



Неврологические маски дебюта инсулинопотребного диабета у коморбидного пациента в практике терапевта

М.В. Лебедева✉, В.Д. Бекетов

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия
✉marinaamica@mail.ru

Аннотация

Представлено клиническое наблюдение дебюта панкреатогенного сахарного диабета с неврологических проявлений. Показаны трудности контроля гликемии, важность самоконтроля показателей гликемии пациентом. Приведено патогенетическое обоснование высокого риска гипогликемических состояний у пациентов с панкреатогенным сахарным диабетом.

Ключевые слова: панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемия, контроль гликемии.

Для цитирования: Лебедева М.В., Бекетов В.Д. Неврологические маски дебюта инсулинопотребного диабета у коморбидного пациента в практике терапевта. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (6): 57–61. DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00272

Neurological masks of the onset of insulin-requiring diabetes in a comorbid patient in the practice of a general practitioner

Marina V. Lebedeva✉, Vladimir D. Beketov

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia
✉marinaamica@mail.ru

Abstract

A clinical observation of the onset of pancreatogenic diabetes mellitus with neurological manifestations is presented. Difficulties in glycemic control, the importance of self-monitoring of glycemic indicators by the patient are shown. Pathological substantiation of the high risk of hypoglycemic conditions in patients with pancreatogenic diabetes mellitus is given.

Key words: pancreatogenic diabetes mellitus, hypoglycemia, glycemic control.

For citation: Lebedeva M.V., Beketov V.D. Neurological masks of the onset of insulin-requiring diabetes in a comorbid patient in the practice of a general practitioner. *Clinical review for general practice*. 2023; 4 (6): 57–61 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2023.4.5.00272

Рост заболеваемости сахарным диабетом (СД), высокая частота его осложнений сравнимы с неинфекционной эпидемией [1]. По данным отечественных ученых, средняя распространенность СД 1-го типа (СД 1) составляет 174,4 на 100 тыс. населения, СД 2 – 2885,7 на 100 тыс., других типов СД – 61,2 на 100 тыс. населения. Так, с 2000 г. численность пациентов с СД выросла в Российской Федерации более чем в 2 раза [2]. Актуальна проблема несвоевременной первичной диагностики нарушений углеводного обмена. По данным национального эпидемиологического исследования NATION, включившего более 26 тыс. человек в 63 субъектах, доля не выявленного СД 2-го типа (СД 2) в РФ в среднем составляет 54%. Согласно Федерального регистра СД на 01.01.2022 на диспансерном учете состояли 4,9 млн человек (3,34% населения), из них 92,3% (4,5 млн) – СД 2, 5,6% (272 тыс.) – СД 1 (из них взрослых – 226 тыс.) [3]. Следовательно, среди больных СД существует высокий риск развития макро- и микрососудистых осложнений, нейропатий, определяющий значительный вклад в их смертность и инвалидизацию [1]. Это требует консолидации усилий органов здравоохранения

и настороженности в отношении выявления нарушения обмена углеводов, учета разнообразных клинических проявлений СД.

Как видно из приведенных статистических данных, распространенность СД 1 среди взрослого населения значимо ниже СД 2. Тем не менее отмечается увеличение заболеваемости инсулинзависимыми формами диабета и среди лиц старше 18 лет.

СД 1 развивается при наличии генетической предрасположенности, для реализации которой необходимы факторы внешней среды, выступающие в роли триггера аутоиммунного поражения β-клеток поджелудочной железы [1]. Триггерами могут являться как инфекционные, так и неинфекционные факторы [1–3]. Среди инфекционных выделяют энтеровирусы, ретровирусы. Среди неинфекционных лидируют диетические агенты – глютен, соя; коровье молоко (вскармливание), глюкоза; ненасыщенные жиры, антиоксиданты, тяжелые металлы, нитриты/нитраты, вещества, токсичные для β-клеток, психосоциальные травмирующие факторы (стресс), ультрафиолетовая радиация. У большинства лиц изменение в секреции инсулина и толерантности к глюкозе

происходят в течение от одного до трех месяцев после обнаружения островковых антител. После того как критическая масса β -клеток разрушена, происходит манифестация заболевания. Нередко клинический дебют СД 1 констатируется после «скрытой фазы», которая длится от нескольких месяцев до многих лет, которую у лиц с генетической предрасположенностью и несколькими видами антител рассматривают как бессимптомный СД 1 [1].

