

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|-----|
| Участники издания..... | 4 |
| Список сокращений | 6 |
| Введение | 8 |
| ГЛАВА 1. Сахарный диабет 2-го типа — глобальная проблема современного здравоохранения..... | 12 |
| ГЛАВА 2. Ожирение как фактор риска развития сахарного диабета 2-го типа..... | 32 |
| ГЛАВА 3. Роль генетических факторов в развитии сахарного диабета 2-го типа..... | 44 |
| ГЛАВА 4. Современные принципы лечебного питания и его эффективность при сахарном диабете 2-го типа..... | 52 |
| ГЛАВА 5. Паттерны питания при сахарном диабете 2-го типа..... | 86 |
| ГЛАВА 6. Специализированные пищевые продукты для больных диабетической нефропатией | 109 |
| ГЛАВА 7. Витаминно-минеральные комплексы и биологически активные вещества в лечебном питании пациентов с сахарным диабетом 2-го типа..... | 136 |
| ГЛАВА 8. Оксидативный стресс и повышение антиоксидантной защиты при сахарном диабете 2-го типа | 154 |
| Предметный указатель..... | 166 |

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Тутельян Виктор Александрович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, научный руководитель, заведующий лабораторией энзимологии питания ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи» (ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»), заведующий кафедрой гигиены питания и токсикологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Никитюк Дмитрий Борисович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, директор, заведующий лабораторией спортивной антропологии и нутрициологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», профессор кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Авторы

Шарафетдинов Хайдер Хамзярович — доктор медицинских наук, заведующий отделением болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», профессор кафедры диетологии и нутрициологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, профессор кафедры гигиены питания и токсикологии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), главный внештатный специалист диетолог Минздрава России в ЦФО

Плотникова Оксана Александровна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Алексеева Равиля Исмаиловна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Воробьева Валентина Матвеевна — кандидат технических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Воробьева Ирина Сергеевна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Коденцова Вера Митрофановна — доктор биологических наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Кондратьева Ольга Валерьевна — врач-терапевт отделения болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Кочеткова Алла Алексеевна — доктор технических наук, профессор, член-корреспондент РАН, заведующая лабораторией пищевых биотехнологий и специализированных продуктов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Ланик Ирина Александровна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения профилактической и реабилитационной диетологии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Пилипенко Виктория Владимировна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»

Рисник Дмитрий Владимирович — кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник кафедры биофизики биологического факультета ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»

Сорокина Елена Юрьевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории демографии и эпидемиологии питания «ФИЦ питания и биотехнологии»

Инициаторы серии

Улумбекова Гузель Эрнстовна — доктор медицинских наук, МВА Гарвардского университета, генеральный директор ООО «ВШОУЗ-КМК»

Нигматулин Булат Искандерович — доктор технических наук, профессор, член-корреспондент РАН, президент ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

Руководитель проекта

Муфтеева Гузель Рафаэлевна — врач-диетолог, клинический нутрициолог, Отличник здравоохранения, руководитель проектов по нутрициологии и диетологии, ведущий медицинский редактор ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|--------|---|
| АД | — артериальное давление |
| БАД | — биологически активные добавки |
| ВМК | — витаминно-минеральный комплекс |
| ГИ | — гликемический индекс |
| ДН | — диабетическая нефропатия |
| ДНК | — дезоксирибонуклеиновая кислота |
| ИМТ | — индекс массы тела |
| ИР | — инсулинорезистентность |
| ЛПВП | — липопротеины высокой плотности |
| ЛПНП | — липопротеины низкой плотности |
| МЕ | — международная единица |
| МНЖК | — мононенасыщенные жирные кислоты |
| ПВ | — пищевые волокна |
| ПНЖК | — полиненасыщенные жирные кислоты |
| РКИ | — рандомизированные контролируемые исследования |
| РНП | — рекомендуемая норма потребления |
| СД | — сахарный диабет |
| СОД | — супероксиддисмутаза |
| СПП | — специализированный пищевой продукт |
| ССЗ | — сердечно-сосудистые заболевания |
| ХБП | — хроническая болезнь почек |
| ХС | — холестерин |
| ЭЦ | — энергетическая ценность |
| ADA | — Американская диабетическая ассоциация |
| CDA | — Канадская диабетическая ассоциация |
| COVID | — коронавирусная инфекция 2019 г. (от англ. CoronaVirus Disease 2019) |
| HbA1c | — гликированный гемоглобин |
| hs-CRP | — высокочувствительный С-реактивный белок |
| DASH | — диетические подходы к прекращению гипертонии (от англ. Dietary Approaches to Stop Hypertension) |
| DNSG | — Группа по изучению питания при диабете (от англ. Group for the Study of nutrition in Diabetes) |

