

МОСКВА

10 АПРЕЛЯ
2026



МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ КОНСИЛИУМ
ИМТ 25+ в «букете»
Полиморбидности
ТЕЗИСЫ

Москва, Ленинградский пр-т,
д. 37, корп. 9, отель «Аэростар»

Регистрация и просмотр мероприятия
WWW.TVMEDEXPERT.RU

Содержание

Тучный пациент и метаболические качели	3
<i>Зуева Д.Г.</i>	
Ожирение и нарушения сна: двусторонняя взаимосвязь	4
<i>Нефедова С. А.</i>	
Полиморбидность и показатели углеводного, липидного и пуринового обмена у больных артериальной гипертензией	6
<i>Бачурина А. Е.</i>	
Регулярная низкодозовая кофеиновая терапия снижает риск нейродегенерации	7
<i>Лутошечкин М.С.</i>	
Железодефицитная анемия как связь с гиперпаратиреозом	9
<i>Лесняк Д.А.</i>	
Проблемы и решения сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний	11
<i>Домбровская В.Д.</i>	
Механизмы возникновения и прогрессирования когнитивной дисфункции сосудистого генеза при сахарном диабете и пути коррекции	13
<i>Смирнова П.В.</i>	

ТУЧНЫЙ ПАЦИЕНТ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ КАЧЕЛИ

Зуева Д.Г.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: dasha20323g@mail.ru

Актуальность проблемы. За последние несколько лет остро возникла проблема ожирения населения. Одной из ключевых проблем является феномен «метаболических качелей». Этот феномен описывает изменения метаболизма, зависящие от времени суток, в случае тучных пациентов – суточная вариабельность глюкозы, инсулина, липидов.

Цель. Проанализировать роль гликемических и липидных суточных качелей в развитии инсулинорезистентности и системного воспаления у пациентов с ожирением.

Задачи.

- 1) Оценка суточной вариабельности гликемии у пациентов с разными классами ожирения
- 2) Определить частоту реактивной гипогликемии после приема пищи
- 3) Выявить соответствие между амплитудой «метаболических качелей» и маркерами воспаления, а также инсулинорезистентностью.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 120 пациентов с ожирением с ИМТ >30 и средним возрастом 50 лет, а также 30 добровольцев с нормальной массой тела. Методы исследования: антропометрия, оценка висцерального жира путем биоимпедансометрии, суточный мониторинг глюкозы с расчетом вариабельности, определение липидного профиля, инсулина, маркеров воспаления, стандартный пищевой тест. В статистике применялись методы корреляции Спирмена ($p < 0,05$) и тест Манна-Уитни.

Результаты. У 78% тучных пациентов была выявлена высокая суточная вариабельность гликемии (более 4,5 ммоль/л) против 7% в контрольной группе здоровых ($p < 0,001$). Реактивная гипогликемия после приема пищи (<3,3 ммоль/л) определена у 42% пациентов, в контрольной группе – 0% ($p < 0,01$). Амплитуда колебаний глюкозы положительно коррелировала с уровнем С-реактивного белка ($r=0,68$, $p < 0,01$), ФНО-альфа ($r=0,55$, $p < 0,05$), индексом инсулинорезистентности ($r=0,72$, $p < 0,001$). У пациентов с висцеральным ожирением вариабельность гликемии была в 2,1 раза выше ($p=0,003$).

Выводы. «Метаболические качели» - типичный феномен у морбидных пациентов, который тесно связан с системным воспалением, наличием инсулинорезистентности и висцеральным ожирением. Снижение амплитуды качелей, т.е. стабилизация метаболизма, должно стать одним из терапевтических целей при лечении вместе с снижением массы тела пациента. Также рекомендуется проведение суточного мониторинга глюкозы для выявления скрытых скачков глюкозы на преддиабетическом этапе.

