



Алгоритм работы терапевта с пациентом с предиабетом: диалог со смежными специалистами

С 19 по 21 ноября 2025 г. в Москве проходил юбилейный 20-й Национальный конгресс терапевтов, посвященный памяти выдающегося российского врача, заслуженного деятеля науки А.И. Мартынова. Мероприятие было организовано Российским научным медицинским обществом терапевтов (РНМОТ). Программа конгресса включала широкий круг вопросов, касающихся диагностики, профилактики и лечения внутренних болезней. В ходе мероприятия под председательством академика РАН, профессора, директора Национального медицинского исследовательского центра терапии и профилактической медицины, главного внештатного специалиста по терапии и общей врачебной практике Минздрава России, президента РНМОТ Оксаны Михайловны ДРАПКИНОЙ и д.м.н., профессора, заведующего кафедрой эндокринологии Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, руководителя сетевой кафедры ЮНЕСКО «Биоэтика сахарного диабета как глобальная проблема», члена Российского комитета по программе ЮНЕСКО по биоэтике, этике науки и искусственного интеллекта при Комиссии РФ по делам ЮНЕСКО, заслуженного деятеля науки РФ Александра Сергеевича АМЕТОВА состоялся междисциплинарный симпозиум, на котором были затронуты проблемы ведения пациентов с предиабетом. Ведущие российские эксперты рассмотрели новейшие клинические рекомендации по профилактике и лечению предиабета, представили современные подходы, применяемые у лиц с ранними нарушениями углеводного обмена в реальной клинической практике.

Липо-, глюкозо-, инсулинотоксичность: три вектора проблемы инсулинорезистентности

Открывая симпозиум, профессор А.С. Аметов отметил, что распространенность сахарного диабета (СД) в мире постоянно растет. Неслучайно эксперты Всемирной организации здравоохранения определили заболеваемость СД как неинфекционную эпидемию настоящего времени, представляющую серьезную угрозу для здоровья и жизни населения. Согласно данным Международной диабетической федерации, в 2024 г. в мире насчитывалось 588,7 млн больных диабетом в возрасте 20–79 лет. К 2050 г. их число может достичь 852,5 млн. Кроме того, среди взрослого населения увеличивается встречаемость промежуточной гипергликемии, нарушений толерантности к глюкозе и гликемии натощак. Так, нарушение гликемии натощак отмечается у 487,7 млн¹. В отсутствие своевременного и эффективного контроля ранние нарушения углеводного обмена приводят к развитию СД 2 типа и его осложнений.

Как отметил эксперт, метаболическое программирование функций органов и систем начинается еще во время внутриутробного развития. Неправильно сформированный метаболический фундамент увеличивает риск развития любых метаболических заболеваний во взрослом возрасте в семь – десять раз².

Важным фактором риска развития СД 2 типа является ожирение, которое сопровождается формированием инсулинорезистентности и дефицитом секреции инсулина. На фоне инсулинорезистентности у пациента, страдающего ожирением, усиливаются продукция глюкозы и биосинтез триглицеридов печенью, развивается гипергликемия. Длительное повреждающее воздействие избыточного содержания глюкозы в крови с течением времени приводит к развитию глюкозотоксичности. В дальнейшем на фоне сохраняющейся инсулинорезистентности ухудшается утилизация глюкозы на уровне

клеток-мишеней. За счет усиления биосинтеза триглицеридов развивается дислипидемия, повышается уровень свободных жирных кислот (СЖК). В результате формируется липотоксичность, которая может привести к метаболическим нарушениям в органах-мишенях, а также эндотелиальная дисфункция, которая лежит в основе развития микро- и макрососудистых осложнений. Таким образом, еще до постановки диагноза СД 2 типа у пациента с ожирением и ранними нарушениями углеводного обмена развиваются метаболические нарушения, повышающие риск возникновения необратимых состояний. Итак, висцеральное ожирение приводит к развитию инсулинорезистентности, глюкозотоксичности, липотоксичности и снижению уровня адипонектина. «Именно уровень высокомолекулярного адипонектина на сегодняшний день признан одним из маркеров метаболического здоровья», – подчеркнул профессор А.С. Аметов.

Метаболические нарушения ассоциированы с развитием СД 2 типа, дислипидемии, артериальной гипертензии.

¹ International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 11th ed., 2025.

² Аметов А.С., Амикишиева К.А., Апарцева Н.Е. Управление метаболическим здоровьем. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2025.