Список сокращений

| | |
|----------------|--|
| EASD | — Европейская ассоциация по изучению диабета (от англ. European Association for the Study of Diabetes) |
| GLUT | — натрий-независимые транспортеры глюкозы |
| GWAS | — исследования общегеномных ассоциаций (от англ. Genome-Wide Association Studies) |
| HOMA-IR | — индекс инсулинорезистентности |
| IDF | — Международная диабетическая федерация (от англ. International Diabetes Federation) |
| IL | — интерлейкин |
| NF- κ B | — ядерный фактор транскрипции- κ B |
| ROS | — активные формы кислорода |
| SNP | — однонуклеотидный полиморфизм |
| TNF- α | — фактор некроза опухоли альфа |

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) — одно из наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний, относящееся к первым приоритетам систем здравоохранения во всех экономически развитых странах мира.

По данным Международной диабетической федерации (IDF, 2021), за последние 20 лет численность больных СД в возрасте 20–79 лет **в мире** увеличилась более чем в 3 раза. Согласно прогнозам, к 2030–2045 гг. их количество будет неуклонно расти.

В 2011 г. в Москве состоялась Первая глобальная министерская конференция по здоровому образу жизни и неинфекционным заболеваниям, на которой СД, наряду с сердечно-сосудистыми (ССЗ), онкологическими и заболеваниями легких, определен как одно из четырех важнейших неинфекционных заболеваний, требующих принятия немедленных мер по его профилактике. В сентябре 2011 г. в Нью-Йорке прошло совещание высокого уровня Генеральной Ассамблеи Организации Объединенных Наций, где были определены конкретные меры по борьбе с неинфекционными социально значимыми заболеваниями, и прежде всего с СД.

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечают значимый рост распространенности СД. По данным Федерального регистра СД, в РФ на 01.01.2023 г. состояло на диспансерном учете 4 962 762 человека (3,42% населения), из них: 92,3% — СД2. Однако результаты российского эпидемиологического исследования NATION свидетельствуют, что диагностируют лишь 54% случаев СД2. Это позволяет заключить, что реальная численность пациентов с СД в РФ — не менее 10 млн человек (около 7% населения).

Несмотря на общие тенденции к пандемическому распространению СД2, в том числе и в РФ, в последнее десятилетие достигнуты успехи в развитии отечественной диабетологии, касающиеся разработки технологий прогнозирования рисков развития СД2, метаболического синдрома и ожирения на основе молекулярно-генетических исследований с применением протеомного и нутриметаболомного анализов.

Приоритетные направления научных исследований:

- выявление маркеров ранней диагностики СД2;
- разработка персонализированных методов профилактики и лечения СД2, метаболического синдрома и ожирения;
- изучение молекулярно-генетических и гормонально-метаболических аспектов диагностики, профилактики, лечения и реабилитации больных с системными сосудистыми осложнениями;
- разработка и внедрение в клиническую практику эффективных методов диетологической реабилитации больных СД2.

Общепризнано, что **абдоминальное ожирение — основной фактор риска СД2**. В 1962 г. J. Neel выдвинул теорию «бережливости генотипа», согласно которой в первобытные времена индивиды, «метаболически бережливые» и способные накапливать большую часть энергии в виде жира, лучше переживали голод, что способствовало «выживанию» и дальнейшей передаче соответствующего генотипа. Но в современном мире образ жизни человека существенно изменился: резко увеличилось потребление высококалорийных продуктов глубокой переработки, намного снизилась физическая активность, что привело к развитию избыточной массы тела и ожирения, а также к формированию комплекса метаболических нарушений и алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе СД2. На данный момент ожирение и малоподвижный образ жизни признаны ключевыми факторами внешней среды, обуславливающими рост заболеваемости СД2.

