

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ (QUESTIONS OF MODERN SCIENTIFIC RESEARCH)

***Материалы Международной
научно-практической конференции
16 апреля 2026 года
(г. Кишинев, Молдавия)***

© Editura «Liceul»,
© НИЦ «Мир Науки»
2026



Editura «Liceul»

Материалы Международной (заочной)
научно-практической конференции
под общей редакцией **А.И. Вострецова**

ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННЫХ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ (QUESTIONS OF MODERN SCIENTIFIC RESEARCH)

научное (непериодическое) электронное издание

Вопросы современных научных исследований [Электронный ресурс] / Editura «Liceul», Научно-издательский центр «Мир науки». – Электрон. текст. данн. (1,18 Мб.). – Нефтекамск: Научно-издательский центр «Мир науки», 2026. – 1 оптический компакт-диск (CD-ROM). – Систем. требования: PC с процессором не ниже 233 МГц., Microsoft Windows Server 2003/XP/Vista/7/8, не менее 128 МБ оперативной памяти; Adobe Acrobat Reader 10.1 или выше; дисковод CD-ROM 8x или выше; клавиатура, мышь. – Загл. с тит. экрана. – Электрон. текст подготовлен НИЦ «Мир науки».

© Editura «Liceul», 2026

© Научно-издательский центр «Мир науки», 2026

СВЕДЕНИЯ ОБ ИЗДАНИИ

Классификационные индексы:

УДК 001

ББК 72

В74

Составители: Научно-издательский центр «Мир науки»

А.И. Вострецов – гл. ред., отв. за выпуск

Аннотация: В сборнике представлены материалы Международной (заочной) научно-практической конференции «Вопросы современных научных исследований», где нашли свое отражение доклады студентов, магистрантов, аспирантов, преподавателей и научных сотрудников вузов Российской Федерации, Республики Беларусь и Казахстана по биологическим, техническим, экономическим и медицинским наукам. Материалы сборника представляют интерес для всех интересующихся указанной проблематикой и могут быть использованы при выполнении научных работ и преподавании соответствующих дисциплин.

Сведения об издании по природе основной информации: текстовое электронное издание.

Системные требования: PC с процессором не ниже 233 МГц., Microsoft Windows Server 2003/XP/Vista/7/8, не менее 128 МБ оперативной памяти; Adobe Acrobat Reader 10.1 или выше; дисковод CD-ROM 8x или выше; клавиатура, мышь.

© Editura «Liceul», 2026

© Научно-издательский центр «Мир науки», 2026

ПРОИЗВОДСТВЕННО-ТЕХНИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

НАДВЫПУСКНЫЕ ДАННЫЕ:

Сведения о программном обеспечении, которое использовано при создании электронного издания: Adobe Acrobat Reader 10.1, Microsoft Office 2010.

Сведения о технической подготовке материалов для электронного издания: материалы электронного издания были предварительно вычитаны филологами и обработаны программными средствами Adobe Acrobat Reader 10.1 и Microsoft Office 2010.

Сведения о лицах, осуществлявших техническую обработку и подготовку: А.И. Вострецов.

ВЫПУСКНЫЕ ДАННЫЕ:

Дата подписания к использованию: 20 апреля 2026 года.

Объем издания: 1,18 Мб.

Комплектация издания: 1 пластиковая коробка, 1 оптический компакт диск.

Наименование и контактные данные юридического лица, осуществившего запись на материальный носитель: Научно-издательский центр «Мир науки»

Адрес: Республика Башкортостан, г. Нефтекамск, улица Дорожная 15

Телефон: 8-917-36-96-471

СОДЕРЖАНИЕ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Д.П. Винокурова** Оценка безопасности препарата ковостим в остром опыте на лабораторных крысах 6

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

- А.В. Кузьмин, О.А. Михеева** Методы защиты электрооборудования гражданских самолетов от воздействия статического электричества и молний 10
- Т. Сайлаубеков** Обработка и распознавание рукописного казахского текста с использованием методов глубокого обучения 16

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Е.М. Волкова** Эволюция конверсии в истории экономической мысли: от Адама Смита до институционалистов 21
- А.А. Krotova** Medical tourism: trends and development in the Republic of Belarus 33

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

- М.Ю. Любавина, В.П. Асташкина** Роль мозгового песка и крахмальных телец в патогенезе нейродегенеративных заболеваний 37
- Т.А. Селиванова, В.М. Разакова** Патофизиологическое влияние семаглутида на органы и системы организма 47

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Д.П. Винокурова,

к.в.н., доцент,

*ФГБОУ ВО «Кубанский государственный
аграрный университет имени И.Т. Трубилина»,*

г. Краснодар, Российская Федерация

ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТА КОВОСТИМ В ОСТРОМ ОПЫТЕ НА ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫСАХ

Аннотация: статья посвящена изучению токсикологических свойств нового препарата ковостим для профилактики и лечения остеодистрофических заболеваний у крупного рогатого скота. Описано исследование острой токсичности на лабораторных крысах.

Ключевые слова: ковостим, крысы, острая токсичность, лабораторные животные, токсические свойства.

Целью доклинических токсикологических исследований фармакологического вещества является установление характера и выраженности его повреждающего действия на организм экспериментальных животных и оценка его безопасности.

Общепринятым является разделение токсикологических исследований на изучение общетоксического действия и исследование специфических видов токсичности (канцерогенность, мутагенность, аллергенность, эмбриотоксическое и тератогенное действие, влияние на иммунореактивность).

Изучение токсических свойств препарата ковостим проводилось с использованием методов, представленных в Методических рекомендациях по токсико-экологической оценке лекарственных средств, применяемых в ветеринарии (1998) и Руководстве по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ, изданном под общей редакцией Р. У. Хабриева (2005). [1, 2]

Эксперименты на лабораторных животных были проведены с соблюдением правил, предусмотренных

Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, которые используются с экспериментальной и научной целью (ETS №123, Страсбург. 18.03.1986).

Острая токсичность ковостима изучалась на лабораторных крысах со средней массой тела $227,5 \pm 10,1$ г путем однократного внутрижелудочного введения препарата в форме 30% водной взвеси в объеме 5,0 мл для крыс. Количество вводимого препарата рассчитывалось с учетом превышения верхней границы 4 класса опасности для фармакологических веществ (ГОСТ 12.1.007-76; ГОСТ 32644-2014), составляющей 5000 мг/кг массы тела животного и, поэтому в дизайне эксперимента использовались дозы, превышающие эти значения. В перерасчете на сухое вещество доза ковостима для крыс составила 7480 мг/кг. Контрольная группа животных получала дистиллированную воду, объем которой был эквивалентен объему суспензии препарата, задаваемой опытной группе.

После введения образца ковостима в течение 14 дней проводился регулярный контроль физиологического состояния подопытных крыс, цель которого заключалась в своевременном выявлении признаков интоксикации и случаев гибели, заявленных в опыте животных.

Общая продолжительность наблюдения за грызунами составила 14 суток. Учет параметров и регистрация состояния крыс осуществлялись ежедневно и индивидуально по каждому из опытных животных. При этом оценка состояния крыс в течение первых суток проводилась в виде непрерывного наблюдения. Далее осуществлялась регулярная визуальная клиническая оценка их общего состояния, включающая такие параметры, как особенности поведения, интенсивность и характер двигательной активности, тонус скелетных мышц, характер дыхательных движений, состояние шерстного и кожного покрова, окраска слизистых оболочек, консистенции фекальных масс, потребление корма и воды и других показателей, характеризующих возможное токсическое действие.

Ковостим – препарат для профилактики и лечения остеодистрофических заболеваний (рахит, остеопороз,

остеомаляция и др.) у крупного рогатого скота. На основании проведенного блока технолого-фармацевтических исследований и сформулированных общих принципов создания комплексных остеотропных средств был определен оптимальный состав препарата – мелкий однородный сыпучий порошок со своеобразным запахом светло-серого цвета, содержащий витаминные и минеральные остеотропные компоненты синтетического и природного происхождения.

В ходе эксперимента установлено, что однократное внутрижелудочное введение образца препарата коворостим лабораторным животным не вызывает их гибели и характерных симптомов острой интоксикации.

У подопытных крыс в течение 10-20 минут после введения образца препарата наблюдалось временное угнетение (отсутствие двигательной активности, потребление воды, безразличие к еде и лакомствам), связанное с проведением ветеринарных манипуляций (фиксирование) и введением больших объемов веществ (водной взвеси препаратов и дистиллированной воды). По истечении указанного времени грызуны опытной группы возвращались к нормальному физиологическому состоянию. Животные активно передвигались по клетке, проявляли интерес к другим особям, активно поедали предложенные лакомства, пили воду. Сходная клиническая картина была отмечена и в контрольных группах крыс. При оценке показателей дыхания и температуры тела опытных крыс значимых различий с контрольными аналогами выявлено не было. Дыхание было смешанного типа, без хрипов и крепитации, чихание отсутствовало. Отклонений в функциях пищеварения и мочеотделения не отмечено. У крыс фекальные болюсы были оформлены, коричневатого цвета, нормальной консистенции. Изменения в цвете мочи отсутствовали, патологических истечений из естественных отверстий не наблюдалось.

Таким образом, однократное внутрижелудочное введение белым нелинейным крысам образца препарата коворостим в максимальных для внутрижелудочного введения дозах, не вызывает гибели и характерных признаков интоксикации, а незначительные изменения физиологического состояния,

вызванные введением больших объемов жидкости, носят кратковременный и обратимый характер. Последующее наблюдение в течение 14 суток постинтоксикационного периода острого отравления признаков негативного влияния препарата ковостим на организм теплокровных животных не выявило.

Согласно результатов токсикологических исследований для данного средства абсолютную (LD_{100}) и среднюю (LD_{50}) летальные дозы определить не удалось, на основании чего препарат ковостим по ГОСТ 32644-2014 «Методы испытания по воздействию химической продукции на организм человека. Острая пероральная токсичность – метод определения класса острой токсичности» был отнесен к 5 классу опасности; а по ГОСТ 12.1.007-76 «Вредные вещества. Классификация и общие требования безопасности» – к 4 классу опасности (вещества малоопасные).

Список использованных источников и литературы:

[1] Аргунов М.Н. Методические рекомендации по токсико-экологической оценке лекарственных средств, применяемых в ветеринарии / М.Н. Аргунов, Л.Б. Сафонова, В.В. Василенко; Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Воронеж: Воронежский государственный аграрный университет им. Императора Петра I, 1998. – 24 с.

[2] Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ: учеб. пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / Федер. служба по надзору в сфере здравоохранения и соц. развития Федер. гос. учреждение Науч. центр экспертизы средств мед. применения; под общ. ред. Р.У. Хабриева. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: Изд-во Медицина: Изд-во Шико, 2005 (ППП Тип. Наука). – 826 с.

© Д.П. Винокурова, 2026

ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

А.В. Кузьмин,

к.т.н., доц.,

О.А. Михеева,

курсант 4 курса,

УИГА им. Главного маршала авиации Б.П. Бугаева,

г. Ульяновск, Российская Федерация

МЕТОДЫ ЗАЩИТЫ ЭЛЕКТРООБОРУДОВАНИЯ ГРАЖДАНСКИХ САМОЛЕТОВ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ СТАТИЧЕСКОГО ЭЛЕКТРИЧЕСТВА И МОЛНИЙ

Аннотация: внедрение композитных материалов требует современных решений – интеграции токопроводящих металлических сеток в структуру планера для компенсации низкой проводимости углепластика. Сравнительный анализ показывает, что современные нанопокртия и интеллектуальные системы защиты обеспечивают более высокий уровень безопасности и снижение веса по сравнению с традиционными решениями.