ОЖИРЕНИЕ И НАРУШЕНИЯ СНА: ДВУСТОРОННЯЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ

Нефедова С. А.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

snefiodova@gmail.com

Актуальность: Глобальная эпидемия ожирения является одной из наиболее острых проблем общественного здравоохранения XXI века. Согласно официальной статистики Росстата, численность лиц с ожирением составляет 1 981 730 человек (1,38 % населения). При этом из-за невысокого уровня обращений пациентов с лишним весом официальные цифры не отражают действительной картины заболеваемости. Существует двусторонняя взаимосвязь между ожирением и нарушениями сна: ожирение предрасполагает к развитию синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), а нарушенный сон, в свою очередь, усугубляет набор веса и метаболическую дисфункцию. Этот циклический механизм создает сложные патофизиологические взаимосвязи, которые требуют детального изучения для эффективного клинического ведения пациентов.

Цель: Раскрытие патофизиологических механизмов двусторонней связи ожирения и нарушений сна, включая воспаление, дисрегуляцию вегетативной нервной системы (гиперактивация симпатической нервной системы) и нейроэндокринных путей с целью замедления прогрессирования кардиометаболических сопутствующих заболеваний и улучшения общих показателей здоровья.

Задачи: Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи:

1. Определить у пациентов висцеральное ожирение путем соотношения окружности талии к росту (WHtR).
2. Оценить влияние пола на корреляцию между короткой продолжительностью сна и избыточным весом и ожирением.
3. Изучить механизмы, лежащие в основе связи между нарушениями сна и ожирением: изменение в гормонах, регулирующих аппетит (грелин и лептин); запуск орексигенного сигнала; активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси; снижение чувствительности к инсулину.
4. Выявить влияние кортизола на хроническое воспаление в областях висцерального ожирения.
5. Изучить предположение, что ограничение сна может активировать определенные мозга, специфически связанные с гедонистическим питанием (префронтальная кора, таламус, островковая кора и прилежащее ядро).

Материалы и методы: Проведен анализ данных отечественных и международных публикаций, в том числе обзорных статей. Изучались эпидемиологические исследования влияния массы тела на индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) при СОАС, связанного с ожирением.

Результаты: Предварительные результаты выявили, что у людей с нарушениями сна риск висцерального ожирения на 8% выше. Так короткая продолжительность сна приводит к накоплению кортизола, который посредством секреции провос-

палительных цитокинов, способствует хроническому воспалительному состоянию, характерному для висцерального ожирения. Согласно эпидемиологическим исследованиям увеличение веса на 10% связано с увеличением ИАГ на 32%, в то время как снижение веса на 10% может уменьшить ИАГ на 26%.

Выводы: Ожирение и расстройства сна тесно взаимосвязаны: ожирение вызывает СОАС, в то время как плохое качество сна и его недостаточная продолжительность усугубляет набор веса через гормональные и метаболические нарушения. Современные методы (CPAP-терапия при СОАС, диеты) дают лишь частичный эффект, так как не решают проблему комплексно. Необходим персонализированный подход, сочетающий контроль веса, гигиену сна и психологическую поддержку. Будущие исследования должны разрабатывать новые терапевтические стратегии для улучшения качества жизни пациентов.

Список литературы:

- 1) <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2025.104014>
- 2) <https://doi.org/10.14341/omet13055>

ПОЛИМОРБИДНОСТЬ И ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО, ЛИПИДНОГО И ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Бачурина А. Е.

ФГБОУ ВО «Российский Университет Медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: angelika.gymnastic@gmail.com

Актуальность. Значительную долю полиморбидных патологий составляют хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ). Это ведущие причины заболеваемости и смерти на планете. Наивысшее клиническое значение имеют метаболические и гемодинамические факторы риска ХНИЗ: ожирение, дислипидемия, гипергликемия, гиперурикемия, повышенное артериальное давление и др. Особенный интерес представляет изучение роли факторов риска ХНИЗ в формировании полиморбидности при наличии патологии сердечнососудистой системы. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) лидируют по распространенности, причинам инвалидизации и смертности населения. Артериальная гипертензия, являясь одним из наиболее распространенных ССЗ, также рассматривается как модифицируемый фактор риска. Особое значение в патогенетических механизмах развития АГ имеет снижение эластичности и повышение жесткости сосудистой стенки, которым способствуют дислипидемия и развитие атеросклероза. В то же время роль дислипидемии в формировании множественной сочетанной патологии является недостаточно изученной. В связи с этим является актуальным изучение роли дислипидемии в формировании полиморбидной патологии.

