

Можирение и метаболизм

4

Юбилей

23

Научные
исследования

40

Научный
обзор

*К 85-летию со дня рождения главного
эндокринолога России и главного редактора журнала
«Ожирение и метаболизм» Ивана Ивановича Дедова*



УЧРЕДИТЕЛИ и ИЗДАТЕЛЬ:

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский
центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова»
Минздрава России
Российская Ассоциация Эндокринологов

Год основания: 2004

ИНДЕКСАЦИЯ:

Scopus
Google Scholar
РИНЦ (RSCI)
WorldCat
DOAJ
Dimensions
CyberLeninka
Ulrich's Periodicals Directory

CiteScore 2023	1.3
Двухлетний импакт-фактор РИНЦ без самоцитирования 2022	1,849

РЕКОМЕНДОВАН ВАК. Журнал входит в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК РФ для опубликования основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

КОНТАКТЫ РЕДАКЦИИ:

WEB: <https://www.omet-endojournals.ru/>
Адрес: 117292, Россия, Москва, ул. Дм. Ульянова, 11

Редактор электронной версии: Сумина С.В.
E-mail: omet@endojournals.ru

Отпечатано в типографии:
ООО «Типография «Печатных Дел Мастер»
109518, г. Москва, 1-й Грайвороновский пр-д, дом 4

Литературный редактор,
корректор: Н.П. Тарасова
Вёрстка и оформление: Тюрина А.И.
Дизайн обложки А. Авдеева

Сдано в набор 28.01.2026 г.
Подписано в печать 06.02.2026 г.
Формат 60x90/8
Печать офсетная
Усл. печ. л. 5,5
Тираж 4000 экз.
Отпечатано с готовых диапозитивов

При перепечатке ссылка на журнал
«Ожирение и Метаболизм» обязательна

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе
по надзору в сфере связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций (Роскомнадзор). Свидетельство
о регистрации СМИ ПИ № ФС77-59669 от 23.10.2014 г.

ПОДПИСКА:

По каталогу «Пресса России»
в отделениях Почты России
и online <http://pressa-rf.ru>
Э18351 – подписной индекс

Возрастная категория 16+

На первой странице обложки:
«Рождественское настроение».
Джордж Шеридан Ноулз

© ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика
И.И. Дедова» Минздрава России, 2026

Ожирение и метаболизм

Том 23, №1 (Спецвыпуск) Январь-Март 2026

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

ДЕДОВ И.И., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва, Россия)

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

МЕЛЬНИЧЕНКО Г.А., академик РАН (Москва, Россия)

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

РОМАНЦОВА Т.И., д.м.н., профессор (Москва, Россия)

ЗАВЕДУЮЩАЯ РЕДАКЦИЕЙ

ДЗЕРАНОВА Л.К., д.м.н., профессор (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Андреева Е.Н., профессор, доктор мед. наук (Москва, Россия)
Бобров А.Е., профессор (Москва, Россия)
Бутрова С.А., канд. мед. наук (Москва, Россия)
Ветшев П.С., профессор (Москва, Россия)
Вознесенская Т.Г., профессор (Москва, Россия)
Голимбет В.Е., доктор биол. наук (Москва, Россия)
Григорьян О.Н., канд. мед. наук (Москва, Россия)
Ивашкин В.Т., академик РАН (Москва, Россия)
Мкртумян А.М., профессор (Москва, Россия)
Мокрышева Н.Г., д.м.н., профессор, академик РАН (Москва, Россия)
Насонов Е.Л., академик РАН (Москва, Россия)
Петеркова В.А., академик РАН (Москва, Россия)
Пигарова Е.А., доктор мед. наук (Москва, Россия)
Полужтков М.Г., канд. мед. наук (Москва, Россия)
Реброва О.Ю., профессор (Москва, Россия)
Симонова Г.И., профессор (Москва, Россия)
Сыркин А.Л., профессор (Москва, Россия)
Трошина Е.А., член-корр. РАН (Москва, Россия)
Чазова И.Е., академик РАН (Москва, Россия)
Шестакова М.В., академик РАН (Москва, Россия)
Яшков Ю.И., доктор мед. наук (Москва, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Аметов А.С. (Москва, Россия)
Анциферов М.Б. (Москва, Россия)
Вербовой А.Ф. (Самара, Россия)
Воробьев С.В. (Ростов-на-Дону, Россия)
Воронцов А.В. (Москва, Россия)
Ворохобина Н.В. (С.-Петербург, Россия)
Догадин С.А. (Красноярск, Россия)
Залевская А.Г. (С.-Петербург, Россия)
Зубев П.С. (Нижний Новгород, Россия)
Марова Е.И. (Москва, Россия)
Мицич Д. (Белград, Сербия)
Никитин Ю.А. (Новосибирск, Россия)
Норкус А. (Каунас, Литва)
Смирнова Е.Н. (Пермь, Россия)

FOUNDERS & PUBLISHER

I.I. Dedov National Medical Research Center
of Endocrinology, Moscow, Russia

History: 2004–present

INDEXATION

Scopus
Google Scholar
RSCI
WorldCat
DOAJ
Dimensions
CyberLeninka
Ulrich's Periodicals Directory

SCOPUS metrics	CiteScore 2023	1.3
	SJR 2023	0,158 (Q4)
	SNIP 2023	0.342

Scopus coverage years: from 2016 to 2024

CONTACTS:

WEB: <https://www.omet-endojournals.ru/>
Address: 11 Dm. Ulyanova street, 117292 Moscow, Russia

Online version editorial manager: Sofia V. Sumina
E-mail: omet@endojournals.ru

PRINTING HOUSE

LLC "Typography "Printing master"
Address: 4, 1st Grayvoronovskiy passage,
Moscow, Russia, 109518

Copyeditor, proofreader: Tarasova N.P.
Layout editor: Tyurina A.I.

SUBSCRIPTION

Print version should be subscribe via
"Press of Russia"
service online on <http://pressa-rf.ru>
☎18351 - subscription index

DISTRIBUTION

Gold Open Access, under the Creative Commons Attribution-
NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License
(CC BY-NC-ND 4.0).

APC

The journal doesn't have any Article-processing charges
or article submission charges.

On the front cover page:
George Sheridan Knowles "Christmas mood"

© I.I. Dedov National Medical Research Center of Endocrinology,
2026

Obesity and metabolism

Vol. 23, Issue 1 (Supplement) January-March 2026

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

EDITOR-IN-CHIEF

Ivan I. DEDOV, MD, PhD, Professor, academician of RAS* (Moscow, Russia)

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Melnichenko G.A., MD, PhD, Professor, academician of RAS (Moscow, Russia)

MANAGING EDITOR

Dzeranova L.K., MD, PhD (Moscow, Russia)

SCIENTIFIC EDITOR

Romantsova T.I., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)

EDITORIAL BOARD:

Andreeva E.N., MD, PhD (Moscow, Russia)
Bobrov A.E., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Butrova S.A., MD, PhD (Moscow, Russia)
Chasova I.E., MD, PhD, academician of RAS (Moscow, Russia)
Golimbet V.E., PhD in biology (Moscow, Russia)
Grigoryan O.N., MD, PhD (Moscow, Russia)
Ivashkin V.T., MD, PhD, academician of RAS (Moscow, Russia)
Mkrtyumyan A.M., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Mokrysheva N.G., MD, PhD, Professor, corresponding member of RAS (Moscow, Russia)
Nasonov E.L., MD, PhD, academician of RAS (Moscow, Russia)
Peterkova V.A., MD, PhD, academician of RAS (Moscow, Russia)
Pigarova E.A., MD, PhD (Moscow, Russia)
Poluektov M.G., MD, PhD (Moscow, Russia)
Rebrova O.Y., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Shestakova M.V., MD, PhD, academician of RAS (Moscow, Russia)
Simonova G.I., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Syrkin A.L., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Troshina E.A., MD, PhD, corresponding member of RAS (Moscow, Russia)
Vetshev P.S., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Voznesenskaya T.G., MD, PhD, Professor (Moscow, Russia)
Yashkov Yu.I., MD, PhD (Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL:

Ametov A.S. (Moscow, Russia)
Antsiferov M.B. (Moscow, Russia)
Dogadin S.A. (Krasnoyarsk, Russia)
Marova E.I. (Moscow, Russia)
Mitsich D. (Belgrad, Serbia)
Nikitin Yu.A. (Novosibirsk, Russia)
Norkus A. (Kaunas, Lithuania)
Smirnova E.N. (Perm, Russia)
Verbovoy A.F. (Samara, Russia)
Vorobyev S.V. (Rostov-on-Don, Russia)
Vorohobina N.V. (Saint-Petersburg, Russia)
Vorontsov A.V. (Moscow, Russia)
Zalevskaya A.G. (Saint-Petersburg, Russia)
Zubeev P.S. (Nizhny Novgorod, Russia)

СОДЕРЖАНИЕ TABLE OF CONTENTS

ЮБИЛЕЙ

ANNIVERSARY

К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
ГЛАВНОГО ЭНДОКРИНОЛОГА РОССИИ И ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА ЖУРНАЛА
«ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ» ИВАНА ИВАНОВИЧА ДЕДОВА

А.Е. Ужанов

Uzhanov A.E.

**ИВАН ИВАНОВИЧ ДЕДОВ ВО ГЛАВЕ
ОСОЗНАННОЙ ПЕРЕЗАГРУЗКИ**

4

**IVAN IVANOVICH DEDOV LEADING
A CONSCIOUS RESET**

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL STUDIES

О.А. Шумков, Э.В. Соболевская, В.В. Анищенко,
Е.А. Королева, В.В. Нимаев

Shumkov O.A., Sobolevskaya E.V., Anishchenko V.V.,
Koroleva E.A., Nimaev V.V.

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИ-
ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
И МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ**

23

**THE LONG-TERM OUTCOMES OF MINI-GASTRIC
BYPASS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND
MORBID OBESITY**

В.С. Олейник, Е.В. Давыдова, Н.В. Иванов

Oleinik V.S., Davydova E.V., Ivanov N.V.

**ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ИМЕЮЩИХ ДЛИТЕЛЬНЫЙ
КОНТАКТ В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ
ВИБРАЦИИ**

34

**HYPOGONADISM IN MEN WITH TYPE 2 DIABETES
MELLITUS WHO HAVE LONG-TERM EXPOSURE TO
INDUSTRIAL VIBRATION**

ОБЗОР

REVIEW

О.Ю. Спасская, А.М. Горбачева, Е.Е. Бибик,
И.Н. Тихонов, А.К. Еремкина, А.В. Хайриева,
Е.Е. Литвинова, Н.Г. Мокрышева

Spasskaya O.Y., Gorbacheva A.M., Bibik E.E., Tikhonov I.N.,
Eremkina A.K., Khairieva A.V., Litvinova E.E.,
Mokrysheva N.G.

**МИНЕРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ.
ЧАСТЬ 2: ДИАГНОСТИКА**

40

**MINERAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC
LIVER DISEASE. PART 2: MANAGEMENT**

ИВАН ИВАНОВИЧ ДЕДОВ ВО ГЛАВЕ ОСОЗНАННОЙ ПЕРЕЗАГРУЗКИ К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ГЛАВНОГО ЭНДОКРИНОЛОГА РОССИИ И ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА ЖУРНАЛА «ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЗМ»



© А.Е. Ужанов*

ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова» Минздрава России, Москва

В истории и нынешнем статусе отечественной эндокринологии личность академика Ивана Ивановича Дедова занимает особое место.

В данной статье представлен уникальный вклад основателя и президента ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России (далее — Эндокринологический научный центр, ЭНЦ, Центр), главного внештатного эндокринолога СССР и Российской Федерации академика РАН И.И. Дедова в развитие фундаментальной и клинической эндокринологии, прежде всего, в ракурсе оказания качественной специализированной помощи гражданам с метаболическими нарушениями функционирования желез внутренней секреции (ожирением и сахарным диабетом).

Материал подготовлен в ходе поисковой историко-научной работы, посвященной 100-летию ЭНЦ, с акцентом на вклад академика И.И. Дедова, как выдающегося ученого — теоретика мирового уровня, талантливого врача-клинициста, эффективного организатора и управленца в сфере здравоохранения, в решении проблем, вызванных неинфекционными пандемиями сахарного диабета и ожирения, а также потребностью в метаболическом оздоровлении нации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: железы внутренней секреции; эндокринопатии; аутофагия; ожирение; жировая ткань; сахарный диабет; персонализированная терапия; осознанная перезагрузка.

IVAN IVANOVICH DEDOV LEADING A CONSCIOUS RESET

© Alexander E. Uzhanov*

Endocrinology Research Centre

In the history and current status of Russian endocrinology, the personality of Academician Ivan Ivanovich Dedov occupies a special place. This article presents the unique contribution of the founder and President of the State Research Centre of the Russian Federation, the National Medical Research Centre for Endocrinology of the Ministry of Health of the Russian Federation (hereinafter referred to as the Endocrinology Research Center, ERC, Centre), the Chief External Endocrinologist of the USSR and the Russian Federation, Academician of the Russian Academy of Sciences I.I. Dedov, to the development of fundamental and clinical endocrinology, primarily in terms of providing high-quality specialized care to citizens with metabolic disorders of the endocrine glands (obesity and diabetes mellitus). The article was prepared as part of a historical and scientific research project dedicated to the 100th anniversary of the Endocrinology Research Centre, with a focus on the contributions of Academician I.I. Dedov as a world-class theoretical scientist, talented clinician, and effective healthcare organizer and manager.

KEYWORDS: endocrine glands; endocrinopathies; autophagy; obesity; adipose tissue; diabetes mellitus; personalized therapy; conscious reset.

В 2025 году Россия отметила 100-летний юбилей отечественной эндокринологии и Эндокринологического научного центра. В 2026 году профессиональное и пациентское сообщества отмечают 85-летие со дня рождения одного из создателей эндокринологической отрасли в нашей стране, основателя и президента Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии имени академика И.И. Дедова Минздрава России, президента Российской ассоциации эндокринологов, члена Президиума РАН, Героя Труда Российской Федерации, академика **Ивана Ивановича Дедова** (рис. 1).

Открывая в Москве III Международный конгресс «Ожирение и метаболические нарушения: осознан-

ная перезагрузка» (09–10 октября 2025 года), академик И.И. Дедов сделал акцент на том, что **«ожирение — это не просто избыток массы тела, а сложное заболевание с глубокой биологической и социально-поведенческой природой»**.

«Когда мы говорим об ожирении — это, в первую очередь, диагноз, — подчеркнул Иван Иванович, — напомнив о необходимости разделять патологическое состояние и физиологическую функцию жировой ткани. Как важнейший ресурс для развития человека, жир играет вполне определенную эволюционную роль. Адекватный запас жировой ткани критически важен для роста ребенка и формирования репродуктивной функции» [1].

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.





Рисунок 1. Академик РАН Иван Иванович Дедов

Встречаясь в декабре 2025 года с ординаторами кафедры эндокринологии 1-го МГМУ имени И.М. Сеченова, Легенда Сеченовки — такой титул недавно присвоил И.И. Дедову старейший медицинский вуз страны — главный эндокринолог России в контексте метаболического здоровья рассказал будущим врачам, что человечество на протяжении своей истории периодически меняло представления о телесных стандартах и красоте. Три столетия в мировом искусстве доминировал образ «Рубensoвской женщины», обладательницы пышных форм. В России в начале XX века ценились дородные дамы, что наиболее ярко отражено в картинах Бориса Кустодиева «Красавица» (1915), «Купчиха за чаем» (1918). Со временем произошло смещение в пристрастиях общества в отношении конституционных форм людей, что проявилось в альтернативной тенденции повсеместного изображения стройных купидонов В-А. Бугро (1825–1905). Тем не менее тучность продолжала поощряться и ассоциировалась с изобилием, властью и влиянием вплоть до первых десятилетий XX века, что отражено в пышных фигурах промышленных баронов и женских фигурах Огюста Ренуара (1841–1919) [2, 3].

В течение большей части XIX и вплоть до начала XX века врачи считали, что лишние килограммы «плоти» полезны для здоровья. Бытовало даже мнение, что это обеспечивает запас жизненной силы, позволяющей человеку пережить длительную болезнь. Худоба считалась нездоровьем и связывалась с неврастением. Но со временем наступило прозрение в медицине, поставившей питание и усвоение пищи в центр осознания сути и про-

блематики обмена веществ. Выдающийся русский врач **Сергей Петрович Боткин (1832–1889)**, создавший **учение об организме как о едином целом**, защитил докторскую диссертацию «О всасывании жира в кишках» (1860), и в своих многочисленных трудах сформировал концепцию правильного питания военных. В частности, одну из причин отморожения пальцев у солдат он видел в недостаточности питания [4].

Будучи патологом, терапевтом и эндокринологом, ярким представителем функционального, клинко-экспериментального (боткинскогo) подхода, не касаясь при этом в своей практике напрямую ожирения, основоположник отечественной эндокринологии и первый директор Государственного института экспериментальной эндокринологии (1925) профессор **Василий Дмитриевич Шервинский (1850–1941)** оставил нам новаторскую работу «О жировой эмболии» (1879), за которую был удостоен степени доктора медицины¹. И при этом проследил тесную связь и взаимовлияние нервной и гуморальной регуляции, гипоталамо-гипофизарных взаимоотношений, увидев важную роль нервной системы в изменении реактивности органов и тканей, в том числе при сахарном диабете [4, 5].

Шестой в порядке назначения директором Эндокринологического научного центра **Юрий Александрович Панков (1930–2016)**, по специальности биохимик, получил бактериальный продуцент лептина человека, связывал свои научные интересы (наряду с другими направлениями) с молекулярно-генетическими аспектами ожирения, внес вклад в поиск патологических генотипов, обуславливающих метаболический синдром [6, 7, 8].

В широкий круг научных интересов основателя и президента ЭНЦ академика **Ивана Ивановича Дедова** входит в том числе диагностика и лечение состояний, сопровождающихся избытком или недостатком жировой ткани, познание основ энергетического гомеостаза на клеточном, молекулярном и генетическом уровнях, изучение патогенетических механизмов, лежащих в основе развития метаболических нарушений в целях разработки **индивидуальных стратегий управления избыточным набором массы тела и формирования осознанной парадигмы персонализированной терапии ожирения**. Под его руководством сформирована новая концепция гормональной активности жировой клетчатки, функционирующей по тем же принципам обратной связи, по которым работает вся эндокринная система, развернуты исследования по изучению особенностей энергетического обмена при различных формах ожирения, что необходимо для создания доказательного, персонализированного подхода к диетотерапии и повышению эффективности мероприятий, направленных на снижение веса [9, 10, 11, 13–18].

В целом, история ожирения, по оценке ученых, не что иное, как история питания человеческой расы. И ожирение, и сахарный диабет, как неинфекционные пандемии современности — именно побочный эффект эволюционного процесса. По сути, отложение жира —

¹ Основные печатные труды В.Д. Шервинского на рубеже XIX и XX столетий: «Случай непроходимости кишок» (1889), «К вопросу о лечении желчекаменной болезни» (1900), «Об одном перкуторном признаке при расширении желудка» (1900), «Об оперативном лечении брюшной водянки при циррозах печени» (1900).

это адаптивный физиологический процесс накопления энергии, который стал неадекватным, когда эволюционное развитие изменило баланс между доступностью пищи и расходом энергии организмом [3, 5, 19, 20].

Механизм постоянного и адекватного снабжения тканей организма энергетическими субстратами (глюкозой, свободными жирными кислотами, аминокислотами), как в интервалах между приемами пищи, так и во время приема пищи, когда избыточный для сиюминутной метаболической потребности поток энергетических субстратов направляется в депо (печень, мышечную и жировую ткани), а также проблематику координации ритмических процессов в формировании суточной периодичности метаболизма со стороны нейроэндокринной системы и ее отдельных звеньев И.И. Дедов описал в монографии «Биоритмы гормонов» (1992, в соавторстве с д.б.н. В.И. Дедовым) [21]. Многие изложенные в этом труде концептуальные идеи закрепили и даже предвосхитили ключевые положения такого фундаментального направления гормональной регуляции, как хроноэндокринология, изучающего ритмику в секреции гормонов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой, половой и тиреоидной систем, через которую реализуются защитно-адаптационные механизмы, оптимальные для каждого возрастного периода и любой временной ситуации [22, 23].

Со свойственной настоящему ученому обеспокоенностью за все человечество и здоровье российской нации И.И. Дедов раскрыл эволюционно обусловленные причины распространения социально-значимых заболеваний (в т.ч. сахарного диабета и ожирения) на встрече **23 июня 2023 года в Кремле с президентом РФ В.В. Путиным**. Академик И.И. Дедов рассказал главе Российского государства, что в Эндокринологическом научном центре обоснована принципиально **новая теория развития аутоиммунных заболеваний**². Он подчеркнул, что «иммунная система создана эволюционно для того, чтобы уничтожать все чужеродное³. И вдруг иммунная система начинает атаковать самые жизненно необходимые органы — β -клетки поджелудочной железы (а это — сахарный диабет), они — продуцент инсулина. Последние сто лет ведется научный поиск, почему иммунная система организма так агрессивно ведет себя против собственных клеток? Были генетические теории, были «наезды» на иммунную систему» [24].

«В конечном итоге, — рассказал главе Российского государства академик И.И. Дедов, — мы пришли к выводу, что **главной причиной является функциональная несостоятельность ключевого периферического звена — поджелудочной железы и β -клеток**. То есть они не вырабатывают достаточное количество инсулина, чтобы обеспечить энергией не только весь организм, но главное — мозг⁴. **Мозг — это главное действующее**

звено. Заснул я — это тело, проснулся — это уже, вроде бы, Иван Иванович, на самом деле. Мозг потребляет половину всей глюкозы, не имея при этом ни одного грамма запасов. Перекрыть на пять-семь минут подачу глюкозы... Мозг ведь только глюкозу потребляет в качестве энергии. **Не жиры, не белки, а только глюкозу**.

Фредерик Бантинг спас сто лет тому назад ребенка, Леонарда Томпсона, введя ему впервые инсулин, полученный из поджелудочной железы телят. Это сейчас генно-инженерный инсулин. Фантастически, что сегодня дети имеют сенсор под кожей, который каждую секунду посылает на смартфоны родителям данные. Маленькая помпочка поставляет инсулин. Но, к большому сожалению, заболеваемость сахарным диабетом нарастает... Причиной такой быстро прогрессирующей заболеваемости СД 1 типа являются эпигенетические факторы, включая социальные, влияние окружающей среды, образа жизни, психологических стрессов и т.д.

Исторически так сложилось. **Эволюция — тому причина**. Неандертальцы — это охотники: мясная пища в основном, углеводов практически нет. Сапиенсы (Homo sapiens) поднимались с Африки, как раз из тех регионов, где уже присутствовало земледелие, а значит, многообразное питание, углеводов было много, нужных для развития мозга, особенно для творческой деятельности⁵.

Сахарным диабетом второго типа миллионы болеют, но кто занимается физической работой — всего 1%. Остальные (*больные сахарным диабетом — А.У.*) — это люди творческого труда. Сегодня на планете около одного миллиарда больных диабетом — и это люди творческого труда. Мозг требует все больше и больше глюкозы. **Излишки уходят в определенные места в виде жировых запасов**. А когда тут супермаркет, многообразие углеводов... Сегодня не случайно, что наш Крайний Север находится в зоне риска. Для них рюмка водки чревата... Финнам ограничивают спиртное, потому что у них минимальное количество углеводов значит минимальное брожение и минимальное количество алкогольдегидрогеназы в печени... Финляндия ищет антигены и гены, которые мешают: лишают материнского молока малышей, чтобы они не заболели, потому что в разы происходит скачок глюкозы. Мы нашли в финно-угорской народности такие этнические группы, это Вологодская область, у которых голубые глаза ... и высокая распространенность сахарного диабета» [24]. Полностью со стенограммой этой встречи академика И.И. Дедова и В.В. Путина можно ознакомиться на ресурсе www.kremlin.ru.

Чтобы раскрыть концептуальный посыл об осознанной перезагрузке в аспекте диагностики и лечения метаболических нарушений, оценить масштаб гениальности и дух подвижничества Ивана Ивановича Дедова, представить в полном объеме его творческий потенциал,

который позволил головному мозгу развиваться и увеличиваться в объеме. Голод и эпидемии эволюционно закрепили защитный механизм для выживания в экстремальной ситуации: клетки мышц, печени, жировой ткани, других периферических органов могут «потерпеть», в отличие от головного мозга. // *Наука из первых рук*. — 2020. — №2(87).

⁵ По данным палеогенетики, гены неандертальцев (Homo neanderthalensis), проживавших около 400–30 тысяч лет назад, присутствуют в геноме современных людей с удельным весом 1–4%. Существуют доказательства, что эти фрагменты, попавшие в наш геном 47–65 тысяч лет назад, ассоциированы с рядом болезней современного человека, включая некоторые аутоиммунные заболевания, депрессию и ожирение. // *Наука из первых рук*. — 2020. — №2(87).

² Сахарный диабет 1 типа — аутоиммунное заболевание. Ожирение не является аутоиммунным заболеванием, но хроническое вялотекущее воспаление, характерное для ожирения, может лежать в основе развития аутоиммунных заболеваний. // *См. Педиатрическая фармакология*. — 2025. — Т. 22(5).

³ Научкой доказано, что не только гормональная система синхронизирована биоритмами, но и деятельность иммунных клеток имеет отчетливую ритмическую природу с разным, прежде всего, околосоуточным периодом.

⁴ По современным оценкам, мозг человека в состоянии натошак потребляет до 40–45% всей вырабатываемой в организме энергии. Существует гипотеза, что инсулинорезистентность — тот самый механизм,

а также понять мотивы и всю глубину постановки и решения научных и клинических вопросов, связанных с эндокринной системой и проблемой гормонального дисбаланса при нарушениях метаболизма, проведем новое прочтение уже во многом известной биографии и осуществим анализ творческого и организационного наследия академика И.И. Дедова, сделав акценты с позиций истории эндокринологии.

И.И. Дедов — дитя войны, сполна познавший беду и лихолетье, просыпавшийся в младенчестве от разрыва снарядов и засыпавший под свист пуль и грохот канонады. Родился 12 февраля 1941 г. в селе Дмитришевка Хлевенского района Воронежской области (в настоящее время — Липецкая область) в многодетной крестьянской семье и прошел через многие лишения, испытания холодом и голодом. Иван Иванович Дедов с малых лет осознал роль и значение в жизни людей врача. Как никто, познал труд и цену слова и поступка. С раннего детства привык брать на себя ответственность за собственную судьбу и жизнь других [25, 26].

Уже в юные годы проявились такие фундаментальные качества в характере, как любознательность, способность видеть главное в работе и умение расставлять жизненные приоритеты. А еще — целеустремленность, творческое отношение к порученному делу, системность и потрясающее чувство гармонии. К чему ни прикасается И.И. Дедов, всегда и во всем ему сопутствуют глубина погружения в ситуацию, видение целого и осознание места и соотношения частей, а еще потрясающее умение принимать правильные решения по управлению объектами и процессами.

Все это особенно ярко проявляется в научной деятельности и медицинской практике Ивана Ивановича Дедова. Исключительное трудолюбие вкупе с чувством нового и передового, способность мыслить нестандартно и просчитывать действия на несколько шагов вперед, умение добиваться личных и командных результатов — главные слагаемые успеха и основа личной эффективности. Сострадание ближнему и всемерная помощь людям — качества, вызывающие глубокое уважение и доверие.

Будучи одаренным от природы и увлеченным наукой, обладая широким кругозором, уникальной наблюдательностью и цепкой памятью, а еще абсолютным музыкальным слухом и тонким художественным вкусом, Ваня Дедов стал чрезвычайно популярным в школе и востребованным на селе подростком. Усердно помогал родителям по хозяйству, занимался репетиторством по разным школьным предметам, руководил ученическим оркестром, овладев практически всеми доступными в то время духовыми и клавишными инструментами. Приобретенные смолоду качества пригодились в медицинской профессии, где каждый врач, подобно музыканту в оркестре, играет свою партию для достижения общего результата в лечении пациента. Где требуются индивидуальный подход и мультидисциплинарность, так как хронические заболевания часто затрагивают несколько органов или систем, и один специалист не может охватить весь комплекс.

Со временем базовым кредо врача И.И. Дедова стал принцип корифея русской терапевтической школы Матвея Яковлевича Мудрова (1772–1831): «лечить



Рисунок 2. Иван Иванович Дедов — студент 4 курса ВГМИ (г. Воронеж), 1962 г.

не болезнь, а больного... каждый больной, по различию сложения своего, требует особого лечения, хотя болезнь одна и та же». Именно этот принцип положен в основу персонализированной медицины, основоположником которой в России является Иван Иванович Дедов [27–31].

Вручая директору ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава РФ академику И.И. Дедову 12 июня 2018 года Государственную премию Российской Федерации 2017 года **за цикл работ по фундаментальной эндокринологии и внедрение инновационной модели персонализированной медицины в здравоохранение**, президент России В.В. Путин отметил «колоссальный вклад в развитие отечественной медицины Ивана Ивановича Дедова как организатора науки и руководителя масштабных исследовательских программ в области эндокринологии. Разработанные им методы персонализированной диагностики и лечения позволили на десятки лет увеличить продолжительность активной жизни пациентов. Благодаря таким результатам Россия вошла в число стран — лидеров по борьбе с сахарным диабетом»⁶.

В 1958 году, с золотой медалью завершив обучение в средней школе, И.И. Дедов поступил на лечебный факультет Воронежского государственного медицинского института (в настоящее время — Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко) (рис. 2). После его успешного окончания в 1964–1972 гг.

⁶ И.И. Дедов — лауреат Государственной премии Российской Федерации в области науки и технологий 2017 года. //www.kremlin.ru. — 12 июня 2018 года.

продолжил образование в аспирантуре Института медицинской радиологии АМН СССР в г. Обнинске Калужской области (в настоящее время — Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба — филиал НМИЦ радиологии). Там же одновременно трудился младшим научным сотрудником лаборатории радиационной нейроэндокринологии и группы эндокринологии под руководством выдающегося ученого-гистолога и эндокринолога, члена-корреспондента Академии медицинских наук, профессора **Анатолия Анатольевича Войткевича (1908–1971)**, с которым сблизился еще в годы учебы в Воронеже, посещая научный кружок при кафедре гистологии и эмбриологии и производя опыты в эндокринологической лаборатории [27].

На втором курсе института написал первую научную работу на тему о регенерации тимуса. Возможно, впечатления от реализуемого вилочковой железой природного функционала, направленного на созревание, дифференцировку и «обучение» Т-клеток иммунной системы, а также возрастное увядание этого лимфоидного и в известном смысле эндокринного органа, едва отличимого в старости от окружающей его жировой ткани, и сподобили И.И. Дедова профессионально заняться эндокринологией⁷.

