

<https://doi.org/10.29296/25877305-2021-03-02>

## Диабет как проблема медицинской профилактики

**К.Р. Амлаев**, доктор медицинских наук, профессор  
Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России  
**E-mail:** kum672002@mail.ru

*Актуальность данной проблемы неинфекционных заболеваний в мире обусловлена ростом распространенности сахарного диабета (СД), который наряду с ожирением и табакокурением является ведущим фактором риска неинфекционных заболеваний. В статье приводятся данные, отражающие эпидемиологические, патофизиологические, диагностические аспекты СД, подробно описаны рекомендации, которые должны быть даны пациентам врачами первичной медико-санитарной сети. Приведены основные данные, необходимые для управления этим метаболическим заболеванием.*

**Ключевые слова:** эндокринология, сахарный диабет, медицинская профилактика.

**Для цитирования:** Амлаев К.Р. Диабет как проблема медицинской профилактики. Врач. 2021; 32 (3): 9–14. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-03-02>

В соответствии с данными ВОЗ, каждые 6 с от сахарного диабета (СД) умирает 1 человек. Ежегодно СД становится причиной 1,5 млн смертей и занимает 6-е место по смертности. Более 12% расходов в области здравоохранения в мире связаны с СД [1–4].

СД влияет на мужчин и женщин, снижая ожидаемую продолжительность жизни примерно на 13 лет [5].

В США у 95% из почти 30 млн людей, живущих с СД, диагностируют СД типа 2 (СД2), еще у 86 млн – предиабет [6]. Распространенность СД2 достигла масштабов эпидемии, от него страдают >400 млн человек в мире [7]. При сохранении имеющихся темпов роста только в США к 2050 г. страдать от СД будет каждый 3-й житель страны [8]. Осложнения СД затрагивают почти все ткани организма, также он является основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, слепоты, почечной недостаточности и ампутаций [9].

Определяющим признаком СД является гипергликемия, возникающая в случае СД типа 1 (СД1) из-за абсолютного дефицита инсулина, причиной которого является деструкция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. При СД2 гипергликемия является результатом резистентности к инсулину [9].

В настоящее время выделяют 4 главных типа СД [10]. Все эти гетерогенные метаболические расстройства объединены главным общим симптомом – хронической гипергликемией [11].

Помимо СД1 и СД2, выделяют гестационный диабет, возникающий в период беременности у женщин

и также характеризующийся подъемом уровня глюкозы крови (может самостоятельно пройти после родов). У всех женщин в дородовом периоде тест на глюкозу проводится между 22-й и 24-й неделями беременности, при этом пероральная нагрузка глюкозой составляет 50 г независимо от времени. Если значение глюкозы через 2 ч составляет 140 мг/дл, тест считается положительным [4]. Женщины с гестационным диабетом имеют худшие исходы беременности, чем женщины без него, в том числе в 3–4 раза возрастает риск перинатальной смертности [12, 13]. Кроме перинатальной смертности, встречаются врожденные аномалии и макросомия плода [14].

Диабет, возникающий в очень раннем возрасте, чаще всего обусловлен основными моногенными дефектами – нарушениями, вызванными мутациями в одном гене. Установлено, что неонатальный (или врожденный) диабет встречается приблизительно у 1 из 90 000–160 000 живорожденных [15]. Несмотря на то, что генетическое тестирование является дорогостоящим, в случае диабета новорожденных оно явно экономически эффективно в значительной степени из-за высокой доли пациентов, лечение которых улучшится на основе такого тестирования [16].

### РОЛЬ ИНСУЛИНА

В норме результатом действия инсулина на метаболизм углеводов является гипогликемия, на липиды – синтез жиров (липогенез), усиление белкового синтеза путем уменьшения белкового катаболизма [4]. Очень важно обеспечить непрерывную подачу глюкозы к мозгу, что и обеспечивается инсулином [17, 18]. Гипергликемия развивается в результате либо недостаточности островков поджелудочной железы (Лангерганса) либо в результате системной резистентности к инсулину. Резистентность к инсулину при СД2 проявляется главным образом на уровне скелетных мышц, печени и жировой ткани и характеризуется нарушением инсулин-стимулированной утилизации глюкозы, неспособностью подавлять выработку глюкозы в печени и повышенным липолизом и воспалением жировой ткани [19].

