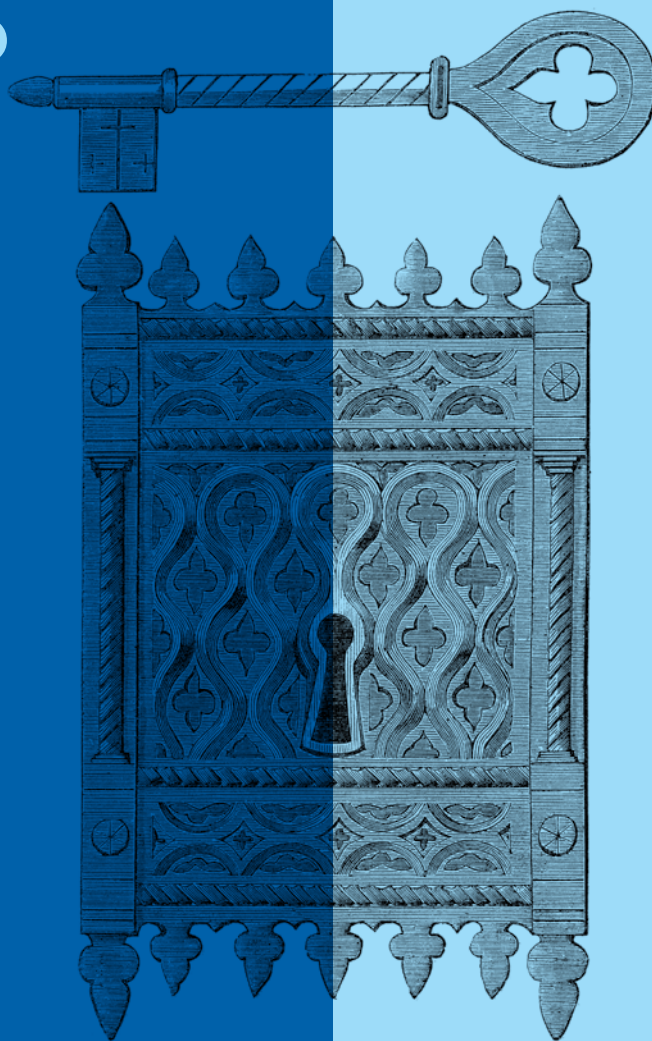


ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКО

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

№ **30** **ТОМ 22**
2026



ЭНДОКРИНОЛОГИЯ № 4

Потенциальные
лечебные стратегии
при болезни Альцгеймера,
рассматриваемой
через призму
церебрального диабета
3 типа

16

Агонисты
гонадотропин-рилизинг
гормона в лечении
миомы матки:
кому и когда назначать

22

Изменение парадигмы
в профилактике
и коррекции
постменопаузального
остеопороза

28



umedp.ru

Свежие выпуски
и архив журнала



левотироксин натрия

L-Тироксин Берлин-Хеми

Точность дозирования
и надёжная стабильность^{1,3}



Срок годности 3 года при температуре не выше 30°C¹

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



Реклама

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 антигипотиреоидными 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 комбинированной терапии с антигипотиреоидными 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 гипотиреоидная недостаточность; нелеченая недостаточность надпочечников; применение в период беременности в комбинации с антигипотиреоидными 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 N°GMP/EAU/BY/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>

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



19-Й САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ВЕНОЗНЫЙ ФОРУМ

— РОЖДЕСТВЕНСКИЕ ВСТРЕЧИ —

25-27.11.2026

www.venousforumspb.org



конгресс-холл
«Московские Ворота»

г. Санкт-Петербург
Московский просп., 97





Министерство здравоохранения РФ
Федеральное медико-биологическое агентство
Союз реабилитологов России



**Российский
конгресс
с международным
участием**

ФИЗИЧЕСКАЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА

14–15 декабря 2026 г.

Место проведения:

г. Москва, пл. Евразии, д. 2, Гостиница «Славянская»

Подробная информация на сайте:
frmcongress.ru

Информационная поддержка:

Поддержка



CON-MED.RU

Медицинский
фонд

МЕДВОДУМ

МФ

АССА-РЕГИОН



Технический организатор:
ООО «МЦРК»

Эффективная фармакотерапия. 2026.
Том 22. № 30.
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)
О.Л. БАРБАРАШ, академик РАН, профессор, д.м.н. (Кемерово)
И.Б. БЕЛЯЕВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Д.С. БОРДИН, профессор, д.м.н. (Москва)
Ю.А. ВАСЮК, профессор, д.м.н. (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)
М.Н. МАМЕДОВ, 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)
Н.М. НЕНАШЕВА, профессор, д.м.н. (Москва)
А.Ю. ОВЧИННИКОВ, профессор, д.м.н. (Москва)
К.В. ОРЛОВА, д.м.н. (Москва)
Н.А. ПЕТУНИНА, член-корр. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Effective Pharmacotherapy. 2026.
Volume 22. Issue 30.
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

Yuriy G. ALYAEV (Editor-in-Chief),
Prof., MD, PhD (Moscow)
Igor S. BAZIN (Executive Editor), MD, PhD (Moscow)
Fail T. AGEEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Olga L. BARBARASH, Prof., MD, PhD (Kemerovo)
Irina B. BELYAEVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Dmitriy S. BORDIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yuriy A. VASYUK, Prof., MD, PhD (Moscow)
Natalya M. VOROBIEVA, MD, PhD (Moscow)
Olga V. VOROBIEVA, 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. ZAITSEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vladimir V. ZAKHAROV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Irina N. ZAKHAROVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Dmitriy E. KARATEEV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Aleksandr V. KARAULOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Yuriy A. KARPOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Elena P. KARPOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Oleg V. KNYAZEVA, MD, PhD (Moscow)
Vitaliy V. KOVALCHUK, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Irina M. KORSUNSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Grigoriy 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)
Dmitriy Yu. MAICHUK, MD, PhD (Moscow)
Aleksandr B. MALAKHOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Mekhman N. MAMEDOV, 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)
Natalya M. NENASHEVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Andrey Yu. OVCHINNIKOV, Prof., MD, PhD (Moscow)
Kristina V. ORLOVA, MD, 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. СМЕРНОВА, профессор, д.м.н. (Москва)
Е.С. СНАРСКАЯ, профессор, д.м.н. (Москва)
Н.А. ТАТАРОВА, профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Н.С. ТАТАУРШИКОВА, 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. БЕЛМЕР, 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, Г.Г. АРАБИДЗЕ, 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. ЛИЩУК,
О.М. МАСЛЕННИКОВА, Д.Б. НИКИТЮК, Н.Х. ОЛИМОВ,
О.Д. ОСТРОУМОВА, А.Ш. РЕВИШВИЛИ, А.С. РЯЗАНОВ,
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. ОБУХОВА,
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)
Elena 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)
Elena S. SNARSKAYA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Nina A. TATAROVA, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Natalya S. TATAURSHCHIKOVA, Prof., MD, PhD (Moscow)
Vasilii F. UCHAIKIN, Prof., MD, PhD (Moscow)
Evgeniy I. SHMELEV, Prof., MD, PhD (Moscow)

Editorial Council

Obstetrics and Gynecology
V.O. ANDREEVA, I.A. APOLIKHINA, V.E. BALAN, K.R. BAKHTIYAROV,
V.F. BEZHENAR, O.A. GROMOVA, Yu.E. DOBROKHOTOVA,
S.A. LEVAKOV, L.E. MURASHKO, T.A. OBOSKALOVA,
T.V. OVSYANNIKOVA, S.I. ROGOVSKAYA, O.A. SAPRYKINA,
V.N. SEROV, E.V. SIBIRSKAYA, I.S. SIDOROVA, E.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, E.I. BREKHOV, E.V. VINNITSKAYA,
E.A. KORNIENKO, 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. GADZHIGOROEVA, V.I. KISINA, S.V. KLYUCHAREVA,
N.G. KOCHERGIN, E.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. OGGLY ALEKPEROV,
B.G. ALEKYAN, G.G. ARABIDZE, Yu.I. BUZIASHVILI,
M.G. BUBNOVA, S.V. VILLEVALDE,
M.I. VOEVOVA, Ya.L. GABINSKIY, E.N.E. GALAL, M.G. GLEZER,
Yu.I. GRINSHTSTEIN, 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, A.S. RYAZANOV,
T.Z. SEISEMBEKOV, V.V. SKIBITSKIY,
E.V. SHLYAKHTO, M. Yu. SHCHERBAKOVA

Neurology and Psychiatry

Neurology
E.S. AKARACHKOVA, A.N. BARINOV, N.V. VAKHNINA,
V.L. GOLUBEV, O.S. DAVYDOV, A.B. DANILOV, G.E. IVANOVA,
N.E. IVANOVA, A.I. ISAIKIN, 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. TABEeva, N.A. SHAMALOV,
V.A. SHIROKOV, V.I. SHMYREV, N.N. YAKHNO

Psychiatry
A.E. BOBROV, N.N. IVANETS, S.V. IVANOV, G.I. KOPEIKO,
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. ФУРЦОВА

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, В.И. ЕГОРОВ, С.А. КАРПИЩЕНКО,
Н.А. МИРОШНИЧЕНКО, О.В. ФЕСЕНКО

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, 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 К. БОРОДИНА, О. ГЛАЗКОВА, Е. МОРОЗОВА

Дизайнеры Т. АФОНЬКИН, А. ВИТАЛЕВА, Н. НИКАШИН

Oncology, Hematology and Radiology

B.Ya. ALEKSEEV, E.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. KAMENSKIKH, 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. DMITRIEVA,
O.V. ZAITSEVA, V.A. REVYAKINA, D.A. TULUPOV

Pulmonology and Otorhinolaryngology

A.A. VIZEL, V.I. EGOROV, S.A. KARPISHCHENKO,
N.A. MIROSHNICHENKO, O.V. FESENKO

Rheumatology, Traumatology and Orthopaedics

L.I. ALEKSEEVA, L.P. ANANEVA, R.M. BALABANOVA,
B.S. BELOV, V.I. VASILEV, L.N. DENISOV, I.S. DYDYKINA,
N.V. ZAGORODNIY, I.A. ZBOROVSKAYA, E.G. ZOTKIN,
A.E. KARATEEV, 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,
E.M. SHILOV

Endocrinology

M.B. ANTSEFEROV, I.A. BONDAR, G.R. GALSTYAN, S.V. DOGADIN,
V.S. ZADIONCHENKO, E.L. NASONOV, A.A. NELAIEVA,
V.A. PETERKOVA, V.A. TERESHCHENKO, Yu.Sh. KHALIMOV,
M.V. SHESTAKOVA

Epidemiology and Infections

N.N. BRIKO, G.Kh. VIKULOV, E.V. MELEKHINA,
A.A. NOVOKSHONOV, N.V. SKRIPCHENKO,
A.V. SUNDUKOV, D.V. USENKO

Editorial Staff

Editor-in-Chief T. CHERMERIS

Commissioning Editors

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

Journalists A. GORCHAKOVA, S. EVSTAFIEVA

Correctors K. BORODINA, O. GLAZKOVA, E. MOROZOVA

Art Designers T. AFONKIN, A. VITALEVA, 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.

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.

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.

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.

'Effective Pharmacotherapy' Journal is included in the list of reviewed
scientific publications of VAK and is indexed in the RSCI system.

Содержание

Клинические исследования

М.В. ХАЧАТУРОВ, Н.С. МАРТИРОСЯН, З.И. ГАБИЕВА,
Р.А. МИТАЕВА, А.В. ТРЕТЬЯКОВА, Э.А. ЭЛЬМУРЗАЕВА,
К.И. ВАЛЕЕВА, Е.С. САМБУРОВА, Н.А. ПЕТУНИНА
Отношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой
плотности и другие воспалительно-метаболические индексы
в оценке ответа на внутривенный метилпреднизолон
при активной эндокринной офтальмопатии 8

Обзор

Ю.В. НЕЛАЕВА, А.А. НЕЛАЕВА, Э.Д. ПАВЛОВА,
А.М. МУРТАЗАЛИЕВА, М.М. ХАСАНОВА
Болезнь Альцгеймера как церебральный диабет 3 типа:
патогенетическая связь с сахарным диабетом 2 типа 16

Медицинский форум

Гиперплазия в гинекологии. Агонисты ГнРГ:
версии и контраверсии 22

Постменопаузальный остеопороз. Доказанная профилактика
и коррекция: смена воззрений – достижение результата 28

Contents

Clinical Studies

M.V. KHACHATUROV, N.S. MARTIROSYAN, Z.I. GABIEVA,
R.A. MITAEVA, A.V. TRETYAKOVA, E.A. ELMURZAEVA,
K.I. VALEEVA, E.S. SAMBUROVA, N.A. PETUNINA
Monocyte-to-High-Density Lipoprotein
Cholesterol Ratio and Other Inflammatory
and Metabolic Indices in the Assessment of Response
to Intravenous Methylprednisolone in Active Thyroid Eye Disease

Review

Yu.V. NELAEVA, A.A. NELAEVA, E.D. PAVLOVA,
A.M. MURTAZALIEVA, M.M. KHASANOVA
Alzheimer's Disease as Type 3 Cerebral Diabetes:
Pathogenetic Relationship with Type 2 Diabetes Mellitus

Medical Forum

Hyperplasia in Gynecology. GnRH Agonists:
Perspectives and Controversies

Postmenopausal Osteoporosis. The Proven Prevention
and Correction: Shifting in Views – Achieving Results

МАСТЕР УПРАВЛЕНИЯ ДИАБЕТОМ®

Суглат
ипраглифлозин

СУГЛАТ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА:



HbA1c -1,3%

Значимо улучшает
контроль гликемии¹



Вес -2,9 кг

ОТ -2,9 см

Висц. жир -12%

Снижает массу тела²
и уменьшает объем висцерального жира³



АЛТ -23%, ГГТ -25%

Уменьшение фиброза у 57%

Предупреждение новых случаев НАСГ

Улучшает печеночные исходы
у пациентов с СД2 и НАЖБП*⁴



ТГ -18%, ЛПВП +17%

САД -9,6 мм рт. ст.

Улучшает профиль липидов крови¹
и снижает уровень АД⁵



**Риск сердечно-сосудистых событий[#]
и почечных исходов* при назначении пациентам с СД2
сопоставим между отдельными ИНГЛТ-2^{6,7}**

#Проанализированы риски: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, стенокардия, инсульт, фибрилляция предсердий

Общая характеристика лекарственного препарата Суглат (ипраглифлозин), РУ: ЛП-№(014542)-(РГ-РУ) от 21.04.2026, доступна на информационном портале <http://eesc.eaeunion.org/> и https://lk.regmed.ru/Register/EAEU_SmPC. Переход по коду осуществляется на страницу, которую не контролирует ООО «Астеллас Фарма Продакшен» (владелец материала).



на правах рекламы
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

*Препарат Суглат не зарегистрирован для лечения НАЖБП; не зарегистрирован для лечения / предупреждения ССЗ и ХБП.

1. Kashiwagi A., et al. Diabetes, Obesity and Metabolism 17: 304–308, 2015. 2. Lu C.H., et al. J. Diabetes Investig. 2016 May; 7 (3): 366–73. 3. Koshizaka M., et al. Diabetes Obes. Metab. 2019; 21 (8): 1990–1995. 4. Hirokazu Takahashi, et al. Hepatology Communications 2021;0:1–13. <https://doi.org/10.1002/hep4.1696>. 5. Kyung-Wan Min, et al. Diabetes Metab. J. 2017; 41: 135–145. 6. Suzuki et al. Cardiovascular Diabetology (2022) 21:67. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01508-6>. 7. Suzuki et al. Kidney International, 2022; 102(5):1147-1153. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.05.031>

ООО «Астеллас Фарма Продакшен» ИНН: 7709948951, тел. +7 (495) 737-07-56. MAT-RU-SUG-06-2026-48F-000347

 **astellas**

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ



¹ Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

² Городская
клиническая
больница № 67
им. Л.А. Ворохобова,
Москва

Отношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности и другие воспалительно-метаболические индексы в оценке ответа на внутривенный метилпреднизолон при активной эндокринной офтальмопатии

М.В. Хачатуров¹, Н.С. Мартиросян, к.м.н., доц.¹, З.И. Габиева¹,
Р.А. Митаева¹, А.В. Третьякова¹, Э.А. Эльмурзаева¹, К.И. Валеева¹,
Е.С. Самбунова², Н.А. Петунина, член-корр. РАН, д.м.н., проф.¹

Адрес для переписки: Михаил Викторович Хачатуров, khachaturov.michael@gmail.com

Для цитирования: Хачатуров М.В., Мартиросян Н.С., Габиева З.И. и др. Отношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности и другие воспалительно-метаболические индексы в оценке ответа на внутривенный метилпреднизолон при активной эндокринной офтальмопатии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (30): 8–14.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-30-8-14

Ответ на системную терапию глюкокортикостероидами при активной эндокринной офтальмопатии (ЭОП) характеризуется значительной вариабельностью, что определяет необходимость поиска доступных прогностических маркеров. Особый интерес может представлять отношение абсолютного числа моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности (Monocyte-to-High-density lipoprotein cholesterol Ratio, MHR) как интегральный липидно-воспалительный показатель.