Пройдет более полувека, и президент Российской академии медицинских наук академик РАН и РАМН И.И. Дедов в мае 2012 года выступит на VI Всероссийском конгрессе эндокринологов с пленарным докладом «Персонализированная медицина» и раскроет суть вопроса о приближении медицинской помощи к индивидуальным, в том числе генетическим особенностям пациента. Основанием к этому явились результаты наблюдения за детьми, рожденными в «ядерных» семьях, проведенного Институтом детской эндокринологии ЭНЦ совместно с Институтом иммунологии ФМБА России и ГосНИИ «Генетика», показавшие, что использование всех маркеров риска развития СД 1 типа (генетических и иммунологических) повышает прогностическую значимость медико-генетического анализа до 80–90%. При этом полногеномные исследования позволили обнаружить более 20 генов, полиморфизм которых определяет риск развития СД 2 типа [15, 25, 28].

А в 2013 году он вынесет на обсуждение XXVIII сессии Российской академии медицинских наук вопрос о применении клеточных технологий в регенеративной медицине и поставит вопрос о внедрении клеточных продуктов в практическую медицину как альтернативу пересадке органов, во имя победы над ранее неизлечимыми заболеваниями [31–32].

Предположение, касающееся выбора специальности «эндокринология» под влиянием исследований тимуса, не лишено основания, так как в середине 60-х годов XX века, на заре своего профессионального становления И.И. Дедов с присущими ему трудовым энтузиазмом и исследовательским новаторством глубоко и всерьез

⁷ В 90-е годы XX века в ряде исследований было показано, что в результате сложных внутренних структурно-функциональных связей тимус играет важнейшую роль в гормональном равновесии, действуя синхронно с гипофизарно-надпочечниковым комплексом на иммуногенез и лимфопоэз. При этом тимус является обязательной точкой пересечения для взаимодействия этих основных систем через межклеточные сигнальные процессы. / Григорьева В.Н. Структурно-функциональные взаимосвязи иммунной и эндокринной систем у детей раннего возраста. // *Математическая морфология*. — 2007. — Т.6. — №1. — с.40-50.

погрузился в изучение поведения нейроэндокринной системы в условиях внешнего радиоактивного облучения и внутренних ионизирующих излучений. К тому времени наша страна построила первую атомную станцию, создала мощное ядерное оружие для паритета с США, так что изучение влияния радиации на здоровье людей и животных было крайне востребовано, что и предопределило деятельность Ивана Ивановича в лаборатории Обнинского медико-радиологического института, где он оставил основательный след в науке. Важно отметить, что вплоть до 2010 года Обнинский центр оставался ключевым учреждением, обеспечивающим лечение пациентов со всей страны, что создавало значительные логистические сложности и ограничивало доступность радиойодтерапии [33, 34, 35].

Тот опыт исследования поведения эндокринных органов в экстремальных ситуациях в условиях ведущего в России центра радионуклидной терапии ему впоследствии пригодился, чтобы со знанием дела организовать лечение и профилактику йододефицитных заболеваний населения в нашей стране и на государственном уровне поставить вопрос о разработке федерального закона по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода, и по йодированию пищевой соли. Равно как и при развитии и развертывании в Эндокринологическом научном центре таких направлений, как протонотерапия (1978), таргетная радионуклидная диагностика и терапия (2015), радиогеномика, ядерная тераностика, персонализированная медицина эндокринных заболеваний (2021) [36, 37, 38, 39, 40].

Следует особо отметить, что на мировоззрение И.И. Дедова и формирование его научного мышления большое влияние оказал профессор А.А. Войткевич, внесший значительный вклад в развитие нейроэндокринологии, радиационной радиологии, регенеративной биологии и медицины (рис. 3). Как отзываясь о своем учителе Иван Иванович, «это был удивительно одаренный ученый, в круг его научных интересов входили такие фундаментальные аспекты биологии и медицины, как влияние различных средовых факторов (температурных, радиационных, экологических и др.) на эмбриональное развитие таксономических различных групп животных, физиологическая и репаративная регенерация различных органов и тканей, гормональная регуляция репаративных процессов и многие другие» [27].

В Обнинске впервые в мировой практике изучались острое и хроническое влияния внешних (γ -излучения) и внутренних (изотопы стронций-90, полоний-210, йод-125, -131 и др.) источников излучения на нейроэндокринную систему (острая и хроническая лучевая болезнь), исследовались особенности радиационного поражения нейроэндокринной системы и механизмы пострадиационного восстановления гипоталамических ядер, аденогипофиза, клеток щитовидной и половых желез, надпочечников, различных тканей-мишеней⁸ [27, 36].

⁸ В Обнинске под руководством Н.В. Тимофеева-Ресовского в лаборатории радиационной иммунологии Института медицинской радиологии АМН СССР также проводились исследования влияния радиации на тимус. В частности, было установлено, что после острого облучения в дозе 1 Гр происходят фазные изменения физико-химических свойств мембран тимоцитов, в наибольшей степени — в области аннулярных липидов. / Донецкова А.Д., Шарова Н.И., Митин А.Н. А.А. Ярилин. К 80-летию со дня рождения. // *Иммунология*. — 2021. — Т. 42. — №4. — С.443-454.



Рисунок 3. А.А. Войткевич (справа), И.И. Дедов на демонстрации, посвященной 50-летию Октябрьской революции (г. Обнинск, 1967 г.)

Значимое место среди этих трудов занимают исследования И.И. Дедова. Наибольшее внимание уделялось изучению механизмов неспецифического адаптационного синдрома, возникающего под влиянием ионизирующего излучения. Проводились поиски камбиальных (локальных) стволовых клеток, которые рассматривались в качестве источника восстановления тканей после радиационного, травматического и комбинированного поражения. Экспериментальные работы включали анализ восстановления эпителиальной, соединительной и мышечной тканей, а также эндокринных органов под действием гормонов и проникающей радиации [34].

В 1967 г. И.И. Дедов успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Ультраструктура компонентов нейросекреторной системы при радиационном поражении». В ходе исследований им было установлено, что в ряду позвоночных животных устойчивость к радиации снижается в направлении от низших к высшим: лекарственное угнетение биохимических процессов (как и естественный анабиоз) резко повышают устойчивость животных к облучению (радиорезистентность), что сегодня во всех сферах человеческой деятельности, включая медицинскую радиологию в широком смысле слова, космос, ядерную медицину, является основополагающим принципом жизнеобеспечения. При этом любая форма повышенного возбуждения нейроэндокринной системы резко снижает устойчивость биосистемы к радиации от субклинических структур до выживаемости популяции живых организмов [26].

С 1973 по 1982 гг. Иван Иванович Дедов трудился старшим научным сотрудником лаборатории экспериментальной эндокринологии Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР (г. Москва) (в настоящее время — НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина). В 1976 г. он защитил докторскую диссертацию на тему «Нейроэндокринная функциональная система: онто- и филогенетический, радиационный аспекты». Научным консультантом работы выступил выдающийся

отечественный физиолог, создатель теории функциональных систем, академик АН СССР Петр Кузьмич Анохин [26]. Официальным оппонентом — профессор Галина Васильевна Хомулло, заведующая кафедрой биологии и медицинской генетики Тверской государственной медицинской академии, которая в годы Великой Отечественной войны, будучи аспиранткой Алма-Атинского медицинского института, защитила диссертацию под руководством А.А. Войткевича на тему «Роль гормонов щитовидной железы в заживлении ран»⁹.

Ярким клинко-эпидемиологическим доказательством правоты изложенной И.И. Дедовым в диссертационных исследованиях научной концепции послужили последствия аварии на Чернобыльской АЭС 1986 года, которая выявила факт дефицита йода на всей территории СССР и, соответственно, показала снижение устойчивости ЩЖ детей к повреждающему действию радиоактивного йода (один из 5 атомов среди продуктов ядерного деления) и 4-кратный рост заболеваемости раком ЩЖ в популяции [36].

На I Международной конференции «Радиологические последствия Чернобыльской аварии» (г. Минск, 1996 г.) были приведены данные Обнинского МРНЦ РАМН, свидетельствующие об отсроченности заболевания в связи с комбинированным облучением долгоживущих изотопов цезия, стронция и других радионуклидов с «вековым» периодом полураспада, а также действием научного феномена: заболеваемость раком ЩЖ выше у лиц, проживающих в зоне минимального радиационного загрязнения; биологические эффекты радиации более выражены в диапазоне малых доз [37].

В 90-е годы основные аспекты влияния радиационного воздействия на эндокринные органы изложены И.И. Дедовым в книге «Радиационная эндокринология». Был сделан вывод, что в условиях действия малых доз радиации или низкой интенсивности хронического облучения активизируется иммунная система, нарушается

⁹ См. «Наука жизни профессора Г.В. Хомулло». [литературно-документальная биографическая повесть] — Тверь, ПолиПРЕСС, 2019.

физиологическое течение компенсаторно-восстановительных процессов, контролируемых нейроэндокринной системой, что может сказаться на жизнеспособности облученного организма [34].

С 1993 г. академик И.И. Дедов совместно с О.В. Ремизовым, Н.Ю. Свириденко и рядом других специалистов ЭНЦ принимал активное участие в реализации программы «Дети Чернобыля», направленной на диагностику и лечение заболеваний, развившихся у детей после аварии на ЧАЭС. Программа осуществлялась совместно с Московским НИИ педиатрии и в дальнейшем была трансформирована в инициативу по мониторингу здоровья детей, проживающих вблизи действующих атомных электростанций [36].

И.И. Дедов с благодарностью вспоминает своих учителей, которых считает истинными «зубрами» от большой науки, и среди них особо выделяет биолога и генетика В.Н. Тимофеева-Ресовского (1900–1981), биолога и физиолога П.К. Анохина (1898–1974), иммунолога и микробиолога Р.В. Петрова (1930-н/в), кардиолога Е.И. Чазова (1929–2021) и хирурга Б.В. Петровского (1908–2004). Ранние научные интересы И.И. Дедова, связанные с исследованием механизмов и функций эндокринной системы и патогенеза ее нарушений на уровне нейрогормональной регуляции, предопределили дальнейшее направление его работы как ученого-теоретика и эндокринолога-клинициста, а также деятельность в качестве организатора здравоохранения, создателя масштабных национальных медицинских проектов [26].

И.И. Дедовым заложены основы современной нейроонкоэндокринологии — направления эндокринологии, которое занимается диагностикой, лечением и реабилитацией пациентов с нейроэндокринными опухолями (НЭО) [41].

И.И. Дедов является автором работ по изучению нейроэндокринной системы в онто- и филогенезе у представителей различных видов животных и человека; им изучена закономерность становления нейроэндокринной системы (системогенез), гетерохронность закладки отдельных звеньев и принципы консолидации последних в функциональную суперсистему [42].

В серии первых блистательных работ, среди которых — «Гипоталамическая нейросекреция в условиях воздействия фенамина и аминазина» (1965), «Ультраструктура нейросекреторных клеток» (1966), «Гипоталамические нейроны и сателлиты при общем гамма-облучении» (1966), «Ультраструктурные основы регуляции образования и освобождения нейросекрета» (1967), «Нейросекрет, его образование и эндокринная реализация» (1968), «Активизация лизосом в секреторирующих нейронах гипоталамуса» (1968), «Лучевые альтернации кровеносных капилляров щитовидной железы» (1968), «Прекапиллярное пространство — зона функционального опосредования между кровью и тканевыми клетками» (1969), «Дифференцировка и регенерация на субмикроскопическом уровне» (1970), «Ультраструктурные основы гипоталамической нейросекреции» (1972), «Влияние гормонов на водно-солевой обмен» (1973), «Эволюция гипоталамо-гипофизарных связей» (1974), «Дисгормональные опухоли» (1977), «Реакция нейроэндокринной системы на экстремальные воздействия»

(1980) и др., И.И. Дедовым с помощью электронной микроскопии, гисто- и цитохимии показано, что среди органелл в нейронах гипоталамуса, клетках гипофиза и периферических железах высокой радиочувствительностью обладают митохондрии, ядерные мембраны, гранулярный ретикулум; а пострадиационному восстановлению субструктур (репарации) способствуют лизосомы. Сделан вывод о том, что первыми поражаются митохондрии — как своеобразные электростанции клетки, и гранулярный ретикулум, где, как на конвейере, осуществляется окончательный биосинтез белков. Эти работы имели резонанс в отечественной и зарубежной литературе [26, 27, 32].

Особый интерес для науки и клиники представляют пионерские работы И.И. Дедова о роли лизосом в пострадиационном поражении клеток¹⁰. Изученные механизмы являются ценными для всех видов метаболических нарушений, включая ожирение. Отличаясь выраженным полиморфизмом, лизосомы захватывают фрагменты разрушенных органелл (чаще всего это митохондрии, эндоплазматический ретикулум), превращаясь в так называемые аутофагосомы (данный термин впервые был введен в отечественную литературу И.И. Дедовым)¹¹. С помощью аутолизиса клетка избавляется от «шлаков», и в этих клетках происходит запас цитоплазмы, осуществляется процесс новообразования мелких митохондрий, розеток рибосом, аппарата Гольджи, эргастоплазмы. Наличие базовых представлений об аутофагии стали мотиватором постановки И.И. Дедовым серии исследований в «НМИЦ эндокринологии имени академика И.И. Дедова» как самостоятельно и совместно с партнерами, так и реализованных в формате оригинальных исследований, посвященных проблематике аутофагии при ожирении [43, 44].

В 1982 году, когда И.И. Дедов перешел работать в 1-й Московский ордена Ленина медицинский институт имени И.М. Сеченова (в настоящее время — Первый Московский государственный медицинский университет

¹⁰ Впервые лизосомы описаны бельгийским биохимиком Кристианом де Дюв в 1955 году. В настоящее время признано, что лизосомы участвуют во многих фундаментальных процессах: регуляция передачи сигнала и энергетический обмен, восстановление плазматической мембраны, регуляция транскрипции, клеточный гомеостаз, транспорт холестерина, иммунный ответ. Многие заболевания связаны со снижением активности лизосом и с накоплением внутриклеточного материала.

¹¹ Аутофагия (от греч. «auto» — «сам» и «phagein» — «пожирать») — это естественный процесс «самоочистения» клеток, при котором органеллы избавляются от поврежденных или изношенных компонентов. Исследования на животных и клеточных культурах показывают, что активная аутофагия связана с лучшим состоянием здоровья и увеличением продолжительности жизни. Работы японского ученого-молекулярного биолога Ёсинори Осуми (Yoshinori Ohsumi) (род. 9 февраля 1945 года в Фукуока, Япония, за полгода до атомной бомбардировки Нагасаки) стали прорывными в понимании механизмов аутофагии (в частности, лизосомного пути). Он изучал дрожжевые клетки и показал, как генетические мутации могут влиять на аутофагический процесс. В 2016 году за исследование аутофагии Е. Оссури удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине. Если Е. Осуми появился на свет в год завершения Второй Мировой войны, то И.И. Дедов родился за 4 месяца до начала Великой Отечественной войны. Его познания механизма аутофагии во время научно-поисковых работ в Обнинске были настолько глубокими и системными, что при более либеральном режиме, меньшей секретности проводимых исследований в области пострадиационного восстановления организма и должной авторско-правовой защите полученных интеллектуальных результатов могли бы претендовать на общемировое признание.



Рисунок 4. Профессор кафедры факультетской терапии 1 ММИ им. И.М. Сеченова И.И. Дедов проводит разбор клинического случая с ординаторами, 1984 г.

имени И.М. Сеченова) на должность профессора кафедры внутренних болезней №1 (факультетской терапии) (рис. 4), впервые в истории медицины на основании результатов эпидемиологических исследований была сформулирована эндокринологом из университета Вермонта (США) Е.А.Н. Sims концепция метаболически здорового ожирения (МЗО¹²) (инсулинчувствительного, метаболически нормального, ожирения без факторов сердечно-сосудистого риска). Благодаря успехам в области генетики, внедрению новых технологий изучения жировой ткани установлен ряд факторов, предопределяющих сохранность метаболического здоровья [45, 46, 47].

В этом же году эндокринолог N.B. Ruderman из Бостона исследовал

резистентность к инсулину у худых людей и пришел к выводу, что существуют «люди с нормальной массой», имеющие резистентность к инсулину и характеристики метаболического синдрома, такие как СД, артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия. В качестве причины рассматривалась вероятность влияния малоподвижного образа жизни и питания [46].

В 60-80-е годы XX века в ЭНЦ были сформированы современные представления о дифференциальной диагностике синдрома ожирения при эндокринопатиях

¹² МЗО — состояние, при котором есть избыток веса, но нет маркеров обменных нарушений. Вместе с тем единого мнения о том, какие показатели предпочтительнее для диагностики и прогнозирования МЗО, нет. Для описания этого фенотипа использовано более 30 различных определений. В большинстве из них в качестве критериев выступают наличие ожирения по индексу массы тела (ИМТ) и полное отсутствие компонентов метаболического синдрома.

и собственно первичного ожирения, разработан алгоритм этой диагностики и показана высокая частота отклонений в продукции гормонов при так называемом «простом ожирении». Спустя три десятилетия, в мало изменившихся условиях, И.И. Дедов назовет в числе основных причин развития ожирения высококалорийное питание, превышающее энергетические затраты организма, избыточное потребление жиров и углеводов, гиподинамию, а также генетическую предрасположенность (рис. 5) [47, 48].

Следует отметить, что структура питания населения многих регионов мира, включая Россию, не сбалансирована по макро- и микронутриентам. В рационе питания взрослого населения и детей содержание жиров по калорийности превышает рекомендуемые ВОЗ уровни на 20%. Особенно значительный вклад жиров в калорийность рациона питания (37%) наблюдается у мужчин. При этом расчетные показатели потребления витаминов и минеральных веществ оказываются ниже рекомендуемых величин [49].

Подававшего надежды молодого ученого, который отличался творческой инициативой в научной и клинической работе, а также педагогическим азартом и талантом выдающегося аналитика и лектора заметил ректор 1-го ММИ им. И.М. Сеченова академик В.И. Петров и отправил с запиской-поручительством на прием к заведующему кафедрой факультетской терапии В.И. Маколкину (1931–2012). К рекомендации участника Великой Отечественной войны Владимира Ивановича прислушались. Иван Иванович не подвел своего куратора — блестяще справился с конкурсными заданиями на замещение



Рисунок 5. На кафедре факультетской терапии 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова, 1985 г. Первая слева — доцент кафедры факультетской терапии Г.А. Мельниченко, по центру слева — заведующий кафедры В.И. Маколкин, справа — заведующий курсом эндокринологии И.И. Дедов.



Рисунок 6. Профессор И.И. Дедов в аудитории кафедры факультетской терапии 1-го ММИ им. И.М. Сеченова, 1985 г.

в 1987 году должности профессора кафедры терапии 1-го лечебного факультета 1-го ММИ им. И.М. Сеченова (рис. 6, 7). Совместно с В.И. Маколкиным, в круг научных интересов которого входило изучение метаболических расстройств у кардиологических больных, И.И. Дедов в 1993 году опубликовал статью «Функциональное состояние миокарда у больных сахарным диабетом 1 типа», в которой был сделан вывод о развитии при СД 1 типа специфического для этого заболевания поражения сердечной мышцы, выражающегося в снижении сократительной способности миокарда на фоне селективного нагрузочного теста чреспищеводной электростимуляции сердца [50, 51].

Получив на кафедре факультетской терапии (на которой в прошлом работали родоначальники отечественной эндокринологии профессора В.Д. Шервинский, Н.А. Шерешевский) отдельный курс эндокринологии, И.И. Дедов включил в программу обучения не только разработанные предшественниками (В.Д. Шервинским, Г.Н. Сахаровым, Н.А. Шерешевским, Ю.А. Васюковой, Н.А. Юдаевым, Ю.А. Панковым, О.В. Николаевым, В.Г. Барановым, И.Г. Акмаевым, О.Н. Юденичем, М.Г. Балаболкиным, Н.Т. Старковой, И.Б. Хавиным и др.) эндокринологические основы, но и новые сведения, особенно по нейроэндокринологии, привнесенные из таких областей, как онтофилогенез и антропогенез, а также из радиационной эндокринологии. При И.И. Дедове на кафедре эндокринологии, которая была им организована в 1987 году в 1-м ММИ им. И.М. Сеченова, появились первые персональные электронные вычислительные машины, стали возможными поездки за границу преподавателей для изучения зарубежного



Рисунок 7. И.И. Дедов — заведующий кафедрой эндокринологии 1-го ММИ им. И.М. Сеченова

опыта лечения больных с эндокринопатиями. Знакомство с организацией эндокринологической помощи за рубежом и грамотные отчеты на уровнях принятия решений позволили осуществить трансфер в СССР передовых технологий и методов диагностики и лечения эндокринных патологий: начали закупаться глюкометры и инсулиновые шприц-ручки, стала внедряться интенсивная инсулинотерапия при СД, была развернута первая в стране «Школа для больных с СД» [52].

В 1986 году в журнале «Проблемы эндокринологии» (№5) совместно с А.В. Древалем публикуются статьи «Автоматизированный расчет диеты больному сахарным диабетом и ожирением» и «Использование микро-ЭВМ в обучении клинической эндокринологии». В журнале «Советская медицина» за 1987 год (№5) появляется обзорный материал «Компьютеры в организации службы питания». Эта же тема прозвучала в докладе заведующего кафедрой 1 ММИ на Первом Всероссийском съезде эндокринологов» в Уфе (29–31 мая) в 1984 году [26].

11 декабря 1987 г. профессор — заведующий курсом эндокринологии 1-го Московского медицинского института им. И.М. Сеченова Минздрава СССР Иван Иванович Дедов назначается приказом Министерства здравоохранения СССР № 1385-л главным внештатным эндокринологом Министерства здравоохранения СССР. Этот приказ был подписан непосредственно министром Евгением Ивановичем Чазовым (рис. 8) [26].

Счастливым случаем судьбы И.И. Дедов считает встречу на кафедре факультетской терапии с Г.А. Мельниченко, работавшей ассистентом на курсе эндокринологии, сложившийся между ними творческий союз продуктивен и ныне.

Следует отметить большое значение для развития Эндокринологического научного центра установленно по инициативе И.И. Дедова сотрудничества с Всесоюзным кардиологическим научным центром (с 2022 года — ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России имени Е.И. Чазова), который в 1990 году возглавил бывший министр здравоохранения академик Евгений Иванович Чазов (1929–2021). Отдельным направлением сотрудничества двух центров стало использование магнитно-резонансной терапии в клинической эндокринологии. Ведь первый в СССР МР-томограф был установлен в 1984 году в Кардиологическом научном центре АМН, там же спустя десять лет появился первый сверхпроводящий томограф с высоким магнитным полем и пространственным разрешением [26].



Рисунок 8. И.И. Дедов с Евгением Ивановичем Чазовым (с 1987 по 1990 гг. — Министр здравоохранения СССР).



Рисунок 9. Академик И.И. Дедов с коллективом Эндокринологического научного центра

Иван Иванович Дедов за свои невероятно результативные труды в Сеченовском институте (в том числе на уровне общественно-полезной деятельности) получил от руководства право на создание в 1988 году кафедры эндокринологии. Она стала инновационным подразделением для внедрения новых методов в диагностике и лечении эндокринных нарушений [35].

Все передовое внимательно изучалось и немедленно адаптировалось к отечественной действительности. Как вспоминает академик РАН Г.А. Мельниченко, «мы испытывали новые инсулины и новые системы для их введения, создавали компьютерные программы по расчету доз инсулина и питания, стали публиковаться монографии с участием сотрудников кафедры» [35].

Кафедра эндокринологии в Сеченовском университете станет впоследствии важным научно-педагогическим звеном в развитии национальной эндокринологии, а ее заведующему будет суждено возглавить Всесоюзный эндокринологический научный центр (ВЭНЦ) АМН СССР, созданный приказом Минздрава СССР №448 от 2 июня 1988 г. на базе Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР и его филиала в г. Каунасе (Литва) [53].

С 1 октября 1988 года в организационно-штатной структуре ВЭНЦ было определено три НИИ (а фактически они были развернуты с 14 ноября 1989 года) — Институт экспериментальной эндокринологии (директор — Ильдар Ганиевич Акмаев), Институт диабета (директор — Михаил Иванович Балаболкин) и Институт клинической эндокринологии (директор — Евгения Ивановна Марова) [53].

На конкурсной и альтернативной основе директором ВЭНЦ АМН СССР в ноябре 1988 г. был избран главный внештатный эндокринолог Минздрава СССР, доктор медицинских наук, профессор Иван Иванович Дедов. Его новаторская программа оздоровления и стратегического развития головного в стране учреждения эндокринологического профиля покорила трудовой коллектив четкостью позиции соискателя на должность директора ВЭНЦ, широтой эрудиции и глубиной интеллекта, но в большей степени симпатию и поддержку сотрудников вызвали те захватывающие перспективы, которые предначертал для Центра И.И. Дедов. Все, что планировалось, со временем было полностью воплощено в жизнь. Особенно рельефными и показательными являются достижения ЭНЦ в лечебной сфере, что положительно сказалось на здоровье граждан СССР, России, постсоветских республик (рис. 9).

«В 70–80-е годы в стране использовались исключительно отечественные инсулины и у взрослых, и у детей. Все заводы по производству инсулина — их в СССР было шесть — выпускали «грязные» неочищенные препараты, полученные из «смешанных» экстрактов поджелудочной железы крупного рогатого скота, свиней и овец. Это простой свиной инсулин, ИЦС А (инсулин-цинк-суспензия аморфный), ИЦС К (инсулин-цинк-суспензия аморфный), ПЦИ (протамин-цинк-инсулин) и прочие. Они спасали больным жизнь, но их качество и степень очистки не позволяли достигать хорошего контроля гликемии. Введение таких инсулинов вызывало тяжелые системные и местные аллергические реакции с асептическим поражением мышц, костей, особенно у детей и подростков. У большинства больных развивались признаки липодистрофий в местах инъекций (по гипертрофическому либо атрофическому типу). Взрослые пациенты быстро, в течение нескольких лет, теряли зрение, нормальную функцию почек и нуждались в лечении гемодиализом, им ампутировали ноги... У значительной части детей к подростковому возрасту развивались синдромы Мориака и Нобекура (отставание роста и полового развития, жировая инфильтрация печени на фоне хронической декомпенсации), то есть то, что сейчас уже и не встретишь, а можно увидеть только по фотографиям в учебниках эндокринологии. И всем пациентам (и, конечно, их лечащим врачам) очень повезло, что в такой сложной ситуации (а надо просто вспомнить, что вообще в нашей стране творилось на рубеже 80-х и 90-х годов) нашелся человек, который смог своей энергией, упорством, целеустремленностью не просто поднять эту проблему на уровне правительства, но и постараться ее решить... Были достигнуты договоренности о приобретении с 1989 года датских генно-инженерных человеческих инсулинов Актрапид и Протафан. **Это была реальная революция в клинической диабетологии.** Что касается инсулинов животного происхождения, то их производство на отечественных заводах было прекращено с 01 января 1990 года согласно приказу Минздрава СССР №601 от 03 марта 1988 года¹³ [52].

¹³ Приказ Минздрава СССР №601 от 03.08.1988 г.: «Исключить из Государственного реестра и рекомендовать прекратить производство в соответствии с установленными в приложении сроками устаревшие и малоэффективные средства: инсулин для инъекций, протамин-цинк-инсулин для инъекций, суспензия цинк-инсулина кристаллическая для инъекций с 01.01.1990 г.»

Фактически с приходом И.И. Дедова Центр эндокринологии обрел свое новое рождение. За 37 лет возглавляемое им учреждение (статус действующего президента де-факто предполагает участие в управлении учреждением на стратегическом уровне) плавно перешло в статус государственного учреждения (2002), затем — государственного центра (2022) и в формат национального медицинского исследовательского центра эндокринологии (2017). В 2020 году на базе «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России был развернут **Научный центр мирового уровня в области персонализированной медицины эндокринных заболеваний** (2020). Конечно, такой колоссальной диверсификации способствовал гигантский труд всего коллектива, а в основе достигнутых результатов — непререкаемый авторитет, неутомимость и высочайшая управленческая эффективность его лидера академика И.И. Дедова.

Анализируя деятельность ЭНЦ в последние три десятилетия, отчетливо видны ставшие прорывными программно-стратегические действия, разработанные в силу осознания имеющихся в популяции эндокринных проблем.

По инициативе и при непосредственном участии И.И. Дедова была разработана и реализована первая в России федеральная целевая программа (ФЦП) «Сахарный диабет» (утверждена 07.10.1996 г. правительством РФ), с 2002 года вошедшая в ФЦП «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями». За 2007–2012 годы получены следующие результаты: увеличилась средняя продолжительность жизни больных СД 1 типа: мужчин — до 56,7 года (+3,8 года), женщин — до 60,8 года (+4,1 года); больных СД 2 типа: мужчин — до 72,4 года (+3,2 года), женщин — до 74,5 года (+2,9 года); снизилась смертность больных СД на 28,4%; снижена частота развития диабетической нефропатии на 16,1%, а жизнь без диализа больных с выраженной нефропатией продлена на 15–20 лет; снижена частота высоких и низких ампутаций на 24 и 28% соответственно; при развившейся диабетической ретинопатии сохранено зрение у 86–91%

больных; в регионах РФ внедрены высокоэффективные и безопасные генноинженерные препараты инсулина человека и их аналоги, современные системы введения инсулина, системы стационарного и амбулаторного контроля гликемии; развернуто по стране более 1100 обучающих школ для больных СД. Экономическая эффективность подпрограммы ФП СД за 2007–2012 гг. составила 6 млрд 728 тысяч рублей. Практическая значимость действий в этот период отражена в 360 научных публикациях (в том числе 35 в зарубежных медицинских журналах), в 81 методических рекомендациях и практических пособиях для врачей, в 23 монографиях [54].

Полученный в 1996–2012 годах опыт борьбы с сахарным диабетом использован для формирования и запуска в РФ в 2023 году новой ФЦП СД, вошедшей с 1 января 2025 года в состав национального проекта «Продолжительная и активная жизнь» и рассчитанной до 2030 года.

В соответствии с резолюциями Всемирной организации здравоохранения 1989 года и Организации Объединенных Наций 2006 года, определившими СД опаснейшим вызовом мировому сообществу, в рамках ФЦП СД в РФ была модернизирована диабетологическая служба, ставшая фундаментом для формирования в стране полноценной Эндокринологической службы.