Факторы риска развития СД включают некорректируемые и корректируемые [20].

К некорректируемым факторам относятся:

- возраст;
- пол;
- этническая принадлежность;
- наследственность. Если один из родителей имеет СД2, то пожизненный риск развития данного заболевания у ребенка составляет 40%, при этом риск выше, если болеет мать. Риск развития СД1 составляет 5%, если им страдала мать, в то же время риск выше, если заболевание имел отец [21]. Братья и сестры ребенка с СД1 имеют приблизительно 5% риск развития заболевания; у детей одного из родителей с СД1 риск его наследования составляет от 5 до 7% [22, 23];
- гестационный диабет;
- фетальный диабет.

Корректируемые факторы риска:

- висцеральное (центральное ожирение);
- жировая болезнь печени;
- депрессия;
- бессонница, апноэ;
- гиподинамия;
- высококалорийная пища с дефицитом клетчатки;
- высокий уровень потребления углеводов;
- злоупотребление алкоголем;
- курение;
- прием препаратов, повышающих уровень глюкозы крови;
- экологические факторы;
- низкий социально-экономический статус, например, риск развития СД увеличивается при низком уровне образования (на 41%), занятости (на 31%), дохода (на 40%) [24, 25].

### СКРИНИНГ

Скрининг на наличие СД следует проводить для всех лиц без наличия симптомов СД старше 45 лет или с избыточной массой тела/ожирением (индекс массы тела – ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> или  $\geq 23$  кг/м<sup>2</sup> – у лиц азиатского происхождения) с дополнительными факторами риска, в том числе гиподинамией, наличием СД у родственников первой линии, наличием артериальной гипертензии ( $\geq 140/90$  мм рт. ст. или на фоне ее лечения) или сердечно-сосудистых заболеваний, уровнем липопротеидов высокой плотности  $< 35$  мг/дл и/или уровнем триглицеридов  $> 250$  мг/дл (2,82 ммоль/л) [26].

При диагностике СД1 учитываются следующие серологические маркеры [27]:

- антитела к островковым клеткам;
- аутоантитела к инсулину (для детей и подростков, но не для взрослых);
- аутоантитела против глутаматдекарбоксилазы;
- аутоантитела к тирозинфосфатазе и др.

### ИЗУЧЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТА

При подозрении на СД следует внимательно изучить историю семьи и жизни пациента, а также обратить внимание на следующие симптомы, характерные для данного заболевания:

- избыточная масса тела;
- высокое АД;
- дислипидемия;
- наличие жажды;
- полиурия;
- самопроизвольная потеря массы тела;
- тенденция к частому инфицированию (особенно кожи и слизистых);
- слабость;
- повышенная утомляемость;
- потребление сахароповышающих препаратов (глюкокортикостероидов, психотропных);
- употребление алкоголя;
- симптомы стенокардии;

- «перемежающаяся хромота»;
- когнитивная дисфункция;
- ретинопатия;
- эректильная дисфункция;
- масса тела при рождении  $\geq 4$  кг, а также присутствие данных фактов у близких родственников.

При физическом осмотре следует обратить внимание на рост, массу тела, окружность талии, состояние сердечно-сосудистой системы, уровень АД, состояние периферических сосудов и периферической нервной системы, кожи, провести осмотр глаз и стоп [20].

Основанием для постановки диагноза являются результаты лабораторных тестов.

В соответствии с критериями ВОЗ нормальным уровнем глюкозы крови натощак является  $< 6,1$  ммоль/л, а если уровень глюкозы крови превышает 7,0 ммоль/л, можно думать о СД. При однократном превышении нормального уровня глюкозы крови анализ следует повторять несколько раз в разные дни.

*Дифференциальная диагностика СД1 и СД2* приведена в табл. 1 [11].

### ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТА

Чрезвычайные ситуации, связанные с СД1, являются результатом дефицита инсулина или его передозировки и могут быть опасными для жизни. Передозировка инсулина вызывает гипогликемию. Ее причины могут включать в себя следующее [28]:

- дозировка является слишком высокой, инъекции инсулина делаются в неправильное время или используется неправильный тип инсулина;
- снижение потребления экзогенной глюкозы («забытое питание»);
- увеличивается расход глюкозы (например, после значительной физической нагрузки);
- снижение продукции глюкозы, например, после употребления алкоголя или при почечной недостаточности);
- повышение чувствительности к инсулину, например, ночью [29].

