

Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

СЕГОДНЯ

Подписка
на издания
ИД «АБВ-пресс»

№ 2 (26) / 2026



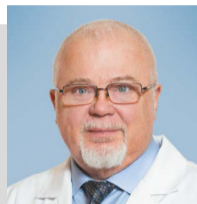
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОСТАВЛЯЕТ
В СТОЛИЦЕ 14,3 %: ДВОЕ ИЗ ДЕСЯТИ МОСКВИЧЕЙ ИМЕЮТ ЭТОТ ДИАГНОЗ

Департамент
здравоохранения
города Москвы



ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ
ДИСПАНСЕР

ОТ РЕДАКЦИИ



Михаил
Борисович
АНЦИФЕРОВ

Д.м.н., профессор, президент ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», главный внештатный специалист эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, заслуженный врач РФ, заслуженный врач Москвы

Дорогие коллеги!

Во втором в 2026 году выпуске газеты подводятся итоги основного мероприятия столичной эндокринологической службы — XXII Московского городского съезда эндокринологов «Эндокринология столицы — 2026», прошедшего 1–3 апреля в кластере «Ломоносов» Инновационного научно-технологического центра МГУ «Воробьевы горы».

В работе трех чрезвычайно насыщенных в информационно-образовательном плане дней съезда приняли участие ведущие российские эксперты в области эндокринологии и смежных специальностей. Следует подчеркнуть, что профессиональному диалогу между эндокринологами и представителями других специальностей на съезде всегда уделяется особое внимание. Это необходимо для выработки согласованных подходов к ведению пациентов в городской системе здравоохранения.

Темы симпозиумов и докладов охватывали широкий спектр актуальных научно-практических вопросов и нозологий от сахарного диабета, ожирения и остеопороза до тиреотоксикоза, акромегалии и болезни Иценко — Кушинга. Гибридный формат позволял сочетать очные и дистанционные режимы работы с возможностью обратной связи и включал в себя симпозиумы, семинары и практические сессии с акцентом на разбор клинических случаев. Представленные на съезде доклады содержали практические рекомендации для непосредственного применения в повседневной практике.

В последний день съезда на секционном заседании «Шаг вперед от обучения к практике» были заслушаны работы молодых ученых. По итогам заседания было проведено награждение авторов наиболее ярких докладов, обзор которых будет представлен в следующем номере нашей газеты.



АБВ-пресс
в Telegram



Метаболическое
здоровье 4

Предиабет:
окно
возможностей 6

Репродуктивный
диссонанс 12

Как лечили
Юрия Никулина 15

КОНГРЕСС-ХОЛЛ

Организация эндокринологической службы Москвы: анализ состояния и перспективы развития

На протяжении всех шести лет издания нашей газеты ее весенний выпуск по традиции открывается докладом о работе эндокринологической службы столицы, теперь уже на XXII Московском городском съезде эндокринологов «Эндокринология столицы — 2026». Итоги прошедшего года подвел главный внештатный эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы (ДЗМ), президент ГБУЗ «Эндокринологический диспансер ДЗМ», профессор Михаил Борисович Анциферов.

«Служба у нас большая и сплоченная, — подчеркнул Михаил Борисович. — И хотя команда столичных эндокринологов не борется специально за звание лучшей в России, но как-то так получается, что во многих отношениях мы действительно идем впереди, внедряя инновационные подходы в лечении пациентов с эндокринными заболеваниями. Это происходит, в частности, благодаря тому, что в столице базируются ведущие медицинские вузы и научно-практические центры ДЗМ. Однако дело не только в доступной возможности расширять свои знания и улучшать практические навыки, но и в высокой компетенции, стремлении к постоянному профессиональному совершенствованию и личным качествах

коллег, которые играют в этом лидерстве не последнюю роль».

Руководитель столичной эндокринологической службы поздравил с прошедшими юбилеями академика Ивана Ивановича Дедова, президента НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова; Эльвиру Васильевну Густову, бессменного президента МООИ «Московская диабетическая ассоциация больных сахарным диабетом», а заведующего кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, профессора Ашота Мусаеловича Мкртумяна — с премией правительства РФ в области образования.

К бесспорным достижениям эндокринологической службы Михаил Борисович отнес и тот факт, что в течение года успешно прошли оценочные процедуры и удостоились статуса «Московский врач» 36 столичных эндокринологов, в том числе 12 заведующих отделениями стационаров и 19 заведующих отделениями поликлиник.

СЕМИЗНАЧНАЯ ЦИФРА

Общее число взрослых пациентов с эндокринопатиями в Москве на 01.01.2026 г. составило 1 562 000 человек. Во время выступлений на прошлых съездах, когда цифра только приближалась к семизначной, Михаил Борисович призывал аудиторию

Продолжение на с. 2 >>>

Организация эндокринологической службы Москвы: анализ состояния и перспективы развития

<<< Продолжение, начало статьи на с. 1

представить себе город-миллионник, все население которого имеет эндокринные заболевания. Сейчас этот воображаемый город разросся уже до полутора миллионов человек и даже больше! Таким образом, профильная патология выходит на лидирующие позиции среди социально значимых заболеваний, которым необходимо уделять самое пристальное внимание на всех уровнях системы здравоохранения и государственного управления.

Распространенность эндокринных заболеваний составляет в столице уже 14,3 %. Это значит, что примерно двое из десяти москвичей имеют соответствующий диагноз. При этом лидирующие позиции на протяжении многих лет занимают СД и заболевания щитовидной железы (ЩЖ), на долю которых приходится 36 % и 37 % от общего числа больных соответственно. Третье место занимает ожирение, распространенность которого прогрессирует со все ускоряющимися темпами: 7 % — в 2013-м, 10 % — в 2023-м, 16 % — в 2024-м и 24 % — в 2025-м. Профессор М.Б. Анциферов выразил уверенность в том, что ожирение в ближайшее время будет официально признано значимой медико-санитарной проблемой нашего общества, а его профилактике, скринингу и лечению будет уделяться самое пристальное внимание на государственном уровне.

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ

Столичная эндокринологическая служба продолжает реализацию региональной программы «Борьба с сахарным диабетом», которая продлена до 2030 года и является частью более крупного национального проекта «Продолжительная и активная жизнь». «У этой программы, — сообщил Михаил Борисович, — есть контрольные точки, по которым мы отчитываемся не только раз в году, но и ежеквартально».

Первый из четырех отслеживаемых параметров — доля больных на диспансерном учете с измерением уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) не реже одного раза в год: при плане 57,6 % ежегодным контролем HbA_{1c} в Москве охвачено 80 % пациентов с СД. Когда два года назад возник вопрос о том, чтобы централизованно обеспечить регионы анализаторами для определения HbA_{1c}, Москва ответила, что у нее достаточно анализаторов и средств на закупку реактивов. В городе имеется несколько централизованных лабораторий и отсутствуют ограничения на определение HbA_{1c} пациентов.

Второй очень важный параметр, отражающий эффективность проводимой терапии, — это доля больных СД с HbA_{1c} < 7 % от числа состоящих на диспансерном учете с контролем не реже 1 раза в год. При плане 42,4 % в Москве эта цифра превышает целевые показатели и составляет 47,7 %. Михаил Борисович призвал коллег не останавливаться на достигнутом: ведь HbA_{1c} у оставшейся половины пациентов все еще выше необходимого уровня, и, соответственно, с данным контингентом эндокринологи столицы должны прицельно работать.

Третий показатель — исследование уровня глюкозы крови натощак при проведении профилактических осмотров и плановой диспансеризации населения. Учитывая, что в некоторых регионах страны до ближайшего пункта, где можно выполнить такой анализ, приходится долго добираться, цель по России была поставлена на уровне 62,1 %. В Москве охват населения данным



Председатель съезда профессор М.Б. Анциферов на фоне баннера мероприятия

исследованием составил 95,0 %, поскольку его доступность здесь достаточно высокая: уровень глюкозы крови натощак можно определить в каждой поликлинике.

Запланированная доля больных СД под диспансерным наблюдением по России равняется 18 %, а фактическая в Москве благодаря доступности такого наблюдения — 90,0 %. И дело тут, подчеркнул Михаил Борисович, не только в территориальной близости поликлиник к месту жительства пациентов в условиях мегаполиса, но и в широких возможностях ведения больных на амбулаторном уровне.

Речь идет о школах диабета, действующих в поликлиниках для пациентов с СД 2-го типа и в стационарах — для больных СД 1-го типа и СД 2-го типа на инсулинотерапии. В прошлом году в этих школах



Командный подход московской эндокринологии

было обучено почти 100 тысяч пациентов, что составляет 16,8 % от общего числа зарегистрированных больных с СД. Эта цифра выше плана, установленного федеральной программой (16,2 %).

В сентябре прошлого года в ДЗМ был издан Приказ № 986 «Об оказании медицинской помощи взрослым пациентам, страдающим сахарным диабетом 2-го типа», в котором сформулированы приоритетные показания для назначения нефро- и кардиопротективной терапии данной категории больных,

человек. — Да потому что в структуре наиболее частых причин смерти больных СД 2-го типа в Москве 40 % составляют сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), а именно хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — 12 %, инфаркт миокарда — 4 %, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — 14 %. Современная модель лекарственной терапии больных СД 2-го типа с сопутствующими атеросклеротическими ССЗ предусматривает внедрение новых прогрессивных подходов с использованием инновационных препаратов с кардиопротективными свойствами. В первую очередь это агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1), в частности семаглутид. Его доля в практике лечения больных СД 2-го типа в последние годы возросла до 4,7 %».

ПРО КАДРЫ И КОЙКИ

«Основой лечебной работы, безусловно, является кадровое обеспечение, — подчеркнул профессор М.Б. Анциферов. — В ЛПУ столицы работают 648 эндокринологов (в стационарах — 122 чел., или 21 %; в амбулаторном звене — 526 чел., или 79 %), что на 55 человек больше, чем было в 2024 году. Это свидетельствует о популярности нашей профессии у выпускников мединуз: они охотно идут в ординатуру, а затем вливаются в ряды эндокринологов городской сети».

Амбулаторная помощь больным осуществляется на базе кабинетов эндокринолога городских поликлиник. Это основной форпост ее оказания пациентам с эндокринными заболеваниями. Таких кабинетов в 2025 году стало уже 257, то есть на 10 больше, чем было в 2024-м. Важным



Профессор Т.Н. Маркова и профессор И.Г. Бакулин размышляют о коварной коморбидности диабета

параметром оценки работы службы является число посещений пациентами эндокринологов в городских поликлиниках. Этот показатель находится на высоком уровне — 1,6 млн, что отражает активную работу амбулаторного звена, направленную на снижение частоты случаев диабетической комы и тяжелой гипогликемии, требующей вызова скорой помощи и госпитализации.

Главный эндокринолог столицы напомнил, что головным амбулаторным консультативно-диагностическим ЛПУ в системе городского здравоохранения является эндокринологический диспансер (ЭД), на который возложены функции регионального эндокринологического центра. Ежегодно здесь получают консультацию более 100 тысяч пациентов, проводится 350 тысяч различных исследований (3,3 на одно посещение), работает дневной стационар (327 случаев лечения в 2025 г.). Начиная с 2026 года все больные с нейроэндокринной патологией официально прикреплены к ЭД. Здесь они наблюдаются, проходят необходимое обследование и лечение. В прошлом году в стационарах Москвы

было развернуто 305 среднегодовых коек, на которых пролечили 14 320 больных — примерно столько же, сколько и в прошлом году, причем подавляющее большинство из них (95 %) — это пациенты с СД.

Показатель загрузки койки, равный 86,3 %, можно считать как оптимальный. Это золотая середина — не больше 100 % и не меньше 80 %, что свидетельствует о достаточном объеме коечного фонда.

Следует отметить, что показатели использования коек по профилю «эндокринология» остаются достаточно высокими: средний койко-день составил 6,6 дня, а оборот койки — почти 47. При такой интенсивной работе летальность неуклонно снижается, составляя 0,1 %.

Михаил Борисович сообщил, что в 2021 г., в период эпидемии COVID-19, на долю экстренной госпитализации приходилось примерно 50 % случаев поступления пациентов в ЛПУ. Когда же медучреждения вернулись к обычному режиму работы, стала превалировать плановая госпитализация: на ее долю теперь приходится 70 % потока больных, в экстренном порядке поступают 28 % пациентов.

В столице заработала система «умной госпитализации», где аккумулируются заявки городских поликлиник. В течение следующих пяти дней после этого на плановое лечение поступают 70 % зарегистрированных в системе больных. Профессор М.Б. Анциферов подчеркнул: «Мы четко контролируем сроки плановой госпитализации, чтобы они были минимальными для всех нуждающихся в ней больных».

Важно, что консультативно-диагностическая и лечебная помощь москвичам с патологией эндокринной системы осуществляется в сотрудничестве с другими медицинскими организациями, например ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. Около 4500 московских пациентов получили здесь разные виды медицинской помощи в рамках ОМС, в том числе было установлено 106 инсулиновых дозаторов и почти 200 человек прошли радиойодтерапию (РЙТ) по поводу рака ЩЖ и тиреотоксикоза.

ДИАБЕТ У МОСКВИЧЕЙ

На первое января 2026 года в Москве было зарегистрировано 513 тысяч взрослых больных СД (488 тысяч с СД 2-го типа и 25 тысяч с СД 1-го типа), что на 10 % больше, чем год назад. Речь идет о 47 тысячах вновь выявленных пациентов, которых необходимо поставить на диспансерный учет, обеспечить средствами самоконтроля глюкозы, инициировать сахароснижающую терапию, то есть проделать большую работу в отношении каждого человека.

СД представляет собой эпидемию хронического неинфекционного заболевания. Его распространенность среди населения Москвы постоянно растет и в настоящее время составляет около 5 %. В Европе эта цифра достигает 6–7 %, в США — 8–10 %.

Результаты мониторинга HbA_{1c} как интегрального маркера эффективности лечения показывают, что в последние годы у больных СД 1-го типа он держится на уровне 7,6–7,7 %. «Можно было бы гордиться этой средней цифрой и на этом успокоиться, — заметил Михаил Борисович, — однако углубленный анализ продемонстрировал следующее: уровень HbA_{1c} ниже 7 % имеет только 29 % пациентов с СД 1-го типа, а у 15 % больных этот показатель превышает 9 %. Причем у каждого десятого пациента превышение целевого уровня HbA_{1c} составляет 2,5 % и более. Поэтому нам необходимо так построить свою работу, чтобы данная цифра



Вручение профессору Т.Ю. Демидовой диплома за активное участие в образовательных мероприятиях для московских эндокринологов



Главный эндокринолог Троицкого и Новомосковского округов Москвы Н.А. Демидов задает вопрос докладчику

уменьшалась, это наш приоритет в лечении СД 1-го типа в текущем году. Достижение целевого уровня HbA_{1c} больными СД будет контролироваться в системе ЕМИАС с выстраиванием рейтинга медицинских организаций по результатам мониторинга».

Что касается динамики среднего показателя HbA_{1c} у пациентов с СД 2-го типа, то в последние три года он находится на вполне адекватном уровне 7,1–7,2 %. При этом у 48 % больных HbA_{1c} был ниже 7 %, однако у 8 % пациентов он оказался больше 9 %. Доля пациентов с достигнутым целевым уровнем HbA_{1c} за последние четыре года выросла с 44 % до 62 %. Тем не менее есть 3 % больных с превышением целевых значений HbA_{1c} на 2,5 %, которыми эндокринологи должны заниматься в первую очередь, переводя их на инсулинотерапию или комбинацию современных пероральных сахароснижающих препаратов.

СПЕЦПОМОЩЬ БОЛЬНОМУ

Обратившись к вопросу о специализированной медицинской помощи, профессор М.Б. Анциферов начал с важного момента, который является критерием эффективности работы и прописан в региональной и федеральной программах борьбы с СД. Речь идет об ампутациях нижних конечностей. Из их общего количества в 24 % случаев были проведены высокие ампутации, а у 76 % больных — органосберегающие на уровне стопы.

Среди пациентов с СД с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП) на диализе находятся 1230 человек (1152 на программном и 72 на перитонеальном). За год было выполнено 612 трансплантаций почек. Пациентов с пересаженной почкой становится все больше, поскольку трансплантация стала более доступным способом лечения таких больных.