Успехи РФ в борьбе с неинфекционными заболеваниями, в том числе с СД, были высоко оценены в 2015 году на 70-й Генеральной ассамблее ООН в Нью-Йорке, где было отмечено, что Россия вошла в первую десятку стран мира, добившихся наибольшего прогресса в борьбе с этими заболеваниями, в частности с СД (рис. 10).

Заслугой академика И.И. Дедова является то, что сегодня Россия располагает всеми новейшими технологиями в области диагностики и лечения СД и его сосудистых осложнений, а также в сфере реабилитации и профилактики, что позволило в целом по Российской Федерации снизить инвалидизацию на 52%, увеличить продолжительность жизни больных СД 2 типа до 72,5 года для мужчин и до 77,5 года для женщин.



Рисунок 10. Руководитель Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи России И.И. Дедов с Генеральным секретарем ООН Кофи Аннано, 2008 г.

Мощным самостоятельным фактором риска развития СД 2 является ожирение. Его распространенность в России оценивается при проведении инициативных эпидемиологических общероссийских исследований (NATION, ЭССЭ-РФ) [55, 56].

В 1998 году Всемирная организация здравоохранения признала ожирение хроническим заболеванием, требующим пожизненного лечения. Следует отметить, что к этому времени в России в ЭНЦ уже в течение года действовала первая терапевтическая «Школа для пациентов с избыточной массой тела и ожирением», созданная по инициативе И.И. Дедова¹⁴.

В феврале 1999 года директор ЭНЦ И.И. Дедов совместно с ведущими специалистами ЭНЦ в области ожирения и диетотерапии С.А. Бутровой и Ф.Х. Дзгоевой представили в Перми на Второй Всероссийской научно-практической конференции по актуальным вопросам эндокринологии доклад на тему влияния гипокалорийной диеты на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин с абдоминальным ожирением. По результатам проведенного в ЭНЦ исследования и на основе обобщения многочисленных проспективных исследований было установлено, что выраженность инсулинорезистентности, а также частота и тяжесть метаболических нарушений находятся в прямой зависимости от степени избыточного отложения жировой ткани в абдоминально-висцеральной области. Показано, что под влиянием метформина в комбинации с диетотерапией повышается чувствительность периферических тканей к инсулину, снижается глюконеогенез и увеличивается гликогенез в печени, уменьшается всасывание глюкозы в кишечнике, что и обуславливает большую эффективность комбинированного лечения по сравнению с монотерапией в воздействии на уровень инсулина и показатели регуляции углеводного обмена [11, 12].

«Пока продолжались различные дебаты и обсуждения классификации ожирения, — писал И.И. Дедов, — число больных, страдающих этим недугом, катастрофически нарастало и к 2000 году превысило 300 млн, что и побудило ВОЗ назвать ожирение эпидемией XXI века»¹⁵. Академик И.И. Дедов внес заметный вклад в развитие направления изучения метаболизма неклассических эндокринопатий в эндокринологии. В начале 2000-х годов И.И. Дедов инициировал работы по изучению взаимодействия жировой, костной и мышечной ткани, желудочно-кишечного тракта и эндотелия сосудов как неклассических желез внутренней секреции. Открытие в 1994 году группой американских ученых лептина — пептидного гормона, вырабатываемого в жировой клетке (адипоците), как посредника в диалоге жировой ткани и гипоталамуса и важного регулятора потребления пищи, определили стратегический курс российской эндокринологии на изучение жировой ткани как эндокринного органа. В основу исследований положены накопившиеся в мире знания о важнейшей роли жировой ткани в регуляции энергетического гомеостаза, чувствительности к инсулину и лептину, метаболизма глюкозы и липидов — через секрецию протеинов и гормонов [57, 58, 59].

¹⁴ Официальный сайт ЭНЦ. 20 мая 2022 г. <https://www.endocrincentr.ru/news/v-enc-sozdaetsya-centr-proflaktiki-i-lecheniya-ozhireniya>.

¹⁵ Самостоятельное место в международной классификации болезней ожирение получило лишь в 1948 году. // *Ожирение и метаболизм*. — 2006. — №1. — С. 2.

В 2005 году вышло пособие для врачей в соавторстве И.И. Дедова, М.И. Балаболкина, Г.Г. Мамаевой, Е.М. Клебанова, В.М. Креминской «Инсулиновая резистентность и роль гормонов жировой ткани в развитии сахарного диабета»¹⁶.

В 2006 году в Руководстве для практикующих врачей «Ожирение» (под ред. И.И. Дедова) впервые в отечественной медицинской литературе была освещена проблема ожирения с теми осложнениями, к которым она приводит [60].

В передовой и концептуальной статье «Проблема ожирения: от синдрома к заболеванию» академик РАН и РАМН И.И. Дедов представил результаты исследования в ЭНЦ нарушений углеводного обмена при ожирении¹⁷. Была показана эффективность патогенетических методов лечения, включающих как немедикаментозные мероприятия, так и фармакотерапию. Последняя включала применение как специфических препаратов для лечения ожирения (сибутрамин, орлистат), так и медикаментов, улучшающих чувствительность тканей к инсулину (бигуаниды, тиазолидиндионы). Изучение нарушений липидного обмена при ожирении показало, что большинство пациентов — особенно с ожирением абдоминально-висцерального типа — имеют вторичную дислипидемию, сопровождаемую специфическими для ожирения гормональными нарушениями: это гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гипоталамо-гипофизаро-надпочечниковой оси, а также гиперинсулинемия, гиперлептинемия¹⁸.

На базе ЭНЦ РАМН в 2000-х годах было начато изучение структурных нарушений генов, кодирующих липидный обмен. С развитием и внедрением самых современных технологий определения топографии жировой ткани — магнитно-резонансной томографии (МРТ) — получены результаты влияния висцеральной жировой ткани на гормонально-метаболические нарушения у больных с ожирением и артериальной гипертензией. Впервые в России было проведено изучение топографии жировой ткани в абдоминальной области при помощи МРТ. Изучение эффективности различных медикаментозных препаратов для лечения ожирения имело в ЭНЦ РАМН сходный с мировой практикой характер: в начале 90-х годов эффективность фентермина; дексфенфлюрамина — у различных возрастных групп; позднее были проведены исследования по эффективности орлистата, сибутрамина и топирамата у больных ожирением¹⁹.

На VI Всероссийском диабетологическом конгрессе в мае 2013 года по инициативе И.И. Дедова впервые прошел «День борьбы с ожирением» в соответствии с рекомендациями Европейской хартии по борьбе с ожирением ноября 2006 года [20]. Большое значение для оценки распространенности ожирения в российской популяции, в определении патогенетических аспектов ожирения, изучении роли гормонов в обменных процессах, формировании медикаментозных путей для

¹⁶ https://www.medbooks.org/index.files/book/Endokrinologija/014824/Dedov_I.I._Insulinovaya_rezistentnost'_i_rol'_gormonov_zhirovoj_tkani_v_razviti_i_saxarnogo_diabeta_%28E'NC.pdf

¹⁷ Ожирение и метаболизм. — 2006. — №1. — С. 1-4.

¹⁸ Там же.

¹⁹ Ожирение и метаболизм. — 2006. — №1. — С. 1-4.

эффективного и безопасного лечения метаболических нарушений и его тяжелой формы — коморбидного ожирения — сыграли проведенные под руководством академика И.И. Дедова всероссийские наблюдательные программы: «Весна» (2011–2012), «ПримаВера» (2012–2015), «Аврора» (2016–2017) [54, 57]. С целью поиска «протективных» механизмов (гормональных, клеточных, генетических), обеспечивающих «защиту» от быстрого «срыва адаптации» углеводного обмена при нарастающей массе адипоцитов, в «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» на регулярной основе проводятся клинические и экспериментальные исследования. Их результаты рассматриваются на международных конгрессах, симпозиумах, конференциях, вносятся клинические рекомендации, становятся достоянием общественности.

«Ожирение — серьезная эндокринологическая проблема. Ее причины: урбанизация, малоподвижный образ жизни, очень калорийная пища. Но главной причиной этого заболевания, — по оценке академика И.И. Дедова, — является хронически тревожное, стрессовое состояние целых наций, континентов. Исторически тревога прежде всего означала, что завтра не будет еды, — эволюционно стресс заедается. Чтобы заработали ферменты слюны, на каждый кусочек пищи должны приходиться как минимум 20 жевательных движений — все, что съедено в спешке, откладывается в жировое депо. Если бы у людей было время спокойно есть, не спешить, не пользоваться фастфудом, проблема не имела бы такого масштаба» [20].

В ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России в рамках Всероссийского марафона здорового образа жизни «Победим ожирение, объединив усилия» 22 марта 2022 г. состоялся «круглый стол» по разработке лечебно-профилактических мер снижения бремени от ожирения и сахарного диабета 2 типа как фокуса развития национального здравоохранения и социальной политики. В его работе приняли участие ведущие специалисты «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России в области лечения ожирения, представители экспертных, медицинских и общественных объединений, в фокусе внимания которых находятся российские граждане с избыточной массой тела и метаболическими нарушениями²⁰.

Как отметили участники этого важного мероприятия, увеличение активной трудовой продолжительности жизни, а также снижение темпов прироста первичной заболеваемости ожирением и СД 2 типа и доли граждан с ожирением являются важными задачами, формирующими повестку в сфере национального здравоохранения и социальной политики в Российской Федерации.

По мнению участников данной концептуально-практической дискуссии по ожирению, одной из возможностей снижения преждевременной смертности и ведения активного социально-экономического образа жизни для людей, имеющих ожирение и коморбидные состояния, является разработка комплекса лечебно-профилактических мер, направленных на лечение и предотвращение распространения заболеваний.

Отмечено, что мероприятия по снижению темпов прироста первичной заболеваемости ожирением и доли граждан с ожирением нашли отражение в Государствен-

ной программе «Развитие здравоохранения» (протокол заседания Правительства от 21.09.2021 №29). Участники круглого стола единодушны в позиции, что именно комплексный подход и целенаправленная политика, направленная на совершенствование системы оказания медицинской помощи пациентам с ожирением, могут стать ключевыми факторами в достижении национальной цели по сбережению населения, укреплению здоровья и благополучия людей, увеличению качественной продолжительности жизни в России, недопущению распространения неинфекционной пандемии в виде сахарного диабета и заболевания-предшественника, каковым является ожирение.

По итогам круглого стола была сформирована Резолюция, обобщившая Комплекс мер, направленных на повышение качества и доступности профилактики и лечения, в том числе хирургического, ожирения в качестве вторичной профилактики.

Эксперты сошлись во мнении, что необходимо начать разработку Программы профилактики и лечения ожирения, создавать специальные междисциплинарные центры по борьбе с ожирением, в том числе в регионах, разработать комплекс мер по изменению отношения населения и врачей к проблеме ожирения и формированию активной позиции, направленной на сохранение здоровья как важнейшей жизненной ценности у населения.

В числе других коллегиальных предложений, принятых на «круглом столе» в «НМИЦ эндокринологии», — включение комплексных мер вторичной профилактики ожирения, в том числе хирургических методов лечения, и требования о снижении в перспективе доли граждан с морбидным ожирением в Федеральный проект «Формирование системы мотивации граждан к здоровому образу жизни, включая здоровое питание и отказ от вредных привычек»²¹.

После III Национального конгресса по ожирению президент Эндокринологического научного центра вышел к прессе и поделился личным примером поддержания здорового метаболизма: «Последние 50 лет я в одном весе, плюс-минус 2 килограмма. И я регулирую свой индекс массы тела только питанием. Никакими отжиманиями, пробежками этого не изменишь. Там не требуется большой силы воли», — сказал академик И.И. Дедов²².

По оценке академика И.И. Дедова, «важнейшим в изучении ожирения явилось открытие эндо-, пара- и аутокринной функции жировой ткани и ее ключевой роли в патогенезе разнообразных метаболических последствий ожирения. Открытие гормона лептина, продуцируемого жировой тканью, доказало, что она является гормонально активным органом, а ожирение — зоной интересов эндокринологов. Выделяемые адипоцитами активные вещества (лептин, адипонектин, резистин) оказывают влияние на метаболические процессы в различных органах и тканях, взаимодействуют с нейроэндокринной системой. Более четко определилась роль ожирения в развитии метаболического синдрома, ряд

²⁰ Н.Г. Мокрышева. Борьба с ожирением как фокус развития здравоохранения. // *Ожирение и метаболизм*. — 2022. — №19(1). — С.4–6.

²¹ Н.Г. Мокрышева. Борьба с ожирением как фокус развития здравоохранения. // *Ожирение и метаболизм*. — 2022. — №19(1). — С.4–6.

²² Телепрограмма «Вести» канала «Россия-1». — 2025. — 09 октября. // <https://www.vesti.ru/article/4726812?ysclid=mk8lbgsc8s830313837>.

компонентов которого связан с гиперпродукцией кортизола жировой тканью. Важной вехой в изучении энергетического баланса организма явилось выделение ряда сложных субстанций, влияющих на потребление пищи: холецистокинин, нейропептид Y, агутин-протеин, орексин. В ходе **генетических исследований** найден ряд моногенных форм ожирения, встречающихся очень редко. Однако у многих пациентов имеется сочетание неблагоприятных генетических структурных нарушений генов, обуславливающих не только само ожирение, но и его осложнения. Данные этих исследований позволяют лучше понять природу ожирения, а в будущем могут привести к прорыву в его лечении и предупреждении»²³.

К фундаментальным работам мирового уровня относятся многолетние исследования И.И. Дедова по генетике, иммуногенетике и гормонально-метаболическим маркерам СД. Особо стоит отметить открытие гаплотипов, определяющих как индивидуальные, так и этнические риски заболеть СД в разных группах населения РФ. Эти уникальные данные вошли в Международный реестр иммуногенетических исследований СД и позволили организовать в России сеть медико-генетических консультаций для прогноза и мониторинга здоровья в группах риска, что, в свою очередь, позволило рассчитать финансово-экономические, организационные и социальные составляющие для практического здравоохранения в регионах России [25].

Под руководством И.И. Дедова разработаны и внедрены новейшие технологии в области диагностики, лечения и профилактики таких социально-значимых болезней эндокринной системы, определяющих медицинскую составляющую демографической ситуации в России, как СД, болезни репродуктивной системы и ЩЖ, опухоли эндокринной системы. Создан целый ряд панелей генов, каждая из которых рассчитана на прицельное, в зависимости от клинической ситуации, секвенирование генов, обеспечивая создание генетического паспорта отдельного человека, семьи, этноса. И.И. Дедовым и его командой разработаны генные, клеточные и нанотехнологии в лечении опухолей эндокринных желез и болезней гипоталамо-гипофизарной и репродуктивной систем, внедрен генетический скрининг наследственной предрасположенности к раку. Благодаря этому врачи получили возможность предсказывать и нивелировать риски заболеваний, осуществлять их раннее выявление и назначать максимально эффективную индивидуальную терапию [25].

Вместе с успехами в области фундаментальных работ проведена серия эпидемиологических и фармакологических исследований, подтвердивших, что широкая распространенность ожирения в России является отражением глубоких социальных сдвигов, происходящих в мире, в том числе негативные изменения в образе жизни населения (гиподинамия, переизбыток). «Осознанная перезагрузка» — современный тренд в деятельности ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» имени академика И.И. Дедова» Минздрава России в сегменте диагностики и лечения ожирения. В 2023–2025 годах в ЭНЦ по инициативе директора, академика РАН Н.Г. Мокрышевой

и при поддержке президента Центра академика РАН И.И. Дедова проведено три национальных конгресса с международным участием, в 2022 году создан и проводит большую лечебную и профилактическую работу Центр лечения и профилактики метаболических заболеваний и ожирения, внесены в правительство РФ предложения по развертыванию в стране отдельной целевой программы по борьбе с ожирением». Сегодня «осознанная перезагрузка» — это не просто метафора, это синергия фундаментальной науки, клинических дисциплин и практического здравоохранения. Руководство Эндокринологическим научным центром убеждено, что только так можно предложить пациентам действительно эффективные и комплексные решения²⁴.

Интеллектуальный багаж, сформированный И.И. Дедовым и его командой в национальной эндокринологии, трудно переоценить. Академиком И.И. Дедовым опубликовано более 770 научных трудов, из них 375 — за рубежом, в том числе 75 монографий, учебников, руководств и медицинских атласов. Иван Иванович — главный редактор журналов «Проблемы эндокринологии», «Сахарный диабет», «Вестник репродуктивного здоровья», «Эндокринная хирургия», «Остеопороз и остеопатии», «Ожирение и метаболизм».

Общий стаж трудовой деятельности Ивана Ивановича Дедова в эндокринологической сфере, современный облик которой во многом определил именно его клинический и научно-исследовательский гений, насчитывает свыше 60 лет. Ему принадлежит феноменальный вклад в развитие медицинской науки, модернизацию Эндокринологической службы России, в подготовку высококвалифицированных кадров врачей-эндокринологов, сохранение интеллектуального и репродуктивного потенциала страны, обеспечение гражданам высоких продолжительности и качества жизни.

И.И. Дедов — член Международной и Европейской диабетологической ассоциаций, на протяжении многих лет является экспертом ВОЗ и директором Сотрудничающего центра ВОЗ по сахарному диабету. Он заслуженный деятель науки Российской Федерации (1997), лауреат Национальной премии «Призвание» в номинации «За создание нового направления в медицине» (системы выявления, лекарственного и хирургического лечения опухолей эндокринной системы) (2011), лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники за создание и внедрение в практику здравоохранения Российской Федерации системы современных технологий диагностики, лечения и профилактики сахарного диабета (2013), лауреат Государственной премии Российской Федерации в области науки и технологий за цикл работ по фундаментальной эндокринологии и внедрение инновационной модели персонализированной медицины в здравоохранение (2018), лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования за создание учебника «Эндокринология», основатель и почетный президент Общероссийской общественной организации инвалидов «Российская диабетическая ассоциация» (РДА), объединяющей более

²³ Ожирение и метаболизм. — 2006. — №1. — С. 1-4.

²⁴ III Международный конгресс «Ожирение и метаболические нарушения: осознанная перезагрузка» завершил свою работу. // Официальный сайт ЭНЦ. 12.10.2025. <https://www.endocrintr.ru/news/iii-mezhdunarodnyy-kongress-ozhirenie-i-metabolicheskie-naruseniya>.

3 млн больных (1988), полный кавалер ордена «За заслуги перед Отечеством» (2001, 2004, 2008, 2013), кавалер орденов Почета (2016) и Дружбы народов (1994), кавалер ордена Командора «За заслуги» (Франция) (2013), Герой Труда Российской Федерации (Указ Президента Российской Федерации В.В. Путина № 83 от 12.02.2021). В 2023 г. награжден Большой золотой медалью РАН имени Н.И. Пирогова.

Иван Иванович Дедов — мыслитель, творец и создатель (рис. 11). Осознавая нерешенные проблемы науки и медицины, он ставит перед собой и коллективом Эндокринологического научного центра, в создание которого вложил колоссальный труд, а в развитие вкладывает всю свою душу и неординарный интеллект, все новые и новые цели. Самоотверженность и высочайшая организованность, присущие академику И.И. Дедову, его

удивительные качества предвидения и вдохновенного целевого действия, умение перезагружать и настраивать на марше команду единомышленников на исключительно конкретные дела и открывающиеся перспективы, не только впечатляют, они формируют уверенность в том, что победа непременно будет за эндокринологами! Будет побеждено и ожирение, если продолжится научный поиск в заданных временем и великим ученым направлениях, в том числе в ракурсе разработанной академиком Иваном Ивановичем Дедовым оригинальной теории развития аутоиммунных болезней человека, в основе которой — его гипотезы и постулаты, а также многолетние изыскания в области фундаментальной и клинической эндокринологии, включая генетические, эпигенетические, гормональные и иммунологические аспекты с эволюционных позиций.



Рисунок 11. Академик Иван Иванович Дедов — основатель, директор, президент Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии имени академика И.И. Дедова Минздрава России (с 1989 года по настоящее время)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- «Осознанная перезагрузка»: Москва стала центром международного диалога в борьбе с ожирением. // *Вестник эндокринологии*. — 2025. — Т.4. — №32 [«A Conscious Reset»: Moscow Becomes a Center for International Dialogue on Obesity. // *Bulletin of Endocrinology*. — 2025. — Vol. 4. — No. 32. (In Russ.)].
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология в искусстве. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 104 с. [Dedov I.I., Melnichenko G.A. *Endocrinology in the Arts*. Moscow: GEOTAR-Media, 2022. 104 p. (In Russ.)] ISBN: 978-5-9704-6221-8.
- Драпкина О.М., Ким О.Т., Дадаева В.А. История ожирения: от символа плодородия до глобальной проблемы общественного здравоохранения. // *Профилактическая медицина*. — 2021. — Т.24. — №1. — С.98-103. [Drapkina O.M., Kim O.T., Dadaeva V.A. The History of Obesity: From a Symbol of Fertility to a Global Public Health Problem. // *Preventive Medicine*. — 2021. — Vol. 24. — No. 1. — Pp. 98-103. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.17116/profmed20212401198>.
- Бородулин В.И., Банзельюк Е.Н. Лидер российских терапевтов Василий Дмитриевич Шервинский как частное лицо: портрет в интерьере. // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. — 2023. — Т.31. — №6. — С.1468-1471. [Borodulin V.I., Banzelyuk E.N. Vasily Dmitrievich Shervinsky, the Leader of Russian Internal Medicine, as a Private Individual: A Portrait in the Interior. // *Problems of Social Hygiene, Healthcare, and Medical History*. — 2023. — Vol. 31. — No. 6. — Pp. 1468-1471. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.32687/0869-866X-2023-31-6-1468-1471>.
- Старкова Н.Т. История изучения ожирения в рамках клинической эндокринологии за период 1967-1990 гг. в ЭНЦ РАМН. // *Ожирение и метаболизм*. — 2006. — Т.3. — №2. — С. 2-3. [Starkova N.T. The history of obesity research within the framework of clinical endocrinology for the period 1967-1990 in the Endocrinology Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences. // *Obesity and Metabolism*. — 2006. — Vol.3. — No.2. — Pp. 2-3. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-4858>.
- Панков Ю.А. Лептин и его медиаторы в регуляции жирового обмена. // *Ожирение и метаболизм*. — 2010. — Т.2. — С. 3-10. [Pankov Yu.A. Leptin and its mediators in the regulation of fat metabolism. // *Obesity and Metabolism*. — 2010. — Vol.2. — P. 3-10. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5202>.
- Панков Ю.А. Мутации в генах лептина и его медиаторов: индукция ожирения в сочетании с разной патологией. // *Проблемы эндокринологии*. — 2013. — Т.2. — С. 49-60. [Pankov Yu.A. Mutations in the genes of leptin and its mediators: induction of obesity in combination with various pathologies. // *Problems of Endocrinology*. — 2013. — Vol.2. — P. 49-60. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl201359249-59>.
- Памяти академика Ю.А. Панкова (1930-2016). // *Сахарный диабет*. — 2016. — Т.19. — №2. — С.179-180. [In memory of Academician Yu.A. Pankov (1930-2016). // *Diabetes mellitus*. — 2016. — Vol.19. — No.2. — P.179-180. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/DM2004162-67>.
- Дедов И.И., Бутрова С.А., Мищенко Б.П., Дзгоева Ф.Х. Применение метформина (сиофора®) у больных с абдоминальным типом ожирения. // *Проблемы эндокринологии*. — 2000. — Т.46. — №5. — С.25-29. [Dedov I.I., Butrova S.A., Mishchenko B.P., Dzgoeva F.Kh. Application of metformin (siofor®) in patients with abdominal obesity. // *Problems of endocrinology*. — 2000. — V.46. — No.5. — P.25-29. (In Russ.)] ISBN 5-225-04375-5.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.Н. Патогенетические аспекты ожирения. // *Ожирение и метаболизм*. — 2004. — №1. — С. 3-9. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., and Romantsova T.N. Pathogenetic Aspects of Obesity. *Obesity and Metabolism*, 2004, No. 1, p. 3-9. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5172>.
- Дедов И.И. Жировая ткань как эндокринный орган / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, С.А. Бутрова // *Ожирение и метаболизм*. — 2006. — №1. — С. 6-13. [Dedov, I.I. Adipose tissue as an endocrine organ / I.I. Dedov, G.A. Melnichenko, S.A. Butrova // *Obesity and Metabolism*. — 2006. — No. 1. — Pp. 6-13. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-4937>.
- Дедов И.И., В.И. Маколкин, А.Л. Сыркин, Г.А. Мельниченко и др. Функциональное состояние миокарда у больных сахарным диабетом 1 типа. // *Проблемы эндокринологии*. — 1993. — №6. — С. 7-9. [Dedov, I.I., V.I. Makolkin, A.L. Syркин, G.A. Melnichenko, et al. Functional state of the myocardium in patients with type 1 diabetes mellitus. // *Problems of Endocrinology*. — 1993. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl11855>.
- Дедов И.И., Мокрышева Н.Г. Персонализированная медицина. — М.: Медицинское информационное агентство. — 2025. — 760 с. [Dedov I.I., Mokrysheva N.G. *Personalized Medicine*. — Moscow: Medical Information Agency. — 2025. — 760 p. (In Russ.)].
- Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины. // *Ожирение и метаболизм*. — 2011. — Т.8. — №1. — С.5-19. [Romantsova T.I. The Obesity Epidemic: Obvious and Probable Causes. *Obesity and Metabolism*, 2011, Vol. 8, No. 1, pp. 5-19. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5186>.
- И.И. Дедов. К 70-летию со дня рождения. // *Вестник репродуктивного здоровья*. — 2011, — февраль. — С.3-4. [I.I. Dedov. On the 70th anniversary of his birth. // *Bulletin of Reproductive Health*. — 2011, — February. — Pp. 3-4. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/brh201113-4>.
- Дедов И.И. Эндокринология — строгая и точная медицинская наука. // *Доктор.Ру*. — 2009. — Т.6. — №50. — С.3-4. journaldoctor.ru/upload/iblock/86a/Interview_Dedov_II.pdf?ysclid=mkvalld7qz504686060. [Dedov I.I. Endocrinology is a rigorous and precise medical science. // *Doctor.Ru*. — 2009. — Vol.6. — No.50. — P.3-4. (In Russ.)].
- Дедов И.И., Дедов В.И. Биоритмы гормонов. — М.: Медицина. 1992. — 256 с. [Dedov I.I., Dedov V.I. *Biorhythms of Hormones*. Moscow: Meditsina, 1992. - 256 p. (In Russ.)] ISBN 5-225-02256-1. doi: <https://doi.org/10.14341/probl11342>.
- Рапопорт С.И. Хрономедицина, циркадианные ритмы, кому это нужно? // *Клиническая медицина*. — 2012. — №8. — С. 73-75. [Rapoport S.I. Chronomedicine, Circadian Rhythms, Who Needs It? // *Clinical Medicine*. — 2012. — No. 8. — Pp. 73-75. (In Russ.)].
- Хронобиология и хрономедицина. / Под ред. акад. РАМН Ф.И. Комарова, засл. деят. науки РФ проф. С.И. Рапопорта. — М.: Триада, 2000. — 488 с. [Chronobiology and chronomedicine. / In order. ACAD. RAMN F.And. Komarova, zl. day. science Russian Prof. S.And. Rapoport. - M. Triad, 2000. - 488 pp. (In Russ.)] ISBN 5-8249-0025-6.
- Встреча В.В. Путина с президентом Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии Иваном Дедовым. // www.kremlin.ru, 23 июня 2023 года <http://www.kremlin.ru/events/president/news/71492?ysclid=mkv3mcammr715814187>. [Meeting with Vladimir Putin and Ivan Dedov, President of the National Medical Research Center for Endocrinology. // www.kremlin.ru, June 23, 2023. (In Russ.)].