Диабетический кетоацидоз определяется биохимически по следующим параметрам:

- уровень глюкозы крови  $> 250$  мг/дл (13,9 ммоль/л);
- кетонемия;
- кетонурия с рН артериальной крови  $< 7,35$  или венозный рН  $< 7,3$ ; бикарбонат сыворотки крови  $< 270$  мг/дл (15 ммоль/л).

Симптомы кетоацидоза:

- желудочно-кишечные симптомы;
- симптомы обезвоживания;
- респираторные симптомы;
- изменения в сознании [30].

В случае легкой гипогликемии пациенты должны самостоятельно принять быстрорастворимые углеводы. При тяжелой гипогликемии пациент нуждается во внешней помощи (табл. 2).

При длительном течении СД могут возникать хронические осложнения:

- ретинопатия; требуется медицинский осмотр каждые 1–2 года, с 10 лет или старше, через 5 лет после появления СД;
- нефропатия; требуется медицинский осмотр ежегодно с 10 лет или старше, через 5 лет после появления СД;
- нейропатия; требуется медицинский осмотр ежегодно с 10 лет или старше, через 5 лет после появления СД;
- гипертония; требуется медицинский осмотр каждые 3 мес;
- гиперлипидемия; требуется медицинский осмотр в течение первого года после постановки диагноза, затем каждые 2 года до полового созревания, далее – каждые 5 лет [31–33];
- кроме того, следует обратить внимание на проблему нарушения заживления ран при СД, которая является длительной и постоянной проблемой [34].

### ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТА

При терапии СД используются следующие группы препаратов;

- метформин; благодаря хорошей эффективности в снижении уровня HbA1c, безопасности, низкой стоимости является препаратом выбора в лечении СД2;
- препараты сульфонилмочевины;
- ингибиторы DPP-4;
- ингибиторы SGLT-2;
- SGLT-2 ингибиторы (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин и др.) являются эффективными гипогликемическими веществами в лечении СД2 как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими сахароснижающими препаратами;
- агонисты рецептора GLP-1;
- инсулины.

Инсулинотерапия может легко комбинироваться с другими антидиабетическими препаратами [20].

Учитывая, что СД2 часто ассоциирован с ожирением, следует использовать возможности бариатрической хирургии. В ряде случаев эффективна блокада блуждающего нерва. Могут использоваться также препараты для лечения ожирения – фентермин, орлистат, лоркасерин и лираглутид, но их эффективность ограничена [35].

Лечение СД1 требует раннего назначения инсулиновой терапии, осуществления индивидуального самоконтроля уровня сахара в крови, адаптированного к возрасту и структурированного обучения пациентов, а также оказания психосоциальной помощи семье [36]. При этом средняя частота измерения уровня сахара в крови у детей и подростков может составлять от 5 до 6 раз в день и даже чаще [37].

**Инсулинотерапия.** Стандартное лечение включает использование базового или отсроченного препарата инсулина для того, чтобы действие инсулина соответствовало

приемам пищи. Оптимальной считается терапия инсулиновой помпой, так как в этом случае инсулин вводит непрерывно и можно осуществлять корректировки с учетом циркадных потребностей. Это очень важно, в частности потому, что потребность в инсулине ниже ночью и выше утром. Инсулиновые помпы делают ночные эпизоды гипогликемии менее частыми, а также предотвращают повышение уровня сахара в крови к утру [37–42].

Таблица 1  
**Дифференциальная диагностика СД1 и СД2**  
Table 1  
**Differential diagnosis of DM1 and DM2**

	СД1	СД2
Этиология	Аутоиммунная, генетическая предрасположенность	Генетическая предрасположенность, мультифакторная
Наследственность	Вариабельно	Вариабельно
Частота встречаемости, %	5–10	90–95
Патогенез	Аутоантитела, дефицит инсулина	Инсулинрезистентность и нарушение секреции, приводящие к дефициту инсулина
Возраст манифестации	От детского до взрослого	Взрослый
Клиническая манифестация	Острая полиурия, полидипсия, выраженная гипергликемия, кетоацидоз	Постепенное начало, часто вторичные заболевания, умеренно выраженная гипергликемия
Коморбидность	Аутоиммунный тиреоидит, целиакия	Висцеральное ожирение, гипертензия, диабет (метаболический синдром)
Наличие кетоза	Да	Нет
Масса тела	Нормальная	Избыточная
Наличие антител	Да	Нет
Инсулинорезистентность	Нет	Да
Терапия	Инсулин	Изменение образа жизни, пероральные антигликемические средства, инсулин