Ключевые слова: молниезащита, композитный материал, электрический разряд.

Безопасность полетов в современной гражданской авиации неразрывно связана с надежностью бортового электрооборудования. Статистика показывает, что практически каждое воздушное судно (ВС) минимум один раз в год подвергается удару молнии. Несмотря на то, что прямое попадание разряда редко приводит к разрушению планера, оно создает мощные электромагнитные наводки, способные вывести из строя критически важные системы: от навигации до управления двигателями. Ситуация осложняется тем, что в современном авиастроении алюминий всё чаще заменяется композитными материалами.

Прямые эффекты (Direct Effects) обусловлены непосредственным протеканием тока молнии через элементы конструкции. Физика этого процесса определяется четырьмя

компонентами тока А,В,С,Д. Наибольшую опасность представляет Компонента А пиковый ток до 200кА при длительности фронта около 50мкс. При попадании молнии в обшивку происходит мгновенный адиабатический нагрев материала. Температура в канале плазменного разряда может достигать 30000 К.

Механизм разрушения металлической обшивки связан с плавлением и испарением металла под воздействием тепловой энергии. Однако для современных ВС более критичны электродинамические силы Лоренца, возникающие из-за взаимодействия тока молнии с собственным магнитным полем. Эти силы способны вызвать механическую деформацию панелей и разрушение заклепочных соединений. В случае композитных материалов физика процесса осложняется явлением пиролиза полимерной матрицы и взрывным расширением газов внутри слоев углепластика, что ведет к потере несущей способности элементов планера.

Косвенные эффекты – это результат взаимодействия электромагнитного поля молнии с внутренними электрическими цепями ВС. Основным физическим механизмом здесь является электромагнитная индукция. Быстро изменяющееся магнитное поле, создаваемое током молнии, проходящим по внешней поверхности фюзеляжа, проникает внутрь через апертуры окна, щели люков, непроводящие композитные панели.

Статическая электризация имеет иную физическую природу, связанную с трибоэлектрическим эффектом. При столкновении планера с частицами льда, пыли или каплями воды в облаках происходит перераспределение зарядов. Самолет накапливает избыточный отрицательный заряд, потенциал которого относительно окружающей среды может достигать сотен киловольт. Когда напряженность электрического поля на острых кромках антеннах, законцовках, превышает диэлектрическую прочность воздуха, возникает коронный разряд. Физически это лавинообразный процесс ионизации газа, сопровождающийся генерацией широкополосного электромагнитного шума. Эти радиопомехи распространяются в диапазоне от единиц килогерц до сотен мегагерц, создавая помехи для работы связных HF/VHF и

навигационных систем ADF, VOR, ILS [1].

I. Методы защиты от статического электричества.

Статическое электричество накапливается на обшивке из-за трения о воздух, капли дождя и кристаллы льда. Это создает помехи для радиосвязи (коронный разряд) и риск искрения.

1. Статические разрядники (Static Dischargers):

Представляют собой «фитили» (wicks) с высоким активным сопротивлением, устанавливаемые на задних кромках крыльев, хвостового оперения и рулевых поверхностей. Они обеспечивают контролируемое стекание заряда в атмосферу при относительно низких потенциалах, предотвращая возникновение беспорядочных коронных разрядов, создающих радиопомехи.

2. Электризация через металлизацию (Bonding):

Все элементы планера, включая подвижные части (рули, элероны), объединяются в единую электрическую цепь с помощью гибких металлических перемычек. Обеспечение эквипотенциальности всей поверхности самолета, что исключает возникновение разности потенциалов и искрения между узлами.

3. Антистатические покрытия:

Применение специальных электропроводных эмалей и лаков (особенно на радиопрозрачных обтекателях РЛС). Позволяют заряду равномерно распределяться по поверхности и стекать к разрядникам, не скапливаясь на диэлектрических участках.

II. Методы защиты от прямых воздействий молнии (Direct Effects)

Цель – не допустить прогорания обшивки и повреждения структуры планера.

1. Принцип «клетки Фарадея»:

Использование цельнометаллической алюминиевой обшивки как естественного экрана. Ток молнии растекается по внешней поверхности, не проникая внутрь.

2. Сетки молниезащиты (LSP – Lightning Strike Protection) для композитов:

Поскольку углепластики плохо проводят ток, в структуру композита внедряется тонкая медная или алюминиевая сетка

(фольга или expanded metal foil). Сетка берет на себя удар, распределяя ток по большой площади и направляя его к металлическим узлам планера.

3. Сегментированные полоски-дефлекторы (Diverter Strips): Устанавливаются на носовых обтекателях (радомах), которые должны быть радиопрозрачными и не могут быть металлическими. Ряд металлических сегментов инициирует направленный разряд вдоль поверхности обтекателя к металлическому фюзеляжу, «уводя» молнию от антенны РЛС.

4. Нормирование толщины обшивки:

В критических зонах (зоны входа и выхода молнии – законцовки, нос) толщина листов рассчитывается так, чтобы выдержать тепловое воздействие без сквозного проплавления [2].

III. Методы защиты от косвенных воздействий (Indirect Effects)

Молния создает мощное электромагнитное поле, которое наводит импульсные перенапряжения в проводке, что критично для цифровых систем (FBW).

1. Экранирование кабельных трасс: Заключение бортовой проводки в плетеные металлические экраны или металлические короба (conduits).

2. Устройства защиты от перенапряжений (SPD/TVSS):

Применение полупроводниковых ограничителей (супрессоров) и варисторов в цепях питания и передачи данных. «Срезание» опасных пиков напряжения при наведении импульса.

3. Оптико-волоконные линии связи (Fly-by-Light): Замена медных проводов на оптоволокно в системах управления. Свет не подвержен влиянию электромагнитных полей, что делает систему управления абсолютно невосприимчивой к молнии.

Выводы:

В настоящее время еще не завершены этапы лабораторных испытаний. Но ожидается, что полномасштабное внедрение данной технологии в серийное производство произойдет в ближайшие 10 лет. Исследования и развитие данной технологии несут за собой хорошие перспективы:

Реализация проекта обеспечит существенную экономию

средств по нескольким направлениям:

- Снижение веса: уменьшение массы системы молниезащиты на 15–20% позволяет экономить до 2–3% авиационного топлива на протяжении всего жизненного цикла воздушного судна. Для парка из 100 магистральных самолетов это эквивалентно экономии сотен миллионов рублей ежегодно.

- Сокращение затрат на обслуживание: отказ от коррозионно-активных металлических сеток увеличивает межремонтный интервал защитных покрытий в 1.5 раза, снижая стоимость технического обслуживания и минимизируя простои техники.

Внедрение разработки кардинально повышает живучесть авиационной техники:

- Стойкость к экстремальным разрядам: использование сплавов с высоким содержанием γ' -фазы предотвращает прогар материала в точках входа канала молнии даже при воздействии температур плазмы свыше 20 000 К.

- Защита «интеллекта» судна: стабильная мелкозернистая структура материала создает идеальный экран, исключающий выход из строя микропроцессорной техники и датчиков от электромагнитного импульса, что критически важно для полностью автономных беспилотных систем [3].

- Структурная целостность: технология исключает риск расслоения композитных деталей в местах контакта с молниезащитой, предотвращая катастрофические разрушения планера в воздухе.

Таким образом, разработка Курчатовского института фундамент для создания перспективного защитного материала, при котором авиационная техника защищена от природных стихий на уровне самой структуры материала.

Список использованных источников и литературы:

[1] Бакулев П.А. Б19 Радиолокационные системы. Учебник для вузов. Изд. 3-е, перераб. и доп. – М.: Радиотехника, 2015. – 440 с.

[2] Каблов Е.Н., Чурсова Л.В., Бабин А.Н., Мухаметов Р.Р., Панина Н.Н. Разработки ФГУП «ВИАМ» в области расплавных связующих для полимерных композиционных

материалов // Полимерные материалы и технологии. 2016. Т. 2. №2. С. 37-42.

[3] Кравченко В.И., Князев В.В. Молния и летательные аппараты: монография: в трёх томах. Т. 2. Поражающие воздействия и дестабилизирующие влияния грозových разрядов. Харьков: Издатель: О.А. Мирошниченко. 2021. 322 с.

© *А.В. Кузьмин, О.А. Михеева, 2026*

*Т. Сайлаубеков,
магистрант 2 года обучения
образовательная программа 7М06102
«Информационные системы»,
Восточно-Казахстанский
университет имени С. Аманжолова,
г. Усть-Каменогорск, Казахстан*

ОБРАБОТКА И РАСПОЗНАВАНИЕ РУКОПИСНОГО КАЗАХСКОГО ТЕКСТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ГЛУБОКОГО ОБУЧЕНИЯ

Аннотация: в статье рассматриваются методы обработки и распознавания рукописного казахского текста на основе современных алгоритмов глубокого обучения. Особое внимание уделено этапам предобработки изображений, сегментации текста и применению рекуррентных нейронных сетей. Представлены результаты экспериментального исследования с использованием собственной базы данных рукописных текстов.

Ключевые слова: распознавание рукописного казахского текста; компьютерное зрение, метод глубокого обучения; бинаризация; нормализация размеров; рекуррентные нейронные сети.

Распознавание рукописного текста является одной из наиболее сложных задач в области компьютерного зрения и обработки изображений. Основные трудности обусловлены разнообразием почерков, различиями в написании символов, а также наличием шумов на изображениях (дефекты бумаги, пятна, артефакты сканирования) [1, 2].

Особую сложность представляет распознавание текстов на казахском языке, где присутствуют специфические символы и сходные по написанию буквы. В связи с этим возникает необходимость разработки эффективных методов предобработки и распознавания.

Для проведения исследования была сформирована база данных, включающая более 1000 отсканированных страниц формата А4 с образцами рукописного текста. В эксперименте

приняли участие около 70 человек различных возрастов и профессий. В таблице 1 показано распознавание рукописного текста на казахском языке, написанного 9 разными людьми. На момент написания этой работы в процессе исследования было задействовано 70 человек (разных возрастов и профессий).

Таблица 1 – Распознавание рукописного текста на казахском языке

N	input	Words	Similarity
1		отырып	100%
2		яғни	75%
3		адам	67%
4		әдістеріне	84%
5		мөлшерде	100%
6		тұтын	83%
7		Ипотекалық	90%
8		арқылы	83%
9		қауіп	60%

База данных состоит из разделенных на сегменты слов и более 1000 отсканированных экземпляров почерка. Вообще говоря, необходимо провести отдельное исследование, чтобы оценить количество людей, заполнивших эти формы. В таблице 6 показано приблизительно 50010 символов. После предварительной обработки и сегментации экземпляров общее количество изображений в наборе данных составило 1000 изображений. Примеры работы системы по распознавания текста приведены на рисунках 1, 2.