25. Коломацкая В.В., Лукина О.А., Разгоняева Е.А. Выдающийся врач России: Дедов Иван Иванович. // *Молодежный инновационный вестник*. — 2018. — Т. VII (приложение 2). Материалы Всероссийской межвузовской студенческой научной конференции с международным участием. — С.6. // medj.rucml.ru/journal/45562d594f555448494e4e4f42554c4c2d-41525449434c452d34323931. [Kolomatskaya V.V., Lukina O.A., Razgonyaeva E.A. An Outstanding Russian Doctor: Ivan Ivanovich Dedov. // *Youth Innovation Bulletin*. — 2018. — Vol. VII (Appendix 2). Materials of the All-Russian Interuniversity Student Scientific Conference with International Participation. — P. 6. (In Russ.).]
26. Ужанов А.Е. Во главе с академиком И.И. Дедовым. 2025. — с.121. // В монографии «Эндокринологическому научному центру — 100 лет» / под общей редакцией И.И. Дедова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2025. — 748 с. [Uzhanov A.E. Headed by Academician I.I. Dedov. 2025. — p. 121. // In the monograph «The Endocrine Research Center at 100 Years» / edited by I.I. Dedov. — Moscow: GEOTAR-Media, 2025. — 748 p. (In Russ.).]
27. Дедов И.И. Анатолий Анатольевич Войткевич (к 100-летию со дня рождения). // *Проблемы эндокринологии*. — 2009. — Т.55. — №2. — С. 56. [Dedov I.I. Anatoly Anatolyevich Voitkevich (on the 100th anniversary of his birth). // *Problems of Endocrinology*. — 2009. — Vol. 55. — No. 2. — P. 56. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl200955256-56>.
28. Дедов И.И. Эндокринология — строгая и точная медицинская наука. // *Доктор.Ру*. — 2009. — Т.6. — №50. — С.3-4. journaldoctor.ru/upload/iblock/86a/Interview_Dedov_II.pdf?ysclid=mkvalld-7qz504686060. [Dedov I.I. Endocrinology is a rigorous and precise medical science. // *Doctor.Ru*. — 2009. — Vol.6. — No.50. — P.3-4. (In Russ.).]
29. Дедов И.И. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу. // *Вестник РАМН*. — 2012. — №1. — С.1-7. [Dedov, I.I. Diabetes mellitus is the most dangerous challenge to the global community. // *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. — 2012. — No. 1. — Pp. 1-7. (In Russ.).]
30. Дедов И.И., Тюльпаков А.Н., Чехонин В.П., Баклаушев В.П., Арчаков А.И., Мошковский С.А. Персонализированная медицина: современное состояние и перспективы. // *Вестник РАМН*. — 2012. — №12. — С.4-12. [Dedov I.I., Tyulpakov A.N., Chekhonin V.P., Baklaushv V.P., Archakov A.I., Moshkovsky S.A. Personalized Medicine: Current State and Prospects. // *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. — 2012. — No. 12. — Pp. 4-12. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.15690/vramn.v67i12.474>.
31. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В., Волчков П.Ю., Майоров А.Ю., и др. Перспективы создания Национального центра персонализированной медицины эндокринных заболеваний. // *Проблемы эндокринологии*. — 2021. — Т.67. — №1. — С.13-19. [Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Shestakova M.V., Volchkov P.Yu., Mayorov A.Yu., et al. Prospects for the Creation of a National Center for Personalized Medicine of Endocrine Diseases. // *Problems of Endocrinology*. — 2021. — Vol.67. — No.1. — Pp.13-19. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl12730>.
32. Лихтерман Б. Клетка в законе. // *Медицинская газета*. — 2013. — Т.47, 28 июня. [Likhтерman B. The Cage in the Law. // *Meditinskaya Gazeta*. — 2013. — Vol. 47, June 28. (In Russ.).]
33. К 80-летию со дня рождения Ивана Ивановича Дедова. // *Остеопороз и остеопатии*. — 2021. — Т.24. — №1. — С. 34-35. [On the 80th anniversary of the birth of Ivan Ivanovich Dedov. // *Osteoporosis and Osteopathies*. — 2021. — Vol. 24. — No. 1. — Pp. 34. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/osteo12927>.
34. Дедов В.И., Дедов И.И., Степаненко В.Ф. Радиационная эндокринология. — М., 1993. [Dedov, V.I., Dedov, I.I., and Stepanenko, V.F. Radiation Endocrinology. Moscow, 1993. (In Russ.)] ISBN 5-225-02836-5.
35. Мельниченко Г.А. К юбилею Ивана Ивановича Дедова. // *Клиническая и экспериментальная тиреологическая*. — 2010. — Т.7. — №1. — С. 4-5. [Melnichenko G.A. On the Anniversary of Ivan Ivanovich Dedov. // *Clinical and Experimental Thyroidology*. — 2010. — Vol. 7. — No. 1. — Pp. 4-5. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/ket2011714-5>.
36. Дедов И.И., Дедов В.И. Чернобыль: радиоактивный йод — щитовидная железа. — М.: МПГУ, 1996. — 234 с. [Dedov, I.I., and Dedov, V.I. Chernobyl: Radioactive Iodine and the Thyroid Gland. Moscow: Moscow State Pedagogical University, 1996. — 234 p. (In Russ.)] ISBN 5-225-02836-5.
37. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е. Радиационная патология щитовидной железы у детей и подростков. Лекция 1. Эффект малых доз облучения и концепция риска отдаленных последствий Чернобыльской катастрофы. // *Проблемы эндокринологии*. — 1997. — Т.43. — №4. — С.24-29. [Kasatkina E.P., Shilin D.E. Radiation Pathology of the Thyroid Gland in Children and Adolescents. Lecture 1. The Effect of Low Doses of Radiation and the Concept of the Risk of Long-Term Consequences of the Chernobyl Disaster. // *Problems of Endocrinology*. — 1997. — Vol.43. — No.4. — Pp.24-29. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl199743424-29>.
38. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Баркан А. Основы клинической нейроэндокринологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2025. — 352с. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Barkan A. Fundamentals of Clinical Neuroendocrinology. — Moscow: GEOTAR-Media. — 2025. — 352 p. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.33029/9704-6950-7-FCN-2022-1-352>.
39. Шарапова О.В., Дедов И.И., Балева Л.С., Яковлева И.Н. Йоддефицитные заболевания у детей в Российской Федерации. // *Вопросы современной педиатрии*. — 2004. — №3. — С.8-14. [O. Sharapova, V. N. I. Dedov, Winner of the L. Balev Prize, According to S. N. I. Yakovlev, H. Iodine deficiency diseases in children in the Russian Federation // *Issues of modern pediatrics*. — 2004. — No. 3. — pp.8-14 (In Russ.).]
40. Шеремета М.С., Рейнберг М.В., Фролов К.В., Мельниченко Г.А. История развития радиоiodтерапии в России. // *Проблемы эндокринологии*. — 2025. — Т.71. — №4. — С. 4-8. [Sheremeta M.S., Reinberg M.V., Frolov K.V., Melnichenko G.A. The History of Radioiodine Therapy Development in Russia. // *Problems of Endocrinology*. — 2025. — Vol. 71. — No. 4. — Pp. 4-8. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl13633>.
41. Дедов И.И., Балаболкин М.И., Марова Е.И. и др. Болезни органов эндокринной системы. / Руководство для врачей. Рецензент: д.м.н. В.И. Кандрор, составитель: к.х.н. А.А. Шишкина — М.: Медицина, 2000. — 568 с. [Dedov I.I., Balabolkin M.I., Marova E.I., et al. Diseases of the Endocrine System. / Manual for Physicians. Reviewed by Dr. V.I. Kandror, compiled by Dr. A.A. Shishkina — Moscow: Medicine, 2000. — 568 p. (In Russ.).]
42. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Липатенкова А.К. Современная нейроэндокринология. Материалы сессии РАМН. // *Вестник РАМН*. — 2012. — №8. — С. 7-13. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Lipatenkova A.K. Modern Neuroendocrinology. Materials of the RAMS Session. // *Bulletin of the RAMS*. — 2012. — No. 8. — Pp. 7-13. (In Russ.)] ID: 17961029.
43. Стафеев Ю.С., Мичурина С.С., Подкуйченко Н.В., Скляник И.А., Паневина А.С., и др. Роль воспаления и аутофагии в составе мезенхимных стромальных клеток подкожной жировой ткани в развитии сахарного диабета 2 типа на фоне морбидного ожирения. // *Евразийский кардиологический журнал*. — 2019. — №25. — С.137. [Stafeev Yu.S., Michurina S.S., Podkuychenko N.V., Sklyanik I.A., Panevina A.S., et al. The Role of Inflammation and Autophagy in the Composition of Subcutaneous Adipose Tissue Mesenchymal Stromal Cells in the Development of Type 2 Diabetes Mellitus in the Background of Morbid Obesity. // *Eurasian Journal of Cardiology*. — 2019. — No. 25. — P. 137. (In Russ.).]
44. Шунькина Д.А., Дахневич А.Я., Комар А.А. и др. Секретция цитокинов семейства ИЛ-10 ассоциирована с активностью компонентов аутофагии в висцеральной жировой ткани у больных с ожирением с и без сахарного диабета 2 типа. // *Гены & клетки*. — 2022. — Т. XVII. — №2. — С. 25-32. [Shunkina D.A., Dakhnevich A.Ya., Komar A.A., et al. Cytokine secretion of the IL-10 family is associated with the activity of autophagy components in visceral adipose tissue in patients with obesity with and without type 2 diabetes. // *Genes & Cells*. — 2022. — Vol. XVII. — No.2. — P. 25-32. (In Russ.).]
45. Дедов И.И., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Галиева М.О., Логвинова О.В. Роль нейротрансмиттеров в регуляции энергетического гомеостаза и возможности медикаментозной коррекции его нарушений при ожирении. // *Ожирение и метаболизм*. — 2016. — Т.13. — №1. — С. 9-15. [Dedov I.I., Troshina E.A., Mazurina N.V., Galieva M.O., Logvinova O.V. The Role of Neurotransmitters in the Regulation of Energy Homeostasis and the Possibility of Drug-Based Correction of Its Disorders in Obesity. // *Obesity and Metabolism*. — 2016. — Vol. 13. — No. 1. — Pp. 9-15. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/omet201619-15>.

46. Романцова Т.И., Островская Е.В. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость. // *Альманах клинической медицины*. — 2015, февраль, спецвыпуск — №1. — С.75-86. [Romantsova T.I., Ostrovskaya E.V. Metabolically Healthy Obesity: Definitions, Protective Factors, and Clinical Significance. // *Almanac of Clinical Medicine*. — 2015, February, Special Issue — No. 1. — pp. 75-86. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/omet2017451-56>.
47. Wani K, Kumar B, Saba I, Sabico S. The metabolically healthy obese phenotype: the atypical normal or disorder in progress? *J. Biol. Regulators Homeostatic Agents*. 2023; 37(6):2863-76. doi: <https://doi.org/10.23812/j.biol.regul.homeost.agents.20233706.284>.
48. Кроненберг, Мелмед, Ларсен Эндокринология по Вильямсу. Ожирение и нарушения липидного обмена. Пер. с англ. под ред. акад. РАН и РАМН И.И. Дедова, чл.-кор. РАМН Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. — 264 с. [Kronenberg, Melmed, Larsen Endocrinology by Williams. Obesity and Disorders of Lipid Metabolism. Translated from English. Edited by Academician of the Russian Academy of Sciences and the Russian Academy of Medical Sciences I.I. Dedov, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences G.A. Melnichenko. Moscow: GEOTAR-Media. 2010. — 264 p. (In Russ.)] ISBN 978-5-91713-028-6.
49. Козырева П.М., Сафронова А.М., Старовойтов М.Л. Анализ фактического питания и пищевого статуса различных групп населения. // Вестник Российского мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ (RLMS-HSE). Вып. 4: отв. Ред. П.М. Козырева. — М.: Нац. исслед. ун-т «Высшая школа экономики», 2014. — 207 с. — С.131-165. [Электронный ресурс] / https://www.hse.ru/data/2014/08/19/1314648100/Vestnik%20RLMS-HSE_2014.pdf. Дата обращения: 03.01.2026. [Kozyreva P.M., Safronova A.M., Starovoitov M.L. Analysis of actual nutrition and nutritional status of various population groups. // *Bulletin of the Russian Monitoring of the Economic Situation and Public Health of the National Research University of Higher School of Economics (RLMS-HSE)*. Issue 4: ed. by P.M. Kozyrev. — M.: Nats. research. University of Higher School of Economics, 2014, 207 p. (In Russ.)].
50. Дедов И.И. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу. // *Вестник РАМН*. — 2012. — №1. — С.1-7. [Dedov, I.I. Diabetes mellitus is the most dangerous challenge to the global community. // *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. — 2012. — No. 1. — Pp. 1-7. (In Russ.)].
51. Дедов И.И., В.И. Маколкин, А.Л. Сыркин, Г.А. Мельниченко и др. Функциональное состояние миокарда у больных сахарным диабетом 1 типа. // *Проблемы эндокринологии*. — 1993. — №6. — С. 7-9. [Dedov, I.I., V.I. Makolkin, A.L. Syrkin, G.A. Melnichenko, et al. Functional state of the myocardium in patients with type 1 diabetes mellitus. // *Problems of Endocrinology*. — 1993. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl11855>.
52. Шестакова М.В., Лебедев Н.Б. И один в поле воин, если он — Дедов. // *Сахарный диабет*. — 2021. — Т.24. — №1. — С. 4-5. [Shestakova M.V., Lebedev N.B. And one man is a warrior if he is Dedov. // *Diabetes Mellitus*. — 2021. — Vol. 24. — No. 1. — Pp. 4-5. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/DM12741>.
53. Ужанов А.Е. Исторические вехи становления эндокринологии в России. // *Пространство науки*. — 2024. — Т.1. — №3. — С. 439; Т.1. — №4. — С.786, 789. [Uzhanov, A.E. Historical Milestones in the Development of Endocrinology in Russia. // *Space of Science*. — 2024. — Vol. 1. — No. 3. — P. 439; T.1. — №4. — С.786, 789. (In Russ.)].
54. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации целевой подпрограммы «Сахарный диабет» Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально-значимыми заболеваниями 2007-2012 годы». // *Сахарный диабет*. — 2013. — Специальный выпуск. — с.1-48. [Dedov I.I., Shestakova M.V. Results of the implementation of the Diabetes mellitus subprogram of the Federal Target Program «Prevention and Control of Socially Significant Diseases 2007-2012». // *Diabetes mellitus*. — 2013. — Special issue. — pp.1-48. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-3879>.
55. Дедов И.И., Шестакова М.В. Персонализированная терапия сахарного диабета: путь от болезни к больному. // *Терапевтический архив*. — 2014. — Т.86. — 10. — С.4-9. // <http://medj.rucml.ru/journal/45562d54455241524b4849562d-41525449434c452d3331353437>. [Dedov I.I., Shestakova M.V. Personalized Therapy of Diabetes Mellitus: From Disease to Patient. // *Terapevticheskii Arkhiv*. — 2014. — Vol. 86. — No. 10. — Pp. 4-9. (In Russ.)].
56. Шестакова М.В., Шестакова Е.А., Скляник И.А., Стафеев Ю.С. Ожирение и сахарный диабет — всегда ли вместе? // *Терапевтический архив*. — 2022. — Т.94. — №10. — С.1131-1135. [Shestakova M.V., Shestakova E.A., Sklyanik I.A., Stafeev Yu.S. Obesity and Diabetes Mellitus: Are They Always Together? // *Terapevticheskii Arkhiv*. — 2022. — Vol.94. — No.10. — P.1131-1135. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.26442/00403660.2022.10.201880>.
57. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Стратегия управления ожирением: итоги Всероссийской наблюдательной программы «ПримаВера». // *Ожирение и метаболизм*. — 2016. — Т.13. — №1. — С. 36-44. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Romantsova T.I. Obesity Management Strategy: Results of the All-Russian Observational Program «PrimaVera». // *Obesity and Metabolism*. — 2016. — Vol. 13. — No. 1. — Pp. 36-44. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/omet2016136-44>.
58. Дедов И.И. Персонализированная медицина. // *Вестник РАМН*. — 2019. — Т.74. — №1. — С. 61-70. [Dedov, I.I. Personalized Medicine. // *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. — 2019. — Vol. 74. — No. 1. — Pp. 61-70. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.15690/vramn110810.15690/vramn1108>.
59. Дедов И.И. Болезни жировой ткани. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 224 с. [Dedov, I.I. Diseases of Adipose Tissue. Moscow: GEOTAR-Media, 2020. 224 p. (In Russ.)] ISBN 978-5-9704-5367-4.
60. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины. // *Ожирение и метаболизм*. — 2011. — Т.8. — №1. — С.5-19. [Romantsova T.I. The Obesity Epidemic: Obvious and Probable Causes. *Obesity and Metabolism*, 2011, Vol. 8, No. 1, pp. 5-19. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5186>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ [AUTHOR INFO]:

*Ужанов Александр Евгеньевич, канд. социол. наук, член-корреспондент Академии военных наук, доцент МГИМО (Университет) МИД России [Alexander E. Uzhanov, PhD. Social Sciences, Corresponding Member of the Academy of Military Sciences, Associate Professor at MGIMO University Ministry of Foreign Affairs of Russia]; адрес: Россия, 117292, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova str., Moscow, 117292, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6060-3341>; SPIN 8651-3561; e-mail: uzhanov.alexandr@endocrincentr.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЦИТИРОВАТЬ:

Ужанов А.Е. Иван Иванович Дедов во главе осознанной перезагрузки // *Ожирение и метаболизм*. — 2026. — Т. 23. — №1 (Спецвыпуск). — С. 4-22. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13327>

TO CITE THIS ARTICLE:

Uzhanov AE. Ivan Ivanovich Dedov leading a conscious reset. *Obesity and metabolism*. (1 (Supplement)):4-22. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13327>

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МИНИ-ГАСТРОШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ



© О.А. Шумков*, Э.В. Соболевская, В.В. Анищенко, Е.А. Королева, В.В. Нимаев

Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии — филиал Института цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, Россия

Обоснование. Ожирение относится к ведущим проблемам всемирного здравоохранения. По данным метаанализа, опубликованного издательством Lancet, в мире в 2024 г. зарегистрировано 880 млн взрослых и 159 млн детей с ожирением. Способов лечения ожирения несколько, однако наиболее эффективными являются хирургические. В настоящее время несколько типов хирургических операций, среди которых безопасным и эффективным способом снижения массы тела, а также достижения ремиссии сопутствующих заболеваний является мини-гастрошунтирование. Основным преимуществом данного типа хирургического вмешательства является сочетание относительной простоты и безопасности исполнения операции в сравнении с другими шунтирующими бариатрическими вмешательствами при благоприятном эффекте на течение сахарного диабета 2 типа (СД2).

Несмотря на преимущества вышеуказанной техники, в данной области недостаточно исследований, касающихся отдаленных результатов.

Цель. Оценить долгосрочные результаты мини-гастрошунтирования у пациентов с СД2 и морбидным ожирением.

Материалы и методы. В работе представлены результаты 2-летнего наблюдения 30 пациентов, перенесших мини-гастрошунтирование. Возраст пациентов составил 52,5 (50–56,5) года, предоперационное значение индекса массы тела (ИМТ) — 50,0 кг/м² (46,2–59,6). Наблюдение проводилось на 6, 12, 18, 24 месяца на протяжении двух лет после операции. В период наблюдения оценивались антропометрические данные (ИМТ, окружность талии, окружность бедер, процент снижения избыточной массы тела — EWL, процент снижения массы тела — TWL), уровень глюкозы крови натощак, гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), а также нежелательные явления после операции.

Результаты. Через два года после операции медиана значения ИМТ составила 33,6 кг/м² [28,4–36,5] ($p < 0,001$) с потерей избыточной массы тела, равной 33,6% [28,4–36,4] ($p < 0,001$). Наибольшая потеря избыточной массы тела 35,6% [26,6–54,2] ($p < 0,001$) и 56,0% [39,0–56,0] ($p < 0,001$) наблюдалась на 6 и 12 месяцы исследования соответственно. Аналогичные результаты характерны и для других параметров. В период исследования на 12 месяц наблюдения ремиссия СД2 была достигнута у 40% ($n=12$), и на 24 месяц наблюдения у 80% ($n=24$). Наблюдалось достоверное снижение нежелательных явлений на второй год исследования в сравнении с первым годом.

Заключение. Таким образом, мини-гастрошунтирование является эффективной бариатрической операцией, которая приводит к снижению массы тела и ремиссии СД2.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: бариатрическая хирургия; мини-гастрошунтирование; ожирение; сахарный диабет 2 типа; индекс массы тела (ИМТ).

THE LONG-TERM OUTCOMES OF MINI-GASTRIC BYPASS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND MORBID OBESITY

© Oleg A. Shumkov*, Elvira V. Sobolevskaya, Vladimir V. Anishchenko, Elena A. Koroleva, Vadim V. Nimaev

Research Institute of Clinical and Experimental Lymphology – Branch of the Institute of Cytology and Genetics. Siberian Branch of Russian Academy of Sciences (RICEL – Branch of IC&G SB RAS), Novosibirsk 630060, Russia

BACKGROUND: Obesity is considered one of the leading global health issues. According to a meta-analysis published in the Lancet, in 2024 there were 880 million adults and 159 million children with obesity worldwide. Surgical treatment is one of the main methods for managing morbid obesity. There are several options for surgical treatment, but mini-gastric bypass is gaining popularity among bariatric surgeries. The operation is considered effective in reducing body mass and achieving remission of obesity-related comorbidities.

The main advantage of this type of surgical intervention is the combination of relative simplicity and safety of the operation compared to other shunting bariatric interventions with sufficient efficacy on the course of type 2 diabetes mellitus. Despite the advantages of this technique, there is limited research published in this area.

AIM: Assess the long-term outcomes of mini-gastric bypass in patients with morbid obesity.

MATERIALS AND METHODS: The study presents the results of a 2-year follow-up of 30 patients who underwent mini-gastric bypass surgery. The patients' average age was 52.5 [50–56.5] years, and their preoperative BMI was 50.0 kg/m² [46.2–59.6]. Follow-up assessments were conducted at 6, 12, 18, and 24 months over a two-year period post-surgery. During the observation period, anthropometric data (BMI, waist circumference, hip circumference, excess weight loss percentage — EWL,

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



total weight loss percentage — TWL), fasting blood glucose level, glycated hemoglobin (HbA_{1c}), and postoperative adverse events were evaluated.

RESULTS: After two years post-surgery, the median BMI value was 33.6 kg/m² [28.4–36.5] ($p < 0.001$) with an excess weight loss of 33.6% [28.4–36.4] ($p < 0.001$). The greatest excess weight loss of 35.6% [26.6–54.2] ($p < 0.001$) and 56.0% [39.0–56.0] ($p < 0.001$) was observed at 6 and 12 months of the study, respectively. Similar results were also noted for other parameters. During the study period, remission of type 2 diabetes was achieved in 40% of patients ($n = 12$) at 12 months of observation and in 80% of patients ($n = 24$) at 24 months of observation. A significant reduction in adverse events was observed in the second year of the study compared to the first year.

CONCLUSION: Therefore, mini-gastric bypass surgery is an effective bariatric procedure that leads to weight loss and remission of type 2 diabetes.

KEYWORDS: mini-gastric Bypass; bariatric surgery; obesity; Diabetes Mellitus, Type 2; Body Mass Index (BMI).

ОБОСНОВАНИЕ

Ожирение относится к одним из ведущих причин инвалидизации и смертности населения в мире. По данным метаанализа, опубликованного издательством Lancet, в мире в 2024 г. зарегистрировано 880 млн взрослых и 159 млн детей с ожирением. Всемирной организации здравоохранения в 2022 г. было зарегистрировано более 1 млрд человек с ожирением, среди которых — 340 млн взрослых и 39 млн детей [1]. По данным Росстата, в Российской Федерации за 2022 г. зарегистрировано 373,4 тыс. случаев сахарного диабета (СД) и 419,4 тыс. новых случаев ожирения [2]. Ожирение относится к заболеваниям, поражающим многие органы и системы органов, повышает риск развития СД 2 типа (СД2), сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний опорно-двигательного аппарата и некоторых форм рака, также существенно влияет на качество жизни пациентов [3].

Улучшение качества жизни пациентов посредством снижения массы тела, уменьшения риска развития сердечно-сосудистых патологий и патологий опорно-двигательного аппарата является основной целью лечения. Хирургическое лечение морбидного ожирения показано пациентам от 18 до 60 лет с ИМТ ≥ 40 кг/м² независимо от наличия сопутствующих заболеваний или при наличии ИМТ ≥ 35 кг/м² и не менее двух заболеваний, связанных с ожирением [4]. Бариатрическая хирургия позволяет снизить тяжесть течения СД, а также уменьшить риск смертности пациентов от сопутствующих патологий [5]. По данным метаанализов показано, что достижение ремиссии СД2, а также достижение целевых значений гликемического профиля пациентов более эффективно при хирургическом лечении морбидного ожирения [5].

Наиболее выполняемыми бариатрическими операциями в мире, по данным Международной Федерации хирургии ожирения и метаболического синдрома (IFSO Global Registry Report), является продольная резекция желудка, которая составляет 63,3% от всех видов бариатрических операций, гастрощунтирование на петле по Ру — 28,8%, мини-гастрощунтирование — 4,1% [6]. Все современные бариатрические операции относятся к безопасным методам лечения и характеризуются низким уровнем летальности и минимальным риском возникновения послеоперационных осложнений. В последние годы все большее внимание хирургов занимает мини-гастрощунтирование, которое является популярным в виду эффективности достижения целевых значений ИМТ и наступления ремиссии сопутствующих заболеваний, ассоциированных с ожирением [7]. Основным преимуществом данного типа хирургического вме-

шательства является сочетание относительной простоты и безопасности исполнения операции в сравнении с другими шунтирующими бариатрическими вмешательствами при достаточной эффективности в отношении достижения гликемического контроля или ремиссии СД2 [8].

Несмотря на вышеуказанные преимущества данного типа операций, исследований в данной области опубликовано мало. В связи с этим, целью данной статьи было оценить отдаленные послеоперационные результаты мини-гастрощунтирования у пациентов с морбидным ожирением на фоне СД.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить долгосрочные результаты мини-гастрощунтирования у пациентов с морбидным ожирением и СД2.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Место и время проведения исследования

Набор пациентов в исследование осуществлялся в клинике НИИКЭЛ — филиал ИЦиГ СО РАН (медицинская организация 3-го уровня) в период с ноября 2019 по январь 2022 гг.

Исследуемые популяции (одна или несколько)

Группу наблюдения составили пациенты мужского и женского пола от 20 до 60 лет с морбидным ожирением (ИМТ ≥ 40 кг/м²), у которых другие методы лечения и медикаментозная терапия оказались неэффективными.

Критерии включения: пациенты старше 18 лет с ИМТ ≥ 40 кг/м² и СД2, подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании. Всем пациентам выполнено лапароскопическое мини-гастрощунтирование.

Критерии исключения: ИМТ < 40 кг/м², СД1, ожирение в следствие эндокринопатии, синдромальные формы ожирения или ожирение, индуцированное лекарственными препаратами, ментальные расстройства, хронические заболевания в стадии декомпенсации, отказ от участия в исследовании.

Способ формирования выборки из изучаемой популяции (или нескольких выборок из нескольких изучаемых популяций)

Выборка исследуемых пациентов сформирована сплошным способом из числа пациентов, госпитализированных в клинику для проведения плановой специализированной или высокотехнологической помощи.

Дизайн исследования

Проведено одноцентровое интервенционное динамическое ретроспективное одновыборочное неконтролируемое исследование.

Методы

Обследование больных включало скрининг/мониторинг осложнений СД и ассоциированных состояний, изменения антропометрических данных (ИМТ, окружность талии, окружность бедер, процент снижения массы тела — TWL, процент снижения избыточной массы тела — EWL), оценку качества гликемического контроля, а также наличие нежелательных послеоперационных явлений на протяжении всего периода исследования. Во время клинического амбулаторного обследования также проводилась оценка потребности в противодиабетической терапии. Всего в исследование включено 30 пациентов.

Все пациенты были госпитализированы в эндокринологическое, затем в хирургическое отделение клиники НИИКЭЛ, филиал ИЦИГ СО РАН. Подготовка к хирургическому вмешательству включала сбор анамнеза, исследование биохимических показателей крови, определение исходных уровней общего и ионизированного кальция, уровня 25(ОН)-витамина D, паратгормона, УЗИ органов брюшной полости. С целью оценки факторов риска со стороны сердечно-сосудистой системы проводилось кардиологическое обследование пациентов. Пациенты проходили скрининговое обследование на наличие синдрома обструктивного апноэ сна. Оценивалось состояние вен нижних конечностей путем проведения ультразвукового исследования вен, пациенты в плановом порядке проходили фиброгастроскопию и скрининг на *H. pylori*. По итогам обследования определяли противопоказания к оперативному лечению.

Длительность послеоперационного наблюдения составила 24 месяца. Пациентам были назначены контрольные визиты на 6, 12, 18 и 24 месяца. В день поступления для проведения хирургического вмешательства и в каждой контрольной точке оценивались антропометрические параметры (окружность талии, окружность бедер, ИМТ, TWL, EWL), уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), уровень глюкозы крови натощак, комфорт питания, объем и частота питания, а также наличие нежелательных явлений.

Техника операции и периоперационный период

Хирургическая техника мини-гастрошунтирования была проведена согласно протоколу "Mini-gastric bypass: description of the technique and preliminary results" [9]. Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом в положении пациента лежа на спине с разведенными ногами и наклоном туловища под углом 45 °С.

Операции были выполнены лапароскопическим способом. Мобилизация желудка выполняли с помощью управляемой биполярной коагуляции "LigaSure". Формирование малого и большого желудков выполняли сшивающим аппаратом Endo GIA Ultra с использованием фиолетовых кассет EGIA60AMT 60 мм. Культю малой кривизны желудка ("Pouch") формировали на зонде 36F. Поперечное прошивание малой кривизны желудка вы-

полняли тотчас дистальнее гусиной лапки. Дополнительно выполняли перитонизацию скрепочного шва большой и малой культи желудка. Длина желудочного "Pouch" в среднем составляла 18 см. Выполняли расчет кишки от связки Трейтца на расстоянии 150 см (N=28), 180 см (N=1) и 200 см (N=1). Выполняли наложение гастродуоденостомы по типу конец культи малого желудка в бок тощей кишки однорядным непрерывным швом нитью V-Юс 3-0 шириной анастомоза 25 мм. Медианное значение длительности госпитализации составляло 5 койко-дней (от 4 до 6 койко-дней).

Антропометрические параметры

Регистрировались антропометрические параметры, включая обхват талии, обхват бедер, ИМТ (в кг/м²), процент потери избыточного веса (%EWL) и процент общей потери веса (%TWL) от предоперационного исходного уровня. Процент потери избыточного веса (%EWL) рассчитывался по формуле:

$$\frac{(\text{масса тела до операции}-\text{масса тела на момент визита}) \times 100\%}{\text{масса тела до операции}-\text{идеальная масса тела (соответствует ИМТ}=25 \text{ кг/м}^2)}$$

Процент общей потери веса (%TWL) рассчитывался следующим образом:

$$\frac{\text{масса тела до операции}-\text{масса тела на момент визита}}{\text{масса тела до операции}} \times 100\% .$$

Оценки проводились через 6, 12, 18 и 24 месяца.

Лабораторные исследования

Уровень HbA_{1c} и глюкозы измеряли турбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе AU480 (Beckman Coulter, США).

Критерии ремиссии

Диагностические критерии СД2 и критерии ремиссии СД2 устанавливались на основании алгоритмов специализированной медицинской помощи больным СД 2019 г. [10, 11].

Комфорт и частота питания, оценка нежелательных явлений

Во время клинического амбулаторного обследования проводились устные интервью, во время которых пациентов просили оценить объем порции и количество приемов пищи в течение дня, а также наличие или отсутствие неприятных ощущений при приеме пищи в отдаленном послеоперационном периоде. Комфорт питания оценивался пациентами по шкале от 1 до 5 баллов, где 1 балл соответствовал самой высокой степени дискомфорта, 5 баллов — полному отсутствию таких ощущений.

Статистический анализ

Для проверки нормальности распределения применялся критерий Колмогорова–Смирнова. Для сравнения двух или нескольких групп применялся непараметрический U-критерий Манна–Уитни. Значения p ниже 0,05 считались значимыми. Для проверки связи между переменными применялся ранговый корреляционный

анализ Спирмена. Для проверки связи между категориальными переменными в повторяющихся наблюдениях использовали критерий McNemar. Для применяемых статистических процедур использовался пакет программного обеспечения Statistica 13.0 (Dell, США). Размер выборки был рассчитан с заранее определенной частотой ошибок I рода $\alpha=0,05$ и мощностью $1-\beta=90\%$. Количественные данные представлены как медианы и межквартильные интервалы [Q1; Q3].