Среди основных механизмов триггерных факторов обсуждаются следующие: активация поликлональных лимфоцитов (например, инфекционными агентами); молекулярная мимикрия – идентичность участков белковых последовательностей инфекционного или химического агента и аутоантигенов; повышенная иммуногенность, индуцирующая иммунный ответ. Указанные механизмы в итоге запускают развитие аутоиммунных процессов, а также приводят к продукции различных аутоантител, наиболее значимыми из которых являются аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA), островковым клеткам β , инсулину, тирозинфосфатаза-подобному белку, транспортеру цинка [1]. Среди возможных токсических воздействий на поджелудочную железу особо выделяют хронический панкреатит в виду стойкого некорректного употребления алкоголя, который, в свою очередь, ассоциирован с развитием панкреатогенного СД, имеющего в международной классификации обозначение СД 3с типа [4, 5].

Исходя из вышесказанного, очевидно, что врач любой специальности встречается в своей практике с пациентами СД 1, а значит, важна настороженность и в плане выявления дебюта этой патологии, который может протекать под различными «клиническими масками», среди которых нередки и неврологические [1, 4, 5].

Приводим клиническое наблюдение.

Пациент Д., 57 лет, ветеринарный хирург, поступил в общетерапевтическую клинику в связи с выраженной слабостью, одышкой при умеренной физической нагрузке, усилением продуктивного кашля, повторными судорогами в икроножных мышцах во время сна, парестезиями в нижних конечностях, умеренными полиурией и полидипсией. Пациент имел длительный стаж интенсивного курения табака. Подтвержден диагноз хронической обструктивной болезни легких средней тяжести вне обострения, дыхательной недостаточности I степени (сатурация кислорода методом пульсоксиметрии 94–95%). Обращено внимание на наличие астении, существенное снижение периферической чувствительности в обеих голенях, стопах. Невролог констатировал наличие диффузной смешанной (сенсорно-моторной) нейропатии, астенического синдрома, поддержал подозрение лечащего врача о высоко вероятном дебюте СД. Пациент сообщил о злоупотреблении алкоголем в течение 18 лет, почти ежедневном употреблении крепких напитков последние 7 лет. В возрасте 43 лет он перенес панкреонекроз. В тестах крови выявлена значительная гипергликемия – 29,5 ммоль/л, рН – 7,43, гипонатриемия, в моче – кетонурия, повышение альбумина. Лече-

вые и лабораторные исследования позволили констатировать хронический панкреатит, формирование цирроза печени без признаков декомпенсации. Эндокринолог подтвердил впервые диагностированный панкреатогенный СД. При повторном осмотре неврологом с проведением оценки периферической чувствительности подтверждена нейропатия смешанного генеза: диабетическая и токсическая дистального типа, сенсорной симметричной формы. Результаты компьютерной томографии органов брюшной полости с внутривенным контрастированием свидетельствовали о наличии хронического калькулезного кальцинирующего панкреатита, вирусногектазии, вируснолитиаза. Были отмечены множественные инкапсулированные жидкостные скопления в парапанкреатическом пространстве на протяжении всей железы, в области сальниковой сумки. Описанная картина трактовалась как постнекротические псевдокисты, т.е. следствие перенесенного 15 лет назад деструктивного панкреатита. Поражение печени выражалось в умеренно выраженном ее стеатозе, умеренном расширении портальных вен без наличия порто-кавальных анастомозов, что трактовалось гепатологом как формирование цирроза печени токсической этиологии, так как маркеры других наиболее распространенных гепатопатий, включая вирусные, аутоиммунные, были отрицательными.

