы развития КАН у пациентов с высокой ВГ были в 3,9 раза выше, чем у лиц с низкой ВГ.

*Выводы.* Снижение средней и максимальной ЧСС, увеличение максимального количества НЖЭС в час по данным ХМ у пациентов с СД 2 типа и АССЗ, вероятно, связано с возрастом и изменениями в миокарде. У больных СД 2 типа увеличение ВГ приводит к снижению ВСР. Увеличение ЧСС в покое и минимальной ЧСС во время сна может служить маркером наличия КАН у лиц с СД 2 типа.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, кардиоваскулярная автономная нейропатия, нарушения ритма сердца, средняя амплитуда колебаний гликемии, индекс риска гипергликемии

### Введение

На сегодняшний день распространенность сахарного диабета (СД) приобрела характер неинфекционной пандемии, которая охватила все континенты земного шара и все возрастные группы. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), за

последние 30 лет количество больных СД увеличилось в четыре раза [1]. При этом эксперты Международной федерации диабета отмечают, что до 43% случаев СД остаются недиагностированными [2]. В структуре заболеваемости СД более 95% приходится на СД 2 типа. Основной причиной смерти больных



СД 2 типа в мире в целом и в Российской Федерации в частности остаются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ).

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) является частым осложнением СД 2 типа и характеризуется нарушением регуляции сердечной деятельности и тонуса сосудов вследствие повреждения нервных волокон вегетативной нервной системы, иннервирующих сердце и кровеносные сосуды [3]. Установлено, что КАН диагностируется у 20% пациентов с СД, 65% из которых подвержены высокому риску прогрессирования заболевания с увеличением возраста и продолжительности СД [4]. Известными факторами риска развития КАН при СД 2 типа являются артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, курение и неудовлетворительный гликемический контроль. Сочетание этих факторов значительно повышает вероятность возникновения КАН. Многолетние исследования продемонстрировали прогностическую роль возраста, ретинопатии, нефропатии, уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), индекса массы тела (ИМТ) и уровня триглицеридов в развитии и прогрессировании КАН при СД 2 типа [5]. Кардиоваскулярная автономная нейропатия также связана с ССЗ, прежде всего с безболезненной ишемией миокарда [6]. Результаты исследования DIAD подтвердили связь КАН с сердечно-сосудистой заболеваемостью пациентов с СД 2 типа [7]. Кроме того, КАН является маркером риска сердечно-сосудистой смерти, однако патогенетические механизмы этого до конца не изучены. Предполагается, что определенную роль играют дисбаланс симпатовагальной активности, нарушение симпатической иннервации сердца и коронарных артерий, а также кальцификация коронарных артерий [8].

К клиническим проявлениям КАН относят тахикардию, ортостатическую гипотензию, синдром постуральной тахикардии, снижение переносимости физических нагрузок и немую ишемию миокарда.

В реальной клинической практике прицельная диагностика КАН редка, так как ее симптомы неспецифичны и маскируются сопутствующими заболеваниями, а кардиоваскулярные тесты требуют времени и специального оборудования. Универсального скринингового метода диагностики КАН в настоящее время не существует [9].

Маркерами доклинической стадии КАН служат показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР). Индексы ВСР позволяют судить о дисфункции симпатической и парасимпатической иннервации миокарда [10]. Так, у пациентов с сахарным диабетом ВСР снижена, что является индикатором дисфункции автономной регуляции сердечного ритма [11]. Кроме того, получены данные о наличии вегетативной дисфункции миокарда при предиабете. Так, распространенность КАН в этой когорте составляет от 9 до 39% [12].

В последнее время все больше внимания уделяется вариабельности гликемии (ВГ). У пациентов с СД 2 типа она связана с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, изменениями

структуры и функции сердца, ишемическим инсультом, смертью от ССЗ и от других причин, а также с уязвимостью коронарных бляшек [13]. В нескольких исследованиях КАН при СД 2 типа показана ее независимая связь с ВГ [14, 15].

Несмотря на важность гликемического контроля в профилактике ССЗ, в клинической практике непрерывное мониторирование глюкозы (НМГ) при СД 2 типа проводится только пациентам на инсулинотерапии [16], а данные о связи показателей НМГ с показателями холтеровского мониторирования (ХМ) у больных СД 2 типа ограничены и противоречивы. Целью настоящего исследования стала оценка параметров кардиоглюкомониторинга у пациентов с СД 2 типа, находившихся на пероральной сахароснижающей терапии, в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска.

### Материал и методы

Исследование проводилось на клинических базах кафедры эндокринологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет) в период с 2021 по 2024 г.

В исследование включали пациентов в возрасте от 35 до 80 лет с СД 2 типа длительностью более года и предшествующей стабильной терапией пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) не менее трех месяцев.

Критериями исключения были острый инфаркт миокарда в течение 12 недель до включения в исследование, острое нарушение мозгового кровообращения в течение 12 недель до включения в исследование, беременность, терапия инсулином на момент включения в исследование, ИМТ более 45 кг/м<sup>2</sup>, наличие других тяжелых хронических заболеваний.

Для участия в исследовании было отобрано 86 пациентов. Все они прошли общее клиническое обследование с измерением роста, массы тела, систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД). Одновременно всем проводили ХМ в течение 24 часов и НМГ. Датчик НМГ устанавливали как минимум за 24 часа до проведения ХМ и использовали до окончания срока его действия (в течение 14 суток).

Уровень HbA1c определяли на анализаторе Lifotronic H9 (Shenzhen Lifotronic Technology Co., Китай). Биохимические лабораторные исследования проводили на автоматическом анализаторе AU5800 (Beckman Coulter, США).

Для НМГ использовали системы Flash мониторинга FreeStyle Libre (Abbott Diabetes Care Ltd, Соединенное Королевство). Датчик сканировали с помощью сканера или личного смартфона пациента с предварительно установленным приложением LibreLink.

Расчет индексов ВГ осуществлялся с помощью программного обеспечения EasyGV v.8.0. Оценивались индекс риска гипергликемии (HBGI) и средняя амплитуда колебаний гликемии (MAGE). Дополнительно пациенты были разделены на две группы: группу MAGE < 3,9 ммоль/л и группу MAGE ≥ 3,9 ммоль/л [17].



Наличие острых ишемических явлений в миокарде исключали на основании данных медицинских карт (электрокардиография (ЭКГ) в 12 отведениях с оценкой частоты сердечных сокращений (ЧСС), ритма сердца, измерением интервалов PQ, QRS и QT, фиксацией нарушений проводимости ритма, изменений миокарда).

Для ХМ использовали аппарат «Миокард-Холтер». Протокол обследования включал установку электродов и запись электрокардиограммы в течение 24 часов. Все пациенты во время исследования вели дневник, в котором отмечали период сна и бодрствования, физическую активность, прием пищи и самочувствие. По результатам исследования врачом функциональной диагностики с помощью программного обеспечения «Миокард-Холтер» (версия 8.67 DV от 31.08.2021) формировалось заключение с описанием ритма, минимальной (во время сна), максимальной (во время физических нагрузок) и средней ЧСС, нарушений желудочковой проводимости, наджелудочковой эктопической активности (наджелудочковых

экстрасистол (НЖЭС)), желудочковой эктопической активности (желудочковых экстрасистол (ЖЭС)) и вариабельности ритма. Вариабельность сердечного ритма оценивалась по временным индексам: стандартному отклонению от среднего значения длительностей всех NN-интервалов (SDNN), стандартному отклонению средних значений RR-интервалов за все 5-минутные фрагменты (SDANN), стандартному отклонению усредненных за 5 минут значений интервалов RR (SDNNi), среднеквадратичной разнице соседних RR (rMSSD), проценту соседних интервалов, различающихся более 50 мс (PNN50). Наличие КАН устанавливали при снижении не менее двух параметров временной области ниже нижнего референса, установленного программой: SDNN < 103 мс, SDNNi < 39 мс, SDANN < 92 мс, rMSSD < 15 мс, или при сочетании снижения одного параметра временной области и ЧСС более 100 в минуту по данным ЭКГ [18]. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией 2013 г. Все участники исследования предоставили письменное информированное согласие на участие в нем.

Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.26 (IBM Corporation). Количественные показатели на предмет соответствия нормальному распределению оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка (при количестве исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при количестве исследуемых более 50), а также с помощью показателей асимметрии и эксцесса. При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывали t-критерий Стьюдента. В отсутствие признаков нормального распределения данных для сравнения независимых совокупностей применяли U-критерий Манна – Уитни. Номинальные данные сравнивали с помощью критерия  $\chi^2$  Пирсона. Для установления связи между количественными параметрами, распределение которых отличалось от нормального, рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

## Результаты

### Характеристика пациентов

В исследование включены 86 пациентов с СД 2 типа длительностью более одного года, получавшие ПССП. Из них 33 – женщины, 53 – мужчины. Диагноз СД 2 типа устанавливали в соответствии с рекомендациями ВОЗ 1999–2013 гг. и на основании медицинской документации. Медиана длительности СД 2 типа составила восемь лет.

Участники исследования были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) (табл. 1). Группу 1 составили пациенты с СД 2 типа без АССЗ и ХСН, группу 2 – пациенты с СД 2 типа и АССЗ с или без ХСН.

В группе 1 были выделены две подгруппы – высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.

Таблица 1. Характеристика пациентов двух групп

Параметр		Группа 1 (n = 46)		Группа 2 (n = 40) (3)	p
		высокий риск (n = 18) (1)	очень высокий риск (n = 28) (2)		
Пол, абс.	мужской	13	21	19	0,042*
	женский	5	7		
Возраст, лет (Me [Q1; Q3])		55,0 [43,0; 58,0]	51,5 [41,0; 59,0]	63,0 [59,5; 68,0]	< 0,001* p <sub>2-3</sub> < 0,001 p <sub>1-3</sub> = 0,003
Длительность СД 2 типа, лет (Me [Q1; Q3])		3,5 [1,0; 9,0]	7,0 [3,5; 9,0]	10,5 [6,5; 15,0]	< 0,001* p <sub>2-3</sub> = 0,007 p <sub>1-3</sub> = 0,001
Масса тела, кг (Me [Q1; Q3])		97,0 [89,0; 110,0]	105,3 [94,0; 121,0]	86,5 [80,0; 100,0]	< 0,001* p <sub>2-3</sub> < 0,001
САД, мм рт. ст. (Me [Q1; Q3])		140 [130; 150]	130 [124; 140]	135 [120; 140]	0,156
ДАД, мм рт. ст. (Me [Q1; Q3])		80 [80; 90]	80 [80; 90]	80 [80; 90]	0,294
НbA1c, % (Me [Q1; Q3])		6,8 [6,1; 7,2]	7,9 [6,7; 9,1]	9,1 [7,0; 12,4]	0,005* p <sub>1-3</sub> = 0,003
СКФ по СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> (Me [Q1; Q3])		79,7 [74,5; 95,6]	87,9 [72,5; 98,5]	68,0 [54,0; 86,3]	< 0,001 p <sub>1-3</sub> = 0,01 p <sub>2-3</sub> = 0,002
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> (M ± SD (95% ДИ))		33,7 ± 5,6 (30,9–36,4)	34,5 ± 5,2 (33,5–37,6)	31,4 ± 4,7 (29,9–32,9)	0,005* p <sub>2-3</sub> = 0,01

\* Различия показателей статистически значимы (p < 0,05).

Примечание. Me – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили, M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, ДИ – доверительный интервал.



К первым были отнесены пациенты без поражения органов-мишеней с длительностью СД 2 типа  $\geq 10$  лет или без поражения органов-мишеней с одним или двумя основными факторами сердечно-сосудистого риска, а именно возраст  $\geq 50$  лет, артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, ожирение. Подгруппу очень высокого сердечно-сосудистого риска составили пациенты с поражением органов-мишеней (протеинурия, скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 45$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, СКФ 45–59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в сочетании с микроальбуминурией, гипертрофия левого желудочка или ретинопатия) или с двумя и более основными факторами сердечно-сосудистого риска либо пациенты с длительностью СД 2 типа более 20 лет.

В группе 2 АССЗ были представлены цереброваскулярной болезнью (37,5%), ишемической болезнью сердца (50,0%), стенозирующим атеросклерозом магистральных артерий головы и шеи (27,5%), атеросклерозом артерий нижних конечностей (5,0%), ХСН (45,0%).

Пациенты получали либо метформин, либо комбинацию метформина с производными сульфонилмочевины, ассоциированными с низким гипогликемическим риском, ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2, ингибиторами дипептидилпептидазы 4. Статистически значимых различий в отношении получаемой сахароснижающей терапии в группах выявлено не было.

### Анализ данных кардиоглюкомониторинга

Кардиоглюкомониторинг проводился в выборке из 59 человек. В отношении приема  $\beta$ -адреноблокаторов, а также гипотензивной терапии статистически значимых различий между группами не установлено.

Все пациенты имели нарушения ритма сердца по типу НЖЭС и/или ЖЭС. При анализе данных ХМ статистически значимой разницы в частоте НЖЭС, ЖЭС, эпизодов замедления атриовентрикулярной проводимости (AV-проводимости) и миграции водителя ритма по предсердиям в группах не зафиксировано (табл. 2). У пациентов группы 2 медиана максимальной ЧСС за 24 часа была ниже, чем у пациентов группы 1 подгруппы высокого сердечно-сосудистого риска. С помощью апостериорного критерия Шеффе установлено статистически значимое снижение средней ЧСС за сутки у пациентов группы 2 по сравнению с пациентами группы 1 подгруппы высокого риска. Максимальное количество НЖЭС в час у пациентов с АССЗ оказалось статистически значимо выше, чем у пациентов без АССЗ с очень высоким сердечно-сосудистым риском (табл. 3).

При проведении корреляционного анализа у всех пациентов выявлены прямая связь между максимальной ЧСС и уровнем HbA1c ( $r = 0,441$ ,  $p < 0,001$ ), а также СКФ ( $r = 0,363$ ,  $p = 0,005$ ) и обратная связь между максимальной ЧСС и возрастом ( $r = -0,343$ ,  $p = 0,008$ ) (рис. 1). Между средней ЧСС и возрастом пациентов прослеживалась обратная связь ( $r = -0,27$ ,  $p = 0,039$ ).

Таблица 2. Сравнительная характеристика частоты нарушений ритма сердца в двух группах, абс. (%)

Параметр	Группа 1 (n = 41)		Группа 2 (n = 18)	p
	высокий риск (n = 18)	очень высокий риск (n = 23)		
НЖЭС	18 (100)	22 (98,3)	18 (100)	0,451
ЖЭС	13 (72,2)	18 (78,3)	11 (61,1)	0,482
Замедление AV-проводимости	3 (16,7)	5 (20,8)	3 (16,7)	0,872
Миграция водителя ритма по предсердиям	4 (22,2)	3 (13,0)	2 (11,1)	0,606

Таблица 3. Сравнительная характеристика параметров ХМ ЭКГ в двух группах

Параметр	Группа 1 (n = 41)		Группа 2 (n = 18) (3)	p
	высокий риск (1)	очень высокий риск (2)		
Циркадный индекс (Me [Q1; Q3])	1,2 [1,2; 1,3]	1,1 [1,0; 1,3]	1,2 [1,1; 1,2]	0,136
Максимальная ЧСС (Me [Q1; Q3])	128,0 [121,8; 133,5]	120,0 [112,0; 131,0]	110,0 [101,5; 125,8]	0,025* p <sub>1-3</sub> = 0,021
Минимальная ЧСС (Me [Q1; Q3])	52,0 [49,0; 56,0]	53,0 [46,0; 56,0]	51,0 [43,0; 55,3]	0,477
НЖЭС в ночное время (Me [Q1; Q3])	4,0 [1,5; 7,5]	7,0 [1,0; 10,0]	12,0 [2,0; 24,5]	0,214
НЖЭС в дневное время (Me [Q1; Q3])	11,0 [6,0; 52,5]	10,0 [3,0; 25,0]	26,0 [8,5; 86,5]	0,117
Максимальное количество НЖЭС в час (Me [Q1; Q3])	3,5 [2,0; 10,8]	2,0 [2,0; 6,0]	6,5 [3,5; 14,8]	0,042* p <sub>2-3</sub> = 0,036
ЖЭС в ночное время (Me [Q1; Q3])	17,0 [0; 198,5]	1,0 [0; 6,0]	0 [0; 4,3]	0,21
ЖЭС в дневное время (Me [Q1; Q3])	21,5 [0; 1255,0]	2,0 [0; 10,0]	1,0 [0; 7,8]	0,124
Максимальное количество ЖЭС в час (Me [Q1; Q3])	9,0 [0; 190,3]	1,0 [0; 5,0]	1,0 [0; 2,8]	0,08
Корригированный интервал QT (M $\pm$ SD (95% ДИ))	404,6 $\pm$ 35,2 (387,1–411,1)	383,9 $\pm$ 35,9 (368,4–399,4)	400,1 $\pm$ 30,1 (385,1–415,0)	0,127
Средняя ЧСС (M $\pm$ SD (95% ДИ))	76,6 $\pm$ 7,5 (72,9–80,4)	74,9 $\pm$ 7,1 (71,8–77,9)	68,7 $\pm$ 8,9 (64,2–73,1)	0,008* p <sub>1-3</sub> = 0,014

\* Различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Примечание. Me – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили, M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, ДИ – доверительный интервал.