Таблица 2  
**Терапевтические меры у людей с гипогликемией и СД1**  
Table 2  
**Therapeutic measures in people with hypoglycemia and DM1**

Легкая гипогликемия	Выраженная гипогликемия			
	Пациент в сознании, но не в состоянии оказать себе помощь	Без сознания		
Возможная самопомощь		При невозможности внутривенной инъекции	Внутривенно	Внутривенно болюсно
20 г углеводов или 200 мл раствора глюкозы	30 г углеводов, глюкозы	1 мг глюкагона подкожно	50 мл 40% глюкозы	

Измерение глюкозы в капиллярной крови пациентом (самоконтроль глюкозы в крови) является текущим стандартом мониторинга. Однако уже сейчас системы с непрерывным мониторингом глюкозы (CGM) измеряют концентрацию глюкозы в организме через подкожный датчик каждые 3–5 мин и передают результат на считывающее устройство [31].

### РЕКОМЕНДАЦИИ ПАЦИЕНТУ С ДИАБЕТОМ

Пищевые рекомендации для людей с СД2 должны включать в себя следующее:

- ограничение потребления сахара (рекомендации ВОЗ <25 г/сут);
- осуществление контроля типа и количества углеводов в меню;
- пациенты без инсулиновой терапии должны знать продукты, увеличивающие уровень глюкозы в крови;
- рекомендации по количеству и типу потребляемого алкоголя;
- рекомендации по средиземноморской диете (высокое содержание овощей, оливкового масла, рыбы, орехов, пищевых волокон, полифенолов, альфа-линоленовой кислоты, а натуральные продукты должны быть подвергнуты лишь минимальной обработке) [43], при этом риск развития диабета снижается на 58% благодаря вмешательству в образ жизни, в том числе использованию данной диеты [26];
- рекомендации по значительному ограничению в употреблении глюкозы, фруктозы, сахарозы или напитков, содержащих эти вещества [44];
- рекомендации по значительному ограничению потребления жирного мяса, жирных колбас, жирного сыра, фаст-фуда, сливок, шоколада, чипсов и т. д. [45–48].

Рекомендуемая суточная калорийность рациона для взрослых должна колебаться от 1600 до 2000 калорий в день – для женщин и от 2000 до 2600 калорий в день – для мужчин. По данным Американской диабетической ассоциации, для снижения массы тела необходимо сократить потребление пищи на 500–750 калорий в день (суточная калорийность – 1200–1500 ккал/день для женщин и 1500–1800 ккал/день – для мужчин). Для пациентов с ожирением и СД2 потеря 5% массы тела от первоначальной улучшает гликемический контроль и уменьшает необходимость приема диабетических лекарств, при дальнейшем снижении массы тела улучшается липидный профиль и АД. Пациентам рекомендуется достичь снижения массы  $\geq 7\%$  от первоначально [49, 50].

Потеря массы тела также улучшает чувствительность к инсулину в печени и скелетных мышцах, а также может снизить накопление жира в поджелудочной железе [51].

Курильщики должны быть проинформированы о рисках курения для пациентов с СД2, таких как микро- или макроангиопатии. Курильщики, желающие отказаться от курения, должны получить конкретные рекомендации [52].

У пациентов с СД2 часто наблюдается гипотиреоз. С целью минимизации лекарственной нагрузки на пациента рекомендуются средства фитотерапии. В качестве безопасного корректора нарушений щитовидной железы можно рекомендовать использование фитопрепарата Тирео-Вит. Натуральный витаминно-минеральный комплекс, нормализующий работу щитовидной железы и эндокринной системы, восстанавливая и поддерживая в норме уровень гормонов Т3 и Т4, оказывает дополнительные положительные эффекты по поддержанию иммунитета и профилактике ряда заболеваний. Препарат рекомендовано использовать в качестве биологически активной добавки к пище при гипер- и гипотиреозе, эутиреоидном зобе (диффузный, узловой/многоузловой), тиреотоксикозе, гиперплазии щитовидной железы, болезни Базедова–Грейвса, аутоиммунном тиреоидите [53–55].