Цель исследования – оценить связь исходного MHR и других воспалительных и метаболических индексов с сохранением активности ЭОП после терапии системными глюкокортикостероидами.

Материал и методы. Проведено ретроспективное одноцентровое когортное исследование, включившее пациентов с активной ЭОП, которые получали внутривенную терапию метилпреднизолоном и у которых была оценена степень активности ЭОП по шкале клинической активности (Clinical Activity Score, CAS) до и после лечения. Сохранение активности заболевания определялось при CAS ≥ 3 балла после терапии. MHR и ряд воспалительных и метаболических индексов рассчитывали по исходным клинико-лабораторным данным.

Связь исследуемых показателей с клиническим исходом определялась с помощью метода логистической регрессии с поправкой на возраст, пол, исходные значения CAS и применение статинов.

Результаты. В анализ были включены 110 пациентов. Клиническая инактивация (CAS ≤ 2 балла) достигнута у 81 (73,6%), активная ЭОП сохранялась у 29 (26,4%). Исходное значение MHR было выше у пациентов с сохраняющейся активностью процесса – 0,422 [0,263; 0,605] против 0,288 [0,219; 0,529] ($p = 0,048$). В многофакторной модели увеличение логарифмически преобразованного MHR на одно стандартное отклонение было независимо ассоциировано с более высокими шансами сохранения активности ЭОП (отношение шансов 2,00 (95%-ный доверительный интервал 1,10–3,65); $p = 0,024$). Для остальных исследованных индексов статистически значимых ассоциаций не выявлено.

Заключение. Более высокое исходное значение MHR независимо связано с сохранением активности ЭОП после внутривенного введения метилпреднизолона, что позволяет рассматривать его в качестве дополнительного маркера неблагоприятного ответа на пульс-терапию.

Ключевые слова: эндокринная офтальмопатия, болезнь Грейвса, метилпреднизолон, глюкокортикостероиды, соотношение моноцитов и холестерина липопротеинов высокой плотности, воспалительные биомаркеры



Введение

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – аутоиммунное воспалительное заболевание орбиты и наиболее частое экстракореоидное проявление болезни Грейвса. Клиническое течение ЭОП варьируется от легких неактивных форм до тяжелых активных, сопровождающихся экзофтальмом, диплопией и в наиболее тяжелых случаях оптической нейропатией и кератопатией с потерей остроты зрения.

Выбор терапии ЭОП определяется ее активностью и тяжестью. Для оценки активности заболевания широко используют шкалу клинической активности (Clinical Activity Score, CAS) [1, 2].

Согласно рекомендациям Европейской группы по орбитопатии Грейвса (European Group on Graves' Orbitopathy, EUGOGO) 2021 г. и консенсусу Американской тиреоидной ассоциации/Европейской тиреоидной ассоциации (American Thyroid Association/European Thyroid Association, ATA/ETA) 2022 г., внутривенные глюкокортикостероиды остаются одним из основных компонентов системной терапии активной умеренной и тяжелой ЭОП.

Пульс-терапия метилпреднизолоном у большинства пациентов с активной ЭОП приводит к снижению активности патологического процесса. Однако у части больных после ее завершения отек век, гиперемия, хемоз и другие симптомы сохраняются. Известные факторы, включая исходно высокую активность ЭОП по CAS, ее длительность, курение, функциональное состояние щитовидной железы и сопутствующие заболевания, не в полной мере объясняют вариабельность ответа на терапию. Это обусловило дальнейший поиск доступных и воспроизводимых маркеров, способных дополнять клиническую оценку и выявлять пациентов с повышенным риском отсутствия/недостаточного ответа на лечение.

Одним из направлений такого поиска стало изучение липидного и метаболического профиля при ЭОП. Так, в исследовании E. Sabini и соавт. более высокие уровни общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) ассоциировались с наличием ЭОП у пациентов с болезнью Грейвса, а в отдельных подгруппах – с активностью заболевания [3]. В дальнейшем A. Naselli и соавт. показали связь исходно более высокого уровня ЛПНП с менее благоприятным ответом на системную терапию глюкокортикостероидами [4]. В другом исследовании, проведенном той же научной группой, уровень ЛПНП и артериальная гипертензия были независимо связаны с отдельными компонентами ответа на лечение [5]. Эти данные послужили основанием для дальнейшего изучения нарушений липидного обмена как возможной составляющей воспалительно-метаболического фенотипа ЭОП. Особый интерес представляет соотношение абсолютного числа моноцитов и уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) (Monocyte-to-High-density lipoprotein cholesterol Ratio, MHR). MHR рассматривается как интегральный липидно-воспалительный показатель. В 2025 г. R. Le Moli и соавт. установили независимую ассоциацию MHR и уровня

ЛПНП с клиническим ответом на системную терапию глюкокортикостероидами в когорте 115 пациентов с активной ЭОП [6].

При ЭОП изучались и другие воспалительные биомаркеры, включая нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, NLR) и моноцитарно-лимфоцитарное соотношение (Monocyte-to-Lymphocyte Ratio, MLR), а также системный иммунновоспалительный индекс (Systemic Immune-inflammation Index, SII). Для данных показателей описана связь с наличием, активностью и отдельными клиническими характеристиками ЭОП [7, 8]. В исследовании S. Ozturk и E.M. Baloglu Akyol, результаты которого были опубликованы в 2026 г., у пациентов с болезнью Грейвса при наличии ЭОП отмечались более высокие значения ряда воспалительных индексов, при этом наибольшую дискриминационную способность продемонстрировал индекс MHR [9].

Вместе с тем связь указанных показателей с наличием или активностью ЭОП не означает их прогностической значимости в отношении ответа на терапию. На сегодняшний день информативность индекса MHR и других воспалительных и метаболических индексов в определении ответа на терапию внутривенным метилпреднизолоном остается недостаточно изученной. Целью настоящего исследования стала оценка связи исходного значения индекса MHR и других воспалительных и метаболических индексов с сохранением клинической активности ЭОП после внутривенной терапии метилпреднизолоном.

Материал и методы

Дизайн исследования и его участники

Проведено ретроспективное одноцентровое когортное исследование пациентов с ЭОП.

Критерии включения в исследование:

- ✓ активная ЭОП (≥ 3 балла по CAS);
- ✓ проведение внутривенной терапии метилпреднизолоном;
- ✓ оценка активности ЭОП по CAS до и после курса лечения.

Окончательную когорту составили 110 пациентов с активной ЭОП.

Клинические и лабораторные данные получены ретроспективно из медицинской документации. Исходными считались показатели, зарегистрированные до начала курса терапии. Применением статинов считался прием любого препарата данной группы на момент начала лечения метилпреднизолоном.

Учитывались демографические характеристики, исходное значение CAS, применение статинов и доступные клинические и лабораторные показатели.

Анализ проводился на уровне отдельного пациента, повторные госпитализации не рассматривались как независимые наблюдения.

Терапия внутривенным метилпреднизолоном

Терапия внутривенным метилпреднизолоном проводилась в соответствии с клиническими показаниями и принятой практикой. У пациентов, получавших



несколько курсов, в анализ включался последний курс, по завершении которого проводилась итоговая оценка эффективности. Сведения о режиме терапии и кумулятивной дозе метилпреднизолона получали из медицинской документации.

Клинические исходы

Первичным исходом выбрано сохранение клинической активности ЭОП по окончании лечения, определяемое как ≥ 3 балла по CAS. Клинической инактивацией считалось достижение ≤ 2 балла по CAS.

Дополнительным исходом стал комбинированный ответ в виде достижения ≤ 2 балла по CAS на фоне лечения и снижения CAS не менее чем на 2 балла от исходного значения.

Лабораторные показатели и расчет индексов

Для расчета индексов использовали результаты общего анализа крови, оценки липидного профиля, уровня глюкозы и антропометрические показатели, полученные до начала курса метилпреднизолона. Формулы расчета представлены в табл. 1.

Статистический анализ

Непрерывные переменные представляли в виде медианы (Me) и 25-го, 75-го перцентилей, категориальные – в виде абсолютного числа (n) и процентов (%). Межгрупповые сравнения проводили с использованием U-критерия Манна – Уитни, критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Пропущенные значения не замещались. Анализ выполняли по доступным наблюдениям, регрессионные модели – на полных данных по включенным переменным.

Связь исследуемых показателей с сохранением активности ЭОП после лечения (CAS ≥ 3 балла) оценивали с помощью бинарной логистической регрессии. Индекс MHR рассматривался как основной исследуемый маркер. Его значения логарифмировались и стандартизировались. Отношение шансов (ОШ) характеризовало изменение шансов сохранения активности ЭОП при увеличении соответствующего показателя на одно стандартное отклонение. Основная скорректированная модель включала возраст, пол, исходное значение CAS и применение статинов.

Связь MHR с отсутствием комбинированного ответа оценивалась аналогичной многофакторной моделью. Устойчивость основной ассоциации проверяли с помощью анализа чувствительности с поочередным дополнительным включением индекса массы тела (ИМТ), ЛПВП, статуса курения, длительности ЭОП, предшествующей терапии метилпреднизолоном, его кумулятивной дозы и функционального состояния щитовидной железы. Аналогичным образом оценивали дополнительные воспалительные и метаболические индексы. MHR, NLR, MLR, LMR (Lymphocyte-to-Monocyte Ratio – лимфоцитарно-моноцитарное соотношение) и SII предварительно логарифмировались, а после предусмотренного преобразования показателя стандартизировались. Анализ дополнительных индексов носил поисковый характер, поэтому коррекция на множественные сравнения не проводилась. Дискриминационная способность MHR оценивалась с помощью ROC-анализа с расчетом площади под ROC-кривой (Area Under the Curve, AUC). Результаты регрессионного анализа представляли как ОШ с 95%-ным доверительным интервалом (ДИ). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Анализ выполнен в Stata 19.5.

Этические аспекты

Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией и было одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) (протокол № 02-25 от 06.02.2025).

Для анализа использовали обезличенные данные медицинской документации.

Результаты

В окончательный анализ включено 110 пациентов с активной ЭОП. Медиана исходного значения CAS составила 4 [3; 5] балла, после завершения терапии – 2 [1; 3] балла; медиана изменения составила 2 [1; 3] балла. Все пациенты получили пульс-терапию метилпреднизолоном в кумулятивных дозах 4500–7500 мг. В зависимости от ответа на лечение пациенты были разделены на две группы: клиническая инактивация,

Таблица 1. Расчет исследуемых воспалительных и метаболических индексов*

Индекс	Формула	Особенности расчета
MHR	Моноциты / ЛПВП	Моноциты, $\times 10^9/\text{л}$, ЛПВП, ммоль/л
NLR	Нейтрофилы / лимфоциты	$\times 10^9/\text{л}$
MLR	Моноциты / лимфоциты	$\times 10^9/\text{л}$
LMR	Лимфоциты / моноциты	$\times 10^9/\text{л}$
SII	Тромбоциты $\times$ нейтрофилы / лимфоциты	Абсолютное число клеток крови
TyG	$\ln [(TG \times \text{глюкоза}) / 2]$	TG и глюкоза переведены в мг/дл
TyG-BMI	$TyG \times \text{ИМТ}$	$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$
AIP	$\text{Log}_{10} (TG / \text{ЛПВП})$	TG и ЛПВП, ммоль/л

* Для расчета TyG концентрации TG и глюкозы переводились из ммоль/л в мг/дл с использованием коэффициентов 88,57 и 18,0 соответственно. Примечание. TG – триглицериды, $\ln$ – натуральный логарифм, Log_{10} – десятичный логарифм.



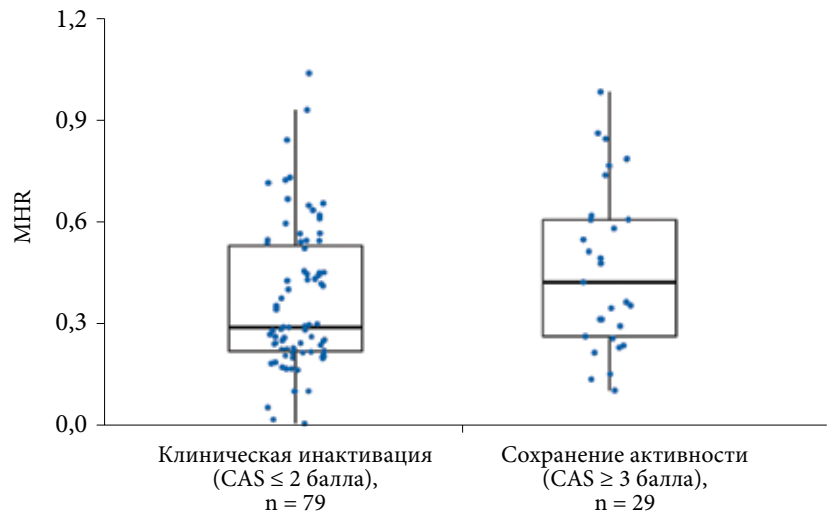
Таблица 2. Исходные характеристики пациентов с разными клиническими исходами*

Показатель	Клиническая инактивация ЭОП после лечения, CAS ≤ 2 балла (n = 81)	Сохранение активности ЭОП после лечения, CAS ≥ 3 балла (n = 29)	p
Возраст, лет	54 [47; 62]	44 [39; 63]	0,068
Женский пол, n (%)	56 (69,1)	21 (72,4)	0,741
ИМТ, кг/м ²	25,9 [23,7; 30,1]	26,8 [23,3; 31,4]	0,973
Курение, n (%)	42 (51,9)	10 (34,5)	0,108
Длительность ЭОП, месяцы	8 [5; 12]	5 [4; 10]	0,075
Исходный уровень CAS, баллы	4 [3; 4]	5 [4; 5]	< 0,001
Терапия статинами, n (%)	43 (53,1)	6 (20,7)	0,003
Предшествующая внутривенная терапия метилпреднизолоном, n (%)	13 (16,0)	2 (6,9)	0,346
Кумулятивная доза метилпреднизолона, мг	7000 [6000; 7500]	6500 [5750; 7500]	0,619
Функциональное состояние щитовидной железы, n (%):			0,604
■ тиреотоксикоз	9 (11,1)	5 (17,2)	
■ гипотиреоз	19 (23,5)	5 (17,2)	
■ эутиреоз	53 (65,4)	19 (65,5)	
АТ-рТТГ, МЕ/л	14,61 [5,42; 25,34]	12,55 [6,18; 30,35]	0,938

* Данные представлены в виде Ме [25-й; 75-й перцентили] или n (%). Для непрерывных переменных применялся U-критерий Манна – Уитни, для категориальных – критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера.

которую составил 81 (73,6%) пациент, и сохранение клинической активности ЭОП, в которую вошли 29 (26,4%) пациентов. Комбинированный ответ (CAS ≤ 2 балла и снижение CAS на ≥ 2 балла) отмечен у 65 (59,1%) участников исследования. У пациентов с сохраняющейся активностью ЭОП имела место более высокая активность процесса по CAS (5 [4; 5] против 4 [3; 4] баллов ($p < 0,001$)). Кроме того, они реже получали терапию статинами (6 (20,7%) против 43 (53,1%) ($p = 0,003$)). По остальным исходным клиническим характеристикам статистически значимых межгрупповых различий не выявлено (табл. 2).

Исходный индекс MHR был выше у пациентов с сохраняющейся активностью ЭОП по сравнению с достигшими клинической инактивации – 0,422 [0,263; 0,605] против 0,288 [0,219; 0,529] ($p = 0,048$) (рисунок). В отношении других исследуемых индексов статистически значимых межгрупповых различий не обнаружено (табл. 3).



Исходные значения MHR у пациентов с разной клинической активностью ЭОП после внутривенной терапии метилпреднизолоном

Таблица 3. Исходные значения воспалительных и метаболических индексов и их связь с активностью ЭОП после лечения*

Индекс	Клиническая инактивация, CAS ≤ 2 балла	Сохранение активности, CAS ≥ 3 балла	p ¹	Скорректированное ОШ (95% ДИ)	p ²
MHR	0,288 [0,219; 0,529]	0,422 [0,263; 0,605]	0,048	2,00 (1,10–3,65)	0,024
NLR	1,97 [1,41; 3,52]	2,39 [1,94; 3,52]	0,143	1,20 (0,73–1,95)	0,476
MLR	0,214 [0,156; 0,293]	0,247 [0,208; 0,310]	0,065	1,51 (0,94–2,43)	0,092
LMR	4,67 [3,41; 6,43]	4,04 [3,23; 4,81]	0,066	0,66 (0,41–1,07)	0,092
SII	469,6 [351,9; 898,5]	707,9 [433,3; 1265,2]	0,079	1,27 (0,77–2,08)	0,350
TyG	8,66 [8,36; 8,99]	8,49 [8,34; 8,82]	0,369	1,23 (0,72–2,08)	0,452
TyG-BMI	234,2 [201,7; 277,8]	221,6 [197,8; 254,2]	0,701	1,13 (0,65–1,98)	0,670
AIP	-0,055 [-0,238; 0,173]	-0,028 [-0,233; 0,138]	0,614	1,34 (0,78–2,33)	0,291

* Данные представлены в виде Ме [25-й; 75-й перцентили]. ОШ представлено для увеличения показателя на одно стандартное отклонение после предусмотренного преобразования и стандартизации. Индексы MHR, NLR, MLR, LMR и SII предварительно логарифмировались, индексы TyG, TyG-BMI и AIP стандартизировались без логарифмического преобразования. Число доступных наблюдений в группах клинической инактивации и сохранения активности составляло: MHR – 79 и 29, NLR, MLR, LMR, SII и AIP – 80 и 29, TyG и TyG-BMI – 72 и 25.