Как следствие, на их фоне увеличивается риск развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и хронической болезни почек³. Прогрессирование диабета сопровождается снижением функции и массы β -клеток поджелудочной железы⁴. Если на ранних этапах глюкозотоксичности изменения, происходящие на уровне β -клеток (нарушение чувствительности к глюкозе, нарушения секреции и биосинтеза инсулина, уменьшение запасов инсулина), обратимы, то на продвинутых этапах повернуть процессы вспять уже невозможно. При прогрессировании нарушений углеводного обмена происходит необратимое повреждение β -клеток, в частности апоптоз, амилоидоз, фиброз, появление жировых включений. В финале – уменьшение массы функционирующих β -клеток. На сегодняшний день все чаще с СД 2 типа и предиабетом ассоциируется понятие «кардиоренальный метаболический синдром». В основе формирования кардиоренального метаболического синдрома лежит патофизиологическое взаимодействие метаболических нарушений (ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии), заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек. При этом ключевую роль в развитии кардиоренального метаболического синдрома играет дисфункция жировой ткани, которая сопровождается не только хроническим воспалением жировой ткани, но и хроническим системным вялотекущим воспалением. Кроме того, дисфункция жировой ткани, повышение уровня СЖК, гипергликемия и инсулинорезистентность могут приводить к развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Дальнейшее накопление СЖК способствует нарастанию

инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, приводя к прогрессированию метаболического синдрома и СД 2 типа. Далее профессор А.С. Аметов акцентировал внимание на слагаемых инсулинорезистентности. Причиной системной инсулинорезистентности является избыток поступления в организм высококалорийной пищи и недостаточное ее использование. Неиспользованный жир откладывается. Избыточное отложение жиров способствует развитию гиперинсулинемии, усилению липогенеза, лептинорезистентности, эктопическому отложению липидов и, как следствие, липотоксичности, жировому стеатозу, гипергликемии⁵. Известно, что инсулин способствует проникновению глюкозы в клетку. В этом задействованы рецепторы инсулина, расположенные на поверхности клеток. При этом количество рецепторов к инсулину различается на разных типах клеток. Так, на эритроците присутствует 40 рецепторов к инсулину, на миоците – около 200 000 рецепторов. Инсулиновый рецептор представляет собой белок, состоящий из α и β -субъединиц. Инсулин связывается с α -субъединицей на поверхности клеточной мембраны. Далее сигнал попадает на β -субъединицу рецептора инсулина, обладающую тирозинкиназной активностью. В результате запускаются процессы аутофосфорилирования. При нарушении сигнальных путей процесса аутофосфорилирования, а также при структурно-функциональных изменениях белков – вторичных мессенджеров развивается инсулинорезистентность. Влияние инсулинорезистентности на различные ткани и органы различно. Так, в жировой ткани наблю-

дается повышение уровня СЖК, интерлейкина (ИЛ) 6, фактора некроза опухоли α (ФНО- α) и резистина, а также снижение уровня адипонектина. Инсулинорезистентность мышечной ткани связана со снижением захвата и окисления глюкозы, отложения гликогена. В печени повышаются продукция глюкозы, уровень липопротеинов очень низкой плотности, фибриногена, ингибитора активатора плазминогена 1, снижается уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), развивается хроническое воспаление. В эндотелии отмечаются подавление NO-зависимой вазорелаксации, повышение уровня молекул адгезии, а также усиление агрегации тромбоцитов. Данные процессы способствуют развитию гипергликемии, компенсаторной гиперинсулинемии и в конечном итоге повышению сердечно-сосудистого риска. Не так давно появился термин «инсулинотоксичность», отражающий факт влияния компенсаторной гиперинсулинемии на развитие таких патологических состояний, как артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, дислипидемия, эндотелиальная дисфункция, ремоделирование сосудистой стенки, субклиническое поражение органов-мишеней⁶. На сегодняшний день у пациентов с нарушениями углеводного обмена для эффективного снижения инсулинорезистентности применяют препарат Субетта[®]. Он повышает чувствительность тканей к инсулину и нормализует функцию эндотелия сосудов. В основе механизма гипогликемического действия препарата Субетта[®] лежит влияние на фосфорилирование внутриклеточных доменов β -субъединиц инсулинового рецептора⁷. Увеличивая

³ Абдулкадирова Ф.Р., Аметов А.С., Доскина Е.В., Покровская Р.А. Роль липотоксичности в патогенезе сахарного диабета 2 типа и ожирении. Ожирение и метаболизм. 2014; 11 (2): 8–12.

⁴ Shen Y, Cai R, Sun J, et al. Diabetes mellitus as a risk factor for incident chronic kidney disease and end-stage renal disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis. Endocrine. 2017; 55 (1): 66–76.