Цель. Целью доклада является изучение особенности взаимосвязи полиморбидной патологии при АГ с нарушениями липидного, пуринового и углеводного обмена.

Материалы и методы. Было обследовано 9775 больных, разделенных на две группы: больные АГ без дислипидемии (первая группа, n = 561 (252 мужчины (44,9 %), 309 женщин (55,1 %), средний возраст 57,10±0,60 года) и с ее наличием (вторая группа, n = 9214 (3879 (42,1 %) мужчин, 5335 (57,9 %) женщин, средний возраст 57,82 ± 0,12 года).

Результаты. У больных АГ с дислипидемией чаще, чем у пациентов без нее, встречаются гипергликемия, гиперурикемия, значимо больше содержание в сыворотке крови общего ХС, ХС ЛПНП, триглицеридов, индекс атерогенности, концентрация глюкозы и мочевой кислоты.

Выводы: Полученные результаты могут служить теоретической основой в лечении полиморбидных пациентов, основанной на воздействии на ключевые патогенетические механизмы заболеваний, и новых подходов к комплексному лечению, реабилитации и персонализированной профилактики с учетом воздействия на модифицируемые факторы риска.

РЕГУЛЯРНАЯ НИЗКОДОЗОВАЯ КОФЕИНОВАЯ ТЕРАПИЯ СНИЖАЕТ РИСК НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ

Лутошечкин М.С.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: Maximuze2005@gmail.com

Актуальность. С учётом демографической тенденции к увеличению продолжительности жизни возникает серьёзная медико-социальная проблема: пожилой возраст является главным фактором риска нейродегенеративных заболеваний. В возрасте от 60 до 70 лет диагностируется лишь несколько процентов случаев деменции, тогда как среди лиц старше 85 лет каждый третий имеет ту или иную её форму. Риск болезни Паркинсона с возрастом возрастает более чем в 5 раз. По прогнозам ООН, к 2050 году число людей старше 80 лет достигнет 426 миллионов, что неизбежно приведёт к многократному росту абсолютного числа нейродегенеративных заболеваний и превратит эту проблему в одну из главных угроз глобальному здравоохранению. Принимая во внимание невозможность радикального лечения пациентов с манифестными формами нейродегенерации (из-за необратимой гибели нейронов и несвоевременной диагностики), приоритетной стратегией становится первичная профилактика данных заболеваний. В этом контексте кофеин привлекает внимание благодаря своей высокой распространённости, дешевизне и хорошей изученности влияния на организм как психоактивного вещества. Однако классические дозы кофеина ограничены развитием тахифилаксии, что делает актуальным исследование низкодозовых режимов для долгосрочной метаболической нейропротекции.

Цель. Обосновать гипотезу о том, что регулярная низкодозовая кофеиновая поддержка (20–50 мг/кг/день на моделях) активирует АМРК-путь, повышает стрессоустойчивость нейронов и снижает риск нейродегенерации, при этом развитие толерантности минимально по сравнению со стандартными дозами.

Материалы и методы. Проведён анализ литературных источников, включая эпидемиологические исследования, работы на животных и обзоры. Сравнивались эффекты низких (20–50 мг/кг/сут) и стандартных (100–200 мг/кг/сут) доз кофеина в отношении нейропротекции и тахифилаксии.

Результаты. Установлено, что регулярное употребление кофе снижает риск болезни Альцгеймера на 31% ($p < 0,05$), а болезни Паркинсона — на 25–30% у мужчин. Однако при хроническом приёме стандартных доз (100 мг/кг/сут на моделях) развивается тахифилаксия, проявляющаяся увеличением плотности А1-аденозиновых рецепторов на 20%. Низкие дозы кофеина (50–200 мг/приём), напротив, улучшают когнитивные функции и не вызывают значимой толерантности.

Выводы. Кофеин обладает доказанным нейропротективным действием, однако его применение в стандартных дозах ограничено тахифилаксией. Переход на регулярную низкодозовую поддержку (20–50 мг/кг/сут) является перспективной стратегией профилактики нейродегенерации, требующей дальнейшего изучения.