Другая ведущая причина предрасположенности к СД2 — генетические факторы. Мутации в генах, которые участвуют в регуляции уровня глюкозы в плазме и синтезе/действии гормонов, регулирующих обмен глюкозы, могут увеличить риск развития СД2, что предполагает его полигенную природу. Значительный вклад в исследование генетической предрасположенности к СД и его осложнениям был сделан благодаря изучению ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов (single nucleotide polymorphism, SNP) с СД и активному внедрению метода исследования общегеномных ассоциаций (Genome-Wide Association Studies, GWAS). В настоящее время имеются данные о наличии значимой ассоциации полиморфизмов генов *TCF7L2*, *PPARG*, *FTO*, *KCNJ11*, *NOTCH2*, *WFS1*, *CDKAL1*, *SLC30A8*, *JAZF1*, *HHEX* с риском развития СД2. Не вызывает сомнения, что результаты генетического тестирования вместе с фенотипическими маркерами могут быть уже сегодня использованы для разработки персонализированных методов профилактики и лечения СД2 на основе проводимых молекулярно-генетических исследований.

Возрастающий объем современных научных данных убедительно свидетельствует, что лечебное питание — необходимая составная часть комплексного лечения СД2 на протяжении всей жизни при любом варианте медикаментозной сахароснижающей терапии.

Цели лечебного питания при СД2 включают:

- удовлетворение индивидуальных потребностей пациента в пищевых веществах и энергии;
- соблюдение принципов здорового питания с акцентом на разнообразные, сбалансированные по макро- и микронутриентам пищевые продукты;
- улучшение общего состояния пациента;
- достижение и поддержание целевых показателей массы тела, гликемического контроля, артериального давления (АД) и уровня атерогенных липидов;
- отсрочку или предотвращение системных сосудистых осложнений СД.

Подтверждением высокой эффективности лечебного питания при СД2 служат данные о снижении уровня гликированного гемоглобина HbA1c — целевого индикатора эффективности терапии СД, что аналогично или даже больше, чем при лечении с использованием доступных сегодня пероральных сахароснижающих препаратов.

Стратегия изменения образа жизни пациентов с СД2 включает, наряду с рекомендациями по физической нагрузке, применение моделей питания (паттернов) в качестве диетологического подхода для профилактики и лечения СД2 и связанных с ним микро- и макрососудистых осложнений. В последние годы в рецензируемых изданиях систематически публикуют обзоры, обобщающие данные эпидемиологических и клинических исследований о роли наиболее широко изученных моделей питания (паттернов) при СД2. ***Самые часто используемые паттерны питания — средиземноморская, вегетарианская, низкожировая и низкоуглеводная диеты, диетические подходы для борьбы с гипертензией (Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH),*** которые характеризуются высоким потреблением фруктов, овощей, цельного зерна, бобовых, орехов и семян и контролируемым потреблением продуктов животного происхождения. Компоненты этих моделей питания могут положительно влиять на показатели гликемического и метаболического контроля при СД2. Однако необходимы рандомизированные клинические исследования (РКИ), оценивающие воздействие этих моделей питания на частоту системных сосудистых осложнений

у пациентов с СД2 для подтверждения их эффективности, основанных на принципах доказательной медицины.

Одно из направлений научных исследований в области нутрициологии и диетологии — разработка и внедрение в клиническую практику специализированных пищевых продуктов (СПП) диетического лечебного питания для больных СД2, в том числе для пациентов с диабетической нефропатией (ДН). Ассортимент отечественных СПП для больных ДН крайне недостаточен. Нарушения пищевого статуса у больных ДН определяют необходимость оптимизации и персонализации лечебного питания с целью повышения эффективности комплексной терапии, замедления прогрессирования ДН и улучшения качества жизни пациентов. При выполнении поставленных задач важное место было отведено медико-биологическому обоснованию состава, рецептуры и способа получения СПП для больных ДН. Научно обоснован ингредиентный состав и осуществлен выбор функциональных ингредиентов, обладающих гипогликемическим, гиполипидемическим и антиоксидантным действием. Аналитическими методами определены физико-химические показатели СПП, влияющие на стабильность разработанного продукта в процессе хранения и имеющие важное значение при масштабировании технологии. Результаты исследований свидетельствуют о повышении эффективности лечебного питания у больных с ДН и сопутствующим ожирением при включении в диету СПП с модифицированным белковым, жировым и углеводным профилем в коррекции композиционного состава тела, нарушений липидного и углеводного обмена у этих пациентов.