Примечание. p¹ – межгрупповое сравнение выполнено с использованием U-критерия Манна – Уитни, p² – для каждого индекса строилась отдельная бинарная логистическая модель с поправкой на возраст, пол, исходное значение CAS и применение статинов.



В скорректированной статистической модели увеличение логарифмически преобразованного и стандартизованного MHR на одно стандартное отклонение было ассоциировано с двукратным увеличением шансов сохранения активности ЭОП (ОШ 2,00 (95% ДИ 1,10–3,65); $p = 0,024$) после учета возраста, пола, исходного значения CAS и применения статинов (см. табл. 3).

Более высокий индекс MHR также был связан с отсутствием комбинированного ответа (ОШ 1,73 (95% ДИ 1,01–2,95); $p = 0,045$). В анализах чувствительности с учетом ИМТ, ЛПНП, статуса курения, длительности ЭОП, предшествующей терапии метилпреднизолоном, его кумулятивной дозы и функционального состояния щитовидной железы основная ассоциация сохранялась (ОШ 1,91–2,12; $p = 0,019$ – $0,042$). Площадь под ROC-кривой для MHR составила 0,625.

Обсуждение

В данном исследовании более высокий исходный индекс MHR был ассоциирован с сохранением клинической активности ЭОП после внутривенной терапии метилпреднизолоном. В скорректированной модели увеличение логарифмически преобразованного и стандартизованного MHR на одно стандартное отклонение сопровождалось двукратным увеличением шансов сохранения активности заболевания (ОШ 2,00 (95% ДИ 1,10–3,65); $p = 0,024$) после учета возраста, пола, исходного значения CAS и применения статинов. Ассоциация сохранялась при использовании комбинированного клинического исхода и анализе чувствительности с дополнительным учетом ИМТ, ЛПНП, статуса курения, длительности ЭОП, предшествующей терапии, кумулятивной дозы метилпреднизолона и функционального состояния щитовидной железы.

Полученные результаты согласуются с данными R. Le Moli и соавт., которые в 2025 г. установили независимую связь исходных значений MHR и ЛПНП с ответом на парентеральную терапию глюкокортикостероидами у пациентов с активной ЭОП [6]. Настоящее исследование воспроизводит данную ассоциацию в другой когорте и дополнительно поддерживает потенциальную прогностическую значимость MHR. Вместе с тем прямое сопоставление абсолютных значений и предложенных порогов MHR между исследованиями ограничено различиями в единицах измерения ЛПВП, характеристиках пациентов, критериях ответа и режимах терапии.

Значение MHR как маркера текущей активности ЭОП следует разграничивать с его возможной прогностической ролью в отношении ответа на лечение. Ранее более высокие значения MHR были связаны с активностью и другими характеристиками ЭОП. В частности, X.-H. Sun и соавт. показали его ассоциацию с активностью заболевания [10], а S. Ozturk и E.M. Baloglu Akyol – высокую дискриминационную способность при сравнении пациентов с болезнью Грейвса, страдающих и не страдающих

ЭОП [9]. Однако связь с текущей активностью не означает способности прогнозировать ответ на лечение. В настоящем исследовании MHR оценивалось до начала курса метилпреднизолона, а клинический исход – по его завершении, что позволяет рассматривать выявленную ассоциацию в контексте терапевтического ответа.

Полученная ассоциация согласуется с данными о связи липидного обмена с ЭОП. Более высокие уровни общего холестерина и ЛПНП ранее были ассоциированы с наличием ЭОП [3, 11], а повышенный исходный уровень ЛПНП – с менее благоприятным ответом на внутривенную терапию метилпреднизолоном [4–6].

Моноциты и макрофаги участвуют в поддержании воспаления и взаимодействуют с орбитальными фибробластами [12], тогда как ЛПВП связаны с противовоспалительными и антиоксидантными эффектами [13]. Поэтому более высокий индекс MHR может свидетельствовать о наличии воспалительно-метаболического фенотипа ЭОП. Вместе с тем данная интерпретация остается гипотетической: MHR не является специфическим маркером патогенеза ЭОП и может зависеть от метаболического статуса, курения, наличия сопутствующих заболеваний и лекарственной терапии. Настоящие данные не позволяют сделать вывод о причинной связи между повышенным MHR и сниженной чувствительностью к глюкокортикостероидам.

Группа с клинической инактивацией ЭОП чаще получала терапию статинами, в связи с чем данный фактор учитывался в основной многофакторной модели. В исследовании STAGO добавление аторвастатина к внутривенному введению глюкокортикостероидов у пациентов с активной ЭОП и гиперхолестеринемией сопровождалось более высокой частотой клинического ответа [14]. Согласно экспериментальным данным, статины способны подавлять адипогенную дифференцировку орбитальных фибробластов [15]. Таким образом, терапия статинами представляет собой важный потенциальный вмешивающийся фактор.

В отличие от индекса MHR другие воспалительные индексы не были независимо ассоциированы с исходом терапии. Это не противоречит данным об их связи с наличием и активностью ЭОП [7–9]. Например, для индекса NLR описаны ассоциации со значениями CAS и отдельными клиническими и инструментальными характеристиками заболевания [7, 8]. Показательно, что в исследовании G.J. Hötte и соавт. уровень растворимого рецептора интерлейкина 2 был связан с активностью ЭОП, но не с ответом на внутривенный метилпреднизолон, тогда как для антител к рецепторам тиреотропного гормона (АТ-рТТГ) ассоциация с терапевтическим исходом сохранялась [16]. Таким образом, способность маркера отражать текущую воспалительную активность не обязательно означает его прогностическую значимость в отношении ответа на лечение.



Метаболические индексы – индекс триглицериды – глюкоза (Triglyceride-Glucose, TyG), индекс триглицериды – глюкоза с учетом индекса массы тела (Triglyceride-Glucose-Body Mass Index, TyG-BMI) и атерогенный индекс плазмы (Atherogenic Index of Plasma, AIP) – также не были связаны с исходом терапии. Несмотря на данные об ассоциации отдельных компонентов липидного профиля с наличием и активностью ЭОП [3, 11], значение интегральных индексов инсулинорезистентности и атерогенности для прогнозирования ответа на внутривенный метилпреднизолон остается недостаточно изученным. В то же время полученные отрицательные результаты не исключают возможной роли метаболических нарушений в течении заболевания.

MHR следует рассматривать в контексте других потенциальных маркеров ответа на внутривенный метилпреднизолон. В качестве таковых изучаются исходные значения CAS, возраст, АТ-рТТГ, молекулярные маркеры и инструментальные параметры визуализации орбит. G.J. Hötte и соавт. показали независимую связь АТ-рТТГ с ответом на терапию при AUC около 0,69 [16], а N. Baczewska и соавт. – ассоциацию более высокого исходного CAS и старшего возраста с менее благоприятным исходом [17]. В других исследованиях оценивалась прогностическая информативность сочетания лабораторных показателей с параметрами магнитно-резонансной томографии орбит [18] и отдельных циркулирующих микроРНК [19]. Эти данные подчеркивают многофакторный характер ответа на терапию и ограниченность использования одного лабораторного маркера для индивидуального прогнозирования.

Несмотря на независимую ассоциацию MHR с сохранением активности ЭОП, его самостоятельная дискриминационная способность оказалась умеренной (AUC – 0,625). Это указывает на ограниченную пригодность MHR как изолированного прогностического теста и поддерживает его дальнейшее изучение в составе комплексных моделей оценки, включающих клинические, иммунологические и инструментальные параметры.

К сильным сторонам исследования следует отнести оценку лабораторных показателей до начала курса метилпреднизолона, включение пациентов с активной ЭОП, единообразное определение основного исхода и сопоставление индекса MHR с другими доступными воспалительными и метаболическими индексами. Ассоциация MHR с клиническим исходом сохранялась после многофакторной корректировки и анализа чувствительности с учетом ряда потенциальных смешивающих факторов.

Среди ограничений исследования следует отметить ретроспективный одноцентровый дизайн и вариативность схем терапии. Основной исход оценивался по CAS, которая ограниченно отражает активность заболевания и не отражает изменение других компонентов тяжести ЭОП, включая экзофтальм, диплопию и нарушение глазодвигательных функций [20]. Кроме того, дополнительные маркеры анализировались без коррекции на множественные сравнения. Отсутствие внешней валидации и различия в методике расчета MHR ограничивают возможность использования единых пороговых значений.

Заключение

Более высокие исходные значения MHR независимо ассоциированы с сохранением клинической активности ЭОП после внутривенной терапии метилпреднизолоном. Среди исследованных воспалительных и метаболических индексов только индекс MHR сохранял статистически значимую связь с основным исходом после многофакторной корректировки. Умеренная дискриминационная способность показателя ограничивает его применение как самостоятельного инструмента прогнозирования ответа на лечение. Необходимы дальнейшие проспективные исследования и валидация полученных результатов. 

Финансирование. Исследование выполнено без внешнего финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Bartalena L., Kahaly G.J., Baldeschi L., et al. The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. Eur. J. Endocrinol. 2021; 185 (4): G43–G67.
2. Burch H.B., Perros P., Bednarczuk T., et al. Management of thyroid eye disease: a consensus statement by the American Thyroid Association and the European Thyroid Association. Thyroid. 2022; 32 (12): 1439–1470.
3. Sabini E., Mazzi B., Profilo M.A., et al. High serum cholesterol is a novel risk factor for Graves' orbitopathy: results of a cross-sectional study. Thyroid. 2018; 28 (3): 386–394.
4. Naselli A., Moretti D., Regalbuto C., et al. Evidence that baseline levels of low-density lipoproteins cholesterol affect the clinical response of Graves' ophthalmopathy to parenteral corticosteroids. Front. Endocrinol. (Lausanne). 2020; 11: 609895.
5. Le Moli R., Naselli A., Costanzo G., et al. Determinants of clinical outcome in patients with moderate/severe Graves' orbitopathy undergoing treatment with parenteral glucocorticoids: a retrospective study. Front. Endocrinol. (Lausanne). 2024; 15: 1401155.
6. Le Moli R., Naselli A., Piticchio T., et al. The monocyte/HDLc ratio and LDLc are two independent predictors of the response of Graves' ophthalmopathy patients to parenteral glucocorticoids. Endocrine. 2025; 88 (2): 545–552.



7. Szydelko J., Litwińczuk M., Szydelko M., Matyjaszek-Matuszek B. Neutrophil-to-lymphocyte, monocyte-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios in relation to clinical parameters and smoking status in patients with Graves' orbitopathy – novel insight into old tests. *J. Clin. Med.* 2020; 9 (10): 3111.
8. Zhang X., Han C., Wang H., et al. The correlation of the neutrophil-lymphocyte ratio to clinical and imaging parameters in patients with thyroid eye disease. *Endocr. Connect.* 2022; 11 (11): e220260.
9. Ozturk S., Baloglu Akyol E.M. Inflammatory signatures of Graves' orbitopathy: linking thyroid autoimmunity, disease activity, and novel hematological biomarkers. *Diagnostics (Basel)*. 2026; 16 (13): 2132.
10. Sun X.-H., Zhang X.-W., Han C., et al. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio as a predictor of the activity of thyroid-associated ophthalmopathy. *Int. J. Ophthalmol.* 2024; 17 (12): 2276–2281.
11. Lanzolla G., Sabini E., Profilo M.A., et al. Relationship between serum cholesterol and Graves' orbitopathy (GO): a confirmatory study. *J. Endocrinol. Invest.* 2018; 41 (12): 1417–1423.
12. Görtz G.-E., Philipp S., Bruderek K., et al. Macrophage-orbital fibroblast interaction and hypoxia promote inflammation and adipogenesis in Graves' orbitopathy. *Endocrinology*. 2022; 164 (2): bqac203.
13. Murphy A.J., Westerterp M., Yvan-Charvet L., Tall A.R. Anti-atherogenic mechanisms of high density lipoprotein: effects on myeloid cells. *Biochim. Biophys. Acta*. 2012; 1821 (3): 513–521.
14. Lanzolla G., Sabini E., Leo M., et al. Statins for Graves' orbitopathy (STAGO): a phase 2, open-label, adaptive, single centre, randomised clinical trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021; 9 (11): 733–742.
15. Shahida B., Sahlstrand Johnson P., Jain R., et al. Simvastatin downregulates adipogenesis in 3T3-L1 preadipocytes and orbital fibroblasts from Graves' ophthalmopathy patients. *Endocr. Connect.* 2019; 8 (9): 1230–1239.
16. Hötte G.J., Kolijn P.M., de Bie M., et al. Thyroid stimulating immunoglobulin concentration is associated with disease activity and predicts response to treatment with intravenous methylprednisolone in patients with Graves' orbitopathy. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2024; 15: 1340415.
17. Baczewska N., Alexopoulou O., Constantinescu S.M., et al. Factors associated with response to intravenous glucocorticoids in active moderate-to-severe thyroid eye disease. *Thyroid*. 2025; 35 (4): 424–432.
18. Zhang H., Hu H., Wang Y., et al. Predicting glucocorticoid effectiveness in thyroid eye disease: combined value from serological lipid metabolism and an orbital MRI parameter. *Eur. Thyroid. J.* 2024; 13 (1): e230109.
19. Manso J., Censi S., Clausi C., et al. Circulating miR-146a predicts glucocorticoid response in thyroid eye disease. *Eur. Thyroid J.* 2023; 12 (5): e230083.
20. Bartalena L., Wiersinga W.M. Proposal for standardization of primary and secondary outcomes in patients with active, moderate-to-severe Graves' orbitopathy. *Eur. Thyroid J.* 2020; 9 (Suppl. 1): 3–16.

Monocyte-to-High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio and Other Inflammatory and Metabolic Indices in the Assessment of Response to Intravenous Methylprednisolone in Active Thyroid Eye Disease

M.V. Khachaturov¹, N.S. Martirosyan, PhD, Assoc. Prof.¹, Z.I. Gabieva¹, R.A. Mitaeva¹, A.V. Tretyakova¹, E.A. Elmurzaeva¹, K.I. Valeeva¹, E.S. Samburova², N.A. Petunina, Corresponding member of the RAS, PhD, Prof.¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

² L.A. Vorobov City Clinical Hospital No. 67, Moscow

Contact person: Mikhail V. Khachaturov, khachaturov.michael@gmail.com

Response to systemic glucocorticoid therapy in active thyroid eye disease (TED) is variable, highlighting the need for accessible markers of treatment outcome. Of particular interest may be the ratio of the absolute number of monocytes to high-density lipoprotein cholesterol (MHR) as an integral lipid-inflammatory indicator.

Objective – to evaluate the association of baseline MHR and other inflammatory and metabolic indices with persistent TED activity after glucocorticoid therapy.

Material and methods. This retrospective single-center cohort study included patients with active TED treated with intravenous methylprednisolone and with Clinical Activity Score (CAS) assessments before and after treatment. Persistent TED activity was defined as CAS ≥ 3 point after therapy. Associations of baseline MHR and other indices with the outcome were assessed using logistic regression adjusted for age, sex, baseline CAS, and statin use.

Results. Among 110 patients, clinical inactivation (CAS ≤ 2 point) was achieved in 81 (73.6%), whereas activity persisted in 29 (26.4%). Baseline MHR was higher in patients with persistent activity – 0.422 [0.263; 0.605] vs 0.288 [0.219; 0.529] ($p = 0.048$). In multivariable analysis, a one-standard-deviation increase in log-transformed MHR was independently associated with higher odds of persistent activity (odds ratio 2.00 (95% CI 1.10–3.65); $p = 0.024$). No significant associations were found for the other indices.

Conclusion. Higher baseline MHR was independently associated with persistent TED activity after intravenous methylprednisolone and may represent a potential adjunctive marker of unfavorable treatment response.