Список литературы:

1. Lindsay J., Laurin D., Verreault R. et al. Risk factors for Alzheimer's disease: a prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging // American Journal of Epidemiology. 2002. Vol. 156. P. 445–453.
2. Ascherio A., Zhang S.M., Hernán M.A. et al. Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women // Annals of Neurology. 2001. Vol. 50. No. 1. P. 56–63.
3. Селиверстов Ю.А., Бабин М.Е. Кофеин и нейродегенеративные заболевания // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2016. Т. 10. № 2. С. 50–57.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ КАК СВЯЗЬ С ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Лесняк Д.А

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: Dashes290607@yandex.ru

Актуальность. Распространённость анемий среди взрослого населения России остаётся актуальной проблемой здравоохранения. Последние исследования показывают, что железодефицитная анемия (ЖДА) встречается у 7 % мужчин и 23 % женщин, а скрытый дефицит железа — у 35 % мужчин и 65 % женщин. Важность железа в организме выходит далеко за рамки его роли в образовании гемоглобина. Вследствие этого дефицит железа, проявляющийся в виде анемии, влечёт за собой системные расстройства. К ним относятся: повышение температуры тела до субфебрильных значений; нарушение иммунного баланса; дисфункция надпочечников и щитовидной железы, снижение выработки простагландина E и витаминов A, B, C. Имеются указания на возможные взаимосвязи между ПГПТ и анемиями, однако отсутствуют большие клинические исследования, на основании которых могли бы быть сформированы алгоритмы ведения больных. Генез анемии в представленном клиническом случае имел многофакторный характер, не позволяющий исключить ПГПТ как одну из этиологических причин.

Цель и задачи исследования. Изучить взаимосвязь между железодефицитной анемией и первичным гиперпаратиреозом, выявить патогенетические механизмы их взаимодействия и оценить влияние гиперпаратиреоза на тяжесть течения ЖДА у взрослых пациентов.

Материалы и методы. Основываясь на статье «Анемия при первичном гиперпаратиреозе» процитирую процесс исследования S. K. Bhadada и соавт.

«В исследовании S. K. Bhadada и соавт. в 15 (55,3 %) из 28 случаев манифестного течения ПГПТ была обнаружена анемия. При этом у 75 % больных, которым была выполнена трепанобиопсия костного мозга, был диагностирован миелофиброз. После успешного хирургического лечения, приведшего к нормализации показателей кальция и ПТГ в сыворотке крови, было достигнуто не только повышение концентрации гемоглобина крови, но и уменьшение выраженности миелофиброза. Повышение концентрации гемоглобина крови определялось только у больных с морфологически верифицированным миелофиброзом. Авторы не выявили взаимосвязи между выраженностью миелофиброза и длительностью течения ПТ, повышением сывороточных концентраций кальция и ПТГ.» Часто ПГПТ с сопутствующей анемией связано с хроническими заболеваниями почек. Хотя имеются пациенты с ПГПТ с сохранением фильтрационной функцией почек и отсутствием признаков кровопотери.

Тяжелое течение первичного гиперпаратиреоза (особенно при фиброзно-кистозном остеоите) должно служить сигналом для более тщательного обследования на анемию и её причины. Например, S.-C. Huang и коллеги описали случай, когда у пациентки с гиперкальциемическим кризом была обнаружена нормохромная нормоцитарная анемия с гемоглобином 74 г/л. Вероятно, менее выраженные

формы анемии при первичном гиперпаратиреозе встречаются чаще. Учитывая широкое распространение первичного гиперпаратиреоза, анемии, связанные с ним, требуют активного выявления и дальнейших исследований для понимания их механизмов.

Заключение. Клинические данные подтверждают значимую корреляцию между железодефицитной анемией и гиперпаратиреозом. У пациентов с гиперпаратиреозом (как первичным, так и вторичным) наблюдается существенно более высокая распространенность железодефицитных состояний по сравнению с общей популяцией. В связи с этим, для данной категории больных настоятельно рекомендуется проведение целенаправленного скрининга показателей обмена железа.