В одной из глав настоящей монографии обобщены результаты изучения обеспеченности микронутриентами больных СД2, обоснованы необходимость и **преимущества применения в лечебном питании многокомпонентных витаминно-минеральных комплексов (ВМК)** и сопоставлены разрешенные для применения в составе СПП и биологически активных добавок (БАД) к пище дозы витаминopodobных веществ с дозами, обеспечивающими клинический эффект.

Глава 1

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА — ГЛОБАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*Х.Х. Шарифетдинов, О.А. Плотникова, Р.И. Алексеева,
В.В. Пилипенко*

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) — одно из распространенных хронических неинфекционных заболеваний, характеризующееся высокой частотой системных сосудистых осложнений (нефропатии, ретинопатии, поражением сосудов сердца, головного мозга и нижних конечностей), приводящих к ранней инвалидизации и сокращающих ожидаемую продолжительность жизни, что требует многофакторного подхода в лечении для предотвращения или замедления осложнений и улучшения качества жизни [1].

Эпидемиологические данные (заболеваемость, смертность)

По данным Международной диабетической федерации (IDF, 2021), за последние 20 лет количество больных СД в возрасте 20–79 лет **в мире** увеличилось более чем в 3 раза — со 151 млн в 2000 г. (4,6% населения) до 537 млн в 2021 г. (10,5%). Согласно прогнозам, к 2030 г. численность таковых достигнет 643 млн человек (11,3% населения), к 2045 г. — 783 млн (12,2%) [2].

По оценкам, в 2021 г. около 6,7 млн взрослых умерли в результате СД или его осложнений. Примерно треть (32,6%) всех смертей от этого заболевания приходится на людей трудоспособного возраста (до 60 лет); каждые 5 с 1 человек в мире заболевает диабетом и каждые 7 с 1 человек умирает от осложнений диабета. СД, артериальная гипертензия или их комбинация вызывают 80% терминальных стадий заболеваний почек во всем мире. Каждый год в мире вследствие СД производят более 1 млн ампутаций нижних конечностей и более 600 тыс. больных полностью теряют зрение.

Согласно данным Федерального регистра СД в *Российской Федерации*, на 01.01.2023 г. на диспансерном учете состояли 4 962 762 человека (3,42% населения), из них 92,3% (4 581 990) — пациенты с СД2; 5,6% (277 092) — с СД1 и 2,1% (103 680) — другими типами СД, в том числе 8758 женщин с гестационным СД [3]. Эти данные недооценивают реальное количество пациентов с СД, учитывают только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания, что подтверждают результаты российского эпидемиологического исследования (NATION), проведенного в 8 федеральных округах РФ и охватившего 26 620 жителей страны [4], а именно, что диагностируют лишь 54% случаев СД2. Таким образом, реальная численность пациентов с СД в РФ не менее 10 млн человек (около 7% населения) [3]. По данным исследования NATION [4], среди пациентов с ранее не диагностированным СД2 среднее значение гликированного гемоглобина HbA1c составило более 9% и было значительно выше, чем у пациентов, у которых СД2 был выявлен ранее. Наряду с этим, результаты NATION указывают на высокую распространенность предиабета: у каждого 5-го жителя (19,3%) был выявлен предиабет, что составляет 20,7 млн человек. С увеличением индекса массы тела (ИМТ) у включенных в исследование NATION отмечено увеличение распространенности СД2: у пациентов с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²) распространенность такового составила 12%, предиабета — 31,3%.

С 2016 г. отмечают прирост новых пациентов с СД2, составляющий более 300 тыс. человек ежегодно. Этот процесс сопровождается увеличением распространенности системных сосудистых осложнений — нефропатии, ретинопатии, поражения магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей, служащих основной причиной инвалидизации и смертности больных СД2. Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 резко обострила ситуацию. Многие тысячи пациентов с СД не получали своевременную специализированную медицинскую помощь, и, как результат, смертность больных СД2 увеличилась на 20%. Согласно дан-

ным Международной диабетической федерации, в 2021 г. 6,7 млн взрослых в возрасте от 20 до 79 лет умерли в результате СД или его осложнений [2].