⁵ Аметов А.С. Ожирение. Современный взгляд на патогенез и терапию. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

⁶ Шишкова В.Н. Роль метаболических расстройств, обусловленных инсулинорезистентностью, в патогенезе когнитивных нарушений и возможность их коррекции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, предиабетом и метаболическим синдромом. Эффективная фармакотерапия. Эндокринология. 2011; 1: 28–38.

⁷ Gorbunov E.A., Kachaeva E.V., Tarasov S.A., et al. Subetta increases phosphorylation of insulin receptor β -subunit alone and in the presence of insulin. Nutr. Diabetes. 2015; 5 (7): e169.



количество активных рецепторов инсулина, препарат Субетта® усиливает инсулинзависимый захват глюкозы в мышечных тканях⁸. Препарат также повышает продукцию адипонектина⁹ – гормона, регулирующего энергетический гомеостаз, обладающего противовоспалительным, антиатерогенным и антиапоптотическим свойствами. Дополнительно, за счет влияния на эндотелиальную NO-синтазу, препарат повышает синтез оксида азота эндотелием, что благоприятно влияет на кровеносную систему.

Особенности механизма действия препарата Субетта® обеспечивают выраженный сахароснижающий, метаболический и ангиопротективный эффект. Дополнительные эндотелиопротективные свойства препарата Субетта® позволяют снизить риск развития и прогрессирования атеросклеротических сердечно-сосудистых осложнений.

В заключение профессор А.С. Аметов подчеркнул, что дисгликемия тесно связана с развитием сердечно-сосудистых заболеваний и болезни почек. Отклонения в показателях глюкозы в крови в диапазоне преддиабетиче-

ских ассоциируются с повышением риска изменений в структуре и функции сердца. По мере нарастания гликемии темпы прогрессирования нарушений в органах и тканях увеличиваются. При этом уже на стадии предиабета может иметь место повышенный риск развития сердечно-сосудистых и почечных заболеваний¹⁰. Это свидетельствует о необходимости назначения эффективных болезнью-модифицирующих препаратов на самых ранних этапах предиабета с целью профилактики прогрессирования дисгликемии и достижения метаболического контроля.

Предиабет – окно терапевтических возможностей

Продолжила тему ведения пациентов с предиабетом д.м.н., профессор кафедры терапии и профилактической медицины Научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко Российского университета медицины, член президиума Российского научного медицинского общества терапевтов Татьяна Владимировна АДАШЕВА. Эксперт отметила, что терапевтическое вмешательство на самых ранних этапах предиабета является наиболее перспективным для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и сердечно-сосудистой смерти. Распространенность предиабета (нарушения гликемии натощак) в российской популяции составляет 6,2%, при этом среди мужчин – 7,7%, среди женщин – 5,0%. Значимость предиабета, равно как и значимость СД 2 типа, весома как для общей, так и для сердечно-сосудистой выживаемости¹¹. Уже на стадии предиабета

у пациентов повышается риск развития микро- и макрососудистых осложнений¹².

Известно, что гипергликемия оказывает огромное влияние на организм. Прежде всего она способствует увеличению уровня супероксидрадикалов, пероксинитритов, снижению активности антиоксидантов, а самое главное – усилению гликирования белков матрикса, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), гемоглобина. В результате происходят связывание конечных продуктов гликолиза с рецепторами клеток, пролиферация клеток, накопление матрикса, поддержание воспаления и снижение эластичности. Эти процессы участвуют в развитии атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний даже на ранних этапах нарушения углеводного обмена.

Согласно результатам исследований последних лет, уже на стадии предиабета происходит повреждение почек: нарушение функции

эндотелия клубочка, аккумуляция мезангиальными клетками повышенного количества белков внеклеточного матрикса, прежде всего коллагена, потеря подоцитов, развитие альбуминурии и тубулоинтерстициальных изменений¹³.

По словам эксперта, при рассмотрении вопросов, касающихся предиабета, необходимо вспомнить о таком понятии, как метаболическая память. Под метаболической памятью подразумевается сохранение эффекта предшествующего негативного или положительного контроля гликемии в отношении развития осложнений диабета. Так, ассоциированные с гипергликемией митохондриальная дисфункция, окислительный стресс, активация образования гликотоксина и эпигенетические изменения сохраняются длительное время даже после нормализации показателей углеводного обмена, формируя негативную метаболическую память. В результате у пациентов повышается риск развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

⁸ Горбунов Е.А., Nicoll J., Мысливец А.А. и др. Субетта повышает чувствительность мышечных клеток человека к инсулину. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2015; 159 (4): 454–456.

⁹ Nicoll J., Gorbunov E.A., Tarasov S.A., Epstein O.I. Subetta treatment increases adiponectin secretion by mature human adipocytes in vitro. Int. J. Endocrinol. 2013; 2013: 925874.