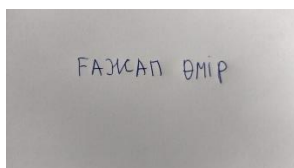


Рисунок 1 – Рукописный текст, отправленный для обработки системой

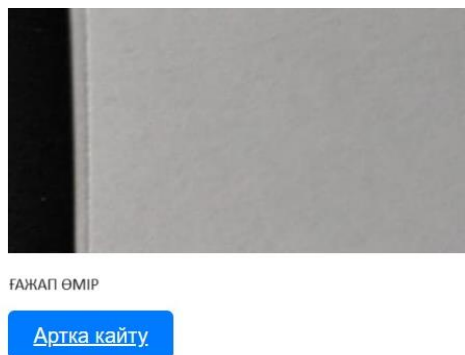


Рисунок 2 – Распознанный текст

После сегментации было получено около 1000 изображений, содержащих более 50 000 символов. Данные были разделены на обучающую (70%), валидационную (15%) и тестовую (15%) выборки.

Предобработка изображений включала: удаление дефектов изображения; бинаризацию; нормализацию размеров; выделение текстовых областей. Наличие пробелов, регистр букв и ровность строк существенно влияют на точность распознавания. Сегментация строк является ключевым этапом OCR. В работе использован генетический алгоритм, основанный на принципах эволюции [3].

Для определения границ строк использовалась гистограмма распределения пикселей по высоте изображения. После инверсии изображения и сглаживания гистограммы фильтром Гаусса определялись оптимальные точки разделения. Результат показан на рисунке 3.

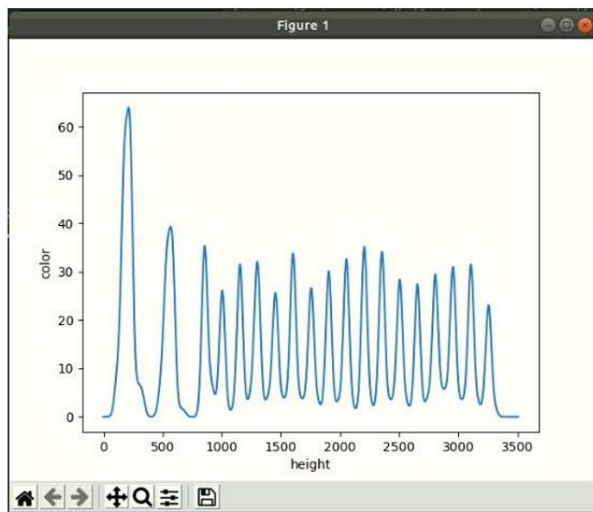


Рисунок 3 – Сглаженная гистограмма изображения по высоте

Данный подход позволяет повысить точность выделения строк и уменьшить количество ошибок распознавания. Для выбора модели распознавания в исследовании проведено сравнение нескольких архитектур рекуррентных нейронных сетей: Bluche; Puigserver; Flor; Abdallah [4, 5].

Наиболее эффективной оказалась модель Flor, показавшая следующие результаты: CER (ошибка символов) – 6,52%; WER (ошибка слов) – 24,52%.

Для оценки качества использовались показатели CER и WER, основанные на расстоянии Левенштейна (1, 2):

$$CER = (S + I + D) / N \quad (1)$$

$$WER = (S_w + I_w + D_w) / N_w \quad (2)$$

где S – замены; I – вставки; D – удаления.

Анализ показал, что точность распознавания существенно зависит от индивидуальных особенностей почерка. Наибольшие ошибки возникают при распознавании схожих символов

казахского алфавита, таких как «ң-к», «м-ш», «н-и», «л-е». Также установлено, что наличие пробелов, корректного регистра и структурированного текста повышает качество распознавания.

Использование графических процессоров позволило ускорить процесс обучения моделей примерно в три раза. Разработанная система может быть использована для цифровизации рукописных учебных материалов; создания электронных баз данных документов; анализа структуры рукописного текста; автоматизации обработки документов.

Дальнейшие исследования могут быть направлены на: повышение точности распознавания сложных символов; интеграцию дополнительных функций (перевод, синтез речи); адаптацию к другим языкам; разработку облачных решений.

Таким образом, предложенные методы обработки и распознавания рукописного казахского текста демонстрируют высокую эффективность. Использование современных моделей глубокого обучения в сочетании с качественной предобработкой данных позволяет значительно повысить точность OCR-систем и расширить области их применения.

Список использованных источников и литературы:

- [1] Andrew Ng. Machine Learning Yearning, 2018– 322 p.
- [2] Aurélien Géron. Hands-On Machine Learning with Scikit-Learn, Keras, and TensorFlow, 2019– 332 p.
- [3] Richard Socher, Yoshua Bengio, Christopher D. Manning. "Deep Learning for NLP and Speech Recognition", 2017. – pp. 254-255.
- [4] Sebastian Raschka, Mirjalili Vahid. Python Machine Learning, 2015. – pp. 269-282.
- [5] David Barber. Bayesian Reasoning and Machine Learning, 2012. – 176 p.

© Т. Сайлаубеков, 2026

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

Е.М. Волкова,

аспирант напр. «Финансы»,

науч. рук.: Е.А. Качанова,

д.э.н., проф.,

*Уральский институт управления –
филиал РАНХиГС при Президенте РФ,
г. Екатеринбург, Российская Федерация*

ЭВОЛЮЦИЯ КОНВЕРСИИ В ИСТОРИИ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ МЫСЛИ: ОТ АДАМА СМИТА ДО ИНСТИТУЦИОНАЛИСТОВ

Аннотация: в статье рассматривается эволюция представлений о конверсионных операциях в экономической мысли, начиная с классических трактовок обмена и валютного обращения и заканчивая современными подходами к анализу влияния валютных операций на деятельность банков. Показано, как изменение роли денег, развитие международной торговли, финансовых рынков и банковских технологий повлияло на понимание сущности, функций и рисков конверсионных операций. Делается вывод о том, что эволюция экономической мысли отражает переход от узкого понимания конверсионных сделок как механизма обмена валюты к их рассмотрению как важного инструмента управления финансовыми потоками и банковской эффективностью.

Ключевые слова: конверсионные операции, экономическая мысль, валютный рынок, банковская деятельность.

Конверсионные операции – это процесс обмена денег в одной иностранной валюте на другую иностранную валюту. Считается, что конверсия валют связана с пятой функцией денег (обменом) и присуща бумажным деньгам. Однако в 20-21 веке практически весь процесс обмена перешел в безналичную форму и осуществляется в форме изменения записей по счетам в бухгалтерских документах и программах.

В условиях золотомонетного стандарта и разменности банкнот на золото конверсия денег осуществлялась на основе золотого паритета. Мировые деньги выступали как определенные весовые количества денег. В настоящее время в связи с демонетизацией золота и превращением его в обычный товар в качестве международного платежного средства используются национальные валюты ряда стран. Особенно широко используется доллар США, евро и китайский юань. Конверсия национальных денег в иностранную осуществляется по обменному или валютному курсу. В связи с отсутствием золотого паритета валютный курс определяется на основе паритетов их покупательной способности. Паритеты не постоянны, колеблются, и определяются путем сопоставления цен условной корзины потребительских товаров, конвертируемых в валюту. В формировании обменного и (или) валютного курса весьма значительна роль спроса и предложения на конкретную валюту на национальных и мировых валютных рынках. [15]

Исторические этапы эволюции конверсионных операций тесно связаны с развитием международной торговли и научно – технического прогресса.

Можно выделить следующие глобальные факторы, оказавшие и оказывающие влияние на развитие конверсионных операций в мировом масштабе:

- стандартизация и упрощение торговли: введение стандартизированных монет и бумажных денег способствовало беспрепятственным операциям, устраняя необходимость в бартере и позволяя частным лицам вести торговлю более эффективно;

- расширение трансграничной торговли: по мере развития систем обмена валюты торговля между странами становилась все более распространенной. Предприятия с большей готовностью участвовали в международных сделках, способствуя экономическому росту и глобализации;

- волатильность обменного курса и колебания торговли: переход на плавающие обменные курсы внес неопределенность в международную торговлю. Колебания валютных курсов могут влиять на экспортные и импортные издержки, влияя на

конкурентоспособность и объемы торговли;

– механизмы хеджирования: развитие валютного обмена также привело к созданию механизмов для управления валютными рисками. Компании и частные лица теперь могут заключать форвардные контракты, опционы и другие финансовые инструменты, чтобы защитить себя от неблагоприятных колебаний обменного курса;

– создание международных валютных институтов, таких как МВФ и Всемирный банк, сыграло решающую роль в поддержании стабильности валютного обмена и содействии глобальному экономическому сотрудничеству.

Конверсионные операции влияют не только на международную торговлю, но и на повседневную жизнь людей. Путешествия и туризм, денежные переводы, международные инвестиции, электронная коммерция и трансграничные транзакции, доступность финансовых услуг – все эти явления так или иначе связаны с валютными операциями.

Эволюция конверсии в истории экономической науки насчитывает не более 250 лет. Рассмотрим основные этапы научной мысли в области валютных (конверсионных) операций.

1 этап: Классическая экономическая теория.

Впервые об обмене национальных валют в системе международной торговли упоминает Адам Смит в своем труде «Исследование о природе и причинах богатства народов», в 1776 г. В этом произведении Смит поднял вопрос о бумажных деньгах, о курсе валют, об обмене одной валюты на другую через выставление переводных векселей в валюте одной страны на другую страну. [1]

Дэвид Риккардо в своем труде «О денежном обращении и банках» в 1811 г. рассуждал о том, что общее повышение всех цен, повышение рыночной цены золота и падение иностранных вексельных курсов – это последствия излишнего количества денег в стране, установившей у себя средство обращения, не могущее быть ни вывезенным в другие страны, ни разменным по желанию на монету, которую можно вывезти. Кроме того, он ввел такое понятие как вексельный паритет между двумя странами, который всегда колеблется и устанавливается на определенный период. [2]

Джон Стюард Миль в «Основах политической экономии и некоторых аспектах их приложения к социальной философии», написанной в 1848 г. ввел понятие обменный курс (foreign exchange) – это курс обмена векселей.

Обменный курс – это эквивалентность денежных сумм, когда обе валюты состоят из одного металла, что означает, что эти суммы денег содержат строго одинаковое по весу и чистоте количество металла. Если же в странах используются различные металлы, это значит, что количество золота в первой сумме денег и количества серебра в другой обладают одинаковой стоимостью на мировом рынке. Обменный курс – способность денег одной страны покупать деньги других стран. Ввел понятие валютного паритета, неблагоприятного и благоприятного валютного курса.

Неблагоприятный валютный курс, когда векселя продаются с премией. Благоприятный – когда с дисконтом. Неблагоприятный валютный курс стимулирует экспорт и сдерживает импорт [3].

2 этап: Марксизм.

Карл Маркс в своем научном труде «Капитал», Том 3, в 1848 г. ввел понятие «Заграничный вексельный курс», рассмотрел вопрос торгового баланса страны и вексельного курса. Также он указал на следующую проблему: Англия оказывает долгосрочный кредит за свой вывоз, в то время как ввоз оплачивает наличными. В какой-то момент это различие обычаев оказывает значительное влияние на курс. Экспорт и импорт и платежи за них (в векселях и в золоте) зависят от временных лагов (поступление денег не сразу). Это влияет и на денежный рынок (ставка процента банков), и на курс [4].

3 этап: Неоклассическая теория.