Этическая экспертиза

Проведение исследования одобрено этическим комитетом НИИКЭЛ — филиала ИЦиГ СО РАН (протокол №179 от 23.03.2023 г.). Все больные давали письменное информированное согласие на участие в исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Характеристика больных с СД и морбидным ожирением, включенных в исследование

В исследовании участвовали 30 пациентов с СД2 и морбидным ожирением, среди которых — 8 мужчин и 22 женщины, от 33 до 62 лет (медиана — 52,5 года). Длительность заболевания с момента постановки диагноза составила в среднем 8 лет (от 1 года до 20 лет), средний уровень HbA_{1c} — 7,8% (диапазон: 6,9–14,2%). Пациенты получали сахароснижающую терапию, включавшую метформин ($n=28$), препараты сульфонилмочевины ($n=2$), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2, $n=8$), ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (иДПП-4, $n=1$), инсулин ($n=11$). Большинство больных имели хронические осложнения СД2 и ассоциированные состояния: диабетическую автономную нейропатию ($n=11$, 36,7%), диабетическую макроангиопатию ($n=17$, 56,7%), периферическую полинейропатию ($n=24$, 80%), диабетическую ретинопатию ($n=5$, 16,7%), хроническую болезнь почек (ХБП, $n=9$, 30,0%), артериальную гипертензию (АГ, $n=30$, 100%), ишемическую болезнь сердца (ИБС, $n=6$, 20%), синдром обструктивного апноэ (СОА, $n=12$, 40,0%), стеатогепатит ($n=6$, $n=20,0\%$), остеоартрозы ($n=8$, 26,7%). Синдром диабетической стопы был диагностирован у 3 пациентов (10,0%), у всех была смешанная форма. Дислипидемия зарегистрирована у 27 (90,0%) обследованных пациентов. Регулярную гиполлипидемическую терапию получали 27 пациентов (90,0%): 24 пациента принимали статины, 3 пациента комбинацию статина и фенофибрата. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Течение раннего послеоперационного периода

На протяжении исследования зафиксировано два послеоперационных осложнения. В раннем послеоперационном периоде один пациент повторно оперирован по поводу внутрибрюшного кровотечения ($n=1$). В первые сутки после операции пациенту проведена лапароскопическая ревизия, в ходе которой причины источника кровотечения установлено не было. Последующий послеоперационный период пациента протекал без осложнений. Второе осложнение выявлено на 7-е сутки после операции, пациент предъявлял жалобы на боли в животе, повышение температуры тела до фебрильных

значений. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) выявлен абсцесс брюшной полости. Дренаж абсцесса проходил под контролем УЗИ в операционной. В последующем послеоперационный период протекал без осложнений. У остальных прооперированных пациентов послеоперационный период протекал стандартно.

Динамика изменения антропометрических параметров после операции

В исследовании оценивались изменения антропометрических данных (ИМТ, окружность талии, окружность бедер, процент общего снижения массы тела — TWL, процент снижения избыточной массы тела — EWL), а также наличие нежелательных послеоперационных явлений на протяжении всего периода исследования в следующие контрольные моменты времени: 6, 12, 18 и 24 месяца.

Наиболее существенное снижение общей массы тела (TWL), а также избыточной массы тела (EWL) произошло в первые 6 мес. после операции и составило 19,3 [18,0; 26,7]% и 35,9 [26,5; 54,5]% соответственно. Высокая скорость снижения общей и избыточной массы тела сохранялась на 12 месяцев исследования, и разница с 6 месяцам составила 10,2% и 22,3% соответственно. Далее темп снижения массы тела замедлялся, и на 18 месяцев исследования разница с предыдущей точкой составила 4,1% и 6,9% соответственно. Конечная временная точка определялась через 24 месяца после операции, разница процента снижения общей массы тела с 18 месяцев составила 3,8%, а процент снижения избыточной массы тела составил 6,6%. Данные представлены на рисунке 1 как медиана и квартили — Q1, Q3. Аналогичные результаты приведены для ИМТ (kg/m^2) на рисунке 2.

На протяжении всего послеоперационного периода наблюдалась положительная динамика уменьшения окружности талии и окружности бедер. Результаты представлены на рисунке 3. Значительная разница изменения окружности талии и бедер в сравнении с дооперационным периодом была отмечена на 6 месяцев наблюдения и составила 40 см и 26,5 см соответственно, на 12 месяцев исследования положительная динамика сохранялась и составила 9 см и 11,5 см, соответственно. Далее, на 18 и 24 месяца исследования отмечено снижение темпов уменьшения как окружности талии, так и окружности бедер. Разница показателей для окружности талии и окружности бедер на 18 месяцев составили 4 см и 4 см, соответственно. Данные для окружности талии и окружности бедер на 24 месяцев составили 4 см и 2,5 см в сравнении с предыдущей контрольной точкой.

Динамика изменения гликированного гемоглобина и глюкозы крови натощак в отдаленном послеоперационном периоде

Проводилась оценка HbA_{1c} и глюкозы крови натощак на 6, 12, 18 и 24 месяца исследования. Результаты приведены на рисунке 4. Высокая скорость снижения уровня HbA_{1c} и глюкозы крови натощак наблюдалась на 6 месяцев исследования и разница с дооперационным периодом соответствовала 2% и 2,1 ммоль/л соответственно. Аналогичные результаты были получены на 12 месяцев

Таблица 1. Клиническая, лабораторная и фармакологическая характеристика пациентов с СД2 и морбидным ожирением, включенных в исследование

Параметры	Значения
Общая характеристика	
Пол, м/ж, n (%)	8/22 (26,7/73,3)
Возраст, годы	52,5 [50; 56,5]
Длительность СД2, годы	8 [5; 10]
Антропометрические данные	
Вес, кг	150,5 [127,0; 166,5]
ИМТ, кг/м ²	50,04 [46,23; 59,06]
Обхват талии (ОТ), см	132,0 [125,25; 153,5]
Обхват бедер (ОБ), см	141,5 [128,5; 149,75]
Лабораторная характеристика СД2	
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	7,75 [7,36; 8,57]
Гликированный гемоглобин (HbA _{1c}), %	7,82 [7,50; 8,73]
Фармакологическое лечение сахарного диабета 2 типа и ассоциированная терапия до операции	
Количество пациентов, получавших инсулинотерапию, n (%)	9 (30)
Терапия базальным инсулином, n (%)	7 (23,3)
Базис-болюсная терапия, n (%)	2 (6,7)
Количество пациентов, получавших сахароснижающую терапию, n (%)	29 (96,7)
Метформин, n (%)	28 (93,3)
Препараты сульфонилмочевины, n (%)	2 (6,7)
иНГЛТ-2, n (%)	8 (26,7)
иДПП-4, n (%)	1 (3,3)
Гиполипидемическая терапия, n (%)	27 (90)
Статины, n (%)	27 (90)
Фибраты, n (%)	3 (10)
Гипотензивная терапия, n (%)	30 (100)
Осложнения СД2 и ассоциированные заболевания	
Диабетическая автономная нейропатия, n (%)	11 (36,7)
Диабетическая макроангиопатия, n (%)	17 (56,7)
Периферическая нейропатия, n (%)	24 (80)
Диабетическая ретинопатия, n (%)	5 (16,7)
Синдром диабетической стопы, n (%)	3 (10)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	6 (20)
Артериальная гипертензия, n (%)	30 (100)
Хроническая болезнь почек, n (%)	9 (30)
Синдром обструктивного апноэ сна, n (%)	12 (40)
Дислипидемия, n (%)	27 (90)
Стеатогепатит, n (%)	6 (20)
Остеоартрозы, n (%)	8 (26,7)

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; иДПП-4 — ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа; иНГЛТ-2 — ингибитор натрий-глюкозный котранспортер 2 типа; СД2 — сахарный диабет 2 типа. Количественные данные представлены как медиана [Q1; Q3].

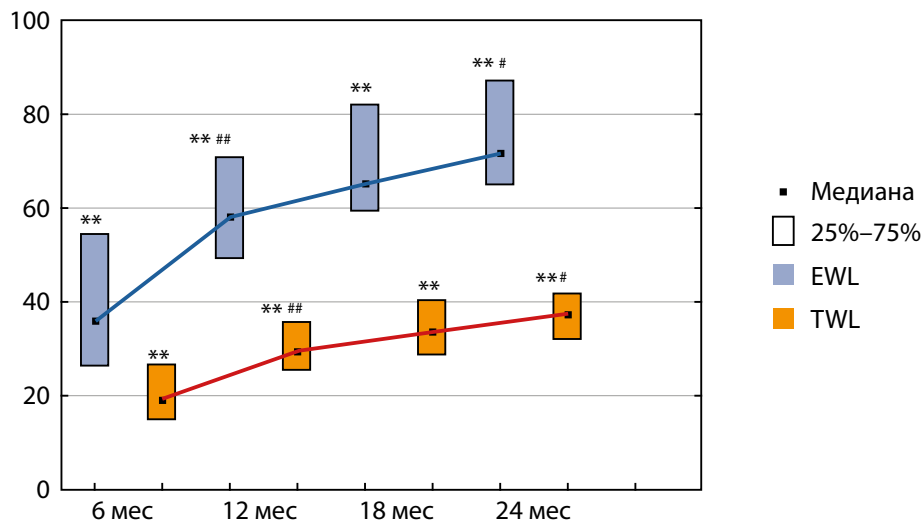


Рисунок 1. Антропометрические данные пациентов — TWL, EWL после мини-гастрошунтирования.

Результаты представлены как медианы [Q1; Q3].

** p<0,001 в сравнении до операции, ## p<0,001, # p<0,01 в сравнении с 6 месяцами.

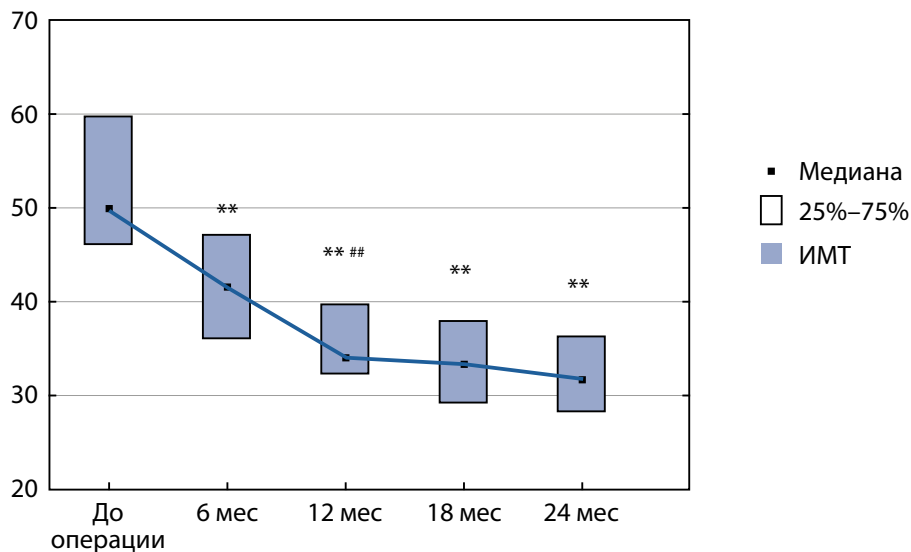


Рисунок 2. Антропометрические данные пациентов после мини-гастрошунтирования — ИМТ.

Результаты представлены как медианы [Q1; Q3].

** p<0,001 в сравнении до операции, ## p<0,001 в сравнении с 6 месяцами.

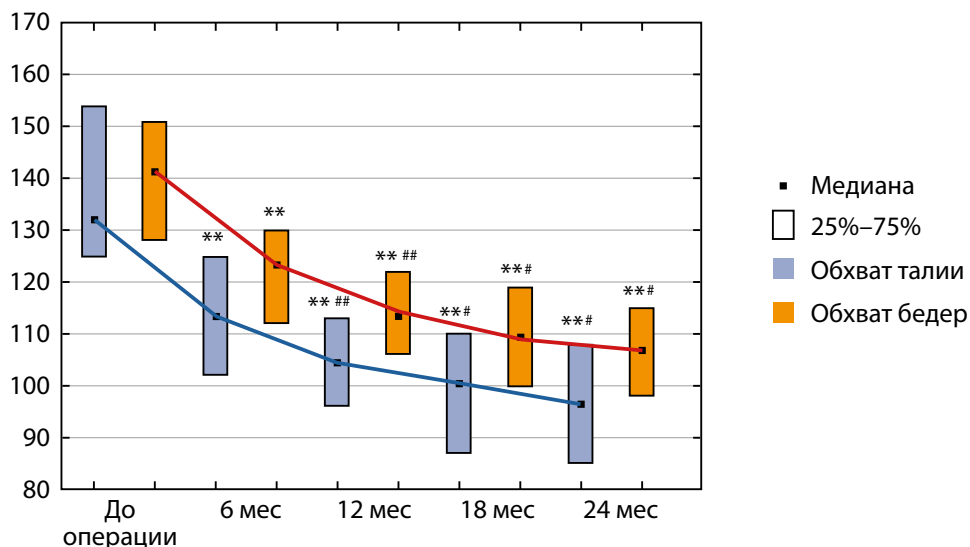


Рисунок 3. Антропометрические данные пациентов — обхват талии, обхват бедер после мини-гастрошунтирования.

Результаты представлены как медианы [Q1; Q3].

** p<0,001 в сравнении до операции, ## p<0,001, # p<0,01 в сравнении с 6 месяцами.

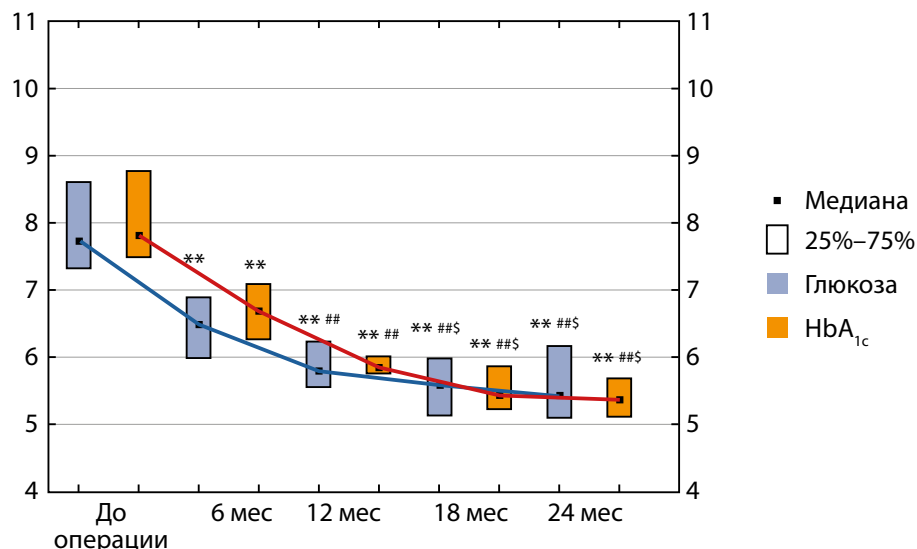


Рисунок 4. Лабораторные данные — гликированный гемоглобин HbA_{1c}, глюкоза крови натощак после мини-гастрошунтирования.

Результаты представлены как медианы [Q1; Q3].

** p<0,001 в сравнении до операции, ## p<0,001 в сравнении с 6 месяцами, \$\$\$p<0,001, \$p<0,01 в сравнении с 12 месяцами.

исследования, и разница с предыдущей контрольной точкой соответствовала 0,8% и 0,7 ммоль/л соответственно. Изменения значений гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) и глюкозы крови натощак на 18 и 24 месяца наблюдения были минимальными, и разница соответствовала на 18 месяц 0,4% и 0,2 ммоль/л и 24 месяц 0,1% и 0,1 ммоль/л соответственно.

Через 12 месяцев исследования ремиссия СД2 была достигнута у 14 (46,7%) пациентов, через 24 месяца исследования у 24 (80,0%) пациентов. Ремиссия СД2 определялась как отсутствие приема противодиабетических препаратов в течение 12 месяцев, поддержание HbA_{1c} на уровне <6,5%, уровня глюкозы натощак 6,1–6,9 ммоль/л. На 24 месяц исследования один пациент (3,3%) получал терапию базальным инсулином, 5 (16,7%) пациентов получали терапию метформинном. Результаты приведены в таблице 2.

Нежелательные явления в послеоперационном периоде

В послеоперационном периоде нежелательные явления были разделены на 2 группы:

1) симптомы, описывающие общее состояние (слабость, отсутствие аппетита, постоянный голод); 2) симптомы, связанные с желудочно-кишечным трактом (тошнота, пищевая непереносимость, изжога, боли в животе, демпинг-синдром, диарея, запор). Симптомы оценивали на 12 и 24 месяца исследования. Результаты приведены в таблице 3.

Нежелательные явления, связанные с желудочно-кишечным трактом, на 12 и 24 месяца исследования встречались от 3,3 до 13,3% и от 0 до 3,3% соответственно. Наиболее частыми симптомами на 12 месяц были демпинг-синдром, пищевая непереносимость и изжога, на 24 месяц исследования фиксировались пищевая непереносимость, изжога, боли в животе и диарея.

Таблица 2. Динамика приема сахароснижающих препаратов и инсулинотерапии на протяжении 24 месяцев исследования

Параметр	До операции (n=30)	6 мес. (n=30)	12 мес. (n=30)	18 мес. (n=30)	24 мес. (n=30)
Инсулинотерапия, n (%)	9 (30)	3 (10)*	2 (6,7)***	2 (6,7)***\$\$	1 (3,3)***\$\$~
Терапия базальным инсулином, n (%)	7 (23,3)	3 (10)*	2 (6,7)***	2 (6,7)***\$\$	1 (3,3)***\$\$~
Базис-болюсная инсулинотерапия, n (%)	4 (13,3)	0 (0)**	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Метформин, n (%)	28 (93,3)	16 (53,3)	12 (40)	8 (26,7)	5 (16,7)~
Препараты сульфонилмочевины, n (%)	2 (6,7)	0 (0)**	0 (0)**	0 (0)**	0 (0)**
иНГЛТ-2, n (%)	8 (26,7)	5 (16,7)*	4 (13,3)***	2 (6,7)***\$\$	0 (0)***\$\$~
иДПП-4, n (%)	1 (3,3)	0 (0)**	0 (0)**	0 (0)**	0 (0)**
Ремиссия СД2, n (%)	0 (0)	0 (0)	14 (46,7)**	21 (70)*	24 (80)~

Примечания: Результаты представлены как количество и %.

* p<0,01, ** p<0,001 в сравнении до операции, # p<0,01, ## p<0,001 в сравнении с 6 месяцем, \$\$\$ p<0,001 в сравнении с 12 месяцем, ~ p<0,01, ~~ p<0,001 в сравнении с 18 месяцем. При сравнении групп использовался критерий McNemar.

ИМТ — индекс массы тела, иДПП-4 — ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа, иНГЛТ-2 — ингибитор натрий-глюкозный котранспортер 2 типа, СД2 — сахарный диабет 2 типа.

Таблица 3. Нежелательные послеоперационные явления

Нежелательные явления	Через 12 мес. после операции (n=30)	Через 24 мес. после операции (n=30)
Нежелательные явления, описывающие общее состояние		
Слабость, n (%)	2 (6,67)**	1 (3,33)**\$\$
Отсутствие аппетита, n (%)	1 (3,33)**	0 (0)**\$\$
Постоянный голод, n (%)	5 (16,67)**	3 (10,0)**\$\$
Нежелательные явления, связанные с ЖКТ		
Тошнота, n (%)	1 (3,33)**	0 (0)**\$\$
Пищевая непереносимость, n (%)	4 (13,33)**	1 (3,33)**\$\$
Изжога, n (%)	3 (10,0)**	1 (3,33)**\$\$
Боли в животе, n (%)	2 (6,67)**	1 (3,33)**\$\$
Демпинг-синдром, n (%)	4 (13,33)**	0 (0)**\$\$
Диарея, n (%)	2 (6,67)**	1 (3,33)**\$\$
Запор, n (%)	1 (3,33)**	0 (0)**\$\$

Примечания: Результаты представлены как количество и %.

** p<0,001 в сравнении до операции, \$\$ p<0,001 в сравнении с 12 месяцем. При сравнении групп использовался критерий McNemar.

Пациенты, у которых на 12 месяц наблюдения был демпинг-синдром, также отмечали или боли в животе, или диарею, или запор. Пищевая непереносимость была связана с определенным видом пищи, а именно с красным мясом или куриными яйцами.

На протяжении исследования оценивался комфорт питания по шкале от 1 до 5 на основании субъективных ощущений, а также кратность приемов пищи. Результаты приведены в таблице 4 и 5 соответственно.

Комфорт питания (12 месяцев) отрицательно коррелировал с длительностью СД на момент проведения операции, т.е. чем дольше течение СД2, тем менее комфортно было питание (r=-0,38, p=0,04). Однако комфорт питания положительно коррелировал с частотой пита-

ния, чем чаще частота питания в сутки, тем выше пациенты оценивали комфорт питания (r=0,80, p<0,001).

Комфорт питания (24 месяца) отрицательно коррелировал с глюкозой на момент исследования, т.е. чем выше уровень глюкозы натощак, тем меньше комфорт питания (r=-0,41, p=0,03), так же отрицательная корреляция была с ИМТ (r=-0,66, p<0,001). Однако комфорт питания положительно коррелировал с частотой питания, чем чаще частота питания в сутки, тем выше пациенты оценивали комфорт питания (r=0,7941, p<0,001), а также с %EWL (r=0,73, p<0,001) и %TWL (r=0,51, p=0,004).

Необходимо отметить, что разовый объем питания у пациентов составлял 150–200 мл на 12 и 24 месяцы исследования.

Таблица 4. Комфорт питания на 12 и 24 месяцы исследования

Комфорт питания (1–5, баллы)	Через 12 мес. после операции (n=30)	Через 24 мес. после операции (n=30)
1	0 (0)	0 (0)
2	1 (3,3) **	0 (0)**\$\$
3	13 (43,3)**	4 (13,3)**\$\$
4	7 (23,3)**	3 (10,0)**\$\$
5	9 (30,0)**	23 (76,7)**\$\$

Примечания: Результаты представлены как количество n (%).

** p<0,001 в сравнении до операции, \$\$ p<0,001 в сравнении с 12 месяцем. При сравнении групп использовался критерий McNemar.

Таблица 5. Кратность приема пищи пациентами на 12 и 24 месяцы исследования

Кратность приемов пищи	Через 12 мес. после операции (n=30)	Через 24 мес. после операции (n=30)
6	8 (26,7) **	0 (0)**\$\$
5	15 (50) **	10 (33,3)**\$\$
4	1 (3,3) **	11 (36,7)**\$\$
3	6 (20) **	9 (30)**\$\$

Примечания: Результаты представлены как количество n (%).

** p<0,001 в сравнении до операции, \$\$ p<0,001 в сравнении с 12 месяцем. При сравнении групп использовался критерий McNemar.

ОБСУЖДЕНИЕ

В данном исследовании мы оценили отдаленные результаты мини-гастрошунтирования у пациентов с морбидным ожирением и СД2.

Репрезентативность выборок

Достаточное для статистической оценки количество пациентов, включенных в исследование (30 человек), отбор пациентов сплошным методом, с минимальным набором критериев исключения, позволяют считать, что выборка пациентов в целом является репрезентативной в отношении популяции больных СД2 и морбидным ожирением, получающих плановую высокотехнологичную медицинскую помощь в стационарных условиях.

Сопоставление с другими публикациями

В данном исследовании показано, что мини-гастрошунтирование является эффективным и относительно безопасным методом лечения морбидного ожирения и СД2. В настоящее время мини-гастрошунтирование набирает популярность среди других видов оперативного лечения морбидного ожирения [12, 13]. Так, данный тип операции был признан Международной федерацией хирургии ожирения и метаболических нарушений основной бариатрической процедурой для снижения веса [14, 15]. Мини-гастрошунтирование относится к группе минимально инвазивных хирургических методов лечения морбидного ожирения, которое может снизить потребность в более рискованных с хирургической точки зрения повторных операциях, а также является эффективным способом достижения ремиссии СД2.

Однако в литературе недостаточно сведений, описывающих послеоперационные результаты мини-гастрошунтирования. Так, в исследованиях, проведенных Musella M. et al. [16], было проанализировано достижение ремиссии СД2 в течение одного года наблюдения у двух групп пациентов, первой группе выполнена рукавная гастропластика, второй группе — мини-гастрошунтирование. У пациентов после мини-гастрошунтирования длительность ремиссии СД2 была выше, чем после рукавной гастропластики. Данные результаты соотносятся с полученными результатами в нашем исследовании. Действительно, на 1-й год наблюдения 14 пациентов (46,7%) достигли ремиссии СД2, на 2-й год наблюдения ремиссия была у 24 (80%) пациентов. В нашем исследовании уровень глюкозы натощак на 12 месяц отрицательно коррелировал с общей потерей массы тела. Аналогичные результаты получены в исследовании, проведенном Ding и соавт., и свидетельствуют о том, что ремиссия СД была достигнута через 1 год исследования [17]. На второй год наблюдения получена корреляция между глюкозой плазмы натощак и окружности талии ($r=-0,76$, $p<0,001$), окружностью бедер ($r=-0,54$, $p=0,002$), %EWL ($r=-0,47$, $p=0,009$), %TWL ($r=-0,47$, $p=0,008$), также наблюдается корреляция между HbA_{1c} и %TWL ($r=-0,43$, $p=0,02$).

В исследовании проведен анализ послеоперационных осложнений, данные приведены на 12 и 24 месяца исследования. Среди желудочно-кишечных симптомов преимущественно сообщается о болях в животе и демпинг-синдроме, который проявляется незначительной слабостью и головокружением через 30 минут после приема пищи

(табл. 3). О рвоте не сообщалось ни в одной временной точке. Демпинг-синдром преимущественно отмечался на 12 месяц исследования, затем исчезал. Механизм возникновения демпинг-синдрома обусловлен изменениями моторной функции желудка [18]. Уменьшение объема желудка, а также быстрое поступление питательных веществ в тонкую кишку оказывают местный осмотический эффект и отсроченную гипогликемию. Эти неблагоприятные эффекты более выражены при быстром употреблении больших объемов продуктов с высоким содержанием углеводов и жиров. Проявления демпинг-синдрома включают боль в животе, тошноту, чувство переполнения желудка, головокружение, одышку, тахикардию, слабость [18]. В исследовании, проведенном Nazy Zarshenas и соавт., сообщается, что демпинг-синдром чаще встречается в группе операции желудочного шунтирования по методу Ру (RYGB), однако наблюдается и у пациентов, перенесших желудочное шунтирование с одним анастомозом (OAGB) [19]. Данные согласуются с нашими результатами на 12 месяц исследования. Необходимо отметить, что демпинг-синдром на 24 месяц исследования не выявлен.

Пищевая непереносимость у 4 пациентов была связана с непереносимостью красного мяса и яиц. В литературе описаны случаи непереносимости определенных продуктов, а именно плохая переносимость красного мяса, которая способствует дефициту питательных веществ [20]. Также необходимо отметить, что у одного из пациентов с пищевой непереносимостью отмечались запоры, которые купировались после исключения из рациона питания красного мяса и яиц. Аналогичные результаты были получены Carina Rossoni и соавт. [21].

В исследовании проводили оценку комфорта питания, баллы колебались от 2 до 5 баллов. Пациенты, получившие оценку 2–3 балла, в основном испытывали проблемы, связанные с изжогой, демпинг-синдромом, общей слабостью. Важно отметить, что изжога отмечалась у пациентов, не соблюдавших назначенную диету. Демпинг-синдром и слабость у пациентов также связаны с несоблюдением диеты. Более того, наблюдалась положительная корреляция между частотой приема пищи и комфортом питания, при этом, чем выше оценивался комфорт питания, тем чаще был прием пищи. Частота питания пациентов на 18 и 24 месяца соответствовала 3–4-разовому питанию, объем пищи соответствовал 150–200 мл. Пациенты, с таким количеством приемом пищи расценивали комфорт питания как 4–5 баллов. Пациенты, которые принимали пищу 2–3 раза в сутки, в целом расценили комфорт питания на 3 балла. Исследований, которые оценивают комфорт питания, на данный момент недостаточно. Необходимы дальнейшие и более надежные исследования по оценке питания для изучения комфорта питания, а также потребления питательных веществ этой когортой. Учитывая ограниченное количество исследований, опубликованных по статусу питания после мини-гастрошунтирования, мы считаем, что это исследование содержит в себе ценные данные, которые позволят развиваться в данном направлении.

Клиническая значимость результатов

Полученные данные свидетельствуют об эффективности мини-гастрошунтирования как в снижении массы тела, так и в достижении ремиссии СД2. Выявленные

данные о нежелательных послеоперационных явлениях могут быть использованы в клинической практике для более детального изучения механизмов их возникновения, коррекции диеты и послеоперационной терапии.

Ограничения исследования

Настоящее исследование имеет определенные ограничения, а именно набор больных в одном клиническом центре, одномоментный дизайн, ретроспективное исследование, ограниченный набор пациентов, а также средняя продолжительность наблюдения. Тем не менее, несмотря на относительно скромное количество пациентов в этом ретроспективном анализе, единообразии предоперационных характеристик и высокая частота последующего наблюдения, охватывающего полный набор данных для каждого пациента на протяжении 24 месяцев наблюдения, придают нашему исследованию достоверность.