¹⁰ Selvin E., Lazo M., Chen Y., et al. Diabetes mellitus, prediabetes, and incidence of subclinical myocardial damage. Circulation. 2014; 130 (16): 1374–1382.

¹¹ Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Имаева А.Э. и др. Предиабет: распространенность, ассоциации с сердечно-сосудистыми факторами риска и вклад в выживаемость в российской популяции. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024; 23 (5): 4022.

¹² Ramlo-Halsted B.A., Edelman S.V. The natural history of type 2 diabetes. Implications for clinical practice. Prim. Care. 1999; 26 (4): 771–789.

¹³ Wu T., Ding L., Andoh V., et al. The mechanism of hyperglycemia-induced renal cell injury in diabetic nephropathy disease: an update. Life (Basel). 2023; 13 (2): 539.



Очевидно, что для предупреждения развития СД 2 типа и связанных с ним осложнений контролировать уровень глюкозы следует уже на ранних этапах предиабета.

Согласно современным представлениям, предиабет – это такие нарушения углеводного обмена, при которых не достигаются критерии СД, но превышены нормальные значения уровня глюкозы в крови (гипергликемия натощак, нарушение толерантности к углеводам или и то и другое одновременно).

Повышение уровня глюкозы в крови в 70% случаев выявляют терапевты. Однако нарушения углеводного обмена нередко не расцениваются ими как заболевание. Так, только у 58% больных был установлен диагноз «предиабет». При этом лишь 8% пациентов с лабораторно подтвержденным предиабетом получили лечение¹⁴.

Как отметила профессор Т.В. Адашева, современные диагностические критерии предиабета разных эндокринологических ассоциаций различаются. Согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов 2017 г., критериями предиабета являются показатели глюкозы в плазме натощак от 6,1 до 6,9 ммоль/л, через два часа после проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) – от 7,8 до 11,1 ммоль/л. При выявлении отклонений определяются нарушенная гликемия натощак и/или нарушенная толерантность к глюкозе. В отличие от критериев, представленных в зарубежных рекомендациях, в России при выявлении предиабета не учитывается уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). Уровень HbA1c 6,0–6,4% указывает на высокий риск развития СД 2 типа, более 6,5% – на наличие СД¹⁵.

Далее эксперт прокомментировала методические рекомендации по ди-

спансерному ведению пациентов с предиабетом, подготовленные в 2024 г. для специалистов первичного звена здравоохранения¹⁶. Согласно документу, скрининг нарушений углеводного обмена проводится у взрослых с индексом массы тела (ИМТ) более 25 кг/м² и наличием одного из факторов риска или с высоким риском развития СД 2 типа, выявленным при анкетировании (по опроснику FINDRISC 12 баллов или более). При получении нормального результата скрининг проводят один раз в три года, при отклонении результатов от нормы (у лиц с предиабетом) – один раз в год.

У лиц старше 45 лет с нормальной массой тела в отсутствие факторов риска скрининг показан один раз в три года.

Для скрининга на предиабет может быть использован любой из следующих методов:

- ✓ определение уровня глюкозы в плазме натощак;
- ✓ проведение ПГТТ с 75 г глюкозы;
- ✓ оценка уровня HbA1c.

Как было отмечено ранее, уровень HbA1c от 6,0 до 6,4% не является диагностическим маркером предиабета. Он применяется в комплексе с ПГТТ, при невозможности выполнения ПГТТ – с определением уровня глюкозы в плазме натощак.

Лечение предиабета в первую очередь направлено на профилактику развития СД 2 типа. При этом выделяют пациент-ориентированные и глобальные цели терапии. К первым относят снижение гликемии и уровня HbA1c, нормализацию массы тела, артериального давления (АД), улучшение качества жизни, ко вторым – снижение риска развития сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, неврологических осложнений, репродуктивных и метаболических нарушений.

Одним из важных условий эффективной профилактики СД 2 типа является ранняя модификация образа жизни, направленная на отказ от вредных привычек, снижение массы тела, соблюдение правильного питания и увеличение физической активности. Кроме того, у лиц с предиабетом необходимы своевременное выявление и коррекция сердечно-сосудистых факторов риска.

Оценку эффективности немедикаментозной терапии целесообразно осуществлять через три – шесть месяцев от ее начала.

Если мероприятия по изменению образа жизни не привели к нормализации показателей углеводного обмена или имеется очень высокий риск развития СД 2 типа, то в отсутствие противопоказаний проводится медикаментозная терапия предиабета. Особенно это необходимо лицам моложе 60 лет, с ИМТ ≥ 35 кг/м² и женщинам с гестационным СД в анамнезе.