Keywords: thyroid eye disease, Graves' disease, methylprednisolone, glucocorticosteroids, monocyte-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio, inflammatory biomarkers

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





Болезнь Альцгеймера как церебральный диабет 3 типа: патогенетическая связь с сахарным диабетом 2 типа

Ю.В. Нелаева, д.м.н., доц., А.А. Нелаева, д.м.н., проф., Э.Д. Павлова,
А.М. Муртазалиева, М.М. Хасанова

Адрес для переписки: Эвелина Денисовна Павлова, evelina-pavlova07@mail.ru

Для цитирования: Нелаева Ю.В., Нелаева А.А., Павлова Э.Д. и др. Болезнь Альцгеймера как церебральный диабет 3 типа: патогенетическая связь с сахарным диабетом 2 типа. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (30): 16–21.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-30-16-21

Цель – систематизировать актуальные сведения об эпидемиологии, молекулярных механизмах развития, клинической картине и потенциальных лечебных стратегиях при болезни Альцгеймера, рассматриваемой через призму концепции церебрального диабета 3 типа.

Материал и методы. Осуществлен нарративный обзор литературы, дополненный элементами систематического подхода. Поиск публикаций проводился на электронных ресурсах PubMed/Medline, Google Scholar, eLibrary и CyberLeninka за период 2009–2026 гг. После многоэтапного отбора по названиям, резюме и полным текстам в итоговый анализ вошли 25 работ, в которых освещались эпидемиологические аспекты, молекулярные нарушения, клинические проявления и возможности использования сахароснижающих средств.

Результаты. У лиц с сахарным диабетом 2 типа вероятность возникновения болезни Альцгеймера значительно повышается, особенно при длительном его течении. К числу общих факторов риска относятся пожилой возраст, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, нарушение липидного спектра и наличие аллели APOEε4. Среди ключевых молекулярных сдвигов рассматриваются изменение передачи инсулинового сигнала через каскад PI3K/Akt – GSK-3β, уменьшение активности инсулин-деградирующего фермента, гиперфосфорилирование тау-белка, запуск провоспалительных каскадов, оксидативный стресс, дисфункция митохондрий и нарушение кальциевого равновесия. Подчеркивается значимость в нейродегенерации избыточного гликирования белков. В клинической картине у таких пациентов преобладают расстройства исполнительных функций, ранняя апатия и диффузные изменения белого вещества мозга. В данной когорте перспективными могут быть агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2, а также немедикаментозные методы воздействия.

Заключение. Болезнь Альцгеймера допустимо трактовать как метаболически детерминированное поражение головного мозга. Целенаправленная коррекция метаболических расстройств с учетом клинического фенотипа открывает дополнительные возможности для замедления когнитивного угасания.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймера, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, диабет 3 типа, нейровоспаление, метаболический синдром



Введение

Болезнь Альцгеймера (БА) и сахарный диабет (СД) 2 типа входят в перечень наиболее значимых медико-социальных проблем текущего столетия. Это связано с тем, что оба состояния стремительно распространяются на фоне прогрессирующего старения населения [1, 2]. На долю БА приходится большая часть всех случаев деменции, последняя в свою очередь занимает ведущие позиции среди причин стойкой утраты трудоспособности в пожилом возрасте [3, 4]. Сахарным диабетом 2 типа страдает значительная часть взрослого населения мира, при этом у многих он остается нераспознанным [5, 6]. У пациентов с СД 2 типа вероятность развития БА существенно выше, при этом она возрастает по мере увеличения длительности диабета [4, 5, 7]. Приведенные факты позволяют отнести СД 2 типа к важнейшим модифицируемым факторам риска развития нейродегенеративных заболеваний [8, 9].

В последние годы все больше внимания уделяется инсулинорезистентности как центральному звену, связывающему БА и СД 2 типа. Даже появилась концепция диабета 3 типа, или церебральной инсулинорезистентности [10]. В рамках данной концепции БА трактуется как метаболическое расстройство головного мозга, обусловленное снижением чувствительности нейронов к инсулину и инсулиноподобному фактору роста [1, 11]. Следствием указанных выше процессов становится нарушение синаптической передачи, энергетического обмена и иммунных реакций в центральной нервной системе [5, 12].

К числу ведущих патогенетических механизмов относятся нейровоспаление, поддерживаемое активацией микроглии и продукцией провоспалительных цитокинов [9, 11], а также избыточное гликирование белков с формированием конечных продуктов гликирования (AGEs). Последние способны модифицировать молекулы тау-белка и β -амилоида (A β), усиливая их склонность к агрегации [13]. Существенный вклад в патологический процесс вносит нарушение кальциевого гомеостаза. Олигомеры A β образуют кальций-проницаемые каналы и потенцируют активность N-метил-D-аспаратных (NMDA) рецепторов, что приводит к притоку ионов кальция (Ca^{2+}) в цитозоль [14–16]. Перегрузка митохондрий Ca в сочетании со снижением экспрессии коактиватора 1 α -рецептора, активируемого пролифератором пероксисом γ (PGC-1 α), провоцирует митохондриальную дисфункцию и усиление оксидативного стресса [8, 11, 12]. Все перечисленное в совокупности формирует порочный круг нейродегенерации.

Среди перспективных терапевтических опций рассматриваются агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1), в частности лираглутид, и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT-2), которые, согласно данным реальной клинической практики, способны уменьшать риск развития деменции [17, 18]. Следовательно, коррекция метаболического синдрома и сопутствующих нарушений может замедлить снижение

когнитивных функций у пациентов с БА, что и было подтверждено в современных исследованиях [19, 20].

Материал и методы

Исследование выполнено в формате нарративного обзора с элементами систематического подхода. Поиск источников осуществлялся в международных и отечественных электронных базах данных, таких как PubMed/Medline, Google Scholar, eLibrary и CyberLeninka, с 2009 по 2026 г. Публикации искали по русско- и англоязычным формулировкам, отражающим ключевые понятия: болезнь Альцгеймера, сахарный диабет 2 типа, диабет 3 типа, церебральная инсулинорезистентность, нейровоспаление, митохондриальная дисфункция, кальциевый дисбаланс, гипергликозилирование (AGEs), рецептор конечных продуктов гликирования (RAGE), метаболический синдром, агонисты рецепторов GLP-1 и ингибиторы SGLT-2.

В анализ включали оригинальные исследования, систематические и качественные обзоры, а также метаанализы, посвященные связи сахарного диабета 2 типа и болезни Альцгеймера. Исключались публикации без четких диагностических критериев, единичные клинические наблюдения, нерцензуемые материалы и дубликаты. После последовательного скрининга названий, аннотаций и полных текстов в выборку вошли 25 источников.

Для обобщения материала применяли метод качественного нарративного синтеза.

Результаты

Сахарный диабет 2 типа и болезнь Альцгеймера объединяет наличие общих факторов риска развития. К модифицируемым факторам относятся абдоминальное ожирение и метаболический синдром, повышающие вероятность возникновения болезни Альцгеймера практически в 2,5 раза; артериальная гипертензия и нарушение липидного обмена, способствующие повреждению мозговых сосудов и формированию смешанных форм деменции; хроническая гипергликемия, курение и недостаточная физическая активность. Среди немодифицируемых факторов наибольшее значение придается возрасту старше 65 лет. Так, после 65 лет риск деменции удваивается каждые пять лет. Кроме того, большое значение имеет носительство аллеля APOE ϵ 4, усиливающее связь СД 2 типа с БА [1, 3, 4, 9].

Влияние СД 2 типа и БА носит двунаправленный характер. Церебральная инсулинорезистентность, развивающаяся на фоне диабета, нарушает метаболизм β -амилоида и тау-белка, инициируя нейродегенеративный каскад. Дегенеративные изменения в гипоталамусе способны нарушать регуляцию аппетита и энергетического баланса, усугубляя течение диабета [1, 11].

В головном мозге инсулин выполняет функции, выходящие за рамки контроля углеводного обмена. Он поддерживает синаптическую пластичность, обеспечивает выживание нейронов, регулирует активность

транспортеров глюкозы (GLUT) 1 и 3, а также влияет на метаболизм β -амилоида и тау-белка [2–4]. Сигнальная передача начинается со связывания инсулина с трансмембранным рецептором (IR). После присоединения лиганда IR аутофосфорилируется с последующим фосфорилированием субстратов инсулинового рецептора (IRS), главным образом IRS-1. Активированный IRS-1 взаимодействует с фосфатидилинозитол-3-киназой (PI3K), которая катализирует образование вторичного посредника – фосфатидилинозитол (3,4,5)-трифосфата (PIP3). На этой платформе происходит рекрутирование и активация протеинкиназы B (Akt). Одним из важнейших субстратов Akt является гликогенсинтаза-киназа-3 β (GSK-3 β). В физиологических условиях Akt фосфорилирует GSK-3 β , что удерживает последнюю в неактивном состоянии и предотвращает избыточное фосфорилирование тау-белка [3, 21]. Параллельно Akt через активацию мишени рапамицина млекопитающих (mTOR) поддерживает синтез синаптических белков и подавляет программы клеточной гибели [7, 11].

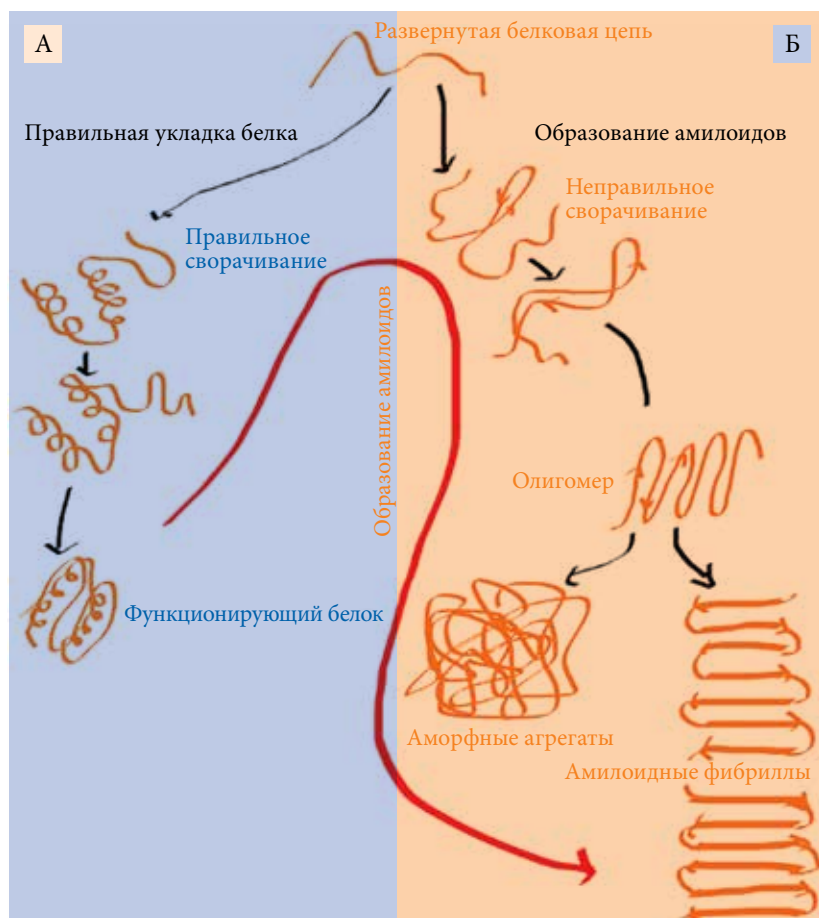


Рис. 1. Механизм образования амилоидов и их влияние на клеточные процессы (А – путь правильного сворачивания белковой цепи с формированием функциональной структуры, Б – альтернативный путь с формированием олигомеров, аморфных агрегатов и амилоидных фибрилл, красная стрелка – переход нормального состояния клетки в патологическое при образовании амилоидов)

Нарушение инсулиновой сигнализации затрагивает и метаболизм А β . Инсулин-деградирующий фермент (IDE) участвует в расщеплении как инсулина, так и β -амилоида. При хронической гиперинсулинемии возникает конкуренция за IDE, вследствие чего снижается клиренс А β и происходит его накопление [3, 4, 22, 23]. Одновременно изменяется процессинг белка-предшественника амилоида. При правильном сворачивании белковой цепи образуется функциональная структура, при патологическом сворачивании – токсичные олигомеры, аморфные агрегаты и амилоидные фибриллы, повреждающие мембраны нейронов и синаптические контакты [1, 3, 15] (рис. 1).

Существенную роль играет транспорт инсулина через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ). Периферическая гиперинсулинемия при сахарном диабете 2 типа насыщает транспортные системы ГЭБ и снижает поступление инсулина в мозговую ткань, усиливая локальный дефицит инсулинового сигнала [1, 21–23]. Помимо нарушения инсулиновой передачи значительный вклад в нейродегенерацию вносит дисрегуляция кальциевого гомеостаза. Олигомерные формы β -амилоида способны встраиваться в плазматическую мембрану нейронов, формируя кальций-проницаемые ионные каналы, а также усиливать активность NMDA-рецепторов. В результате возникает патологический приток Ca^{2+} в цитозоль [14–16]. Носительство аллели APOE ϵ 4 нарушает системы, поддерживающие низкий уровень внутриклеточного Ca^{2+} , повышая чувствительность клеток к перегрузке [1, 4]. Избыток цитозольного Ca^{2+} активирует кальпаины, способствующие аномальному процессингу белка-предшественника амилоида и увеличению продукции А β . Одновременно активируются гликогенсинтаза-киназа-3 β и циклин-зависимая киназа 5 (CDK5), что приводит к гиперфосфорилированию тау-белка [14]. Снижение активности Ca^{2+} -АТФазы сарко-/эндоплазматического ретикулума (SERCA) уменьшает эффективность обратного захвата Ca^{2+} в эндоплазматический ретикулум, поддерживая хроническую кальциевую перегрузку.

Митохондрии компенсируют избыток цитозольного кальция за счет усиления его захвата митохондриальным кальциевым унипортером. При достижении критической концентрации внутри органелл открывается митохондриальная пора проницаемости (mPTP) [12]. После открытия mPTP происходит падение трансмембранного потенциала, прекращение синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), набухание митохондрий, выход проапоптотических факторов – цитохрома С и апоптоз-индуцирующего фактора (AIF) – в цитоплазму и резкое усиление генерации активных форм кислорода [12]. Оксидативный стресс повреждает клеточные макромолекулы и способствует замыканию порочного круга повреждения. Снижение экспрессии и активности PGC-1 α , характерное для церебральной инсулинорезистентности, дополнительно ограничивает митохондриальный биогенез и усугубляет энергетический дефицит [8, 11].

Самостоятельным патогенетическим механизмом признано накопление конечных продуктов гликирования. При длительной гипергликемии глюкоза неферментативно взаимодействует с аминокруппами белков, образуя AGEs [13]. Связывание этих соединений с RAGE запускает активацию ядерного фактора каппа В (NF-κB) и последующую продукцию провоспалительных цитокинов, что усиливает нейровоспаление [9, 13]. Кроме того, AGEs напрямую модифицируют молекулы тау-белка и β-амилоида, повышая их склонность к агрегации и устойчивость к протеолитической деградации. Повреждение белков дыхательной цепи митохондрий под воздействием AGEs вносит дополнительный вклад в нарушение энергетического обмена [13]. Таким образом, гипергликозилирование является не только следствием метаболических нарушений, но и относительно независимым фактором, поддерживающим прогрессирование нейродегенерации.

Нейровоспаление поддерживается активацией микроглии с последующей продукцией провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли α (TNF-α), интерлейкинов (IL) 1β и 6, что также нарушает инсулиновую сигнализацию и усиливает повреждение нейронов [9, 11].

Перечисленные механизмы тесно взаимосвязаны: блокада инсулинового каскада PI3K/Akt сопровождается активацией GSK-3β, конкуренция за IDE и ограничение транспорта инсулина через ГЭБ усиливают дефицит сигнала, гипергликозилирование белков и митохондриальная дисфункция со снижением PGC-1α поддерживают энергетический дефицит, а опосредованное Толл-подобными рецепторами 4 (TLR-4) нейровоспаление завершает цепь повреждений. В совокупности перечисленные компоненты формируют порочный круг, в котором каждый компонент усиливает остальные компоненты [1, 3, 11, 13] (рис. 2).

Сахарный диабет 2 типа ассоциирован с высокой частотой цереброваскулярных изменений. Примерно у 70% пациентов с БА имеют место сосудистые поражения, что определяет значительную долю смешанной деменции [4].

При сочетании сахарного диабета 2 типа и болезни Альцгеймера в клинической картине чаще доминирует нарушение исполнительных функций, а не классический амнестический синдром. Раннее появление апатии считается неблагоприятным прогностическим признаком ускоренного снижения когнитивных функций. У таких пациентов при проведении магнитно-резонансной томографии нередко обнаруживают диффузные изменения белого вещества, усиливающие негативное влияние диабета. Скорость прогрессирования когнитивных нарушений зависит от длительности сахарного диабета и степени его компенсации, оцениваемой по уровню гликированного гемоглобина [8, 9, 24]. Согласно результатам современных исследований, инсулинорезистентность мозга является ключевым звеном, опосредующим снижение когнитивных функций при диабете, что подтверждается данными о связи

инсулинорезистентности с ускорением нейродегенеративных изменений [19, 20].