Докладчик напомнил, что Москва относится к регионам с легким дефицитом йода, поэтому постоянно заниматься его профилактикой. В этой работе принимают участие не только эндокринологи, но и терапевты, акушеры, педиатры. Что касается структуры заболеваний ЩЖ у взрослых, то 50 % случаев ее патологии приходится на узловой эутиреотидный зоб, что определенным образом связано с йодным дефицитом.

Больные с тиреотоксикозом сегодня составляют 6 %, причем их выявляется больше. «Раньше в нашем арсенале было только консервативное лечение тиреостатиками, — напомнил Михаил Борисович. — Если оно не помогало, мы направляли пациентов к хирургам для проведения тиреоидэктомии. Сегодня появились и другие возможности — это радиойодтерапия (РЙТ) таких пациентов. Соответственно выстроена и их маршрутизация, когда сама РЙТ проводится в ГКБ имени С.С. Юдина ДЗМ, а дообследование и подготовка пациента к данному методу лечения осуществляется в ЭД. После проведения РЙТ он возвращается в наш диспансер для дальнейшего наблюдения. Мы начинали с двухсот пациентов и не были уверены, что наберем их, но оказалось, что этот метод чрезвычайно востребован, так как является альтернативой хирургическому лечению. В прошлом году с помощью РЙТ мы пролечили 500 человек, а в текущем рассчитываем на поддержку ДЗМ в дальнейшем увеличении этой цифры».

В конце выступления Михаил Борисович поблагодарил коллег за успешную работу и выразил уверенность в том, что совместными усилиями они смогут покорить новые вершины эндокринологии.

АККУ-ЧЕК®

ПРОСТОЙ СПОСОБ
УПРАВЛЯТЬ ДИАБЕТОМ
с Акку-Чек Инстант
и мобильным приложением
Контроль сахара (Sugar-Check)

- Данные с глюкометра Акку-Чек Инстант синхронизируются автоматически с возможностью указания статуса о приеме пищи и других комментариев
- Автоматическая передача данных с глюкометра Акку-Чек Инстант напрямую в ЕМИАС
- Визуальные графики показывают динамику измерения в пределах целевого диапазона, индивидуально настроенного пользователем
- Приложение «Контроль сахара Sugar-check» — 2 место в номинации «Приложение для здоровья» премии «Золотое приложение 2026»

* <https://goldensite.ru/news/results>

Рег. уд. № РЗН 2021/13212
Акку-Чек является товарным знаком Рош.
Номер материала MC-RU-01028

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ, ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Реклама



Скачать приложение, ознакомиться с функционалом и видеинструкцией можно на сайте accu-check.ru

Гармония гормонов: на пути от избыточного веса к метаболическому здоровью

2 апреля 2026 года, во второй день проведения XXII московского городского съезда эндокринологов «Эндокринология столицы — 2026», при поддержке ООО «Герофарм» состоялось секционное заседание под названием, вынесенным в заголовок данного обзора. Сопредседателями мероприятия выступили два эксперта — профессора Михаил Борисович Анциферов и Александр Сергеевич Аметов, которому первому предоставили слово для выступления.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

В докладе «Современные тенденции в международных стратегиях снижения рисков, ассоциированных с ожирением и лишним весом» профессор А.С. Аметов, заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой эндокринологии ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, выразил тревогу по поводу масштабов и скорости распространения ожирения на планете, которое Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила второй после сахарного диабета (СД) неинфекционной эпидемией нашего времени.

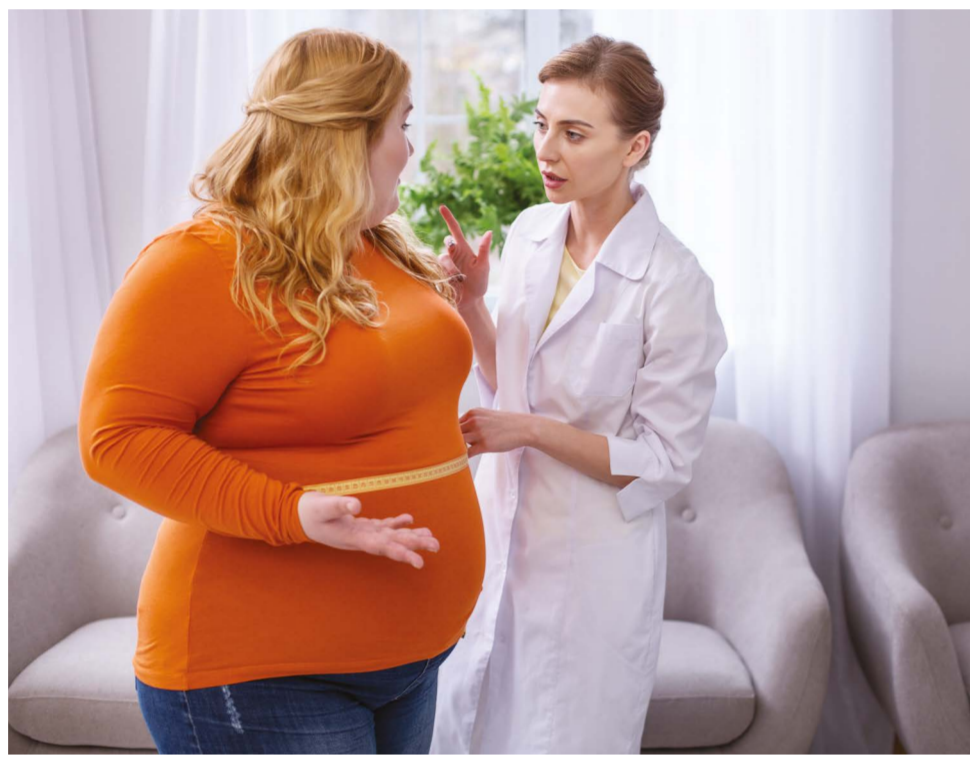
По прогнозам экспертов ВОЗ, эта проблема к 2030 году коснется 185 стран, существенно сократив продолжительность жизни населения. Так, шансы дожить до 70 лет у человека с нормальным индексом массы тела (ИМТ = 18,5–24,9) равны 80 %, с ИМТ 35–40 (ожирение II степени) — 60 %, с ИМТ 40–50 (ожирение III степени) — 50 %. Согласно отечественным данным, более половины взрослого населения России обременены избыточным весом (ИМТ = 25,0–29,9), при этом 70 % граждан с ИМТ 27,0 уже имеют метаболические заболевания, начиная с СД и артериальной гипертензии (АГ).

Докладчик остановился на современном определении ожирения. Это многофакторное хроническое рецидивирующее неинфекционное заболевание характеризуется дисфункциональным (или избыточным) накоплением жира в организме. Интересно, что при одном и том же значении ИМТ (например, 39,2) ожирение у разных пациентов может быть как доклиническим (бессимптомным), так и клиническим (с метаболическими нарушениями, признаками поражения органов и систем). Такие больные (особенно с доклиническим ожирением) нуждаются в своевременной диагностике и пристальном внимании со стороны медиков и государства.

Вопрос об ожирении давно вышел за рамки подсчета лишнего килограмма и сантиметров, превратившись в масштабную мультидисциплинарную проблему, требующую объединения усилий врача и пациента, а также участия последнего в терапевтическом обучении. Еще в 2015 году на обложке журнала «Ланцет» ожирение было объявлено бомбой замедленного действия, которую необходимо обезвредить. Одной из недавних научных работ на тему ее обезвреживания был посвящен второй доклад секционного заседания.

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

О роли семаглутида в реальной клинической практике, обеспечении метаболического контроля и коррекции инсулинорезистентности (ИР) у больных СД 2-го типа рассказала Дарья Михайловна Анциферова, аспирант кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России.



За полгода терапии пациентов с СД 2-го типа и ожирением семаглутидом (1 мг) в дополнение к метформину произошло значимое снижение веса, улучшение гликемического контроля за счет снижения гиперинсулинемии и многокомпонентного уменьшения инсулинорезистентности

Не секрет, что одновременное наличие СД 2-го типа и ожирения рассматривается как одна из ключевых медико-социальных проблем глобального масштаба. Подобное сочетание ассоциировано с более высокой частотой сердечно-сосудистых событий, сопровождается сокращением ожидаемой продолжительности и ухудшением качества жизни пациентов и приводит к дополнительным экономическим затратам. По данным исследований, от 70 до 90 % взрослых больных СД 2-го типа имеют избыточную массу тела или ожирение, что у мужчин и женщин среднего и пожилого возраста ассоциируется с повышенным пожизненным риском кардиоваскулярной заболеваемости и смертности от ССЗ по сравнению с людьми с нормальной массой тела. У лиц молодого возраста повышенный риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности отмечался при ожирении, но не при избыточном весе.

Также было показано, что у мужчин с морбидным ожирением ССЗ развивались раньше на целых 7,5 года, а у женщин — чуть более чем на 7 лет. Кроме того, при морбидном ожирении отмечалось снижение общей выживаемости вне зависимости от причин более чем на 5,5 года у мужчин и на 2 года у женщин. В 27-летнем проспективном исследовании был продемон-

стрирован вклад избыточной массы тела и ожирения в показатели общей и сердечно-сосудистой смертности. Показано, что ожирение у мужчин вдвое повышало риск смерти от ССЗ, а у женщин вклад не только в сердечно-сосудистую, но и общую смертность оказывался как ожирение, так и избыточная масса тела. Для молодых пациентов ожирение также оказалось значимым фактором риска, увеличивавшим общую смертность практически вдвое, а сердечно-сосудистую — почти в 3,5 раза. Таким образом, была продемонстрирована прямая связь между ИМТ и смертностью. При этом женщины с избыточной массой тела и ожирением имели более неблагоприятный прогноз, чем мужчины.

Собое значение для таких пациентов с СД 2-го типа приобретает не только компенсация углеводного обмена, но и использование препаратов с доказанными преимуществами в отношении ССЗ и при необходимости способствующих снижению массы тела. Современные алгоритмы помощи больным СД предусматривают комплексный подход с учетом доминирующей клинической проблемы, а также сопутствующих состояний и заболеланий для индивидуализированного выбора терапии. Так, при высоком риске или уже сформировавшихся атеросклеротических ССЗ пациенту могут быть рекомендованы агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1). При этом учитываются основные клинические характеристики больного, такие как ожирение, высокий риск гипогликемии, наличие метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП) и/или хронической болезни почек (ХБП).

Рецепторы ГПП-1 представлены во многих тканях (поджелудочная железа, печень, мозг, желудочно-кишечный тракт — ЖКТ, сердечно-сосудистая система — ССС), в связи с чем арГПП-1 оказывают множество плейотропных эффектов, связанных не только с секрецией инсулина и глюкагона, но и со снижением продукции глюкозы печенью, замедлением моторики ЖКТ, снижением аппетита, повышением чувства насыщения, положительным влиянием на ССС, нормализацией артериального давления и уменьшением массы тела.

Крупные клинические исследования показали выраженное положительное влияние семаглутида на HbA_{1c} и массу тела. В исследовании SUSTAIN HbA_{1c} снизился на 1,5–1,8 %, а масса тела в зависимости от дозы препарата (0,5 и 1 мг) — от 3,5 до 4,6 кг и от 4,5 до 6,5 кг соответственно. При этом семаглутид превосходил по эффективности многие другие пероральные сахароснижающие препараты. Также, по данным разных авторов, было продемонстрировано снижение на 20–26 % риска MACE (Major adverse cardiovascular events), то есть крупных сердечно-сосудистых событий, в основном за счет нефатального инсульта.

Согласно клиническим рекомендациям арГПП-1 рекомендованы для пациентов с МАЗБП и СД 2-го типа с ХБП или без нее. Представители данного класса, в том числе семаглутид, применяются для снижения массы тела, уменьшения инсулинорезистентности (ИР), воспаления и сердечно-сосудистого риска, замедления прогрессирования нарушений функций почек.

«Семавик[®]», — подчеркнула Дарья Михайловна, — является первым препаратом семаглутида, зарегистрированным в России, который сопоставим с оригинальным не только по основному действующему веществу семаглутиду, но и по вспомогательным веществам. Продемонстрированная биоэквивалентность и сопоставимая безопасность отечественного семаглутида позволяют широко применять его в клинической практике. Хочу рассказать о нашем собственном исследовании, посвященном использованию семаглутида у пациентов с СД 2-го типа и ожирением, не достигших целевых показателей контроля углеводного обмена на метформине. Цель этой работы заключалась в оценке влияния семаглутида на показатели метаболического контроля и ИР в условиях реальной клинической практики. Набор пациентов и проведение данной работы осуществлялись на базе ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения Москвы».

СОБСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В проспективное исследование было включено 28 пациентов (17 женщин и 11 мужчин) со средним возрастом чуть больше 52 лет (40–65 лет), с СД 2-го типа средней продолжительностью почти 6 лет, ожирением 1-й или 2-й степени (ИМТ 30,0–39,9 кг/м², в среднем — 36 кг/м²). «Таким образом, — подытожила Дарья Михайловна, — мы видим типичную популяцию больных СД 2-го типа. На момент включения в исследование все пациенты не достигли достаточного углеводного контроля (HbA_{1c} составил 7,0–9,0 %, в среднем — 7,6 %) на фоне монотерапии метформин, доза которого оставалась стабильной на протяжении всего исследования».

Семаглутид вводился участникам согласно инструкции — подкожно, в живот, один раз в неделю, в любое время, независимо от приема пищи. Начальная доза составляла 0,25 мг раз в неделю с дальнейшим увеличением до 1 мг. При необходимости день еженедельного введения семаглутида можно было менять при условии сохранения интервала между инъекциями не менее трех дней.

В ходе наблюдения было зафиксировано снижение глюкозы плазмы натощак на 32 % (чуть больше чем на 3 ммоль/л), а HbA_{1c} — практически на 1,4 %, причем наибольшее снижение данных параметров отмечалось в первые 3 месяца применения препарата. Через 6 месяцев терапии семаглутидом 75 % пациентов достигли показателя HbA_{1c} ниже 6,5 %, а 86 % больных — ниже 7 %, то есть добились компенсации углеводного обмена. Подобные результаты сопоставимы с данными, полученными в исследованиях серии SUSTAIN.

По результатам лечения пациентов разделили на 3 группы: тех, у кого HbA_{1c} снизился более чем на 1,5 % (первая), от 1 до 1,5 % (вторая) и менее чем на 1 % (третья). Большинство участников исследования (почти 40 %) попали в первую группу, а остальные практически равномерно распределились между второй и третьей. Важно отметить, что наиболее выраженное снижение уровня HbA_{1c} отмечалось у тех пациентов, у которых этот показатель исходно был более высоким. Максимальным результатом оказалось снижение HbA_{1c} на 2,9 % за 6 месяцев. Также отмечалась ожидаемая положительная динамика антропометрических параметров. Масса тела пациентов уменьшилась на 8 % (8,5 кг), ИМТ — тоже на 8 %, а окружность талии (ОТ) — на 7 % (7,6 см). Максимальное уменьшение ОТ составило 14 см, что свидетельствует об уменьшении висцерального ожирения.

Для оценки композиционного состава тела проводилась биоимпедансометрия (исходно и в динамике), показавшая снижение жировой массы на 12 %, или более чем на 4,5 кг. Таким образом, снижение массы тела происходило в основном за счет потери жира, что очень важно для таких пациентов. Клинически значимо уменьшился и ИМТ: практически у 70 % больных — более чем на 5 %, у четверти пациентов — более чем на 10 % и у 7 % участников исследования — более чем на 15 %. Эти цифры не только сопоставимы, но и, возможно, даже несколько превосходят результаты исследований серии SUSTAIN. Максимальное снижение массы тела за полгода составило 20 кг, максимальное снижение ИМТ — почти 8 кг/м².

Поскольку ИР является ключевым звеном патогенеза СД 2-го типа, ее комплексную оценку в исследовании проводили на разных уровнях с использованием пяти индексов:

- **НОМА-IR** характеризует чувствительность к инсулину на уровне печени и периферических тканей;

Препараты арГПП-1, которые широко вошли в клиническую практику не только эндокринологов, но и гинекологов, помогают контролировать массу тела, а также обнаруживают тенденцию к повышению фертильности непосредственно за счет нормализации выброса лютеинизирующего гормона

- **QUICKI** (от англ. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index — количественный индекс контроля чувствительности к инсулину) представляет собой логарифмически преобразованный вариант индекса НОМА-IR, который демонстрирует тесную линейную связь с результатами эугликемического гиперинсулинемического клэмп-теста (ЭГК).
- **ТyG** (индекс триглицериды [ТГ] — глюкоза): в отличие от НОМА-IR и QUICKI данный индекс вычисляется без учета концентрации инсулина, с использованием лишь значений ТГ и глюкозы;
- **Adipo-IR** применяется для оценки ИР на уровне жировой ткани: для его расчета определяют уровень свободных жирных кислот (СЖК) исходно и в динамике;
- **Молярное соотношение С-пептида к инсулину** может рассматриваться как суррогатный показатель печеночного клиренса инсулина и, следовательно, ИР печени.