Действующим началом данного препарата является комплекс веществ лапчатки белой, прежде всего, флавоноиды и танины. Лапчатка белая содержит углеводы (крахмал), иридоиды, сапонины, фенолкарбоновые кислоты, флавоноиды (кверцетин), дубильные вещества. Кроме того, в состав препарата входит ламинария сахаристая, содержащая элементарный йод, улучшающий выработку гормонов щитовидной железы, и селен. Она является источником полисахаридов (ламинарин и маннит), которые благотворно действуют на микробиоту. Ламинария сахаристая помогает в профилактике СД2 [56]. Третий компонент препарата – эхинацея пурпурная содержит эфирные масла, гликозиды, амиды, антибиотические полиацетилены, инулин, витамины группы В, железо, необходимое для формирования красных кровяных телец. В ее состав входит кальций, который требуется для костей и зубов, селен – для способности сопротивляться болезням, а также кремний, необходимый для формирования тканей. Полисахариды эхинацеи пурпурной обладают иммуностимулирующей активностью.

Рекомендации по физической активности включают советы по выполнению в течение 30 мин аэробных упражнений интенсивностью от умеренных до энергичных  $\geq 5$  дней в неделю или в общей сложности 150 мин в неделю. Аэробные упражнения, которые улучшают сердечно-сосудистую деятельность, включают теннис, ходьбу, бег трусцой, езду на велосипеде, плавание, танцы, греблю и групповые упражнения, такие как зумба, йога, тайцзи, работу на приусадебном участке [57].

Обучение должны пройти дети, подростки, их родители, а также лица, ухаживающие за детьми в детских садах, школах и т.д., все пациенты с СД и, при желании, их близкие родственники. Учебная программа должна быть структурирована и адаптирована к конкретным пациентам. Обучение желательно проходить каждые 2 года [58–60].