Исходя из концепции диабета 3 типа, представляется целесообразным воздействие на метаболические нарушения. Агонисты рецепторов GLP-1, в частности лираглутид, продемонстрировали положительное влияние на исполнительные функции. Данные реальной клинической практики свидетельствуют о снижении риска деменции при их использовании. Ингибиторы SGLT-2 уменьшают выраженность нейровоспаления и улучшают митохондриальную функцию. В популяционных исследованиях показано уменьшение риска деменции на 14–30% на фоне их применения. Немедикаментозные подходы – низкогликемическое и кетогенное питание, регулярная физическая активность – способствуют уменьшению липотоксичности и выраженности церебральной инсулинорезистентности [3, 8, 17, 18, 25].

Обсуждение

Анализ литературы подтверждает наличие общих патогенетических механизмов у болезни Альцгеймера и сахарного диабета 2 типа. Это позволяет рассматривать спорадическую форму болезни Альцгеймера как метаболическую энцефалопатию. Ведущую роль в развитии нейродегенерации играет снижение чувствительности мозговой ткани к инсулину, нарушающее внутриклеточную сигнализацию через каскад PI3K/Akt – GSK-3β, способствующее гиперфосфорилированию тау-белка, накоплению β-амилоида, в том числе вследствие конкуренции за IDE и ограничения транспорта инсулина через ГЭБ, а также поддержанию нейровоспаления и митохондриальной дисфункции [2, 3, 8, 11].

Современные данные указывают на то, что накопление конечных продуктов гликирования является не только следствием хронической гипергликемии,



Рис. 2. Порочный круг нейродегенерации при болезни Альцгеймера как диабете 3 типа

но и относительно независимым фактором прогрессирования нейродегенерации [13]. Существенный вклад вносит сосудистый компонент, повышающий вероятность формирования смешанной деменции [24]. Важным связующим механизмом служит нарушение кальциевого гомеостаза. Ослабление инсулинового сигнала снижает активность SERCA, усиливает утечку кальция из эндоплазматического ретикулума, а олигомеры Аβ формируют дополнительные кальциевые каналы и потенцируют активацию NMDA-рецепторов [14–16]. Перегрузка митохондрий ионами кальция провоцирует открытие mPTP и усиление оксидативного стресса [12, 14]. TLR-4-опосредованная активация микроглии замыкает патологический круг, поддерживая хроническое нейровоспаление.

Таким образом, блокада инсулинового сигнального пути, конкуренция за IDE, ограничение транспорта инсулина через ГЭБ, гипергликозилирование, митохондриальная дисфункция и TLR-4-зависимое нейровоспаление формируют порочный круг, в котором все компоненты усиливают друг друга.

Клинические особенности коморбидного течения – преобладание нарушений исполнительных функций, ранняя апатия и диффузные изменения белого вещества – могут служить ориентиром для выявления нейродегенеративного процесса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и своевременного начала метаболической коррекции [9, 24]. Репозиционирование агонистов рецепторов GLP-1 и ингибиторов SGLT-2 представляется перспективным, однако для окончательных выводов необходимо проведение крупных рандомизированных исследований с когнитивными конечными точками. Актуальным остается поиск надежных биомаркеров церебральной инсулинорезистентности. В этом контексте особого внимания заслуживают работы, демонстрирующие прямую корреляцию между степенью инсулинорезистентности и выраженностью когнитивных нарушений [19, 20].

Заключение

Концепция диабета 3 типа представляет собой рабочую модель, позволяющую объяснить значительную долю спорадических случаев болезни Альцгеймера. Инсулинорезистентность мозговой ткани, нарушение транспорта инсулина через ГЭБ, конкуренция за IDE, TLR-4-опосредованное нейровоспаление, митохондриальная дисфункция, нарушение кальциевого гомеостаза и накопление продуктов гликирования формируют порочный круг нейродегенерации. Кроме того, данные последних лет подчеркивают роль гипергликозилирования в прогрессировании заболевания [13].

Клиническая картина характеризуется преобладанием исполнительных нарушений, ранним появлением апатии, диффузным поражением белого вещества и зависимостью скорости снижения когнитивных функций от длительности и качества контроля сахарного диабета, а также от выраженности липотоксичности [8, 9, 24].

Сахарный диабет 2 типа существенно повышает риск развития болезни Альцгеймера. Своевременная коррекция метаболических нарушений, включая применение агонистов рецепторов GLP-1 и ингибиторов SGLT-2, может замедлить прогрессирование когнитивного дефицита [3, 17, 18]. Наиболее рациональной стратегией снижения бремени болезни Альцгеймера представляется комплексный подход, учитывающий генетические, сосудистые и метаболические факторы риска. Данные последних лет убедительно доказывают, что коррекция инсулинорезистентности и метаболического синдрома может существенно замедлить прогрессирование когнитивного дефицита у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [19, 20].

Финансирование. Инициативная работа, внешние источники не привлекались.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Michailidis M., Moraitou D., Tata D.A., et al. Alzheimer's disease as type 3 diabetes: common pathophysiological mechanisms between Alzheimer's disease and type 2 diabetes. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (5): 2687.
2. Peng Y., Yao S.Y., Chen Q., et al. True or false? Alzheimer's disease is type 3 diabetes: evidences from bench to bedside. *Ageing Res. Rev.* 2024; 99: 102383.
3. Sędzikowska A., Szablewski L. Insulin and insulin resistance in Alzheimer's disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (18): 9987.
4. Burillo J., Marqués P., Jiménez B., et al. Insulin resistance and diabetes mellitus in Alzheimer's disease. *Cells.* 2021; 10 (5): 1236.
5. Sun Y., Ma C., Sun H., et al. Metabolism: a novel shared link between diabetes mellitus and Alzheimer's disease. *J. Diabetes Res.* 2020; 2020: 4981814.
6. Nguyen T.T., Ta Q.T.H., Nguyen T.K.O., et al. Type 3 diabetes and its role implications in Alzheimer's disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2020; 21 (9): 3165.
7. Atabi F., Moassesfar M., Nakhaie T., et al. A systematic review on type 3 diabetes: bridging the gap between metabolic dysfunction and Alzheimer's disease. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2025; 17 (1): 356.
8. Marrano N., Biondi G., Borrelli A., et al. Type 2 diabetes and Alzheimer's disease: the emerging role of cellular lipotoxicity. *Biomolecules.* 2023; 13 (1): 183.
9. Ezkurdia A., Ramírez M., Solas M. Metabolic syndrome as a risk factor for Alzheimer's disease: a focus on insulin resistance. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (5): 4354.



10. Meng X., Zhang H., Zhao Z., et al. Type 3 diabetes and metabolic reprogramming of brain neurons: causes and therapeutic strategies. *Mol. Med.* 2025; 31 (1): 61.
11. Barone E., Di Domenico F., Perluigi M., Butterfield D.A. The interplay among oxidative stress, brain insulin resistance and AMPK dysfunction contribute to neurodegeneration in type 2 diabetes and Alzheimer disease. *Free Radic. Biol. Med.* 2021; 176: 16–33.
12. Baev A.Y., Vinokurov A.Y., Potapova E.V., et al. Mitochondrial permeability transition, cell death and neurodegeneration. *Cells.* 2024; 13 (7): 648.
13. Ayoub S., Arabi M., Al-Najjar Y., et al. Glycation in Alzheimer's disease and type 2 diabetes: the prospect of dual drug approaches for therapeutic interventions. *Mol. Neurobiol.* 2025; 62 (11): 14859–14882.
14. Baracaldo-Santamaría D., Avendaño-Lopez S.S., Ariza-Salamanca D.F., et al. Role of calcium modulation in the pathophysiology and treatment of Alzheimer's disease. *Int. J. Mol. Sci.* 2023; 24 (10): 9067.
15. Caballero E., Hernando-Pérez E., Tapias V., et al. Amyloid beta oligomers-induced Ca²⁺ entry pathways: role of neuronal networks, NMDA receptors and amyloid channel formation. *Biomedicines.* 2022; 10 (5): 1153.
16. Li S., Ji X., Gao M., et al. Endogenous amyloid-formed Ca²⁺-permeable channels in aged 3xTg AD mice. *Function (Oxf.)*. 2023; 4 (4): zqad025.
17. Zhang P., Mao C., Sun A., et al. Real-world observations of GLP-1 receptor agonists and SGLT-2 inhibitors as potential treatments for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2025; 21 (9): e70639.
18. Seminer A., Mulihano A., O'Brien C., et al. Cardioprotective glucose-lowering agents and dementia risk: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2025; 82 (5): 450–460.
19. Ahlawat A., Walia V., Garg M. Brain insulin resistance mediated cognitive impairment and neurodegeneration: type-3 diabetes or Alzheimer's disease. *Acta Neurol. Belg.* 2025; 125 (4): 941–969.
20. Chapple B., Bayliss E., Woodfin S., et al. Type 3 diabetes: linking insulin resistance to cognitive decline. *Diseases.* 2025; 13 (11): 359.
21. Rhea E.M., Leclerc M., Yassine H.N., et al. State of the science on brain insulin resistance and cognitive decline due to Alzheimer's disease. *Aging Dis.* 2024; 15 (4): 1688–1725.
22. Steen E., Terry B.M., Rivera E.J., et al. Impaired insulin and insulin-like growth factor expression and signaling mechanisms in Alzheimer's disease – is this type 3 diabetes? *J. Alzheimers Dis.* 2005; 7 (1): 63–80.
23. De la Monte S.M., Wands J.R. Alzheimer's disease is type 3 diabetes – evidence reviewed. *J. Diabetes Sci. Technol.* 2008; 2 (6): 1101–1113.
24. Ortiz G.G., Huerta M., González-Usigli H.A., et al. Cognitive disorder and dementia in type 2 diabetes mellitus. *World J. Diabetes.* 2022; 13 (4): 319–337.
25. Takeishi J., Tatewaki Y., Nakase T., et al. Alzheimer's disease and type 2 diabetes mellitus: the use of MCT oil and a ketogenic diet. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22 (22): 12310.

Alzheimer's Disease as Type 3 Cerebral Diabetes: Pathogenetic Relationship with Type 2 Diabetes Mellitus

Yu.V. Nelaeva, PhD, Assoc. Prof., A.A. Nelaeva, PhD, Prof., E.D. Pavlova, A.M. Murtazalieva, M.M. Khasanova
Tyumen State Medical University

Contact person: Evelina D. Pavlova, evelina-pavlova07@mail.ru

Objective – to systematize up-to-date information on the epidemiology, molecular pathogenetic mechanisms, clinical presentation and potential therapeutic strategies for Alzheimer's disease viewed through the concept of cerebral type 3 diabetes.

Material and methods. A narrative literature review incorporating elements of a systematic approach was conducted. The search covered PubMed/Medline, Google Scholar, eLibrary and CyberLeninka for publications issued between 2009 and 2026. Following multi-stage screening of titles, abstracts and full texts, 25 sources addressing epidemiological data, molecular disturbances, clinical features and the utility of antidiabetic agents were retained for analysis.

Results. Patients with type 2 diabetes mellitus exhibit a markedly elevated risk of Alzheimer's disease, especially when the diabetic state is long-standing. Shared risk factors comprise advanced age, abdominal obesity, arterial hypertension, dyslipidemia and carriage of the APOEε4 allele. Principal molecular alterations include disruption of insulin signalling via the PI3K/Akt – GSK-3β cascade, diminished activity of the insulin-degrading enzyme, tau hyperphosphorylation, activation of pro-inflammatory pathways, oxidative stress, mitochondrial impairment and calcium dyshomeostasis. Excessive protein glycation is highlighted as a relevant contributor to neurodegeneration. Clinically, executive dysfunction, early apathy and diffuse white-matter alterations predominate. In this cohort, glucagon-like peptide 1 receptor agonists and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors, as well as non-pharmacological treatment methods, may be promising.

Conclusion. Alzheimer's disease may be regarded as a metabolically driven cerebral disorder. Targeted correction of metabolic disturbances tailored to the clinical phenotype affords additional opportunities to retard cognitive decline.

Keywords: Alzheimer's disease, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, type 3 diabetes, neuroinflammation, metabolic syndrome



Гиперплазия в гинекологии. Агонисты ГнРГ: версии и контраверсии

Гиперпластические процессы эндометрия по-прежнему занимают значимое место в структуре наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний и нередко являются причиной нарушения репродуктивной функции женщины. Особенности применения агонистов гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), в частности препарата Бусерелин-депо, при эндометриозе и миоме матки был посвящен симпозиум «Гиперплазия в гинекологии. Агонисты ГнРГ: версии и контраверсии». В рамках мероприятия ведущие российские эксперты рассмотрели механизмы действия агонистов ГнРГ, их эффективность в создании гипоэстрогенного состояния и роль в предоперационной подготовке. Особый акцент был сделан на новых данных о возможности расширения интервалов между инъекциями агонистов ГнРГ для снижения финансовых затрат без потери терапевтического эффекта. Симпозиум при поддержке компании «Фарм-Синтез» состоялся в рамках 20-го Общероссийского научно-практического семинара с международным участием «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии» (Сочи, 4 сентября 2026 г.).



Профессор, д.м.н.
Н.Н. Рухляда

Как отметил Николай Николаевич РУХЛЯДА, д.м.н., профессор, руководитель отдела гинекологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заведующий кафедрой акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, появление на фармацевтическом рынке и внедрение в клиническую практику агонистов гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ) послужило поводом для дальнейшего изучения

Лечение эндометриоза агонистами ГнРГ в пролонгированном режиме: доказанное в 2025 году

механизмов их действия при таких эстроген-зависимых состояниях, как эндометриоз и аденомиоз, миома матки, гиперплазия эндометрия.

Основная цель терапии эндометриоза заключается в достижении системной гипоэстрогении. Все препараты, применяемые для лечения эндометриоза или миомы матки, нацелены на снижение уровня эстрадиола. Однако принципы их действия и эффекты совершенно различны. «Например, Бусерелин-депо действует по принципу „все или ничего“. После его введения рецепторы гипофиза к лютеинизирующему и фолликуло-стимулирующему гормонам будут заблокированы настолько, насколько рассчитана фармакодинамика препарата. Согласно инструкции, межинъекционный интервал должен составлять 28 суток», – уточнил профессор Н.Н. Рухляда.

Значительно подавляя стероидогенез, агонисты ГнРГ приводят к ановуляции и временной вторичной аменорее, что способствует регрессу эндометриозных очагов и уменьшению

клинической симптоматики эндометриоза. При этом они оказывают как непосредственное, так и опосредованное антипролиферативное воздействие. Опосредованный антипролиферативный эффект обусловлен блокированием синтеза рецепторов к ГнРГ в гипофизе и подавлением выработки гонадотропинов, что приводит к уменьшению секреции половых стероидов яичниками. Прямой антипролиферативный эффект связан с подавлением синтеза рецепторов к ГнРГ в клетках эндометрия и миоматозных узлов, что способствует угнетению аутокринной стимуляции их пролиферации^{1,2}.

Однако агонисты ГнРГ могут приводить к развитию побочных эффектов, связанных с гипоэстрогенией. В настоящее время проводятся исследования по поиску эффективных путей снижения их выраженности. В одном из таких исследований было установлено терапевтическое окно индуцированной гипоэстрогении (концентрация эстрадиола – 30–50 пг/мл), позволяющее избежать эстрогенного

¹ Harrison G.S., Wierman M.E., Nett T.M., Glode L.M. Gonadotropin-releasing hormone and its receptor in normal and malignant cells. *Endocr. Relat. Cancer.* 2004; 11 (4): 725–748.

² Luo X., Xu J., Chegini N. Gonadotropin releasing hormone analogue (GnRHa) alters the expression and activation of Smad in human endometrial epithelial and stromal cells. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2003; 1: 125.



20-й Общероссийский научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

дефицита и симптомов, им обусловленных.

Для лечения эндометриоза также активно используются хирургические методы. Однако, по словам эксперта, даже самая тщательно проведенная операция не исключает вероятности возникновения рецидива. Рецидив требует повторного хирургического вмешательства, что чревато высокими рисками в отношении сохранности репродуктивного потенциала пациенток. Это служит основанием для дальнейшего поиска методов повышения эффективности именно терапевтического воздействия.

Сегодня в распоряжении врачей находятся две основные группы препаратов: агонисты ГнРГ и модуляторы рецепторов прогестерона. Последние демонстрируют дозозависимый эффект. Однако при их применении следует остерегаться развития прогестерон-резистентного эндометриоза. Одними из первых тему прогестерон-резистентного эндометриоза затронули итальянские исследователи, которые высказались в пользу применения агонистов ГнРГ, несмотря на увеличение экономической нагрузки при проведении такого лечения³.