Через 24 недели терапии семаглутидом уровень С-пептида снизился на 13 %, а инсулина — на 27 %, что свидетельствует об уменьшении гиперинсулинемии и восстановлении физиологической секреции инсулина. Индекс QUICKI повысился на 10 %, НОМА-IR снизился практически в два раза, ТyG — на 31 %, Adipo-IR — на 36 %. Динамика всех пяти индексов в целом говорит об улучшении чувствительности к инсулину как жировой, так и других периферических тканей и уменьшении ИР на всех уровнях, включая печень. При этом показатели печеночных трансаминаз (АЛТ и АСТ) снизились на 26 %, а индекс АРР1, который используется для оценки риска развития фиброза и цирроза печени, — на 30 % (низкий риск фиброза). Зафиксированы положительные изменения в липидном профиле: снижение уровня общего холестерина на 8 %, липопротеидов низкой плотности — на 5 %, триглицеридов — на 33 %. Однако данные изменения носили характер тенденции.

«Применение семаглутида не сопровождалось гипогликемиями, — отметила Дарья Михайловна. — Нежелательные явления наблюдались у небольшой части пациентов и носили в основном диспепсический временный характер. Полученные данные свидетельствуют о благоприятном профиле безопасности препарата, а также его способности обеспечивать метаболический контроль и коррекцию ИР. Таким образом, добавление семаглутида в дозе 1 мг к метформину на протяжении 6 месяцев терапии пациентов с СД 2-го типа и ожирением в реальной клинической практике привело к значимому снижению массы тела, улучшению гликемического контроля в том числе за счет снижения гиперинсулинемии, восстановления физиологической секреции инсулина, многокомпонентного уменьшения ИР на различных уровнях при благоприятном профиле безопасности, что позволяет рекомендовать этот препарат к использованию у данной категории пациентов».

ВОЙНА ЗА ОВУЛЯЦИЮ

Завершилось секционное заседание выступлением ведущего научного сотрудника отдела гинекологии и эндокринологии ФГБНУ «НИИ акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта», доктора медицинских наук А.В. Тиселько.

Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) зачастую оказываются бесцельными у пациенток с ожирением и метаболическими нарушениями. Поскольку уровень СЖК в плазме крови коррелирует с их содержанием в фолликулярной жидкости во время оогенеза, повышенные концентрации СЖК увеличивают вероятность ранней потери беременности, в том числе и при переносе эмбриона при осуществлении процедуры ЭКО. Хотя нарушения фолликулогенеза и овуляции, вызванные ожирением, можно скорректировать путем стимуляции яичников, но дальше начинается процесс неимплантации и невынашивания. Многие центры, специализирующиеся на ВРТ, подтверждают, что ИМТ более 30 связан с невозможностью достижения клинической беременности в большом проценте случаев.

Вот почему при ее планировании женщины с ожирением необходимо скорректировать массу тела и углеводный обмен, чему могут способствовать препараты из группы арГПП-1, в частности семаглутид. Однако терапию семаглутидом необходимо прекратить как минимум за 2 месяца до предполагаемого наступления беременности, что связано с длительным периодом полувыведения препарата, а также использовать контрацепцию во время лечения семаглутидом. Докладчик подчеркнула, что умные препараты арГПП-1, которые так ярко вошли в практику не только эндокринологов, но и гинекологов, не только помогают контролировать массу тела, но и обнаруживают тенденцию к повышению фертильности непосредственно за счет нормализации выброса ЛГ. Происходит это благодаря увеличению экспрессии переносчиков глюкозы в инсулинозависимых тканях, уменьшению воспаления и окислительного стресса и модулированию липидного обмена.

Ирина Ковалева, врач

Новая эра двойного действия
в лечении СД2 и ожирения

sejaro

Седжаро[®] —
Не живет, а талия

25 ГЕРОФАРМ

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.
ООО «ГЕРОФАРМ», Россия, 191119, г. Санкт-Петербург, Звенигородское ул. д. 3, кв. 8(12) 703 79 75 (многоканальный).
Факс: 8(12) 703 79 76, телефон горячей линии: 8 800 333 4376 (звонок по России бесплатный).
Реклама

Окно возможностей для предотвращения сахарного диабета

Хотя при предиабете содержание глюкозы в крови превышает норму, критерии сахарного диабета (СД) еще не достигнуты. Такая промежуточная гипергликемия связана с высоким риском развития СД и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), который нужно снижать уже на данном этапе. О подходах к борьбе с предиабетом член-корр. РАН Н.А. Петунина рассказала на XV межрегиональной конференции «Алгоритмы диагностики и лечения эндокринных заболеваний» в декабре 2025 г. Обзор этого доклада предлагаем вашему вниманию.



Нина Александровна ПЕТУНИНА

Д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, главный внештатный эндокринолог Минздрава России по Центральному федеральному округу, заведующая кафедрой эндокринологии и метаболического здоровья Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

В конце ноября 2025 г. кафедра эндокринологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского Сеченовского университета была переименована в кафедру эндокринологии и метаболического здоровья, ведь сохранение последнего стало огромной медико-социальной проблемой для всего человечества. Метаболический синдром (МС) выявляется примерно у 35 % наших соотечественников, пограничный уровень холестерина — у 32 %, абдоминальное ожирение — у 55 %, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) — у 37 %, предиабет — у 19 %. Высокая распространенность предиабета характерна и для многих других стран. Так, по состоянию на 2023 год в 34 % государств (остальные не владеют соответствующей статистикой) заболеваемость предиабетом составила около 9 %. Помимо отклонений от нормы показателя гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) критериями предиабета относят нарушение толерантности к глюкозе (НТТ) и (или) гликемию натощак (НГН).

В 2025 году в странах, ведущих статистику по предиабету, среди населения в возрасте 20–79 лет было выявлено 635 млн людей с НТТ и 488 млн с НГН (распространенность 12 % и 9 % соответственно). В России в 2024 году предиабет по показателю НГН был диагностирован у 6 % населения (около 9 млн человек), а по показателю HbA_{1c} — у 19 % (около 28 млн). Если изменить показатели НГН у россиян с предиабетом и СД 2-го типа (6,9 %, или около 10 млн человек) встречаются практически с одинаковой частотой, то по показателю HbA_{1c} наших соотечественников с предиабетом насчитывается примерно в четыре раза больше, что очень тревожно.

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К ИНСУЛИНУ

Хотя в основе предиабета лежит инсулинорезистентность (ИР), обычно регистрирующаяся у пациентов с избыточным весом, доказано, что метаболические нарушения, ведущие к НГН и НТТ, отличаются патогенезом. Люди с изолированной НГН имеют преимущественно печеночную ИР при нормальной чувствительности к инсулину мышечной ткани и сниженной утилизации глюкозы печенью. Кроме того, при НГН отмечается дисфункция β-клеток поджелудочной железы и уменьшение первой фазы секреции инсулина, что проявляется

гипергликемией натощак при нормальном постпрандиальном уровне глюкозы крови. А предиабет с НТТ характеризуется ИР скелетных мышц со снижением утилизации глюкозы и дисфункцией β-клеток. При усугублении НТТ отмечается дефект уже поздней фазы секреции инсулина с преимущественной гипергликемией в ответ на нагрузку глюкозой.

У тех же, у кого НГН и НТТ сочетаются, развивается как печеночная, так и мышечная ИР. Таким образом, больные предиабетом с НГН или НТТ (либо с тем и другим вместе) имеют разные варианты ИР и дисфункции β-клеток. Еще в 2008 году было выполнено исследование, цель которого состояла в том, чтобы понять, представляет ли сочетание НТТ и НГН (НТГ/НГН) третий самостоятельный вариант развития ИР или же это конечный общий путь к диабету.



Оказалось, что НТГ/НГН может быть самостоятельным предиабетическим синдромом. По всей видимости, в патогенезе гипергликемии у данной категории пациентов задействована как ИР печени, так и мышечной ткани, а также дисфункция β-клеток. Важно, что выявление дефектов НТГ/НГН — это не теоретический вопрос, он имеет существенное практическое значение, поскольку риск прогрессирования в манифестный СД в данном случае в 3 раза выше, чем при изолированных НТТ или НГН.

ФАКТОРЫ РИСКА

К традиционным факторам риска (ФР) предиабета относятся:

- ожирение;
- артериальная гипертензия (АГ);
- возраст старше 45 лет;
- гестационный СД (ГСД);
- отягощенный семейный анамнез по СД;
- низкая физическая активность.

Согласно результатам российского исследования NATION (2020), ключевыми ФР следует считать возраст 45+, ожирение

и АГ. У пациентов с ожирением третьей степени предиабет выявлялся чаще, чем со второй и первой (40 %, 38 % и 30 % соответственно). Сочетание ФР у одного человека приравнивается к более высокому риску развития СД 2-го типа. Этот риск, по данным исследования NATION, снижается на 75 % благодаря здоровому образу жизни, а именно поддержанию оптимального веса, отказу от курения и злоупотребления алкоголем, рациональному питанию и адекватной физической активности.

Зарубежное исследование PREDAPS (2015) продемонстрировало, что ожирение, низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности и АГ являются независимыми, причем модифицируемыми, ФР предиабета у представителей обоих полов. Ну, а самую сильную связь с предиабетом показало абдоминальное ожирение.

- глюкоза плазмы натощак (ГПН) — 5,6–6,9 ммоль/л;
- глюкоза плазмы через 2 часа по результатам ПГТТ — 7,8–11,0 ммоль/л;
- HbA_{1c} — 5,7–6,4 %.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) и Российская ассоциация эндокринологов (РАЭ) определяют предиабет как состояние промежуточной гипергликемии с использованием двух критериев или их комбинации на основе ПГТТ:

- уровень глюкозы в плазме натощак — 6,1–6,9 ммоль/л, определяющий НГН;
- уровень через 2 часа в ходе ПГТТ — 7,8–11,0 ммоль/л, определяющий НТТ.

Что же касается уровня HbA_{1c}, то этот дополнительный критерий согласно рекомендациям ADA не совпадает с КР ВОЗ и РАЭ, где указан гораздо более низкий показатель HbA_{1c} — до 6,0–6,4 %. Подобное отклонение само по себе не позволяет поставить диагноз предиабета, но предполагает наличие риска СД и делает необходимым проведение дополнительных исследований. В то же время анализ на HbA_{1c} не стандартизирован для скрининга и диагностики предиабета в России.

Комплексное ведение пациента с предиабетом в нашей стране регламентируют следующие документы:

- «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным СД Минздрава России» (12-й выпуск, 2025);
- «Диспансерное наблюдение пациентов с предиабетом терапевтом в первичном звене здравоохранения. Методические рекомендации». НМИЦ эндокринологии Минздрава России, 2024;
- приказ Минздрава России № 168Н от 15.03.2022 г. «Об утверждении порядка проведения диспансерного наблюдения».

СКРИНИНГ И НАБЛЮДЕНИЕ

Скрининг предиабета проводят раз в три года в следующих случаях:

- В любом возрасте, если у пациента:
 - индекс массы тела (ИМТ) превышает 25 кг/м² и есть один и более ФР СД 2-го типа;
 - высокий риск СД 2-го типа выявлен при анкетировании: более 12 баллов по опроснику FINDRISC.
- Всем пациентам старше 45 лет независимо от ФР.

При наличии диагноза «предиабет» обследование проводится ежегодно.

В качестве основных скрининговых тестов должны использоваться определение ГПН и выполнение ПГТТ с нагрузкой 75 г глюкозы, а определение HbA_{1c} — в качестве дополнительного критерия. Однако такой анализ следует выполнять не изолированно, а с последующим проведением ПГТТ либо определением ГПН. При выборе метода скрининга необходимо учитывать преимущества и недостатки каждого из них.

ПГТТ — главный способ выявления НТТ. Его недостатки: трудозатратность (длительная подготовка перед проведением и 2 часа на выполнение) и высокая вариабельность анализа.

Определение уровня HbA_{1c} имеет преимущества перед ПГТТ (низкая вариабельность, не требует предварительного голодания, может быть проведен в любое время). Результаты этого исследования отражают метаболизм глюкозы за длительный период, что при предиабете является преимуществом при проведении диспансеризации. К недостаткам относится возможное искажение результатов теста на HbA_{1c} при некоторых заболеваниях (гемоглобинопатии, анемии, печеночная и почечная недостаточность) и под влиянием других факторов, влияющих на данный показатель.

Итак, если при скрининге на предиабет выявлены такие отклонения, как уровень ГПН — 6,1–6,9 ммоль/л в венозной или 5,6–6,0 ммоль/л в капиллярной крови, результаты ПГТТ — 7,8–11,0 ммоль/л и показатель HbA_{1c} — 6,0–6,4 %, терапевт первичного звена должен:

- без консультации с эндокринологом поставить диагноз «предиабет» (коды по МКБ-10: R 73.0 или R 73.9);
- в течение трех дней установить для пациента диспансерное наблюдение с осмотрами раз в год (группа здоровья IIIA), по показаниям осмотры могут проводиться чаще или с привлечением эндокринолога;
- по показаниям инициировать медикаментозную терапию.

НА ПЕРВОЙ ЛИНИИ

Контроль гликемии при предиабете можно восстановить в ряде случаев даже без назначения пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП), если больной произведет модификацию образа жизни (МОЖ), то есть изменит питание и физическую активность. Согласно российским и международным КР — это основа ведения пациентов с предиабетом и профилактики СД 2-го типа. Необходим комплексный подход, включающий нормализацию сна, повышение здоровых привычек (отказ от алкоголя и курения), коррекцию психоэмоционального состояния для повышения мотивации к здоровому образу жизни (ЗОЖ).

Исследования эффектов МОЖ при предиабете, включая DPP0S (Diabetes Prevention Program Outcomes Study), Da Qing study (Da Qing Diabetes Prevention Study), DPS (The Finnish Diabetes Prevention Study), показали, что питание, снижение калорийности, физические нагрузки и возвращение больного к другим правилам ЗОЖ улучшают кардиометаболические показатели, нарушенные при предиабете, снижая тем самым риск развития СД 2-го типа.

Крупное исследование DPP (Diabetes prevention program — Программа профилактики диабета) продемонстрировало вклад модификации образа жизни в уменьшение вероятности СД 2-го типа на 58 % за 2,8 года. В финской работе DPS пациенты с предиабетом придерживались следующих целей:

- суточное потребление жиров — менее 30 % от общей калорийности, при этом доля насыщенных жиров — менее 10 %;
- увеличение содержания пищевых волокон за счет добавления в рацион 15 г клетчатки;
- физическая активность (ФА) средней интенсивности не менее 30 мин в день;
- снижение массы тела на 5 % и более.

МОЖ в течение 3,2 года участниками DPS привела к уменьшению риска развития СД 2-го типа на те же 58 %, что и в исследовании DPP. В другой работе (DPP0S) сниже-

ние риска развития СД в результате МОЖ участниками с предиабетом составило 34 % за 10 лет и 27 % за 15 лет, а в исследовании Da Qing study — до 46 % за 6 лет наблюдений.

МОЖ, направленная на снижение массы тела, а в результате и на сокращение гиперинсулинемии и преодоления ИР, является высокоэффективным методом профилактики прогрессирования нарушений углеводного обмена. В частности, определение индекса висцерального ожирения, в значительной степени ассоциированного с ИР,

Модификация образа жизни с целью снижения веса, уменьшения гиперинсулинемии и преодоления инсулинорезистентности — эффективный метод профилактики прогрессирования нарушений углеводного обмена. В частности, определение индекса висцерального ожирения, в значительной степени ассоциированного с инсулинорезистентностью, также помогает оценить кардиометаболические риски

также помогает оценить кардиометаболические риски. Вот почему пациентам с предиабетом и избыточным весом необходимо урезать калорийность суточного рациона на 500–1000 ккал в день. Согласно алгоритмам Американской ассоциации клинических эндокринологов (AACE), достижение целевых значений (снижение массы тела на 5–10 %) сопровождается значимым улучшением кардиометаболических показателей. Стандарты ADA относительно помощи при СД 2-го типа предполагают снижение веса по крайней мере на 7 % от исходного.