Согласно клиническим рекомендациям, для медикаментозной профилактики СД 2 типа у лиц с предиабетом зарегистрирован метформин. Большинство профессиональных ассоциаций рекомендуют метформин в данных целях с уровнем убедительности рекомендаций А. При назначении препарата необходимо учитывать противопоказания и использовать актуальные действующие инструкции по медицинскому применению¹⁶. Метформин противопоказан при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин/1,73м². Именно поэтому функция почек должна оцениваться до начала терапии метформином, а затем не реже одного раза в год, а у пациентов с СКФ 45–59 мл/мин/1,73м² – каждые шесть месяцев. Эффективность терапии метформином (отсутствие прогрессирования нарушений

¹⁴ Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Шепель Р.Н. и др. Анализ распространенности предиабета и реальная клиническая практика назначения медикаментозной терапии пациентам с предиабетом. Профилактическая медицина. 2022; 25 (12): 96–105.

¹⁵ Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухарева. 12-й выпуск. М., 2025.

¹⁶ Драпкина О.М., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В. и др. Диспансерное наблюдение пациентов с предиабетом врачом – терапевтом в первичном звене здравоохранения. М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2024.



углеводного обмена и развития СД) определяется по показателям глюкозы в плазме натощак каждые шесть месяцев и/или по показателям ПГТТ или HbA1c один раз в год.

К побочным эффектам метформина относятся кишечная диспепсия, нарушение микробиоты кишечника. Следует также помнить о возможности возникновения дефицита витамина B₁₂ на фоне длительного приема препарата.

Профессор Т.В. Адашева подчеркнула, что в качестве перспективного подхода к лечению предиабета можно рассматривать препарат Субетта®. Это уникальный препарат, который снижает инсулинорезистентность, повышает активность эндотелиальной NO-синтазы, а также секрецию адипонектина.

Российские ученые сравнили результаты двойного слепого плацебо-контролируемого рандомизированного клинического исследования эффективности и безопасности препарата Субетта® у пациентов

с нарушенной толерантностью к глюкозе с результатами ряда исследований эффективности и безопасности метформина у таких же пациентов и установили, что Субетта® способствует более выраженному снижению уровня постпрандиальной глюкозы в плазме (по результатам ПГТТ) и HbA1c, чем метформин¹⁷. Количество лиц с предиабетом, достигших нормогликемии после терапии препаратом Субетта®, оказалось в два раза больше, чем среди получавших метформин.

В исследовании СИЛА оценивали опыт применения препарата Субетта® в условиях реальной клинической практики у 1101 пациента с предиабетом¹⁸. Период наблюдения за пациентами составлял 12 недель. В течение данного периода больные получали препарат Субетта® по две таблетки два раза в день. Основными критериями эффективности были динамика уровня глюкозы в плазме натощак, HbA1c и глюкозы в плазме

через два часа после ПГТТ относительно исходных значений. Через 12 недель у 70% больных удалось достичь нормогликемии по значениям глюкозы в плазме через два часа после ПГТТ. Кроме того, терапия препаратом Субетта® привела к улучшению всех исследуемых метаболических параметров: окружности талии, массы тела, ИМТ, АД, уровня холестерина, триглицеридов и альбумина.

Завершая выступление, профессор Т.В. Адашева подчеркнула необходимость раннего медицинского вмешательства на этапе «предболезни» у пациентов с предиабетом, предстатией хронической сердечной недостаточности, начальными стадиями артериальной гипертензии. Ранняя диагностика, своевременное назначение немедикаментозных и медикаментозных методов лечения позволяют остановить прогрессирование заболеваний, а также предупредить развитие серьезных сердечно-сосудистых осложнений.

Стеатозная болезнь печени и предиабет: две грани одной проблемы

Практическим вопросам лечения стеатозной болезни печени у пациентов с предиабетом посвятил свое выступление д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, практикующий гастроэнтеролог, гепатолог, эндоскопист Сабир Насреддинович МЕХТИЕВ.

В начале выступления эксперт представил клинический случай пациента с НАЖБП и ранними нарушениями углеводного обмена.

Пациент 45 лет. Разведен, имеет дочь. Работает менеджером автосалона. Спортом не занимается. Диету не соблюдает: на завтрак (в 10 часов) – кофе и булочка, в обед (в 13–15 часов) – бутерброды с чаем

или кока-колой, иногда второе блюдо, на ужин (в 21 час) – мясо с гарниром, после ужина – фрукты, сухофрукты. Предъявляет жалобы на тяжесть, дискомфорт в правом подреберье после приема жирной пищи, слабость и повышенную утомляемость к вечеру.