Список литературы:

1. <https://cyberleninka.ru/article/n/anemiya-pri-pervichnom-giperparatireoze>
2. <http://www.terramedica.spb.ru/all/public/pdf/terra/3-58-2009-f135.pdf>

ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Домбровская В.Д.

ФГБОУ ВО “Российский университет медицины” МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: Dombrovskaya.Dante@yandex.ru

Актуальность: Коморбильность (одновременное наличие у одного пациента двух и более заболеваний, связанных между собой или протекающих одновременно) сахарного диабета 2 типа (СД 2) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) представляет собой глобальную проблему, так как они могут стать причиной значимого ухудшения общего состояния, инвалидизация и даже могут привести к летальному исходу. Не смотря на на успехи в лечении гликемии, риск развития ССЗ у пациентов с СД 2 с каждым годом увеличивается. Актуальность исследований на данную тему обусловлена необходимостью смены от контроля только уровня сахара в крови к кардио- и нефроцентрическому управлению пациентом. Такой переход позволяет не просто снизить уровень глюкозы в крови, но и увеличить продолжительность жизни и улучшить ее качество, за счет предотвращения летальных исходов от различных ССЗ.

Цель: Целью данной работы является сбор и систематизация имеющихся данных о патофизиологических взаимосвязях СД 2 и ССЗ, а также анализ эффективности стратегий управления кардиоваскулярными рисками и оценка роли инновационных фармакотерапевтических подходов (иНГЛТ и аРПП-1) в изменении прогноза в данной категории пациентов.

Задачи:

1. Оценка эпидемиологической нагрузки и патофизиологических механизмов взаимного отягощения СД 2 и ССЗ.
2. Анализ имеющихся данных клинических исследований такие как EMPA-REG OUTCOME, DAPA-CKD, DECLARE-TIMI 58 в контексте доказательной базы.
3. Выявление причины низкой приверженности пациентов терапии и терапевтической инертности врачей в реальной клинической практике.
4. Обоснование применения персонализированного подхода к выбору терапии, понижающей сахар в крови, с безусловным приоритетом препаратов с доказанным снижением сердечно-сосудистой смертности.

Результаты: По данным федерального регистра РФ наблюдается положительная тенденция снижения распространения ИБС при СД 2 (до 11,7%), но частота сердечной недостаточности и хронической болезни почек (ХБП) остается очень высокой. У пациентов с СД 2 хроническая сердечная недостаточность (ХСН) часто развивается без предшествующих заболеваний, что затрудняет своевременную диагностику. Применение ингибиторов SGLT-2 в исследования показало снижение риска госпитализаций из-за хронической сердечной недостаточности на 35% и снижение смертности на 32% в независимости от исходного уровня гликированного гемоглобина. Исследования показывают, что на практике назначение дапаглифлозина (ингибитор SGLT-2) снижает риск смертности от всех причин на 39%, это касается и пациентов с субкомпенсированным диабетом.

Выводы: Проблема СД 2 и ССЗ неразрывна. Стандарты лечения пересмотрены и терапия начинается не с метформина, а с оценки сердечно-сосудистого риска. Пациентам с установленными диагнозами, такие как ССЗ, ХСН или ХБП, независимо от уровня сахара показаны препараты с доказанным органопротективным действием. Ключевым решением проблемы является внедрение мультидисциплинарного подхода и повышение приверженности пациентов к лечению.

Список литературы:

1. Журнал национальной медицинской библиотеки. Сердечно-сосудистые исходы и смертность при СД 2 (Эмпаглифлозин, сердечно-сосудистые исходы и смертность при диабете 2 типа — PubMed)
2. Американская диабетическая ассоциация (ADA) (Американская диабетическая ассоциация публикует «Стандарты ухода при диабете — 2026» | Американская диабетическая ассоциация)
3. Статья ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский институт имени акад. Павлова (analiz-issledovanij-empa-reg-outcome-leaderi-sustain-6-vozmozhnye-mehanizmy-snizheniya-serdechno-sosudistogo-riska-poddejstviem-novyh-saharosnizhayushhih-sredstv.pdf)
4. Эндокринологический научный центр. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010-2022 гг. (Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010 – 2022 гг. | Дедов | Сахарный диабет)
5. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Министерство здравоохранения РФ ОО «Российская ассоциация эндокринологов» ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России (algoritmy_spezializirovannoy_medicinskoj_pomoschi_bolnym_sd_2025.pdf)
6. Сердечно-сосудистые осложнения при СД: актуальность вопроса и возможность контроля (Сердечно-сосудистые осложнения при СД: актуальность вопроса и возможность контроля | partners | «Лечащий врач» – профессиональное медицинское издание для врачей. Научные статьи.)
7. Сердечно-сосудистые патологии у больных сахарным диабетом (Сердечно-сосудистые патологии у больных сахарным диабетом)