Сформулирован клинический диагноз: сахарный диабет 1-го типа вследствие декомпенсированного хронического панкреатита, диабетическая нефропатия, диабетическая нейропатия дистального типа, сенсорная симметричная форма. Сочетанная патология: артериальная гипертензия очень высокого сердечно-сосудистого риска. Хронический панкреатит. Цирроз печени токсической этиологии в стадии компенсации.

Начата терапия инсулином, проведена дезинтоксикация, коррекция электролитов. Следует отметить, что пациент ежегодно проходил плановые медицинские осмотры, последний – за 5 мес до госпитализации. Нарушений углеводного обмена выявлено не было. Вместе с тем при обращении к терапевту по месту жительства за год до госпитализации было обращено внимание на повышение общего холестерина, гипергликемию, которые пациент объяснил сдачей крови после позднего обильного ужина накануне. С учетом длительно существующей медикаментозно контролируемой артериальной гипертензии проведен расчет общего десятилетнего фатального риска сердечно-сосудистых осложнений, который составил 26%, что соответствовало высокому уровню, назначена терапия блокаторами рецепторов к ангиотензину и антагонистами кальциевых каналов.

В течение госпитализации пациенту была подобрана инсулинотерапия и предложено выбрать глюкометр с учетом того, что лечение СД 1 предусматривает комплексный подход: инсулинотерапию, самоконтроль гликемии и обучение принципам управления заболеванием. В настоящее время для самоконтроля уровня глюкозы крови рекомендуется применять глюкометры,

предназначенные для персонального использования, в том числе с настройкой индивидуального целевого диапазона гликемии, а также передающие данные об уровне глюкозы на смартфон, откуда они могут быть использованы для удаленного мониторинга. Это особенно важно в начале инсулинотерапии, когда пациент фактически адаптируется к новым условиям жизни. Будучи активным пользователем различных электронных устройств, практикующим ветеринарным врачом, пациент выбрал глюкометр Контур Плюс Уан (Contour Plus One) с целью иметь возможность дистанционного общения с лечащим эндокринологом, так как в течение первой недели амбулаторного наблюдения после выписки из стационара у него отмечались существенные колебания гликемии натощак от 4,0 до 16,2 ммоль/л. Пациента привлекли также факты наличия в выбранном им глюкометре технологии «Второй шанс», позволяющей ему повторно измерить уровень глюкозы при помощи той же полоски, если первого образца крови оказалось недостаточно (в течение одной минуты можно дополнительно нанести кровь на тест-полоску), легко читаемый дисплей с ночной подсветкой, надежность работы прибора в широких климатических условиях (жара, повышенная влажность). Лечащий врач поддержал выбор пациента, так как данная модель глюкометра выполняет коррекцию результата с учетом уровня гематокрита, обладает мультимпульсной технологией, которая сканирует каплю крови несколько раз и выдает более точный результат, что было принципиально важно в данной клинической ситуации. Более того, больному было предложено начать пользоваться мобильным приложением Контур Диабитис (Contour Diabetes) для составления отчета динамики показателей. Действительно, у глюкометра Контур Плюс Уан много полезных опций, в том числе, функция «Умная подсветка», которая упрощает интерпретацию результатов с первого взгляда и показывает, находится ли уровень глюкозы в пределах, выше или ниже целевого диапазона. Важно также, что доступна беспроводная передача данных через Bluetooth в мобильное приложение Контур Диабитис, установленное на смартфоне. Приложение автоматически представляет результаты измерений уровня глюкозы в простом и удобном для просмотра виде. Пациент может добавлять информацию к показаниям глюкозы крови в приложении Контур Диабитис количество и качественный состав употребляемых продуктов питания, физическая нагрузка, лекарственные препараты, примечания или фотографии. Последний факт особенно интересен в ситуациях, требующих минимизации контактов с окружающими для снижения риска инфицирования, например в сезоны вспышек респираторных инфекций, при удаленном пребывании пациентов.