Анамнез: тяжесть и дискомфорт в правом подреберье после употребления жирной пищи беспокоили около года, однако по данному поводу больной не обследовался. Слабость и повышенная утомляемость к вечеру беспокоили около года, пациент связывал это с нервной работой.

В октябре 2025 г. пациент прошел обследование: фиброгастроэноскопию – без патологии, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости – стеатоз печени. Уровень

билирубина в норме, аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 52 Ед/л, глюкозы – 6,7 ммоль/л, холестерина – 6,0 ммоль/л.

Назначена терапия: адеметионин, розувастатин, мебеверин и метформин. На фоне лечения наблюдалось резкое ухудшение состояния: тошнота, слабость, вздутие живота, диарея, боль в животе. Лечение прекратил самостоятельно.

Пациента продолжали беспокоить тяжесть в правом подреберье и слабость. Кроме того, вызывали тревогу повышенные результаты анализов на АЛТ, холестерин и глюкозу.

Из анамнеза жизни известно, что пациент употребляет 150 мл водки примерно один-два раза в неделю. Курить бросил два года назад, до этого в течение 20 лет выкуривал по 20 сигарет в день. После прекращения курения отметил набор массы тела.

¹⁷ Мкртумян А.М. Сравнительный анализ эффективности препаратов для лечения ранних нарушений углеводного обмена (предиабета). Терапевтический архив. 2024; 96 (4): 419–428.

¹⁸ Зилов А.В., Болиева Л.З. Всероссийская наблюдательная неинтервенционная программа изучения эффективности препарата Субетта® в условиях реальной клинической практики у пациентов с предиабетом (СИЛА). Медицинский совет. 2025; 6: 40–47.



Семейный анамнез: отец страдает ишемической болезнью сердца и СД (последний год находится на инсулинотерапии), у матери имеет место гипертоническая болезнь, желчнокаменная болезнь и ожирение. Антропометрические данные: рост – 170 см, масса тела – 95 кг, ИМТ – 32,6 кг/м², окружность талии – 102 см. Уровень АД – 130/80 мм рт. ст.

Предварительный диагноз: неалкогольный стеатоз печени, неустановленный фиброз, абдоминальное ожирение первой степени, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе.

Согласно лабораторным данным, увеличен средний объем эритроцитов (104 фл), уровень тромбоцитов ниже нормы (138 тыс/мкл), небольшое повышение уровня γ -глутамилтрансферазы. Уровень глюкозы в плазме натощак – 6,1 ммоль/л, инсулина – 28 мкЕд/мл. Имело место небольшое повышение уровня ферритина при нормальном насыщении трансферрина железом. Уровень общего холестерина – 5,4 ммоль/л, триглицеридов – 1,9 ммоль/л, ЛПНП – 2,5 ммоль/л, ЛПВП – 0,87 ммоль/л.

По результатам углубленного изучения гликемического профиля установлено, что уровень глюкозы в плазме натощак составлял 6,3 ммоль/л, после еды – 8,1 ммоль/л, HbA1c – 6,3%. При проведении УЗИ – стеатоз печени третьей степени, выраженный симптом дистального затухания эхосигнала.

Согласно клиническим рекомендациям по лечению НАЖБП, оценку степени стеатоза печени у пациента проводили с помощью FLI (Fatty Liver Index). Значения индекса более 60 свидетельствуют о высоком риске возникновения НАЖБП. В данном клиническом случае значения FLI составляли 86,9.

Эксперт подчеркнул, что в основу постановки диагноза НАЖБП легли кардиометаболические критерии, среди которых не только избыточная

масса тела и ожирение, но и уровень HbA1c, глюкозы, триглицеридов, ЛПВП, показатели АД¹⁹. У данного пациента стеатоз печени сочетается с любым из вышеперечисленных признаков: ожирение (ИМТ – 32,8 кг/м²), предиабет (HbA1c – 6,3%), уровень триглицеридов – 1,9 ммоль/л, ЛПВП – 0,87 ммоль/л.

Как известно, критичными считаются 20 г этанола в сутки для женщин и 30 г – для мужчин. При употреблении алкоголя выше этих доз можно ставить вопрос о наличии алкогольной болезни печени или алкогольно-неалкогольной жировой болезни печени. В рассматриваемом клиническом случае пациент употребляет в сутки до 22 г этанола, поэтому алкогольное и смешанное поражение печени было исключено.

Ожирение, СД 2 типа, мужской пол и возраст старше 50 лет, постменопауза у женщин и кардиометаболические факторы являются основными критериями прогрессирующего течения НАЖБП¹⁹.

С учетом наличия ожирения, нарушения толерантности к глюкозе и дислипидемии, а также гендерной принадлежности пациент был отнесен к группе риска прогрессирования заболевания.