Выбор питания должен соответствовать индивидуальным предпочтениям в еде. Ориентироваться нужно на средиземноморскую диету, рацион с низким содержанием жира и углеводов, вегетарианство, веганство, использование специализированных диетических продуктов.

В качестве ФА для преодоления ИР полезны аэробные силовые нагрузки: быстрая ходьба, плавание, езда на велосипеде, активные танцы. Все это снижает уровень HbA_{1c} и индекс HOMA-IR. В идеале объем ФА должен постепенно увеличиваться до 150 минут в неделю (минимум 5 занятий).

СПЕКТР ПРЕПАРАТОВ

В 2021 году был опубликован метаанализ 47 исследований при участии 26 460 человек с предиабетом, показавший преимущества МОЖ для достижения нормогликемии. Тем не менее для многих больных одной только МОЖ оказывается недостаточно: требуется лекарственная терапия с помощью ПССП, где средством первой линии является метформин. В исследовании D-CLIP (2015) участвовали 578 пациентов с ожирением, изолированными НГН или НТТ, а также с комбинацией этих расстройств. Изменение образа жизни включало, в частности, 16 интенсивных занятий ФА. Через 4 месяца выполнения этой программы добавление метформина из-за отсутствия сдвигов в гликемическом контроле потребовалось 51 % больных в группе «только НТТ», 77 % — в группе «только НГН» и 83 % — в группе «НТТ вместе с НГН».

Эффективность метформина для профилактики развития СД 2-го типа у пациентов с предиабетом продемонстрировало и исследование DPP (2002): по сравнению с группой плацебо терапия метформинном снизила риск развития СД 2-го типа на 31 %. Метформин показал эффективность у мужчин и женщин во всех этнических группах, однако оказался неэффективным для профилактики заболеваемости СД 2-го типа у пациентов 60 лет и старше.

По заключению авторов исследования, метформин может использоваться для снижения риска развития СД у больных младше 60 лет с ожирением и ГСД в анамнезе, а также с уровнем глюкозы плазмы натощак 6,1 ммоль/л и более и HbA_{1c} свыше 6,0 %.

Также в 2020 г. были опубликованы результаты 22-летней программы профилактики диабета DPP0S. Эта единственная работа по изучению настолько отдаленных результатов применения метформина для профилактики СД 2-го типа стала продолжением трехлетнего исследования DPP по сравнению

Если в конце исследования DPP (1996–2001) пациенты из группы МОЖ имели на 58 % более низкий риск развития СД, а из группы метформина — на 31 % более низкий, чем пациенты из группы плацебо, то через 22 года после включения в DPP0S у участников из группы МОЖ риск развития СД снизился на 25 %, а из группы метформина — на 18 %. Интенсивная МОЖ, направленная на снижение веса, отодвигала развитие СД 2-го типа примерно на 4 года, а прием метформина — на 2 года, наиболее же эффективным оказалось сочетание МОЖ и назначения метформина, что также уменьшало риск сердечно-сосудистых заболеваний. Важно, что профилактика или отсрочка развития СД 2-го типа, достигнутые путем МОЖ или лечения метформинем, могут сохраняться еще на протяжении по меньшей мере 10 лет. В то же время только в группе метформина все эти годы сохранялось снижение веса.

В профилактике СД 2-го типа эффективны и другие ПССП.

1. Тиазолидиноны (инсулиносенситайзеры) — их эффективность в снижении риска перехода предиабета в СД 2-го типа доказана в следующих исследованиях:

- DPP, где ежегодный уровень заболеваемости СД на 100 человек составил 3,0 в группе троглитазона против 12,0 в группе плацебо;
- DREAM, где 3-летняя кумулятивная заболеваемость СД составила 10,6 % в группе росиглитазона против 25,0 % в группе плацебо;
- ACT NOW, где ежегодный уровень заболеваемости СД на 100 человек составил 2,1 в группе пиоглитазона против 7,6 в группе плацебо.

Окончание на с. 16 >>>

Contour plus ELITE
Система для измерения уровня глюкозы в крови

Глюкометр Контур Плюс Элит
Ваш ориентир для точных измерений уровня глюкозы в крови!

НОВИНКА

- **Высокая точность¹**
- Синхронизация с мобильным приложением **Контур Диабетис** (Contour Diabetes)
- **Крупный экран и большие удобные кнопки**
- Технология «Второй шанс»
- Функция «Умная подсветка»

Узнайте больше о глюкометре Контур Плюс Элит

RU № РЗН 2021/19118 от 15.12.2022 №РЗН 2015/2584 от 17.12.2018.
* Глюкометры Контур — Лауреат Премии «Марка №1 в России» (Национальная марка) 2024 г. в категории «Глюкометры».
** Показатель точности и надежности измерений, основанный на сравнении с лабораторными измерениями в лаборатории.
1. Maffei L, et al. Accuracy and User Performance of a New Blood Glucose Monitoring System. J Diabetes Sci Technol. 2021; 1(4): 1382–1389. <https://doi.org/10.1177/1922286520939426>

ASCENSIA Diabetes Care

Сахарный диабет и подагра: загадочная коморбидность

Актовую лекцию о связи сахарного диабета (СД) и подагры на XXII московском городском съезде эндокринологов «Эндокринология столицы – 2026» представила профессор Татьяна Николаевна Маркова, остановившаяся, в частности, на проблеме выбора оптимальной сахароснижающей терапии для таких пациентов.



Татьяна
Николаевна
МАРКОВА

Д.м.н., заведующая эндокринологическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 52», профессор кафедры эндокринологии и диabetологии ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва

Сочетание СД 2-го типа и подагры, включая бессимптомную гиперурикемию (ГУ), представляет собой одну из самых частых коморбидных комбинаций в современной медицине. Распространенность ГУ среди пациентов с СД 2-го типа колеблется от 21 до 32 % в зависимости от региона и популяции. При этом наличие у больного метаболического синдрома (МС) четырехкратно повышает риск развития подагры. Долгое время эти два состояния рассматривались как независимые метаболические нарушения. Однако накопленные в последние десятилетия данные свидетельствуют о глубокой патогенетической связи между ними, формирующей порочный круг.

Различные классы противодиабетических препаратов неодинаково влияют на уровень мочевой кислоты (МК). Правильный выбор перорального сахароснижающего препарата (ПССП) у пациента с СД 2-го типа и подагрой дает возможность повлиять на течение коморбидного заболевания, снизить риск подагрических атак и сердечно-сосудистых осложнений. И от того, насколько грамотным, точным и индивидуализированным окажется этот выбор, в значительной степени зависит прогноз развития и самого СД и его осложнений, и подагры.

Согласно клиническим рекомендациям (КР) Минздрава России «Идиопатическая подагра» (2025), это хроническое ауто-воспалительное заболевание развивается в связи с воспалением в местах отложения кристаллов моноурата натрия (кМУН) у пациентов с ГУ, обусловленной внешне-средовыми или генетическими факторами. Распространенность подагры в стране составляет 511 случаев на 100 тыс. населения в год, а заболеваемость — 91 случай на те же 100 тыс. Ее пик у мужчин приходится на 40–50 лет, а женщин эта патология чаще поражает после 60.

Первые описания подагрического артрита большого пальца ноги восходят к 2600 году до н.э., при этом возраст египетских мумий с отложениями МК в суставах насчитывает 6 тыс. лет. На протяжении почти 16 веков медицина связывала подагру с пищевой невосдержанностью, богатством и изобилием, именая царской болезнью. Ею страдали Александр Македонский, Леонардо да Винчи, Людвиг ван Бетховен, Исаак Ньютон, Чарльз Дарвин, Иван Грозный, Борис Годунов, Петр Великий и Александр Суворов. В поэме Н.А. Некрасова «Кому на Руси

жить хорошо» есть такие строки: «Оставь мне, Господи, болезнь мою почетную, по ней я — дворянин! ... Болезнь благородно, какая только водится у первых лиц в империи, я болен, мужичье! По-да-грой именуется».

СИНТЕЗ ПУРИНОВ

Сегодня очевидна взаимосвязь подагры с неправильным питанием, способствующим развитию ожирения и СД 2-го типа. МК как конечный продукт метаболизма нуклеиновых кислот и пуриновых оснований образуется в организме двумя путями: • эндогенным (80 % продукции МК) — распад ДНК и РНК и синтез *de novo* из рибозо-5-фосфата при истощении запасов АТФ; • экзогенным (20 %) — при употреблении продуктов, богатых пуринами (деликатесы и дорогая еда).

Уровень пуринов наиболее высок (более 150 мг/100 г) в парном мясе молодых животных и птиц (телятина, цыплята), субпродуктах (язык, почки, печень), мясных и рыбных бульонах, рыбных консервах, устрицах и других моллюсках, креветках, крабах, мясе крыла и копченостях.

70 % МК выводится почками, а 30 % — кишечником. Интересно, что после фильтрации в проксимальных канальцах 90 %



Сахарный диабет 2-го типа и подагра имеют общие механизмы развития (инсулинорезистентность, воспаление, окислительный стресс). Пациенты с сочетанием диабета и гиперурикемии представляют собой особый фенотип с ускоренным прогрессированием дисфункции β-клеток

МК реабсорбируется, а секретируется только 10 %. В просвет кишечника МК выводится при помощи транспортера ABCG2, где кишечная микробиота (например, лактобактерии, вырабатывающие уриказу) метаболизирует ее в аллантоин.

При уровне сывороточной МК выше 404 мкмоль/л вследствие увеличения ее продукции или замедления экскреции начинается образование кМУН, индуцирующее воспаление в местах формирования (при подагре — в синовиальной жидкости и близлежащих тканях). Подагра чаще всего поражает суставы стоп, особенно первый плюснефаланговый сустав большого пальца ноги, что обычно и становится первым ее симптомом.

ХАРАКТЕР И СТАДИИ

В развитии подагры выделяют 4 стадии, из них две начальные относятся к бессимптомному течению заболевания:

- **Первая** — повышен сывороточный уровень МК, но еще нет образования кМУН.
- **Вторая** — при УЗИ или КТ суставов выявляются кМУН, но симптомов подагры еще нет, поскольку отсутствуют тофусы и пациент не жалуется на приступы артрита.
- **Третья** — к повышению уровня сывороточной МК и образованию кМУН присоединяется острый подагрический артрит.
- **Четвертая** — хроническая тофусная подагра: у пациента уже есть тофусы, хронический артрит, функциональные нарушения, эрозии суставных поверхностей по данным лучевой диагностики.

эту вероятность, а именно:

- возраст старше 40–50 лет у мужчин и постменопауза у женщин, а также мужской пол и генетические факторы;
- избыточный вес и ожирение: существует прямая, не зависящая от других факторов связь между индексом массы тела (ИМТ) и вероятностью развития подагры;
- употребление большого количества богатых пуринами продуктов, фруктозо-содержащих напитков, злоупотребление алкоголем;
- артериальная гипертензия (АГ) и хроническая болезнь почек (ХБП);
- прием мочегонных препаратов (особенно тиазидных и петлевых диуретиков).

ПОРОЧНЫЙ КРУГ

Крупное исследование 2016 года показало, что подагра сама по себе является независимым ФР развития СД 2-го типа: у больных с данным диагнозом он был на 70 % выше. По данным крупнейшего метаанализа 2023 г. (458 тысяч участников), распространенность СД 2-го типа у пациентов с подагрой составляет 17 %, что значительно выше популяционных показателей. Также было установлено, что у 24 % больных подагрой в течение 5–6 лет развивается СД 2-го типа, причем риск его манифестации значительно повышают частые приступы артрита, наличие тофусов, уровень МК выше 480 мкмоль/л.

Тем не менее данные о влиянии СД на развитие подагры противоречивы. Некоторые работы демонстрируют даже уменьшение риска ее формирования на фоне СД 2-го типа из-за наступающего у части пациентов урикозурического эффекта глюкозурии при гипергликемии, приводящего к усиленному выведению МК и снижению вероятности кристаллизации уратов. В то же время накоплены данные о существовании порочного круга ГУ и инсулинорезистентности (ИР). Так, высокий уровень МК и образование кристаллов стимулируют каскад реакций в метаболически активных тканях, вызывая ИР и дисфункцию β-клеток. В свою очередь, ИР (особенно жировой ткани) приводит к росту активности фермента ксантиноксидазы (КСО), уменьшению почечной экскреции МК и усилению синтеза пуринов.

Почечная экскреция МК на фоне развития ИР жировой ткани уменьшается, потому что в подобной ситуации прогрессирует компенсаторная гиперинсулинемия. Она приводит к повышению активности транспортеров реабсорбции URAT-1 и GLUT-9 и как следствие — к уменьшению экскреции МК.

Причина увеличения синтеза пуринов такова. На фоне прогрессирования подагры в висцеральной жировой ткани происходит усиленный липолиз с избыточным образованием свободных жирных кислот (СЖК). В ответ на это в печени активируются липогенез и пентозофосфатный путь синтеза пуринов, что в итоге и приводит к повышенному образованию МК.

Доказано негативное влияние на β-клетки ГУ, на фоне которой глюкозависимая секреция инсулина уменьшается на 30–80 %. К механизмам повреждения островковых клеток относятся окислительный стресс, небактериальное воспаление, избыточная продукция оксида азота (NO). Вероятность развития СД возрастает на 6 % при росте уровня МК на 1 мг/дл. На фоне прогрессирования ГУ повышается риск не только диабета, но и его осложнений. Вероятность сердечно-сосудистой смерти или госпитализации по поводу сердечной

Окончание на с. 10 >>>

Исследование ADD2Dia преимущества комбинации иНГЛТ-2 с гликлазидом MB у больных сахарным диабетом 2-го типа в реальной практике

Несмотря на доступность пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП), у многих пациентов с сахарным диабетом (СД) 2-го типа гликемический контроль остается недостаточно оптимальным. Поиск наиболее эффективных комбинаций привлек внимание к сочетанию препаратов сульфонилмочевины (ПСМ) и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (иНГЛТ-2). Подобная комбинация сахароснижающей терапии на основе оригинального гликлазида MB, как показало исследование ADD2Dia, позволяет осуществлять эффективный гликемический контроль с одновременным влиянием на кардиометаболический риск, демонстрируя безопасность при длительном применении, что способствует сохранению приверженности пациентов к терапии.

Благодаря синергетическому взаимодействию компонентов добавление иНГЛТ-2 к терапии на основе оригинального гликлазида MB повышает ее эффективность и снижает риск развития кардиометаболических осложнений, что подтверждается недавно опубликованными результатами исследования ADD2Dia¹. В данной работе изучался вопрос о том, позволяет ли применение двух ПССП — оригинального гликлазида MB (модифицированного высвобождения) и иНГЛТ-2, обладающих различными механизмами действия, улучшить ключевой параметр гликемического контроля — уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) в условиях реальной клинической практики у пациентов с длительно существующим и недостаточно контролируемым СД 2-го типа. Отдельно оценивались эффективность и переносимость данной комбинации для лечения разнообразной популяции пациентов СД 2-го типа, в том числе относящихся к категории высокого риска.

Исследование, которое проводилось в условиях стандартной клинической практики в 25 лечебных учреждениях пяти стран, было неинтервенционным и ретроспективным, основанным на изучении медицинской документации. В данную работу были включены 537 пациентов с СД 2-го типа (47,7 % женщин, средний возраст — 59,2 года, средняя продолжительность заболевания — 10,0 года). У 75,4 % пациентов имелись ожирение или избыточный вес, а у 15,1 % — атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание. На момент добавления иНГЛТ-2 большинство пациентов уже получали комбинированную сахароснижающую терапию: 85,8 % — гликлазид MB и другие ПССП (77,7 % — метформин, 49,7 % — иДПП-4, 6,7 % — инсулин в низких дозах). Исходно у 87,2 % больных уровень HbA_{1c} был ≥ 7 %, а среднее значение HbA_{1c} составило 8,7 % (стандартное отклонение 1,7). В рамках исследования ADD2Dia все пациенты получали комбинированную терапию на основе гликлазида MB и иНГЛТ-2 на протяжении по крайней

мере 60 дней. Ингибиторы НГЛТ-2 были представлены дапаглифлозином (50,8 %), эмпаглифлозином (46,4 %), канаглифлозином (2,8 %) в средних дозах 9,7 мг, 15,6 мг и 100 мг соответственно. Первичной конечной точкой являлась динамика уровня HbA_{1c}. Вторичные конечные точки включали долю пациентов, достигших HbA_{1c} < 7 %, динамику массы тела, АД, липидного профиля, частоту нежелательных явлений (НЯ), представляющих особый интерес (инфекции мочевыводительной системы, генитальные инфекции, гипогликемии и др.).