Леон Вальрас в своей книге «Элементы чистой политической экономии или Теория общественного богатства», 1874 г. исследовал рынок переводных векселей с точки зрения установления курсов обмена денег одной страны на другую. Векселя – это такой товар, по которому проводят арбитражные сделки. В каждом торговом доме есть специализированные банкиры, камбисты, которые ежедневно следят за курсом валют и приводят их в состояние общего равновесия, извлекая выгоду

из конверсии. Он показал, что курсы одной страны с другими странами колеблются в зависимости от того, сводится ли общий итог торговли этой страны с заграницей с избытком экспорта над импортом или наоборот, то есть с торговым балансом. И имеет курс для себя или против себя – благоприятный и неблагоприятный курс. Выше паритета или ниже паритета. Благодаря арбитражу на вексельных курсах расчеты по огромной массе международных сделок осуществляются при минимальном участии золота или серебра. Таким образом всемирный рынок векселей играет роль всемирной клиринговой палаты, где сделки всего мира осуществляются путем оплаты разностей. И происходит это благодаря свободной конкуренции по закону спроса и предложения [5].

Альфред Маршалл в своем научном труде «Деньги, кредит и торговля», написанном в 1922 г., впервые начал указывать на неприемлемость золота в качестве меры стоимости в международной торговле. Что вытекает из того факта, что золото само по себе свободно движется из одной страны в другую непосредственно в результате торговли, тогда как труд и капитал не могут передвигаться также свободно. Также указал на то, что курс валютного обмена либо стимулирует, либо ограничивает равновесный объем торговли между странами, и влияет на чистую выгоду страны от международной торговли. В своих научных трудах он опирался именно на спрос и предложение денег. Он считал, что деньги даже если они жестко базируются на золоте, не являются хорошим показателем стоимости в международном масштабе и не помогают объяснить изменения этой стоимости, которые вызваны значительными колебаниями международного спроса, а напротив, маскируют и скрывают их [6].

4 этап: Стокгольмская школа (шведская школа).

Густав Кассель в произведении «Инфляция и валютный курс», 1924 г. разработал теорию обменного курса, которая связана с теорией паритета покупательной способности.

Обменные курсы определяются внутренней покупательной способностью двух валют, то есть относительными уровнями цен этих стран.

Валютный курс зависит от:

- 1) разницы в процентных ставках двух стран;
- 2) от ожиданий инвесторов;
- 3) валютных интервенций центральных банков;
- 4) инфляции и прочих фундаментальных факторов экономики [7].

5 этап: Кейнсианство.

Джон Мейнард Кейнс, «Общая теория занятости, процента и денег», 1936 г., ввел теорию паритета покупательной силы: относительной ценности двух валют различных стран, т.е. теорию международных валютных курсов.

Он различал внутреннюю и внешнюю покупательную силу. Исследовал соответствие стоимости ввозимых товаров и внутренних товаров международного обмена, инфляцию и дефляцию денежного обращения, сезонные колебания валютных курсов, появление спекулянтов в дополнение к банкирам и купцам.

По его мнению, спекуляция предвосхищает колебания так, что они наступают раньше. Вместе с тем они распределяют давление на колебания, уменьшают их абсолютный размах. Спекуляции сами себя уравнивают.

Политические события оказывают длительное влияние на курс, так как они воздействуют на внутренний уровень цен, деловой оборот и кредитоспособность страны за границей.

Кейнс выступал за твердый валютный курс. Ввел понятие сделки с валютой на срок, то есть срочные сделки. Разница между кассовыми и срочными курсами является мерилем предпочтения, которое денежные и девизные рынки отдают международному пункту перед другими для своих активных счетов.

Ввел понятие Арбитража. Рекомендовал центральным банкам стран не делать разницы между операциями спекулянтов и торговцев. Заключать сделки не с частными лицами, а с банками напрямую путем опубликования процентной разницы между кассовой сделкой и сделкой на срок. Анализировать отношение между кассовым и срочным курсом валют для того, чтобы сделать учетную политику более адекватной. Критиковал золотой стандарт и призывал центральные банки отказаться от него. [8]

Необходимо отметить, что Кейнс внес наибольший вклад в становление и развитие регулирования валютного курса в национальной экономике центральными банками стран. Большинство мегарегуляторов, в том числе, и Банк России, используют кейнсианские подходы в своих методах регулирования валютного курса через учетную ставку.

6 этап: Гарвардская школа экономической теории.

Йозеф А. Шумпетер в трехтомнике «История экономического анализа», 1954 г. впервые исследовал такое явление как «валютный контроль». Он считал его практическим инструментом, который с 1600 года активно использовался Англией для решения экономических проблем в сфере внешней торговли. С помощью этого инструмента власть может сгладить временные нехватки иностранной валюты, облегчить погашение долгов, предотвратить понижающую игру на валютном рынке и предотвратить нежелательные эффекты корректировки курсов, предотвратить экспорт или импорт некоторых товаров и улучшать условия внешней торговли страны. Однако, чтобы валютный контроль был максимально эффективным, по мнению Шумпетера, необходимо внимательно следить за конечным результатом всех сделок с заграницей или с каждой страной в отдельности. А также уделять внимание сделкам каждого отдельного торговца по каждому отдельному товару [13].

7 этап: Монетаризм.

Милтон Фридман в своем труде «Капитализм и свобода», 1962 г. выступал за свободно колеблющиеся курсы валют. За механизм, который позволит силам свободного рынка быстро, эффективно и автоматически реагировать на изменения в условиях, оказывающих влияние на международную торговлю. Выступал против золотого стандарта, потому что настоящий золотой стандарт – это ситуация, при которой цены различных национальных валют почти не меняются друг к другу. А на манипулируемых рынках каждый участник проповедует фиксированные цены для других, а для себя – особое отношение. Особенно он критиковал банкиров, которые любят гарантированные цены и не знакомы с рыночными методами преодоления колебаний валютного курса. Фридман дал рекомендации правительству США по обеспечению подлинно

свободного рынка для золота и иностранной валюты, которые включали в том числе, отказ от золотого стандарта и официального долларового паритета [9].

7 этап: Новое кейнсианство.

Грегори Менкью в «Принципах Макроэкономики», в 1992 г. рассмотрел рынок обмена валют, реальный обменный курс, который определяется спросом и предложением на рынке обмена валют. Определил, что величина предложения национальной валюты зависит от реальной процентной ставки и чистого оттока капитала, а величина спроса определяется объемом чистого экспорта. Чистый отток капитала (чистые инвестиции за рубеж) – переменная, связывающая между собой рынки заемных средств и обмена иностранной валюты [10].

Оливье Бланшар в своем труде «Макроэкономика», в 1996 г. рассмотрел понятие реального и номинального валютного курса, удорожание и удешевление внутренней валюты, либо девальвации, либо ревальвации, если страна придерживается фиксированных валютных курсов.

Открытость на товарных рынках позволяет покупателям выбирать между товарами внутреннего производства и иностранными. Этот выбор в первую очередь зависит от валютного курса. Открытость на финансовых рынках позволяет инвесторам диверсифицировать активы и играть на разнице курсов валют разных стран. Обороты мирового рынка валют – самые большие, в разы превышают обороты фондового и срочного рынков. Инвесторы сравнивают процентные ставки двух стран и оценивают перспективы удорожания или удешевления валют этих стран. И принимают решение, куда направить капитал. Отношение арбитража между ставкой процента и валютными курсами играет центральную роль в перетоках крупных капиталов по миру.

Сочетание фискальной политики и валютного курса помогает правительству страны влиять на дефицит торгового баланса, не меняя уровень ВВП. На валютный курс правительство может влиять путем ставки процента. Увеличение государственных расходов косвенно влияет на валютный курс внутренней валюты. Монетарная политика опосредованно влияет на валютный курс – через ставку

процента (модель Манделла-Флеминга). При фиксированных валютных курсах центральный банк отказывается от монетарной политики как инструмента. Поэтому страна лишается мощного инструмента для корректировки торговых дисбалансов или изменения уровня экономической активности, так как теряет контроль над своей ставкой процента. Таким образом, О. Бланшар также выступал за отказ от фиксированных курсов в пользу плавающих [11].

Стенли Фишер, один из самых известных представителей нового кейнсианства, ввел измерение экономических переменных (временные ряды и пространственные выборки) и построение экономических зависимостей (экономические модели). Эконометрика становится инструментарием не только для ученых и экономистов, но и для центральных банков. Последние использовали ее для прогнозирования и выработки мер экономической политики. В своем учебнике «Экономика» Фишер впервые посвятил целую главу (№38) вопросу валютных операций «Обменные курсы валют и международные финансы». Фишер выступал за свободно плавающий курс валют, при котором платежный баланс государства регулируется автоматически. Нет никакой необходимости для вмешательства государства в этот процесс. Валютный курс зависит от движения уровней цен, колебания в торговле, колебаний циклического характера (спад в экономике в результате рестрикционистской фискально-денежной политики), ведет к удорожанию валюты. Изменения процентных ставок, оказывая влияние на переливы капитала, приводят к изменениям в обменных курсах. Гибкие курсы имеют реальное влияние на экспорт и импорт, выпуск продукции и занятость. По его мнению, система валютных курсов – это набор правил, посредством которых описывается роль центрального банка на валютном рынке [12].

8 этап: Институциональные экономисты.

Классические институционалисты практически не писали о валютном курсе и валютных (конверсионных) операциях. Однако они много исследовали институты денежного обращения, рыночной организации, ожиданиях, контрактах и транзакционных издержках, из которых уже выводится анализ

валютного рынка и конверсии. Институциональный взгляд на конверсионные операции содержится в книге Йорга Цёнера «Институциональная экономика валютного рынка», 2000 г. Основная идея работы заключается в том, что структура валютного рынка помогает участникам тщательно выбирать торговых партнеров в международной среде, где отсутствует правовая база для принудительного исполнения контрактов [14].

С точки зрения институционалистов валютный курс зависит не только от процентных ставок и инфляции, но и от конкретной рыночной структуры (спот-рынок, банки-дилеры, брокеры, электронные платформы, центральные банки и других участников). Исследования подчеркивают, что на курс влияют порядок исполнения сделок, концентрация ликвидности, уровень анонимности, роль алгоритмической торговли и доступность информации. Конверсионные операции у институционалистов – это не нейтральная техническая процедура, а часть рыночной инфраструктуры, где имеют значения все вышеперечисленные факторы.

Эволюция конверсионных операций в экономической мысли отражает глубокие трансформации в понимании валютных отношений – от меркантилистских представлений о валюте как товаре в XVII-XVIII вв. через классическую теорию сравнительных преимуществ Рикардо, кейнсианские модели регулирования в XX в. к современным концепциям глобализации и цифровизации. Анализ показал, что ключевыми драйверами изменений стали технологический прогресс, институциональные сдвиги и геополитические вызовы, позволившие перейти от фрагментарных сделок обмена валют к высокоэффективным системам межбанковского клиринга и электронных платформ.

Список использованных источников и литературы:

[1] Смит, А. Исследование о природе и причинах богатства народов [Текст]. – М: Государственное социально-экономическое издательство, 1935. – 684 с.

[2] Рикардо Д. Сочинения [Текст] / Пер. Н. Зибера. – Санкт-Петербург: Л.Ф. Пантелеев, 1882. – 691 с.

[3] Маркс К. Капитал. Критика политической экономии

[Текст] – М: Государственное социально-экономическое издательство, 1930. – 794 с.

[4] Милль, Дж. С. Основы политической экономии с некоторыми приложениями к социальной философии [Электронный ресурс]. – URL: <https://www.labirint.ru/books/139642/> (дата обращения: 06.04.2026).