Направления дальнейших исследований

В дальнейших исследованиях актуально будет оценить динамику изменения метаболического синдрома, дефицит макро- и микроэлементов, а также ремиссии сопутствующих заболеваний. Особое внимание необходимо уделить изменению параметров метаболического синдрома, а также возникновению послеоперационных осложнений между разными типами бариатрических вмешательств.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования демонстрируют эффективность мини-гастрошунтирования в отдаленном послеоперационном периоде в качестве оперативного лечения морбидного ожирения, а также лечения СД2.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Исследование выполнено за счет средств государственного задания НИИКЭЛ — филиал ИЦиГ СО РАН.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов. Шумков О.А. — сбор клинического материала, написание текста, анализ результатов, концепция и дизайн исследования; Соболевская Э.В. — статистический анализ, написание текста, анализ результатов; Анищенко В.В. — сбор клинического материала; Королева Е.А. — сбор клинического материала, написание текста; Нимаев В.В. — концепция и дизайн исследования, анализ результатов, написание текста.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Благодарности. Авторы выражают благодарность медицинской сестре-исследователю Анне Юрьевне Колмыковой за вклад в сбор исходных данных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024;403(10431):1027-1050. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2)
2. Федеральная служба государственной статистики. Здравоохранение в России. – Москва, 2023 [Federalnaya sluzhba gosudarstvennoy statistiki. Zdravookhraneni v Rossii. – Moskva, 2023 (In Russ.)]
3. Rajaobelina K, Dow C, Romana Mancini F, et al. Population attributable fractions of the main type 2 diabetes mellitus risk factors in women: Findings from the French E3N cohort. *J Diabetes*. 2019;11(3):242-253. doi: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.12839>
4. Mechanick JL, Apovian C, Brethauer S, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures – 2019 update: cosponsored by American association of clinical endocrinologists/American college of endocrinology, the obesity society, American society for metabolic & bariatric surgery, obesity medicine association, and American society of anesthesiologists – executive summary. *Endocr Pract*. 2019;25(12):1346-1359. doi: <https://doi.org/10.4158/GL-2019-0406>
5. Ghusn W, Hage K, Vierkant RA, et al. Type-2 diabetes mellitus remission prediction models after Roux-En-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy based on disease severity scores. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024;208:111091. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2024.111091>
6. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(3):254-266. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMr1514009>
7. Welbourn R, Hollyman M, Kinsman R, et al. Bariatric surgery worldwide: Baseline demographic description and one-year outcomes from the fourth IFSO Global Registry Report 2018. *Obes Surg*. 2019;29(3):782–795. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3593-1>
8. Fiorani C, Coles SR, Kulendran M, et al. Long-Term Quality of Life Outcomes After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass—a Comparative Study. *Obes Surg*. 2021;31(3):1376-1380. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-020-05049-3>
9. Chaim EA, Ramos AC, Cazzo E. Mini-gastric bypass: description of the technique and preliminary results. *Arq Bras Cir Dig*. 2017;30(4):264-266. doi: <https://doi.org/10.1590/0102-6720201700040009>
10. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 9-й выпуск. // *Сахарный диабет*. — 2019. — Т.22. — 151. — С.1-144. doi: <https://doi.org/10.14341/DM221S1>
11. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. «Клинические рекомендации — Сахарный диабет 2 типа у взрослых». / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. // *Сахарный диабет*. — 2020. — №23(2S) — С. 4-102. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12507>
12. Neuberg M, Blanchet MC, Gignoux B, et al. Long-Term Outcomes After One-Anastomosis Gastric Bypass (OAGB) in Morbidly Obese Patients. *Obes Surg*. 2020;30(4):1379-1384. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-019-04287-4>
13. Carandina S, Soprani A, Zulian V, et al. Long-Term Results of One Anastomosis Gastric Bypass: a Single Center Experience with a Minimum Follow-Up of 10 Years. *Obes Surg* 2021;31(8):3468-3475. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05455-1>
14. Ahuja A, Tantia O, Goyal G, et al. MGB-OAGB: Effect of Biliopancreatic Limb Length on Nutritional Deficiency, Weight Loss, and Comorbidity Resolution. *Obes Surg*. 2018;28:3439–3445. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3405-7>
15. De Luca M, Tie T, Ooi G, et al. Mini Gastric Bypass—One Anastomosis Gastric Bypass (MGB-OAGB)—IFSO Position Statement. *Obes Surg*. 2018;28:1188–1206. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3182-3>
16. Musella M, Apers J, Rheinwalt K, et al. Efficacy of Bariatric Surgery in Type 2 Diabetes Mellitus Remission: The Role of Mini Gastric Bypass/One Anastomosis Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy at 1 Year of Follow-up. A European survey. *Obes Surg*. 2016;26:93. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-015-1865-6>

17. Ding Z, Jin L, Song Y, et al. Comparison of single-anastomosis gastric bypass and sleeve gastrectomy on type 2 diabetes mellitus remission for obese patients: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Asian J. Surg.* 2023;46:4152–4160. doi: <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2023.03.062>
18. Handzlik-Orlik G, Holeccki M, Orlik B, et al. Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(3):383–392. doi: <https://doi.org/10.1177/0884533614564995>
19. Robert M, Espalieu P, Pelascini E, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet (London, England)* 2019;393(10178):1299–1309. doi: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)30475-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)30475-1)
20. Cano-Valderrama O, Sanchez-Pernaute A, Rubio-Herrera MA, et al. Long-term food tolerance after bariatric surgery: comparison of three different surgical techniques. *Obes Surg.* 2017;27(11):2868–2872. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-017-2703-9>
21. Rossoni C, Bragança R, Santos Z, et al. OAGB Bowel Function in Patients With up to 5 Years Follow-Up: Updated Outcomes. *Obes Surg.* 2024;34(1):141–149. doi: <https://doi.org/10.1007/s11695-023-06917-4>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

***Шумков Олег Анатольевич**, д.м.н., в.н.с. [**Oleg A. Shumkov**, MD, PhD]; адрес: Россия, 630117, г. Новосибирск, ул. Арбузова, 6 [address: (6 Arbuzov street, 630117 Novosibirsk, Russia)]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7379-9229>; ResearcherID: AAJ-8970-2020; Scopus Author ID: 44961205500; eLibrary SPIN: 1616-5369; e-mail oashumkov@yandex.ru

Соболевская Эльвира Вячеславовна, м.н.с. [Elvira V. Sobolevskaya]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7123-6342>; ResearcherID: AEC-9192-2022; Scopus Author ID: 58093159400; eLibrary SPIN: 9857-0980; e-mail: darren98@mail.ru

Анищенко Владимир Владимирович, д.м.н., профессор, в.н.с. [Vladimir V. Anishchenko]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1178-5205>; Scopus Author ID: 56956612600; eLibrary SPIN: 9952-8041; e-mail: avv1110@yandex.ru

Королева Елена Анатольевна, к.м.н., с.н.с. [Elena A. Koroleva, MD, PhD, senior research associate]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8629-7030>; Scopus Author ID: 55522435000; eLibrary SPIN: 9085-1716; e-mail: ekoro@bk.ru

Нимаев Вадим Валерьевич, д.м.н., зав. лабораторией оперативной лимфологии и лимфодетоксикации [Vadim V. Nimaev, MD, PhD, docent]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9889-3729>; ResearcherID: O-2258-2017; Scopus Author ID: 6506876136; eLibrary SPIN: 9618-4673; e-mail: nimaevvv@yandex.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЦИТИРОВАТЬ:

Шумков О.А., Соболевская Э.В., Анищенко В.В., Королева Е.А., Нимаев В.В. Отдаленные результаты мини-гастрошунтирования у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и морбидным ожирением // *Ожирение и метаболизм*. — 2026. — Т. 23. — №1 (Спецвыпуск) — С. 23-33. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13104>

TO CITE THIS ARTICLE:

Shumkov OA, Sobolevskaya EV, Anishchenko VV, Koroleva EA, Nimaev VV. The Long-Term Outcomes of Mini-Gastric Bypass in Patients with Type 2 Diabetes and Morbid Obesity. *Obesity and metabolism*. 2026;23(1 (Supplement)):23-33. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13104>

ГИПОГОНАДИЗМ У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ИМЕЮЩИХ ДЛИТЕЛЬНЫЙ КОНТАКТ В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ВИБРАЦИИ



© В.С. Олейник^{1*}, Е.В. Давыдова¹, Н.В. Иванов²

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Синдром гипогонадизма у мужчин представляет собой симптомокомплекс клинических и/или гормональных изменений, связанных с недостаточностью половых гормонов. Важную роль во многих процессах играет гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось, связанная как с развитием, созреванием, так и старением мужского организма. С помощью данной оси происходит последовательная взаимосвязь процессов, направленных на поддержание эндокринной функции яичек, обеспечивающих выработку тестостерона гонадами, а также на обеспечение экзокринной функции, связанной с образованием сперматозоидов. Под влиянием множества как экзогенных, так и эндогенных факторов, происходит постепенное снижение уровня тестостерона, что и приводит в последующем к развитию гипогонадизма. Дефицит тестостерона является достаточно распространенной проблемой у мужчин. Зачастую низкие показатели андрогенов не рассматриваются всерьез на уровне первичного звена, а в некоторых случаях и профильными специалистами, особенно у мужчин старшего возраста. Но нужно отметить, что и не все пациенты предъявляют характерные жалобы, вероятно, не придавая им должного значения. Совокупность данных факторов говорит о низкой осведомленности, как среди медицинских работников, так и среди пациентов. Учитывая комбинацию различных аспектов, влияющих на формирование гипогонадизма, в данной статье мы рассматриваем сочетание сахарного диабета 2 типа у мужчин, имеющих в анамнезе длительный стаж работы в условиях производственной вибрации.

Обоснование. Гипогонадизм играет немаловажное значение в течении соматических заболеваний. Вредные производственные условия труда в сочетании с СД2 оказывают взаимопотенцирующее действие в формировании дефицита андрогенов, что в перспективе ведет к нарушению сексуальной и репродуктивной функций, ранней утрате трудоспособности и инвалидизации мужского населения нашей страны.

Цель. Определить частоту распространения дефицита тестостерона (ДТ) при длительном контакте в условиях производственной вибрации у мужчин с СД2.

Материалы и методы. В период с 06.2024 по 06.2025 гг. в эндокринологическом кабинете ГАУЗ «Городская клиническая поликлиника» №8 г. Челябинска было проведено одномоментное, неинтервенционное, одноцентровое скрининговое исследование, включающее 896 мужчин с СД2. Среди них были работники сталелитейных, оборонно-промышленных и машиностроительных предприятий. Пациенты находились в возрастной категории от 40 до 70 лет. Все испытуемые были разделены на две группы. Первая группа состояла из лиц, которые никогда не работали в условиях вредных производственных факторов (СД, n=88). Вторая группа включала людей с установленным диагнозом вибрационной болезни (ВБ), средний трудовой стаж которых на вредных производствах составил 23 [16,0; 31,0] года. Обе группы имели продолжительность заболевания СД2 более 10 лет.

Результаты. В результате статистической обработки исходных данных параметры углеводного обмена в виде гликированного гемоглобина составили 7,70 [6,90; 8,60] в группе СД против группы СДВБ 7,85 [7,30; 8,80] ($p=0,100$), а также глюкозы 8,10 ммоль/л [7,10; 9,88] у СД и 8,93 ммоль/л [7,24; 11,6] у группы СДВБ ($p=0,151$) не имели достоверно значимых отличий. Клинико-лабораторные показатели андрогенного статуса, напротив, показали статистически значимые изменения, тестостерон (Т) в группе СД составил 15,3 [9,66; 22,7] нмоль/л против 9,25 [6,26; 15,7] нмоль/л в группе СДВБ ($p<0,001$). Таким образом, производственная вибрация потенцировала ДТ в группе СДВБ.

Заключение. Производственная вибрация в сочетании с СД2 способствует формированию ДТ, что подтверждается клинико-лабораторными данными в группе СДВБ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипогонадизм; сахарный диабет 2 типа; вибрационная болезнь.

HYPOGONADISM IN MEN WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS WHO HAVE LONG-TERM EXPOSURE TO INDUSTRIAL VIBRATION

© Vitaly S. Oleinik¹, Evgeniya V. Davydova¹, Nikita V. Ivanov²

¹South Ural State Medical University of the Russian Ministry of Health, Chelyabinsk, Russia

²North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov of the Ministry of Health of the Russian Federation, St Petersburg, Russia

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

© Endocrinology Research Centre, 2026

Received: 27.10.2025. Accepted: 19.12.2025.

Ожирение и метаболизм. – 2026. – Т. 23. – №1 (Спецвыпуск). – С. 34-39

doi: <https://doi.org/10.14341/omet13301>

Obesity and metabolism. 2026;23(1 (Supplement)):34-39



Hypogonadism syndrome in men is a symptom complex of clinical and/or hormonal changes associated with a deficiency of sex hormones. The hypothalamic-pituitary-gonadal axis plays an important role in many processes, which is associated with both the development, maturation, and aging of the male body. With the help of this axis, there is a consistent relationship of processes aimed at maintaining the endocrine function of the testicles, ensuring the production of testosterone by the gonads, as well as ensuring the exocrine function associated with the formation of spermatozoa. Under the influence of a variety of both exogenous and endogenous factors, there is a gradual decrease in testosterone levels, which subsequently leads to the development of hypogonadism. Testosterone deficiency is a fairly common problem in men. Often, low androgen levels are not taken seriously at the primary level, and in some cases by specialized specialists, especially in older men. But it should be noted that not all patients present characteristic complaints, probably not giving them due importance. The combination of these factors indicates low awareness among both medical professionals and patients. Given the combination of various aspects that influence the formation of hypogonadism, in this article we consider the combination of type 2 diabetes in men with a history of long-term work experience in an industrial environment.

BACKGROUND: Hypogonadism plays an important role in the course of somatic diseases. Harmful working conditions in combination with type 2 diabetes mellitus (DM 2) have a mutually potentiated effect in the formation of androgen deficiency, which in the long run leads to sexual and reproductive dysfunction and early loss of working capacity and disability in the male population of our country.

AIM: The goal is to determine the frequency of testosterone deficiency (TD) in long-term exposure to industrial vibration in men with type 2 diabetes.

MATERIALS AND METHODS: In the period from 06.2024 to 06.2025, a one-stage, non-interventional, single-center screening study was conducted in the endocrinology department of the City Clinical Polyclinic No. 8 in Chelyabinsk, involving 896 men with type 2 diabetes. These included employees from steel, defense, and engineering industries. The patients were aged between 40 and 70 years. The participants were divided into two groups. The first group consisted of individuals who had never worked in hazardous production conditions (SD, n=88). The second group included individuals with a confirmed diagnosis of vibration disease (VD), with an average work experience in hazardous industries of 23 years [16.0; 31.0] years of SD 2 and vibration disease (SDVBD, n=96). Both groups had a duration of SD 2 disease of more than 10 years.

RESULTS: As a result of statistical processing of the initial data, the parameters of carbohydrate metabolism in the form of glycated hemoglobin were 7.70 [6.90; 8.60] in the DM group versus the ADHD group 7.85 [7.30; 8.80] ($p=0.100$), as well as glucose 8.10 mmol/l [7.10; 9.88] in DM and 8.93 mmol/l [7.24; 11.6] in the ADHD group ($p=0.151$), there were no significantly significant differences. Clinical and laboratory indicators of androgenic status, on the contrary, showed statistically significant changes, testosterone (T) in the DM group was 15.3 [9.66; 22.7] nmol/l versus 9.25 [6.26; 15.7] nmol/l in the ADHD group ($p<0.001$). Thus, the industrial vibration potentiated the DT in the SDB group.

CONCLUSION: Industrial vibration in combination with SD 2 contributes to the formation of DT, which is confirmed by clinical and laboratory data in the SDVB group.

KEYWORDS: hypogonadism; type 2 diabetes; vibration disease.

ОБОСНОВАНИЕ

Гипогонадизм продолжает оставаться актуальной проблемой для разных возрастов мужского населения нашей страны, представляя собой клинко-биохимический синдром, проявляющийся снижением уровня тестостерона (Т) в крови, а также чувствительности рецепторного аппарата к нему и его метаболитам, дефицит которого оказывает негативное влияние на различные органы и системы, в последующем ухудшая качество и продолжительность жизни. Часто дефицит андрогенов сопровождается наличием соматических заболеваний, ухудшая их течение и прогноз. В среднем частота возникновения дефицит тестостерона приходится на возраст 40–50 лет, хотя последние годы не являются редкостью проявления клинических и лабораторных признаков данной патологии в более раннем возрасте. Около 5% составляет частота распространения гипогонадизма без сопутствующих хронических заболеваний и более 30% при их наличии, особенно у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), ожирением и другими метаболическими нарушениями [1]. Хроническая, длительная гипергликемия при СД2 сопровождается нарушением периферической иннервации и кровоснабжения, что при сопутствующем ДТ накладывает дополнительные функциональные и психоэмоциональные расстройства в виде

эректильной дисфункции, снижения либидо и саркопении. Кроме эндогенных факторов, провоцирующих развитие осложнений течения СД2, существуют также экзогенные, в виде вредных условий производственной среды, к таковым относится вибрация. Вибрационная болезнь (ВБ) — хроническое профессиональное заболевание, вызванное длительным воздействием производственной вибрации, превышающей предельно допустимые уровни, приводящей к поражению периферической сосудистой и нервной систем, а также к изменениям в скелетно-мышечном аппарате. В РФ и мире сегодня не существует эпидемиологических сведений о заболеваемости ВБ. По имеющимся данным Роспотребнадзора РФ от 2022 г., частота встречаемости ВБ последние 10 лет занимает 2-е место среди профессиональных заболеваний и составляет 42,64% [2]. Наибольшему риску развития ВБ, подвержены такие профессии, как: обрубщик лигты, вальщик леса, горнорабочий очистного забоя, наждачник, станочник, шлифовщик, слесарь механосборочных работ, водитель грузовых машин и др. Вибрация оказывает вредное влияние на здоровье работников, что ведет к высокому уровню профессиональных заболеваний в данной отрасли. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.01.2021 № 29н «Об утверждении порядка проведения обязательных предварительных и периодических

Таблица 1. Клинические данные групп сравнения

Показатели	СД, n=88 Me [Q1; Q3]	СДВБ, n=96 Me [Q1; Q3]	p
Возраст, лет	56 [48,5; 63,5]	58 [49,0; 63,0]	0,473
Трудовой стаж, лет	21 [15,5; 31,0]	23 [16,0; 31,0]	0,708
ИМТ, кг/м ²	31,7 [30,9; 32,9]	31,9 [31,2; 33,2]	0,208
Длительность СД2, лет	14,0 [11,5; 15,0]	12,0 [11,0; 15,0]	0,152

Примечание: СД — группа сахарный диабет; СДВБ — группа сахарный диабет и вибрационная болезнь; ИМТ — индекс массы тела, кг/м²; СД2 — сахарный диабет 2 типа.

медицинских осмотров работников» [3], работа в контакте с производственной вибрацией не противопоказана при наличии СД2 в анамнезе [4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определить частоту распространения ДТ при длительном контакте в условиях производственной вибрации у мужчин с СД2.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Место и время проведения исследования

Место проведения. Исследование проводилось на базе эндокринологического кабинета «ГАУЗ Городская клиническая поликлиника» №8 г. Челябинск».

Время исследования. Исследование проведено с июня 2024 по июнь 2025 гг.

Исследуемые популяции (одна или несколько)

Критерии включения: мужчины в возрасте от 40 до 70 лет, имеющие длительность СД2, а также находящиеся в контакте с производственной вибрацией более 10 лет, наличие информированного согласия.

Критерии исключения: общесоматическая патология, обострение хронических заболеваний, острые состояния, злоупотребление алкоголем, употребление психоактивных веществ, травмы головы, дизгенезия гонад, генетические факторы, а также прием препаратов, влияющих на уровень тестостерона.

Способ формирования выборки из изучаемой популяции (или нескольких выборок из нескольких изучаемых популяций)

Выборка для участия в исследовании формировалась случайным репрезентативным методом, сопоставимая по полу и возрасту.

Дизайн исследования

Одномоментное, обсервационное, одноцентровое, скрининговое исследование.

Методы

Все исследуемые на момент включения были трудоспособны, часть из них трудилась на сталелитейных, оборонно-промышленных, машиностроительных предприятиях.

На основании критериев включения и исключения исследуемые поделены на две группы, в первую группу вошли те, кто никогда не работал в условиях вредных

производственных факторов (СД, n=88), и группа сравнения, имевшая установленный диагноз «ВБ», длительность трудового стажа на вредных производствах (СДВБ, n=96) в среднем составила 23 [16,0; 31,0] года. Все исследуемые были сопоставимы по возрасту, так, в группе СД средний возраст составил 56 лет [48,5; 63,5], а в группе сравнения СДВБ — 58 лет [49,0; 63,0] (p=0,473; табл. 1), стоит отметить, что все пациенты имели ожирение. Индекс массы тела (ИМТ) составлял 31,7 кг/м² [30,9; 32,9] в группе СД и 31,9 кг/м² [31,2; 33,2] — в группе СДВБ (p=0,208; табл. 1). Одним из важных факторов является длительность заболевания СД2, в группе СД этот показатель составил 14,0 лет [11,5; 15,0] и 12,0 лет [11,0; 15,0] у группы СДВБ (p=0,152; табл. 1). Согласно клиническим рекомендациям Минздрава РФ «Сахарный диабет 2 типа у взрослых» от 2022 г., рекомендуется с целью выявления гипогонадизма не реже 1 раза в год в условиях планового амбулаторного обследования всем мужчинам с СД2 и ожирением определять уровень Т, независимо от наличия клинических проявлений, ассоциированных с ДТ [5]. Учитывая данный факт, мы выполнили определение уровня Т в обеих группах с помощью лабораторного оборудования «Алкор Био» (Россия), основанного на методе иммуноферментного анализа. Уровень Т в крови, соответствовавший 12,1 нмоль/л, считался пороговым значением, которое позволяло отличить ДТ от нормального уровня андрогенов, ввиду выполнения лабораторной диагностики в условиях поликлинической лаборатории и рамках полиса ОМС, отсутствовала возможность определения уровня глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) и свободного уровня Т соответственно, важность которого обусловлена физиологической внутриклеточной функцией этого гормона. В качестве материала для лабораторного исследования использовалась сыворотка крови. Забор материала осуществлялся из локтевой вены, натошак, в утренние время с 08:00–09:00, что нивелировало погрешность результатов уровня Т, так как физиологический пик уровня андрогенов приходится на утреннее часы в среднем с 07:00 до 11:00. Для оценки углеводного обмена определялся уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}, %) методом высокоэффективной жидкостной хроматографии в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program на аппарате D-10 Bio-Rad (Индия), с помощью автоматического анализатора BIOSENC-Line (EKF–diagnostic GmbH, Германия), определяли глюкозу плазмы натошак глюкозооксидазным методом. Для диагностики клинических проявлений ДТ применялся опросник AMS (Aging Males' Symptoms) — «Опросник симптомов старения мужчины» (L. A. J. Heinemann, T. Zimmermann, A. Vermeulen, C. Thiel, 1999).

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием специализированного программного обеспечения JAMOVI 2.4.14. Характер распределения данных определялся с применением критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные были представлены с использованием медианы и квартилей (Q1 и Q3), что обозначалось как Me [Q1; Q3]. Для сравнения количественных признаков между двумя группами использовался критерий Манна–Уитни. Статистически значимыми считались различия при значении $p < 0,05$.

Этическая экспертиза

Исследование было одобрено на заседании локального этического комитета ФГБОУ ВО «ЮУГМУ Минздрава РФ» (протокол № 7 от 05.11.2024).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании предварительно установленных критериев включения и исключения, выборка была разделена на две группы. По завершении сравнительного анализа данных, не было выявлено статистически значимых различий между указанными группами. Результаты сравнительного анализа клинических показателей представлены в таблице 1.

При сравнении исследуемых групп были получены следующие результаты углеводного обмена: гликированный гемоглобин в группе СД составил 7,70% [6,90; 8,60%] и в группе СДВБ 7,85% [7,30; 8,80] ($p = 0,151$; табл. 2), а показатель глюкозы плазмы натощак 8,10 ммоль/л [7,10; 9,88] в группе СД и 8,93 ммоль/л [7,24; 11,6] в группе СДВБ ($p = 0,100$; табл. 2). Таким образом, группа СДВБ против группы с отсутствием вредного фактора производственной вибрации не имела достоверно значимых отличий по уровню углеводного обмена.

Исходя из цели исследования, для оценки андрогенного статуса использовали анализ общего Т и опросник клинических проявлений ДТ AMS. Были получены следующие результаты: уровень Т в группе СДВБ был ниже в 1,5 раза и составлял 9,25 нмоль/л [6,26; 15,7] и 15,3 нмоль/л [9,66; 22,7] в группе СД2 ($p < 0,001$, табл. 3), клинические признаки ДТ также имели до-

стоверные отличия по опроснику AMS 33,0 [25,0; 42,5] в группе СД и 38,0 [30,0; 49,0] баллов в группе СДВБ ($p = 0,007$, табл. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Обсуждая полученные данные, важно отметить, что в момент формирования групп исследования уровни общего Т соответствовали клиническим проявлениям, при этом пациентами был отмечен факт предъявления жалоб ранее, другим специалистам, в том числе урологам и эндокринологам, что не повлекло за собой оценки андрогенного статуса, это говорит о низкой осведомленности специалистов и упущении раннего выявления ДТ. Учитывая эффекты влияния Т на мужской организм, необходимо отметить его многогранное воздействие на различные физиологические системы. В частности, Т играет ключевую роль в поддержании нормального состояния костно-мышечного аппарата, оказывает положительное влияние на когнитивные функции и способствует снижению инсулинорезистентности, а также уменьшению риска развития центрального ожирения, которое оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни, а также значительно ухудшает прогноз по ее продолжительности из-за развивающихся осложнений, основным из которых является СД2 [6]. Однако в условиях воздействия вредных производственных факторов, за счет формирования ДТ, положительные эффекты Т нивелируются, что приводит к ухудшению метаболического статуса. Одним из серьезных осложнений при СД2 и отягощенном профессиональном анамнезе при трудовой деятельности на вредных предприятиях является более частый и неблагоприятный прогноз в отношении дебюта сердечно-сосудистых заболеваний. Влияние Т на сердечно-сосудистую систему (ССС) было убедительно продемонстрировано в ряде экспериментальных исследований на животных. В частности, в работе Liu et al. было показано, что при моделировании инфаркта миокарда у крыс размер ишемизированного участка был значительно меньше у животных с нормальным уровнем Т в сравнении с особями, подвергшимися орхиэктомии и не получавшими заместительную гормональную терапию [7]. Широко известно о способности Т вызывать

Таблица 2. Показатели углеводного обмена сравниваемых групп

Показатели	СД, n=88 Me [Q1; Q3]	СДВБ, n=96 Me [Q1; Q3]	p
Глюкоза, ммоль/л	8,10 [7,10; 9,88]	8,93 [7,24; 11,6]	0,151
HbA _{1c} , %	7,70 [6,90; 8,60]	7,85 [7,30; 8,80]	0,100

Примечание: СД — группа сахарный диабет; СДВБ — группа сахарный диабет и вибрационная болезнь; HbA_{1c} — гликированный гемоглобин.

Таблица 3. Лабораторные и клинические признаки андрогенного статуса

Показатели	СД, n=88 Me [Q1; Q3]	СДВБ, n=96 Me [Q1; Q3]	p
Тестостерон общий, нмоль/л	15,3 [9,66; 22,7]	9,25 [6,26; 15,7]	<0,001
Опросник AMS, баллы	33,0 [25,0; 42,5]	38,0 [30,0; 49,0]	0,007

Примечание: СД — сахарный диабет; СДВБ — сахарный диабет и вибрационная болезнь; AMS — Aging Males' Symptoms score — «Опросник симптомов старения мужчины».

вазодилатацию, это является важным механизмом в поддержании адекватного кровоснабжения органов и тканей, что имеет особое значение при воздействии локальной вибрации на формирование в дальнейшем периферического ангиодистонического синдрома конечностей у больных ВБ. Кроме того, Т оказывает гипогликемическое действие, способствуя снижению концентрации глюкозы в крови, что имеет большое значение в предотвращении развития метаболических нарушений, а при СД2 снижает риск развития осложнений ССС. Помимо влияния условий труда на андрогенный статус, ВБ также оказывает негативное влияние на липидный обмен. Влияние вибрации на липидный обмен впервые в 1991 г. описал Д. Цветков в своей статье «Влияние вибрации на состояние липидного и минерального обмена у работающих» [8]. В будущем проведенные научные работы других исследователей подтвердили полученные данные о влиянии вибрации на липидный обмен. В последующем были осуществлены экспериментальные манипуляции на лабораторных животных, подвергнутых воздействию производственной вибрации, основной целью являлось устранение влияния потенциальных паттернов, которые могли бы способствовать развитию дислипидемии. Алиментарным, генетическим и бытовым факторам уделялось особое внимание [9]. На основании проведенного исследования были сделаны выводы о влиянии производственной вибрации, особенно при длительном трудовом стаже, на процессы перекисного окисления липидов и белков. Кроме того, выявили, что вибрация вызывает нарушения в нейрогуморальной, гормональной регуляции и приводит к дисфункции эндотелия. Эти изменения способствуют дисбалансу липидного и андрогенного статуса, формируя при этом клинические проявления в виде снижения либидо, снижения мышечной силы, лабильности артериального давления и гликемии, вазомоторному проявлению, такому, как потливость вне физической активности, а также ночной потливости и эректильной дисфункции, что в совокупности также ведет к ССС осложнениям. Раннее проявление эректильной дисфункции у пациентов с СД2 может указывать на развитие или прогрессирование атеросклероза, ишемической болезни сердца и служить первым признаком диабетической нейропатии. ВБ за счет патогенетического механизма течения заболевания может усиливать прогрессирование данных патологических процессов. В совокупности ДТ и ВБ усугубляют течение СД2, снижают трудоспособность и ведут к формированию ранней инвалидизации. Это, в свою очередь, создает значительное экономическое бремя для государства и предприятий. Учитывая специфику взаимодействия па-

тогенетических механизмов хронических заболеваний, а также современные тенденции роста производственных мощностей, особенно в оборонно-промышленном комплексе, исследование взаимосвязи механизмов развития и течения соматических патологий среди данной когорты лиц приобретает особую социальную и экономическую значимость.

Клиническая значимость результатов

Установлены достоверно значимые клинико-лабораторные показатели у группы СДВБ, что говорит о необходимости более пристального наблюдения за данной когортой пациентов с целью сохранения трудового ресурса нашей страны.

Направления дальнейших исследований

Имеется необходимость дальнейшего проведения исследования с большим количеством человек и оценкой других лабораторных параметров, а также сопутствующих осложнений метаболического синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вредный фактор в виде производственной вибрации в совокупности с СД2 достоверно хуже влияет на уровень Т в крови, что подтверждено полученными клинико-лабораторными показателями в группе СДВБ. Учитывая отсроченную постановку диагноза, необходима более массовая осведомленность специалистов для раннего выявления ДТ и предотвращения развития осложнений на фоне гипогонадизма.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Отсутствуют.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Олейник В.С., Давыдова Е.В., Иванов Н.В. — разработка концепции исследования, сбор и обработка научного материала, написание текста; Олейник В.С. — сбор научного материала, написание текста; Давыдова Е.В. — редактирование текста; Иванов Н.В. — редактирование текста.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Благодарности. Авторы выражают благодарность пациентам, принявшим участие в исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Роживанов Р.В., Камалов А.А., Мкртумян А.М., Халимов Ю.Ш., Ворохобина Н.В. Проект клинических рекомендаций «Синдром гипогонадизма у мужчин» // *Ожирение и метаболизм*. — 2021. — Т. 18. — №4. — С. 496-507. [Dedov II, Mokrysheva NG, Melnichenko GA, Rozhivanov RV, Kamalov AA, Mkrtyumyan AM, Khalimov YuSh, Vorokhobina NV. Draft of Russian clinical practice guidelines "Male hypogonadism". *Obesity and metabolism*. 2021;18(4):496-507. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/omet12817>
2. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад. М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2023. 368 с. [On the State of Sanitary and Epidemiological Well-Being of the Population in the Russian Federation in 2022: State Report. Moscow: Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare, 2023. 368 p (In Russ.)]