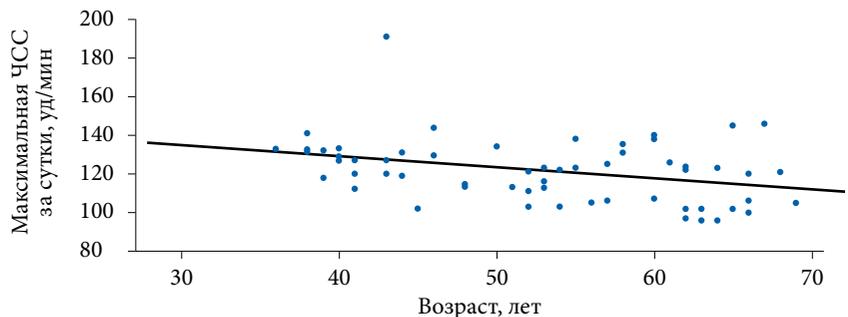


Рис. 1. Зависимость максимальной ЧСС за сутки от возраста пациентов



**Таблица 4. Сравнительный анализ временных индексов ВСР в двух группах, мс (Ме [Q1; Q3] и абс. (%))**

Индекс ВСР	Группа 1 (n = 41)		Группа 2 (n = 18)	p
	высокий риск (n = 18)	очень высокий риск (n = 23)		
SDNN < 103	121,0 [100,5; 145,3] 4 (22,4)	110,0 [90,0; 133,0] 8 (34,8)	113,0 [83,0; 151,0] 7 (38,9)	0,766 0,533
SDANN < 92	85,0 [69,0; 99,0] 5 (71,4)	90,0 [69,8; 99,0] 6 (60,0)	65,5 [60,0; 116,3] 6 (75,0)	0,472 0,774
SDNNi < 39	48,5 [40,5; 57,3] 4 (22,2)	46,0 [35,0; 64,0] 10 (43,5)	49,0 [35,0; 60,3] 7 (38,9)	0,936 0,348
rMSSD < 15	34,5 [26,5; 46,0] 1 (5,6)	26,0 [20,0; 37,0] 2 (8,7)	28,0 [23,0; 42,3] 0 (0)	0,317 0,451
PNN50 < 2	3,0 [1,2; 7,0] 7 (38,9)	2,6 [1,0; 6,8] 9 (39,1)	4,3 [2,0; 7,0] 3 (16,7)	0,620 0,239

Примечание. Ме – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили.

**Таблица 5. Анализ индексов ВСР в зависимости от variability гликемии, мс (Ме [Q1; Q3])**

Индекс ВСР	Группа с индексом MAGE ≥ 3,9 ммоль/л (n = 28)	Группа с индексом MAGE < 3,9 ммоль/л (n = 31)	p
SDNN	108,5 [89,5; 131,0]	114,0 [102,0; 189,0]	0,097
SDANN	83,0 [69,5; 94,0]	83,0 [54,0; 99,0]	0,860
SDNNi	37,5 [31,5; 55,8]	53,0 [42,0; 60,0]	0,019*
rMSSD	24,0 [18,0; 35,0]	34,0 [27,0; 43,0]	0,01*
PNN50	2,0 [1,0; 4,5]	6,0 [2,0; 9,0]	0,008*

\* Различия показателей статистически значимы (p < 0,05).

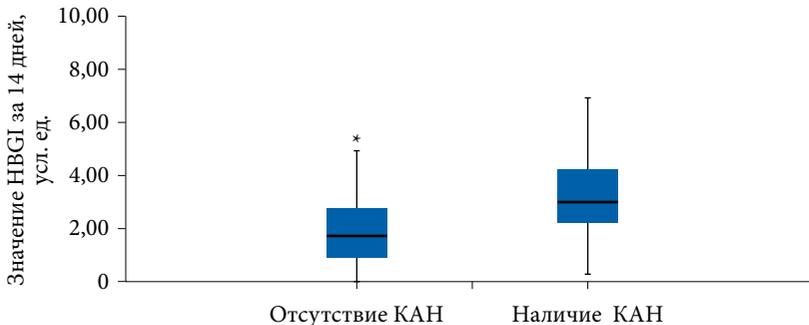
Примечание. Ме – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили.

**Таблица 6. Анализ ЧСС в зависимости от наличия или отсутствия КАН, уд/мин**

Параметр	Отсутствие КАН (n = 42)	Наличие КАН (n = 17)	p
ЧСС (ЭКГ) (Ме [Q1; Q3])	71,5 [64,0; 82,0]	81,0 [75,0; 89,0]	0,013*
Минимальная ЧСС (Ме [Q1; Q3])	51,5 [45,0; 54,0]	56,0 [51,0; 62,0]	0,006*
Максимальная ЧСС (Ме [Q1; Q3])	122,5 [111,0; 131,0]	120,0 [106,0; 131,0]	0,839
Средняя ЧСС (M ± SD (95% ДИ))	72,2 ± 7,4 (69,9–74,5)	76,8 ± 9,8 (71,8–81,8)	0,056

\* Различия показателей статистически значимы (p < 0,05).

Примечание. Ме – медиана, Q1 и Q3 – нижний и верхний квартили, M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, ДИ – доверительный интервал.



\* p = 0,017.

**Рис. 2. Связь между наличием/отсутствием КАН и значениями HbG1**

Анализ ВСР показал, что медиана индекса SDANN во всех группах была ниже нормальных значений, статистически значимых различий в группах не выявлено. Другие временные параметры ВСР в группах также статистически значимо не различались (табл. 4).

При проведении сравнительного анализа индексов ВСР в зависимости от индекса MAGE были обнаружены достоверные различия. Так, значения индексов ВСР были ниже у пациентов с высокой ВГ (табл. 5). Согласно результатам анализа временных параметров ВСР и ЧСС в покое по данным ЭКГ, у 17 (28,8%) пациентов установлена КАН. Статистически значимых различий в частоте выявления КАН в группах выявлено не было.

У пациентов с диагностированной КАН отмечено статистически значимое повышение ЧСС в покое по данным ЭКГ и минимальной ЧСС по данным ХМ. Значения максимальной и средней ЧСС достоверно не различались в группах (табл. 6).

У пациентов с КАН выявлено статистически значимое повышение значений HbG1 (p = 0,017) (рис. 2).

## Обсуждение

Поиск скринингового метода диагностики КАН остается актуальной проблемой.

Одним из клинических проявлений КАН является тахикардия в состоянии покоя. В предшествующих работах данные ХМ сравнивали у пациентов с СД 2 типа и лиц без нарушений углеводного обмена, при этом оценивалась ЧСС в покое [19]. Исследований среди пациентов с СД 2 типа в зависимости от степени сердечно-сосудистого риска, а также от максимальной ЧСС во время физической нагрузки ранее не проводилось.

У всех пациентов, включенных в наше исследование, диагноз КАН, согласно данным медицинской документации, отсутствовал. Кардиоваскулярная автономная нейропатия была диагностирована в ходе проведения исследования. В зависимости от категории сердечно-сосудистого риска различий в частоте встречаемости КАН не обнаружено. Однако при детальном изучении выявлено достоверное снижение средней и максимальной ЧСС у пациентов группы 2 по сравнению с пациентами группы 1 подгруппы высокого сердечно-сосудистого риска.

Следует отметить, что в ранее проведенных исследованиях чаще наблюдалось увеличение ЧСС при СД 2 типа, что было связано с более высокими уровнями HbA1c и более низкой СКФ. В нашем исследовании у пациентов группы 2 имели место более продолжительный стаж СД, более высокие уровни HbA1c, более низкая СКФ по сравнению с пациентами группы 1. В группе 2 на ЧСС, по-видимому, в большей степени оказывал влияние возраст. Кроме того, на среднюю и максимальную ЧСС в данной группе непосредственно влияли АССЗ. С учетом того что при СД 2 типа нередко диагностируется брадикардия и возникает необходимость в установке кардиостимулятора, снижение средней и максимальной ЧСС у пациентов с СД 2 типа и АССЗ может быть неблагоприятным прогностическим фактором [20].



Кардиоваскулярная автономная нейропатия является фактором риска развития аритмий и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Так, установлена связь между тяжестью КАН и количеством желудочковых аритмий, особенно в ночное время [21]. В нашем исследовании показано, что практически у всех пациентов независимо от категории сердечно-сосудистого риска по результатам ХМ имели место НЖЭС. Максимальное количество НЖЭС в час достоверно чаще (медиана – 6,5) наблюдалось в группе 2. Возможно, данный параметр может также служить фактором риска неблагоприятного исхода, однако для подтверждения этого требуется проведение дополнительных исследований на большей выборке пациентов.

Имеющиеся данные свидетельствуют о связи ВГ со сниженной ВСР при СД [11, 22]. В предыдущих работах была показана зависимость частотных характеристик ВСР от ВГ, ВСР оценивали по данным амбулаторного гликемического профиля без использования индексов ВГ [23, 24]. В нашем исследовании у всех пациентов значения индекса SDANN оказались ниже референсных значений, что свидетельствует о преобладании парасимпатического тонуса вегетативной нервной системы. Кроме того, у лиц с высокой ВГ, определенной по индексу MAGE, наблюдалось уменьшение ВСР исходя из показателей временных индексов SDNNi, rMSSD и PNN50.

В ходе анализа параметров в зависимости от наличия или отсутствия КАН нами выявлены более высокие значения ЧСС в покое при проведении ЭКГ,

минимальной ЧСС при проведении ХМ у пациентов с КАН. Нами также обнаружена зависимость КАН от индекса риска гипергликемии по результатам НМГ. При этом зависимости КАН от уровня HbA1c не обнаружено. Известно, что гипергликемия связана с развитием ишемии и атрофии вегетативных нервных волокон, иннервирующих сердечную и сосудистую ткани [25]. Поэтому оценка углеводного обмена с помощью НМГ в отличие от определения уровня HbA1c дает более детальное представление о ВГ и трендах, включая риски гипо- и гипергликемии, с возможностью выделения групп риска по развитию КАН.

### Заключение

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что у больных СД 2 типа с АССЗ в анамнезе наблюдается снижение средней и максимальной ЧСС, а также увеличение максимального количества НЖЭС в час по данным ХМ, что, вероятно, связано с возрастом и изменениями в миокарде вследствие АССЗ. Данные параметры могут служить маркерами недиагностированных АССЗ у пациентов с СД 2 типа.

Увеличение вариабельности гликемии приводит к снижению ВСР у лиц с СД 2 типа, а КАН сопровождается увеличением ЧСС в покое и минимальной ЧСС во время сна. Потенциально это может служить маркером КАН. Зависимость КАН от индекса риска гипергликемии по данным НМГ диктует необходимость более широкого применения данного метода самоконтроля гликемии у пациентов с СД 2 типа. ❁

### Литература

1. Zhou B., Rayner A.W., Gregg W., et al. Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *Lancet*. 2024; 404 (10467): 2077–2093.
2. IDF. Diabetes Atlas. 11<sup>th</sup> ed., 2025.
3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск. М., 2025.
4. Spallone V., Ziegler D., Freeman R., et al. Toronto Consensus Panel on Diabetic Neuropathy. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2011; 27 (7): 639–653.
5. Andersen S.T., Witte D.R., Fleischer J., et al. Risk factors for the presence and progression of cardiovascular autonomic neuropathy in type 2 diabetes: ADDITION-Denmark. *Diabetes Care*. 2018; 41 (12): 2586–2594.
6. Spallone V. Update on the impact, diagnosis and management of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: what is defined, what is new, and what is unmet. *Diabetes Metab. J.* 2019; 43 (1): 3–30.
7. Young L.H., Wackers F.J., Chyun D.A., et al. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2009; 301 (15): 1547–1555.
8. Abboud F.M., Singh M.V. Autonomic regulation of the immune system in cardiovascular diseases. *Adv. Physiol. Educ.* 2017; 41 (4): 578–593.
9. Зеленина Т.А., Салухов В.В., Волкова Е.А., Земляной А.Б. Возможности ранней диагностики диабетической кардиоваскулярной нейропатии методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2019; 18 (2): 49–57.
10. Eleftheriadou A., Spallone V., Tahrani A.A., Alam U. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: an update with a focus on management. *Diabetologia*. 2024; 67 (12): 2611–2625.
11. Tarvainen M.P., Laitinen T.P., Lipponen J.A., et al. Cardiac autonomic dysfunction in type 2 diabetes – effect of hyperglycemia and disease duration. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2014; 5: 130.
12. Eleftheriadou A., Williams S., Nevitt S., et al. The prevalence of cardiac autonomic neuropathy in prediabetes: a systematic review. *Diabetologia*. 2021; 64 (2): 288–303.
13. Martinez M., Santamarina J., Pavesi A., et al. Glycemic variability and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open. Diabetes Res. Care*. 2021; 9 (1): e002032.



14. Fleischer J., Laugesen E., Cichosz S.L., et al. Continuous glucose monitoring adds information beyond HbA1c in well-controlled diabetes patients with early cardiovascular autonomic neuropathy. *J. Diabetes Complications*. 2017; 31 (9): 1389–1393.
15. Xu W., Zhu Y., Yang X., et al. Glycemic variability is an important risk factor for cardiovascular autonomic neuropathy in newly diagnosed type 2 diabetic patients. *Int. J. Cardiol*. 2016; 215: 263–268.
16. Jackson M.A., Ahmann A., Shah V.N. Type 2 diabetes and the use of real-time continuous glucose monitoring. *Diabetes Technol. Ther*. 2021; 23 (S1): S27–S34.
17. Chinese Diabetes Society. Chinese clinical guideline for continuous glucose monitoring (2012). *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2012; 125 (23): 4167–4174.
18. Демяненко А.Н., Алимова И.Л. Кардиоваскулярная автономная нейропатия и гипогликемия как независимые предикторы удлинения интервала QTc в ночные часы у детей подросткового возраста с сахарным диабетом 1-го типа: когортное исследование. *Вопросы современной педиатрии*. 2019; 18 (4): 264–269.
19. Bertrand A., Lewis A., Camps J., et al. Multi-modal characterisation of early-stage, subclinical cardiac deterioration in patients with type 2 diabetes. *Cardiovasc. Diabetol*. 2024; 23 (1): 371.
20. Rautio E., Gadler F., Gudbjörnsdóttir S., et al. Patients with type 2 diabetes have an increased demand for pacemaker treatment: a comparison with age- and sex-matched control subjects from the general population. *Diabetes Care*. 2020; 43 (11): 2853–2858.
21. Chen C., Wang W., Zhou W., et al. Nocturnal ventricular arrhythmias are associated with the severity of cardiovascular autonomic neuropathy in type 2 diabetes. *J. Diabetes*. 2019; 11 (10): 794–801.
22. Ziegler D., Voss A., Rathmann W., et al. Increased prevalence of cardiac autonomic dysfunction at different degrees of glucose intolerance in the general population: the KORA S4 survey. *Diabetologia*. 2015; 58 (5): 1118–1128.
23. Klimontov V.V., Myakina N.E., Tyan N.V. Heart rate variability is associated with interstitial glucose fluctuations in type 2 diabetic women treated with insulin. *Springerplus*. 2016; 5: 337.
24. Im S.I., Kim S.J., Bae S.H., et al. Real-time heart rate variability according to ambulatory glucose profile in patients with diabetes mellitus. *Front. Cardiovasc. Med*. 2023; 10: 1249709.
25. Verrotti A., Loiacono G., Mohn A., Chiarelli F. New insights in diabetic autonomic neuropathy in children and adolescents. *Eur. J. Endocrinol*. 2009; 161 (6): 811–818.

## Glycemic and Heart Rate Variability in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

I.A. Kuzina<sup>1</sup>, K.I. Valeeva<sup>1</sup>, T.M. Gazashvili<sup>2</sup>, N.A. Petunina, Corresponding member of the RASci., PhD, Prof.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

<sup>2</sup> L.A. Vorokhobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow

Contact person: Irina A. Kuzina, mia986@mail.ru

*Cardiovascular autonomic neuropathy (CAN) and glycemic variability (GV) are associated with a high risk of cardiovascular mortality in type 2 diabetes mellitus (T2DM).*

**Objective** – to investigate cardioglucomonitoring parameters in patients with type 2 diabetes on oral antidiabetic drugs, depending on the cardiovascular risk category.

**Material and methods.** The study included patients adults aged 18 to 65 years with a history of T2DM at least one-year were included. All participants underwent electrocardiography, Holter monitoring (HM) and continuous glucose monitoring.

**Results.** 86 participants with type 2 diabetes were divided into 2 groups depending on presence or absence of atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) in the anamnesis. Patients differed in age, history of T2DM, body mass index, glycated hemoglobin level, and glomerular filtration rate. All patients had heart rhythm disorders such as supraventricular (SVEC) and/or ventricular (VEC) extrasystoles. The median maximum heart rating (HR) over 24 hours was lower in group 2 ( $p = 0.025$ ). The maximum number of SVEC per hour was higher in group 2 ( $p = 0.042$ ). Heart rate variability (HRV) indices were lower in patients with high glycemic variability. CAN was diagnosed in 17 (28.8%) patients and was associated with an increase in resting heart rate ( $p = 0.013$ ), minimum heart rate ( $p = 0.006$ ), and an increase in the high blood glucose index (HBGI) ( $p = 0.017$ ). The odds of developing CAN in patients with high GV were 3,9 times higher than in those with low GV.

**Conclusions.** Mean and maximum HR decreasing and the maximum number of SVEC per hour increasing measured by HM in patients with type 2 diabetes and ASCVD, are likely related to age and myocardial changes. GV increasing leads to HRV decreasing in patients with T2DM. An increase in resting HR and minimum HR during sleep may serve as diagnostic markers of CAN in T2DM.