[5] Вальрас Л. Элементы чистой политической экономии или Теория общественного богатства [Текст] / Пер. с фр. И. Егоров, А. Белянин. – М: Университет. б-ка: Экономика, 2000. – 421 с.

[6] Маршалл, А. Принципы политической экономии. В 3 т. [Текст] / Пер. с англ. – М: Прогресс, 1983-1984.

[7] Кассель, Г. Инфляция и валютный курс [Текст] / Пер. с нем. – М: Эльф пресс, 1995. – 104 с.

[8] Кейнс, Д.М. Общая теория занятости, процента и денег. Избранное [Текст] / Пер. с англ. – М: Эксмо, 2007. – 957 с.

[9] Фридман, М. Капитализм и свобода [Текст] / Пер. с англ. В. Козловский. – М: Фонд Либер. миссия: Новое изд-во, 2006. – 236 с.

[10] Мэнкью, Н.Г. Принципы макроэкономики [Текст] / Пер. с англ. С. Жильцова, В. Кузина. – 2-е изд. – М: Питер, 2003. – 573 с.

[11] Бланшар, О. Макроэкономика: учебник [Текст] / Пер. с англ. под науч. ред. Л.Л. Любимова. – М: Изд. дом Гос. ун-та – Высш. шк. экономики, 2010. – 652 с.

[12] Стенли Фишер, Рудигер Дорнбуш, Ричард Шмалензи Экономика / Общ. ред. и предисл. Г. Г. Сапова. – М.: Дело, 2002. – 829 с.

[13] Шумпетер, Йозеф А. История экономического анализа = History of economic analysis: В 3 т. / Йозеф А. Шумпетер; Пер. с англ. под ред. В.С. Автономова. Т. 1 / 24 см. – Санкт-Петербург: Экон. шк. [и др.], 2001. – 494 с.

[14] Zeuner, J. The Institutional Economics of the Foreign Exchange Market: A Comparison of the Present Market Structure with Alternative Arrangements / J. Zeuner. – Frankfurt am MainBerlinBern: Peter Lang, 2000. – 224 p.. – (European University

Studies; Series V: Economics and Management, Vol./Bd. 2691).

[15] Конверсия денег и проблема валютного курса
[Электронный ресурс]. – URL:
https://vuzlit.com/1849320/konversiya_deneg_problema_valyutnogo_kursa#316 (дата обращения: 06.04.2026).

© *Е.М. Волкова, 2026*

A.A. Krotova,
4rd year student
direction “Economics”
academic supervisor: **N.V. Shevchenko,**
senior lecturer,
BNTU,
Minsk, Republic of Belarus.

MEDICAL TOURISM: TRENDS AND DEVELOPMENT IN THE REPUBLIC OF BELARUS

Abstract: the article examines the current trends in the development of medical tourism in the Republic of Belarus. The key factors of the country's competitiveness in the global medical services market are analyzed, including the price-quality ratio, as well as the regulatory framework.

Keywords: medical tourism, export of medical services, transplantation, sanatorium treatment, competitiveness.

In the context of globalization and increasing cross-country competition, medical tourism has become one of the most dynamically developing segments of the international market of services. Thanks to global processes and advances in IT, medical travel is becoming more common, attracting more and more people considering alternative treatment options. According to the World Health Organization (WHO), the average annual growth rate of the global medical tourism market is 15-20%, which makes it an important component of the economies of many countries [1].

According to the decree of the Ministry of Sports and Tourism of the Republic of Belarus dated August 7, 2023 No. 36 "On the maintenance of a Unified classification of types of tourism", medical tourism is considered a tourist trip in order to receive planned medical services, as well as activities related to the organization of this tourist trip [4].

In recent years, there has been an increase in demand for medical services in Belarus. By the end of 2024, the growth in exports of medical services amounted to more than 10%, which is numerically reflected by more than 160 thousand citizens from 159

countries of the world, compared with 2018, this is an increase of 10 thousand citizens. Citizens of Russia, China, Kazakhstan and Uzbekistan most often visit the Republic of Belarus for the purpose of medical tourism.

The specialization of Belarusian medical tourism is characterized by high technological efficiency. Key areas include:

1. Transplantation. The Belarusian Transplant School (kidney, liver, and heart transplantation) occupies a leading position in the post-Soviet space. The widespread development of donation and the availability of specialized centers (RSPC Cardiology, RSPC Organ and Tissue Transplantation) attract patients from Russia, Ukraine (until 2022), the Baltic States and Georgia.

2. Oncology and nuclear medicine. Modern equipment of oncological dispensaries, including linear accelerators, as well as the development of proton therapy methods (at the implementation stage) increase the demand for complex types of oncological care.

3. Sanatorium treatment. The unique natural conditions (peat mud, mineral waters, favorable climate), combined with the developed medical infrastructure of the resorts "Belarus", "Pridneprovsky" and others, form the basis for rehabilitation tourism.

When choosing the Republic of Belarus as a place for treatment, foreign tourists note a good price-quality ratio, highly qualified staff and new technologies in the field of disease treatment.

A key element of the infrastructure is the Republican Medical Tourism Center (RCMT), which operates on the basis of the Russian National Research and Development Center "Cardiology", which serves as a "single window" for coordinating the routes of foreign patients. As of 2023-2024, more than 40 public health organizations and an actively developing private sector have been integrated into the medical services export system. In order to stimulate the export of medical services, the Ministry of Health of the Republic of Belarus has issued an order "On measures to organize the export of medical services", which provides for the expansion of the range of paid medical services for foreign patients. In addition, it is planned to analyze the needs in foreign markets for advanced treatment methods and conduct an advertising campaign aimed at promoting Belarusian medical services. Although the legal framework in the field of medical tourism in Belarus already exists, it requires further

improvement. There are no clear legal regulations regarding liability insurance in the period before and after operations.

An analysis of statistical data from the Ministry of Health of the Republic of Belarus and the State Border Committee shows instability, but a general trend towards recovery after the COVID-19 pandemic. If in 2019 the volume of exports of medical services peaked at 32.5 million US dollars, then in 2020-2021 there was a drop to 18-20 million US dollars. due to the closure of borders. In 2023, there was steady growth: the volume of services provided to foreign citizens exceeded \$ 28 million, approaching pre-crisis levels.

At the moment, to inform about possible medical services for foreign citizens in the territory of the Republic of Belarus, there is a state medical portal "ClinicBel", which helps in choosing the necessary treatment, the place of necessary interventions and the place of rehabilitation, treatment programs.

As a result of the conducted research on medical tourism in the Republic of Belarus, key trends, opportunities and challenges faced by this field have been identified. The country has a good chance to expand medical tourism, as it has experienced doctors, advanced equipment and affordable prices for medical procedures. All this makes Belarus an interesting destination for foreign patients interested in receiving effective medical care.

List of used sources and literature:

[1] Всемирная организация здравоохранения. Глобальная стратегия в области медицинского туризма и этики международного здравоохранения: отчет секретариата. – Женева: ВОЗ, 2022. – 45 с.

[2] Алисейко, Н.А. Развитие экспорта медицинских услуг в Республике Беларусь: проблемы и перспективы / Н.А. Алисейко, О.В. Журавлева // Экономический бюллетень НИЭИ Министерства экономики Республики Беларусь. – 2023. – №5. – С. 42–49.

[3] Национальный статистический комитет Республики Беларусь. Экспорт услуг в сфере здравоохранения: статистический сборник. – Минск: Белстат, 2024. – 112 с.

[4] О ведении Единой классификации видов туризма в Республике Беларусь: Постановление Министерства спорта и

туризма Республики Беларусь от 7 августа 2023 г. №36.

[5] Информационный портал медицинских услуг «КлиникБел» [электронный ресурс] // Информационный портал медицинских услуг «КлиникБел» – Электрон. данные. URL: <https://clinicsbel.by/> (дата обращения 29.03.2026).

© A.A. Krotova, N.V. Shevchenko, 2026

МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

М.Ю. Любавина,
студентка 3 курса
напр. «Лечебное дело»,
В.П. Асташкина,
студентка 3 курса
напр. «Лечебное дело»,
науч. рук.: **Н.И. Баранова,**
д-р биол. наук,
ПГУ
г. Пенза, Российская Федерация

РОЛЬ МОЗГОВОГО ПЕСКА И КРАХМАЛЬНЫХ ТЕЛЕЦ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аннотация: работа посвящена изучению роли мозгового песка и крахмальных телец в патогенезе нейродегенеративных заболеваний. Представлен сравнительный анализ двух типов возрастных включений в ткани головного мозга – кальцификатов шишковидной железы (corpora arenacea) и крахмальных телец (corpora amylacea). Рассмотрены современные данные о механизмах их формирования, морфологии, молекулярном составе и патогенетической роли в развитии нейродегенеративных заболеваний на примере болезни Альцгеймера. Описана бифазная динамика накопления крахмальных телец при болезни Альцгеймера: рост на ранних стадиях тау-патологии и истощение по мере прогрессирования заболевания. Сделан вывод о том, что мозговой песок выступает фактором системного риска, тогда как крахмальные тельца отражают локальные компенсаторные механизмы и стадию патологического процесса.

Ключевые слова: мозговой песок, крахмальные тельца, нейродегенеративные заболевания, тау-белок.

Введение. Проблема возрастных изменений головного мозга остается одной из ключевых в современной неврологии.

Среди множества морфологических феноменов, сопутствующих старению, особое место занимают два типа включений: кальцификаты шишковидной железы, известные как «мозговой песок» (*corpora arenacea*), и внутримозговые крахмальные тельца (*corpora amylacea*) [1,2]. Долгое время этим структурам не придавали клинического значения, рассматривая их как пассивные маркеры возраста. Однако накопленные за последнее десятилетие данные заставляют пересмотреть эту точку зрения и рассматривать данные образования как активных участников патологических процессов [3,4,5]. Цель данной работы – провести сравнительный анализ роли этих двух типов включений в развитии нейродегенеративных процессов.

Мозговой песок в патогенезе нейродегенеративных заболеваний.

Мозговой песок (*corpora arenacea*) – это микроскопические обызвествленные структуры, которые встречаются преимущественно в шишковидной железе (эпифизе), а также в сосудистых сплетениях желудочков мозга и других оболочках мозга [2,3]. На макропрепарате – на разрезе шишковидной железы мозговой песок выглядит как крупинка песка или мелкие камешки плотной консистенции желтовато-песочного или темно-коричневого цвета. На микропрепарате – чаще всего овальная или круглая, имеет концентрическое строение, на разрезе напоминает луковицу [6]. По химическому составу разделяется на неорганическую часть (70%): фосфат и карбонат кальция, фосфат магния и органическую матрицу: гликопротеины, протеогликаны [2,3].

Патогенез образования мозгового песка можно представить как последовательность взаимосвязанных этапов, инициируемых клеточными факторами и факторами микроокружения [3,6]. На начальном этапе происходит формирование органической матрицы для последующей минерализации (нуклеация). Ключевую роль в этом процессе играют клеточные элементы.

Согласно клеточной теории первичным субстратом могут служить отмирающие и подвергающиеся апоптозу клетки – пинеалоциты, астроциты или клетки эндотелия. Установлено, что в состав песчинок входят клетки, морфологически

идентифицируемые как астроциты в стадии апоптоза. Их клеточные мембраны и органеллы формируют первый "каркас" для преципитации солей [2,3].

Кроме клеток, ядром для отложения солей могут становиться пучки гиалинизированной соединительной ткани, а также облитерированные мелкие кровеносные сосуды капсулы и стромы железы [2,6].