\* \* \*

*Конфликт интересов отсутствует.*

*Исследование не имело спонсорской поддержки.*

## Литература/Reference

1. Young B.A., Lin E., Von Korff M. et al. Diabetes complications severity index and risk of mortality, hospitalization, and healthcare utilization. *Am J Manag Care*. 2008; 14: 15–23.
2. da Rocha Fernandes J., Ogurtsova K., Linnenkamp U. et al. IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016; 117: 48–54. DOI: 10.1016/j.diabres.2016.04.016
3. Bhupathiraju S.N., Hu F.B. Epidemiology of obesity and diabetes and their cardio-vascular complications. *Circ Res*. 2016; 118: 1723–35. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306825
4. Boles A.N., Ramesh K., Reddy P.H. Dynamics of diabetes and obesity: Epidemiological perspective. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2017; 1863 (5): 1026–36. DOI: 10.1016/j.bbadis.2017.01.016
5. Skyler J.S., Bakris G.L., Bonifacio E. et al. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes*. 2017; 66: 241. DOI: 10.2337/db16-0806
6. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States, 2014. U.S. Department of Health and Human Services. 2014.
7. Zimmet P., Alberti K.G., Magliano D.J. et al. Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: facts and fallacies. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12: 616–22. DOI: 10.1038/nrendo.2016.105
8. Boyle J.P., Thompson T.J., Gregg E.W. et al. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Popul Health Metr*. 2010; 8: 29. DOI: 10.1186/1478-7954-8-29
9. Schmidt A.M. Highlighting Diabetes – the Epidemic Continues. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2018; 38 (1): e1–e8. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.310221
10. Haak T., Gözl S., Fritsche A. et al. Therapy of Type 1 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019; 127: S27–S38. DOI: 10.1055/a-0984-5696
11. Petersmann A., Müller-Wieland D., Müller U.A. et al. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019; 127 (S 01): S1–S7. DOI: 10.1055/a-1018-9078
12. Colstrup M., Mathiesen E.R., Damm P. et al. Pregnancy in women with type 1 diabetes: have the goals of St. Vincent declaration been met concerning foetal and neonatal complications? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013; 26: 1682–6. DOI: 10.3109/14767058.2013.794214
13. Macintosh M.C., Fleming K.M., Bailey J.A. et al. Perinatal mortality and congenital anomalies in babies of women with type 1 or type 2 diabetes in England, Wales, and Northern Ireland: population based study. *BMJ*. 2006; 333 (7560): 177. DOI: 10.1136/bmj.38856.692986.AE
14. Schaefer-Graf U., Napoli A., Nolan C. et al. Diabetes in pregnancy: a new decade of challenges ahead. *Diabetologia*. 2018; 61 (5): 1012–21. DOI: 10.1007/s00125-018-4545-y
15. Lemelman M.B. et al. Neonatal Diabetes Mellitus: An Update on Diagnosis and Management. *Clin Perinatol*. 2018; 45 (1): 41–59. DOI: 10.1016/j.clp.2017.10.006
16. Greeley S.A.W., John P.M., Winn A.N. et al. The Cost-Effectiveness of Personalized Genetic Medicine: The case of genetic testing in neonatal diabetes. *Diabetes Care*. 2011; 34: 622–7. DOI: 10.2337/dc10-1616
17. Triplitt C., Solis-Herrera C., Cersosimo E., et al. Empagliflozin and linagliptin combination therapy for treatment of patients with type 2 diabetes mellitus. *Expert Opin Pharmacother*. 2015; 16: 2819–33. DOI: 10.1517/14656566.2015.1114098
18. Falciglia M. Causes and consequences of hyperglycemia in critical illness. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007; 10: 498–503. DOI: 10.1097/MCO.0b013e3281a3bf0a
19. Javeed N., Matveyenko A.V. Circadian Etiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Physiology*. 2018; 33: 138–50. DOI: 10.1152/physiol.00003.2018
20. Landgraf R., Aberle J., Birkenfeld A. et al. Therapy of Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2019; 127: S73–S92. DOI: 10.1055/a-1018-9106.
21. Hämäläinen A.-M., Knip M. Autoimmunity and familial risk of type 1 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2002; 2: 347–53. DOI: 10.1007/s11892-002-0025-2
22. Harjutsalo V., Podar T., Tuomilehto J. Cumulative incidence of type 1 diabetes in 10,168 siblings of Finnish young-onset type 1 diabetic patients. *Diabetes*. 2005; 54: 563–9. DOI: 10.2337/diabetes.54.2.563
23. Harjutsalo V., Lammi N., Karvonen M. et al. Age at onset of type 1 diabetes in parents and recurrence risk in offspring. *Diabetes*. 2010; 59: 210–4. DOI: 10.2337/db09-0344
24. Agardh E., Allebeck P., Hallqvist J. et al. Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*. 2011; 40: 804–18. DOI: 10.1093/ije/dyr029
25. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120 (16): 1640–5. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
26. Luis M.T.R. Lima Subclinical Diabetes. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*. 2017; 89 (1 Suppl.): 591–614. DOI: 10.1590/0001-3765201720160394
27. Törn C., Mueller P.W., Schlosser M. et al. Diabetes antibody standardization program: Evaluation of assays for autoantibodies to glutamic acid decarboxylase and islet antigen-2. *Diabetologia*. 2008; 51: 846–52. DOI: 10.1007/s00125-008-0967-2
28. Cryer P.E. The barrier of hypoglycemia in diabetes. *Diabetes*. 2008; 57: 3169–3176. DOI: 10.2337/db08-1084
29. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*. 2017; 40: S4–S5. DOI: 10.2337/dc17-S003
30. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. URL: [http://guidelines.diabetes.ca/app\\_themes/cdacpg/resources/cpg\\_2013\\_full\\_en.pdf](http://guidelines.diabetes.ca/app_themes/cdacpg/resources/cpg_2013_full_en.pdf)
31. Ziegler R., Neu A. Diabetes in childhood and adolescence – a guideline-based approach to diagnosis, treatment, and follow-up. *Dtsch Arztebl Int*. 2018; 115: 146–56. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0146
32. Самойлова Ю.Г., Ротканк М.А., Жукова Н.Г. и др. Вариабельность гликемии у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа: связь с когнитивной дисфункцией и данными магнитно-резонансных методов исследования. *Проблемы эндокринологии*. 2018; 64 (5): 286–91 [Samoilova I.G., Rotkank M.A., Zhukova N.G. et al. Variability of glycemia in patients with type 1 diabetes mellitus: the relationship with cognitive dysfunction and the results of magnetic resonance imaging. *Problems of Endocrinology*. 2018; 64 (5): 286–91 (in Russ.)]. DOI: 10.14341/probl9589
33. Самойлова Ю.Г., Ротканк М.А., Жукова Н.Г. и др. Маркеры когнитивных нарушений и вариабельность гликемии у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2018; 118 (4): 48–51 [Samoilova I.G., Rotkank M.A., Zhukova N.G. et al. Markers for cognitive impairments and variability of glycaemia in patients with type 1 diabetes mellitus. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2018; 118 (4): 48–51 (in Russ.)]. DOI: 10.17116/jnevro20181184148-51
34. Qing C. The molecular biology in wound healing & non-healing wound. *Chin J Traumatol*. 2017; 20:189–93. DOI: 10.1016/j.cjte.2017.06.001
35. Narayanaswami V., Dwoskin L.P. Obesity: current and potential pharmacotherapeutics and targets. *Pharmacol Ther*. 2016; 7258: 30194. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2016.10.015
36. Bendas A., Rothe U., Kiess W. et al. Trends in incidence rates during 1999–2008 and Prevalence in 2008 of childhood type 1 diabetes in Germany. *PLoS One*. 2015; 10 (7): e0132716.1. DOI: 10.1371/journal.pone.0132716
37. Adolfsen P., Ziegler R., Hanas R. Continuous subcutaneous insulin infusion: special needs for children. *Pediatr Diabetes*. 2017; 18: 255–61. DOI: 10.1111/pedi.12491
38. Cope J.U., Samuels-Reid J.H., Morrison A.E. Pediatric use of insulin pump technology: a retrospective study of adverse events in children ages 1–12 years. *J Diabetes Sci Technol*. 2012; 6: 1053–9. DOI: 10.1177/193229681200600509
39. Enander R., Gundeval C., Stromgren A. et al. Carbohydrate counting with a bolus calculator improves post-prandial blood glucose levels in children and adolescents with type 1 diabetes using insulin pumps. *Pediatr Diabetes*. 2012; 13: 545–51. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2012.00883.x
40. Johnson S.R., Cooper M.N., Jones T.W. et al. Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study. *Diabetologia*. 2013; 56: 2392–400. DOI: 10.1007/s00125-013-3007-9
41. Ziegler R., Cavan D.A., Cranston I. et al. Use of an insulin bolus advisor improves glycemic control in multiple daily insulin injection (MDI) therapy patients with suboptimal glycemic control: first results from the ABACUS trial. *Diabetes Care*. 2013; 36: 3613–9. DOI: 10.2337/dc13-0251
42. Bergenstal R.M., Klonoff D.C., Garg S.K. et al. Threshold-based insulin-pump interruption for reduction of hypoglycemia. *N Engl J Med*. 2013; 369: 224–32. DOI: 10.1056/NEJMoa1303576
43. Salas-Salvadó J., Bulló M., Babio N. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*. 2011; 34: 14–9. DOI: 10.2337/dc10-1288
44. Nicola D. Guess Dietary Interventions for the Prevention of Type 2 Diabetes in High-Risk Groups: Current State of Evidence and Future Research Needs. *Nutrients*. 2018; 10 (9): 1245. DOI: 10.3390/nu10091245