**Keywords:** cardiovascular diseases, cardiovascular autonomic neuropathy, heart rhythm disorders, mean amplitude of glycemic excursions, high blood glucose index



ВНЕДРЕНИЕ  
НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ,  
МЕТОДИК ЛЕЧЕНИЯ  
И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
В ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ



XXIV Городская  
научно-практическая конференция

# ЭНДОКРИННЫЕ АСПЕКТЫ В ПЕДИАТРИИ



13–14 ноября  
**2025**

Москва, пр. Академика Сахарова, 12,  
Аналитический центр при Правительстве РФ



<sup>1</sup> Нижегородская  
областная  
клиническая больница  
им. Н.А. Семашко

<sup>2</sup> Приволжский  
исследовательский  
медицинский  
университет

# Опыт применения препарата РинФаст Ник в условиях клинической практики

О.В. Занозина, д.м.н., проф.<sup>1,2</sup>, С.А. Суханов<sup>1,2</sup>, Ю.А. Сорокина, к.б.н.<sup>2</sup>,  
С.Д. Жук<sup>1</sup>, Н.Н. Пластова<sup>1</sup>, Е.В. Калугина<sup>1</sup>, Н.Ю. Тарадайко<sup>1,2</sup>,  
Н.А. Дубова<sup>1,2</sup>, Л.А. Луговая, к.м.н.<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Ольга Владимировна Занозина, zwx2@mail.ru

Для цитирования: Занозина О.В., Суханов С.А., Сорокина Ю.А. и др. Опыт применения препарата РинФаст Ник в условиях клинической практики. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (33): 26–30.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-33-26-30

*Аналоги инсулина сверхбыстрого действия созданы с целью максимально приблизить действие экзогенного инсулина к физиологической секреции гормона. Среди дополнительных их составляющих – никотинамид и трепростинил. В России рекомендованы два препарата, в состав которых входит никотинамид, – Фиасп® («Ново Нордиск», Дания) и РинФаст® Ник (ООО «ГЕРОФАРМ», Россия). Последний является биосимиляром Фиаспа. Препараты являются биоаналогичными, следовательно, одинаково эффективными и безопасными.*

*В статье представлен опыт применения препарата РинФаст® Ник у пациентов, находившихся на лечении в областной клинической больнице. Рассмотрены четыре клинических случая: два случая в отношении пациентов с сахарным диабетом 1 типа, один случай – в отношении пациента с диабетом, развившимся в исходе заболеваний экзокринной части поджелудочной железы, и один случай в отношении пациента с сахарным диабетом 2 типа, нуждавшегося в инсулинотерапии. Наряду с результатами самоконтроля были проанализированы результаты многосуточного мониторинга глюкозы. Полученные данные позволили сделать вывод об эффективности и безопасности препарата РинФаст® Ник. Кроме того, пациенты выразили желание продолжать его использование в амбулаторных условиях.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, аналоги инсулина сверхбыстрого действия, непрерывное мониторирование глюкозы, гликемические показатели, целевая гликемия

## Введение

Задачей современной инсулинотерапии является максимальное воспроизведение физиологической секреции гормона β-клетками поджелудочной железы. Эту задачу помогают решить аналоги инсулина сверхбыстрого действия, которые отличаются от своих предшественников более быстрым началом действия благодаря модификации аминокислотной последовательности и добавлению

дополнительных веществ, таких как никотинамид и трепростинил [1]. На сегодняшний день в России рекомендованы к использованию такие аналоги инсулина сверхбыстрого действия с никотинамидом в составе, как Фиасп® и РинФаст® Ник [2]. РинФаст® Ник – биосимиляр сверхбыстрого инсулина аспарт, препарата Фиасп®. Биосимиляр – это биологический лекарственный препарат, схожий по параметрам качества, эффективности и безопасности с референт-



ным биологическим лекарственным препаратом, выпущенный в такой же лекарственной форме и имеющий идентичный способ введения [3]. Биосимиляр инсулина считается биоэквивалентным оригинальному препарату, если доказана их сопоставимость на всех этапах доклинических и клинических испытаний [3]. В российских исследованиях доказано, что РинФаст® Ник, раствор для внутривенного и подкожного введения в дозе 100 МЕ/мл (ООО «ГЕРОФАРМ», Россия), и Фиасп®, раствор для внутривенного и подкожного введения в дозе 100 МЕ/мл («Ново Нордиск», Дания), являются биоаналогичными, а соответственно, одинаково эффективными и безопасными [4]. Необходимо отметить, что ранее было установлено преимущество препарата Фиасп® перед другим препаратом инсулина аспарт при проведении помповой инсулинотерапии (рис. 1) [5].

При исследовании биосимиляра РинФаст® Ник также была продемонстрирована его совместимость с используемыми в российской клинической практике помпами, что позволит применять данный препарат для постоянной подкожной инфузии [6]. Было доказано, что РинФаст® Ник обеспечивает лучший контроль постпрандиальной гликемии и гликированного гемоглобина (HbA1c), а также предоставляет возможность гибкого введения инъекций, так как его фармакокинетический профиль приближается к секреции инсулина здоровой поджелудочной железой [6].

### Клиническая практика

На базе эндокринологического отделения Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко (НОКБ им. Н.А. Семашко) препарат РинФаст® Ник использовали для лечения 24 пациентов. Ниже подробно описаны только четыре клинических наблюдения.

**Клинический случай 1.** Пациент Е. 37 лет, был госпитализирован в эндокринологическое отделение НОКБ им. Н.А. Семашко в апреле 2025 г. с диагнозом «сахарный диабет (СД) в исходе заболеваний экзокринной части поджелудочной железы». Целевой уровень HbA1c – менее 6,5%.

Осложнения основного заболевания: диабетическая дистальная симметричная сенсорно-мотор-

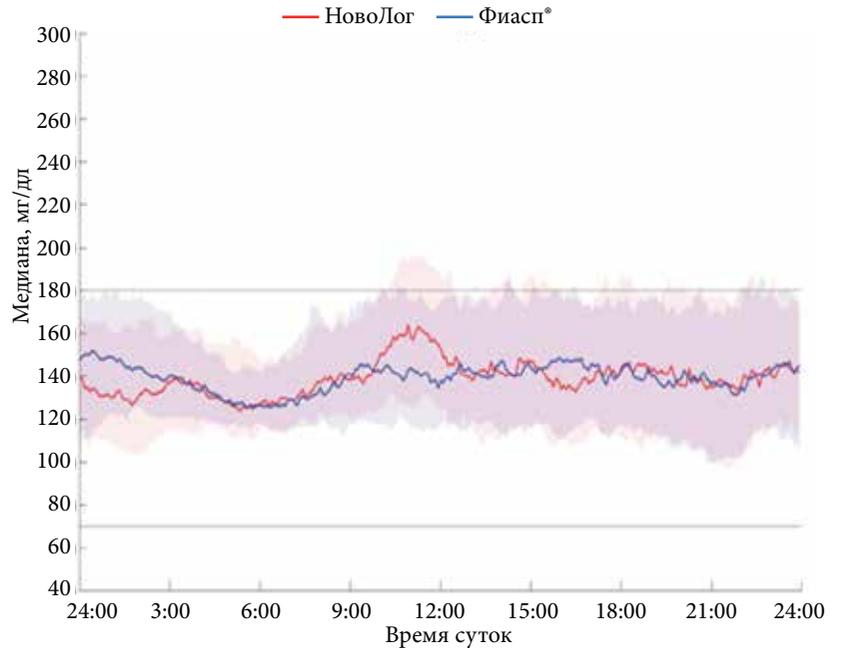


Рис. 1. Сравнение суточного профиля гликемии при применении инсулина аспарт в помпе MiniMedTM 670G [5]

Таблица 1. Гликемический профиль пациента Е. с 16 по 21 апреля 2025 г. на фоне использования инсулинов аспарт и деглудек, ммоль/л

Дата	8:00	11:00	13:00	15:00	18:00	20:00	22:00	3:00
16.04.2025	12,6	10,7	15,8	12,0	17,1	13,9	–	16,6
17.04.2025	13,6	17,8	10,3	17,8	20,8	20,2	21,3	–
18.04.2025	10,6	32,3	10,9	8,0	6,7	6,8	7,9	–
21.04.2025	9,5	18,2	6,8	10,8	22,9	13,3	12,7	–

Таблица 2. Гликемический профиль пациента Е. с 24 по 28 апреля 2025 г. на фоне использования препарата РинФаст® Ник и инсулина деглудек, ммоль/л

Дата	8:00	11:00	13:00	15:00	18:00	20:00	22:00
25.04.2025	13,5	8,4	6,4	9,7	9,3	7,6	7,2
26.04.2025	12,7	9,2	12,3	11,3	8,1	4,7	4,1
27.04.2025	7,5	6,3	6,6	3,9	5,2	9,7	6,8
28.04.2025	5,8	8,9	3,9	6,0	–	–	–

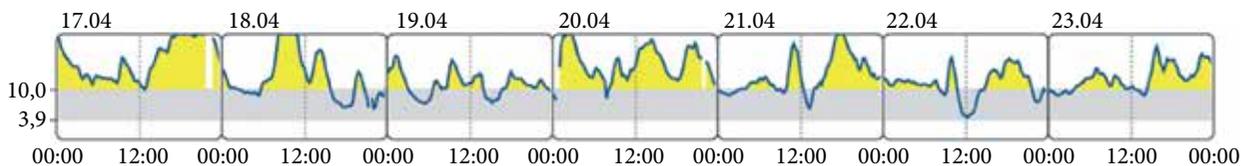


Рис. 2. График гликемии пациента Е. в течение семи суток (с 17 по 23 апреля 2025 г.), ммоль/л

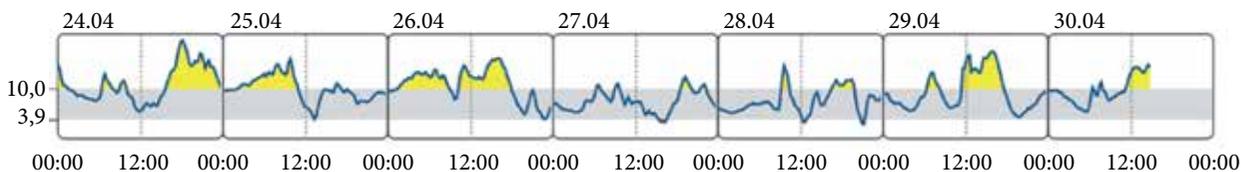


Рис. 3. График гликемии пациента Е. в течение семи суток (с 24 по 30 апреля 2025 г.), ммоль/л



## Статистика по уровням глюкозы и целевые диапазоны

17–30 апреля 2025 г.	14 дней
Время датчика в активном состоянии	99%
<b>Диапазоны и целевые значения для СД 1 или 2 типа</b>	
<b>Диапазоны содержания глюкозы</b>	<b>Процент показаний (время/день)</b>
Целевой диапазон 3,9–10,0 ммоль/л	Более 70% (16 ч 48 мин)
Ниже 3,9 ммоль/л	Менее 4% (58 мин)
Ниже 3,0 ммоль/л	Менее 1% (14 мин)
Выше 10,0 ммоль/л	Менее 25% (6 ч)
Выше 13,9 ммоль/л	Менее 5% (1 ч 12 мин)
Примечание. Каждое увеличение времени на 5% в диапазоне 3,9–10,0 ммоль/л является клинически полезным.	
Глюкоза средняя	11,2 ммоль/л
Показатель контроля уровня глюкозы (GMI)	8,1%, или 65 ммоль/моль
Вариабельность уровня глюкозы	36,4%
Примечание. Определяется как коэффициент вариации в процентах (% CV), целевой показатель ≤ 36%.	

## Время в диапазонах

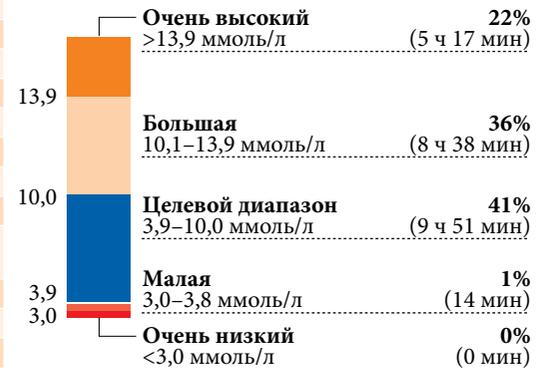
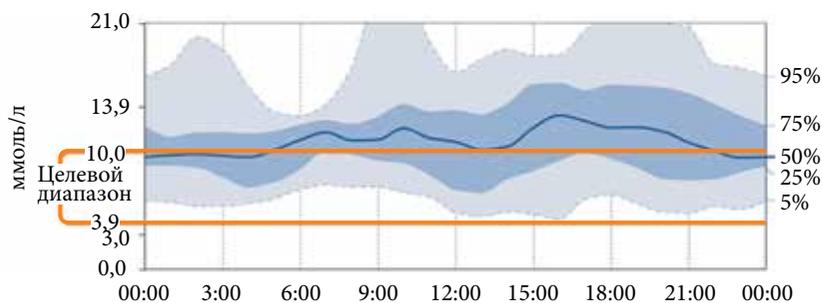


Рис. 4. Гликемические показатели и временные диапазоны по данным многосуточного мониторинга гликемии у пациента Е. за две недели наблюдения

## Амбулаторный профиль глюкозы (AGP)



Примечание. AGP представляет собой сводные данные по значениям глюкозы за отчетный период, при этом медиана (50%) и другие проценти показаны таким образом, как будто они были определены в течение дня.

Рис. 5. Сводные данные о гликемии за две недели наблюдения по данным многосуточного мониторинга гликемии с наложением показателей в течение одного дня

но-вегетативная полинейропатия нижних конечностей, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек (ХБП) С2А1 (скорость клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанная по формуле СКД-ЕРІ, – 89,2 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), периферическая лазерная коагуляция сетчатки обоих глаз, дислипидемия.

Сопутствующие заболевания: хронический панкреатит непрерывно рецидивирующего течения, болевая форма, с экскреторной недостаточностью, умеренное обострение, неалкогольная жировая болезнь печени, хронический некалькулезный холецистит вне обострения, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ремиссия, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, хроническая обструктивная болезнь легких вне обострения.

Целевой уровень гликемии натощак – до 6,5 ммоль/л, через два часа после еды – до 8,0 ммоль/л.

Из анамнеза установлено, что пациент страдает СД с декабря 2022 г. Так, уровень HbA1c

от 26.02.2025 составлял 10,7%, от 16.04.2025 – 10,0%, С-пептида – 0,63 нг/мл (норма – 1,1–4,4 нг/мл), микроальбуминурия – 1,30 мг/л, 3,38 мг/сут.

На момент поступления в эндокринологическое отделение НОКБ им. Н.А. Семашко больной получал инсулин аспарт подкожно по 14 Ед три раза в день, инсулин деглудек 18 Ед в 22:00. С первого дня пациенту была установлена система непрерывного мониторинга глюкозы FreeStyle Libre 2. Кроме того, пациент начал посещать школу больных СД.

В течение первых четырех дней проводилась терапия с использованием инсулинов аспарт и деглудек с титрацией дозы, на фоне которой гликемический профиль оставался неудовлетворительным (табл. 1).

Для данного пациента целевой коридор гликемии, установленный на аппарате многосуточного мониторинга глюкозы, составлял от 3,9 до 10,0 ммоль/л. Реальные показатели гликемии значимо отличались от целевых (рис. 2).

С 23 апреля 2025 г. пациент стал принимать РинФаст® Ник по 12–14 Ед три раза в день, то есть в тех же дозах и режиме, что и до госпитализации. Однако в процессе лечения потребовалось снижение дозы РинФаст® Ник до 30 Ед/сут. Посещение школы диабета позволило пациенту активно включиться в процесс управления гликемией, а именно проводить коррекцию дозы инсулина с учетом гликемических показателей. Данные гликемии представлены в табл. 2 и на рис. 3.

Благодаря активному участию пациента в процессе лечения удалось значительно улучшить гликемические показатели: снизить усредненный уровень глюкозы в крови до 11,2 ммоль/л, приблизиться к целевой вариабельности гликемии – 36,4%, увеличить время нахождения в целевом диапазоне до 41% (рис. 4).

Данные непрерывного мониторинга гликемии позволяют не только констатировать ее из-

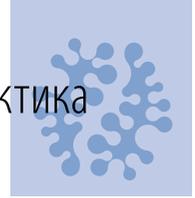


Таблица 3. Показания гликемии пациента К. по результатам восьмиточечного контроля в течение недели терапии препаратами РинФаст® Ник и РинГлар®, ммоль/л

Дата	8:00 < 6,5	11:00 < 8,0	13:00 < 6,5	15:00 < 8,0	18:00 < 6,5	20:00 < 8,0	22:00 < 7,0	3:00
16.04.2025	–	–	8,4	10,6	7,3	–	9,6	–
21.04.2025	5,0	7,7	6,5	10,0	6,8	5,5	7,2	–
22.04.2025	7,0/10 Ед РинФаста Ник	8,4	5,9/8 Ед РинФаста Ник	7,0	4,5/8 Ед РинФаста Ник	8,2	7,3	–

Таблица 4. Показания гликемии пациента Н. по результатам восьмиточечного контроля в течение недели терапии препаратами РинФаст® Ник и Тресиба®, ммоль/л

Дата	8:00 < 6,5	11:00 < 8,0	13:00 < 6,5	15:00 < 8,0	18:00 < 6,5	20:00 < 8,0	22:00 < 7,0	3:00 4,0–5,0
25.11.2024	12,1	12,0	8,0	9,1	7,9	7,9	8,4/16 Ед деглудека	–
28.11.2024	5,8/6 Ед РинФаста Ник	11,1	9,0/6 Ед РинФаста Ник	5,7	4,6/6 Ед РинФаста Ник	10,1	6,9/16 Ед деглудека	4,5
29.11.2024	4,5	8,1	7,1	9,1	8,0	8,5	7,2/16 Ед деглудека	5,0
3.12.2024	6,7/6 Ед РинФаста Ник	–	5,9/6 Ед РинФаста Ник	6,1	–	–	–	–

менения в целом, распределив показатели по различным временным диапазонам, но и оценить динамику в разных временных промежутках, сопоставив показатели в течение одного дня (рис. 5). *Клинический случай 2.* Пациент К. 30 лет, находился на лечении в эндокринологическом отделении НОКБ им. Н.А. Семашко с 16 по 23 апреля 2025 г. с диагнозом СД 1 типа. Целевой уровень HbA1c – менее 6,5%.