Феномен "ацервулобластов". Ключевым доказательством активной природы процесса является участие специализированных клеток, проявляющих остеобластоподобную активность. Вокруг конкрементов, особенно расположенных в паутинной оболочке, обнаруживаются клетки с признаками высокой метаболической активности: они содержат развитые цитоплазматические органеллы и экспрессируют щелочную фосфатазу. Этот фермент является классическим маркером остеобластов и играет критическую роль в инициации минерализации костного матрикса. Авторы ряда исследований предлагают называть эти клетки "ацервулобластами" [2,3].

Роль тучных клеток – мастоцитов. В эпифизе человека обнаружена устойчивая популяция тучных клеток фенотипа МС-Т (содержащих только триптазу). Показана их прямая топографическая связь с очагами кальцификации. Активация и дегрануляция этих клеток, сопровождающаяся высвобождением триптазы в межклеточное пространство, наблюдается в зонах как ранних, так и поздних стадий формирования конкрементов. Это позволяет предположить участие тучных клеток и их медиаторов в remodelировании внеклеточного матрикса и инициации минерализации [2,3].

На этапе минерализации на подготовленную органическую матрицу происходит послойное отложение минеральных солей. Основу неорганической части конкрементов составляют фосфат и карбонат кальция, присутствующие в форме гидроксиапатита, карбонатапатита или кальцита. В меньших количествах определяются фосфат магния, фосфат аммония, а также микроэлементы (железо, медь, цинк). Источником ионов служат тканевая жидкость и кровь. Показано, что концентрация кальция в ткани эпифиза выше, чем

в окружающей ткани мозга. Предполагается, что этот градиент создается за счет активного транспорта ионов через мембраны пинеалцитов, унаследовавших это свойство от фоторецепторных клеток-предшественников [2,6].

Концентрическая слоистая структура крупных конкрементов отражает неравномерность процесса во времени. Существует корреляция между количеством слоев и возрастом индивида, что может быть связано с сезонными колебаниями уровня кальция в организме [3].

Современные молекулярно-генетические данные подтверждают, что процесс регулируется на генетическом уровне и является видоспецифичным. Сравнительный транскриптомный анализ (RNA-seq) видов, склонных к кальцификации эпифиза (человек, крыса, коза), и видов, у которых этот процесс отсутствует (мышь, курица, рыба данио), выявил наличие у первых общего "кальцифицирующего модуля" из 103 генов. В эпифизах кальцифицирующих видов наблюдается повышенная экспрессия генов, участвующих в сигнальных путях Hedgehog (GLI4, IQCE) и Notch (NOTCH4), а также эпигенетических регуляторов (SETD1A, ZNF274). Эти сигнальные каскады классически задействованы в процессах остеогенеза и гетеротопической оссификации, что свидетельствует о "перепрограммировании" ткани эпифиза по пути, сходному с костеобразованием [2,3].

Имеются данные о роли экспрессии генов, связанных воспалением (CSF2RB), что согласуется с гипотезой о роли локального воспалительного микроокружения, создаваемого, в том числе, тучными клетками, в инициации минерализации [3,6].

Процесс образования мозгового песка модулируется также рядом модифицирующих эндогенных и экзогенных факторов. Возраст является основным немодифицируемым фактором: частота встречаемости и количество конкрементов нелинейно увеличиваются с возрастом, достигая пика в группе 40-65 лет [3].

Эндокринные влияния оказывают существенное влияние на обратную связь между функцией околощитовидных желез и образованием конкрементов. Так, у

паратиреоидэктомированных крыс количество и размер кальцификатов увеличиваются [2,3].

Доказанной является роль ишемии и гипоксии головного мозга, приводящие к значимому увеличению размеров и количества частиц мозгового песка, что свидетельствует об ускорении инволютивных процессов в железе в условиях гипоксии [6,7].

Имеется прямая связь увеличения количества мозгового песка эпифиза с нейродегенеративными заболеваниями. Основная роль эпифиза в организме – синтез мелатонина, мощного антиоксиданта и регулятора циркадных ритмов. Кальцификация железы напрямую коррелирует со снижением его продукции. Это создает условия для оксидативного стресса – одного из ключевых звеньев нейродегенерации [3,7]. Исследованиями было показано, что увеличение количества мозгового песка эпифиза является фактором риска для развития ишемии мозга. Коррелятивная связь кальцификации и низкого уровня мелатонина выступает как индуктор для острой ишемии и инсульта [4]. При болезни Альцгеймера дефицит мелатонина лишает нейроны эндогенной защиты, что может ускорять накопление амилоидных бляшек. Некоторые авторы предполагают роль ингибиторов кристаллизации в терапии болезни Альцгеймера, что косвенно подтверждает важность минерального гомеостаза [4].

При синдроме Прадера – Вилли снижение уровня мелатонина связано с некоторыми патологическими изменениями, в том числе нейродегенеративными заболеваниями (болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз), мигренью, симптоматическим внутримозговым кровоизлиянием, симптоматическим инфарктом головного мозга, нарушениями сна, потерей чувства направления [3,7]. При синдроме Пиквика снижение уровня мелатонина связано с нарушениями в работе не только головного мозга, но и при патофизиологических изменениях в других органах, нарушая снабжение питательными веществами ткани.

Это наблюдение еще раз подтверждает гипотезу о том, что высокий уровень мелатонина, поступающего непосредственно в спинномозговую жидкость из шишковидной железы, служит

биологическим регулятором циркадных ритмов и антиоксидантом для нейронов, в то время как мелатонин в крови является остатком мелатонина, вырабатываемого шишковидной железой [3].

PGC (кальцификация эпифиза) снижает уровень мелатонина в спинномозговой жидкости и нарушает его выработку, что приводит к хроническим нарушениям, в том числе бессоннице и мигрени. Низкий уровень мелатонина в спинномозговой жидкости также повышает риск повреждения нейронов активными формами кислорода, тем самым ускоряя развитие нейродегенеративных заболеваний [3,7].

Также сообщалось, что уровень мелатонина в сыворотке крови и слюне, а также его метаболита в моче отрицательно коррелирует с размером кальцинированной части шишковидной железы и положительно коррелирует с некальцинированной частью железы [3]. При болезни Альцгеймера у пациентов доля кальцинированной части шишковидной железы выше, а доля некальцинированной части ниже, чем у пациентов с другими видами деменции [3]. Как уже упоминалось, ритм выработки мелатонина в сыворотке крови совпадает с ритмом выработки мелатонина в спинномозговой жидкости, поэтому можно предположить, что уровень мелатонина в спинномозговой жидкости у пациентов с болезнью Альцгеймера также значительно снижен. Получить спинномозговую жидкость у пациентов с болезнью Альцгеймера для анализа уровня мелатонина сложно. Однако посмертный анализ спинномозговой жидкости таких пациентов действительно показал низкий уровень мелатонина. Уровень мелатонина в спинномозговой жидкости у них составлял всего 20% от уровня мелатонина у пациентов без болезни Альцгеймера. Авторы предположили, что снижение уровня мелатонина в спинномозговой жидкости может быть ранним признаком развития болезни Альцгеймера, которое может происходить еще до появления клинических симптомов. Если у этих пациентов есть префронтальная кора, уровень мелатонина в спинномозговой жидкости может снизиться еще больше, что ускорит развитие болезни. Префронтальная кора также связана со старением даже если ПГК был выявлен у новорожденных или

детей. Сообщалось, что частота выявления видимой ПГК увеличивается с возрастом: 2% в возрасте от 0 до 9 лет, 32% в возрасте от 10 до 19 лет, 53% в возрасте от 20 до 29 лет и 83% в возрасте старше 30 лет; очевидно, что степень выраженности ПГК увеличивается с возрастом [3,7].

Крахмальные тельца.

Крахмальные тельца (СА) представляют собой аморфные округлые или овоидные тельца диаметром, как правило, от 10 до 50 мкм [1,4,5]. Они часто располагаются периваскулярно, то есть в непосредственной близости от кровеносных сосудов, а также в субпиальных зонах и отростках астроцитов [2,4,8].

Классическим методом выявления СА является окраска периодической кислотой – реактивом Шиффа (PAS-реакция), что свидетельствует о высоком содержании полисахаридов [4]. Они могут давать характерное двойное лучепреломление в поляризованном свете при окраске красителями типа Конго красного, что указывает на наличие амилоидоподобных структур, хотя это не идентично бета-амилоиду сенильных бляшек [1,4,9].

Протеомный анализ очищенных СА выявил сложный состав, включающий сотни различных белков. Их можно разделить на три основные группы: глеточные белки человека: тубулин, белки, связывающие нуклеиновые кислоты, ферменты, а также белки теплового шока и компоненты системы убиквитина, **тау-белок**, процессированный каспазой-3 [1,10,11]. Микробные белки: в составе СА методами иммуногистохимии и масс-спектрометрии идентифицированы ДНК *Candida albicans*, *Cladosporium*, *Malassezia*, и пептидогликаны бактерий [2,4,12]. Полисахаридный матрикс СА составляют полиглюканы (более 85% состава), формирующие каркас, в который "замуровываются" белковые компоненты [10].

На основе функциональной гипотезы СА выполняют роль внутричерепных "мусорных контейнеров" (waste repositories) или "лизосомальных депо" [1, 4, 13].

Предполагается, что процесс образования СА начинается в глиальных клетках -астроцитах и, возможно, нейроны, упаковывают токсичные продукты метаболизма – агрегированные белки (включая тау-белок), поврежденные

органеллы, фрагменты мембран и чужеродные микробные агенты – в гликопротеиновую оболочку [4,5,8].

СА изолируют эти патогенные агенты, предотвращая их повреждающее действие на окружающую ткань мозга. Затем эти тельца транспортируются к периваскулярным пространствам и, возможно, в спинномозговую жидкость (СМЖ) для последующего выведения из ЦНС [4,12,13]. Обнаружение целых СА с заключенным в них тау-белком в спинномозговой жидкости пациентов открывает перспективы использования СА-тау в качестве раннего диагностического биомаркера [1,10,11].

Роль в нейродегенерации (на примере болезни Альцгеймера).

Исследования последних лет показывают, что динамика накопления СА связана со стадией заболевания. Было установлено, что количество СА в зубчатой извилине гиппокампа изменяется в зависимости от стадии накопления тау-патологии (стадии Браака) [1,10,14]. На ранних стадиях БА (II–III стадии Браака) количество СА возрастает, достигая пика. Это интерпретируется как активная фаза компенсаторного "сбора мусора" [1,11]. На поздних стадиях (IV–VI стадии Браака), по мере нарастания грубой тау-патологии и гибели клеток, количество СА в ткани мозга снижается. Это может быть связано с истощением компенсаторных механизмов, гибелью глиальных клеток, продуцирующих СА, или, напротив, с активным выведением СА в СМЖ [1,9,10]. Таким образом, истощение пула СА в мозге ассоциировано с тяжелым когнитивным дефицитом [1,11,14].