В большинстве случаев ведение пациенток с эндометриозом требует комплексного подхода. Согласно систематическому обзору и метаанализу, послеоперационная гормональная терапия агонистами ГнРГ снижает частоту рецидивов заболевания⁴.

В настоящее время накоплена доказательная база об эффективности отечественного препарата Бусерелин-депо

в купировании болевого синдрома, аномальных маточных кровотечений при аденомиозе, при подготовке пациенток с эндометриозом к хирургическому вмешательству и в послеоперационной адекватной терапии.

В подтверждение профессор Н.Н. Рухляда привел клинический пример 16-летней пациентки, страдающей кистозным аденомиозом задней стенки матки. Решение врачебного консилиума о циклическом назначении терапии препаратом Бусерелин-депо в течение трех месяцев было обусловлено в том числе наличием у пациентки болевого синдрома и маточного кровотечения. Применение Бусерелина-депо способствовало быстрому купированию клинических симптомов, успешному проведению органосохраняющей операции.

Как уже отмечалось, высокая эффективность агонистов ГнРГ в лечении эндометриоза порой может коррелировать с риском развития побочных эффектов. Попытки использования определенных доз препарата и коротких курсов терапии не приводят к положительным эффектам. Add-back-терапия не снижает стоимости лечения, однако применяется в отсутствие альтернативных схем. Перспективным вариантом улучшения приемлемости длительной терапии агонистами ГнРГ может стать увеличение межинъекционных интервалов. В ряде китайских, американских и европейских публикаций подтверждена эффективность четырех- и шестинедельного межинъекционного интервала между введением агонистов

ГнРГ в лечении болевого синдрома при эндометриозе. Так, проведенный J. King и соавт. анализ 5000 циклов назначения препаратов данной группы позволил сделать вывод, что агонисты ГнРГ в дозе 3,75 мг целесообразно назначать с интервалами между инъекциями шесть недель⁵.

Тот факт, что назначение препарата Бусерелин-депо в дозе 3,75 мг с шестинедельным интервалом между инъекциями является реальной альтернативой add-back-терапии, эксперт подтвердил данными собственного пилотного наблюдательного исследования. Согласно результатам исследования по оценке альтернативных режимов назначения Бусерелина-депо в терапии эндометриоза, динамика снижения уровня лютеинизирующего гормона, а также фолликулиостимулирующего гормона и эстрадиола была аналогичной при применении четырех- и шестинедельного интервалов. Важно, что режим дозирования препарата Бусерелин-депо с более длительным интервалом между введениями оказался экономически более выгодным. Расходы на такое лечение снизились на 30%.

В заключение, приведя данные по эффективности назначения препарата Бусерелин-депо в послеоперационный период, эксперт констатировал, что агонисты ГнРГ остаются препаратами выбора при лечении тяжелых форм эндометриоза, а режим дозирования с увеличенным интервалом позволяет снизить финансовые затраты и сократить число случаев прекращения лечения.

Агонисты ГнРГ в лечении миомы матки: кому и когда

На протяжении длительного времени миома матки удерживает пальму первенства в структуре пролиферативных заболеваний матки. Согласно

данным, представленным Людмилой Юрьевной КАРАХАЛИС, заслуженным врачом РФ, д.м.н., профессором кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии

факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, на июль 2025 г. в России насчитывалось 34 млн женщин фертильного возраста, у 20–25 млн

³ Vercellini P, Bandini V, Buggio L, et al. Mitigating the economic burden of GnRH agonist therapy for progestogen-resistant endometriosis: why not? Hum. Reprod. Open. 2023; 2023 (2): hoad008.

⁴ Zakhari A, Delpero E, McKeown S, et al. Endometriosis recurrence following post-operative hormonal suppression: a systematic review and meta-analysis. Hum. Reprod. Update. 2021; 27 (1): 96–107.

⁵ Kang J.-L., Wang X.-X., Nie M.-L., Huang X.-H. Efficacy of gonadotropin-releasing hormone agonist and an extended-interval dosing regimen in the treatment of patients with adenomyosis and endometriosis. Gynecol. Obstet. Invest. 2010; 69 (2): 73–77.



Профессор, д.м.н.
Л.Ю. Карахалис

из которых имела место миома матки, у 3–5 млн – эндометриоз, у 200–500 тыс. – сочетанная патология. В развитии этих заболеваний лежат общие факторы риска, из которых особо выделяют поздние первые роды, метаболический синдром и хронический стресс.

Эксперт напомнила, что миома матки – доброкачественная моноклональная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток шейки или тела матки^{6–8}. В российском клиническом протоколе представлена классификация миомы матки Международной федерации гинекологии и акушерства 2011 и 2018 гг.

Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России по миоме матки 2024 г., течение патологии может быть бессимптомным и симптомным. Симптомы заболевания включают аномальные маточные кровотечения, боль внизу живота различного характера и интенсивности, болезненные и обильные менструации, нарушение функции смежных органов (дизурические расстройства, запоры), бесплодие в отсутствие других причин.

Безусловно, в качестве первичного скрининга используются методы визуализации, прежде всего

трансвагинальное и трансабдоминальное ультразвуковое исследование органов малого таза. Это предоставляет возможность топической диагностики миоматозных узлов, их структуры и выраженности пролиферативных процессов. Гистероскопия применяется при подозрении на межмышечно-подслизистую и подслизистую локализацию миоматозных узлов, для исключения внутриматочной патологии, а также для выбора доступа оперативного лечения (гистероскопическая миомэктомия). Магнитно-резонансная томография органов малого таза рекомендуется пациенткам с сочетанной патологией (в 40% случаев миома матки сочетается с аденомиозом), а также с большим размером опухоли. Для верификации диагноза показано патологоанатомическое исследование операционного материала – макропрепарата.

Следует помнить, что единственная цель медикаментозного лечения – облегчить или купировать симптомы, связанные с миомой матки, обеспечить регресс миоматозных узлов. Пациенткам с миомой матки и анемией агонисты ГнРГ показаны в качестве предоперационного лечения, а также в качестве средства для уменьшения размеров миоматозных узлов и интраоперационной кровопотери (уровень убедительности рекомендаций В, уровень достоверности доказательств 1).

Аналоги гонадотропин-рилизинг гормона признаны одними из эффективных препаратов для достижения поставленной цели терапии. При этом продолжительность лечения ограничена шестью месяцами в связи с риском развития таких побочных эффектов, как гипопаратиреоз и потеря минеральной плотности костной ткани. Длительность

предоперационного лечения составляет не более трех месяцев.

Установлено, что введение агонистов ГнРГ сначала приводит к пику высвобождения гонадотропных гормонов, а затем – к подавлению и десенсибилизации рецепторов ГнРГ. В результате развивается гипогонадотропное состояние, способствующее уменьшению секреции эстрадиола и прогестерона яичниками. После первой инъекции агонистов ГнРГ у 60% женщин аменорея наступает через четыре недели, у 100% – через восемь недель.

Органосохраняющее оперативное лечение (миомэктомия) рекомендуется детям и подросткам, а также женщинам при желании реализовать репродуктивную функцию (уровень убедительности рекомендаций А, уровень достоверности доказательств 1).

В настоящее время существует несколько вариантов проведения миомэктомии, позволяющих сохранить матку и репродуктивную функцию: гистероскопическая миомэктомия, лапароскопическая миомэктомия, лапаротомическая миомэктомия и робот-ассистированный доступ.

Как известно, причинами аномальных маточных кровотечений могут выступать как структурные изменения, так и функциональные нарушения. К одним из значимых структурных изменений относится лейомиома. Установлено, что 12% китайских женщин репродуктивного возраста с лейомиомой страдают хроническими аномальными маточными кровотечениями⁹. Согласно клиническому протоколу по аномальным маточным кровотечениям, при хроническом кровотечении необходимо провести тщательный анализ жалоб, общий анализ крови с определением уровня ферритина,

⁶ Адамян Л.В. Состояние репродуктивной системы у больных доброкачественными опухолями внутренних гениталий и принципы восстановительного лечения. М., 1985.

⁷ El-Balat A., DeWilde R.L., Schmeil I., et al. Modern myoma treatment in the last 20 years: a review of the literature. Biomed Res. Int. 2018; 2018: 4593875.

⁸ Pérez-López F.R., Ornat L., Ceausu I., et al. EMAS position statement: management of uterine fibroids. Maturitas. 2014; 79 (1): 106–116.

⁹ Sun Y., Wang Y., Mao I., et al. Prevalence of abnormal uterine bleeding according to new International Federation of Gynecology and Obstetrics classification in Chinese women of reproductive age: a cross-sectional study. Medicine (Baltimore). 2018; 97 (31): e11457.

№1*

Бусерелин•депо

* Первый российский аналог
гонадотропин-рилизинг гормона

КОГДА МЕЧТЫ
СБЫВАЮТСЯ



Реклама

Бусерелин•депо

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ
ТЕРАПИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

ПРИМЕНЯЕТСЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ:

- эндометриоза
- миомы матки
- гиперпластических процессов эндометрия
- бесплодия (ЭКО)



1 инъекция в 28 дней



Настоящая забота о Вашем будущем

АО «Фарм-Синтез»
121357, Россия, г. Москва,
Верейская, 29, стр. 134
Тел.: (495) 796-94-33, факс: (495) 796-94-34
www.pharm-sintez.ru



тест на беременность, исследование уровня гормонов (тиреотропного гормона, пролактина, иногда прогестерона) и т.д.

В связи со сказанным особый интерес представляет эффект препарата Бусерелин-депо. Согласно результатам российских исследований, применение Бусерелина-депо в предоперационном периоде способствует повышению уровня сыровоточного железа, гемоглобина и гематокрита на 35%, снижению объема матки и миоматозных узлов более чем на 50%, потребности в гемотрансфузии на 50%.

Собственный клинический опыт применения Бусерелина-депо для предоперационной подготовки подтверждает его высокую эффективность в уменьшении миоматозных узлов. Так, у пациентки после трех инъекций препаратом Бусерелин-депо субсерозный узел объемом 202 см³ уменьшился до 140 см³, а после шести инъекций – до 63 см³. Профессор Л.Ю. Карахалис привела несколько клинических примеров комплексного лечения миомы матки.

Клинический случай 1. Пациентка С. 30 лет. Диагноз: миома матки, невынашивание беременности.

Исходно: субсерозно-интерстициальные узлы размером 30 и 15 см. Пациентке проведена предоперационная подготовка Бусерелином-депо – три инъекции с 28-дневным межинъекционным интервалом, после чего была выполнена лапаротомическая миомэктомия.

Патологогистологическое исследование: лейомиома с дистрофическими изменениями и очагами воспаления. Следующие три инъекции Бусерелина-депо пациентка получила уже в качестве послеоперационной терапии. «Зачастую мы ограничиваемся тремя инъекциями, но с учетом индивидуальных особенностей пациенток», – пояснила эксперт.

Клинический случай 2. Пациентка А. 29 лет. Диагноз: миома матки, бесплодие второй степени.

Исходно: миоматозный узел размером 13 см.

После предоперационной подготовки тремя инъекциями препарата Бусерелин-депо с интервалом 28 дней пациентке была выполнена лапаротомическая миомэктомия.

Патологогистологическое исследование: лейомиома.

После операции женщине последовательно ввели еще три инъекции Бусерелина-депо. Комплексное лечение прошло успешно. Кроме того, удалось сохранить репродуктивный потенциал пациентки. Через некоторое время она забеременела и родила здорового ребенка.

«Это еще раз доказывает, что Бусерелин-депо не снижает фертильность, восстановление происходит достаточно легко», – подчеркнула профессор Л.Ю. Карахалис.

По разным оценкам, Бусерелин-депо уменьшает объем миоматозных узлов на 30–80%, что во многом зависит от соотношения фиброзного и гладкомышечного компонентов в узлах, наличия в них дегенеративных изменений и потери чувствительности к антиэстрогенному влиянию, первоначального объема матки и узлов.

Важно понимать, что у миоматозного узла есть доавтономный и автономный периоды жизни. Рост узла управляется внешними гормональными воздействиями (доавтономный период). Автономный период сопряжен с локальной продукцией эстрогена и фиброзом, который уменьшает управляемость узла гормональным стимулом. У пациенток с общим размером миомы матки, не превышающим семь-восемь недель, медикаментозная терапия агонистами ГнРГ может быть эффективной даже без оперативного вмешательства.

Данное утверждение эксперт подтвердила клиническим примером.

Клинический случай 3. Пациентка Б. 47 лет.

Исходно: интерстициально-субмукозный узел объемом 3,74 см³, субсерозный узел объемом 9,98 см³.

Назначение препарата Бусерелин-депо в дозе 3,65 мг в виде внутримышечных инъекций позволило уменьшить объем интерстициально-субмукозного узла на 58,1% (до 1,53 см³), субсерозного узла – на 32,9% (до 6,7 см³).

Из-за разной молекулярной структуры агонисты ГнРГ обладают разной биологической активностью¹⁰.

Бусерелин-депо характеризуется как суперактивный синтетический агонист ГнРГ за счет объединения в его структуре двух модификаций: наличия гидрофобной аминокислоты с большей липофильностью, что обеспечивает удлинение полураспада препарата и депонирование его в жировой ткани, а также замены амина глицина на этиламид, что позволяет увеличить сродство препарата к рецепторам. Препарат обеспечивает достоверно большее снижение уровня эстрадиола в крови, лучше купирует симптомы. Важно, что Бусерелин-депо не оказывает влияния на углеводный и липидный обмен, гепатобилиарную систему, желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистую систему, свертывающую систему крови. Именно поэтому его можно применять у пациенток с сахарным диабетом, ожирением, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, гиперандрогенией¹¹.

Далее профессор Л.Ю. Карахалис продемонстрировала эффективность комплексного лечения миоматозных узлов с использованием предоперационной подготовки двумя инъекциями Бусерелина-депо и лапароскопической миомэктомии. Терапия Бусерелином-депо совместно с лигированием питающих сосудов позволила избежать кровопотери.

«Мы удаляем миоматозные узлы, а не планы на материнство и стараемся сохранить нашим пациенткам репродуктивную функцию», – отметила эксперт, завершая выступление. 🌟

¹⁰ Matson P.L., Lieberman B.A. Clinical IVF forum: current views in assisted reproduction. Manchester University Press, 1990.

¹¹ Качалина О.В., Сергеева А.А. Эндометриоз шейки матки: профилактические и лечебные возможности. Российский вестник акушера-гинеколога. 2023; 23 (1): 86–90.

ПОКРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

VI ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ

26–27 октября 2026 года

Гостиница «Рэдиссон Славянская», Москва, площадь Евразии, д. 2

Уважаемые коллеги!

26–27 октября 2026 года в очном формате состоится

VI Ежегодная конференция по инфекционным болезням «ПОКРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»,
которая пройдет под эгидой
НАЦИОНАЛЬНОЙ АССОЦИАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА В.И. ПОКРОВСКОГО

Соорганизаторы:

- Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека
- Национальная ассоциация специалистов по инфекционным болезням имени академика В.И. Покровского
- ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии» Роспотребнадзора
- ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России
- Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов
- Евразийская федерация детских докторов

Научная программа:

- Эволюция инфекционных болезней как угроза биобезопасности
- Хронические и персистирующие вирусные инфекции
- Природно-очаговые, зоонозные и особо опасные инфекции: вызовы XXI века
- Инфекционные поражения нервной системы: патогенез, исходы и нейрореабилитация
- Паразитозы: диагностические ловушки и современные протоколы лечения
- Коморбидная патология в инфектологии
- Реабилитация после инфекционных заболеваний: междисциплинарная модель от стационара до поликлиники
- Персонализированная антимикробная и противовирусная терапия: от эмпирических схем к таргетному лечению
- Иммунопрофилактика в течение всей жизни: вакцинация детей, взрослых и групп риска
- Микробиом человека и инфекционная патология: дисбиоз как фактор риска и мишень для терапии
- Инфекции и иммунодефициты: врожденные, вторичные и ятрогенные – диагностика и лечение
- Инфекционные болезни и репродуктивное здоровье: от внутриутробных инфекций до материнской и неонатальной смертности

Для участия в научной программе конференции необходимо
не позднее 10 сентября 2026 года направить заявку в оргкомитет
на сайте www.vip.congress-infection.ru.

Члены Национальной ассоциации специалистов по инфекционным болезням
имени академика В.И. Покровского имеют преимущественное право
на участие в научной программе конференции.

www.vip.congress-infection.ru

Дополнительная информация

Регистрация и подача тезисов

E-mail: infection@mm-agency.ru; телефон: +7 (495) 139-80-70; моб.: +7 (968) 916-95-37

Участие коммерческих компаний в выставке и научной программе

Захаров Сергей Валентинович

E-mail: zsv@mm-agency.ru; телефон: +7 (925) 839-63-97

Макарова Татьяна Владимировна

E-mail: mtv@mm-agency.ru; телефон: +7 (495) 517-70-55

Усенко Денис Валериевич

E-mail: congress-infection@pcr.ru; телефон: +7 (925) 518-47-91

Регистрация участников

Для зарегистрированных участников предусмотрена возможность очного посещения образовательных мероприятий, проводимых в рамках конференции и запланированных к аккредитации в системе непрерывного медицинского образования Минздрава России.