Для оценки степени фиброза печени использовали индекс FIB-4 (Fibrosis 4 Index). Показатель более 2,67 свидетельствует о высоком риске развития фиброза. У данного пациента значение индекса FIB-4 составляло 2,3, что означает неопределенный риск.

Пациенту поставлен окончательный диагноз: неалкогольный стеатоз печени (НАЖБП), вторая стадия фиброза (S3, A-0/1, F-2, по данным фиброэластографии и Fibro-MAX от 21.11.2025), абдоминальное ожирение, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе.

Как отметил профессор С.Н. Мехтиев, к принципам дифференцированной терапии НАЖБП относят воздействие на факторы риска, коррекцию инсулинорезистентности, терапию

стеатоза, окислительного стресса (гепатита) и фиброза печени, а также терапию ассоциированных клинических состояний¹⁹.

В соответствии с алгоритмом лечения НАЖБП на первом этапе применяют немедикаментозные методы. К базисной немедикаментозной терапии НАЖБП относят диету и физические нагрузки. Снижение массы тела считается одним из основных направлений лечения. Для достижения положительного эффекта у пациентов без ожирения необходимо снизить массу тела на 3–5%, у пациентов с ожирением – на 7–10%.

Следует подчеркнуть, что долгосрочными целями терапии НАЖБП признаны улучшение качества жизни, кардиометаболического статуса, предотвращение развития СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы¹⁹.

В данном клиническом случае с учетом наличия фиброза печени пациенту следует рекомендовать полностью исключить употребление алкоголя, добавить в повседневную жизнь физическую нагрузку, снизить массу тела. При снижении массы тела на 5 кг уменьшается стеатоз, на 7 кг – печеночное воспаление, на 10 кг – фиброз. В период снижения массы тела на фоне диетотерапии или бариатрических операций для профилактики образования конкрементов в желчном пузыре больным назначают урсодезоксихолевую кислоту.

У пациента отмечается высокий риск развития СД 2 типа: возраст 45 лет, избыточная масса тела и ожирение, семейный анамнез в отношении СД, привычно низкая физическая активность, дислипидемия, предиабет. В многочисленных исследованиях показано, что предиабет уже на начальных этапах может влиять на развитие патологии разных систем организма. В ходе проведения метаанализа результатов 53 когортных исследований с участием 1 611 339 человек сравнивали сердечно-сосудистые

¹⁹ European Association for the Study of the Liver, European Association for the Study of Diabetes, European Association for the Study of Obesity. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). J. Hepatol. 2024; 81 (3): 492–542.



исходы у лиц с предиабетом и нормогликемией. Предиабет (нарушение толерантности к глюкозе или снижение уровня глюкозы натощак) ассоциировался с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и смерти от всех причин²⁰.

В другом исследовании было установлено, что частота встречаемости НАЖБП была выше у пациентов с предиабетом, чем в общей популяции²¹.

Продemonстрировано также, что у пациентов с ожирением при показателях FLI свыше 60 увеличивалась вероятность развития предиабета, СД 2 типа и НАЖБП²².

В свою очередь наличие НАЖБП значительно повышало риск развития СД 2 типа у пациентов с предиабетом и было независимым фактором риска прогрессирования нарушений углеводного обмена²³.

По словам докладчика, при НАЖБП в гепатоцитах СЖК нарушают передачу сигнала инсулинового рецептора и способствуют развитию печеночной инсулинорезистентности. Важную роль в развитии СД 2 типа при НАЖБП играет и воспаление. Системное воспаление стимулирует развитие инсулинорезистентности через повышенные уровни ИЛ-6, ИЛ-17, ФНО- α и других провоспалительных цитокинов. Инсулинорезистентность ускоряет синтез жирных кислот, стимулирует глюконеогенез и гиперпродукцию глюкозы печенью.

В современных европейских рекомендациях в качестве методов лечения НАЖБП указаны немедикаментозная

терапия и терапия сопутствующих заболеваний (СД 2 типа, ожирения, дислипидемии). Медикаментозное лечение требуется только пациентам с фиброзом печени¹⁹.

В российских клинических рекомендациях по лечению НАЖБП 2024 г. при наличии нарушений углеводного обмена показано назначение таких препаратов, как пиоглитазон, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2²⁴. В 2024 г. итогом Междисциплинарного совета экспертов из разных регионов России стало принятие резолюции о терапии предиабета, согласно которой для стартовой терапии рекомендовано использовать метформин. Однако в документе отмечена эффективность препарата Субетта[®] как в виде монотерапии у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, так и совместно с метформином, в том числе у пациентов с избыточной массой тела и ожирением²⁵.