Таким образом, образование мозгового песка и крахмальных телец представляет собой два принципиально различных типа тканевых включений, с общей функциональной направленностью: они являются маркерами и медиаторами нарушения гомеостаза центральной нервной системы при старении и нейродегенерации. Ключевое патофизиологическое значение мозгового песка заключается в его способности нарушать главную функцию эпифиза – продукцию мелатонина, которое приводит к повышению уязвимости мозга к ишемическим и геморрагическим инсультам. Ключевое патофизиологическое значение крахмальных телец

раскрывается через их бифазную динамику при нейродегенеративных заболеваниях, особенно при болезни Альцгеймера. На ранних стадиях наблюдается накопление крахмальных телец, которые секвестрируют патологические белки, изолируя их от здоровой ткани. На поздних стадиях количество крахмальных телец неуклонно снижается, что коррелирует с нарастанием тау-патологии и ухудшением когнитивного статуса.

Список использованных источников и литературы:

[1] Golubev, A. M., et al. Taxonomic and ethnical dispersion of phenomenon of pineal concretions in the gerontological context // *Advances in Gerontology*. – 2018. – Vol. 31, №6. – P. 913-924. – PMID: 30877821.

[2] Barreda, A., et al. Corpora amylacea negatively correlate with hippocampal tau pathology in Alzheimer's disease // *Frontiers in Neuroscience*. – 2024. – Vol. 18. – DOI: 10.3389/fnins.2024.

[3] Федорова И.К. Возрастные изменения головного мозга и нейродегенерация: монография. – М.: БИНОМ, 2018. – 224 с.

[4] Wander, C. M., et al. Corpora amylacea are associated with tau burden and cognitive status in Alzheimer's disease // *Acta Neuropathologica Communications*. – 2022. – Vol. 10. – P. 110. – DOI: 10.1186/s40478-022-01409-5.

[5] Tan D.X. Pineal Calcification, Melatonin Production, Aging, Associated Health Consequences and Rejuvenation of the Pineal Gland // *Molecules*. – 2018. – Vol. 23, №2. – P. 301. – URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6017004/>

[6] Pisa, D., et al. The origin and potential function of corpora amylacea in the brain // *Frontiers in Neuroscience*. – 2016. – Vol. 10. – P. 86. – DOI: 10.3389/fnins.2016.00086.

[7] Ebrahimi-Fakhari, D., & Pearl, P. L. Metal Storage Disorders: Primary Familial Brain Calcification. In *Movement Disorders and Inherited Metabolic Disorders*. – Cambridge: Cambridge University Press, 2020.

[8] Абрамова Ю.В., Петров С.К. Морфология крахмальных телец в нейронах гиппокампа при болезни Альцгеймера // *Неврологический вестник*. – 2020. – Т. LII, №3. – С. 45-52.

[9] Яковлев А.А., Белова А.Н. Гистохимия крахмальных телец (Hirano bodies) в норме и патологии // Морфологические ведомости. – 2019. – №1. – С. 112-118.

[10] Kitikhuandee, A., et al. Pineal calcification is associated with symptomatic cerebral infarction // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2014. – Vol. 23, №2. – P. 249-253. – DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.09.014.

[11] Марченко Е.В., Алексеенко С.В. Электронно-микроскопическая характеристика крахмальных телец в мозге человека // Морфология. – 2019. – Т. 155, №2. – С. 56-61.

[12] Щеглов, Б., и др. Сравнительный анализ гистологических и биохимических показателей мозгового песка эпифиза и кальцийцитов головного мозга // Спектр Клиническая медицина. – 2024. – №2.

[13] Wander C.M. Corpora amylacea are associated with tau burden and cognitive status in Alzheimer's disease // Acta Neuropathologica Communications. – 2022. – Vol. 10, №110. – URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9361643>

[14] Шарова Е.Ю., Ветров И.И. Распространенность крахмальных телец при различных формах деменции // Клиническая геронтология. – 2022. – Т. 28, №7-8. – С. 34-40.

© М.Ю. Любавина, В.П. Асташкина, Н.И. Баранова, 2026

*Т.А. Селиванова,
В.М. Разакова,
студенты 3 курса
напр. «Лечебное дело»,
науч. рук.: Н.И. Баранова,
д.б.н.,*

*ПГУ Медицинский институт,
г. Пенза, Российская Федерация*

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ СЕМАГЛУТИДА НА ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

Аннотация: в статье проанализировано влияние семаглутида на сердечно-сосудистую, почечную, печеночную, желудочно-кишечную, нервную, зрительную и опорно-двигательную системы. Установлено, что препарат реализует многокомпонентное действие через коррекцию гипергликемии, снижение массы тела, уменьшение висцерального жира, модуляцию воспаления и замедление желудочной моторики. Наиболее убедительные данные получены в отношении кардиоренальных и гепатометаболических эффектов семаглутида. Вместе с тем сохраняют клиническую значимость вопросы желудочно-кишечной переносимости, офтальмологической безопасности и возможной потери мышечной массы тела на фоне выраженного снижения веса. Семаглутид следует рассматривать как препарат системной модификации кардио-рено-гепато-метаболического риска, требующий дифференцированного назначения и междисциплинарного контроля.

Ключевые слова: семаглутид, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, органопротекция, ожирение, сахарный диабет 2-го типа.

Введение.

Семаглутид, являющийся агонистом рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, в современной клинической практике трансформировался из сугубо сахароснижающего средства в инструмент системной кардио-рено-метаболической

коррекции. Такой сдвиг обусловлен тем, что фармакологическое действие препарата охватывает не только углеводный обмен, но и процессы регуляции аппетита, жирового депонирования, воспалительной активности, сосудистой функции и органного ремоделирования. В крупных рандомизированных исследованиях и мета-анализах последних лет акцентируется внимание на разнонаправленной органопротекции семаглутида [1-4].

Патофизиологическая значимость семаглутида определяется сочетанием периферических и центральных механизмов. Препарат усиливает глюкозозависимую секрецию инсулина, подавляет секрецию глюкагона, замедляет эвакуацию желудочного содержимого, снижает общую калорийность потребляемой пищи и способствует устойчивому снижению массы тела. Одновременно уменьшается объем висцеральной и, вероятно, эктопической жировой ткани, что вторично ослабляет липотоксичность, инсулинорезистентность и хроническое метаболическое воспаление. Именно поэтому анализ его эффектов целесообразно проводить не по нозологическому принципу, а по системам органов и базовым патофизиологическим осям [5-6].

Цель статьи – обобщить современные данные о влиянии семаглутида на патофизиологические механизмы функционирования органов и систем организма, определить наиболее доказанные органопротективные эффекты и обозначить ключевые ограничения, связанные с безопасностью терапии.

Результаты и обсуждение.

Одним из наиболее воспроизводимых эффектов семаглутида является выраженное снижение массы тела, которое выступает не самостоятельным косметическим исходом, а центральным патофизиологическим фактором риска. В исследовании STEP 1 среди взрослых людей, не страдающих сахарным диабетом с индексом массы тела равным 30 или выше, изменение массы тела к 68-й неделе составило – 15,3 кг в группе семаглутида против – 2,6 кг в группе плацебо [7]. В исследовании STEP 5 через 104 недели среднее снижение массы тела составило – 15,2% против – 2,6%, причем 77,1% пациентов в группе активной терапии достигли уменьшения массы тела не

менее чем на 5% по сравнению с 34,4% в группе плацебо [8]. Эти данные подтверждают, что семаглутид меняет не только энергетический баланс, но и весь комплекс связанных с ожирением гемодинамических, воспалительных и метаболических нарушений.

Сердечно-сосудистая система является той областью, где системный эффект семаглутида подтвержден наиболее убедительно. В исследовании SELECT у пациентов с ожирением или избыточной массой тела без сахарного диабета, но с уже имеющимся сердечно-сосудистым заболеванием, первые результаты отмечены у 6,5% больных в группе семаглутида и у 8,0% в группе плацебо. Отношение рисков составило 0,80 [9]. Это означает, что фармакологическое вмешательство на уровне инкретиновой стимуляции и энергетического обмена способно снижать частоту тяжелых атеротромботических исходов даже вне рамок популяции сахарного диабета 2-го типа. У больных с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса и ожирением на фоне семаглутида зарегистрированы более выраженное улучшение симптомов по шкале KCCQ-CSS, большая редукция массы тела, увеличение дистанции 6-минутной ходьбы и существенное снижение уровня С-реактивного белка [10]. Кроме того, аналогичная направленность эффекта подтверждена и у пациентов с сочетанием диастолической сердечной недостаточности, ожирения и сахарного диабета 2 типа [11]. С патофизиологических позиций это указывает на ослабление провоспалительного и гемодинамического факторов ожирения, уменьшение пред- и постнагрузки, а также на вероятное торможение ремоделирования миокарда.

Почечный эффект семаглутида логично интерпретировать как следствие одновременного влияния на гипергликемию, массу тела, системное воспаление и сосудистую дисфункцию. В исследовании FLOW у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек семаглутид снизил риск клинически значимых почечных событий и смерти от сердечно-сосудистых причин на 24% по сравнению с плацебо. Годовой спад расчетной скорости клубочковой фильтрации был менее выраженным на 1,16 мл/мин/1,73 м², а риск смерти от любых

причин снизился на 20% [12]. Следовательно, семаглутид нельзя рассматривать только как средство вторичной кардиопрофилактики, ведь он одновременно выступает модификатором прогрессирования диабетической почечной дисфункции, особенно в кардио-ренальном континууме.

Печень представляет собой еще одну ключевую мишень семаглутида. В исследовании у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом было показано значимо более частое разрешение стеатогепатита без ухудшения фиброза по сравнению с плацебо, хотя убедительного влияния на стадию фиброза на том этапе получено не было [13]. В последующем исследовании у больных циррозом, ассоциированным с неалкогольным стеатогепатитом, статистически значимого регресса фиброза или разрешения процесса не достигнуто, что указывает на снижение чувствительности далеко зашедшего фиброзного процесса к инкретиновой терапии [14]. Однако в фазе 3 исследования ESSENCE у пациентов с метаболически ассоциированной жировой болезнью печени и фиброзом F2-F3 (по METAVIR) разрешение стеатогепатита без ухудшения фиброза зарегистрировано у 62,9% против 34,3% в группе плацебо, а уменьшение фиброза без ухудшения стеатогепатита – у 36,8% против 22,4% соответственно [15]. Эти данные позволяют трактовать действие семаглутида как вмешательство в ось «ожирение – инсулинорезистентность – липотоксичность – воспаление – фиброгенез», особенно на стадиях до декомпенсированного цирроза.

Особого внимания заслуживает влияние семаглутида на пищевое поведение и центральную регуляцию энергетического обмена. По сути, препарат перестраивает не только периферическое усвоение субстратов, но и мотивационно-поведенческие механизмы потребления пищи. В обзоре, посвященном воздействию семаглутида на пищевое поведение, подчеркивается его значение в снижении пищевой импульсивности и патологически усиленной гедонической мотивации приема пищи [5]. В других исследованиях указывается на потенциальное подавление нейровоспаления, окислительного стресса и нейронального повреждения, однако их клиническая доказательность данных эффектов пока

существенно уступает кардиоренальной [16]. Следовательно, центральные эффекты семаглутида необходимо оценивать как клинически значимые, но на сегодняшний день преимущественно как вспомогательные.