Тезисы

Для публикации тезисов необходимо оплатить 500 рублей через онлайн-сервис ROBOKASSA на сайте www.vip.congress-infection.ru.
Оплаченные тезисы должны быть высланы через сайт www.vip.congress-infection.ru не позднее **20 сентября 2026 года** (правила оформления тезисов размещены на сайте). Работы, отправленные не через указанный сайт, не принимаются. Присланные материалы допускаются к публикации после рецензирования. Тезисы не редактируются.

Проведение постерной сессии для авторов тезисов не предусмотрено, а направленные тезисы для публикации не являются заявкой на выступление с докладом.

Выставка

В рамках работы конференции пройдет выставка производителей фармацевтических препаратов, вакцин, иммуноглобулинов, средств диагностики и лабораторного оборудования, продуктов лечебного питания, биологически активных и пищевых добавок и др.

Реклама

Регистрация и подача тезисов

E-mail: infection@mm-agency.ru; телефон: +7 (495) 139-80-70; моб.: +7 (968) 916-95-37

Участие коммерческих компаний в выставке и научной программе

Захаров Сергей Валентинович

E-mail: zsv@mm-agency.ru; телефон: +7 (925) 839-63-97

Макарова Татьяна Владимировна

E-mail: mtv@mm-agency.ru; телефон: +7 (495) 517-70-55

Усенко Денис Валериевич

E-mail: congress-infection@pcr.ru; телефон: +7 (925) 518-47-91



Технический организатор

Медицинское маркетинговое агентство
Medical Marketing Agency

www.med-congress.ru



ФБУН Центральный НИИ
Эпидемиологии
Роспотребнадзора

Генеральный
информационный спонсор

Ph.D. Dynasty

www.phdynasty.ru



Постменопаузальный остеопороз. Доказанная профилактика и коррекция: смена воззрений – достижение результата

Остеопороз, как возраст-ассоциированное заболевание, сопряжен с высоким риском переломов, инвалидизации и смерти, что делает его важной проблемой для здравоохранения в целом и пациента в частности.

Актуальным вопросам профилактики и диагностики постменопаузального остеопороза, а также успешному лечению данного заболевания был посвящен симпозиум «Постменопаузальный остеопороз. Доказанная профилактика и коррекция: смена воззрений – достижение результата». Особое внимание в выступлениях экспертов было уделено оценке эффективности и переносимости отечественного бисфосфоната (препарата Резовива 150 мг) у пациенток с постменопаузальным остеопорозом. Симпозиум при поддержке компании «Фарм-Синтез» состоялся в рамках 20-го Общероссийского научно-практического семинара с международным участием «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии» (Сочи, 5 сентября 2026 г.).



Профессор, д.м.н.
В.Е. Радзинский

Председатель симпозиума Виктор Евсеевич РАДЗИНСКИЙ, заслуженный деятель науки РФ, академик РАН, д.м.н., профессор,

заведующий кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института Российского университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы (Москва), в своем вступительном слове отметил, что менопауза считается одним из самых значимых периодов жизни женщины, что связано с максимальным количеством осложнений ее физиологического течения. Ассоциированные с климаксом расстройства делают женщину уязвимой в отношении развития целого спектра патологических состояний, в первую очередь таких, как сердечно-сосудистые заболевания, рак, остеопороз (ОП). Согласно статистике, соотношение

количества переломов трубчатых костей у женщин и мужчин составляет 7:1 и за последние 37 лет остается неизменным. Почему? Дело в том, что костная ткань является органом-мишенью половых гормонов. Основными препаратами для лечения ОП являются бисфосфонаты. К сожалению, гинекологи редко назначают антирезорбтивную терапию ОП. Как правило, ее активно предписывают ревматологи, количество которых в отечественных медицинских учреждениях невелико. Вот почему остеопороз требует пристального внимания врачей разных специальностей, в том числе гинекологов и эндокринологов.



Профессор, д.м.н.
О.М. Лесняк

Согласно данным, представленным Ольгой Михайловной ЛЕСНЯК, д.м.н., профессором

Кризис хрупкости преодолим: достижение результата возможно

кафедры семейной медицины Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург), президентом Российской ассоциации по остеопорозу (РАОП), в структуре хронических заболеваний, приводящих к потере качества жизни, остеопороз занимает четвертое место после ишемической болезни сердца, деменции и рака легкого. К сожалению, Россия входит в группу стран с наиболее высокой распространенностью остеопороза –

им страдает каждая третья женщина в возрасте 50 лет и старше и каждый пятый мужчина. В общей сложности в нашей стране насчитывается 16 млн больных ОП, еще у 34 млн имеет место высокий риск развития низкоэнергетических переломов. В перспективе количество лиц с остеопоротическими переломами может повыситься за счет увеличения средней продолжительности жизни и старения населения. Так, если в 2015 г. в России было зарегистрировано 126 666 переломов



20-й Общероссийский научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

проксимального отдела бедренной кости, то к 2050 г. их число может составить более 209 000¹.

Несвоевременная диагностика ОП нередко становится причиной назначения терапии лишь после состоявшегося перелома, что крайне негативно сказывается на качестве жизни. Кроме того, перенесенный перелом влечет за собой каскад последующих переломов. Чтобы снизить риск развития остеопороза у женщин в период менопаузы, необходимо проводить первичную профилактику заболевания, активнее выявлять его с помощью скрининговых методов, не теряя из виду пациентов с остеопоротическими переломами в анамнезе, а также эффективнее лечить как сам остеопороз, так и переломы (ортогериатрический подход).

В действующих клинических рекомендациях, утвержденных Минздравом России в 2025 г., диагностика ОП основывается на выявлении хотя бы одного из трех критериев:

- ✓ низкоэнергетический перелом крупных костей скелета при исключении других причин;
- ✓ низкая минеральная плотность кости (МПК) по данным рентгеновской денситометрии (Dual-energy X-ray absorptiometry, DXA);
- ✓ высокая десятилетняя вероятность основных остеопоротических переломов по шкале FRAX (Fracture Risk Assessment).

Рентгеновская денситометрия считается золотым стандартом диагностики остеопороза. Однако ее применение для скрининга у женщин в постменопаузальном периоде экономически нецелесообразно. Кроме того, в российских медицинских учреждениях денситометров не хватает. Так, если Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует 11 денситометров на 1 млн населения, то в России в 2019 г. на 1 млн жителей приходилось порядка трех аппаратов¹.

Клинически диагноз ОП можно установить во время сбора анамнеза, при выявлении факторов риска и расчете вероятности переломов основных четырех локализаций (проксимальный отдел бедра, позвонки, дистальный отдел предплечья, шейка плечевой кости) в последующие десять лет по шкале FRAX – если ее значения выше порога терапевтического вмешательства. Модель шкалы FRAX разрабатывается отдельно для каждой страны. На международном сайте и на сайте РАОП представлена обновленная российская модель FRAX².

У молодых женщин с нормальным гормональным фоном баланс между остеокластами и остеобластами сохраняется. Дефицит эстрогенов в период менопаузы и постменопаузы приводит к нарушению костного обмена. При постменопаузальном остеопорозе преобладает активность резорбирующих клеток. Образующаяся глубокая резорбционная полость даже при хорошей работе остеобластов полностью не заполняется. Это приводит к потере костной массы.

Важнейшая задача врача – своевременное назначение медикаментозного лечения. Особенно важно, чтобы пациенты оставались приверженными терапии в течение нескольких лет, так как эффективность антиостеопоротических препаратов доказана именно при длительном лечении.

В настоящее время для лечения ОП применяются три группы препаратов: азот-содержащие бисфосфонаты (алендронат, ибандронат, золедроновая кислота, ризедронат), моноклональное антитело к RANKL (деносумаб), паратгормон (терипаратид). Бисфосфонаты и деносумаб снижают активность остеокластов, терипаратид способствует повышению активности остеобластов.

Бисфосфонаты – это химические аналоги пирофосфатов, которые имеют сродство к костной ткани. Они концентрируются в местах костной резорбции и остаются в кости надолго. Эффект сохраняется и после прекращения их применения в отличие от деносумаба, при отмене которого после длительного приема наблюдается эффект рикошета. Поэтому после лечения деносумабом переходят на терапию бисфосфонатами. Терипаратид назначается при тяжелом остеопорозе. Его можно использовать лишь один раз в жизни при максимальной продолжительности лечения 24 месяца, после чего пациента переводят на антирезорбтивную терапию.

Бисфосфонаты являются высокоэффективным и патогенетическим обоснованным методом лечения пациенток с постменопаузальным ОП. Это уникальный класс препаратов, который снижает риск не только остеопоротических переломов, но и смерти после любых остеопоротических переломов.

В исследовании Y.-H. Hsu и соавт. оценивалось влияние терапии бисфосфонатами на смертность пациентов с установленным диагнозом остеопоротического перелома³. Анализировались данные 24 390 лиц, начавших лечение бисфосфонатами (золедроновая кислота, ибандронат, алендронат/ризедронат), и 76 725 пациентов, не принимавших бисфосфонаты. Было показано, что при использовании бисфосфонатов смертность ниже, при этом независимо от локализации перелома. Самый низкий показатель был при приеме золедроновой кислоты. Так, терапия золедроновой кислотой ассоциировалась со снижением риска смерти на 33% по сравнению с отсутствием лечения бисфосфонатами³.

В исследовании I.R. Reid и соавт. приняли участие 2000 женщин в возрасте 65 лет и старше

¹ Lesnyak O., Bilezikian J., Zakroeva A., et al. Report on the audit on burden of osteoporosis in eight countries of the Eurasian region: Armenia, Belarus, Georgia, Moldova, Kazakhstan, the Kyrgyz Republic, the Russian Federation, and Uzbekistan. Arch. Osteoporos. 2020; 15 (1): 175.

² www.osteoporosis-russia.ru (дата обращения: 23.09.2026).

³ Hsu Y.-H., Li C.-C., Liang F.-W., et al. Reduced all-cause mortality with bisphosphonates among post-fracture osteoporosis patients: a nationwide study and systematic review. Clin. Pharmacol. Ther. 2022; 112 (3): 711–719.



с остеопений в проксимальном отделе бедра⁴. Участницы получали антирезорбтивную терапию золедроновой кислотой в дозе 5 мг (четыре введения) или плацебо в течение 18 месяцев. Согласно полученным результатам, лечение золедроновой кислотой способствовало снижению риска смерти на 35%, риска развития рака на 33%. Кроме того, в группе золедроновой кислоты наметилась тенденция к снижению риска наступления сердечно-сосудистых событий по сравнению с группой плацебо⁴. Влияние бисфосфонатов на смертность может быть обусловлено не только снижением риска переломов, но и повышением уровня липопротеинов высокой плотности и снижением уровня липопротеинов низкой плотности, подавлением кальцификации сосудистой стенки, снижением секреции фактора роста фибробластов 23. В результате

указанных эффектов уменьшается размер существующих атеросклеротических бляшек и предотвращается образование новых бляшек, что, в свою очередь, снижает риск инфаркта миокарда, инсульта, cerebrovasкулярной смерти и смерти от всех причин⁵.

На российском фармацевтическом рынке представлены бисфосфонаты российской компании «Фарм-Синтез» – Остеостатикс и Резовива.

Активным веществом Остеостатикса является золедроновая кислота 5 мг. Препарат Остеостатикс, идентичный оригинальному препарату, выпускается в форме готового раствора (в одном флаконе – 100 мл раствора). Он применяется:

- для лечения постменопаузального остеопороза (для снижения риска переломов бедренной кости, позвонков и внеverteбральных переломов, для увеличения МПК);
- лечения ОП у мужчин;

- лечения костной болезни Педжета;
- профилактики новых переломов у мужчин и женщин с переломами проксимального отдела бедренной кости;
- профилактики постменопаузального ОП (у пациенток с остеопенией).

Препарат вводится внутривенно один раз в год.

Препарат Резовива (ибандроновая кислота) выпускается в виде раствора 3 мл с кратностью введения один раз в квартал, а также в виде таблетки 150 мг с кратностью приема один раз в месяц, что очень удобно для пациентов.

Завершая выступление, профессор О.М. Лесняк отметила, что лечение ОП должно быть комплексным и включать соответствующую терапию, физические упражнения и здоровое питание.



Профессор, д.м.н.
А.Л. Тихомиров

По словам Александра Леонидовича ТИХОМИРОВА, заслуженного врача РФ, д.м.н., профессора кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Российского университета медицины (Москва), остеопороз считается серьезной проблемой здравоохранения в связи с высокой распространенностью и длительным бессимптомным течением. Первым его проявлением нередко становится перелом кости, который в дальнейшем

Эффективность инновационных бисфосфонатов зависит от правил приема: что и как сообщать пациентке?

может приводить к другим тяжелым последствиям. Часто именно перелом предплечья становится первым сигналом начинающегося ОП. Переломы позвонков, как правило, протекают незаметно, без сильной боли. Наиболее тяжелым считается перелом шейки бедра. Согласно клиническим рекомендациям по остеопорозу Минздрава России, смертность после перелома шейки бедра в течение шести месяцев достигает 20%.

Остеопороз – метаболическое заболевание скелета, при котором снижается костная масса, нарушается микроархитектоника костной ткани и, как следствие, значительно повышается риск переломов. У женщин темпы снижения МПК значительно выше, чем у мужчин, что обусловлено дефицитом эстрогенов в период пери- и постменопаузы. Поэтому и существует понятие «постменопаузальный остеопороз».

Максимальный прирост МПК у женщин отмечается в возрасте от 12 до 30 лет, когда происходит линейный рост и формирование основной костной массы. Достигнув пика к 30 годам, костная масса затем постепенно снижается, а с 50 лет начинается ее потеря, когда процессы резорбции опережают формирование костной ткани. Следовательно, менопаузальный остеопороз относится к немодифицируемым факторам риска, не зависящим от женщины. «Это практическая неизбежная проблема в пожилом возрасте», – подчеркнул эксперт.

Ориентировочная диагностика ОП начинается с оценки жалоб пациентки и сбора анамнеза с последующим проведением физикального обследования, клинического анализа крови и мочи, биохимического анализа с определением уровня кальция, фосфора, витамина D, общей щелочной

⁴ Reid I.R., Horne A.M., Minov B., et al. Effects of zoledronate on cancer, cardiac events, and mortality in osteopenic older women. J. Bone Miner. Res. 2020; 35 (1): 20–27.

⁵ Kittithaworn A., Toro-Tobon D., Sfeir J.D. Cardiovascular benefits and risks associated with calcium, vitamin D, and antiresorptive therapy in the management of skeletal fragility. Womens Health (Lond.). 2023; 19: 17455057231170059.



20-й Общероссийский научно-практический семинар «Репродуктивный потенциал России: версии и контраверсии»

фосфатазы и креатинина в сыворотке крови, рентгенографии грудной клетки, поясничного и грудного отделов позвоночника. Для расчета десятилетнего абсолютного риска перелома проксимального отдела бедра либо основных остеопоротических переломов используется шкала FRAX.

Точный диагноз ОП у женщин в постменопаузе устанавливается с помощью DXA, которая измеряет МПК. Для постановки диагноза необходимо проведение денситометрии позвоночника и бедренной кости, поскольку на основании исследования других отделов скелета (предплечья, пяточной кости) можно лишь заподозрить наличие заболевания.

Первичная цель лечения ОП заключается в предотвращении переломов. Это предусматривает замедление и прекращение потери костной массы, а также ее прирост, нормализацию процессов костного ремоделирования, уменьшение болевого синдрома и улучшение качества жизни. Для достижения этого результата необходимо длительное (от трех – пяти до десяти лет и более) применение антиостеопоротических препаратов, причем в комплексе с препаратами кальция и витамина D.

Как минимум треть жизни современных женщин приходится на период постменопаузы. Сегодня в Российской Федерации насчитывается около 30 млн женщин менопаузального возраста, и их количество ежегодно увеличивается на 1 млн.

Женщинам в пери- и постменопаузе для профилактики развития постменопаузального остеопороза рекомендуется назначать менопаузальную гормональную терапию (МГТ). Согласно Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике остеопороза,

пациенткам с постменопаузальным остеопорозом для повышения МПК и предупреждения патологических переломов рекомендованы бисфосфонаты (уровень убедительности рекомендаций А). Выселективный эффект бисфосфонатов на костную ткань связан с их выраженным сродством к кристаллам гидроксиапатита кости, поглощением остеокластами во время костной резорбции, подавлением активности остеокластов и активацией их апоптоза. При этом бисфосфонаты действуют на поверхности костной ткани, где непосредственно происходит активный процесс ремоделирования.