Несколько раз в течение 2 мес после госпитализации пациент испытал эпизоды гипогликемии (3,1 и 2,7 ммоль/л), зафиксированные им самостоятельно при использовании глюкометра Контур Плюс Уан, которые сопровождались выраженной слабостью, потливостью, общим тремором. Употребление фруктового сока, са-

хара позволило относительно быстро скорректировать уровень глюкозы в крови и проконтролировать ее уровень повторными измерениями. Проанализировав указанные эпизоды с лечащим врачом, пациент отрегулировал объем физической нагрузки и приемы пищи с учетом жаркого времени года. Убедившись в сложности контроля гликемии, пациент воспользовался приложением Контур Диабитис [6], что позволило лечащему врачу, проанализировав эпизоды критических уровней гликемии, дать больному конкретные рекомендации для коррекции и предотвращения подобных состояний, в том числе оптимизации приема препаратов пищеварительных ферментов, витаминов группы В, D. Последующее наблюдение в течение месяца показало отсутствие эпизодов выраженной гипогликемии, однако частота случаев гипергликемии была высокой, и пациенту пришлось дополнительно обратиться к врачу. Через 3 мес терапии пациент отметил существенное уменьшение астении, проявлений периферической нейропатии, смог вернуться к практике. Очередной неврологический осмотр подтвердил отсутствие отрицательной динамики в статусе пациента. Были даны рекомендации для поддержания отказа от употребления алкоголя.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение отражает, по-видимому, нередкое проявление дебюта СД 1 панкреатогенного генеза под клинической «маской» периферической нейропатии [4, 7, 8]. Несомненно, что сочетание характерных для стойкой и выраженной гипергликемии полидипсии и полиурии наряду с периферической нейропатией и общей астенией позволили врачу-терапевту с большой долей вероятности заподозрить у пациента СД с проявлениями нейропатии. Однако анамнез некорректного употребления алкоголя с наличием формирующегося цирроза печени мог направить диагностический поиск по пути исключения токсической этиологии нейропатии и астении в результате хронической интоксикации. Тщательный осмотр пациента, анализ коморбидных состояний, своевременное обращение за консультацией к неврологу позволили выявить не только дебют СД 1, но и наличие его осложнений, в том числе со стороны нервной системы. По данным Г.А. Батрак, у 15% пациентов с панкреатогенным диабетом отмечаются жалобы на боли и онемение в нижних конечностях, а в качестве осложнений диабетическая полинейропатия выявлена у 90% [7]. Также особенностью приведенного нами клинического наблюдения является отсутствие гипергликемической комы, несмотря на высокий уровень гликемии. Следует отметить, что при оценке структуры различных видов диабетических коматозных состояний в настоящее время выявлено перераспределение за счет сокращения кетоацидотических ком при увеличении доли ком, имеющих гипогликемический генез, особенно выраженное при СД 1 [10]. Следует учитывать, что у больных панкреатогенным СД есть ряд особенностей, обуслов-

ливающих высокий риск гипогликемии. Хроническое воспаление поджелудочной железы способствует формированию фиброза со снижением функции как экзокринного, так и эндокринного аппарата. Следовательно, к характерному для СД 1 поражению только β -клеток при панкреатогенном СД добавляется поражение α -клеток. Сохранение остаточной продукции собственного инсулина объясняет редкость развития кетоацидоза, гиперосмолярных состояний. Более высокая частота гипогликемии объясняется дефицитом глюкагона из-за повреждения α -клеток и развитием относительного гиперинсулинизма [7–10]. Все указанные клинические особенности и продемонстрировал наш пациент. Так, на амбулаторном этапе появилась задача контроля не только гипергликемии, но и гипогликемии, в чем неопределимую помощь оказала выбранная модель глюкометра Контур Плюс Уан. Третий эпизод гипогликемии заставил пациента обратиться за коррекцией инсулинотерапии, были также скорректированы дозы заместительной ферментной терапии и сбалансирована физическая нагрузка по ее продолжительности и объему.

Результаты, отражающие увеличение частоты гипогликемий, требующих госпитализации, продемонстрированы английскими коллегами при анализе различных модификаций сахароснижающей терапии в рутинной клинической практике. Отмечено, что у пациентов до 65 лет ежегодный прирост частоты госпитализаций вследствие гипогликемий составил 4,12% (0,61–7,75%), среди пациентов старше 65 лет показатель был в 2 раза выше – 8,12% случаев [11]. Очевидно, что длительность панкреатогенного СД увеличивает риск частоты и тяжести гипогликемических состояний [12], что еще раз подчеркивает важность самоконтроля уровня глюкозы крови со стороны пациента качественными современными глюкометрами.