Желудочно-кишечный тракт является одновременно мишенью эффективности семаглутида и главным источником ограничений. Согласно обзору безопасности, для семаглутида типичны в основном легкие или умеренные преходящие желудочно-кишечные нежелательные явления, а также повышенный риск билиарной патологии, прежде всего холелитиаза [3]. Современный обзор механизмов желудочно-кишечных эффектов подчеркивает, что замедление желудочного опорожнения является частью фармакодинамики препарата, однако при избыточной выраженности оно увеличивает вероятность длительной задержки пищи и периоперационного риска аспирации [6]. В ретроспективном исследовании перед плановой эзофагогастродуоденоскопией повышенное остаточное содержимое желудка выявлялось у 24,2% больных, получавших семаглутид, против 5,1% у пациентов без него. Отношение шансов составило 5,15 [17]. Анализ данных литературы также показал ассоциацию семаглутида с более высокими шансами тошноты, рвоты и замедленного опорожнения желудка [18]. В систематическом обзоре 2025 г. подтверждено, что при повышении частоты некальцифицированных желудочно-кишечных нежелательных реакций препарат одновременно снижает риск смертности, серьезных нежелательных явлений и инфаркта миокарда, то есть требует не отказа, а грамотной титрации дозы и стратификации риска [19].

Офтальмологическая безопасность семаглутида остается предметом активной дискуссии. В крупном мета-анализе 78 исследований с 73640 участниками препарат не увеличивал риск глазных нарушений в целом и диабетической ретинопатии в частности: отношение шансов составило 1,01 и 1,04 соответственно. Вместе с тем был выявлен сигнал в отношении неартериитной передней ишемической нейропатии зрительного нерва, хотя авторы обоснованно подчеркивают недостаточность текущей доказательной базы для окончательных выводов [20].

Наблюдательное исследование показало ассоциацию семаглутида с более высокой частотой неартериитной передней ишемической оптической нейропатии. Общая заболеваемость за 36 месяцев составила 6,7% против 0,8%, отношение рисков – 7,64 [21]. Поскольку речь идет об обсервационных данных, клинически корректной позицией является не категоричное признание причинности, а офтальмологическая настороженность у лиц с исходной сетчаточной и сосудистой уязвимостью.

На уровне опорно-двигательной системы эффекты семаглутида двояки. С одной стороны, в исследовании у пациентов с ожирением и остеоартритом коленного сустава масса тела уменьшилась на 13,7% против 3,2% в группе плацебо, а болевой индекс WOMAC снизился на 41,7 против 27,5 балла. Улучшились и показатели физического функционирования [22]. Это отражает положительное влияние снижения массы тела на механическую нагрузку, воспаление низкой интенсивности и болевой фенотип. С другой стороны, систематический обзор клинических исследований показал, что снижение веса при терапии семаглутидом происходит главным образом за счет жировой массы, но в ряде работ снижение мышечной массы составляла от 0 до 40% от общего снижения веса [23]. Дополнительный обзор по GLP-1-ассоциированным изменениям морфологии тела указывает на еще более широкую гетерогенность. Доля утраты мышечной массы может достигать 40-60% от общего снижения массы тела, хотя в других исследованиях она значительно меньше [24]. Следовательно, при назначении семаглутида пациентам старших возрастных групп, при исходной саркопении или выраженной астении необходимо заранее планировать достаточное белковое обеспечение, силовые нагрузки и мониторинг композиции тела.

Важным направлением современной терапии семаглутидом является расширение доказательной базы для пероральной формы препарата. В исследовании SOUL у пациентов с сахарным диабетом 2 типа высокого сердечно-сосудистого риска, серьезные неблагоприятные сердечно-сосудистые события зарегистрированы у 12,0% больных в группе перорального семаглутида и у 13,8% в группе плацебо.

Отношение рисков составило 0,86, тогда как частота серьезных нежелательных явлений не увеличилась [25]. Полученные результаты подтверждают, что системная органопротекция семаглутида определяется не только формой введения, но и самой биологией инкретиновой трансформации. В клинко-патофизиологическом смысле это усиливает концепцию класса препаратов как средств модификации риска, а не только симптоматической коррекции гипергликемии.

Таким образом, совокупность рассмотренных данных показывает, что семаглутид воздействует на ключевые механизмы патогенеза, а именно на избыточную жировую массу, висцеральное воспаление, инсулинорезистентность, кардиогемодинамическую перегрузку, фиброз печени и почечную систему. Назначение семаглутида следует рассматривать как междисциплинарную стратегию, направленную на комплексное решение клинических проблем со здоровьем, не ограничиваясь только эндокринными нарушениями.

Список использованных источников и литературы:

[1] Павлова М.Г. Семаглутид: многоуровневая органопротекция при сахарном диабете 2-го типа – от сердца и почек до периферических сосудов // Медицинский совет. – 2025. – Т. 19, №16. – С. 119-126. – DOI: 10.21518/ms2025-475.

[2] Демидова Т.Ю., Измайлова М.Я., Алиева М.А. Сердечно-сосудистые эффекты семаглутида: многогранные механизмы системной органопротекции // FOCUS Эндокринология. – 2025. – Т. 6, №2. – С. 47-56. – DOI: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-06.

[3] Smits M.M., Van Raalte D.H. Safety of Semaglutide // Frontiers in Endocrinology. – 2021. – Vol. 12. – Article 645563. – DOI: 10.3389/fendo.2021.645563.

[4] Nauck M.A., Quast D.R. Cardiovascular Safety and Benefits of Semaglutide in Patients With Type 2 Diabetes: Findings From SUSTAIN 6 and PIONEER 6 // Frontiers in Endocrinology. – 2021. – Vol. 12. – Article 645566. – DOI: 10.3389/fendo.2021.645566.

[5] Горбань В.В., Арзуманян К.А., Костюлина М.Ю. и др.

Семаглутид: воздействие на пищевое поведение // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, №13. – С. 115-122. – DOI: 10.21518/ms2024-268.

[6] Jalleh R.J., Rayner C.K., Hausken T. et al. Gastrointestinal effects of GLP-1 receptor agonists: mechanisms, management, and future directions // *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. – 2024. – Vol. 9, №10. – P. 957-964. – DOI: 10.1016/S2468-1253(24)00188-2.

[7] Wilding J.P.H., Batterham R.L., Calanna S. et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity // *New England Journal of Medicine*. – 2021. – Vol. 384, №11. – P. 989-1002. – DOI: 10.1056/NEJMoa2032183.

[8] Garvey W.T., Batterham R.L., Bhatta M. et al. Two-year effects of semaglutide in adults with overweight or obesity: the STEP 5 trial // *Nature Medicine*. – 2022. – Vol. 28, №10. – P. 2083-2091. – DOI: 10.1038/s41591-022-02026-4.

[9] Lincoff A.M., Brown-Frandsen K., Colhoun H.M. et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes // *New England Journal of Medicine*. – 2023. – Vol. 389, №24. – P. 2221-2232. – DOI: 10.1056/NEJMoa2307563.

[10] Kosiborod M.N., Abildstrøm S.Z., Borlaug B.A. et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity // *New England Journal of Medicine*. – 2023. – Vol. 389, №12. – P. 1069-1084. – DOI: 10.1056/NEJMoa2306963.

[11] Kosiborod M.N., Petrie M.C., Borlaug B.A. et al. Semaglutide in Patients with Obesity-Related Heart Failure and Type 2 Diabetes // *New England Journal of Medicine*. – 2024. – Vol. 390, №15. – P. 1394-1407. – DOI: 10.1056/NEJMoa2313917.

[12] Perkovic V., Tuttle K.R., Pratley R. et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes // *New England Journal of Medicine*. – 2024. – Vol. 391, №2. – P. 109-121. – DOI: 10.1056/NEJMoa2403347.

[13] Newsome P.N., Buchholtz K., Cusi K. et al. A Placebo-Controlled Trial of Subcutaneous Semaglutide in Nonalcoholic Steatohepatitis // *New England Journal of Medicine*. – 2021. – Vol. 384, №12. – P. 1113-1124. – DOI: 10.1056/NEJMoa2028395.

[14] Loomba R., Abdelmalek M.F., Armstrong M.J. et al. Semaglutide 2.4 mg once weekly in patients with non-alcoholic steatohepatitis-related cirrhosis: a randomised, placebo-controlled

phase 2 trial // *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. – 2023. – Vol. 8, №6. – P. 511-522. – DOI: 10.1016/S2468-1253(23)00068-7.

[15] Sanyal A.J., Newsome P.N., Kliers I. et al. Phase 3 Trial of Semaglutide in Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis // *New England Journal of Medicine*. – 2025. – Vol. 392, №21. – P. 2089-2099. – DOI: 10.1056/NEJMoa2413258.

[16] Yaghmayee S., Moazzeni A.S., Jamialahmadi T. et al. Neuroprotective and cognitive benefits of Semaglutide: Insights into the underlying molecular mechanisms // *Neuroscience*. – 2025. – Vol. 579. – P. 187-197. – DOI: 10.1016/j.neuroscience.2025.06.009.

[17] Silveira S.Q., da Silva L.M., de Campos Vieira Abib A. et al. Relationship between perioperative semaglutide use and residual gastric content: A retrospective analysis of patients undergoing elective upper endoscopy // *Journal of Clinical Anesthesia*. – 2023. – Vol. 87. – Article 111091. – DOI: 10.1016/j.jclinane.2023.111091.

[18] Osei S.P., Boakye D., Danquah B. et al. Gastrointestinal Safety Assessment of GLP-1 Receptor Agonists in the US: A Real-World Adverse Events Analysis from the FAERS Database // *Drugs – Real World Outcomes*. – 2024. – Vol. 11, №4. – P. 423-435. – DOI: 10.1007/s40801-024-00464-x.

[19] Sillassen C.D.B., Petersen J.J., Faltermeier P. et al. The adverse effects associated with semaglutide use in patients at increased risk of cardiovascular events: a systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis // *BMC Medicine*. – 2025. – Vol. 23. – Article 654. – DOI: 10.1186/s12916-025-04486-0.

[20] Natividade G.R., Spiazzi B.F., Baumgarten M.W. et al. Ocular Adverse Events With Semaglutide: A Systematic Review and Meta-Analysis // *JAMA Ophthalmology*. – 2025. – Vol. 143, №9. – P. 759-768. – DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2025.2489.

[21] Hathaway J.T., Shah M.P., Hathaway D.B. et al. Risk of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy in Patients Prescribed Semaglutide // *JAMA Ophthalmology*. – 2024. – Vol. 142, №8. – P. 732-739. – DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2024.2296.

[22] Bliddal H., Bays H., Czernichow S. et al. Once-Weekly Semaglutide in Persons with Obesity and Knee Osteoarthritis // *New England Journal of Medicine*. – 2024. – Vol. 391, №17. – P. 1573-1583. – DOI: 10.1056/NEJMoa2403664.

[23] Bikou A., Dermiki-Gkana F., Penteris M. et al. A

systematic review of the effect of semaglutide on lean mass: insights from clinical trials // Expert Opinion on Pharmacotherapy. – 2024. – Vol. 25, №5. – P. 611-619. – DOI: 10.1080/14656566.2024.2343092.

[24] Neeland I.J., Linge J., Birkenfeld A.L. Changes in lean body mass with glucagon-like peptide-1-based therapies and mitigation strategies // Diabetes, Obesity and Metabolism. – 2024. – Vol. 26, Suppl. 4. – P. 16-27. – DOI: 10.1111/dom.15728.

[25] McGuire D.K., Marx N., Mulvagh S.L. et al. Oral Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in High-Risk Type 2 Diabetes // New England Journal of Medicine. – 2025. – Vol. 392, №20. – P. 2001-2012. – DOI: 10.1056/NEJMoa2501006.

© *T.A. Селиванова, В.М. Разакова, 2026*