Осложнения основного заболевания: кетоз, диабетическая дистальная симметричная сенсорно-моторно-вегетативная полинейропатия нижних конечностей, автономная нейропатия, кардиальная форма (тахикардия покоя), диабетическая нефропатия, ХБП С2А1 (СКФ по формуле СКД-ЕР1 – 83,0 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>).

Сопутствующие заболевания: миопия слабой степени, ожирение первой степени (индекс массы тела (ИМТ) – 31,64 кг/м<sup>2</sup>).

Целевой уровень глюкозы в крови натощак – до 6,5 ммоль/л, через два часа после еды – до 8 ммоль/л.

Из анамнеза установлено, что пациент страдает СД 1 типа с декабря 2007 г., то есть 18 лет. На момент поступления в эндокринологическое отделение НОКБ им. Н.А. Семашко получал инсулин аспарт три раза в день: 14 Ед до завтрака, 10 Ед до обеда, 7 Ед до ужина, то есть 31 Ед/сут. Кроме того, пациент принимал инсулин гларгин РинГлар® 28 Ед в 22:00. Колебания гликемии – от 2,7 до 20,0 ммоль/л. Уровень HbA1c от 17.04.2025 составлял 8,53%.

После выведения из кетоза, с 18 апреля 2025 г., пациенту вместо инсулина аспарта был назначен

РинФаст® Ник сначала в тех же дозах, что он получал до госпитализации (до завтрака – 14 Ед, до обеда – 10 Ед, до ужина – 7 Ед). Затем дозы препарата были снижены (перед завтраком – 10 Ед, перед обедом – 8 Ед, перед ужином – 7 Ед, всего 25 Ед/сут). Доза базального инсулина не менялась. Гипогликемии не зафиксированы (табл. 3).

*Клинический случай 3.* Пациент Н. 22 лет, находился на лечении в эндокринологическом отделении НОКБ им. Н.А. Семашко с 25 ноября по 3 декабря 2024 г. с диагнозом СД 1 типа. Целевой уровень HbA1c – менее 6,5%.

Из анамнеза установлено, что больной страдает СД 1 типа с февраля 2023 г., то есть на тот момент около года. Получал Фиасп® по 4–6 Ед на прием пищи, инсулин деглудек (препарат Тресиба®) по 14 Ед на ночь. На фоне лечения отмечал эпизоды гипогликемии (около 3 ммоль/л) с частотой один-два раза в неделю. Уровень HbA1c от 31.10.2024 – 6,5%, от 26.11.2024 – 8,37%. Рост – 175 см, вес – 70 кг.

В эндокринологическом отделении НОКБ им. Н.А. Семашко сначала была подобрана доза инсулина деглудек (до 16 Ед), затем проведена титрация дозы препарата РинФаст® Ник (до 18 Ед/сут, в среднем по 6 Ед/сут). Гипогликемий за период лечения зафиксировано не было (табл. 4).

*Клинический случай 4.* Пациент Х. 65 лет. ИМТ – 32,4 кг/м<sup>2</sup>, вес – 103 кг. Страдает СД 2 типа 25 лет, получал базис-болюсную инсулинотерапию в течение 20 лет, на разных этапах в комбинации с метформином, затем с ингибитором натрий-глюкозного котранспортера 2, затем с агонистом рецепторов глюкагоноподобного пептида 1.



Диагноз: СД 2 типа, инсулинпотребный вариант, множественные микро- и макрососудистые осложнения, включая перенесенный острый инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование, гибридные операции на сосудах нижних конечностей, затем ампутация конечностей. Целевой уровень HbA1c – менее 8,0%, функционально независимый.

Последние два года проводилась комбинированная терапия: инсулин глулизин (Апидра®) в дозе 46 Ед/сут в сочетании с инсулином деглудек (Тресиба®) в дозе 54 Ед/сут (итого 100 Ед), Джардинс® в дозе 25 мг/сут, метформин в дозе 1000 мг/сут. СКФ составляла 46 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, уровень HbA1c – 9,3%.

Госпитализирован в эндокринологическое отделение НОКБ им. Н.А. Семашко в феврале 2025 г., где была предпринята попытка замены Апидры

на РинФаст® Ник. Доза препарата РинФаст® Ник составила 42 Ед/сут. На фоне такой терапии дозу Тресибы снизили до 48 Ед/сут. Через два месяца приема препарата РинФаст® Ник уровень HbA1c достиг 8,2%, вес – 100,5 кг.

## Выводы

Во всех представленных случаях показано улучшение гликемического контроля у пациентов с СД 1 и 2 типов, а также с СД в исходе заболеваний экзокринной части поджелудочной железы. Отмечено значительное уменьшение прандиальной гликемии, уровня HbA1c и вариабельности гликемии. Кроме того, удалось снизить дозы вводимого инсулина – как у пациента с СД, развившимся вследствие заболевания экзокринной части поджелудочной железы, так и у пациента с СД 2 типа. 🌐

## Литература

1. Демидова Т.Ю., Галстян Г.Р., Левицкая А.Н. Роль аналогов инсулина сверхбыстрого действия при сахарном диабете. FOCUS Эндокринология. 2024; 5 (3): 36–44.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск. М., 2025.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Петеркова В.А. и др. Проект рекомендаций Российской ассоциации эндокринологов по применению биосимиляров инсулина. Сахарный диабет. 2021; 24 (1): 76–79.
4. Саверская Е.Н., Кокшарова Е.О., Носков С.М. и др. Результаты оценки биоподобия препаратов инсулина аспарт отечественного и зарубежного производства с использованием метода гиперинсулинемического эугликемического клэмп и исследования применения нового сверхбыстродействующего отечественного биосимиляра в помпах. Медицинский совет. 2024; 1: 135–142.
5. Hsu L., Buckingham B., Basina M., et al. Fast-acting insulin aspart use with the MiniMed™ 670G system. Diabetes Technol. Ther. 2021; 23 (1): 1–7.
6. Суплотова Л.А., Тилкиян А.Ш. Сверхбыстрые инсулины: фармакологические свойства и их влияние на клинические аспекты. Медицинский совет. 2024; 13: 146–154.

## Experience of Using the Drug RinFast Nik in Clinical Practice

O.V. Zanozina, PhD, Prof.<sup>1,2</sup>, S.A. Sukhanov<sup>1,2</sup>, Yu.A. Sorokina, PhD<sup>2</sup>, S.D. Zhuk<sup>1</sup>, N.N. Plastova<sup>1</sup>, Ye.V. Kalugina<sup>1</sup>, N.Yu. Taradayko<sup>1,2</sup>, N.A. Dubova<sup>1,2</sup>, L.A. Lugovaya, PhD<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital named after N.A. Semashko

<sup>2</sup> Privolzhsky Research Medical University

Contact person: Olga V. Zanozina, zwx2@mail.ru

*The ultra-rapid-acting insulin analogs have been developed to mimic closely the physiological hormone insulin secretion. Added components such as nicotinamide and treprostinil enable the maximum absorption and fastest onset. Two options – Fiasp® ('Novo Nordisk', Denmark) and RinFast® Nik ('GEROPHARM' LLC, Russia), which contain nicotinamide, are recommended in Russian Federation. The latter is a biosimilar of Fiasp®. The drugs are biosimilar, therefore, equally effective and safe.*

*The article presents the experience of using the drug RinFast® Nick in patients treated at a regional clinical hospital. Four clinical cases are presented: 3 patients with type 1 diabetes, including those with diabetes resulting from exocrine pancreatic disease, and a patient with type 2 diabetes requiring insulin. Along with the results of self-monitoring, the results of multi-day glucose monitoring were analyzed. The data obtained allowed us to conclude about the effectiveness and safety of the drug RinFast® Nick. In addition, patients expressed a desire to continue using it on an outpatient basis.*

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus, ultra-rapid-acting insulin analogues, continuous glucose monitoring, glycemic indicators, target glycemia

# РинЛиз® Рапид

Прандиальный инсулин нового поколения

**РАБОТАЕТ  
КАК ЕСТЕСТВЕННЫЙ  
ИНСУЛИН – ТОЛЬКО  
ЛУЧШЕ**



## **САМЫЙ БЫСТРЫЙ**

мгновенный эффект через 1 минуту



## **САМЫЙ ТОЧНЫЙ**

предсказуемость в каждой дозе



## **САМЫЙ ФИЗИОЛОГИЧНЫЙ**

стабильный эффект  
на протяжении всего приема пищи

ОТПУСКАЕТСЯ ПО РЕЦЕПТУ ВРАЧА. ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ  
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ



# Новый ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2 – лусеоглифлозин. Перспективы применения в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа

На XIII Ежегодной научно-практической конференции «Сахарный диабет 2 типа в практике врача-терапевта и эндокринолога» прозвучал доклад члена-корреспондента РАН, профессора, заведующей кафедрой эндокринологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского университета), главного внештатного специалиста-эндокринолога Управления делами Президента РФ, д.м.н. Нины Александровны ПЕТУНИНОЙ. Эксперт рассказала о преимуществах применения нового ингибитора натрий-глюкозного котранспортера 2 лусеоглифлозина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

На сегодняшний день в России для лечения сахарного диабета (СД) 2 типа широко используют такие ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (НГЛТ-2), как дапаглифлозин, ипраглифлозин, канаглифлозин и эмпаглифлозин. В марте 2025 г. на российском фармацевтическом рынке появился новый представитель ингибиторов НГЛТ-2 – лусеоглифлозин.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 – инновационный класс сахароснижающих препаратов со сходной химической структурой, механизмом действия и доказанными эффектами в отношении контроля гликемии, массы тела, артериального давления, сердечной недостаточности, почечных и других исходов.

Накопленные данные свидетельствуют, что ингибиторы НГЛТ-2 обладают многочисленными прямыми и непрямыми плеiotропными метаболическими и гемодинамическими эффектами<sup>1</sup>, связанными с механизмом действия. Так, препараты данной группы уменьшают реаб-

сорбцию глюкозы в почках путем ингибирования НГЛТ-2 в проксимальном отделе почечных канальцев, что приводит к увеличению экскреции глюкозы, натрийурезу и осмотическому диурезу. В результате у пациентов с СД 2 типа снижается уровень глюкозы в крови, инсулинорезистентность, повышается чувствительность  $\beta$ -клеток, а также реализуются метаболические эффекты, такие как контроль углеводного обмена, массы тела, артериального давления. На фоне ингибирования НГЛТ-2 также развиваются гемодинамические эффекты, которые заключаются в снижении внутриклубочкового давления и гиперфльтрации, гиперурикемии (ГУ), воспаления и окислительного стресса. Плеiotропные органопротективные эффекты препаратов этой группы основаны на усилении осмотического диуреза, уменьшении пост- и преднагрузки, напряжения стенки и массы левого желудочка, артериальной ригидности, что приводит к улучшению сердечно-сосудистых и почечных исходов.

Таким образом, к неоспоримым преимуществам применения ингибиторов НГЛТ-2 у пациентов с СД 2 типа можно отнести улучшение гликемического контроля, снижение массы тела и висцерального жира, кардио- и нефропротекцию.

Однако на фоне ингибиторов НГЛТ-2 возможно развитие урогенитальных (УГ) инфекций, повышение риска развития кетоацидоза, дегидратации, что следует учитывать при назначении такого лечения, особенно лицам старческого и пожилого возраста<sup>2</sup>.

Лусеоглифлозин (Лусефи®) – новый пероральный высокоселективный ингибитор НГЛТ-2, предназначенный для взрослых пациентов с СД 2 типа. Он представлен в двух дозах – 2,5 и 5,0 мг. В химической структуре лусеоглифлозина содержится тиановое тиокарбогидратное кольцо, что отличает его от других представителей ингибиторов НГЛТ-2 и обеспечивает мощную связывающую способность с ре-

<sup>1</sup> Zhang E., Zhao Y., Hu H. Impact of sodium glucose cotransporter 2 inhibitors on nonalcoholic fatty liver disease complicated by diabetes mellitus. *Hepatol. Commun.* 2021; 5 (5): 736–748.

<sup>2</sup> Ni L., Yuan C., Chen G., et al. SGLT2i: beyond the glucose-lowering effect. *Cardiovasc. Diabetol.* 2020; 19 (1): 98.



## ХIII Ежегодная научно-практическая конференция «Сахарный диабет 2 типа в практике врача-терапевта и эндокринолога»

цептором, а также увеличение полупериода диссоциации.

Установлено, что у пациентов с СД 2 типа лусеоглифлозин снижает концентрацию глюкозы в крови, массу тела, а также оказывает благоприятное влияние на другие клинически значимые показатели, включая артериальное давление<sup>3</sup>.

В многочисленных исследованиях показана эффективность лусеоглифлозина в обеспечении адекватного контроля гликемии, что является ключевой задачей терапии СД 2 типа. Так, в плацебо-контролируемом рандомизированном исследовании монотерапия лусеоглифлозином в течение 24 недель значительно превосходила эффект применения плацебо в снижении уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). К концу периода наблюдения у пациентов, принимавших лусеоглифлозин в дозе 2,5 мг, было отмечено значимое изменение уровня HbA1c по сравнению с исходным показателем – -0,63 против +0,13% в группе плацебо. Соответственно, разница между группами терапии составила 0,75% ( $p < 0,001$ )<sup>4</sup>. Кроме того, терапия лусеоглифлозином хорошо переносилась пациентами. Существенных различий между группами по частоте развития нежелательных явлений выявлено не было.

Продemonстрирована также эффективность лусеоглифлозина в комбинации с другими классами пероральных сахароснижающих препаратов. Так, через

52 недели применения лусеоглифлозина с бигуанидами, ингибиторами дипептидилпептидазы 4, тиазолидиндиолами, глинидами и ингибиторами  $\alpha$ -глюкозидазы отмечено значительное уменьшение уровня HbA1c относительно исходного – от -0,52 до -0,68%. Добавление лусеоглифлозина к другим пероральным сахароснижающим препаратам улучшало гликемический контроль, снижало массу тела и хорошо переносилось пациентами с СД 2 типа<sup>5</sup>.

Эффективность и безопасность лусеоглифлозина в комбинации с инсулинотерапией у пациентов с СД 2 типа доказаны в многоцентровом клиническом исследовании продолжительностью 52 недели. Установлено, что прием лусеоглифлозина в дозе 2,5 мг в сочетании с инсулинотерапией способствовал значительному снижению уровня HbA1c (-1,18%) и глюкозы плазмы натощак (-2,36 ммоль/л). Авторы исследования пришли к выводу, что добавление лусеоглифлозина к инсулинотерапии значительно улучшает гликемический контроль и хорошо переносится пациентами с СД 2 типа<sup>6</sup>.

Одной из важных задач при лечении больных СД 2 типа является снижение и контроль массы тела. Эффективность и безопасность лусеоглифлозина оценивались у пациентов с СД 2 типа, стратифицированных по индексу массы тела (ИМТ). Уровень HbA1c и масса тела значительно снизились во всех группах. Однако на фоне применения лусеоглифлозина эффект

в отношении массы тела был большим у лиц с более высоким ИМТ. Кроме того, в данной когорте пациентов лусеоглифлозин оказался более эффективным в коррекции метаболических нарушений, включая секрецию инсулина и артериальную гипертензию<sup>7</sup>.

Продemonстрировано также положительное влияние лусеоглифлозина на липидный профиль у пациентов с СД 2 типа. Так, на фоне лечения лусеоглифлозином у больных значительно уменьшился уровень триглицеридов и повысился уровень липопротеинов высокой плотности<sup>8</sup>. Однако значимого влияния на уровень липопротеинов низкой плотности такое лечение не оказало.

Среди плейотропных эффектов лусеоглифлозина важно отметить снижение артериального давления. Глюкозурия, обусловленная механизмом действия лусеоглифлозина, сопровождается небольшим увеличением осмотического диуреза, что может привести к сокращению внутрисосудистого объема и, как следствие, к умеренному снижению систолического (от -2,5 до -6,5 мм рт. ст.) и диастолического (от -1,9 до -3,5 мм рт. ст.) давления. Таким образом, лусеоглифлозин можно рассматривать в качестве эффективного средства для многофакторного управления сердечно-сосудистыми рисками, метаболическими и гемодинамическими нарушениями у пациентов с СД 2 типа.

Ингибиторы НГЛТ-2, включая лусеоглифлозин, не только характеризуются доказанными болезнью-модифицирующими свойствами,

<sup>3</sup> Seino Y. Luseogliflozin for the treatment of type 2 diabetes. *Expert. Opin. Pharmacother.* 2014; 15 (18): 2741–2749.