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И ПУТИ КОРРЕКЦИИ

Смирнова П.В.

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ, Москва, Россия

E-mail: polina123smirnowa@yandex.ru

Актуальность. В 2021г. на конгрессе ADA было известно о 237 млн человек, страдающих сахарным диабетом, в настоящий момент СД затрагивает уже 588 млн человек. Это означает почти 2,5-кратный рост, превосходящий даже пессимистичные прогнозы специалистов. Сахарный диабет относится к группе заболеваний, в большинстве случаев протекающих совместно с патологией сердечно-сосудистой системы. Именно эта полиморбидность создает основу серьезному осложнению – когнитивной дисфункции.

Цель. Систематизация патофизиологических механизмов развития когнитивных нарушений сосудистого генеза при сахарном диабете и обоснование эффективности комплексной терапии.

Задачи. Провести комплексный анализ научной литературы по теме влияния СД на нервную систему. Изучить механизмы влияния последствий СД на патогенез когнитивной дисфункции. Обоснование путей коррекции когнитивной дисфункции. Материалы и методы исследования. В основу работы положены данные, взятые из современных клинических рекомендаций, а также проведено исследование с помощью методики стратифицированной рандомизации. Были обследованы 60 пациентов в возрасте 50-80 лет. Для определения когнитивных функций применяли следующие методики: тест рисования часов, краткую шкалу оценки психического статуса MMSE, заучивание и воспроизведение пяти слов, показатели внимания и беглости речи, литеральные и категориальные ассоциации, повторения цифр в прямом и обратном порядке. Больных разделили на 3 группы соответственно степени когнитивного нарушения. Существующие на данный момент пути коррекции когнитивной дисфункции основаны на улучшении доставки кислорода и глюкозы и улучшении нейротрансмиссии. Были использованы препараты Милдронат, Цераксон, Актювегин, которые являются наиболее безопасными, проникают через ГЭБ и потенцируют положительный эффект друг друга. Фиксировались все нежелательные явления. Результаты лечения оценивались через 1, 3 и 6 месяцев.

Результаты. При СД в сосудах происходит накопление токсичных липидов, агрегированных белков, конечных продуктов гликирования, которые повреждают клетки эндотелия, увеличивают выработку активных форм кислорода. Это резко снижает мозговой кровоток и приводит к гипоксическому повреждению нервных клеток. Повышенное образование активных форм дополнительно повреждает клеточные структуры клеток и металлопротеиназы матрикса, вызывающие реорганизацию цитоскелета, что приводит к увеличению проницаемости капилляров и снижению жизнеспособности нейронов. Потенциально ишемическое повреждение головного мозга может усиливать накопление лактата, вызывая клеточный ацидоз и снижая

функцию нейронов, а также накопление глутамата. При анализе полученных результатов исследования было выявлено повышение общего балла MMSE. У большинства обследуемых наблюдалось улучшение когнитивных функций, вплоть до полного восстановления. Наилучшие результаты отмечались у групп с легкими и умеренно выраженными нарушениями. Полученные результаты позволяют рекомендовать Милдронат, Цераксон, Актовегин для получения эффективной терапии когнитивных нарушений.

Выводы. Когнитивное нарушение сосудистого генеза при СД – результат сложного взаимодействия метаболических и гемодинамических процессов. Ключевыми механизмами ее развития выступают хроническая гипергликемия и инсулинорезистентность, которые инициируют эндотелиальную дисфункцию. Понимание данных механизмов обосновывает необходимость ранней комплексной терапии для предотвращения или замедления прогрессирования когнитивных расстройств.