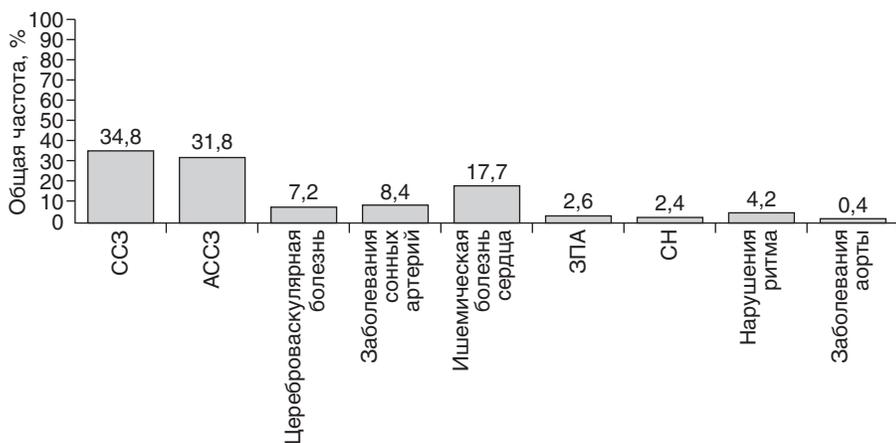
Несмотря на достижения в лечении диабета, заболевание до настоящего времени остается установленным фактором риска развития неблагоприятных макро- и микрососудистых событий в общей популяции, в том числе у пациентов с установленным атеросклерозом или факторами риска атеросклероза, что подчеркивает необходимость агрессивного снижения сердечно-сосудистого риска в этой популяции, особенно среди тех, у кого уже есть атеросклеротические ССЗ.

Сахарный диабет 2-го типа — независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

Наличие СД повышает риск развития ишемической болезни сердца в 2–4 раза. К возрасту 40 лет у 40–50% больных СД2 возникает по меньшей мере одно ССЗ. При этом смертность от острого коронарного синдрома при СД2 выше в 2–4 раза по сравнению с лицами без СД [2].

В исследовании CAPTURE оценена распространенность ССЗ у пациентов с СД2 в 13 странах на 5 континентах (в Австралии, Китае, Японии, Чехии, Франции, Венгрии, Италии, Аргентине, Бразилии, Мексике, Израиле, Королевстве Саудовская Аравия и Турции) в 2019 г. [5]. В исследовании участвовали 9823 пациента с СД2 с продолжительностью заболевания от 5,6 до 17,9 лет и уровнем гликированного гемоглобина HbA1c, составившим в среднем 7,3%. Результаты исследования CAPTURE показали, что у 34,8% пациентов с СД2 были диагностированы ССЗ, при этом ССЗ атеросклеротического генеза встречались в этой популяции чаще всего (**рис. 1.1**).

В исследование CREDO-Kyoto PCI/CABG Registry (коронарная реваскуляризация, демонстрирующая результаты исследования в Киотском протоколе чрескожного коронарного вмешательства/аортокоронарного шунтирования) были включены 39 427 пациентов (СД $n=15\ 561$; без СД $n=23\ 866$) [6]. Пациентам впервые было проведено чрескожное коронарное вмешательство ($n=33\ 144$) или коронарное шунтирование ($n=6283$). Первичным показателем исхода в настоящем исследовании были основные неблагоприятные сердечно-сосудистые



Примечание. АССЗ — атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание; ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание; СН — сердечная недостаточность; ЗПА — заболевание периферических артерий.

Рис. 1.1. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа (по данным исследования CAPTURE). Адаптировано по: Mosenzon O. и соавт. [5]

и церебральные конечные точки (МАССЕ), определяемые как сочетание смерти от всех причин, инфаркта миокарда и инсульта. Показатель МАССЕ в этом исследовании значительно выше был у больных СД в молодой популяции, по сравнению с таковыми без СД. Это наблюдение предполагает, что более агрессивные вмешательства для вторичной профилактики у пациентов с СД могут быть особенно актуальны для более молодых больных. У пациентов с СД по сравнению с пациентами без СД чаще отмечали такие **сопутствующие заболевания**, как артериальная гипертензия (81,4% против 77,7%; $p < 0,001$ соотв.), хроническая болезнь почек (ХБП) (скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин на $1,73$ м², $p < 0,001$), хроническая сердечная недостаточность (19,6% против 15,7%, $p < 0,001$). Ранее перенесенные сердечно-сосудистые события, такие как инфаркт миокарда (17,4% против 13,8%, $p < 0,001$) и инсульт (14,8% против 11,6%, $p < 0,001$) были более распространены у больных СД, чем у пациентов без него.