<sup>4</sup> Seino Y., Sasaki T., Fukatsu A., et al. Efficacy and safety of luseogliflozin as monotherapy in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 study. *Curr. Med. Res. Opin.* 2014; 30 (7): 1245–1255.

<sup>5</sup> Seino Y., Inagaki N., Haneda M., et al. Efficacy and safety of luseogliflozin added to various oral antidiabetic drugs in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Diabetes Investig.* 2015; 6 (4): 443–453.

<sup>6</sup> Seino Y., Sasaki T., Fukatsu A., et al. Efficacy and safety of luseogliflozin added to insulin therapy in Japanese patients with type 2 diabetes: a multicenter, 52-week, clinical study with a 16-week, double-blind period and a 36-week, open-label period. *Curr. Med. Res. Opin.* 2018; 34 (6): 981–994.

<sup>7</sup> Sakai S., Kaku K., Seino Y., et al. Efficacy and safety of the SGLT2 inhibitor luseogliflozin in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus stratified according to baseline body mass index: pooled analysis of data from 52-week phase III trials. *Clin. Ther.* 2016; 38 (4): 843–862.

<sup>8</sup> Hajika Y., Kawaguchi Y., Hamazaki K., Kumeda Y. Beneficial effects of luseogliflozin on lipid profile and liver function in patients with type 2 diabetes mellitus (BLUE trial): a single-center, single-arm, open-label prospective study. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2023; 15 (1): 97.



но и демонстрируют безопасность в отношении риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Сердечно-сосудистую безопасность разных ингибиторов НГЛТ-2 оценивали в условиях реальной клинической практики у 25 315 пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек<sup>9</sup>. В частности, сравнивали риск развития сердечной недостаточности, инфаркта миокарда, стенокардии, инсульта и фибрилляции предсердий на фоне терапии разными ингибиторами НГЛТ-2 и эмпаглифлозином. Лусеоглифлозин оказался сопоставимым с эмпаглифлозином в отношении риска развития вышеперечисленных сердечно-сосудистых событий. Известно также, что ингибиторы НГЛТ-2 оказывают положительное влияние на функцию почек у пациентов с СД 2 типа. В многоцентровом открытом проспективном наблюдательном исследовании, посвященном долгосрочному эффекту лусеоглифлозина на функцию почек у пациентов с СД 2 типа, продемонстрирована его безопасность независимо от исходной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), а также наличия или отсутствия микроальбуминурии<sup>10</sup>. По истечении 104 недель у пациентов с расчетной СКФ более 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> не отмечено отклонения от исходного значения, тогда как у пациентов с расчетной СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> показатели повысились на 2,6 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>.

Следует отметить, что гиперурикемия является частью метаболического синдрома и нередко наблюдается у пациентов с СД 2 типа. Подагра, а также бессимптомная ГУ, которая встречается значительно чаще, ухудшают течение таких сопутствующих заболеваний, как артериальная гипертензия, СД 2 типа, ожирение, дислипидемия, а также состояние почек и сердечно-сосудистой системы. Прогноз у лиц с ГУ в сочетании с метаболическим синдромом и инсулинорезистентностью крайне неблагоприятный, прежде всего в отношении сердечно-сосудистых исходов. При этом хроническая бессимптомная ГУ признана независимым, но модифицируемым фактором риска<sup>11</sup>.

Гиперурикемией считают такой уровень мочевой кислоты, при котором ураты не растворяются в жидкостных структурах организма и начинают образовывать кристаллы мочевой кислоты. Сегодня под гиперурикемией принято считать уровень мочевой кислоты более 360 мкмоль/л как у женщин, так и у мужчин<sup>12</sup>. При высоком сердечно-сосудистом риске целевой уровень мочевой кислоты не должен превышать 300 мкмоль/л<sup>13</sup>.

К предикторам развития ГУ относят мужской пол, возраст, определенный уровень креатинина и мочевой кислоты. В старшей возрастной группе у пациентов

с высоким ИМТ и ожирением риск развития ГУ возрастает в четыре раза, у лиц с СД 2 типа и артериальной гипертензией – в два раза. Установлено, что у больных СД 2 типа распространенность бессимптомной ГУ достигает 24,4%<sup>14</sup>.

В отношении пациентов с ГУ и артериальной гипертензией сообщалось об увеличении сердечно-сосудистого риска на 13% на каждые 60 мкмоль/л выше нормы, риска развития сердечной недостаточности на 65%, смерти от любой причины на 53%, сердечно-сосудистой смерти на 50%<sup>15</sup>.

Согласно результатам исследования PURSUIT-HFrEF, у пациентов из группы высокого риска снижение уровня мочевой кислоты сопровождалось снижением риска смерти от любой причины<sup>16</sup>. Сочетание ГУ с сердечной недостаточностью является предиктором летального исхода от всех причин и повторной госпитализации.

На сегодняшний день изучен предполагаемый механизм влияния ингибиторов НГЛТ-2 на уровень мочевой кислоты в сыворотке крови. Высокая концентрация глюкозы в моче опосредованно вызывает воздействие ингибитора НГЛТ-2 на особую изоформу белков – переносчиков глюкозы (глюкозный транспортер 9), расположенную в почечных канальцах. Ингибирование реабсорбции мочевой кислоты увеличивает скорость ее выведения из организма. Кроме того,

<sup>9</sup> Suzuki Y., Kaneko H., Okada A., et al. Comparison of cardiovascular outcomes between SGLT2 inhibitors in diabetes mellitus. *Cardiovasc. Diabetol.* 2022; 21 (1): 67.

<sup>10</sup> Takamiya Y., Imanaga C., Abe I., et al. Long-term renoprotective effect of luseogliflozin in type 2 diabetes patients: CHikushi Anti-diabetes mellitus Trial-Lusefi (CHAT-Lu). *Drug Discov. Ther.* 2025; 18 (6): 336–342.

<sup>11</sup> Borghi C., Rosei E.A., Bardin T., et al. Serum uric acid and the risk of cardiovascular and renal disease. *J. Hypertens.* 2015; 33 (9): 1729–1741.

<sup>12</sup> Ревматология. Российские клинические рекомендации / под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017.

<sup>13</sup> Драпкина О.М., Мазуров В.И., Мартынов А.И. и др. «В фокусе гиперурикемия». Резолюция Совета экспертов. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023; 22 (4): 3564.

<sup>14</sup> Zhu Y., Pandya B.J., Choi H.K. Comorbidities of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007–2008. *Am. J. Med.* 2012; 125 (7): 679–687.

<sup>15</sup> Maloberti A., Giannattasio C., Bombelli M., et al. Hyperuricemia and risk of cardiovascular outcomes: the experience of the URRAN (Uric Acid Right for Heart Health) project. *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* 2020; 27 (2): 121–128.

<sup>16</sup> Nishino M., Egami Y., Kawanami S., et al. Lowering uric acid may improve prognosis in patients with hyperuricemia and heart failure with preserved ejection fraction. *J. Am. Heart Assoc.* 2022; 11 (19): e026301.

# ЛУСЕФИ®

## НОВОЕ СЛОВО В КЛАССЕ ИНГЛТ-2

ЛУСЕФИ®



**Выраженное снижение гипергликемии**  
у пациентов с сахарным диабетом 2 типа<sup>1</sup>



**Управление факторами риска при СД2:**  
артериальное давление, масса тела, триглицериды<sup>2,3</sup>



**Низкий риск урогенитальных инфекций**\*<sup>4,5</sup>



**Благоприятный профиль безопасности сахароснижающей**  
терапии пациентов с СД2: **значимое снижение уровня**  
**мочевой кислоты**<sup>6,7</sup>



УЗНАЙТЕ БОЛЬШЕ  
О ЛУСЕФИ®

Реклама

\* Для нежелательных явлений кандидоз половых органов, инфекции мочевыводящих путей, пиелонефрит, генитальные инфекции.

1. Seino Y. Luseogliflozin for the treatment of type 2 diabetes. Expert Opin Pharmacother. 2014 Dec;15(18):2741-9. 2. Общая характеристика лекарственного препарата Лусефи. РУ ЛП-№(003622)-(РГ-РУ) 3. Seino Y, Sasaki T, Fukatsu A, et al. Efficacy and safety of Luseogliflozin as monotherapy in Japanese patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 study. Curr Med Res Opin 2014;30:1245-55. 4. Katsuhara Y, Ogawa T. Acute Renal Failure, Ketoacidosis, and Urogenital Tract Infections with SGLT2 Inhibitors: Signal Detection Using a Japanese Spontaneous Reporting Database. Clin Drug Investig. 2020 Jul;40(7):645-652. 5. Li CX, et al. Comparative safety of different sodium-glucose transporter 2 inhibitors in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. Front Endocrinol (Lausanne). 2023 Aug 28;14:1238399. 6. Yip ASY, et al. Effect of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors on serum urate levels in patients with and without diabetes: a systematic review and meta-regression of 43 randomized controlled trials. Ther Adv Chronic Dis. 2022 Mar 23;13:20406223221083509. 7. Hu X, Yang Y et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on serum uric acid in patients with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and network meta-analysis. Diabetes Obes Metab. 2022;24:228-238.



**МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН  
ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

← КРАТКАЯ СПРАВОЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ  
ПО БЕЗОПАСНОСТИ – ЛУСЕФИ

**SERVIER**



обнаружен генетический дефект, обуславливающий развитие ГУ, – полиморфизм генов, связанный с транспортом уратов и глюкозных котранспортеров, в частности глюкозного транспортера 9<sup>17, 18</sup>.

Результаты систематического обзора и метаанализа, посвященных оценке влияния ингибиторов НГЛТ-2 на уровень мочевой кислоты у пациентов с СД 2 типа, свидетельствуют, что все включенные в анализ ингибиторы НГЛТ-2 (эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин, ипраглифлозин, лусеоглифлозин) значительно снижали уровень мочевой кислоты по сравнению с контролем. При этом в контексте безопасности терапии пациентов с СД 2 типа и ГУ первое место по выраженности снижения уровня мочевой кислоты занимал лусеоглифлозин<sup>19</sup>.

Метаанализ 43 рандомизированных клинических исследований с участием более 32 000 пациентов продемонстрировал наибольшее среднее снижение уровня мочевой кислоты у получавших лусеоглифлозин – -47,7 мкмоль/л<sup>20</sup>.

Резюмируя вышесказанное, можно сделать выводы, что мочевая кислота является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, что требует принятия мер по выявлению и снижению ГУ, включая бессимптомную.

Своевременная диагностика и терапия бессимптомной ГУ позволяют предотвратить развитие ряда осложнений СД 2 типа<sup>21</sup>.

Пациентам с СД 2 типа без атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, но с сопутствующей бессимптомной ГУ или подтвержденным диагнозом «подагра» целесообразно назначение лусеоглифлозина как ингибитора НГЛТ-2 с наиболее выраженным гипоурикемическим эффектом.

Лусеоглифлозин также показан пациентам с СД 2 типа и высоким риском развития УГ инфекций. Как известно, к клинически значимым предикторам развития урогенитальных инфекций у пациентов с СД 2 типа, получающих ингибиторы НГЛТ-2, относят женский пол, ожирение, возраст старше 50 лет, генитальные инфекции в анамнезе, повышенный уровень HbA1c (недостижение компенсации диабета), длительность СД 2 типа более десяти лет<sup>22, 23</sup>. Частота развития УГ инфекций при использовании лусеоглифлозина оказалась ниже, чем у других ингибиторов НГЛТ-2. На фоне терапии лусеоглифлозином риск развития УГ инфекций расценивается как низкий – у одного из 100 пациентов<sup>24</sup>.

Представленные выше данные подтверждают результаты исследования безопасности терапии

лусеоглифлозином в краткосрочной и долгосрочной перспективах. В частности, показан низкий риск развития УГ инфекций у пациентов с СД 2 типа на фоне лечения лусеоглифлозином. При этом он оказался сопоставимым с таковым при применении плацебо – 0–1,3%<sup>4, 25</sup>. Это свидетельствует о явном преимуществе профиля безопасности лусеоглифлозина перед другими ингибиторами НГЛТ-2 в отношении УГ инфекций.

Появление нового ингибитора НГЛТ-2 лусеоглифлозина в российской клинической практике значительно расширяет возможности назначения препаратов этого класса при лечении пациентов с СД 2 типа, включая коморбидных больных. Использование лусеоглифлозина при СД 2 типа позволяет оптимизировать гликемический контроль, обеспечить эффективное снижение уровня HbA1c, безопасность в отношении функции почек, в том числе при длительном применении, а также снижение кардиометаболического риска благодаря плейотропным эффектам в отношении массы тела, артериального давления, липидного профиля, мочевой кислоты и др. Лусеоглифлозин характеризуется хорошей переносимостью и благоприятным профилем безопасности. ☺

<sup>17</sup> Ahmadieh H., Azar S. Effects of sodium glucose cotransporter-2 inhibitors on serum uric acid in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Technol. Ther.* 2017; 19 (9): 507–512.

<sup>18</sup> Tanaka M., Yamakage H., Inoue T., et al. Beneficial effects of ipragliflozin on the renal function and serum uric acid levels in Japanese patients with type 2 diabetes: a randomized, 12-week, open-label, active-controlled trial. *Intern. Med.* 2020; 59 (5): 601–609.

<sup>19</sup> Hu X., Yang Y., Hu X., et al. Effects of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors on serum uric acid in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetes Obes. Metab.* 2022; 24 (2): 228–238.

<sup>20</sup> Yip A.S.Y., Leong S., Teo Y.H., et al. Effect of sodium-glucose cotransporter-2 (SGLT2) inhibitors on serum urate levels in patients with and without diabetes: a systematic review and meta-regression of 43 randomized controlled trials. *Ther. Adv. Chronic. Dis.* 2022; 13: 20406223221083509.

<sup>21</sup> Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2022.

<sup>22</sup> McGovern A.P., Hogg M., Shields B.M., et al. Risk factors for genital infections in people initiating SGLT2 inhibitors and their impact on discontinuation. *BMJ Open. Diabetes Res. Care.* 2020; 8 (1): e001238.

<sup>23</sup> Caro M.K.C., Cunanan E.C., Sjoberg A. Kho. Incidence and factors associated with genitourinary infections among type 2 diabetes patients on SGLT2 inhibitors: a single retrospective cohort study. *Diabetes Epidem. Manag.* 2022; 7: 100082.

<sup>24</sup> Общая характеристика лекарственного препарата Лусефи. РУ ЛП-№ 003622-(ПГ-РУ).

<sup>25</sup> Shestakova M., Kvasnikov B., Erina E., et al. Efficacy and safety of luseogliflozin in Caucasian patients with type 2 diabetes: results from a phase III, randomized, placebo-controlled, clinical trial. *BMJ Open. Diabetes Res. Care.* 2023; 11 (3): e003290.



Весь ассортимент  
профессиональной литературы  
для врачей



**ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ**

и будьте в курсе книжных новинок,  
предстоящих мероприятий  
и главных новостей медицины!



@DOCTOR\_NAVIGATOR



## Новые горизонты управления и профилактики в терапии сахарного диабета 2 типа

Очередная сессия Школы эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна состоялась 15 сентября 2025 г. Открывая сессию, научный руководитель школы заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии Российского университета медицины, руководитель отдела эндокринных и метаболических нарушений Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова, член правления Московской городской ассоциации эндокринологов Ашот Мусаелович МКРТУМЯН рассказал о современных достижениях в управлении и профилактике сахарного диабета 2 типа.

На Всемирном конгрессе диабета, проведенном Международной федерацией диабета в апреле 2025 г. в Бангкоке (Таиланд), были представлены данные 11-го издания Атласа диабета. Так, на 1 января 2025 г. в мире насчитывалось 589 млн больных сахарным диабетом (СД) в возрасте от 20 до 79 лет, то есть один человек из девяти страдает данной патологией. При этом ожидается, что к 2050 г. количество взрослых с диабетом достигнет 853 млн, так как в мире наблюдается неуклонная тенденция к увеличению распространения нарушений гликемического статуса. В 2024 г. СД стал причиной 3,4 млн смертей, что соответствует одной смерти каждые шесть секунд. Кроме того, он стал причиной увеличения расходов на здравоохранение, которые составили как минимум 1 трлн долл. США<sup>1</sup>. За последние 17 лет траты на лечение пациентов с СД возросли на 338%.

В нашей стране проблеме СД уделяется внимание на государственном уровне. В послании Президента Российской Федерации В.В. Путина Федеральному собранию от 29 февраля 2024 г. была отмечена необходимость решения задач по увеличению продолжительности жизни граждан страны, а также продолжения

федеральных проектов по борьбе с сердечно-сосудистыми, онкологическими заболеваниями и СД.

В России федеральный проект «Борьба с сахарным диабетом», направленный на увеличение продолжительности жизни пациентов за счет повышения доступности и качества медицинской помощи, реализуется с 2023 г. Среди направлений проекта – раннее выявление и лечение СД для предупреждения развития его осложнений, в том числе приводящих к инвалидизации, а также проведение профилактических мероприятий, прежде всего среди пациентов из групп риска<sup>2</sup>. На сегодняшний день в целях профилактики развития СД и его осложнений подчеркивается важность выявления ранних нарушений углеводного обмена.

Согласно результатам всероссийского эпидемиологического исследования NATION, в котором оценивалась распространенность СД 2 типа в РФ, среди взрослого населения (от 20 до 79 лет) у 19,3% имел место предиабет, у 5,4% – СД 2 типа. При этом у 2,5% СД 2 типа был диагностирован ранее, у 2,9% – впервые<sup>3</sup>. Таким образом, более половины больных СД 2 типа не знали о наличии заболевания. Полученные данные позволили предположить, что

фактическая распространенность СД намного выше цифр официальной статистики<sup>4</sup>.