45. Forouhi N.G., Misra A., Mohan V. et al. Dietary and nutritional approaches for prevention and management of type 2 diabetes. *BMJ*. 2018; 361: k2234. DOI: 10.1136/bmj.k2234
46. Serra-Majem L., Román-Viñas B., Sanchez-Villegas A. et al. Benefits of the Mediterranean diet: Epidemiological and molecular aspects. *Mol Aspects Med*. 2019; 67: 1–55. DOI: 10.1016/j.mam.2019.06.001
47. Taylor R., Al-Mrabeh A., Sattar N. Understanding the mechanisms of reversal of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019; 7 (9): 726–36. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30076-2
48. Evert A.B., Dennison M., Gardner C.D. et al. Nutrition therapy for adults with diabetes or prediabetes: A consensus report. *Diabetes Care*. 2019; 42: 731–54. DOI: 10.2337/dci19-0014
49. American Diabetes Association. Lifestyle management. Sec. 4. In: Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*. 2017; 40 (Suppl. 1): S33–S43. DOI: 10.2337/dc17-S007
50. American Diabetes Association. Obesity management for treatment of type 2 diabetes. Sec. 7. In: Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*. 2017; 40 (Suppl. 1): S57–S63. DOI: 10.2337/dc17-S010
51. Lim E.L., Hollingsworth K.G., Aribisala B.S. et al. Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. *Diabetologia*. 2011; 54: 2506–14. DOI: 10.1007/s00125-011-2204-7
52. Pan A., Yeli Wang Y., Talaei M. et al. Relation of active, passive, and quit ting smoking with incident diabetes: A meta-analysis and systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015; 3 (12): 958–96. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00316-2
53. Елистратов Д.Г. «Тирео-Вит» – секрет долголетия. *Медицинская сестра*. 2018; 20 (7): 28–32 [Elistratov D.G. Tireo-vit is the secret of longevity. *Meditsinskaya Sestra*. 2018; 20 (7): 28–32 (in Russ.)]. DOI: 10.29296/25879979-2018-07-06
54. Скворцов В.В., Тумаренко А.В., Введенский С.А. и др. Актуальные вопросы диагностики гипертиреоза. *Медицинская сестра*. 2019; 21 (7): 3–7 [Skvortsov V.V., Tumarenko A.V., Vvedensky S.A. et al. Current issues in the diagnosis of hyperthyroidism. *Meditsinskaya Sestra*. 2019; 21 (7): 3–7 (in Russ.)]. DOI: 10.29296/25879979-2019-07-01
55. Колдова Т., Вербицкая О., Баранова Г. и др. Когнитивные расстройства у коморбидных пациентов с хронической ишемией мозга и гипопункцией щитовидной железы. *Врач*. 2019; 30 (11): 75–9 [Koldova T., Verbitskaya O., Baranova G. et al. Cognitive impairment in comorbid patients with chronic brain ischemia and thyroid hypofunction. *Vrach*. 2019; 30 (11): 75–9 (in Russ.)]. DOI: 10.29296/25877305-2019-11-18
56. Sørensen L.E., Jeppesen P.B., Christiansen C.B. Nordic Seaweed and Diabetes Prevention: Exploratory Studies in KK-Ay Mice. *Nutrients*. 2019; 11 (6): 1435. DOI: 10.3390/nu11061435
57. Dugan J.A. Exercise recommendations for patients with type 2 diabetes. *JAAPA*. 2016; 29: 13–8. DOI: 10.1097/01.JAA.0000475460.77476.f6
58. Lange K., Kleine T., Danne T. Initialschulung für Eltern von Kindern mit Diabetes: Aufwand und Effekte bei Kindern und Eltern. *Dtsch Med Wochenschr*. 2011; 136: 1106–10. DOI: 10.1055/s-0031-1280518
59. Lange K., Swift P., Pankowska E. et al. Diabetes education in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*. 2014; 15: 77–85. DOI: 10.1111/pedi.12187
60. Martin D., Lange K., Sima A. et al. Recommendations for age-appropriate education of children and adolescents with diabetes and their parents in the European Union. *Pediatr Diabetes*. 2012; 13 (Suppl. 16): 20–8. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2012.00909.x

## DIABETES AS A PROBLEM OF MEDICAL PREVENTION

Professor **K. Amlaev, MD**

Stavropol State Medical University

*The relevance of diabetes as a problem of non-communicable diseases has not decreased, but due to the growth of its prevalence has increased significantly. Diabetes, along with obesity and tobacco Smoking, is a leading risk factor for noncommunicable diseases. The article provides data reflecting the epidemiological, pathophysiological, and diagnostic aspects of diabetes mellitus, and describes in detail the recommendations that should be given to patients by doctors of the primary health care network. In a concise form, in the format of a mini-lecture, the main data necessary for the management of this metabolic disease are presented.*

**Key words:** endocrinology, diabetes mellitus, medical prevention.

**For citation:** Amlaev K. Diabetes as a problem of medical prevention. *Vrach*. 2021; 32 (3): 9–14. <https://doi.org/10.29296/25877305-2021-03-02>

**Об авторе/About the author:** Amlaev K.R. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6576-4720>