3. Приказ Минздрава России от 28.01.2021 № 29н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвертой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры». [Order of the Ministry of Healthcare of Russia No. 29n dated January 28, 2021 "On approval of the Procedure for conducting mandatory preliminary and periodic medical examinations of employees provided for in part four of Article 213 of the Labor Code of the Russian Federation, the list of medical contraindications to work with harmful and (or) dangerous industrial factors, as well as work in which mandatory preliminary and periodic medical examinations are carried out" (In Russ.)]
4. Олейник В.С., Давыдова Е.В. Влияние виброопасных производств на течение сахарного диабета 2-го типа. // *Терапия*. — 2025. — Т.11. — №1. — С. 103–107. [Oleinik VS, Davydova EV. Influence of vibro-hazardous production at the clinical course of diabetes mellitus type 2. *Therapy*. 2025;11(1):103–107. (In Russ.)] doi: <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2025.1.103-107>
5. Клинические рекомендации «Сахарный диабет 2 типа у взрослых». Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/290_2. Ссылка активна на 06.10.2025 [Clinical guidelines "Type 2 diabetes mellitus in adults." Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/290_2. Accessed: 06.10.2025 (in Russ.)]
6. Здоровье мужчины. Эндокринологические и сексологические аспекты. Андроник Д.И., Выходцев С.В., Дроздович Е.А., Иванов Н.В., Радугин Ф.М., Смирнов А.А., Старцев В.Ю., Фёдорова А.И., Яковлев Е.В. Практическое руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2023 [Men's health. Endocrinological and sexological aspects. Andronik DI, Vykhodtsev SV, Drozdovich EA, Ivanov NV, Radugin FM, Smirnov AA, Startsev VYu, Fedorova AI, Yakovlev EV. Practical guide for doctors. St. Petersburg, 2023. (In Russ.)]. doi: <https://doi.org/10.18720/SPBPU/2/id23-718>
7. Liu A, Gao L, Kang S, Liu Y, Xu C, Sun H, Li D, Yan C. Testosterone enhances estradiol's cardioprotection in ovariectomized rats. *The Journal of Endocrinology*. 2012;212(1):61-9. doi: <https://doi.org/10.1530/JOE-11-0181>
8. Лапко И.В., Кирьяков В.А., Павловская Н.А. с соавт. Влияние производственной вибрации на развитие инсулинорезистентности и сахарного диабета второго типа. // *Медицина труда и промышленная экология*. — 2017. — Т.2. — С. 30–33. [Lapko IV, Kiriakov VA, Pavlovskaya NA, et al. The effect of industrial vibration on the development of insulin resistance and type II sugar beta. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya = Occupational Medicine and Industrial Ecology*. 2017; (2): 30–33 (In Russ.)]
9. Kelly DM, Jones TH. Testosterone and cardiovascular risk in men. *Front Horm Res*. 2014;43:1–20. doi: <https://doi.org/10.1159/000360553>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

***Олейник Виталий Сергеевич**, ассистент кафедры факультетской терапии [Vitaly S. Oleynik, Assistant of the Department of Faculty Therapy]; адрес: Россия, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64. [Address: 64 Vorovskogo Street, 454092 Chelyabinsk, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0073-5798>; eLibrary SPIN: 3428-7507; AuthorID: 1259936; e-mail: vitaly060894@mail.ru

Давыдова Евгения Владимировна, д.м.н., профессор [Evgeniya V. Davydova, MD, Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4432-2477>; eLibrary SPIN: 9481-4136; AuthorID: 123867; e-mail: davidovaevchel@yandex.ru

Иванов Никита Владимирович, к.м.н., доцент кафедры [Nikita V. Ivanov, PhD, Associate Professor]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4696-9290>; eLibrary SPIN: 8349-4097; Author ID: 647940; Scopus author ID: 57221190481; e-mail: baltic.forum@gmail.com

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЦИТИРОВАТЬ:

Олейник В.С., Давыдова Е.В., Иванов Н.В. Гипогонадизм у мужчин с сахарным диабетом 2 типа, имеющих длительный контакт в условиях производственной вибрации // *Ожирение и метаболизм*. — 2026. — Т. 23. — №1 (Спецвыпуск) — С. 34-39. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13301>

TO CITE THIS ARTICLE:

Oleinik VS, Davydova EV, Ivanov NV. Hypogonadism in men with type 2 diabetes mellitus who have prolonged contact under conditions of industrial vibration. *Obesity and metabolism*. 2026;23(1 (Supplement)):34-39. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13301>

МИНЕРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ. ЧАСТЬ 2: ДИАГНОСТИКА



© О.Ю. Спасская^{1*}, А.М. Горбачева¹, Е.Е. Бибик¹, И.Н. Тихонов², А.К. Еремкина¹, А.В. Хайриева¹, Е.Е. Литвинова¹, Н.Г. Мокрышева¹

¹ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия

²ИКМ им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

Нарушения минерального обмена — одна из важнейших проблем здравоохранения в России и во всем мире. Патогенетически они могут обусловлены различной патологией, в том числе хроническими заболеваниями печени (ХЗП). Нарушения минерального обмена при ХЗП включают в себя печеночную остеодистрофию, остеопороз, дефицит витамина D, вторичный гиперпаратиреоз, гипокальциемию и др. Эти нарушения широко распространены в данной когорте больных, однако отсутствие единых комплексных клинических рекомендаций не позволяет своевременно выявлять данные осложнения ХЗП. В первой части обзора нами была рассмотрена эпидемиология и патофизиология нарушений минерального обмена при ХЗП, вторая часть посвящена вопросам их диагностики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронические заболевания печени; цирроз печени; печеночная остеодистрофия; минеральные нарушения; остеопороз; витамин D; диагностика.

MINERAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC LIVER DISEASE. PART 2: MANAGEMENT

© Olga Yu. Spasskaya^{1*}, Anna M. Gorbacheva¹, Ekaterina E. Bibik¹, Igor N. Tikhonov², Anna K. Eremkina¹, Angelina V. Khairieva¹, Elena E. Litvinova¹, Natalia G. Mokrysheva¹

¹Endocrinology Research Centre

²Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University)

Disorders of mineral metabolism are one of the most significant healthcare challenges in Russia and worldwide. Pathogenetically, they can be caused by various pathologies, including chronic liver diseases (CLD). Mineral metabolism disorders in CLD include hepatic osteodystrophy, osteoporosis, vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism, hypocalcemia, and others. These disorders are highly prevalent in this patient cohort; however, the lack of unified comprehensive clinical guidelines hinders the timely detection of these complications of CLD. In the first part of the review, we examined the epidemiology and pathophysiology of mineral metabolism disorders in CLD, while the second part focuses on their diagnosis.

KEYWORDS: chronic liver diseases; liver cirrhosis; hepatic osteodystrophy; mineral disorders; osteoporosis; vitamin D; management.

ВВЕДЕНИЕ

Метаболические изменения в костях — распространенное осложнение при хронических заболеваниях печени (ХЗП). Печеночная остеодистрофия (ПО) встречается у 12–55% пациентов с циррозом печени (ЦП) и объединяет такие нарушения структуры костной ткани, как остеопения, остеопороз и остеомалация [1].

Этиология ПО многофакторна и напрямую зависит от типа и степени тяжести печеночной недостаточности. У пациентов с ХЗП к факторам риска развития ПО относятся дефицит витамина D, гипогонадизм, длительное лечение глюкокортикостероидами (ГКС), низкий индекс массы тела (ИМТ), злоупотребление алкоголем и др., хотя ведущую роль играют хронический холестаз и прогрессирующий ЦП. ПО может привести к спонтанным низкоэнергетическим переломам, которые значительно ухудшают качество жизни пациентов и ассоциированы с повышенными рисками инвалидизации и смертности [2]. Остеомалация, характеризующаяся патологической минерализацией костей, в настоящее время встре-

чается редко, однако в литературе описаны отдельные случаи таких пациентов с поздними стадиями первичного билиарного цирроза (ПБЦ) и длительной некомпенсированной мальабсорбцией, особенно в странах с ограниченной инсоляцией [3].

У пациентов с ХЗП, помимо ПО, часто выявляются и другие осложнения, опосредованно влияющие на состояние их скелета (гипогонадизм, гиперпаратиреоз, сахарный диабет, мальабсорбция, системное воспаление и сопутствующие метаболические нарушения). Подробно их патофизиология была рассмотрена в первой части настоящего обзора [4]. Несмотря на распространенность ПО, на сегодняшний день не разработано единых клинических рекомендаций, касающихся диагностики патологии минерального обмена при ХЗП. Это значительно лимитирует своевременное выявление, лечение и профилактику ПО в данной популяции пациентов. Целью настоящего обзора является обобщение опыта ведущих мировых профессиональных сообществ и их рекомендаций, касающихся диагностики нарушений минерального обмена при ХЗП.

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.



ДИАГНОСТИКА МИНЕРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХЗП И ИХ ФАКТОРОВ РИСКА

Диагностика мальнотриции и ее последствий

Мальнотриция — частое осложнение ХЗП, по литературным данным ее распространенность у пациентов с компенсированным ЦП составляет около 20%, а при декомпенсированном ЦП может превышать 50% [5]. При алкогольном поражении печени белково-энергетическая недостаточность (БЭН) встречается у 80% пациентов [6], сопоставимые данные получены и при неалкогольном генезе ХЗП [7]. Среди пациентов, ожидающих трансплантацию печени, частота БЭН может достигать 100%.

Существует множество причин недостаточности питания у пациентов с ХЗП, но ведущая из них — непосредственное ограничение объема и состава потребляемой пищи. Это может быть связано как со снижением аппетита вследствие изменения вкусовых ощущений, ранним насыщением (особенно свойственным для пациентов с асцитом), так и с рекомендованными по медицинским показаниям диетическими ограничениями [8].

Мальнотриция является неблагоприятным прогностическим фактором, ассоциированным с такими симптомами, как анорексия, быстрая насыщаемость, тошнота и рвота, а также с нарушением процессов пищеварения и всасывания (мальабсорбция и мальдигестия). Кроме того, мальнотриция, особенно сопровождающаяся БЭН, представляет собой один из основных факторов риска возникновения саркопении, остеопороза, дефицита витамина D и вторичного гиперпаратиреоза [9–11].

Наиболее полно вопроса мальнотриции касаются рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма (ESPEN) 2020 г. [12]. Согласно этим рекомендациям, скрининг мальнотриции следует проводить всем пациентам с ХЗП, для этого может применяться целый ряд инструментов: Nutritional risk screening (NRS-2002), MUST и The Royal Free Hospital Nutrition Prioritizing Tool (RFH-NPT, рис. 1). Последний инструмент оказался более чувствительным к выявлению риска мальнотриции у пациентов с ЦП, в основном благодаря его способности учитывать задержку жидкости.

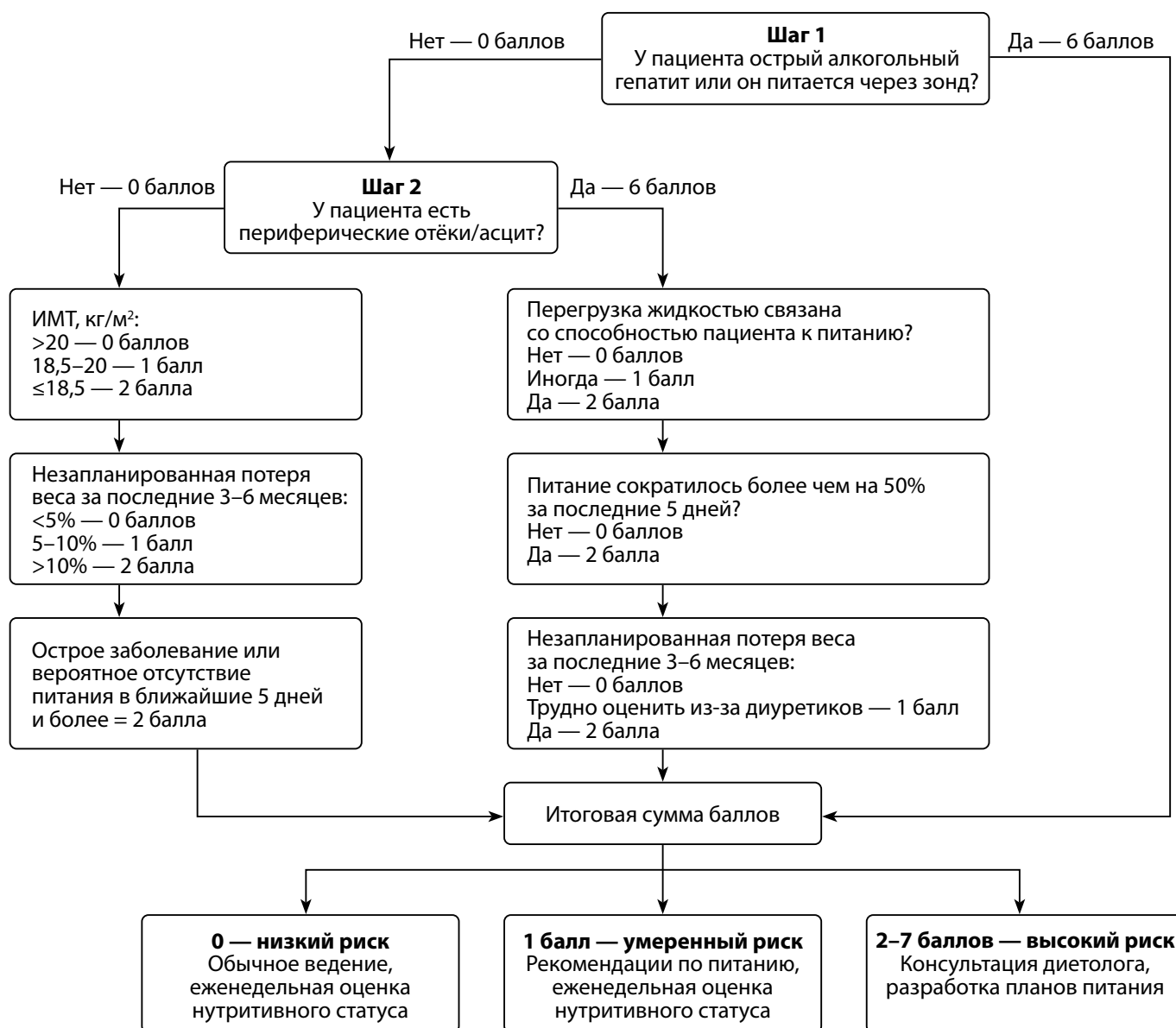


Рисунок 1. Алгоритм RFH-NPT (адаптировано по Amodio P, 2013 г.) [61].

Figure 1. RFH-NPT algorithm (adapted from Amodio P, 2013) [61].

Американское общество парентерального и энтерального питания (ASPEN) для выявления мальнутриции рекомендует использовать опросник «Subjective Global Assessment» (SGA), предложенный Baker и соавт. еще в 1982 г. [13]. Хотя опросник SGA изначально не разрабатывался специально для пациентов с заболеваниями печени, имеющиеся данные свидетельствуют о достаточной валидности, надежности и прогностической значимости его применения в этой группе пациентов. Сейчас SGA широко применяется для оценки нутритивного статуса пациентов с различными заболеваниями печени [14].

Дефицит витамина D и гипокальциемия

Дефицит витамина D, определяемый в соответствии с отечественными рекомендациями как уровень 25(OH)D менее 20 нг/мл, наблюдается у 64–92% пациентов ХЗП, особенно часто — при хроническом холестазе. Степень снижения 25(OH)D, как правило, обратно пропорциональна тяжести заболевания и оценке по шкале Чайлд-Пью [15, 16]. К дефициту витамина D приводит уменьшение количества его экзогенных источников (в том числе по причине диетических ограничений), нарушение энтерогепатической циркуляции, снижение синтетической функции печени (выработки витамин D-связывающего белка — VDBP и альбумина), нарушение гидроксилирования в печени и повышенный катаболизм 25(OH)D [15, 17]. Имеются данные, свидетельствующие о тесной связи между концентрацией витамина D и ответом на терапию у пациентов с вирусным гепатитом С, неалкогольной жировой болезнью печени, гепатоцеллюлярной карциномой [15, 18, 19], а также с более высокой частотой прогрессирования фиброза и снижением ожидаемой продолжительности жизни. Большинство профессиональных сообществ (EASL, APASL, AASLD) рекомендует оценивать уровень 25(OH)D у всех пациентов с ХЗП, и особенно с продвинутыми стадиями заболевания, в том числе при метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЖБП), хроническом холестазе и перед трансплантацией печени [20, 21, 22].

Помимо оценки уровня витамина D, также важно контролировать концентрацию кальция в связи с высокой частотой гипокальциемии при ХЗП. Гипокальциемия при ХЗП ассоциирована с повышенным риском развития печеночной энцефалопатии, коагулопатии и других осложнений [23]. Так, в исследовании Danish M.R. концентрация кальция в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с ХЗП ($2,01 \pm 0,19$ ммоль/л) по сравнению со здоровыми лицами ($2,20 \pm 0,12$ ммоль/л). Более того, была установлена связь между снижением уровня кальция и тяжестью ХЗП [24]. Несмотря на имеющиеся данные, в существующих клинических рекомендациях не обозначена необходимость оценки и/или регулярно мониторинга кальциемии.

Диагностика саркопении

Саркопения — это прогрессирующее снижение мышечной массы и силы, которое часто встречается у пациентов с ХЗП [25]. Ее частота напрямую зависит от причины ХЗП. Так, у пациентов с декомпенсированным ЦП, вызванным алкогольной болезнью печени,

она диагностируется в 80% случаев; в случае МАЖБП, вирусных и аутоиммунных гепатитов — в 60% [26]. Саркопения ухудшает прогноз основного заболевания, увеличивая риск снижения минеральной плотности костной ткани (МПК) и развития остеопороза, поэтому ее своевременная диагностика крайне важна для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов с ХЗП. Саркопения может быть диагностирована по силе сжатия кисти — Hand grip strength (HGS) и индексу скелетных мышц — Skeletal muscle index (SMI). Однако на HGS влияет множество факторов, таких как возраст пациента и его профессиональная деятельность, в связи с чем этот метод диагностики нельзя считать объективным. SMI — это количественный, объективный, неинвазивный и простой в оценке показатель, который признан золотым стандартом диагностики саркопении при ЦП [5, 27]. SMI рассчитывается как отношение площади поперечного сечения скелетных мышц на уровне L3 или T12 позвонков к квадрату роста ($\text{см}^2/\text{м}^2$) по данным компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Поскольку КТ часто проводится пациентам с ЦП (в качестве вспомогательного метода скрининга гепатоцеллюлярной карциномы, перед трансплантацией печени, для оценки сосудистых шунтов или тромбоза воротной вены), у большинства пациентов SMI может оцениваться не только однократно, но и в динамике. Сложность в использовании SMI заключается в отсутствии единых диагностических пороговых значений. Так, для европейского и американского населения отрезной точкой диагностики саркопении является $\text{SMI} \leq 52,4 \text{ см}^2/\text{м}^2$ у мужчин и $\text{SMI} \leq 38,5 \text{ см}^2/\text{м}^2$ у женщин [28]. В китайском исследовании предельные значения для L3-SMI составляли $44,77 \text{ см}^2/\text{м}^2$ и $32,50 \text{ см}^2/\text{м}^2$ для мужчин и женщин соответственно [29]. Японские ученые определили саркопению при ХЗП как $\text{SMI} < 42 \text{ см}^2/\text{м}^2$ у мужчин и $\text{SMI} < 38 \text{ см}^2/\text{м}^2$ у женщин в возрасте до 65 лет [30]. Недавно были предложены пороговые значения для диагностики саркопении у пациентов с ЦП, направленных на трансплантацию печени ($50 \text{ см}^2/\text{м}^2$ для мужчин и $39 \text{ см}^2/\text{м}^2$ для женщин), тем не менее они нуждаются в дальнейшей валидации [31]. Ограничения других методов исследований, рентгеновской денситометрии (DXA) и биоимпедансометрии (БИМ), связаны с нестабильным статусом гидратации у пациентов с ХЗП. МРТ может рассматриваться в качестве метода диагностики саркопении, так как, помимо измерения SMI, позволяет оценить миостеатоз (доля внутримышечного жира) по сигналу T1/T2, однако данные о ее применении у пациентов с ХЗП ограничены [5, 31, 32]. В качестве альтернативы может быть рассмотрено ультразвуковое исследование (УЗИ) мышц (чаще всего исследуют крупные мышцы верхних и нижних конечностей): результаты диагностики саркопении при УЗИ хорошо коррелируют с показателями, полученными при помощи золотого стандарта. Однако УЗИ имеет ряд ограничений, связанных в основном с типом используемого датчика, анатомической локализацией измерения, техникой проведения исследования и позой пациента [33]. Обобщенный алгоритм по диагностике мальнутриции и саркопении у пациентов с ХЗП представлен на рисунке 2.

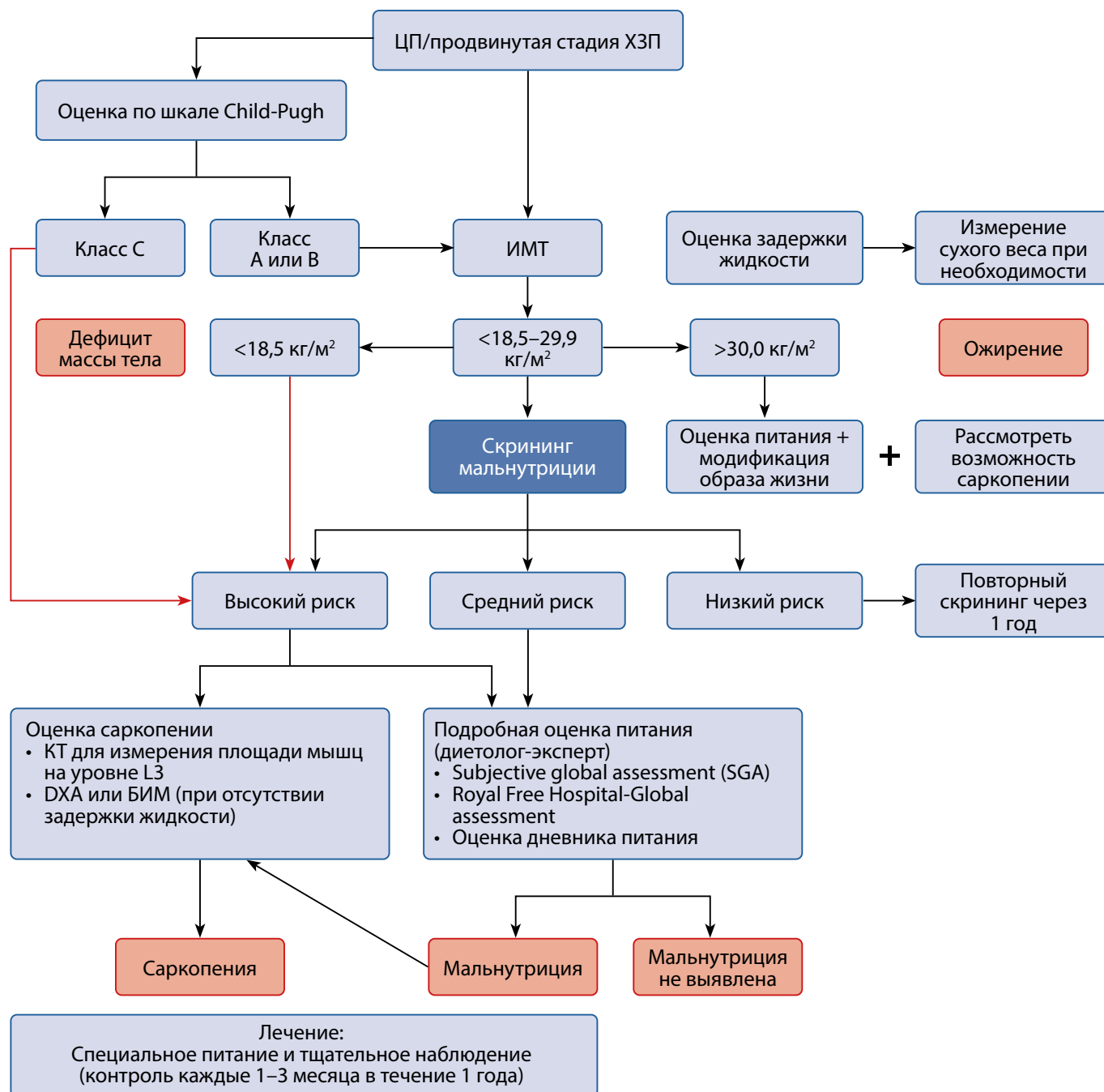


Рисунок 2. Обобщенный алгоритм по диагностике мальнутриции и саркопении у пациентов с ХЗП.

Адаптировано из EASL, 2019 [5]. Рисунок создан в сервисе Biorender.com. ИМТ — индекс массы тела; КТ — компьютерная томография; DXA — двухэнергетическая рентгеновская денситометрия; БИМ — биоимпедансометрия.

Figure 2. Generalized algorithm for the diagnosis of malnutrition and sarcopenia in patients with CLD.

Adapted from EASL, 2019 [5]. Figure was created using the Biorender.com service. BMI — body mass index, CT — computed tomography, DXA — dual-energy X-ray absorptiometry, BIA — bioelectrical impedance analysis.

Инструментальные и неинструментальные методы оценки костной ткани

Одной из ключевых диагностических задач при ведении пациентов с ХЗП остается своевременная оценка состояния костной ткани, в частности скрининг остеопороза.

Относительно универсальным, при этом широко известным и валидированным методом скрининга остеопороза является калькулятор FRAX. Он позволяет учитывать хроническое недоедание и/или мальабсорбцию и/или ХЗП, а также длительный прием глюкокортикостероидов

(более 3 месяцев в дозе более 5 мг/сут в пересчете на преднизолон) при расчете 10-летнего риска основных остеопоротических переломов и переломов шейки бедренной кости. Этот инструмент позволяет выявить категорию лиц, чей риск остеопороза находится выше т.н. «точки вмешательства» — т.е. тех, кому лечение может быть рекомендовано без дополнительных исследований. Однако гораздо более широким диапазоном является «серая зона» — такие возраст-скорректированные риски, при которых для определения тактики необходимо проведение DXA <https://www.fraxplus.org/calculation-tool?lang=rs>.

Этот инструмент достаточно широко применяется при ХЗП. Так, Nicoll R и соавт. провели исследование, целью которого было проверить возможность сокращения количества DXA за счет использования инструмента FRAX для предварительной стратификации пациентов по риску переломов. Диагностическим критерием остеопороза стал 10-летний риск основных остеопоротических переломов $\geq 10\%$ (чувствительность — 96,2%, специфичность — 63,1%) [34]. Также в недавнем поперечном исследовании Sánchez-Delgado J. (2024) была подтверждена клиническая ценность инструмента FRAX для стратификации риска переломов у пациентов с ЦП. Установлено, что пороговое значение $FRAX > 6,6\%$ для 10-летнего риска переломов демонстрирует оптимальное сочетание диагностических характеристик: чувствительность — 69% (95% ДИ 62–75) и специфичность — 85% (95% ДИ 79–90). По расчетам авторов, применение данного критерия отбора позволило бы сократить количество выполняемых DXA на 75%, что существенно оптимизирует скрининг костных нарушений при сохранении высокой диагностической эффективности [35].

Вне FRAX алгоритмы и критерии диагностики остеопороза при ХЗП варьируют в зависимости от заболевания и профессионального сообщества, которое формировало соответствующие рекомендации. Отличаются сроки проведения диагностических исследований, их объем (какие отделы должны быть исследованы), отрезные диагностические точки.

DXA признана золотым стандартом диагностики остеопороза согласно критериям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Метод основан на измерении степени поглощения (ослабления) рентгеновского излучения костной тканью, что позволяет оценить ее минеральную плотность [36]. Основные области исследования включают поясничный отдел позвоночника (L1-L4) и проксимальный отдел бедренной кости, в некоторых случаях требуется исследование лучевой кости. Ограничения метода касаются возможности получения искаженных результатов у пациентов с ожирением, влияния дегенеративных изменений на точность измерений, а также невозможность оценить микроархитектуру костной ткани. Кроме того, на точность показателей DXA у пациентов с ХЗП может оказать влияние асцит, который является частым осложнением декомпенсированной печеночной патологии. При асците значительно меняются характеристики мягких тканей, у таких пациентов также наблюдается повышенное содержание внеклеточной жидкости, что клинически может проявляться отеками нижних конечностей, мошонки и даже верхней части тела [37]. Все эти факторы могут исказить результаты DXA. По результатам исследования Labio ED и соавт., включавшем 20 пациентов с ЦП и асцитом и 28 здоровых взрослых добровольцев, после парацентеза ($6,4 \pm 2,0$ л) измеряемые показатели МПК оказались выше как в поясничном отделе позвоночника ($+4,2\%$, $p=0,003$), так и в бедренной кости в целом ($+1,3\%$, $p=0,002$). Оцениваемая МПК в шейке бедренной кости и в теле в целом до и после парацентеза не отличалась. Важно отметить, что выявленные изменения не коррелировали с возрастом, полом, объемом эвакуированной жидкости или временным интервалом между исследованиями. Таким образом, асцит приводит к ложному занижению показателей МПК, в связи с чем проведение DXA

у пациентов с асцитом рекомендуется проводить после парацентеза, при невозможности его проведения при интерпретации результатов необходимо учитывать потенциальное искажение показателей, уделяя особое внимание поясничному отделу позвоночника как наиболее подверженному артефактам [37].

Существует еще одна разновидность денситометрии — КТ-денситометрия (QCT). В отличие от DXA, QCT позволяет получить трехмерное изображение кости и отдельно оценить кортикальный и трабекулярный слои, что повышает диагностическую точность. Наиболее часто исследуются поясничные позвонки (L1-L3), реже — проксимальный отдел бедренной кости. Преимущество метода заключается в высокой точности у пациентов с ожирением и дегенеративными изменениями позвоночника [38]. Однако КТ-денситометрия не валидирована в качестве скринингового метода диагностики остеопороза из-за отсутствия стандартизированных критериев ВОЗ и более высокой лучевой нагрузки по сравнению с DXA [39, 40].