Первой линией терапии СД 2 типа является метформин<sup>5</sup>. Метформин – один из наиболее хорошо изученных препаратов. Его применяют для лечения диабета уже около 70 лет. Механизм действия метформина направлен на повышение чувствительности тканей к инсулину в печени, скелетных мышцах, жировой ткани.

Действие метформина реализуется за счет активации аденозинмонофосфатактивируемой протеинкиназы (АМФК). Активация АМФК приводит к улучшению митохондриальной функции, повышению чувствительности клеток к инсулину.

На фоне применения метформина в печени снижаются процессы глюконеогенеза и гликогенолиза, а также окисления жирных кислот. В мышечной ткани происходит инсулинопосредованный захват глюкозы, активируется гликогенез, а также подавляется окисление жирных кислот. В жировой ткани метформин активирует сигнальный путь АМФК, угнетает процессы липолиза жировой ткани, что ведет к снижению концентрации свободных жирных кислот и, как

<sup>1</sup> IDF. Diabetes Atlas, 2025 // diabetesatlas.org.

<sup>2</sup> Минздрав России, Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии. Федеральный проект «Борьба с сахарным диабетом».

<sup>3</sup> Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016; 19 (2): 104–112.

<sup>4</sup> Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М., 2023.

<sup>5</sup> Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. 12-й выпуск. М., 2025.



## XXVII Школа эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна

следствие, уменьшению окислительного стресса. В желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) метформин способствует изменению энтерогепатической рециркуляции желчных кислот, участвует в модуляции микрофлоры кишечника и стимулирует секрецию инсулиноподобного глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1), который является регулятором глюкозависимой секреции инсулина.

Метформин обеспечивает замедление всасывания глюкозы и повышение скорости ее метаболизма.

На фоне применения метформина снижение уровня глюкозы в крови происходит за счет подавления продукции глюкозы печенью, поэтому такая терапия не может вызывать развитие гипогликемических состояний.

На сегодняшний день помимо сахароснижающего действия известны плейотропные эффекты метформина. Установлено, что метформин оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему. Метаанализ 40 исследований продемонстрировал, что метформин снижает общую и сердечно-сосудистую смертность, а также риск развития сердечно-сосудистых событий у пациентов с ишемической болезнью сердца<sup>6</sup>.

Однако применение препарата метформина с обычным (быстрым) высвобождением действующего вещества ограничено из-за риска развития побочных эффектов со стороны ЖКТ. Именно поэтому была разработана лекарственная форма с медленным высвобождением активного вещества и, соответственно, с пролонгированным действием. Переносимость и эффективность метформина медленного высвобождения были оценены в ряде исследований. Так, эффективность, соотношение дозы и реакции организма,

а также безопасность метформина пролонгированного действия оценивались в двух двойных слепых рандомизированных плацебо-контролируемых исследованиях у больных СД 2 типа с неадекватным контролем гликемии<sup>7</sup>. В рамках исследований использовали два протокола. Протокол 1 предусматривал оценку метформина медленного высвобождения в обычно используемой дозе (1000 мг/сут) или плацебо в соотношении 2:1, применяемых в течение 12 недель. В протоколе 2 оценивали прием метформина медленного высвобождения в разных дозах: 500 мг/сут, 1000 мг/сут, 1500 мг/сут, 2000 мг/сут, 1000 мг два раза в день или плацебо в течение 16 недель. Первичной конечной точкой в каждом исследовании было изменение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) по сравнению с исходным уровнем. Результаты исследований показали, что метформин пролонгированного действия, принимаемый один раз в день, является эффективным вариантом терапии больных СД 2 типа. При этом его эффективность зависела от дозы. Максимальный эффект отмечался при дозе 1500–2000 мг/сут. Кроме того, метформин пролонгированного действия хорошо переносился пациентами, что обеспечивало высокую приверженность лечению.

Среди факторов, влияющих на приверженность пациентов лечению, важное значение имеют частота развития нежелательных явлений и удобство применения препарата. Преимуществами метформина медленного высвобождения перед метформином быстрого высвобождения являются улучшение переносимости терапии, снижение частоты возникновения нежелательных явлений со стороны ЖКТ, а также однократный прием

в течение суток. Использование метформина пролонгированного действия способствует значительному повышению приверженности терапии и достижению ее целей.

При переводе пациентов с метформина быстрого высвобождения на метформин медленного высвобождения суточная доза препарата не меняется, в частности прием метформина быстрого высвобождения в дозе 1000 мг два раза в день будет соответствовать применению метформина медленного высвобождения в дозе 2000 мг/сут. Важно помнить, что пациентам, принимающим метформин быстрого высвобождения в дозе, превышающей 2000 мг/сут, не рекомендован переход на метформин медленного высвобождения.

Стандартами оказания медицинской помощи больным СД 2 типа Американской диабетической ассоциации 2025 г. предусмотрен цикл принятия решений для пациентоцентричного управления гликемией<sup>8</sup>. Этот процесс предполагает персонализированный подход к каждому пациенту. При выборе варианта сахароснижающей терапии необходимо учитывать приоритеты пациента, его текущий образ жизни и здоровое поведение, клинические характеристики, включая возраст, уровень HbA1c, индекс массы тела (ИМТ), а также наличие сопутствующих патологий, таких как атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания, хроническая болезнь почек (ХБП), хроническая сердечная недостаточность (ХСН). При этом рекомендуется принимать во внимание национальные особенности, уровень когнитивных способностей и возможность поддержки больного со стороны семьи. Кроме того, важное значение имеет совместное принятие решений врачом и пациентом

<sup>6</sup> Han Y., Xie H., Liu Y., et al. Effect of metformin on all-cause and cardiovascular mortality in patients with coronary artery diseases: a systematic review and an updated meta-analysis. *Cardiovasc. Diabetol.* 2019; 18 (1): 96.

<sup>7</sup> Fujioka K., Brazg R.L., Raz I., et al. Efficacy, dose-response relationship and safety of once-daily extended-release metformin (Glucophage XR) in type 2 diabetic patients with inadequate glycaemic control despite prior treatment with diet and exercise: results from two double-blind, placebo-controlled studies. *Diabetes Obes. Metab.* 2005; 7 (1): 28–39.

<sup>8</sup> American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of care in diabetes – 2025. *Diabetes Care.* 2025; 48 (Suppl. 1): S1–S352.



на основе индивидуальных особенностей пациента, его условий жизни и целей лечения.

Не реже одного-двух раз в год необходимо проводить клинический мониторинг уровня глюкозы, липидов в крови и HbA1c, артериального давления, ИМТ, дневного количества шагов и оценку переносимости терапии, эмоционального благополучия, образа жизни пациента<sup>8</sup>.

В соответствии с современным подходом к ведению пациентов с СД 2 типа необходимым условием считаются регулярный контроль состояния больного, взаимодействие с больным, особенно на начальном этапе обучения самоконтролю диабета, постановка SMART-целей, которые должны быть специфичными, измеримыми, достижимыми, реалистичными и ограниченными во времени<sup>8</sup>.

Таким образом, подход к ведению больных СД 2 типа должен быть предельно персонифицированным, направленным на эффективный контроль гликемии, предотвращение развития осложнений и улучшение качества жизни.

Выбор терапии СД 2 типа зависит от исходного уровня HbA1c. Применение комбинированной терапии на ранних стадиях патологии сегодня считается предпочтительным для многих категорий пациентов. Как было отмечено ранее, метформин остается приоритетным препаратом для инициации лечения и основой для любой комбинации сахароснижающих средств у большинства пациентов<sup>4</sup>.

При целевом уровне HbA1c или превышающем целевой на 1%

и менее пациентам показана монотерапия или двойная комбинация сахароснижающих средств. Комбинация двух препаратов на старте сахароснижающей терапии рекомендуется, если уровень HbA1c превышает целевой на 1,0–2,5%. При недостижении контроля гликемии назначаются комбинации трех и более препаратов, включая инсулин. Если на старте лечения уровень HbA1c превышает целевой на 2,5% и более, назначают двух- или трехкомпонентную сахароснижающую терапию. При недостижении контроля заболевания показана инициация или интенсификация инсулинотерапии.

При инициации лечения и далее на любом его этапе необходимо оценивать индивидуальные характеристики пациента и выделять доминирующую клиническую проблему. Особенно следует учитывать наличие или высокий риск возникновения атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, ХСН, ХБП, а также развития гипогликемии и увеличения массы тела. Стартовая комбинированная терапия метформин и ингибитором дипептидилпептидазы 4 (ДПП-4) имеет преимущества в отношении сохранения инсулинсекреторной функции<sup>4</sup>.

В исследованиях последних лет установлено, что комбинированная терапия СД 2 типа метформин и ингибитором ДПП-4 способна снизить уровень HbA1c на 1,5% без повышения риска развития гипогликемии<sup>9</sup>. Доказано, что комбинация метформина и ингибитора ДПП-4 оказывает влияние на различные

звенья патогенеза СД 2 типа, снижая инсулинорезистентность и улучшая функцию  $\beta$ -клеток поджелудочной железы<sup>4</sup>. Данная комбинация обладает хорошим профилем переносимости и доказанной сердечно-сосудистой безопасностью<sup>10,11</sup>.

На фоне лечения метформин и ингибитором ДПП-4 замедляется прогрессирование СД 2 типа, отдалаются сроки начала инсулинотерапии<sup>12</sup>. Сегодня хорошо известно о роли дисфункции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы в возникновении и развитии СД 2 типа. Последние данные свидетельствуют, что на определенных этапах дисфункция  $\beta$ -клеток обратима. При раннем выявлении СД 2 типа и назначении эффективной комбинированной сахароснижающей терапии функции  $\beta$ -клеток могут восстанавливаться<sup>13</sup>.

В систематическом обзоре и сетевом метаанализе, объединившем 360 исследований с участием 157 696 пациентов, изучено влияние разных классов сахароснижающих препаратов на функцию  $\beta$ -клеток поджелудочной железы при СД 2 типа. Наибольшую эффективность в отношении снижения инсулинорезистентности и улучшения функции  $\beta$ -клеток у пациентов с СД 2 типа продемонстрировала инкретиннаправленная терапия (ингибиторы ДПП-4, агонисты рецепторов ГПП-1). Был сделан вывод, что ингибиторы ДПП-4 и агонисты рецепторов ГПП-1 являются целесообразным вариантом длительного лечения диабета для сохранения функции  $\beta$ -клеток<sup>14</sup>.

Установлено, что раннее назначение ингибиторов ДПП-4 у пациентов с СД 2 типа (при уровне

<sup>9</sup> De Carvalho L.S.F., Nogueira A.C.C., Bonilha I., et al. Glucose-lowering and the risk of cardiovascular events with antidiabetic therapies: a systematic review and additive-effects network meta-analysis. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022; 9: 876795.

<sup>10</sup> Del Prato S., Camisasca R., Wilson C., et al. Durability of the efficacy and safety of alogliptin compared with glipizide in type 2 diabetes mellitus: a 2-year study. *Diabetes Obes. Metab.* 2014; 16 (12): 1239–1246.

<sup>11</sup> White W.B., Heller S.R., Cannon C.P., et al. Alogliptin in patients with type 2 diabetes receiving metformin and sulfonylurea therapies in the EXAMINE trial. *Am. J. Med.* 2018; 131 (7): 813–819.e5.

<sup>12</sup> Matthews D.R., Paldanius P.M., Proot P., et al. Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial. *Lancet.* 2019; 394 (10208): 1519–1529.

<sup>13</sup> Retnakaran R. Joe Doupe lecture: emerging strategies for the preservation of pancreatic beta-cell function in early type 2 diabetes. *Clin. Invest. Med.* 2014; 37 (6): E414–E420.

<sup>14</sup> Wu S., Gao L., Cipriani A., et al. The effects of incretin-based therapies on  $\beta$ -cell function and insulin resistance in type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis combining 360 trials. *Diabetes Obes. Metab.* 2019; 21 (4): 975–983.



XXVII Школа эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна

HbA1c < 7,5%) по сравнению с более поздней интенсификацией терапии с использованием ингибиторов ДПП-4 (HbA1c ≥ 7,5%) отодвигает время начала инсулинотерапии на 34%, риск достижения комбинированной конечной точки МАСЕ (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт, нефатальный инсульт) – на 19%, риск развития ХСН – на 23%. При усиленном контроле гликемии (поддержании уровня HbA1c < 7,5%) с использованием ингибиторов ДПП-4 у пациентов с СД 2 типа отмечено снижение вариабельности гликемии, замедление прогрессирования заболевания и отсрочка перехода на инсулинотерапию, а также улучшение сердечно-сосудистого прогноза. Терапия ингибиторами ДПП-4 влияет на все показатели гликемического контроля<sup>15</sup>.

Ситаглиптин является высокоактивным ингибитором ДПП-4, обладающим доказанным положительным эффектом на функции β-клеток поджелудочной железы и гликемический контроль у пациентов с СД 2 типа.

В сравнительном исследовании эффективности и безопасности ситаглиптина и метформина, принимаемых в виде монотерапии, установлено, что у пациентов с СД 2 типа ситаглиптин не менее эффективен, чем метформин. При этом оба метода лечения хорошо переносились пациентами<sup>16</sup>.

Исследование TECOS было посвящено оценке сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе при приеме ситаглиптина. Ситаглиптин не отличался от плацебо в отношении риска развития неблагоприятных сердеч-

но-сосудистых событий (МАСЕ). Терапия ситаглиптином не увеличивала риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений и не сопровождалась повышением риска госпитализаций по поводу сердечной недостаточности. Анализ результатов исследования позволил сделать вывод о сердечно-сосудистой безопасности ситаглиптина у пациентов с СД 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями<sup>17</sup>.

В другом исследовании было оценено влияние ситаглиптина на инсулинорезистентность и липидный профиль<sup>18</sup>. Через 24 месяца наблюдения у пациентов с СД 2 типа, получавших ситаглиптин, отмечено снижение индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) на 20%. Ситаглиптин достоверно уменьшал уровень общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, а также повышал уровень ХС липопротеинов высокой плотности.

Нефропротективное действие ситаглиптина было продемонстрировано в исследовании с участием пациентов с СД 2 типа, рандомизированных на группы ситаглиптина или других пероральных сахароснижающих препаратов. В течение шести месяцев наблюдения ситаглиптин способствовал снижению экскреции альбумина с мочой, особенно у пациентов с исходно высоким его содержанием. Наряду с улучшением гликемического контроля ситаглиптин предотвращал прогрессирование альбуминурии<sup>19</sup>.

На сегодняшний день в арсенале врачей есть оригинальный препарат высокоселективного ингибитора ДПП-4 ситаглиптина для лечения СД 2 типа. Данный препарат харак-

теризуется доказанной эффективностью и хорошей переносимостью, может использоваться в виде моноили комбинированной терапии с другими сахароснижающими препаратами.

Как показано в исследованиях, старт терапии СД 2 типа с фиксированной комбинации «ситаглиптин + метформин» позволяет достигать более выраженного снижения уровня HbA1c по сравнению с монотерапией метформином<sup>20</sup>.

В настоящее время фиксированная комбинация ситаглиптина с метформином выпускается в разных дозах: 50 мг + 850 мг и 50 мг + 1000 мг соответственно. Режим дозирования должен подбираться индивидуально, исходя из текущей терапии, эффективности и переносимости препаратов. Комбинированный препарат следует принимать два раза в сутки во время еды целиком, не разжевывая. Фиксированная комбинация ситаглиптина и метформина обладает хорошим профилем эффективности и безопасности, обеспечивает выраженный сахароснижающий эффект.

Назначение ситаглиптина как в виде монотерапии, так и в комбинации с метформином способствует улучшению гликемического контроля, снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений и повышению приверженности терапии, а также качества жизни пациентов с СД 2 типа. Применение высокоэффективных современных сахароснижающих препаратов в сочетании с немедикаментозными методами коррекции позволяет персонализировать подходы к лечению СД 2 типа и обеспечить достижение терапевтических целей. ❁

<sup>15</sup> Cheung J.T.K., Yang A., Wu H., et al. Association of dipeptidyl peptidase-4 inhibitor initiation at glycated haemoglobin < 7.5% with reduced major clinical events mediated by low glycated haemoglobin variability. *Diabetes Obes. Metab.* 2024; 26 (8): 3339–3351.

<sup>16</sup> Aschner P., Katzeff H.L., Guo H., et al. Efficacy and safety of monotherapy of sitagliptin compared with metformin in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes. Metab.* 2010; 12 (3): 252–261.

<sup>17</sup> Green J.B., Bethel M.A., Armstrong P.W., et al. Effect of sitagliptin on cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373 (3): 232–242.

<sup>18</sup> Derosa G., Ragoni P.D., Fogari E., et al. Sitagliptin added to previously taken antidiabetic agents on insulin resistance and lipid profile: a 2-year study evaluation. *Fundam. Clin. Pharmacol.* 2014; 28 (2): 221–229.

<sup>19</sup> Mori H., Okada Y., Arai T., Tanaka Y. Sitagliptin improves albuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Diabetes Investig.* 2014; 5 (3): 313–319.

<sup>20</sup> Reasner C., Olansky L., Seck T.L., et al. The effect of initial therapy with the fixed-dose combination of sitagliptin and metformin compared with metformin monotherapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes. Metab.* 2011; 13 (7): 644–652.