При добавлении иНГЛТ-2 к терапии на основе гликлазида MB, уже проводимой пациентам, удалось добиться значимого, раннего и длительного улучшения гликемического контроля, особенно у участников с наиболее высокими уровнями HbA_{1c}. Средняя величина снижения HbA_{1c} в общей популяции составила 1,0 % через 6 месяцев, 0,7 % к концу наблюдения (2,3 года) и 0,6 % при анализе до 3 лет. В подгруппе пациентов с исходным

HbA_{1c} ≥ 7,5 % снижение было более выраженным: –1,2 % к 6 месяцам, –1,0 % к концу наблюдения и –0,9 % при оценке до 3 лет. Доля тех, у кого достигались целевые значения HbA_{1c} менее 7 %, увеличилась с 12,8 % на момент начала исследования до 29,3 % к его окончанию. Средняя масса тела пациентов снизилась на 1,7 кг (95 % ДИ: от –2,2 до –1,3). Отмечалось также улучшение показателей холестерина и уровня АД. Число регистрируемых НЯ было небольшим, а частота развития гипогликемии оставалась низкой.

Полученные результаты соответствуют современным клиническим рекомендациям (КР), в которых подчеркивается важность раннего назначения комбинированной терапии пациентам с СД 2-го типа наряду с необходимостью многофакторного управления СД 2-го типа для снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В КР также обращается особое внимание на актуальность проблемы слишком поздней интенсификации терапии, обусловленной инертностью клиницистов.

Представленные данные исследования ADD2Dia свидетельствуют о высокой эффективности и хорошей переносимости комбинации иНГЛТ-2 с гликлазидом MB в широкой популяции пациентов с СД 2-го типа и достигнутым целевым уровнем HbA_{1c}. В условиях отечественной клинической практики комбинация различных представителей иНГЛТ-2 с Диабетоном MB (оригинальный гликлазид MB) имеет доказанные преимущества у описанного профиля пациентов. ☺

Денис Ковалев, д.м.н.

Конфликт интересов: статья подготовлена при информационной поддержке компании АО «Сервье» (Россия).

1. Moreira R.O., Nicodemus N.A.Jr., Comlekci A., Yu M., Almkali M.H. DD2Dia: Real-World Clinical Effectiveness of Adding a Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitor to Glucosylated-Based Therapy in Type 2 Diabetes. *Adv Ther.* 2025; Dec; 42(12):6295-6309. doi: 10.1007/s12325-025-03394-2. Epub 2025 Nov 1. PMID: 41175321; PMCID: PMC12618437.

ДИАБЕТОН® MB 60

Гликлазид. Делимые таблетки 60 мг

ВАЖЕН КАЖДЫЙ ПРОЦЕНТ

в достижении целевого уровня HbA_{1c}

от -1 до -2% HbA_{1c}!

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ГЛИКЛАЗИД

в делимых таблетках с модифицированным высвобождением²

SERVIER

ЛУСЕФИ®

НОВОЕ СЛОВО В КЛАССЕ ИНГЛТ-2

ЛУСЕФИ®

- Выраженное снижение гипергликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа¹
- Управление факторами риска при СД2: артериальное давление, масса тела, триглицериды^{2,3}
- Низкий риск уrogenитальных инфекций^{4,5}
- Благоприятный профиль безопасности сахароснижающей терапии пациентов с СД2: значимое снижение уровня мочевой кислоты^{6,7}

ЛУСЕФИ® 2,5 мг

Лусеоглифлозин/Luseoglitazone

2,5 мг

ЛУСЕФИ® 5 мг

Лусеоглифлозин/Luseoglitazone

5 мг

УЗНАЙТЕ БОЛЬШЕ О ЛУСЕФИ

SERVIER

¹ Для нежелательных явлений: кандидоз половых органов, инфекции мочевыводящих путей, пневмоцистит, генитальные инфекции.
² Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.
³ Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.
⁴ Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.
⁵ Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.
⁶ Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.
⁷ Zeno Y. Luseoglitazone for the treatment of type 2 diabetes. *Expert Opin Pharmacother.* 2014; Dec; 15(18):2741-9.

Сахарный диабет и подагра: загадочная коморбидность

<<< Окончание, начало статьи на с. 8

недостаточности (СН) у пациента с ГУ выше на 51 %. У больных с ГУ и СД риск развития или ухудшения течения ХБП выше на 77 %. Если уровень МК увеличивается более чем на 354 мкмоль/л, вероятность диабетической ретинопатии возрастает в 1,5 раза. То же самое относится и к метаболическому синдрому (МС). С ростом уровня МК на один мг/дл распространенность МС повышается на 5 % у мужчин и 9 % у женщин.

В концепции междисциплинарного согласительного документа по кардиореногепатологическому синдрому (2025) уровень МК свыше 360 мкмоль/л рекомендуется считать одним из дополнительных критериев МС вдобавок к основным (абдоминальное ожирение, гипертония и предиабет). Также там сказано, что для установления диагноза МС необходимо присутствие одного основного признака и двух дополнительных или двух основных и одного дополнительного. В том же 2025 году были опубликованы результаты исследования (n = 36363), авторы которого предложили еще более современное определение МС с включением ГУ уже как основного критерия, что позволяет дополнительно выявить 4,2 % людей с метаболическим риском.

АЛГОРИТМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Немедикаментозное лечение подагры предполагает контроль массы тела, физическую активность (ФА) и коррекцию питания. По данным ряда исследований, снижение веса способствует более значимому уменьшению уровня МК, чем медикаментозная терапия. При регулярной ФА (150–300 минут в неделю) у пациентов с ГУ достоверно снижается риск смерти по сравнению с сохранившимися низкую ФА.

При подагре необходимо отказаться от алкоголя, красного мяса, рыбы, морепродуктов, ряда овощей (баклажаны) и фруктозосодержащих напитков. В то же время современные КР отходят от традиционной низкопуриновой диеты, которая часто приводит к компенсаторному увеличению потребления углеводов и насыщенных жиров, в сторону средиземноморской диеты.

Согласно КР Минздрава России, уратснижающая терапия конкурентным ингибитором КСО аллопуринолом — это первая линия лечения подагры.

Аллопуринол снижает:

- уровень МК в сыворотке крови на 50 %;
- показатели активности КСО, ИР, оксидативного стресса, воспаления в жировой ткани, апоптоза кардиомиоцитов;
- альбуминурию и степень прогрессирования ХБП.

Рекомендуемая начальная доза аллопуринола составляет 100 мг в сутки, титрация проводится до 300–900 мг/сутки по 50–100 мг каждые 2–4 недели до достижения целевого уровня МК.

В то же время аллопуринол может вызывать побочные эффекты:

- аллопуринол-индуцированную мочекаменную болезнь при приеме свыше 600–800 мг/сутки;
- кожные реакции;
- гепатотоксичность;
- острые приступы подагры при отсутствии профилактической терапии.

Препаратом второй линии уратснижающей терапии является фебуксостат, селективный ингибитор только окисленной формы КСО, то есть ее непуриновый ингибитор.

Фебуксостат отличают:

- высокая уратснижающая эффективность — препарат превосходит аллопуринол в способности достигать целевого уровня МК в 2,5–4 раза в зависимости от дозы;
- нефропротекция: замедляет прогрессирование ХБП;
- способность лишь частично метаболизироваться почками, что не требует коррекции дозы при снижении их функции;
- свойство уменьшать ИР печени у пациентов с НАЖБП.

В то же время у пациентов с подагрой и кардиологическими заболеваниями фебуксостат показал более высокий уровень

Гиперурикемия встречается у 21–32 % больных сахарным диабетом 2-го типа в зависимости от региона и популяции. Наличие у пациента метаболического синдрома повышает риск развития подагры в 4 раза, а ее сочетание с диабетом — одна из самых частых коморбидностей

сердечно-сосудистой летальности по сравнению с аллопуринолом, терапия также может сопровождаться гепатотоксичностью.

Кому же из больных подагрой назначать аллопуринол, а кому — фебуксостат? Аллопуринол подойдет пациентам с СД 2-го типа и ССЗ в анамнезе, а также при ХБП начальных стадий С1–С2 (рСКФ >60 мл/мин/1,73 м²). Фебуксостат может применяться у больных СД 2-го типа без установленных ССЗ или с ХБП продвинутой стадий С3–С5 (рСКФ <30 мл/мин/1,73 м²).

Лечение артрита при подагре вышло на новый уровень. За рубежом уже начал применяться инновационный препарат топироксостат, пока еще не зарегистрированный в России. В отличие от фебуксостата, воздействующего только на окисленную форму КСО, топироксостат ингибирует также восстановленную форму фермента, что обеспечивает более полное подавление выработки МК, чем при терапии фебуксостатом и аллопуринолом. Прогресс в лечении пода-

Так, колхицин не рекомендуется пациентам с подагрой и сниженной функцией печени, а также с одновременным приемом ингибиторов Р-гликопротеина/СУР3А4 (циклоспорин, кетоконазол, верапамил, кларитромицин). ГКС нельзя использовать у больных с неконтролируемым СД 2-го типа и высокими значениями артериального давления (АД).

При назначении НПВП для купирования подагрического приступа нужна особая осторожность. Эти препараты не подходят пациентам с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и сниженной функцией почек. Назначению НПВП должны предшествовать тщательный скрининг факторов риска ССЗ и оценка почечной функции. Хотя длительность курса НПВП при остром приступе ограничена несколькими днями, риск серьезных сердечно-сосудистых событий, включая инсульт, увеличивается уже в течение первой недели такого лечения и является дозозависимым.

Ингибиторы интерлейкина-1 — генноинженерные препараты канакиумаб и анакинра — это средства второй линии для купирования приступа. Они рекомендуются пациентам с противопоказаниями к НПВП и при неэффективности НПВП, а также колхицина и ГКС. Хотя оба препарата показали высокую эффективность в борьбе с приступами подагры, они нередко вызывают побочные эффекты. Так, на фоне лечения канакиумабом может развиваться назофарингит, появиться головокружение и слабость, а при введении анакинры — тяжелые инфекции, нейтро- и тромбоцитопения, аллергические реакции, головная боль, неинфекционный гепатит.

Что касается использования ПССП у пациентов с СД 2-го типа и подагрой, следует обратить внимание на ингибиторы натрий-зависимого транспортера глюкозы 2-го типа (иНГЛТ-2): они обладают умеренным уратснижающим влиянием (урикозурическим и урикокатическим эффектами). Благодаря данным воздействиям, как подтвердили

Сетевой метаанализ 56 плацебо-контролируемых исследований (n = 36 215, 2022) показал, что, хотя все рассмотренные иНГЛТ-2 значительно снижали уровень МК, наибольший эффект продемонстрировал эмпаглифлозин. Однако в большинстве других работ не было выявлено статистически значимых различий между препаратами внутри класса: все иНГЛТ-2 активно снижали уровень МК. А потому урикозурический эффект препаратов из группы иНГЛТ-2 является класс-специфическим.

Изучены механизмы снижения МК под действием метформина: повышение чувствительности к инсулину, усиление клиренса МК почками, уменьшение ИР в жировой ткани, а также сокращение липолиза и образования СЖК. Добавление метформина к аллопуринолу позволило достичь целевого уровня МК у 64 % пациентов с подагрой и СД 2-го типа против 47 % в группе без метформина.

Снижение МК на фоне лечения тиазолидиндионами (пиоглитазоном) происходит благодаря уменьшению ИР и повышению рН мочи, что ведет к большей растворимости МК и усилению экскреции уратов. У пациентов с впервые выявленным СД 2-го типа и исходно высоким уровнем МК терапия пиоглитазоном в течение 12 недель достоверно уменьшила уровень МК.

В 2026 году были получены данные о выраженом позитивном эффекте тирзепатида у больных с СД 2-го типа и подагрой. Назначение этого лекарства в дозе 5–15 мг в течение 72 недель привело к снижению уровня МК на 0,7–1,0 мг/дл, при этом эффект на 73 % был опосредован потерей веса.

В работе G. Wang и соавт. (2026) обозначены оптимальные алгоритмы выбора сахароснижающей терапии при подагре.

- Препараты первой линии: иНГЛТ-2, метформин, пиоглитазон, тирзепатид, линаглиптин, видлаглиптин.
- Требуют осторожности: инсулин, препараты сульфонилмочевины, агонисты ГПП-1.
- Не рекомендуются: ситаглиптин и алоглиптин.

Таким образом, СД 2-го типа и подагра тесно связаны общими патофизиологическими механизмами (ИР, воспаление, окислительный стресс). Пациенты с сочетанием СД и ГУ представляют собой особый

Таблица. Эффекты различных препаратов из группы урикозуриков	Группы урикозурических препаратов			
	Неселективные ингибиторы URAT-1 ¹	Селективные ингибиторы URAT-1	Двойной ингибитор URAT-1 и GLUT-9 ²	
	Пробенецид	Бензбромарон	Лесинурад	Дотинурад
Показания	ГУ при хронической подагре и в ситуации применения диуретиков при данной патологии	Подагра (кроме острых приступов), уратные камни в почках, псориаз коморбидно с ГУ	В комбинации с ингибиторами КСО у пациентов, не достигших целевого уровня МК	Не уступает бензбромарону и фебуксостату в снижении уровня МК. При поддерживающей дозе большинство пациентов достигают целевого уровня МК
Примечания.	1. URAT-1 — белок-транспортер, который регулирует уровень МК в организме. 2. GLUT-9 — уникальный белок-транспортер, который переносит глюкозу и участвует в транспорте МК			

гры заметен и в том, что в группе урикозурических препаратов (урикозуриков), снижающих реабсорбцию МК в почках, насчитывается уже пять современных средств, эффективных при самых разных вариантах течения данного заболевания (табл.).

Первой линией симптоматического лечения острых приступов подагры считаются колхицин, глюкокортикостероиды (ГКС) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Среди них выбирают средства для купирования приступа подагры, исходя из наличия коморбидных заболеваний и лекарственного взаимодействия.

исследования 2024 года, иНГЛТ-2 снижают уровень МК в сыворотке крови на 0,6–1,5 мг/дл и сокращают риск развития подагры на 30–50 %.

Ингибирование НГЛТ-2 приводит к избыточному содержанию глюкозы в первичной моче, что способствует повышению активности транспортера GLUT-9 для снижения глюкозурии и одновременного усиления выведения МК. В то же время каждое сокращение уровня МК на 1 мг/дл на 36 % снижает риск комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть и госпитализация по поводу СН).

Александр Рылов, к.м.н.

Комплексный подход к управлению метаболическим здоровьем пациента с ожирением

Результаты исследований, посвященных проблеме ожирения, позволяют рассматривать его как хроническое рецидивирующее заболевание с избыточным накоплением жировой ткани в организме. Это один из ведущих факторов риска развития сахарного диабета (СД) 2-го типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и других коморбидных нозологий. Новой эрой в лечении ожирения и связанных с ним метаболических нарушений стало внедрение в клиническую практику препаратов на основе механизма действия инкретинов, в частности семаглутида (Велгия ЭКО[®]) и тирзепатида (Тирзетта[®]).

ЭПОХА ИНКРЕТИНОВ

Как известно, инкретины вырабатываются в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) в ответ на прием пищи и стимулируют секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы. Относящиеся к инкретинам агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1), примером которых является семаглутид (Велгия ЭКО[®]), а также появившиеся впоследствии двойные агонисты рецепторов ГПП-1 и ГИП (глюкозозависимого инсулинотропного полипептида) — такие, как тирзепатид (Тирзетта[®]), оказывают комплексное воздействие на ключевые патофизиологические звенья ожирения и СД 2-го типа.

Хотя оба препарата проявляют высокую эффективность в лечении ожирения и сопутствующих ему метаболических нарушений, для оптимального персонализированного назначения семаглутида и тирзепатида клиницисту необходимо руководствоваться критериями выбора между ними (которые пока еще обсуждаются), иметь представление о том, как осуществляется переход с семаглутида на тирзепатид и как избежать нежелательных явлений (НЯ) при их применении. Хотя в целом профиль безопасности этих препаратов оценивается как благоприятный, при их использовании возможны расстройства со стороны ЖКТ.

ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ

По данным клинического исследования (КИ) SURMOUNT-1, в котором изучалось влияние тирзепатида на избыточный вес и ожирение у пациентов без СД (n = 2539), наиболее распространенными НЯ при использовании данного препарата оказались тошнота (27,5 %), диарея (20,9 %), запор (13,6 %) и рвота (10,8 %).

Результаты рандомизированного КИ фазы 3b SURMOUNT-5, в котором сравнивали эффективность и безопасность тирзепатида (15 мг) и семаглутида (2,4 мг) у пациентов с ожирением без СД, также подтвердили схожий профиль безопасности этих двух препаратов и практически идентичную частоту наиболее распространенных гастроинтестинальных НЯ. Тошнота встречалась у 43,6 % пациентов в группе тирзепатида и 44,4 % — в группе семаглутида; диарея — у 23,5 % и 23,4 %; запоры — у 27,0 % и 28,5 % больных соответственно. Общая частота любых НЯ в обеих группах равнялась 79 %, а значительные НЯ, следствием которых стало прекращение терапии, были зарегистрированы лишь у 18 (3,5 %) пациентов. Еще реже отмечались реакции в месте инъекции (0,3 %).

По итогам КИ SURMOUNT-5 был доказан сходный профиль безопасности семаглутида и тирзепатида, однако последний показал себя более эффективным в снижении веса. К аналогичным выводам пришли в своем систематическом обзоре и сетевом метаанализе китайские авторы во главе с Н. Yao (2024): риск НЯ со стороны ЖКТ при использовании тирзепатида оказался сопоставимым с таковым у арГПП-1, но при этом в группе данного препарата лечение по причине НЯ отменялось реже. КИ STEP-1–3 продемонстрировало сопоставимый профиль безопас-

ности терапии семаглутидом в дозировках 1,0 мг и 2,4 мг, отмечалось также, что распространенность тошноты в клинической практике составляет не более 14 %. Таким образом, оба препарата хорошо переносятся пациентами в том случае, если соблюдаются рекомендации по титрации и управлению симптомами со стороны ЖКТ.

АЛГОРИТМ УПРАВЛЕНИЯ

Мультидисциплинарный консенсус экспертов (2025) рекомендовал ряд поэтапных шагов, чтобы уменьшить гастроинтестинальные НЯ.

МОДИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ПРИВЫЧЕК И ОБРАЗА ЖИЗНИ, О КОТОРОЙ СЛЕДУЕТ ПРОИНФОРМИРОВАТЬ ПАЦИЕНТА:

- Принимать пищу необходимо медленно, маленькими порциями, до появления чувства легкого насыщения, не переедая;
- Необходимо отказаться от жирного, жареного, острого и пищи с сильным запахом, которая стимулирует аппетит;
- Сразу после еды не следует лежать, а также заниматься спортом, напрягаться физически;
- Важно пить больше воды — маленькими глотками в течение дня.

Доступные способы купировать НЯ:

- При тошноте: сухое печенье, яблоки, мятные леденцы, имбирь;
- При рвоте: восполнение потери жидкости, еда маленькими порциями;
- При диарее: обильное питье, исключение молочных продуктов, кофе, алкоголя, продуктов с подсластителями (сорбитол, ксилит) и высоким содержанием растительной клетчатки;
- При запорах: больше пить, потреблять больше клетчатки, больше двигаться.

Сопроводительная терапия для коррекции и профилактики НЯ со стороны ЖКТ на фоне лечения инкретинами:

- Против тошноты и рвоты применяются прокинетики — итоприд (50 мг);
- Против диспепсии и абдоминального болевого синдрома — тримебутин (200–300 мг);
- Против изжоги — ингибиторы протонной помпы, альгинаты, эзофагопротекторы;
- При диарее — лоперамид;
- При запорах — слабительные (макрогол, лактулоза, псилиум);
- Для профилактики гепатобилиарных нарушений, образования камней в желчном пузыре, а также индукции аутофагии — урсодезоксихолевая кислота (УДХК) в дозе 13–15 мг/кг длительно.

ПЕРЕВОД ПАЦИЕНТА С СЕМАГЛУТИДА НА ТИРЗЕПАТИД

1. Для интенсификации терапии при достижении целей по снижению веса на фоне хорошей переносимости семаглутида (2,4 мг) рекомендуется прямой переход на тирзепатид в стартовой дозе 5 мг с последующей титрацией до 15 мг;
2. При непереносимости семаглутида на любом этапе титрации (дозы 0,25–2,4 мг) рекомендуется переход на тирзепатид в стартовой дозе 2,5 мг с последующей титрацией до 15 мг;

3. У пациентов с СД 2-го типа, получающих семаглутид (1,0 мг):

- для интенсификации сахароснижающей терапии и дальнейшего снижения веса возможен переход на дозу семаглутида 2,4 мг;
- при недостижении целей контроля гликемии возможен переход на тирзепатид в дозе 5 мг (данные исследования SURPASS-SWITCH-2);
- при непереносимости — переход на тирзепатид (2,5 мг).

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Семаглутид 2,4 мг (Велгия ЭКО[®]) и тирзепатид (Тирзетта[®]) подтвердили в целом ряде КИ высокую эффективность в терапии ожирения наряду с благоприятным профилем безопасности. Возможные НЯ со стороны ЖКТ поддаются коррекции путем модификации образа жизни и питания, а также с помощью сопроводительной терапии. Поскольку в управлении метаболическим здоровьем и терапии коморбидных заболеваний, сопутствующих ожирению, принимает участие мультидисциплинарная команда специалистов, включая терапевтов, эндокринологов, гастроэнтеро-

логов, кардиологов, все они имеют возможность эффективно и безопасно применять семаглутид и тирзепатид в своей клинической практике.

Для оптимизации клинических результатов назначения этих препаратов требует персонализированного подхода к пациенту с учетом степени ожирения, целей по снижению веса, наличия кардиоваскулярной и иной патологии и специфики предшествовавшей терапии.

Так, например, при метаболически ассоциированной жировой болезни печени, артериальной гипертензии и в целом ряде КИ сердечно-сосудистых заболеваниях для снижения риска МАСЕ предпочтение следует отдавать семаглутиду (2,4 мг). А для максимального снижения массы тела (>20 %), при ожирении II–III степени (ИМТ ≥35 кг/м²) или СОАС преимущество имеет тирзепатид (15 мг). Оба препарата обладают высокой эффективностью при лечении ожирения и управлении метаболическим здоровьем, а выбор между персонализированным. 📌

ПРОМЕД
Инновации в биофармацевтике

Преображение начинается здесь

Тирзетта
Велгия ЭКО
Семалтара
РЕДУКСИН

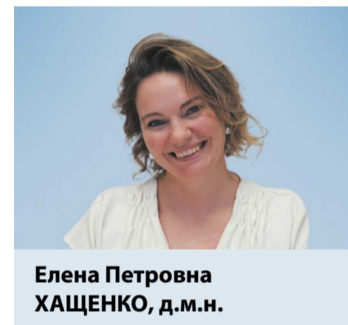
тирзетта.com | welgia-eco.ru | semaltara.pro | vforme.pro

Для более полной информации необходимо ознакомиться с инструкцией по медицинскому применению.
ООО «ПРОМЕД ДМ» 125090 Москва, Проспект Мира, 13 стр.1, офис 107/2, тел. +7 (495) 640-25-28; факс: +7 (495) 640-25-27
Государственный реестр лекарственных средств (ГРС) РФ: https://grs.mhlrf.gov.ru/ Тирзетта® ИМН переносимый. Регистрационное удостоверение: ПЛ.191000551-ИР.РФ.01 от 23.01.2025. Велгия® ИМН семаглутид. Регистрационное удостоверение: ПЛ.191010451-ИР.РФ.01 от 28.05.2025. Семалтара® ИМН семаглутид. Регистрационное удостоверение: ПЛ.191011950-ИР.РФ.01 от 06.10.2025. Редуксин® ИМН метформин-Сибглатран. Регистрационное удостоверение: ПЛ.191003601-ИР.РФ.01 от 03.11.2023.

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

Гиперинсулинемия и репродуктивный диссонанс при синдроме поликистозных яичников: место метформина в практике гинеколога и эндокринолога

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — одно из наиболее распространенных эндокринных расстройств у женщин репродуктивного возраста — требует внимания не только гинеколога, но и эндокринолога. Вот уже 32 года для коррекции сопутствующих СПКЯ нарушений применяется метформин, в том числе его пролонгированная форма. О месте препарата в лечении пациенток с данным диагнозом и принципах их междисциплинарной курации рассказывает Елена Петровна Хащенко, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник 2-го гинекологического отделения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии (НМИЦ АГП) имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России.



Елена Петровна
ХАЩЕНКО, д.м.н.

— В последних клинических рекомендациях (КР) «Синдром поликистозных яичников» Минздрава России (2025) приводится статистика распространенности данного заболевания среди женщин репродуктивного возраста — от 8 до 21%. Это патология с большой медико-социальной значимостью, трудной диагностикой и лечением?

— Хотя СПКЯ не представляет непосредственной угрозы для жизни пациентки здесь и сейчас, это не делает его безопасным. Было бы ошибкой воспринимать заболевание только как проблему нерегулярного менструального цикла, акне, трудностей с наступлением беременности или гиперандрогенемии. Речь идет о патологии, прогрессирующей у многих женщин как хроническое эндокринно-метаболическое состояние. Оно сопровождается пациентку на разных этапах ее жизни, вынуждая ходить по кругу — от гинеколога к эндокринологу, а потом и к кардиологу, поскольку к гинекологическим нарушениям присоединяются такие компоненты метаболического синдрома (МС), как ожирение, нарушения углеводного обмена и дислипидемия, а у части женщин развиваются долгосрочные осложнения СПКЯ: артериальная гипертензия и атеросклероз.

— Каковы нарушения углеводного обмена при этом синдроме?

— В патогенезе варианта СПКЯ с метаболическим фенотипом (мСПКЯ), о котором мы сейчас говорим, ведущую роль играют компенсаторная гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР), включенные в развитие гиперандрогенемии и овуляторной дисфункции, а значит, и в формирование симптомов, характерных для пациенток с данным диагнозом. СПКЯ — многофакторное заболевание, в основе которого лежит сочетание множества патогенетических причин. Это несоблюдение правил здорового образа жизни и питания, генетическая предрасположенность, абдоминальное ожирение, а также присоединяющиеся хроническое низкоинтенсивное воспаление, дислипидемия и дисфункция жировой ткани, нарушение нейроэндокринной регуляции. Важно понимать, что ИР не прямо пропорциональна массе тела. При СПКЯ патологический ответ на углеводную нагрузку и ИР

может встречаться и у пациенток с нормальным индексом массы тела (ИМТ). Хотя ожирение, особенно висцеральное (также именуемое андронидным, или мужским), конечно же, резко усиливает метаболический риск.

При таком типе ожирения жир накапливается в области живота, груди, вокруг внутренних органов. Этот наиболее неблагоприятный тип ожирения, усугубляющий эндокринные нарушения, увеличивающий риск развития МС, сахарного диабета (СД) 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), наиболее характерен для мСПКЯ. Поэтому назначенная терапия должна воздействовать не только на симптомы заболевания, но и на метаболическую основу процесса.

— Почему у пациенток с мСПКЯ жир чаще откладывается по мужскому, а не по женскому типу — на бедрах и ягодицах, что менее опасно в плане развития МС? — Чтобы ответить на этот вопрос, нужно иметь представление о взаимосвязи эндокринных и метаболических нарушений при мСПКЯ (в том числе функциональной гиперинсулинемии в сочетании с расстройствами гинекологическими — гиперандрогенемией, ановуляцией и нарушениями фолликулогенеза). Хочу еще раз подчеркнуть ключевое значение для развития мСПКЯ такого нарушения инсулиновой сигнализации, как компенсаторная гиперинсулинемия. Она развивается на фоне ИР, когда организм, пытаясь преодолеть недостаточный ответ тканей на инсулин, включает

его избыточную секрецию. Гиперинсулинемия начинает действовать как фактор, усиливающий зависимость от лютеинизирующего гормона (ЛГ) продукцию андрогенов в тека-клетках яичников, снижает в печени синтез глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ), благодаря чему резко повышается уровень свободного биологически активного тестостерона, что ведет к усугублению гиперандрогенемии.

Абдоминальное, или висцеральное, ожирение при СПКЯ связано с сочетанным влиянием ИР и гиперандрогенемии. Андрогены способствуют перераспределению жировой ткани по центральному типу (вокруг внутренних органов), причем висцеральная жировая ткань метаболически активна: она поддерживает хроническое воспаление, ухудшает чувствительность тканей к инсулину и усиливает атерогенные изменения липидного профиля. Вот почему даже умеренное увеличение массы тела у пациентки с СПКЯ может существенно повлиять на клиническое течение заболевания.

— Значит, сегодня мСПКЯ уже не рассматривается просто как результат неправильной работы яичников, синтезирующих андрогены в большом количестве?

— Именно так. При СПКЯ репродуктивные и метаболические нарушения существуют не параллельно, а взаимно усиливают друг друга. СПКЯ с метаболическим фенотипом рассматривается как замкнутый контур, когда ИР и гиперинсулинемия повышают чувствительность тека-клеток яичников к ЛГ и стимулируют продукцию андрогенов, при этом одновременно снижается уровень ГСПГ, усиливая гиперандрогенемию. А она, в свою очередь, способствует еще большему росту ИР и прогрессированию перераспределения жировой ткани по мужскому (висцеральному) типу. Неотъемлемые компоненты этого замкнутого контура — усугубляющееся нарушение фолликулогенеза и стойкая ановуляция как состояние, при котором не созревает и не выходит из фолликула зрелая яйцеклетка, готовая к оплодотворению. Далее это приводит к разрыванию различных составляющих МС, хронического провоспалительного статуса, эндотелиальной дисфункции и росту кардио-метаболических рисков.

Распространенность МС среди пациенток с СПКЯ составляет примерно 13%, что почти в 7 раз выше, чем среди здоровых женщин, а распространенность ИР — около 14%. Однако данная статистика касается уже достаточно серьезных расстройств. При этом расстройства углеводного обмена на начальных стадиях, такие как нарушение толерантности к глюкозе или нарушение гликемии натощак, а также избыточный вес,

но еще не ожирение, встречаются у пациенток с СПКЯ гораздо чаще.

У женщин с нормальной массой тела и без метаболических нарушений СПКЯ протекает с иным клеточным и энергетическим статусом, в котором может преобладать активация антиоксидантного звена, что также имеет взаимосвязь с нарушениями фолликулогенеза. Но как только к этому неметаболическому фенотипу у пациентки с СПКЯ (например, переставшей соблюдать правила здорового питания и физической активности) присоединяется ожирение, приводящее к ИР и гиперинсулинемии, а затем и к усугублению гиперандрогенемии за счет уменьшения содержания ГСПГ, риск перехода неметаболического фенотипа в метаболический возрастает многократно. К сожалению, этот риск часто воплощается в реальность, то есть в развитие болезни по гораздо более тяжелому и неблагоприятному сценарию.

Модификация образа жизни — базовая часть ведения больной с СПКЯ. Речь идет не о краткосрочной диете, а о долгосрочной стратегии: рациональное питание, регулярная физическая активность, контроль массы тела, сна и стрессовых факторов. Доказано, что умеренное снижение ИМТ — всего на 5% от исходной избыточной массы тела, а тем более возвращение ИМТ к норме, приводит к клинически значимому улучшению репродуктивной и метаболической функций у пациенток с СПКЯ. Но если метаболические нарушения уже начали развиваться, одной модификации образа жизни может оказаться недостаточно. Оптимальный вариант — междисциплинарное ведение женщины гинекологом и эндокринологом, а в ряде случаев и репродуктологом, диетологом, психологом с присоединением лекарственной терапии.

Гинекологу, диагностировавшему СПКЯ у пациентки с избыточным весом, следует проконсультировать ее у эндокринолога. Точно так же и эндокринолог, который лечит большую с ожирением, предъявляющую жалобы на нарушения менструального цикла, должен направить ее к гинекологу. В обоих случаях необходимо проверить, нет ли у пациентки метаболических нарушений. Согласно российским и международным КР, всем пациенткам с СПКЯ независимо от ИМТ и возраста рекомендуется метаболический скрининг (измерение активности) присоединяется ожирение, приводящее к ИР и гиперинсулинемии, а затем и к усугублению гиперандрогенемии за счет уменьшения содержания ГСПГ, риск перехода неметаболического фенотипа в метаболический возрастает многократно. К сожалению, этот риск часто воплощается в реальность, то есть в развитие болезни по гораздо более тяжелому и неблагоприятному сценарию.