Показаниями для назначения антиостеопоротической терапии, в том числе бисфосфонатов, служат⁶:

- ✓ выявление остеопороза при денситометрическом обследовании по критериям ВОЗ;
- ✓ малотравматичные переломы позвоночника или проксимального отдела бедра либо множественные переломы периферических костей в возрасте старше 40 лет;
- ✓ высокий риск переломов, рассчитанный по шкале FRAX.

Терапия столь тяжелого хронического заболевания, как остеопороз, должна проводиться в течение длительного времени. В связи с этим возникает проблема приверженности больных лечению. Если приверженность снижается до 50%, риск переломов становится таким же, как в отсутствие терапии.

Приверженность лечению, в свою очередь, во многом зависит от комплаентности. В специально проведенных исследованиях было показано, что больные ОП с низкой приверженностью лечению показывали более низкие результаты – меньшую степень подавления скорости костного метаболизма, меньшее повышение

МПК и достоверно больший риск переломов. Поэтому выбор препарата должен основываться не только на его доказанной эффективности, безопасности, но и на удобстве применения для конкретного больного с целью обеспечения приверженности лечению.

По мнению эксперта, эффективным и комплаентным бисфосфонатом для лечения постменопаузального остеопороза является препарат Резовива, выпускаемый в форме таблеток, покрытых пленочной оболочкой. Одна таблетка препарата содержит 150 мг ибандроновой кислоты. Препарат Резовива 150 мг показан для лечения женщин с постменопаузальным ОП с целью предупреждения переломов. Схема приема: 150 мг (одна таблетка) один раз в месяц⁷.

Доказано, что ибандронат сохраняет структуру и качество кости, увеличивает ее силу^{8,9}.

Согласно результатам многоцентрового исследования, прирост МПК на фоне ежемесячного перорального приема и ежеквартального внутривенного введения ибандроната сопоставим. Установлено, что через два года лечения увеличение МПК в поясничных позвонках ассоциируется со снижением частоты клинических переломов¹⁰.

Ибандронат – бисфосфонат с высоким сродством к костной ткани. Молекула прочно закрепляется в минеральной матрице кости, подавляет активность остеокластов и замедляет резорбцию. Длительное удержание этой молекулы в костной ткани обеспечивает эффект между приемами один раз в месяц.

Режим приема – одна таблетка в месяц – обеспечивает оптимальный баланс эффективности, безопасности

⁶ Мельниченко Г.А., Белая Ж.Е., Рожинская Л.Я. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. Проблемы эндокринологии. 2017; 63 (6): 392–426.

⁷ Инструкция по применению препарата Резовива 150 мг. РУ ЛП № (002388) (РГ-РУ) от 22.05.2023.

⁸ Recker R.R., Ste-Marie L.-G., Langdahl B., et al. Effects of intermittent intravenous ibandronate injections on bone quality and micro-architecture in women with postmenopausal osteoporosis: the DIVA study. Bone. 2010; 46 (3): 660–665.

⁹ Chesnut C.H., Skag A., Christiansen C., et al. Effects of oral ibandronate administered daily or intermittently on fracture risk in postmenopausal osteoporosis. J. Bone Miner. Res. 2004; 19 (8): 1241–1249.

¹⁰ Reginster J.Y., Adami S., Lakatos P., et al. Efficacy and tolerability of once-monthly oral ibandronate in postmenopausal osteoporosis: 2 year results from the MOBILE study. Ann. Rheum. Dis. 2006; 65 (5): 654–661.



и удобства использования, что повышает приверженность лечению.

Согласно результатам шестимесячного исследования PERSIST, ибандронат увеличивал приверженность к длительному применению антиостеопоротической терапии на 47%¹¹.

В исследовании S.T. Harris и соавт. продемонстрировано, что через 12 месяцев приема ибандроната один раз в месяц частота переломов позвонков оказалась значимо ниже, а частота внепозвоночных переломов и переломов бедра – сопоставимой с еженедельным использованием бисфосфонатов¹².

Специалисты Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта оценивали эффективность и переносимость ибандроновой кислоты у пациенток с постменопаузальным остеопорозом. Через 12 месяцев лечения на основании результатов остеоденситометрии у всех пациенток отмечен прирост МПК в поясничном отделе позвоночника и проксимальных отделах бедра.

Так, в области L1–LIV прирост МПК варьировался от 6,3 до 16,4% и в среднем составил 8,6%. У пациенток, ранее не получавших лечение по поводу остеопороза, повышение МПК было более выраженным ($p < 0,05$). В области шейки бедренной кости также отмечено увеличение МПК – от 1,8 до 6,9%, в среднем 3,6%, в общем показателе бедра – от 2,0 до 6,3%, в среднем 3,1%.

На фоне лечения все пациентки наблюдали улучшение общего самочувствия, снижение интенсивности боли в спине. Во время медикаментозной терапии новые переломы не зафиксированы, что является важным критерием при использовании того или иного препарата в лечении постменопаузального остеопороза.

Через два года на фоне ежемесячного приема ибандроната в дозе 150 мг у девяти женщин из десяти обнаружен прирост МПК. Ибандроновая

кислота хорошо переносилась всеми пациентками¹³.

Накоплена доказательная база (исследование DIVA-LTE) эффективности применения ибандроновой кислоты в течение пяти лет при постменопаузальном остеопорозе. Так, прирост МПК в позвоночнике составил 8,1%, в бедренной кости – 2,6%. Безусловно, такая возможность профилактики переломов особенно важна для женщин, имеющих противопоказания для МГТ (в анамнезе рак молочной железы, семейный риск тромбоза и др.).

В Научно-исследовательском институте акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта также оценивалась переносимость ибандроната. Результаты лабораторных исследований продемонстрировали, что биохимические показатели у большинства обследованных находились в норме как в начале исследования, так и на фоне проводимой терапии. Это свидетельствует об отсутствии негативного влияния препарата Резовива на состояние гепатобилиарной системы.

Уровень общего кальция также оставался в норме и через три месяца терапии в среднем составил $2,42 \pm 0,03$ ммоль/л, через 12 месяцев – $2,38 \pm 0,02$ ммоль/л. Данный показатель является крайне важным, потому что на фоне гипокальциемии лечение бисфосфонатами противопоказано. При оценке показателей костного ремоделирования выявлено достоверное снижение маркера резорбции костной ткани, что свидетельствует об эффективности проводимой терапии.

Препарат Резовива 150 мг следует принимать по одной таблетке один раз в месяц (желательно в один и тот же день каждого месяца) за 60 минут до первого в данный день приема пищи или жидкости (кроме воды) или других лекарственных средств и пищевых добавок (включая кальций). Таблетку следует проглатывать

целиком, запивая стаканом воды (180–240 мл), в положении сидя или стоя и не ложиться в течение 60 минут после приема препарата. Таблетку нельзя жевать или рассасывать из-за возможного изъязвления верхних отделов желудочно-кишечного тракта, нельзя использовать минеральные воды, которые содержат много кальция.

В случае пропуска планового приема следует принять одну таблетку (150 мг), если до запланированного приема больше семи дней, и далее принимать препарат один раз в месяц в соответствии с установленным графиком. Если же до следующего запланированного приема менее семи дней, необходимо дождаться следующего по плану приема, после чего продолжить прием в соответствии с установленным графиком.

Резюмируя вышесказанное, профессор А.Л. Тихомиров сделал следующие выводы:

- препарат Резовива (таблетки по 150 мг) эффективен в лечении постменопаузального остеопороза, о чем свидетельствует значимый прирост МПК во всех исследуемых отделах скелета, особенно в поясничном отделе позвоночника, отсутствие снижения МПК и новых переломов;
- препарат хорошо переносится пациентками, имеет минимальное количество побочных эффектов;
- на фоне лечения отмечается выраженное снижение болевого синдрома;
- препарат не влияет отрицательно на биохимические показатели;
- режим введения препарата Резовива крайне удобен и обеспечивает высокую приверженность пациентов лечению, демонстрируя преимущество перед парентеральным применением;
- приемлемая цена препарата определяет его широкую доступность. ❸

¹¹ Cooper A., Drake J., Brankin E., PERSIST Investigators. Treatment persistence with once-monthly ibandronate and patient support vs. once-weekly alendronate: results from the PERSIST study. *Int. J. Clin. Pract.* 2006; 60 (8): 896–905.

¹² Harris S.T., Reginster J.-Y., Harley C., et al. Risk of fracture in women treated with monthly oral ibandronate or weekly bisphosphonates: the eValuation of IBandronate Efficacy (VIBE) database fracture study. *Bone*. 2009; 44 (5): 758–765.

¹³ Шалина М.А., Ярмолинская М.И. Оценка эффективности применения ибандроновой кислоты у пациенток с постменопаузальным остеопорозом. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2023; 23 (3): 92–99.

1 таблетка **1** раз в месяц

Резовива 150 мг

ибандроновая кислота

- РЕЗОВИВА – ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ
ТАБЛЕТИРОВАННЫЙ БИСФОСФОНАТ (БФ),
НАДЕЖНО ЗАЩИЩАЕТ ПАЦИЕНТОВ
С ОСТЕОПОРОЗОМ ОТ ПЕРЕЛОМОВ
И ИМЕЕТ УНИКАЛЬНЫЙ
РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ –

**1 ТАБЛЕТКА
1 РАЗ В МЕСЯЦ!**



ООО «Фарм-Синтез»
249010, Калужская область,
г. Боровск, ул. Московская, д. 30
Тел.: (4842) 92-24-10

Реклама

Уважаемые друзья!

8–9 октября 2026 года в Санкт-Петербурге пройдет
Ежегодная научно-практическая конференция с международным участием,
посвященная актуальным вопросам
травматологии и ортопедии детского возраста

«ТУРНЕРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»



Организатор: Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

При поддержке: Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга,
Ассоциации травматологов-ортопедов России,
Ассоциации детских ортопедов-травматологов Санкт-Петербурга,
Российской академии наук

Важные даты: предварительная регистрация участников на сайте до 2 октября 2026 года
регистрация на месте 8–9 октября 2026 года
научные заседания 8–9 октября 2026 года

Место проведения: Санкт-Петербург, отель «Московские Ворота»
(Московский пр., 97А, станция метро «Московские Ворота»)

Сайт мероприятия: <http://turnerreadings.org>

Целевая аудитория: врачи травматологи-ортопеды, детские хирурги, нейрохирурги, неврологи, реабилитологи и другие специалисты, которые занимаются диагностикой, лечением и реабилитацией детей с заболеваниями и врожденными пороками развития опорно-двигательной системы, повреждениями костно-мышечной системы и их последствиями

ТЕМЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ:

- Организация помощи детям с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата
- Реконструктивно-восстановительное хирургическое лечение и реабилитация детей с врожденными пороками развития позвоночника, верхних и нижних конечностей
- Хирургическое лечение детей с нейроортопедической патологией и двигательными нарушениями
- Организация ортопедической, ортезной и протезной помощи детям с ограниченными возможностями вследствие повреждений, заболеваний и врожденных пороков развития костно-мышечной системы
- Новые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей с повреждениями, заболеваниями и врожденными пороками развития костно-мышечной системы

В рамках конференции пройдут:

- конференция медицинских сестер
- круглый стол участников стран СНГ
- конференция молодых ученых

Контакты:

Организатор: ФГБУ «НМИЦ детской травматологии и ортопедии имени Г.И. Турнера»
Минздрава России, научно-организационный отдел
Телефон: +7-812-465-56-84, e-mail: omoturner@mail.ru

Технический комитет конференции: ООО «Семинары, Конференции и Форумы»
Телефоны: +7-812-339-89-70, +7-812-943-36-62
E-mail: conference@scaf-spb.ru, www.scaf-spb.ru

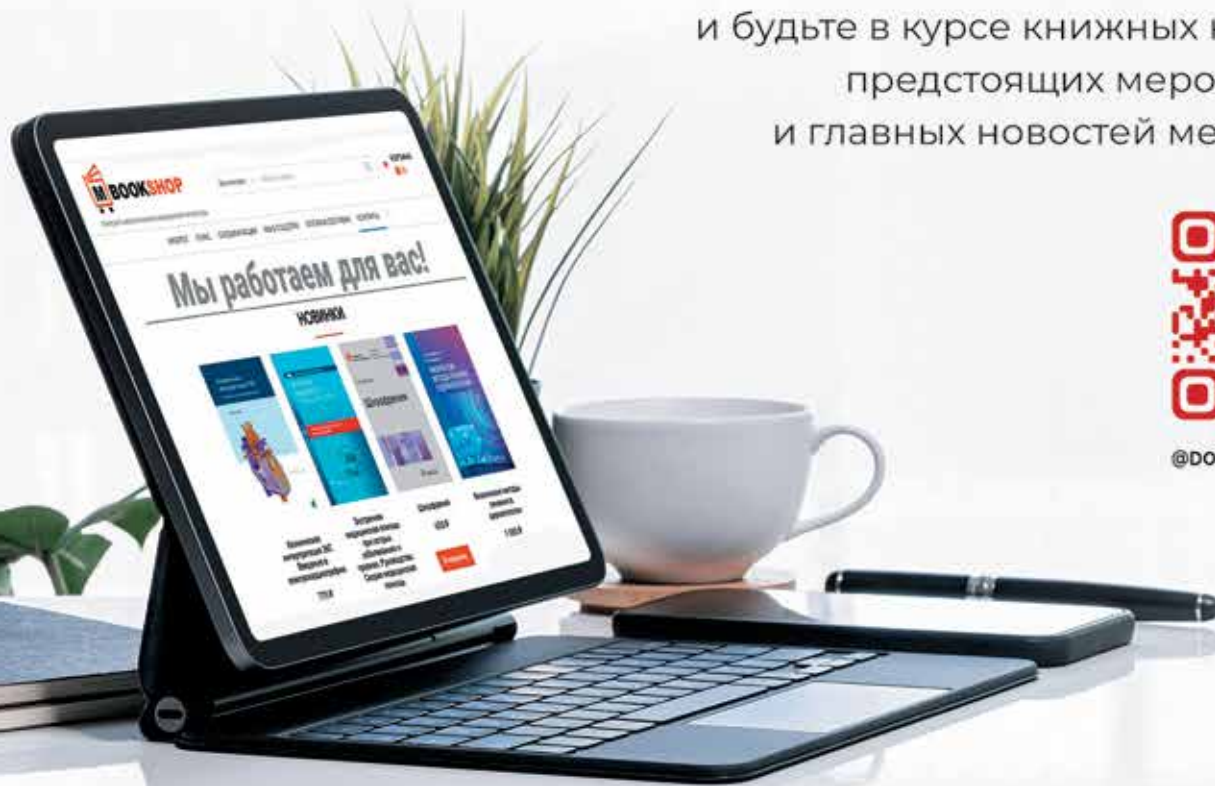


Весь ассортимент
профессиональной литературы
для врачей



ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ НА НАШ ТЕЛЕГРАММ-КАНАЛ

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



@DOCTOR_NAVIGATOR

ГлавВрач ОНЛАЙН

Полезная информация
для принятия управленческих
решений

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

Присоединяйтесь к сообществу профессионалов!

Реклама





МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ РЕГИОНОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЕ ПРОЕКТЫ РОССИИ 2025-2030

Подробнее
на сайте moir.pro



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

Реклама



СЛОФОР[®] Лонг

МЕТОФМИНА ГИДРОХЛОРИД 500, 750, 1000 мг¹

**ТАБЛЕТКИ С ПРОЛОНГИРОВАННЫМ
ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ¹**

**ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО
КОНТРОЛЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА
2 ТИПА И ПРЕДИАБЕТА^{1,2}**



1. ОХЛП препарата СЛОФОР[®] 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 ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова.

Вып. 11. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>

¹при монотерапии

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

Показания к применению. СЛОФОР[®] 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. СЛОФОР[®] 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 СЛОФОР[®] 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 СЛОФОР[®] 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 СЛОФОР[®] 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 рекомендован переход на препарат СЛОФОР[®]. Максимальная рекомендованная доза препарата СЛОФОР[®] Лонг, 500 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 4 таблетки в сутки (2000 мг). Максимальная рекомендованная доза препарата СЛОФОР[®] Лонг, 750 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 3 таблетки в сутки (2250 мг). Максимальная рекомендованная доза препарата СЛОФОР[®] Лонг, 1000 мг, таблетки с пролонгированным высвобождением – 2 таблетки в сутки (2000 мг). Монотерапия при предиабете. Обычная доза препарата СЛОФОР[®] 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, кома; почечная недостаточность тяжелой степени (клиренс креатинина менее 30 мл/мин); острые состояния, протекающие с риском развития нарушения функции почек: дегидратация, тяжелые инфекционные заболевания, шок; клинически выраженные проявления острых или хронических заболеваний, которые могут приводить к развитию тканевой 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-BC-RU@berlin-chemie.com



Ознакомьтесь с полной информацией
о лекарственных препаратах
СЛОФОР[®] Лонг 500/750/1000,
ИСПОЛЗУЯ, QR-КОД

РЕКЛАМА



**БЕРЛИН-ХЕМИ
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини»,
Россия, 123112, г. Москва, Пресненская наб., 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>