## Костные и внекостные эффекты витамина D. Какие терапевтические дозы колекальциферола и как применять при различных ситуациях?

*В последние десятилетия значительный интерес вызывают физиологическая роль витамина D в организме, а также вклад изменения его метаболизма в развитие хронических заболеваний. Именно поэтому один из докладов Ашота Мусаеловича МКРТУМЯНА, д.м.н., профессора, заведующего кафедрой эндокринологии Российского университета медицины, руководителя отдела эндокринных и метаболических нарушений Московского клинического научного центра им. А.С. Логинова, члена правления Московской городской ассоциации эндокринологов, заслуженного врача России, был посвящен детальному обзору костных и внекостных эффектов витамина D, роли дефицита витамина D в патогенезе ожирения, метаболического синдрома, саркопении и остеопороза, современным рекомендациям по дозированию препарата витамина D с учетом индивидуальных особенностей пациентов. Акцент был сделан на эффективности и безопасности матричной формы колекальциферола. Выступление эксперта состоялось в рамках XXVII Школы эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна, прошедшей в онлайн-формате 15 сентября 2025 г.*

Согласно данным российского многоцентрового исследования, практически у 84% взрослого населения страны имеет место недостаточность или дефицит витамина D<sup>1</sup>. Следовательно, дефицит витамина D становится проблемой, которая касается практически каждого россиянина.

На сегодняшний день дефицит/недостаточность витамина D является официально признанным заболеванием, имеющим свои коды в Международной классификации болезней<sup>2</sup>.

Витамин D поступает в организм в метаболически неактивной форме и имеет рецепторы в ядрах клеток многих органов и тканей, демонстрируя свойства стероидного гормона, D-гормона. Двумя основными формами витамина D считаются витамин D<sub>3</sub> (колекальциферол) и витамин D<sub>2</sub> (эргокальциферол). Биотрансфор-

мация витамина D в активные метаболиты происходит в печени и почках. Витамин D<sub>3</sub>, который синтезируется в коже под воздействием ультрафиолетовых лучей из 7-дегидрохолестерола, а также витамин D<sub>2</sub>, который преимущественно поступает в организм с пищей, переносятся в печень. В печени витамин D под действием 25-гидроксилазы превращается в первый активный метаболит – 25(OH)D (25-гидроксиголекальциферол, или кальцидиол). Кальцидиол переносится с витамин D связывающим белком в почки, где под действием 1 $\alpha$ -гидроксилазы он повторно гидроксилируется в главный активный метаболит витамина D – 1,25(OH)<sub>2</sub>D (1,25 дигидроксиголекальциферол, или кальцитриол)<sup>2</sup>.

Витамин D характеризуется мультисистемным воздействием<sup>3</sup>. На сегодняшний день хорошо изучено влияние витамина D

на фосфорно-кальциевый обмен и моделирование кости. При снижении уровня кальция (Ca<sup>2+</sup>) увеличивается секреция паратиреоидного гормона (ПТГ) околотитовидными железами. В свою очередь ПТГ стимулирует активность витамина D, что способствует повышению содержания Ca<sup>2+</sup> в почках и его всасывания в кишечнике. Одновременно в костной ткани под влиянием ПТГ происходит стимуляция процесса резорбции путем активации остеокластов с последующей мобилизацией кальция из костного депо.

Известно, что при недостатке витамина D из продуктов питания усваивается только 10–15% кальция и 60% фосфора, в то время как при нормальном его содержании – 30–40 и 80% соответственно. Следовательно, витамин D важен для абсорбции кальция в кишечнике и мине-

<sup>1</sup> Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Пигарова Е.А. и др. Первое российское многоцентровое неинтервенционное регистровое исследование частоты дефицита и недостаточности витамина D в Российской Федерации у взрослых. Терапевтический архив. 2021; 93(10): 1209–1216.

<sup>2</sup> Дефицит витамина D. Клинические рекомендации. НМИЦ эндокринологии МЗ РФ, 2021.

<sup>3</sup> Окорочков А.Н. Дефицит витамина D в клинической практике: современные методы диагностики и лечения. Пособие для врачей. Витебск, 2018.



## XXVII Школа эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна

рализации костной ткани<sup>4</sup>. Витамин D также поддерживает формирование мышечной ткани и обменные процессы в ней, особенно на уровне быстрых мышечных волокон. При его дефиците отмечается предрасположенность к падениям.

Как следствие, проблема нормальной обеспеченности витамином D сохраняет актуальность, особенно с учетом результатов последних исследований. Так, согласно данным эпидемиологических исследований, в России порядка 14 млн человек страдают остеопорозом и 20 млн – остеопенией, из них только у 45% диагностирован остеопороз и лишь у 20% – остеопения.

Для устранения дефицита витамина D рекомендуется применять препараты колекальциферола. В настоящее время в распоряжении врачей имеется высокодозный препарат витамина D (Девилам). Назначение антирезорбтивной терапии может резко повысить потребность в кальции, необходимом для восстановления костной ткани, поэтому для профилактики патологии скелета очень важно скорректировать уровень витамина D и обеспечить адекватное поступление кальция с пищей<sup>4</sup>.

Согласно резолюции национального междисциплинарного совета экспертов 2024 г., профилактическая доза колекальциферола составляет 800–4000 МЕ/сут, или 5000–30 000 МЕ/нед, или 25 000–50 000 МЕ/мес. Суточная профилактическая доза колекальциферола у лиц с морбидным ожирением или тяжелым нарушением функции кишечника может быть увеличена до 5000–10 000 МЕ.

Для лечения дефицита/недостаточности витамина D (< 30 нг/мл) у взрослых рекомендуется применение 50 000 МЕ/нед. Однократное назначение лечебных доз колекальциферола (50 000 МЕ) возможно у лиц, перенесших низкотравматический перелом, с диагностированным остеопорозом, остеопенией и другими костными заболеваниями перед назначением антирезорбтивной терапии, в том числе при невозможности определить уровень витамина D. Далее препарат принимается в соответствии с рекомендованными дозами в комплексе с препаратами для лечения остеопороза<sup>5</sup>.

Плейотропные эффекты витамина D включают регуляцию клеточной пролиферации и дифференцировки, ингибирование ангиогенеза, стимуляцию выработки инсулина, ингибирование синтеза ренина, стимуляцию образования макрофагов.

Витамин D противодействует ожирению, модулируя адипогенез, способствует контролю метаболических процессов, стимулируя синтез инсулина, повышая чувствительность тканей к нему и улучшая глюконеогенез в печени. Витамин D увеличивает силу проксимальных мышц, участвуя в дифференцировке мышечных волокон. Через различные механизмы он регулирует специфический и неспецифический иммунитет, демонстрируя иммуномодулирующий эффект. Продифференцирующее, антипролиферативное и иммуномодулирующее влияние витамина D обуславливает его противоопухолевый эффект. Нейропротективное действие витамина D позволяет влиять

на психические процессы, профилактировать развитие депрессии и тревожных состояний.

Какие пациенты относятся к группе очень высокого риска развития дефицита витамина D? Безусловно, это лица с ожирением или избыточной массой тела, страдающие множественными заболеваниями и вынужденные принимать большое количество лекарственных средств, лица с нарушением всасывания, с заболеваниями печени и желчевыводящих путей, эндокринными и метаболическими заболеваниями, с определенными пищевыми привычками (вегетарианство, диета с низким содержанием жиров), лица пожилого возраста, страдающие заболеваниями опорно-двигательного аппарата<sup>6</sup>.

Известно, что ожирение ассоциируется со множеством сопутствующих состояний, таких как нарушения сна, легочные заболевания, неалкогольный жировой гепатоз, заболевания желудочно-кишечного тракта, ишемическая болезнь сердца, предиабет и сахарный диабет (СД) 2 типа. К патофизиологическим механизмам дефицита витамина D при ожирении следует отнести снижение активности ферментов, участвующих в метаболизме витамина D, нарушение регуляции лептина, снижение чувствительности рецепторов к инсулину. При этом между низким уровнем витамина D и ожирением можно поставить знак равенства, поскольку гиповитаминоз D сопровождается снижением уровня кальция, чувствительности рецепторов витамина D, повышением уровня ПТГ и нарушением регуляции лептина. Ожирение, в свою оче-

<sup>4</sup> Остеопороз. Клинические рекомендации, 2021.

<sup>5</sup> Белая Ж.Е., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я. и др. Резолюция национального междисциплинарного совета экспертов «Применение высокодозного витамина D для профилактики и лечения дефицита витамина D, в том числе у коморбидных пациентов, в практике эндокринологов, ревматологов, геронтологов и терапевтов/ВОП». Остеопороз и остеопатия. 2024; 27 (1): 10–20.

<sup>6</sup> Pludowski P., Marcinowska-Suchowierska E., Togizbayev G., et al. Daily and weekly "high doses" of cholecalciferol for the prevention and treatment of vitamin D deficiency for obese or multi-morbidity and multi-treatment patients requiring multi-drugs – a narrative review. 2024; 16 (15): 2541.



редь, является фактором риска развития дефицита витамина D, что обусловлено созданием депо в жировой ткани, снижением синтеза витамина D в коже и активности ферментов, участвующих в метаболизме витамина D<sup>7</sup>. Следует также учитывать, что снижение уровня витамина D менее 25 нмоль/л ассоциировано с повышением уровня провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин 6, фактор некроза опухоли, С-реактивный белок<sup>8</sup>. Именно поэтому при ожирении для профилактики или лечения дефицита/недостаточности витамина D дозы препарата должны быть увеличены в два-три раза. В рекомендациях Российской ассоциации эндокринологов указано, что пациентам с ожирением, синдромом мальабсорбции, а также принимающим препараты, нарушающие метаболизм витамина D, для лечения дефицита витамина D показан прием доз колекальциферола в два-три раза больше обычных с переходом в дальнейшем на поддерживающую дозу не менее 3000–6000 МЕ/сут<sup>2</sup>. Аналогичные варианты приема препарата колекальциферола (Девилама) в рамках профилактики и устранения дефицита/недостаточности витамина D представлены в резолюции на-

ционального междисциплинарного совета экспертов<sup>5</sup>.

В многочисленных исследованиях установлена связь между уровнем витамина D и развитием СД 2 типа. Согласно систематическому обзору и метаанализу девяти рандомизированных клинических исследований с участием более 28 тыс. пожилых лиц, за которыми наблюдали порядка восьми лет, низкие уровни витамина D ассоциировались с повышенным риском развития СД 2 типа в будущем<sup>9</sup>.

Показано, что ежедневный прием 2000 МЕ колекальциферола в течение 16 недель улучшал функцию β-клеток у взрослых пациентов с высоким риском возникновения диабета<sup>10</sup>.

Введение витамина D пациентам с диабетической нефропатией способствовало снижению альбуминурии<sup>11</sup>. Недостаточность 25(ОН)D коррелировала с увеличением окружности талии и систолического артериального давления, снижением уровня холестерина липопротеинов высокой плотности<sup>12</sup>. Известно также, что дефицит витамина D способствует истощению эндотелиальных клеток-предшественников и снижению поток-опосредованной вазодилатации<sup>13</sup>.

Наличие таких хронических заболеваний, как СД 2 типа,

акромегалия, болезнь Иценко – Кушинга, первичный гиперпаратиреоз, связано со значимо более низкими уровнями витамина D в крови<sup>14</sup>.

Эффективность витамина D у пациентов с СД хорошо изучена в ряде клинических исследований. Так, в иранском исследовании было показано, что у больных СД 2 типа прием витамина D в дозе 50 000 МЕ/нед в течение восьми недель обеспечивал достижение целевого уровня 25(ОН)D в сыворотке крови, значительное снижение уровня глюкозы плазмы натощак и значительное снижение резистентности к инсулину по сравнению с применением плацебо<sup>15</sup>. В бельгийском многоцентровом дуплексном рандомизированном интервенционном открытом параллельном исследовании с участием 60 пациентов в возрасте 18–55 лет с дефицитом витамина D продемонстрировано быстрое достижение целевого уровня 25(ОН)D при приеме колекальциферола в дозе 50 000 МЕ/мес<sup>16</sup>. Так, у получавших препарат в дозе 50 000 МЕ/мес отмечен подъем уровня 25(ОН)D в сыворотке крови > 20 нг/мл уже на второй день, в то время как у принимавших препарат в дозе 2000 МЕ/сут – только на 25-й день.

<sup>7</sup> Karampela I., Sakelliou A., Vallianou N., et al. Vitamin D and obesity: current evidence and controversies. *Curr. Obes. Rep.* 2021; 10 (2): 162–180.

<sup>8</sup> Laird E., McNulty H., Ward M., et al. Vitamin D deficiency is associated with inflammation in older Irish adults. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99 (5): 1807–1815.

<sup>9</sup> Lucato P., Solmi M., Maggi S., et al. Low vitamin D levels increase the risk of type 2 diabetes in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Maturitas.* 2017; 100: 8–15.

<sup>10</sup> Mitri J., Dawson-Hughes B., Hu F.B., Pittas A.G. Effects of vitamin D and calcium supplementation on pancreatic β cell function, insulin sensitivity, and glycemia in adults at high risk of diabetes: the Calcium and Vitamin D for Diabetes Mellitus (CaDDM) randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011; 94 (2): 486–494.

<sup>11</sup> Huang Y., Yu H., Lu J., et al. Oral supplementation with cholecalciferol 800 IU ameliorates albuminuria in Chinese type 2 diabetic patients with nephropathy. *PLoS One.* 2012; 7 (11): e50510.

<sup>12</sup> Chacko S.A., Song Y., Manson J.E., et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to cardiometabolic risk factors and metabolic syndrome in postmenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011; 94 (1): 209–217.

<sup>13</sup> Yiu Y.-F., Chan Y.-H., Yiu K.-H., et al. Vitamin D deficiency is associated with depletion of circulating endothelial progenitor cells and endothelial dysfunction in patients with type 2 diabetes. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96 (5): E830–E835.

<sup>14</sup> Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К. Высокая распространенность низких уровней витамина D при эндокринных заболеваниях. Ожирение и метаболизм. 2021; 18 (4): 398–405.

<sup>15</sup> Baziar N., Jafarian K., Shadman Z., et al. Effect of therapeutic dose of vitamin D on serum adiponectin and glycemia in vitamin D-insufficient or deficient type 2 diabetic patients. *Iran. Red Crescent Med. J.* 2014; 16 (9): e21458.

<sup>16</sup> De Niet S., Coffiner M., Da Silva S., et al. A randomized study to compare a monthly to a daily administration of vitamin D<sub>3</sub> supplementation. *Nutrients.* 2018; 10 (6): 659.



## XXVII Школа эндокринологов профессора А.М. Мкртумяна

Низкий уровень витамина D ассоциирован с метаболическим синдромом. Диагноз «метаболический синдром» устанавливается при наличии трех и более признаков, которые включают абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин более 94 см, у женщин более 80 см), артериальное давление выше 130/80 мм рт. ст., дислипидемию, повышенный уровень общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности и пониженный уровень липопротеинов высокой плотности, увеличение концентрации глюкозы в крови.

Каков механизм действия препарата витамина D при метаболическом синдроме? Витамин D участвует в регуляции углеводного и жирового метаболизма через влияние на синтез субстрата рецептора инсулина 1, участвующего во внутриклеточных путях проведения сигнала, на инсулиноподобный фактор роста, регулирующий баланс жировой и мышечной ткани, на рецептор пролифератора пероксисом типа сигма, способствующих переработке избыточного холестерина<sup>7,17</sup>.

Эффекты витамина D на атерогенные липопротеины были подтверждены результатами 24-недельного рандомизированного клинического исследования EVIDENCE<sup>18</sup>. В исследовании принял участие 71 человек. У пациентов с нарушенной гликемией натощак и уровнем витамина D  $\leq 26$  нг/мл терапия витамином D в дозе 28 000 МЕ/нед способствовала повышению содержания витамина D до 39 нг/мл. Увеличение

данного показателя ассоциировалось с достоверным снижением уровня липопротеинов низкой плотности на 0,27 ммоль/л.

Дефицит витамина D также связан с повышением риска развития саркопении. Согласно данным наблюдательного исследования с участием 2543 мужчин 70 лет и старше без саркопении, при уровне 25(OH)D 16 нг/мл в течение пяти лет риск развития саркопении увеличивался в 2,5 раза<sup>19</sup>.

Несомненную угрозу представляет саркопеническое ожирение, повышающее риск смерти на 55%<sup>20</sup>. Доказано, что саркопеническое ожирение может оказывать более негативное влияние на развитие метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний, а также на наступление смерти, чем саркопении и ожирение по отдельности.

Витамин D увеличивает мышечную массу, силу и физическую работоспособность<sup>21</sup>. Данный эффект оказался более выраженным у пожилых женщин с исходным уровнем 25(OH)D < 25 нмоль/л. При этом чем выше был уровень витамина D, тем лучше были показатели нервно-мышечной деятельности.

Согласно российским клиническим рекомендациям по коррекции дефицита витамина D 2021 г., применение колекальциферола в дозе 50 000 МЕ/нед (препарат Девилам) в течение восьми недель либо в дозе 50 000 МЕ/нед в течение четырех недель способствует достижению клинически значимого эффекта и высокой комплаентности пациентов.

Девилам – высокодозный препарат витамина D с содержанием колекальциферола 5000, 10 000 и 50 000 МЕ в одной таблетке. Девилам является препаратом выбора для профилактики и лечения дефицита/недостаточности витамина D<sup>5</sup>.