Доказано, что у пациенток с метаболическим фенотипом синдрома поликистозных яичников и ановуляторным бесплодием (когда яйцеклетка не созревает, не выходит из фолликула яичника и в нем не образуется желтое тело) метформин может улучшать овуляторную функцию

артериального давления, расчет ИМТ, определение липидного профиля и гликемического статуса). Наиболее информативным методом оценки углеводного обмена считается пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы, поскольку он позволяет выявить нарушение толерантности к глюкозе даже при нормальной гликемии натощак. В зависимости от исходного риска контроль повторяют в динамике, обычно каждые 1–3 года, а при планировании беременности или наличии факторов риска даже чаще.

Самый главный практический совет коллегам — не ограничиваться только измерением уровня глюкозы натощак у пациентки с СПКЯ и оценкой факторов риска. Ранняя диагностика позволяет вовремя скоррек-

тировать метаболический профиль и снизить долгосрочные риски. Ведь если мы выявим метаболические нарушения еще на начальной стадии и рекомендуем грамотное ведение пациентки с обязательным ее активным включением и мотивированием, мы тем самым поспособствуем сохранению и нормальному углеводному обмену, и фертильности. Следует помнить, что СПКЯ — хроническое, часто вялотекущее состояние. Метаболические нарушения обычно формируются постепенно, и именно поэтому их нужно активно искать до появления клинически очевидного СД или тяжелого МС.

— Еще в 1994 г. E. Velazquez впервые применил метформин у пациенток с СПКЯ и ожирением...

— Исследование было направлено на оценку роли ИР в патогенезе СПКЯ. Через 6 месяцев приема метформина (1500 мг в сутки) наблюдалось значительное снижение уровня андрогенов в периферической крови и массы тела. Также была показана эффективность препарата в индукции регулярных овуляторных менструальных циклов. В 2005 г. Американская ассоциация клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) рекомендовала метформин в качестве препарата первого ряда для пациенток с СПКЯ и избыточной массой тела или ожирением. А в 2008 г. Американское общество эндокринологов (American Endocrine Society, AEPS) предло-

жило использовать метформин в качестве стартового средства для лечения больных СПКЯ с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) для предупреждения прогрессирования НТГ до СД 2-го типа.

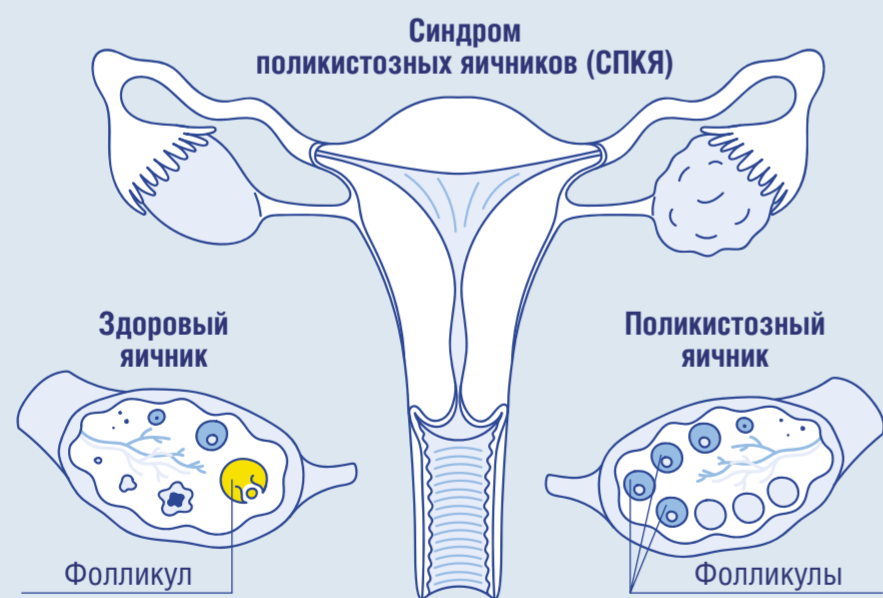
Сегодня метформин — препарат первой линии в терапии нарушений углеводного обмена при мСПКЯ, в патогенезе которого центральное место занимает ИР и формирующаяся в ответ на нее компенсаторная гиперинсулинемия. А метформин как раз на это звено и действует. При этом он не стимулирует непосредственно секрецию инсулина, пытаясь заставить поджелудочную железу выработать его как можно больше. Задача препарата другая — снизить печеночную продукцию глюкозы, улучшить чувствительность тканей к инсулину и тем самым уменьшить гиперинсулинемию. С позиции современной патогенетической концепции лечения мСПКЯ применение метформина является глубоко обоснованным.

На клеточном уровне метформин влияет на энергетический метаболизм, в том числе через воздействие на комплекс I дыхательной цепи митохондрий (НАДН-дегидрогеназный комплекс). Это запускает сигнальные каскады, связанные со снижением печеночной продукции глюкозы, улучшением чувствительности тканей к инсулину и более физиологичным соотношением процессов липолиза и липогенеза. В этом смысле действие препарата при СПКЯ следует рассматривать не только как гипогликемическое, но и как системное метаболически модулирующее.

Убедительная доказательная база подтверждает, что метформин у пациентки с мСПКЯ и высоким метаболическим риском,

Окончание на с. 14 >>>

КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА



ЛГ-зависимая продукция андрогенов — это синтез под воздействием ЛГ стероидных гормонов, которые отвечают за развитие мужских половых признаков, влияя на множество процессов в организме и присутствуют как у мужчин, так и у женщин, но в разных количествах. Ключевым ферментом синтеза андрогенов служит цитохром P450c17. Его активность при гиперинсулинемии синергично с ЛГ и столь же мощно стимулируется инсулином, что усиливает продукцию андрогенов. Нарушает их биосинтез врожденная дисрегуляция цитохрома P450c17, которая считается наиболее изученным генетическим фактором развития СПКЯ.

ГСПГ — сложный белок, вырабатываемый в основном в печени, он связывается с тестостероном, дигидротестостероном и эстрадиолом, транспортируя их в кровь в метаболически неактивной форме, что позволяет регулировать их концентрацию и биодоступность. От уровня ГСПГ зависит, какая часть ключевых половых гормонов будет работать в организме, а какая нет, что влияет не только на репродуктивную функцию, но и на плотность костной ткани, мышечную массу, либидо, эмоциональный фон и углеводный обмен. При мСПКЯ концентрация свободного тестостерона повышена из-за подавления синтеза ГСПГ в печени на фоне гиперинсулинемии и синтеза белка — на фоне избытка андрогенов. Гиперандрогенемия при СПКЯ — главная причина нарушений менструального цикла и бесплодия.

дальний ПУТЬ ПОД КОНТРОЛЕМ

- ✓ Равномерное высвобождение действующего вещества в течение суток¹
- ✓ Снижает количество нежелательных реакций со стороны ЖКТ^{*2}
- ✓ Повышает приверженность к терапии³

Форметин® Лонг 750 мг
Метформин
Metformin

60 таблеток с пролонгированным высвобождением, покрытых пленочной оболочкой

препарат для лечения предиабета и сахарного диабета 2 типа

1. ГРПС ИМТ Форметин Лонг. 2. Blonde L, Dalley GE, Jabbour SA, Reasner CA, Mills DJ. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets: results of a retrospective cohort study. Curr Med Res Opin. 2004 Apr;20(4):565-72. doi: 10.1185/030079904125003278. PMID: 15119994.
3. Donnelly LA, Morris AD, Pearson ER. Adherence in patients transferred from immediate release metformin to a sustained release formulation: a population-based study. Diabetes Obes Metab. 2009 Apr;11(4):338-42. doi: 10.1111/j.1463-1326.2008.00973.x. PMID: 19267712. * ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников

bhs Фармстандарт

Гиперинсулинемия и репродуктивный диссонанс при синдроме поликистозных яичников: место метформина в практике гинеколога и эндокринолога

«Окончание, начало статьи на с. 12»

особенно при наличии избыточного веса и нарушении толерантности к углеводам, не только улучшает чувствительность к инсулину, снижает вероятность развития СД 2-го типа и других компонентов МС, но и может способствовать нормализации метаболизма. Но это лишь в том случае, если женщина проявляет достаточную приверженность к подобному лечению и высокую мотивацию к здоровому образу жизни, поскольку препарат не отменяет необходимость модификации питания и физической активности у пациенток с мСПКЯ.

— **Положительные эффекты метформина были доказаны и с использованием перорального глюкозотолерантного теста?** — В исследованиях применялись разные методы оценки углеводного обмена, включающие ПГТТ, исследование уровня гликемии натощак, гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) и расчетные индексы ИР. Например, HOMA-IR в таких работах выступает как удобный и доступный расчетный индекс для оценки динамики ИР. При этом определяются гликемия и инсулин натощак и фиксируется базовое состояние углеводного обмена. Однако у пациенток с мСПКЯ золотым стандартом оценки метаболических нарушений все же считается ПГТТ, а показатели HOMAIR и HbA_{1c} хотя и важны, но не первостепенны.

— **Как метформин при мСПКЯ влияет на менструальный цикл и овуляторную функцию?** — У пациенток с мСПКЯ на фоне ИР и гиперинсулинемии метформин способствует нормализации менструального цикла и овуляторной функции. Причем здесь работает не прямой гормональный, а метаболи-

ческий механизм. В результате действия препарата снижается гиперинсулинемия и уменьшается стимуляция яичниковой продукции андрогенов, кроме того, повышается уровень ГСПП, соответственно, снижается содержание свободного тестостерона, что опосредованно способствует восстановлению фолликулогенеза. В то же время, согласно международным (2023) и отечественным (2025) КР, метформин рекомендован пациенткам с мСПКЯ и гиперандрогенией не для уменьшения выраженности этого и других гинекологических расстройств, а для улучшения метаболических параметров (включая ИР и толерантность

на менструальный цикл и овуляцию) у части из них, но не является универсальной терапией гиперандрогении и не назначается рутинно при неметаболическом фенотипе СПКЯ.

— **Как терапия метформином влияет на вероятность наступления беременности?**

— Клинические доказано, что у пациенток с мСПКЯ и ановуляторным бесплодием (при нарушении фолликулогенеза, когда яйцеклетка не созревает, не выходит из фолликула яичника и не образуется желтое тело) метформин может улучшать овуляторную

Умеренное снижение индекса массы тела (ИМТ) — на 5 % от исходных избыточных цифр, а тем более возвращение ИМТ к норме, приводит к клинически значимому улучшению репродуктивной и метаболической функций у пациенток с СПКЯ. Но если метаболические нарушения уже начали развиваться, одной модификации образа жизни может быть недостаточно. Оптимальный вариант — междисциплинарное ведение женщины гинекологом и эндокринологом, а в ряде случаев и репродуктологом, диетологом, психологом плюс лекарственная терапия

к глюкозе), нормализации уровня глюкозы и липидного профиля.

Таким образом, метформин обоснованно считается препаратом первой линии для пациенток с мСПКЯ и/или избыточным весом. Он может положительно влиять

функцию. Однако это не основной препарат при планировании беременности — в отличие, например, от летрозола, указанного в КР в качестве препарата первой линии для индукции овуляции у пациентки с СПКЯ и ановуляторным бесплодием. Назначение метформина используется как дополнительная стратегия, особенно при метаболическом фенотипе СПКЯ, ИР, ожирении и риске гиперстимуляции яичников. Его роль заключается в оптимизации метаболического фона, снижении отдельных рисков, подготовке пациентки к беременности, но это не альтернатива репродуктивным технологиям или индукции овуляции.

— **Как распределяются роли гинеколога и эндокринолога в лечении мСПКЯ?**

— Именно гинеколог обычно первым видит пациентку с СПКЯ, назначает ей обследование, подтверждает диагноз, исключает другие причины овуляторной дисфункции, оценивает риски и проводит так называемый базовый метаболический скрининг, инициирует терапию, в том числе метформином. Взаимодействие гинеколога с эндокринологом осуществляется для углубленной оценки сочетанных рисков (например, СД 2-го типа, нарушений функции щитовидной железы и других эндокринопатий, кожных заболеваний и пр.), а также для выбора оптимальной тактики лечения и профилактики таких расстройств. Однако при высоком кардиометаболическом риске подключение эндокринолога к ведению пациентки обязательно!

Уже много лет в структуре НМИЦ АГП им. акад. В.И. Кулакова (руководитель — академик РАН, проф. Г.Т. Сухих) действует Центр телемедицинских консультаций, накопивший большой опыт решения целого спектра гинекологических и эндокринологических вопросов, экспертного обсуждения сложных случаев, маршрутизации пациентки между профильными специалистами, в том числе при СПКЯ (подробности — по ссылке <https://prof.ncagr.ru>). Такая пациентка должна получать не набор разрозненных назначений, а терапию в рамках единой стратегии: репродуктивную, мета-

болическую и профилактическую. Именно в этом и состоит современный подход к СПКЯ — лечить не менструальный цикл, но пациентку в целом.

— **В чем заключаются преимущества препаратов метформина пролонгированного действия (Форметин Лонг)?**

— Преимущество пролонгированных форм метформина прежде всего связано с лучшей переносимостью и приверженностью к терапии. Для женщин с СПКЯ это особенно важно, потому что лечение часто бывает длительным, а пациентка, вероятнее всего, молодого возраста, социально активна, с высокой чувствительностью к побочным эффектам. Если на старте терапии метформином возникают тошнота, дискомфорт в животе, метеоризм или диарея, женщина зачастую самостоятельно прекращает прием препарата. Пролонгированные формы, например Форметин Лонг, обеспечивающие более плавное высвобождение препарата и более стабильную гликемию, позволяют осуществлять прием 1 раз в сутки, снизить риск развития нежелательных явлений (НЯ) и тем самым повысить приверженность к лечению. В международном гайдлайне 2023 года указано, что старт с низкой дозы с последующей постепенной титрацией, а также применение форм с пролонгированным высвобождением позволяют минимизировать побочные эффекты и повысить приверженность к терапии. В российских КР 2025 года также подчеркивается, что препараты пролонгированного действия могут снижать риск НЯ.

— **Каков алгоритм назначения пролонгированных форм метформина, таких как Форметин Лонг (АО «Фармстандарт», Россия), пациентке с СПКЯ?**

— Все начинается с правильной оценки состояния пациентки. Назначение пролонгированной формы метформина может быть рассмотрено при СПКЯ с метаболическим фенотипом (ИМТ ≥ 25 кг/м², наличие висцерального ожирения, ИР, предиабета или СД 2-го типа), а также при необходимости улучшить переносимость терапии.

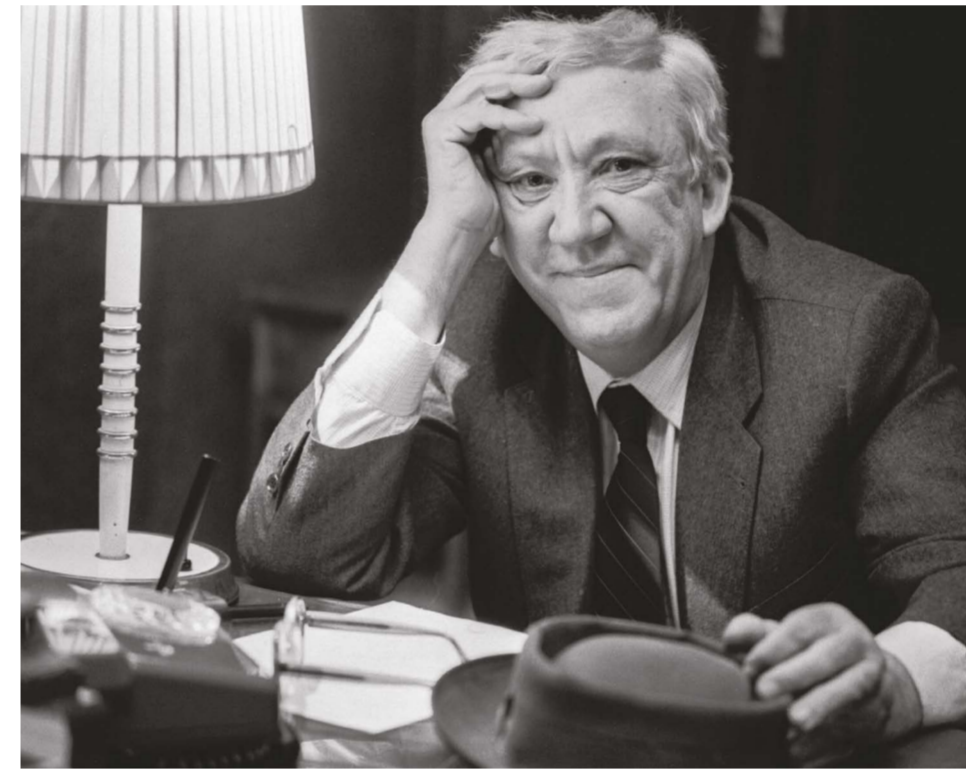
Если говорить о Форметине Лонг, то по сравнению с метформином обычного высвобождения препарат имеет более длительный период полувыведения и более низкую пиковую концентрацию. Его потенциальная польза заключается в том, что он помогает реализовать длительную метаболическую терапию с лучшей переносимостью, что, безусловно, обоснованно при данном заболевании. На практике важно соблюдать принцип «низкий старт и постепенная титрация», что еще в 2014 году было прописано для пролонгированных форм в КР Европейского эндокринологического общества по ведению пациенток с СПКЯ и сегодня закреплено как в российских, так и в зарубежных рекомендациях.