Согласно результатам исследований, ранняя терапия препаратом Субетта[®] способствовала снижению риска прогрессирования инсулинорезистентности и усугубления нарушений функции тканей.

Результаты недавних исследований свидетельствуют, что препарат Субетта[®] значительно повышал качество жизни пациентов с предиабетом, улучшая как психологический, так и физический компоненты здоровья. В исследованиях также показано, что при использовании препарата Субетта[®] в виде монотерапии у пациентов с предиабетом не наблюдались

гипогликемические реакции. Кроме того, экспериментально установлено, что препарат повышает продукцию адипонектина – гормона, регулирующего энергетический гомеостаз, снижающего интенсивность глюко- и липогенеза в печени^{9, 26}.

Препарат Субетта[®] признан средством с благоприятным профилем безопасности для коррекции нарушений углеводного обмена²⁷.

Возвращаясь к клиническому случаю в отношении пациента с предиабетом и НАЖБП, эксперт представил рекомендованную схему терапии:

- ✓ ограничение калорий, углеводов, фруктозы, исключение алкоголя;
- ✓ физические нагрузки 75–150 мин/нед;
- ✓ снижение массы тела на 10 кг;
- ✓ регулярный контроль гликемии;
- ✓ прием препарата Субетта[®] по две таблетки два раза в день;
- ✓ прием урсодезоксихолевой кислоты по 15 мг/кг;
- ✓ применение розувастатина в дозе 10 мг.

Резюмируя сказанное, профессор С.Н. Мехтиев отметил, что в реальной клинической практике у пациента с нарушением толерантности к глюкозе необходимо оценивать состояние печени, своевременно диагностировать стеатоз и фиброз печени. Сочетание стеатоза печени с нарушением толерантности к глюкозе повышает риск развития СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и цирроза печени. При ведении пациентов с ожирением, НАЖБП и предиабетом требуется междисциплинарный подход.

²⁰ Huang Y., Cai X., Mai W., et al. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016; 355: i5953.

²¹ Rajput R., Ahlawat P. Prevalence and predictors of non-alcoholic fatty liver disease in prediabetes. *Diabetes Metab. Syndr.* 2019; 13 (5): 2957–2960.

²² Cuthbertson D.J., Koskinen J., Brown E., et al. Fatty liver index predicts incident risk of prediabetes, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann. Med.* 2021; 53 (1): 1256–1264.

²³ Lee J., Cho Y.K., Kang Y.M., et al. The impact of NAFLD and waist circumference changes on diabetes development in prediabetes subjects. *Sci. Rep.* 2019; 9 (1): 17258.

²⁴ Неалкогольная жировая болезнь печени. Клинические рекомендации, 2024 // <https://rsls.ru/files/KRNGBP2024.pdf>.

²⁵ Резолюция Междисциплинарного совета экспертов «Диагностика ранних нарушений углеводного обмена в общетерапевтической практике. Возможности терапии препаратом Субетта[®]». *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2024; 13 (3): 33–40.

²⁶ Ormazabal V., Nair S., Elfeky O., et al. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc. Diabetol.* 2018; 17 (1): 122.

²⁷ Жукова Л.А., Андреева Н.С., Савельева Ж.В. Оценка влияния препарата Субетта на динамику массы тела и метаболические показатели у больных предиабетом. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2025; 14 (3): 22–26.

Предиабет

Субетта® – оригинальный лекарственный препарат. Повышает чувствительность тканей к инсулину и нормализует функцию эндотелия^{1,2,3}



Препарат **Субетта®** позволяет:

При ожирении и ранних нарушениях углеводного обмена продлить состояние нормогликемии^{1,2}

Улучшить микроциркуляцию органов и тканей¹



Субетта® –
снижение
риска диабета^{1,2}

схема приема:



2

таблетки



2

раза в сутки

длительность
лечения

3



месяца и более

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Субетта® ЛП-Н(000028)-(РГ-РУ)
2. Mkrtumyan A., Ametov A., Demidova T., Volkova A., Dudinskaya E., Vertkin A., Vorobiev S. A new approach to overcome insulin resistance in patients with impaired glucose tolerance: the results of a multicenter, double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial of efficacy and safety of Subetta // Journal of Clinical Medicine. – 2022. – Vol.11, No5. – P.1390. doi: 10.3390/jcm11051390
3. Горбунов Е. А., Nicoll J., Мысливец А. А., Качаева Е. В., Тарасов С. А. Субетта® повышает чувствительность мышечных клеток человека к инсулину // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2015. – Т.159, №4. – С.454–45

реклама

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. НЕОБХОДИМО
ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