Девилам – первая в России матричная форма витамина D, способная обеспечить максимальную сохранность действующего вещества и получение пациентом необходимой дозы<sup>3, 22</sup>. Удобство приема (5000 и 10 000 МЕ один раз в сутки или 50 000 МЕ один раз в неделю независимо от приема пищи), строгий контроль качества (швейцарская субстанция, производство по стандартам GMP, контроль каждой произведенной партии), широкая линейка терапевтических доз делают препарат Девилам востребованным в нашей стране для профилактики и устранения дефицита/недостаточности витамина D<sup>17</sup>.

Матричный каркас таблеток Девилам представляет собой многоуровневую ячеистую структуру из натурального желатина. Микроинкренированный колекальциферол, покрытый липидными комплексами, под высоким давлением помещается в ячейки матрикса. Заполненные колекальциферолом слои матричного каркаса спрессовываются между собой и покрываются защитной пленочной оболочкой<sup>3, 22</sup>. Попадая в желудочно-кишечный тракт, таблетка набухает, регулируя скорость высвобождения вещества из матрикса. Высокодозная схема длительного приема витамина D характеризуется хорошей переносимостью. Согласно

<sup>17</sup> Инструкция по медицинскому применению препарата Девилам. ЛП-008425 от 11.08.2022.

<sup>18</sup> Moreira-Lucas T.S., Duncan A.M., Rabasa-Lhoret R., et al. Effect of vitamin D supplementation on oral glucose tolerance in individuals with low vitamin D status and increased risk for developing type 2 diabetes (EVIDENCE): a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Diabetes Obes. Metab.* 2017; 19 (1): 133–141.

<sup>19</sup> Hirani V., Cumming R.G., Naganathan V., et al. Longitudinal associations between vitamin D metabolites and sarcopenia in older Australian men: the concord health and aging in men project. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2017; 73 (1): 131–138.

<sup>20</sup> Baumgartner R.N. Body composition healthy aging. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2000; 904: 437–448.

<sup>21</sup> De Spiegeleer A., Beckwée D., Bautmans I., et al. Pharmacological interventions to improve muscle mass, muscle strength and physical performance in older people: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Drugs Aging.* 2018; 35 (8): 719–734.

<sup>22</sup> Коцур Ю.М., Флисюк Е.В. Современные полимеры в технологии таблеток с пролонгированным высвобождением. *Формула фармации.* 2020; 2 (1): 36–43.



результатам рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования с участием 5100 пациентов, ежемесячный прием 100 000 МЕ витамина D в течение 3,3 года не влиял на частоту образования камней в почках или развития гиперкальциемии<sup>23</sup>.

Рекомендуется следующая схема приема препарата Девилам<sup>17</sup>:

- ✓ при лечении дефицита витамина D (уровень 25(OH)D < 20 нг/мл) у взрослых – пять таблеток 10 000 МЕ или одна таблетка 50 000 МЕ один раз в неделю в течение восьми недель;
- ✓ при недостаточности витамина D (уровень 25(OH)D от 20 до 29 нг/мл) у взрослых – пять таблеток 10 000 МЕ или одна таблетка 50 000 МЕ один раз в неделю в течение четырех недель;

✓ при лечении гипопаратиреоза – одна-две таблетки 10 000 МЕ один раз в сутки до шести месяцев;

✓ для поддержания нормального уровня витамина D (уровень 25(OH)D ≥ 30 нг/мл) – одна таблетка 10 000 МЕ в неделю;

✓ для профилактики дефицита витамина D у взрослых при синдроме мальабсорбции (за исключением пациентов с глюкозно-галактозной мальабсорбцией) – одна таблетка 5000 МЕ в сутки.

Прием витамина D противопоказан пациентам с гранулематозными (включая саркоидоз, гистиоцитоз Лангерганса) и лимфопролиферативными заболеваниями, сопровождающимися гиперкальциемией, а также

пациентам с выявленной генетической мутацией (мутация 24-гидроксилазы)<sup>5</sup>.

Подводя итог, профессор А.М. Мкртумян отметил, что в России дефицит витамина D широко распространен, поэтому существует запрос на высокодозные препараты витамина D для лечения дефицита, для кратного приема в целях поддержания уровня витамина D и для приема в профилактических целях. Девилам (5000, 10 000 и 50 000 МЕ) – препарат колекальциферола, изготовленный по современным технологиям. Он характеризуется высокой биодоступностью. Данный препарат оптимален как для режима насыщающих, так и поддерживающих доз, как для профилактики, так и для лечения дефицита витамина D. ☼

<sup>23</sup> Malih Z., Lawes C.M.M., Wu Z., et al. Monthly high-dose vitamin D supplementation does not increase kidney stone risk or serum calcium: results from a randomized controlled trial. Am. J. Clin. Nutr. 2019; 109 (6): 1578–1587.



## • конференции • выставки • семинары •

**Агентство медицинской информации «Медфорум» – ЭКСПЕРТ в области образовательных проектов для ВРАЧЕЙ различных специальностей, ПРОВИЗОРОВ и ФАРМАЦЕВТОВ. Мы работаем ПО ВСЕЙ РОССИИ!**

- Москва • Астрахань • Волгоград • Воронеж • Дмитров • Калининград •
- Красноярск • Нижний Новгород • Одинцово • Оренбург • Подольск • Санкт-Петербург •
- Самара • Солнечногорск • Ставрополь • Ярославль •

**Организация профессиональных медицинских форумов для врачей, провизоров и фармацевтов. Более 100 мероприятий в год в 25 регионах России!**

XIV Национальный конгресс с международным участием имени Н.О. Миланова

# ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ, ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА И КОСМЕТОЛОГИЯ

8–10 декабря 2025 Центр международной торговли, Москва



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ



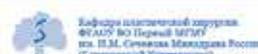
При поддержке  
Правительства  
Москвы



Российское  
общество  
пластических хирургов



Научный центр  
пластической хирургии  
и эстетической медицины  
им. Н.О. Миланова (ФГБУН)  
им. Н.О. Миланова (ФГБУН)



Кафедра пластической хирургии  
ФГБОУ ВО Первый МГМУ  
им. И.М. Сеченова (Сеченовский  
университет)



более **10 000**  
участников



выставка  
по эстетической  
медицине



международная  
научная  
программа



Участие в мероприятии  
БЕСПЛАТНОЕ!



PLASTSUR.RU

КОНГРЕСС-ОПЕРАТОР:

Ассоциация «Междисциплинарный медицинский альянс»

Телефон: +7 (495) 174-70-07

Электронная почта: [plastsur@mdma.msk.ru](mailto:plastsur@mdma.msk.ru)

# Онлайн-школа, онлайн-семинар, вебинар



Агентство «Медфорум» ведет трансляции на <https://umedp.ru/online-events/> из видеостудий и подключает спикеров дистанционно (из рабочего кабинета, дома). По всем основным направлениям медицины мы создаем интегрированные программы, используя собственные ресурсы и привлекая лучшую экспертизу отрасли.



## Преимущества



**Качественная аудитория – в нашей базе действительно врачи** – более 100 тыс. контактов из всех регионов РФ. Источники контактов – регистрация на врачебных конференциях, регистрация на сайте с загрузкой скана диплома, подписки на научные журналы



**Таргетированная рассылка** – выбор врачей для приглашения по специальности, узкой специализации и региону



**Собственная оборудованная видеостудия** в Москве



**Качество подключений** к трансляции на неограниченное число участников



**Обратная связь с аудиторией** – текстовые комментарии (чат) во время трансляции для вопросов спикеру. Ответы в прямом эфире



**Учет подключений к просмотру и итоговая статистика**



**Запись видео публикуется** на <https://umedp.ru/> – портале с высокой посещаемостью (открытая статистика Яндекс.Метрики – 12 000 посетителей в день)



**Диалог с экспертом**



**1000+** онлайн-участников

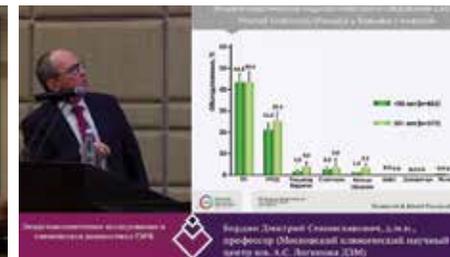


**Изображения в 2 окнах** (презентация, спикер)



**700+** просмотров записи вебинара на YouTube

## Еще больше возможностей предложим по вашему запросу



Технический организатор ООО «Медфорум»,  
телефон (495) 234-07-34

[www.medforum-agency.ru](http://www.medforum-agency.ru)  
[info@medforum-agency.ru](mailto:info@medforum-agency.ru)





# СИОФОР® Лонг

МЕТФОРМИНА ГИДРОХЛОРИД 500, 750, 1000 мг<sup>1</sup>

**ТАБЛЕТКИ С ПРОЛОНГИРОВАННЫМ  
ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ<sup>1</sup>**

**ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО  
КОНТРОЛЯ  
САХАРНОГО ДИАБЕТА  
2 ТИПА И ПРЕДИАБЕТА<sup>1,2</sup>**



1. ОХЛП препарата Сioфор® Лонг 500/750/1000 мг таблетки с пролонгированным высвобождением

2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и соавт. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;24(2S):1–157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>

<sup>1</sup>при монотерапии

Базовая информация о препарате Сioфор® Лонг 500/750/1000 мг от 23.08.2024, таблетки с пролонгированным высвобождением

Показания к применению, Сioфор Лонг показан к применению у взрослых пациентов с сахарным диабетом 2 типа, особенно у пациентов с ожирением, при неэффективности диетотерапии и физических нагрузок: в качестве монотерапии и в сочетании с другими пероральными гипогликемическими средствами или с инсулином, Сioфор Лонг показан к применению в монотерапии предиабета в случае, если изменение образа жизни не позволило достичь адекватного гликемического контроля. Режим дозирования и способ применения. Доза препарата Сioфор Лонг подбирается врачом индивидуально для каждого пациента на основании результатов измерения концентрации глюкозы в крови. Монотерапия и комбинированная терапия в сочетании с другими гипогликемическими средствами при сахарном диабете 2 типа. Для пациентов, не принимающих метформин, рекомендуется начать с приема препарата Сioфор Лонг в дозах 500 мг или 750 мг 1 раз в сутки во время ужина. Через каждые 10–15 дней рекомендуется корректировать дозу на основании результатов изменения концентрации глюкозы в крови. Для пациентов, уже получающих лечение метформином, суточная доза препарата Сioфор Лонг должна быть эквивалентна суточной дозе таблеток с обычным высвобождением. Пациентам, принимающим метформин в форме таблеток с обычным высвобождением в дозе, превышающей 2000 мг, не рекомендуется переход на препарат Сioфор. Максимальная рекомендованная доза препарата Сioфор Лонг 500 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 4 таблетки в сутки (2000 мг). Максимальная рекомендованная доза препарата Сioфор Лонг 750 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 3 таблетки в сутки (2250 мг). Максимальная рекомендованная доза препарата Сioфор Лонг 1000 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 2 таблетки в сутки (2000 мг). Монотерапия при предиабете. Обычная доза препарата Сioфор Лонг составляет 1000 – 1500 мг 1 раз в сутки во время или после приема пищи. Рекомендуется регулярно проводить гликемический контроль для оценки необходимости дальнейшего применения препарата. Противопоказания. Гиперчувствительность к метформину или к любому из вспомогательных веществ; диабетический ketoacidosis; диабетическая прекома; почечная недостаточность тяжелой степени (клиренс креатинина менее 30 мл/мин); острые состояния, протекающие с риском развития нарушения функции почек; деградация, тяжелые инфекционные заболевания; шок; клинически выраженные проявления острой или хронической почечной недостаточности, которые могут приводить к развитию тяжелой гипоксии; обширные хирургические операции и травмы, когда показано проведение инсулинотерапии; печеночная недостаточность, нарушение функции печени; хронический алкоголизм, острая алкогольная интоксикация; лактоацидоз (в т.ч. и в анамнезе); применение в течение менее 48 ч до и в течение 48 ч после проведения радиоизотопных или рентгенологических исследований с введением йодсодержащего контрастного вещества; соблюдение гипокалорийной диеты (менее 1000 ккал/сут); детский возраст до 18 лет в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности применения в данной возрастной группе.

Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BU-RU@berlin-chemie.com



Ознакомьтесь с полной информацией  
о лекарственных препаратах  
Сioфор® Лонг 500/750/1000  
ИСПОЛЬЗУЯ QR КОДЫ

РЕКЛАМА



**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А.Менарини», Россия,  
123112, г. Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ  
«Башня на Набережной», Блок Б, тел.: (495) 785-01-00, факс: (495)  
785-01-01. <http://www.berlin-chemie.ru>



левотироксин натрия

# L-Тироксин Берлин-Хеми

## Точность дозирования и надёжная стабильность<sup>1,3</sup>



**Срок годности 3 года при температуре не выше 30°C<sup>1</sup>**

Ознакомьтесь с полной информацией о лекарственных препаратах L-тироксин Берлин-Хеми (50, 75, 100, 125 или 150 мкг блистеры), используя QR-код:

L-Тироксин 50 Берлин-Хеми, тб. 50 мкг №50



L-Тироксин 75 Берлин-Хеми, тб. 75 мкг №100



L-Тироксин 100 Берлин-Хеми, тб. 100 мкг №50



L-Тироксин 100 Берлин-Хеми, тб. 100 мкг №100



L-Тироксин 125 Берлин-Хеми, тб. 125 мкг №100



L-Тироксин 150 Берлин-Хеми, тб. 150 мкг №100



**Базовая информация о препарате L-Тироксин Берлин-Хеми от 24.07.2025.** Международное непатентованное наименование: левотироксин натрия, дозировка 50, 75, 100, 125, 150 мкг. **Показания к применению:** гипотиреоз; эутиреоидный зоб; в качестве заместительной терапии и для профилактики рецидива зоба после оперативных вмешательств на щитовидной железе; в качестве супрессивной и заместительной терапии при злокачественных новообразованиях щитовидной железы (в основном после оперативного лечения); диффузный токсический зоб после достижения эутиреоидного состояния антиреидными средствами (в виде комбинированной или монотерапии); в качестве диагностического средства при проведении теста тиреоидной супрессии. **Режим дозирования и способ применения:** суточная доза определяется индивидуально в зависимости от показаний, клинического состояния пациента и данных лабораторного обследования. При проведении заместительной терапии гипотиреоза у пациентов моложе 55 лет при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний препарат L-Тироксин Берлин-Хеми назначают в суточной дозе 1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела; у пациентов старше 55 лет или с сердечно-сосудистыми заболеваниями – 0,9 мкг на 1 кг массы тела. У пациентов с тяжелым длительно существующим гипотиреозом лечение следует начинать с особой осторожностью, с малых доз – 12,5 мкг/сут. Дозу увеличивают до поддерживающей через более продолжительные интервалы времени – на 12,5 мкг/сут каждые 2 недели – и чаще определяют концентрацию ТТГ в крови. При гипотиреозе левотироксин натрия принимают, как правило, в течение всей жизни. При тиреотоксикозе левотироксин натрия применяют в комплексной терапии с антиреидными препаратами после достижения эутиреоидного состояния. Во всех случаях длительность лечения препаратом определяет врач. Для точного дозирования необходимо использовать наиболее подходящую дозировку левотироксина натрия. **Способ применения:** суточную дозу препарата L-Тироксин Берлин-Хеми принимают внутрь утром натощак, по крайней мере за 30 минут до приема пищи, запивая таблетку небольшим количеством жидкости (полстакана воды) и не разжевывая. Грудным детям и детям до 3 лет суточную дозу препарата L-Тироксин Берлин-Хеми дают в один прием, за 30 минут до первого кормления. Таблетку растворяют в воде до тонкой взвеси, которую готовят непосредственно перед приемом препарата. Деление таблетки. Если положить таблетку на твердую ровную поверхность риской вверх и надавить на нее пальцем, то получатся две половинки таблетки. **Противопоказания:** гиперчувствительность к левотироксину натрия и/или любому из вспомогательных веществ; нелеченый тиреотоксикоз; нелеченая гипотиреозная недостаточность; нелеченая недостаточность надпочечников; применение в период беременности в комбинации с антиреидными средствами. Не следует начинать лечение препаратом при наличии острого инфаркта миокарда, острого миокардита, острого панкреатита. гиперчувствительность к левотироксину натрия и/или любому из вспомогательных веществ; нелеченый тиреотоксикоз; нелеченая гипотиреозная недостаточность; нелеченая недостаточность надпочечников; применение в период беременности в комбинации с антиреидными средствами. Не следует начинать лечение препаратом при наличии острого инфаркта миокарда, острого миокардита, острого панкреатита. Информация для специалистов здравоохранения. Отпускается по рецепту.

Если у Вас имеется информация о нежелательном явлении, пожалуйста, сообщите об этом на электронный адрес AE-BC-RU@berlin-chemie.com

1. Общая характеристика лекарственного препарата L-тироксин Берлин-Хеми (50, 75, 100, 125, 150 мкг).
2. Сертификат NСGMP/EAEU/BV/00251-2023.
3. Chun J. Stability of levothyroxine tablets in blister packaging versus bottles and vials under simulated in-use conditions. AAPS Open. 2022;8(1). doi:10.1186/s41120-022-00062-5.



ООО «Берлин-Хеми»/А. Менарини, 123112 Москва, Пресненская набережная, д. 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б. Тел.: +7 (495)785-01-00, факс: +7 (495)785-01-01. http://www.berlin-chemie.ru

Реклама

RU-CPH-07-2025-V01-print. Дата согласования 27.08.2025