В то же время пациенты с ХЗП, особенно с ЦП и его осложнениями, часто проходят КТ органов брюшной полости (ОБП) в рамках рутинного обследования. В этой связи КТ ОБП представляет собой перспективный метод для скрининга состояния костной ткани без дополнительной лучевой нагрузки и финансовых затрат. Более того, при КТ можно дополнительно оценить микроархитектуру кости, дифференцировать изменения в трабекулярном и кортикальном отделах. Это особенно важно у пациентов с ХЗП, у которых часто наблюдается преимущественное поражение трабекул [3]. Так, в 2-центровом перекрестном исследовании Khoroushi F. и соавт. изучали возможность использования рутинных КТ, выполненных по другим показаниям, для скрининга остеопороза путем измерения плотности костной ткани в единицах Хаунсфилда (HU) в первом поясничном позвонке (L1), с последующим сравнением результатов с данными DXA. По результатам ROC-анализа был определен диагностический порог остеопороза — < 103 HU (AUC=0,793, чувствительность — 69%, специфичность — 74%) [41]. Несмотря на перспективность метода, для внедрения этого подхода в клиническую практику необходимы дальнейшие исследования: стандартизация методов измерений (значения HU могут варьировать в зависимости от типа КТ-сканера, технических параметров), а также определение пороговых значений (у пациентов с ХЗП оптимальные cut-off HU для диагностики остеопороза могут отличаться от общепопуляционных).

Компрессионные переломы тел позвонков, как известно, являются «переломами — маркерами остеопороза». Однако зачастую они диагностируются отсрочено, из-за чего большинство пациентов не обращаются за медицинской помощью. Возникающий в дальнейшем болевой синдром часто связывают с дегенеративными изменениями в позвоночнике, упуская основную причину — сам перелом. Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции остается золотым стандартом первичной диагностики, позволяющим оценивать анатомические особенности костей и структуру костной ткани. В качестве вспомогательных методов дифференциальной диагностики могут использоваться различные варианты МСКТ, МРТ и сцинтиграфии костей [42].

Особенности диагностики костных нарушений при наиболее распространенных ХЗП

Согласно литературным данным, распространенность остеопороза у пациентов с ПБЦ составляет от 20 до 44%, при этом его частота увеличивается по мере прогрессирования заболевания. Кроме того, в данной популяции процент низкоэнергетических переломов достигает 10–20%, что превышает общепопуляционные риски [43, 44, 45].

В исследовании, проведенном в клинике Мейо, Меноп и соавт. оценивали результаты DXA поясничного отдела позвоночника (L_2-L_4) ежегодно в течение 7 лет у 176 пациентов с ПБЦ. Была отмечена корреляция между тяжестью основного заболевания и снижением МПК: остеопороз встречался в 5,4 раза (95% ДИ 2,0–14,5) чаще у пациентов на 3–4 стадии по сравнению с 1–2 стадиями. Несмотря на то, что первоначально скорость потери костной массы была значительно выше у пациентов со стадиями 3–4, чем у пациентов со стадиями 1–2, через три года наблюдения скорость потери костной массы в обеих группах сравнялась. Это свидетельствует о том, что значительное ухудшение качества костной ткани происходит параллельно с естественным прогрессированием заболевания печени [46].

По мнению профессиональных сообществ, оптимальная стратегия диагностики остеопороза при ПБЦ и первичном склерозирующем холангите (ПСХ) должна включать комбинацию DXA с оценкой индивидуальных факторов риска и клинических проявлений. Европейская ассоциация по заболеваниям печени (EASL) предлагает использовать принятые ВОЗ критерии диагностики остеопороза, в то время как Американская ассоциация по изучению заболеваний печени (AASLD) в рекомендациях 2023 г. рассматривает значение T-критерия от $\leq -1,5$ как остеопению. Азиатско-Тихоокеанская ассоциация по изучению заболеваний печени (APASL) в рекомендациях 2022 г. не устанавливает четких диагностических точек, но в общих словах подчеркивает необходимость мониторинга состояния костного метаболизма. Суммируя имеющиеся на сегодняшний день клинические рекомендации, учитывая прогрессирующий характер костных осложнений при холестатических заболеваниях печени, рекомендуется проводить DXA как минимум при первичном выявлении печеночной патологии, осуществлять регулярный мониторинг МПК каждые 2–3 года (при необходимости чаще), а также отнестись с особым вниманием к пациентам, готовящимся к трансплантации печени. Следует подчеркнуть, что ни одна из ассоциаций в своих рекомендациях не касается скрининга компрессионных переломов [21, 47, 48, 49].

По мере увеличения продолжительности жизни пациентов после ортотопической трансплантации печени (ОТП) остеопороз для них становится все более актуальной проблемой. Потеря МПК после ОТП протекает двуфазно: отмечается ее значительное ускорение в течение первых 3–6 месяцев с последующей стабилизацией или даже улучшением МПК в течение 6–12 месяцев. Это, как правило, обусловлено постепенным снижением доз иммуносупрессивной терапии (ГКС, ингибиторов кальциневрина). Большинство международных сообществ рекомендует выполнение DXA до и после ОТП с периодичностью 1–3 года в зависимости от исходного результата. Распространенность низкоэнергетических переломов у лиц, ожидающих трансплантацию органов (в том числе

печени) составляет около 10–15% [50]. При этом переломы чаще всего развиваются в течение первого года после ОТП, лишь небольшое их количество происходит по истечении трех лет, чаще всего — компрессионные переломы тел позвонков [51]. Международные рекомендации предлагают дифференцированный подход к применению рентгенографии на различных этапах наблюдения. На догоспитальном этапе (перед трансплантацией) APASL (2024) рекомендует обязательное выполнение рентгенографии грудного и поясничного отделов позвоночника в сочетании с DXA с целью комплексной оценки состояния костной ткани, что имеет важное прогностическое значение для послеоперационного ведения [22]. В раннем послеоперационном периоде, согласно рекомендациям EASL (2015) [52] и APASL(2024) [22], рекомендовано проведение рентгенографии позвоночника при выявлении остеопороза по данным DXA. Дальнейшее динамическое наблюдение требует дифференцированного подхода: для пациентов с остеопенией или остеопорозом EASL рекомендует ежегодное рентгенологическое обследование позвоночника, в то время как APASL предлагает более персонализированную тактику с учетом динамики показателей DXA. У пациентов с исходно нормальной МПК рентгенография показана при появлении клинических признаков компрессионных переломов (боль в спине, снижение в росте более чем на 2 см в год), а также на фоне длительной (более 3 месяцев) терапии ГКС.

Данные о костных и минеральных нарушениях при вирусных гепатитах, МАЖБП, гемохроматозом и алкогольной болезни печени лимитированы [3]. В этих группах пациентов на уровне экспертных мнений профессиональных сообществ оценку МПК методом DXA рекомендуют проводить по факту диагностики ХЗП и далее — с периодичностью 1 раз в 2–3 года при отсутствии изменений и чаще при наличии таковых. Отрезные точки чаще всего соответствуют классическим, применяемым в общей популяции. Также многие сообщества рекомендуют проведение визуализации позвоночного столба для исключения компрессионных переломов тел позвонков как маркера тяжелого остеопороза. Кратко современные рекомендации, касающиеся диагностики остеопороза при ХЗП различного генеза, представлены в таблице 1.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Развитие минеральных и костных нарушений у пациентов с ХЗП обусловлено множеством факторов, среди которых важное место занимают этиология основного заболевания, степень тяжести печеночной недостаточности, особенности питания пациента, а также сопутствующая патология. Данные нарушения представляют собой серьезную проблему, значительно ухудшающую качество жизни пациентов и усложняющую их комплексное лечение. Несмотря на широкое распространение костной патологии у данной категории больных, в настоящее время отсутствуют единые клинические рекомендации по диагностике, эффективному лечению и последующему мониторингу ПО. Это создает необходимость проведения дальнейших исследований, направленных на углубленное понимание механизмов развития этих нарушений и разработку оптимальных методов их профилактики и терапии.

Таблица 1. Актуальные клинические рекомендации различных обществ по диагностике остеопороза при ХЗП различного генеза

Table 1. Current clinical guidelines from various societies for the diagnosis of osteoporosis in CLD of various etiologies

Общество	Год публикации	Объем обследования и показания к их проведению	Кратность обследований	Диагностические отрезные точки
Первичный склерозирующий холангит				
EASL [47]	2022	Оценка МПК методом DXA в шейке бедренной кости и поясничном отделе позвоночника на момент постановки диагноза	Каждые 2–4 года	Согласно критериям ВОЗ: T-score: остеопения: от -1 до -2,5 SD, остеопороз: менее -2,5 SD
AASLD [48]	2022	Оценка МПК методом DXA на момент постановки диагноза	Каждые 2–3 года у пациентов с исходно нормальной минеральной плотностью костной ткани	Остеопения: T-score $\leq -1.5 > -2.5$ Остеопороз: T-score ≤ -2.5
Первичный билиарный холангит				
EASL [53]	2017	Оценка МПК методом DXA на момент постановки диагноза	Через 1–5 лет в зависимости от первичного результата и общего риска остеопороза	Отрезная точка рассмотрения вопроса о лечении — МПК $< -1,5$ SD по T-критерию
AASLD [49]	2018	Оценка МПК методом DXA	Каждые 2 года	Не определены
APASL [21]	2022	Рекомендации не приведены		
Гемохроматоз				
EASL [54]	2022	Рекомендуется проводить обследование на остеопороз, методы и объем не конкретизированы	Рекомендации не приведены	
Аутоиммунный гепатит				
EASL [55]	2015	Оценка МПК методом DXA на момент постановки диагноза	Каждые 1–5 лет в зависимости от результата и общего риска остеопороза	Не определены
AASLD [20]	2019	Оценка МПК методом DXA на момент постановки диагноза у пациентов с факторами риска развития остеопороза	Каждые 2–3 года у взрослых пациентов с сохраняющимися факторами риска развития остеопороза и принимающих ГКС	Не определены
Пациенты после трансплантации печени				
AASLD [56]	2014	Оценка МПК методом DXA перед трансплантацией печени	Не определена	Не определены
EASL [52]	2015	Оценка МПК методом DXA до и после трансплантации печени	Скрининговую оценку МПК рекомендовано проводить ежегодно пациентам с выявленным остеопорозом и остеопенией, каждые 2–3 года пациентам с нормальной МПК	Не определены
APASL [22]	2024	Перед трансплантацией: 1) DXA бедра или позвоночника, 2) Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника	Ежегодно у пациентов, перенесших трансплантацию печени с исходной остеопенией / остеопорозом и 1 раз в 2–3 года при исходно нормальной МПК	Не определены
American Gastroenterological Association [57]	2003	1) пациентам, с впервые установленным диагнозом ПБЦ, пациентам с циррозом до и после ОТП, находящимся в постменопаузе, нуждающимся в длительном лечении кортикостероидами (>3 месяцев), а также перенесшим низкотравматический перелом в анамнезе, следует динамически оценивать МПК методом DXA; 2) рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника	Пациентам с факторами риска и нормальным исходным показателем МПК следует повтор DXA через 2–3 года Пациентам, недавно начавшим терапию высокими дозами кортикостероидов рекомендуется DXA 1 раз в год	Не приведены

Подробнее о минерально-костных нарушениях у пациентов после трансплантации печени изложено выше

Продолжение таблицы 1

Общество	Год публикации	Объем обследования и показания к их проведению	Кратность обследований	Диагностические отрезные точки
Цирроз печени				
Chinese guidelines on the management of liver cirrhosis [58]	2020	Оценка МПК рекомендована пациентам с впервые выявленным ПБЦ, циррозом, у пациентов после трансплантации печени, с низкоэнергетическими переломами в анамнезе, женщинам в постменопаузе, а также пациентам, принимающим ГКС более 3 месяцев	Не определена	Не определены
Guidelines on the management of osteoporosis associated with chronic liver disease, 2002 [59]	2002	Оценка МПК методом DXA на момент постановки диагноза (шейка бедра, поясница) Рентгенография поясничного и грудного отделов позвоночника (в боковой и прямой проекциях) при клиническом подозрении на перелом позвоночника (кифоз, снижение роста или боли в спине)	При T-критерии > -1.5 — DXA 1 раз в 2 года При T-критерии от -1.5 до -2.5 — DXA 1 раз в 2 года При T-критерии < -2.5: 1) - оценка функции щитовидной железы; - оценка уровня кальция/фосфора; - оценка уровня эстрадиола/ФСГ/ЛГ; - оценка уровня тестостерона/ГСПГ; - рентгенография поясничного и грудного отделов позвоночника 2) рассмотреть возможность лечения 3) контрольная DXA через 2 года	Остеопения (T-score ≤ -1.0 > -2.5) Остеопороз (T-score ≤ -2.5)
Рекомендации по питанию у пациентов с ХЗП				
EASL [5]	2019	Рекомендовано проводить: 1) оценку МПК методом DXA в бедренной кости и поясничном отделе позвоночника у пациентов с ЦП, вызванным холестатическим поражением печени, длительно получающим ГКС и перед проведением трансплантации печени, а также пациентам, имеющим хотя бы один из следующих факторов риска: - злоупотребление алкоголем; - курение; - ИМТ менее 19 кг/м ² ; - гипогонадизм у мужчин; - ранняя менопауза; - вторичная аменорея более 6 месяцев; - наследственный анамнез остеопоротических переломов; - лечение ГКС (преднизолон ≥ 5 мг/сут в течение ≥ 3 месяцев; - мальнутриция; - пожилой возраст; 2) рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции	Повторная DXA: у пациентов с 1) нормальным МПК (T-score > -1.5) через 2–3 года либо в течение одного года, если ожидается быстрая потеря костной массы 2) остеопенией (T-score ≤ -1.5 > -2.5) через 1–2 года 3) остеопорозом (T-score ≤ -2.5) через 1 год	Остеопения (T-score ≤ -1.5 > -2.5) Остеопороз (T-score ≤ -2.5)
INASL [60]	2020	1) оценка МПК бедренной кости и поясничного отдела позвоночника методом DXA — золотой стандарт скрининга печеночной остеодистрофии. Рекомендована пациентам с ЦП, ХЗП и тем, кто получает длительное лечение ГКС, а также перед трансплантацией печени. Предпочтительно измерять МПК вскоре после парацентеза у пациентов с ЦП и асцитом. 2) Рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции	Повторная DXA: у пациентов с нормальным BMD — каждые 2–3 года; osteopенией — через 2 года; принимающим ГКС — через 1 год	Остеопения (T-score ≤ -1.5 > -2.5) Остеопороз (T-score ≤ -2.5)

EASL — European Association for the Study of the Liver; AASLD — American Association for the Study of Liver Diseases; APASL — Asian Pacific Association for the Study of the Liver; INASL — Indian National Association For Study Of The Liver; ПБЦ — первичный билиарный цирроз; ГКС — глюкокортикостероиды.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа проведена в рамках гранта РНФ №24-25-00348 «Нарушения метаболизма витамина D и особенности костного ремоделирования у пациентов с циррозом печени различной этиологии».

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Спасская О.Ю. — концепция и дизайн исследования, написание рукописи; Горбачева А.М. — концепция и дизайн

исследования, написание рукописи; Бибики Е.Е. — редактирование рукописи; Еремкина А.К. — написание рукописи; Тихонов И.Н. — внесение существенных правок в рукопись; Хайриева А.В. — внесение существенных правок в рукопись; Литвинова Е.Е. — внесение существенных правок в рукопись; Мокрышева Н.Г. — внесение существенных правок в рукопись.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Handzlik-Orlik G, Holecki M, Wilczyński K, Duława J. Osteoporosis in liver disease: pathogenesis and management. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2016;7(3):128-135. doi: <https://doi.org/10.1177/2042018816641351>
- López-Larramona G. Hepatic osteodystrophy: An important matter for consideration in chronic liver disease. *World J Hepatol.* 2011;3(12):300. doi: <https://doi.org/10.4254/wjh.v3.i12.300>
- Guañabens N, Parés A. Osteoporosis in chronic liver disease. *Liver International.* 2018;38(5):776-785. doi: <https://doi.org/10.1111/liv.13730>
- Gorbacheva AM, Bibik EE, Lavreniuk AA, Eremkina AK, Tikhonov IN, Mokrysheva NG. Mineral disorders in patients with chronic liver disease. Part 1: epidemiology and pathophysiology. *Obe Metab.* 2024;21(4):373-381. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13124>
- Merli M, Berzigotti A, Zelber-Sagi S, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *J Hepatol.* 2019;70(1):172-193. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.06.024>
- Nompleggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: An analytical review. *Hepatology.* 1994;19(2):518-533. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.1840190234>
- Thuluvath P, Triger D. Evaluation of nutritional status by using anthropometry in adults with alcoholic and nonalcoholic liver disease. *Am J Clin Nutr.* 1994;60(2):269-273. doi: <https://doi.org/10.1093/ajcn/60.2.269>
- Matos C, Porayko MK, Francisco-Ziller N, DiCecco S. Nutrition and Chronic Liver Disease. *J Clin Gastroenterol.* 2002;35(5):391-397. doi: <https://doi.org/10.1097/00004836-200211000-00007>
- Shams-White MM, Chung M, Du M, et al. Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis from the National Osteoporosis Foundation. *Am J Clin Nutr.* 2017;105(6):1528-1543. doi: <https://doi.org/10.3945/ajcn.116.145110>
- Holick MF. Vitamin D Deficiency. *New England Journal of Medicine.* 2007;357(3):266-281. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMr070553>
- Lips P. Vitamin D Deficiency and Secondary Hyperparathyroidism in the Elderly: Consequences for Bone Loss and Fractures and Therapeutic Implications. *Endocr Rev.* 2001;22(4):477-501. doi: <https://doi.org/10.1210/edrv.22.4.0437>
- Bischoff SC, Bernal W, Dasarthy S, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition.* 2020;39(12):3533-3562. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.09.001>
- Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional Assessment. *New England Journal of Medicine.* 1982;306(16):969-972. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJM198204223061606>
- Álvares-da-Silva M, ário R, Reverbel da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition.* 2005;21(2):113-117. doi: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.02.002>
- Stokes CS, Volmer DA, Grünhage F, Lammert F. Vitamin D in chronic liver disease. *Liver International.* 2013;33(3):338-352. doi: <https://doi.org/10.1111/liv.12106>
- Rech MA, Von Roenn N, Durazo-Arvizu R, Cotler SJ, Kramer H. Vitamin D Levels are Associated with Liver Disease Severity in Patients with Cirrhosis. *Journal of Renal and Hepatic Disorders.* 2017;1(2):1-9. doi: <https://doi.org/10.15586/jrenhep.2017.15>
- Collier J. Bone disorders in chronic liver disease. *Hepatology.* 2007;46(4):1271-1278. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.21852>
- Barchetta I, Angelico F, Ben M Del, et al. Strong association between non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and low 25(OH) vitamin D levels in an adult population with normal serum liver enzymes. *BMC Med.* 2011;9(1):85. doi: <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-85>
- Nimer A. Vitamin D improves viral response in hepatitis C genotype 2-3 naïve patients. *World J Gastroenterol.* 2012;18(8):800. doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v18.i8.800>
- Mack CL, Adams D, Assis DN, et al. Diagnosis and Management of Autoimmune Hepatitis in Adults and Children: 2019 Practice Guidance and Guidelines From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2020;72(2):671-722. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.31065>
- You H, Ma X, Efe C, et al. APASL clinical practice guidance: the diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *Hepatology Int.* 2022;16(1):1-23. doi: <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10276-6>
- Kim DS, Yoon YI, Kim BK, et al. Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidelines on liver transplantation. *Hepatology Int.* 2024;18(2):299-383. doi: <https://doi.org/10.1007/s12072-023-10629-3>
- Yousif MM, Sadek AMEM, Farrag HA, Selim FO, Hamed EF, Salama RI. Associated vitamin D deficiency is a risk factor for the complication of HCV-related liver cirrhosis including hepatic encephalopathy and spontaneous bacterial peritonitis. *Intern Emerg Med.* 2019;14(5):753-761. doi: <https://doi.org/10.1007/s11739-019-02042-2>
- Danish MR, Sarker SS, Rahman MdA, et al. Association of Serum Vitamin D and Calcium with Different Stages of Chronic Liver Diseases. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences.* 2023;11(08):1469-1473. doi: <https://doi.org/10.36347/sjams.2023.v11i08.015>
- Locquet M, Beaudart C, Bruyère O, Kanis JA, Delandsheere L, Reginster JY. Bone health assessment in older people with or without muscle health impairment. *Osteoporosis International.* 2018;29(5):1057-1067. doi: <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4384-1>
- Lai JC, Tandon P, Bernal W, et al. Malnutrition, Frailty, and Sarcopenia in Patients With Cirrhosis: 2021 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021;74(3):1611-1644. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.32049>
- Marasco G, Sadalla S, Vara G, et al. Imaging Software-Based Sarcopenia Assessment in Gastroenterology: Evolution and Clinical Meaning. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2021;2021:1-7. doi: <https://doi.org/10.1155/2021/6669480>
- Han JW, Kim DI, Nam HC, Chang UI, Yang JM, Song DS. Association between serum tumor necrosis factor- α and sarcopenia in liver cirrhosis. *Clin Mol Hepatol.* 2022;28(2):219-231. doi: <https://doi.org/10.3350/cmh.2021.0082>
- Zeng X, Shi Z, Yu J, et al. Sarcopenia as a prognostic predictor of liver cirrhosis: a multicentre study in China. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2021;12(6):1948-1958. doi: <https://doi.org/10.1002/jcsm.12797>
- Nishikawa H, Shiraki M, Hiramatsu A, Moriya K, Hino K, Nishiguchi S. Japan Society of Hepatology guidelines for sarcopenia in liver disease (1st edition): Recommendation from the working group for creation of sarcopenia assessment criteria. *Hepatology Research.* 2016;46(10):951-963. doi: <https://doi.org/10.1111/hepr.12774>
- Carey EJ, Lai JC, Wang CW, et al. A multicenter study to define sarcopenia in patients with end-stage liver disease. *Liver Transplantation.* 2017;23(5):625-633. doi: <https://doi.org/10.1002/lt.24750>

32. Marcus RL, Addison O, Kidde JP, Dibble LE, Lastayo PC. Skeletal muscle fat infiltration: Impact of age, inactivity, and exercise. *J Nutr Health Aging*. 2010;14(5):362-366. doi: <https://doi.org/10.1007/s12603-010-0081-2>
33. Becchetti C, Berzigotti A. Ultrasonography as a diagnostic tool for sarcopenia in patients with cirrhosis: Examining the pros and cons. *Eur J Intern Med*. 2023;116:27-33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2023.06.019>
34. Nicoll R, Black A, Bailey L, et al. PWE-140 Fracture risk tool reduces need for dEXA scanning in cirrhosis patients. *Gut*. 2015;64(Suppl 1):A274.1-A274. doi: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309861.588>
35. Sánchez-Delgado J, Profitós J, Arévalo M, et al. Osteoporosis and Fragility Fractures in Patients with Liver Cirrhosis: Usefulness of FRAX® as a Screening Tool. *J Clin Med*. 2023;13(1):188. doi: <https://doi.org/10.3390/jcm13010188>
36. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1994;843:1-129
37. Labio ED, Del Rosario DB, Strasser SI, McCaughan GW, Crawford BA. Effect of Ascites on Bone Density Measurement in Cirrhosis. *Journal of Clinical Densitometry*. 2007;10(4):391-394. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2007.07.001>
38. Yu EW, Thomas BJ, Brown JK, Finkelstein JS. Simulated increases in body fat and errors in bone mineral density measurements by DXA and QCT. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2012;27(1):119-124. doi: <https://doi.org/10.1002/jbmr.506>
39. Shuhart CR, Yeap SS, Anderson PA, et al. Executive Summary of the 2019 ISCD Position Development Conference on Monitoring Treatment, DXA Cross-calibration and Least Significant Change, Spinal Cord Injury, Peri-prosthetic and Orthopedic Bone Health, Transgender Medicine, and Pediatrics. *Journal of Clinical Densitometry*. 2019;22(4):453-471. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2019.07.001>
40. Kalender WA, Deak P, Kellermeier M, van Straten M, Vollmar S V. Application- and patient size-dependent optimization of x-ray spectra for CT. *Med Phys*. 2009;36(3):993-1007. doi: <https://doi.org/10.1118/1.3075901>
41. Khoroushi F, Keykhosravi E, Shakeri MT, et al. Opportunistic screening for osteoporosis using computed tomography scans and its comparison with DXA findings: a two-center cross-sectional study. *Egyptian Rheumatology and Rehabilitation*. 2024;51(1):20. doi: <https://doi.org/10.1186/s43166-024-00253-w>
42. Kazawa N. T2WI MRI and MRI-MDCT correlations of the osteoporotic vertebral compressive fractures. *Eur J Radiol*. 2012;81(7):1630-1636. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.04.052>
43. Raszeja-Wyszomirska J, Miazgowski T. Osteoporosis in primary biliary cirrhosis of the liver. *Gastroenterology Review*. 2014;2:82-87. doi: <https://doi.org/10.5114/pg.2014.42502>
44. Schönau J, Wester A, Schattenberg JM, Hagström H. Risk of fractures and postfracture mortality in 3980 people with primary biliary cholangitis: A population-based cohort study. *J Intern Med*. 2023;294(2):164-177. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.13624>
45. Schönau J, Wester A, Schattenberg JM, Hagström H. Risk of fractures and postfracture mortality in 3980 people with primary biliary cholangitis: A population-based cohort study. *J Intern Med*. 2023;294(2):164-177. doi: <https://doi.org/10.1111/joim.13624>
46. Menon KVN, Angulo P, Weston S, Dickson ER, Lindor KD. Bone disease in primary biliary cirrhosis: independent indicators and rate of progression. *J Hepatol*. 2001;35(3):316-323. doi: [https://doi.org/10.1016/S0168-8278\(01\)00144-1](https://doi.org/10.1016/S0168-8278(01)00144-1)
47. Chazouilleres O, Beuers U, Bergquist A, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. *J Hepatol*. 2022;77(3):761-806. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.05.011>
48. Bowlus CL, Arrivé L, Bergquist A, et al. AASLD practice guidance on primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Hepatology*. 2023;77(2):659-702. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.32771>
49. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2019;69(1):394-419. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.30145>
50. Nuti R, Brandi ML, Checchia G, et al. Guidelines for the management of osteoporosis and fragility fractures. *Intern Emerg Med*. 2019;14(1):85-102. doi: <https://doi.org/10.1007/s11739-018-1874-2>
51. American gastroenterological association medical position statement: osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology*. 2003;125(3):937-940. doi: [https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(03\)01060-6](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(03)01060-6)
52. EASL Clinical Practice Guidelines: Liver transplantation. *J Hepatol*. 2016;64(2):433-485. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.10.006>
53. Hirschfeld GM, Beuers U, Corpechot C, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: The diagnosis and management of patients with primary biliary cholangitis. *J Hepatol*. 2017;67(1):145-172. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.022>
54. Zoller H, Schaefer B, Vanclooster A, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on haemochromatosis. *J Hepatol*. 2022;77(2):479-502. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2022.03.033>
55. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 2015;63(4):971-1004. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2015.06.030>
56. Martin P, DiMartini A, Feng S, Brown R, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology*. 2014;59(3):1144-1165. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.26972>
57. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: osteoporosis in hepatic disorders. *Gastroenterology*. 2003;125(3):937-940. doi: [https://doi.org/10.1016/s0016-5085\(03\)01060-6](https://doi.org/10.1016/s0016-5085(03)01060-6)
58. Xu XY, Ding HG, Li WG, et al. Chinese guidelines on the management of liver cirrhosis (abbreviated version). *World J Gastroenterol*. 2020;26(45):7088-7103. doi: <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i45.7088>
59. Collier JD. Guidelines on the management of osteoporosis associated with chronic liver disease. *Gut*. 2002;50(90001):1i-19. doi: https://doi.org/10.1136/gut.50.suppl_1.i1
60. Puri P, Dhiman RK, Taneja S, et al. Nutrition in Chronic Liver Disease: Consensus Statement of the Indian National Association for Study of the Liver. *J Clin Exp Hepatol*. 2021;11(1):97-143. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2020.09.003>
61. Amodio P, Bemour C, Butterworth R, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International society for hepatic encephalopathy and nitrogen metabolism consensus. *Hepatology*. 2013;58(1):325-336. doi: <https://doi.org/10.1002/hep.26370>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

***Спасская Ольга Юрьевна [Olga Yu. Spasskaya]**; адрес: Россия, 115478, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 115478, Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6630-5871>; Scopus ID: 57226518518; e-mail: ospasskaa@gmail

Горбачева Анна Максимовна, к.м.н. [Anna M. Gorbacheva, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2669-9457>; Researcher ID: HKO-2637-2023; Scopus Author ID: 57190977461; eLibrary SPIN: 4568-4179; e-mail: gorbacheva.anna@endocrincentr.ru

Бибик Екатерина Евгеньевна, к.м.н. [Ekaterina E. Bibik, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5952-5846>; Researcher ID: AAY-3052-2020; Scopus Author ID: 57195679482; eLibrary SPIN: 8522-9466; e-mail: bibik.ekaterina@endocrincentr.ru

Тихонов Игорь Николаевич [Igor N. Tikhonov, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0532-9126>; Researcher ID: ABC-4408-2020; Scopus Author ID: 57200597669; eLibrary SPIN: 2771-1970; e-mail: antihbs@gmail.com

Еремкина Анна Константиновна, к.м.н. [Anna K. Eremkina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6667-062X>; Researcher ID: R-8848-2019; Scopus Author ID: 57197775339; eLibrary SPIN: 8848-2660; e-mail: eremkina.anna@endocrincentr.ru

Хайриева Ангелина Владимировна [Angelina V. Khairieva, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6758-5918>; SPIN-код: 4516-8297; e-mail: komarito@mail.ru

Литвинова Елена Евгеньевна [Elena E. Litvinova, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4830-0152>; e-mail: litvinova.elena@endocrincentr.ru

Мокрышева Наталья Георгиевна, д.м.н., профессор, академик РАН [Natalia G. Mokrysheva, MD, PhD, Professor, RAS Academician]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9717-9742>; ResearcherID: AAY-3761-2020; Scopus Author ID: 35269746000; SPIN-код: 5624-3875; e-mail: mokrisheva.natalia@endocrincentr.ru

*Автор, ответственный за переписку / Corresponding author.

ЦИТИРОВАТЬ:

Спасская О.Ю., Горбачева А.М., Бибик Е.Е., Тихонов И.Н., Еремкина А.К., Хайриева А.В., Литвинова Е.Е., Мокрышева Н.Г.. Минеральные нарушения у пациентов с хроническими заболеваниями печени. Часть 2: диагностика // *Ожирение и метаболизм*. — 2026. — Т. 23. — №1 (Спецвыпуск) — С. 40-50. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13290>

TO CITE THIS ARTICLE:

Spasskaya OYu, Gorbacheva AM, Bibik EE, Tikhonov IN, Eremkina AK, Khairieva AV, Litvinova EE, Mokrysheva NG. Mineral disorders in patients with chronic liver disease. Part 2: management. *Obesity and metabolism*. 2026;23(1 (Supplement)):40-50. doi: <https://doi.org/10.14341/omet13290>