Факторы риска

Повышенный риск развития ССЗ при СД2 связан с высокой распространенностью таких факторов риска, как **артериальная гипертензия, дислипидемия и ожирение, гиподинамия и курение (рис. 1.2).**

К дополнительным факторам сердечно-сосудистого риска, вероятно, играющим не менее важную роль в развитии ССЗ, относят инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемию, постпрандиальную гипергликемию, вариабельность гликемии, тромбогенные факторы, воспаление, генетические и эпигенетические факторы [7, 8].

Сочетание традиционных и нетрадиционных факторов риска создает предпосылки для развития ССЗ у больных СД2 и их кардиоваскулярной уязвимости (см. рис. 1.2).

Патофизиологические механизмы

Несколько общих патофизиологических путей связывают СД2 с повышенным риском ССЗ, включая проатерогенное изменение липидов, увеличение факторов тромбоза, резистентность к инсулину, слабовыраженное воспаление и изменение микробиома (рис. 1.3, см. цв. вклейку). Указанные механизмы приводят к повышению риска ССЗ, в том числе инфаркта миокарда, инсульта и аритмий как основных причин летальных исходов у больных СД2.

Известно, что СД2 связан с повышенным риском хронической сердечной недостаточности, которая при СД2 ассоциирована с диабетической кардиомиопатией, характеризуется патологической гипертрофией и фиброзом миокарда, повышенным окислительным стрессом, а также диастолической дисфункцией. **Одной из причин частого развития хронической сердечной недостаточности при СД2, по мнению А. Шарта и соавт. [9], служит снижение уровня адипонектина — кардиозащитного адипокина.** Кроме того, при СД2 нарушена работа и рецепторного аппарата адипонектина (Adipo R1 и R2), что усугубляет ремоделирование сердца и прогрессирование хронической сердечной недостаточности.

Известно, что адипонектин — гормон, вырабатываемый клетками висцеральной жировой ткани и играющий важную роль в развитии ИР, оказывает антиатерогенное и противовоспалительное действие. Кроме того, **снижение уровня адипонектина в сыворотке связано с храни-**

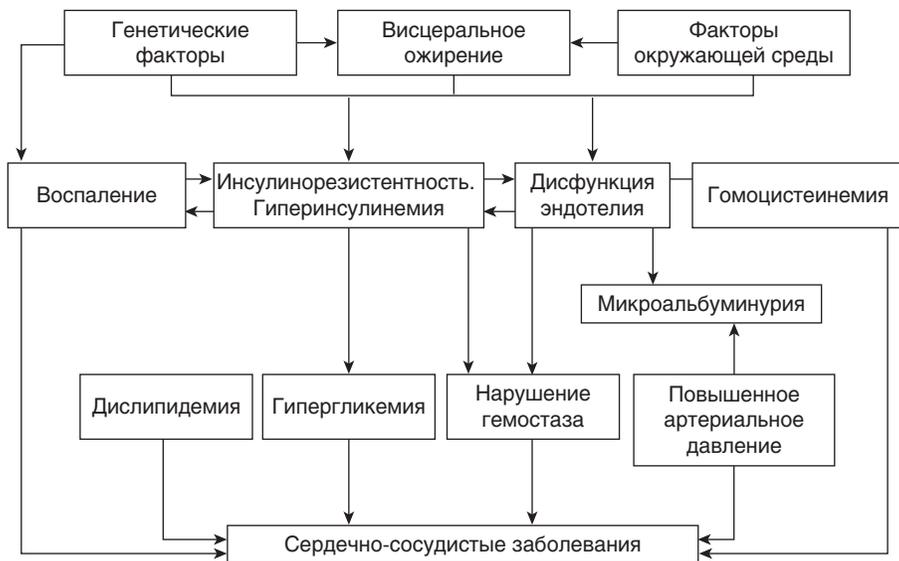


Рис. 1.2. Взаимосвязь традиционных и нетрадиционных факторов риска при сахарном диабете 2-го типа [7]