Обычно терапию начинают с минимальной доступной дозы пролонгированной формы во время ужина (500–850 мг раз в сутки), затем дозу постепенно повышают, ориентируясь на переносимость, клиническую цель, функцию почек и инструкцию к конкретному препарату. Через 2 недели после старта терапии доза препарата может быть скорректирована, как и через 3–6 месяцев, в зависимости от показателей ИМТ, результатов ПГТТ и индекса HOMA-IR, липидного профиля и уровней печеночных трансаминаз, готовности пациентки к модификации образа жизни, репродуктивных планов, сопутствующих заболеваний. И обязательно нужно объяснять женщине: метформин не отменяет необходимости правильного питания, физической активности и снижения массы тела, а лишь усиливает эффект этой комплексной стратегии. ☺

Александр Рылов, к.м.н.

Юрий Никулин — гениальный артист и идеальный пациент

Обычный человек или знаменитый актер — сахарный диабет (СД), к сожалению, не выбирает. Вот только рядовому пациенту проще приспособиться к графику регулярных обследований и ежедневному лечению. Артисту в силу многочасовых репетиций и выхода на сцену в часы, когда нормальные люди садятся ужинать, контролировать диабет намного сложнее даже с учетом широких современных возможностей, а уж 30 с лишним лет назад это было нелегко и подавно.



Тем не менее Юрий Никулин (1921–1997), столкнувшийся с СД 2-го типа в зрелом возрасте, как это обычно и бывает, оказался идеальным пациентом. Благодаря чему и прожил 75 лет — достаточно долго для человека его поколения, прошедшего войну, да еще и не одну! 18 ноября 1939 года, после окончания средней школы, в неполные 18 лет вчерашний десятиклассник был призван в Красную армию и направлен в шестую батарею второго дивизиона 115-го зенитного артиллерийского полка. Во время советско-финской войны эта зенитная батарея находилась под Сестрорецком, охраняя воздушные подступы к Ленинграду.

В Великую Отечественную Юрий Никулин воевал под Ленинградом сначала в том же полку, а весной 1943 года после контузии и лечения в госпитале был переведен в 72-й отдельный зенитный артиллерийский дивизион на должность командира отделения разведки, позднее там же стал помощником командира взвода. Победу встретил в Курляндии, еще год служил на территории Восточной Пруссии, был демобилизован 18 мая 1946 г. в звании старшего сержанта. За время войны храброго бойца наградили медалями «За отвагу» (а первоначально он был представлен к ордену Славы III степени), «За оборону Ленинграда» и «За победу над Германией». Семь лет участия в боевых действиях и потом вся жизнь на сцене — все это сильнейший хронический стресс, который выступает в качестве одного из этиологических факторов развития СД 2-го типа.

Последний звонок Никулина был адресован его давней приятельнице — Людмиле Гурченко. Актеры познакомились во время съемок в киноленте «Двадцать дней без войны» и с тех пор поддерживали связь. Именно Гурченко Юрий Владимирович позвонил накануне смерти и сказал: «Молись за меня пятого августа. Ты верная и настоящая. Я тебя за это и люблю»

25 ЛЕТ С ДИАБЕТОМ

Диагноз СД легендарному клоуну, артисту цирка и кино был выставлен после 50 лет. Скорее всего, этому предшествовали годы бессимптомного течения заболевания, поскольку диабет у Никулина уже тогда сопутствовали коморбидные состояния со стороны сердца, легких (диабетической болезни которых сегодня посвящено немало научных работ), печени и других органов. Известие о своем диагнозе Юрий Владимирович воспринял стойко. Перестал класть сахар в чай, отказался от любимых сладостей, перешел на сахарозаменители, соблюдал низкоуглеводную диету, контролировал уровень гликемии, не пропускал инъекций инсулина. Благодаря ответственному отношению к лечению профессиональная деятельность Никулина не пострадала. Коллеги вспоминали, что даже на съемочной площадке актер никогда не отступал от предписанного врачами режима.

Хотя рассказывать другим о своей болезни он не любил, окружающие о ней знали,

как и о том, что здоровье всенародно любимого артиста, несмотря на лечение, с годами постепенно ухудшалось. Декомпенсация состояния произошла из-за сильнейшего эмоционального потрясения, вызванного разговором с другим знаменитым в прошлом клоуном — Олегом Поповым. В прошлом, потому что в 1991 году он переехал в Германию, и к концу 1990-х в России о нем уже начали забывать. Обидно же, правда?

На исходе июля 1997 года у двух коллег по клоунаде состоялся долгий и крайне неприятный для Никулина телефонный разговор. Попов заявил, что в скором времени место директора цирка на Цветном бульваре, то есть Юрия Никулина, по причине его слабого здоровья станет вакантным и что он сам не прочь занять его. Возможно, это была неудачная шутка, но Никулину так не показалось. Он отнесся к словам собеседника серьезно, из-за чего у него возникли гипертонический криз и сильнейший приступ стенокардии. Боль была невыносимая, пришлось обращаться за помощью к Александру Семеновичу Бронштейну, основателю и президенту одной из первых частных клиник в России — многопрофильного «Центра эндохирургии и литотрипсии» (ЦЭЛТ). К тому времени Никулин с Бронштейном дружили уже 12 лет.

ОТ ПЕРВОГО ЛИЦА

Обратимся к воспоминаниям А.С. Бронштейна о последних днях жизни Юрия Никулина: «Мы положили его в палату, сняли электрокардиограмму — и ничего с ее помощью не обнаружили. На следующий день прибегли к коронарографии, которой у нас в центре владеют блестяще. Когда увидели результаты, наступил шок. Сердце Никулина было закольцовано в три магистральных коронарных сосуда. И все они были закупорены. Может быть, оставались какие-то коллатерали, которые снабжали сердечную мышцу кровью, но в любом случае надо было срочно что-то делать с этими сосудами — хотя бы в один из них немедленно устанавливать стент.

Когда большой консилиум разошелся, Никулин попросил меня сесть на край кровати, взял за руку и сказал: «Шурик, не бросай меня. Я никуда не поеду. Я буду вместе с тобой, что бы ни случилось». Сказал без дрожи в голосе, без слез. Просто сказал, и все. То же самое повторила и его жена, Татьяна Николаевна: «Мы вам доверяем. Пусть он будет у вас.» Я ему объяснил, что ситуация сложная, что есть риск. Он дал мне расписку, что согласен делать операцию только у нас...

Меня предчувствие подвело. Я думал, все будет хорошо. Никулин прекрасно перенес коронарографию, за неделю, которую он лежал у нас, у него прошли боли в сердце (но мы же помним, что при диабете даже инфаркт может быть немым, без боли, как и в целом поражение сердца). Он уже острел, анекдоты рассказывал, строил планы на будущее. Говорил: «Что со мной? Я здоровый человек. У меня ничего не болит...» Может быть, тогда его и нужно



было выписать? Не уверен. Это было бы нечестно. При тех результатах коронарографии, которые были у Никулина, ему нельзя было ступить и шагу. Он мог умереть прямо на улице, в цирке, на стемках — где и когда угодно, в любой момент...

Никулин пошел на операцию играючи. Это было во вторник, 5 августа 1997 года. Погода была отличная, светило солнце. И он был абсолютно уверен, что это — так, не операция, а детская игра. Обычно чрескожная трансформальная ангиопластика длится минут 20–30. Через разрез на коже (около 2 мм) в бедренную артерию вставляется проводник, который под рентгеновским контролем продвигается к коронарным сосудам. По проводнику вставляется стент, расширяющий закупоренный сосуд, и, собственно, все — на этом операция заканчивается. Процедура малонавязная, обычно проводится под местной анестезией. Пациент остается в сознании, но Никулину для лучшего обезболивания дали легкий масочный наркоток.

Он лег, хирурги раздули сосуд, ввели проводник... Все шло нормально. И вдруг, в самый последний момент, у него закупоривается сосуд и останавливается сердце. Подспудно именно этого я и боялся... Буквально в ту же секунду началась реанимация. Николай Иванович Чаус, главный научный сотрудник нашего центра, начал делать непрямой массаж сердца. Благодаря тому, что Никулин не толстый, нормального телосложения, нам удавалось поддерживать в любую минуту.

Окончание на с. 16 >>>

АБВ ПРЕСС НЕ ПРОСТО ИЗДАТЕЛЬСТВО — СООБЩЕСТВО МЕДИЦИНСКИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ abvpress.ru medvedomosti.media netoncology.ru

ЖУРНАЛЫ

- ОНКОУРОЛОГИЯ
- Опухоли ГОЛОВЫ и ШЕИ
- САРКОМЫ
- ДЕТСКОЙ НЕВРОЛОГИИ
- ОНКО ГЕМАТОЛОГИЯ
- УСПЕХИ МОЛЕКУЛЯРНОЙ ОНКОЛОГИИ
- Нервно-мышечные БОЛЕЗНИ
- Опухоли ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ
- Российский Биотерапевтический Журнал
- ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ОНКОЛОГИИ
- Хирургия и онкология
- РОССИЙСКИЙ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
- ОНКОПАТОЛОГИЯ
- MD-ONCO
- КЛИНИЦИСТ

ГАЗЕТЫ

- Онкология Сегодня
- Урология сегодня
- СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ
- ПЕДИАТРИЯ СЕГОДНЯ
- Акушерство и гинекология
- ТРАВМАТОЛОГИЯ и ортопедия
- ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
- НЕВРОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

Реклама

Юрий Никулин — гениальный артист и идеальный пациент

<<< Окончание, начало статьи на с. 15

живать систолическое давление на адекватном уровне, где-то 120–130 мм рт. ст. Но диастолическое было слишком низким. Все это длилось 30–40 минут. И в тот момент, когда мы уже раскрыли аппарат искусственного кровообращения и провели массу процедур, у него пошел синусовый ритм. Сердце завелось. И тогда мы решили довести операцию до конца, поскольку, не установив стент, мы обрекли бы его на смерть. Оставшиеся манипуляции провели всего за пять минут. Операция была закончена. Но какой ценой! Ценой того, что в течение 30–40 минут больной находился в состоянии клинической смерти. Из-за этого пострадали все органы: печень, почки, мозг...

Палата реанимации в эти дни превратилась в своего рода НИИ, в котором работало несколько групп специалистов. Руководителем консилиума стал академик Андрей Иванович Воробьев, к нему присоединились профессор Александр Моисеевич Вейн, Олег Семенович Левин и Эдуард Михайлович Николаенко, а также лечащие врачи — Семен Эммануилович Гордин и Николай Иванович Чаусс...

Борьба за жизнь пациента продолжалась 16 дней. Но чуда не произошло — 21 авгу-



ста в 10 часов 16 минут утра сердце Юрия Никулина остановилось. Олег Попов, разговор с которым запустил череду фатальных событий, пережил своего оппонента почти на 20 лет. В 2015–2016 гг. выступал в разных городах России, а умер во время гастрольного тура в Ростове-на-Дону на 87-м году жизни — от остановки сердца. Может быть, и его догнали кардиометаболические осложнения недиагностированного сахарного диабета? Кто знает... 🙄

Ирина Ковалева, врач

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

Окно возможностей для предотвращения сахарного диабета

<<< Продолжение, начало статьи на с. 6

В исследовании IRIS при участии пациентов с ИР, но без СД 2-го типа, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), было установлено, что пиоглитазон снижает риск острого коронарного синдрома и повторного инсульта. Его дополнительное применение может принести пользу пациентам с предиабетом или СД с ТИА или инсультом в анамнезе.



По уровню гликемии натощак предиабет диагностирован у 6 % россиян (около 9 млн человек), а по показателю HbA_{1c} — у 19 % (около 28 млн). Отклонения гликемии натощак при предиабете и СД 2-го типа (6,9 %, или около 10 млн) встречаются одинаково часто, а по уровню HbA_{1c} пациентов с предиабетом оказалось в четыре раза больше

2. Ингибиторы α -глюкозидазы замедляют всасывание углеводов в кишечнике. В исследовании STOP-NIDDM по профилактике развития СД 2-го типа у людей с НТГ трехлетняя кумулятивная заболеваемость СД составила 32 % в группе акар-

бозы по сравнению с 42 % в группе плацебо. Эффективность акарбозы также оценивалась в отношении риска ССЗ. В исследовании STOP-NIDDM сообщалось о снижении почти на 50 % сердечно-сосудистых исходов (MACE), а в другой работе — о статистиче-

ски значимом уменьшении заболеваемости СД 2-го типа у больных предиабетом. В России акарбоза, как и метформин, зарегистрирована для профилактики СД 2-го типа в дополнение к МОЖ у пациентов с НТГ.

3. Аналоги глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1, инкретины) эффективны в отношении не только СД 2-го типа, но и ожирения (лираглутид, семаглутид, тирзепатид). У пациентов с предиабетом и избыточным весом/ожирением семаглутид способствует отсрочке или предотвращению развития СД при использовании в качестве фармакотерапии ожирения. Так, в исследовании STEP 1 у пациентов с ожирением и предиабетом (средний ИМТ — 39 кг/м², средний уровень HbA_{1c} — 5,9 %), получавших семаглутид в дозе 2,4 мг раз в неделю в течение 68 недель, в 6 раз снизилась частота развития СД 2-го типа по сравнению с группой плацебо (0,5 % против 3 %). В обеих группах пациенты активно участвовали в МОЖ.

В исследовании SCALE терапия лираглутидом ассоциировалась со снижением втрое трехлетнего кумулятивного риска заболеваемости СД (2 % в группе лираглутида против 6 % в группе плацебо). Высокая эффективность препаратов этого класса была убедительно подтверждена и в исследовании 2022 года SURMOUNT-1 с использованием тирзепатида, нового аналога ГПП-1, при участии пациентов с избыточным весом

и ожирением, а потому с высоким риском предиабета. Среднее снижение массы тела в течение 72 недель достигло в группах тирзепатида 5, 10 и 15 мг — 15 %, 20 % и 21 % соответственно и 3,1 % — в группе плацебо. На фоне терапии тирзепатидом улучшился липидный профиль и, что особенно важно, снизился на 94 % риск развития СД 2-го типа у пациентов с предиабетом по сравнению с плацебо.

4. Орлистат (ингибитор желудочно-кишечных липаз) предназначен для лечения ожирения, а не СД. Тем не менее его эффективность для профилактики именно СД 2-го типа оценивалась в четырехлетнем исследовании XENDOS при участии 3305 пациентов с ожирением. У 21 % из них имелось НТГ, а у остальных нарушений углеводного обмена не было. Пациентов разделили на 2 группы: МОЖ вместе с плацебо и МОЖ в комбинации с орлистатом. Кумулятивные показатели заболеваемости СД 2-го типа через 4 года составили 6 % в группе орлистата против 9 % в группе плацебо, что соответствует снижению риска развития СД на 37 %. Средняя потеря веса после четырех лет оказалась в два раза выше в группе орлистата (6 кг против 3 кг в группе плацебо). Общий эффект препарата в профилактике СД обусловлен в первую очередь положительным эффектом у пациентов с НТГ. 🙄

Вадим Кириллов, к.м.н.