ческим воспалением, метаболическими нарушениями, включая СД2, ожирение и атеросклероз [10]. Недавно проведенное исследование D. Lin и соавт. [11] было направлено на изучение связи между риском диагностированного СД2, гаектином-3 и адипонектином, а также возможности прогнозирования риска развития СД2 на основе сравнительного анализа этих показателей. Высокий уровень гаектина-3 и низкий уровень адипонектина были связаны с высоким риском развития СД2, **соотношение этих маркеров может быть прогностическим фактором при оценке риска развития СД2** [11].

Не вызывает сомнения необходимость всестороннего контроля заболевания, использование терапевтических опций, направленных на устранение/замедление развития осложнений, представляющих реальную угрозу здоровью и качеству жизни пациентов с СД. Важно отметить, что СД — наиболее острый вызов всему мировому сообществу и приоритет первого порядка национальных систем здравоохранения всех стран мира [8].

Как известно, **основные патофизиологические дефекты при СД2 — ИР и нарушение функции β -клеток поджелудочной железы** [8, 12]. Согласно рекомендациям по лечению больных СД, базирующимся на меж-

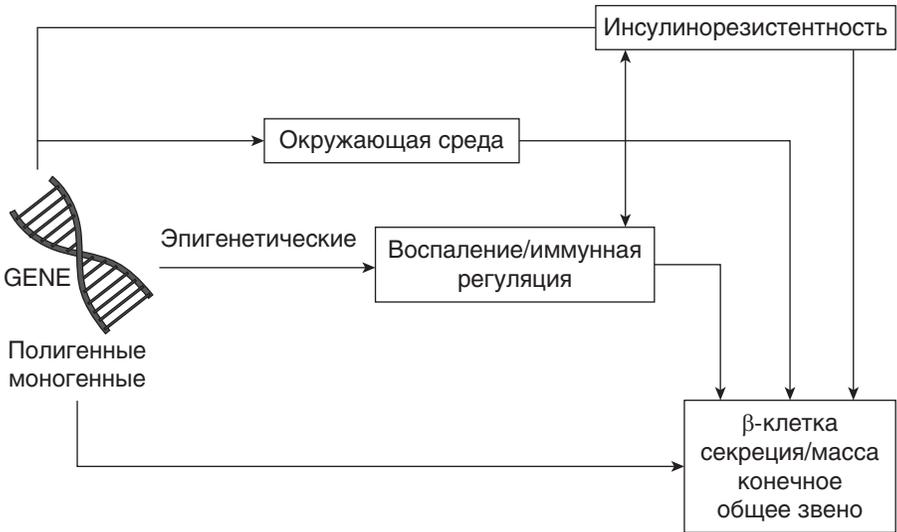


Рис. 1.4. Взаимосвязь генетических факторов, инсулинорезистентности, факторов окружающей среды и воспаления/иммунной системы на функцию и массу β -клеток. Цит. по: Schwartz S.S. et al. [13]. Генетические детерминанты влияют на инсулинорезистентность, потерю функции и массы β -клеток, триггеры окружающей среды (такие как вирусы, разрушающие эндокринную систему, конечные продукты гликозилирования, микробиом кишечника), иммунную функцию и воспаление. Отдельно или в различных комбинациях эти факторы воздействуют на генетически восприимчивые β -клетки, изменяют функцию β -клеток и их биологию, способствуют переходу от нормогликемии к гипергликемии. Поскольку этот процесс происходит независимо от подтипа сахарного диабета, дисфункциональная β -клетка выступает окончательным общим звеном при всех типах сахарного диабета

дународном и отечественном опыте оказания медицинской помощи, включая рекомендации Всемирной организации здравоохранения, Международной диабетической федерации, Американской диабетической ассоциации, Американской ассоциации клинических эндокринологов, Российской ассоциации эндокринологов, СД2 определяют как нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной ИР и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с ИР или без нее [2, 3].

В 2016 г. была продемонстрирована новая концепция развития СД2, разработанная и представленная как единая патофизиологическая