Приведенные данные еще раз подчеркивают необходимость индивидуального подхода к оптимизации контроля СД, как к установлению целевого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), так и уровней гликемии для каждого пациента с учетом возможных рисков, коморбидных патологий. В этом отношении самоконтроль гликемии, обучение пациента этому контролю приобретают одно из решающих значений в лечении больных [13].

Дебют СД 1 в зрелом возрасте у нашего пациента скорее всего был обусловлен длительным прогрессирующим течением хронического панкреатита токсического генеза, каждое обострение которого разрушало как экзокринную, так и экзокринную функции железы. После того как критическая масса β -клеток была уничтожена, манифестировали прежде всего неврологические проявления эндокринопатии. Мы можем предположить, что «скрытая фаза» длилась от нескольких месяцев до 1,5 года, когда впервые были выявлены периферические патологические процессы, проявляющиеся повторными судорогами в ногах, чувством онемения конечностей, а также общие проявления диабета – на-

растающая астения. Периферическая нейропатия была подтверждена в том числе результатами стимуляционной электронейромиографии, так как согласно современным международным и отечественным клиническими рекомендациям электрофизиологические методы оценки периферических нервов являются обязательным элементом обследования пациентов с СД 1 и другими инсулинопотребными его формами в виду высокой распространенности [1, 4, 5, 7, 10, 12]. Следует отметить отсутствие в анамнезе нашего пациента инфекций, в том числе вирусных, значимых стрессовых ситуаций, генетической предрасположенности, с которыми также может ассоциироваться развитие эндокринопатии. Отсутствие клинически выраженных сосудистых диабетических проявлений возможно обусловлено наличием адекватной антигипертензивной терапии, имеющей органопротективное действие в отношении эндотелия, почек, миокарда, что не означает невозможность появления у нашего пациента макро- и микрососудистых диабетических осложнений в любое время. Несомненно, что риск сердечно-сосудистых осложнений, рассчитанный пациенту как высокий до установления у него СД, теперь приобретает уровень очень высокого.

Известно, что специфических признаков СД 1, которые можно было бы выявить при физическом осмотре, не существует. Поэтому особенно важно то, что лечащий врач-пульмонолог заподозрил периферическую нейропатию, обратил внимание на совокупность характерных для СД симптомов, что позволило оказать пациенту эффективную медицинскую помощь мультидисциплинарной командой врачей: эндокринологом, неврологом, терапевтом, гастроэнтерологом.

Заключение

Существуют неоспоримые аргументы для выявления ранних нарушений углеводного обмена, в том числе в когорте пациентов, страдающих хроническим панкреатитом. Первый – это высокая распространенность обеих патологий в популяции и клинической практике врача любого профиля, определяемая значительной частотой ожирения, некорректным употреблением алкоголя. Второй – высокий риск развития васкуло- и нейропатий как осложнений. Как правило, типичные общие и периферические неврологические проявления эндокринопатии могут наблюдаться уже в дебюте заболевания. К сожалению, обращение к неврологу со стороны пациента может быть отложено из-за нарастания проблем со зрением, гастроэнтерологических жалоб. Тем более важно, чтобы пациент был тщательно осмотрен со сбором всех имеющихся у него жалоб и направлен к неврологу, эндокринологу. Это касается и организации ежегодной диспансеризации лиц, у которых врач общей практики может выявить стигмы злоупотребления алкоголем, проявления хронического злоупотребления алкоголем, поражения поджелудочной железы, что, в свою очередь, должно послужить поводом к проведению углубленного обследования. Для выявления ранних нарушений углеводного обмена в пер-

вичном звене здравоохранения может применяться шкала прогнозирования СД, а у лиц с наличием нескольких факторов риска – определение гликозилированного гемоглобина 2 раза в год и/или проведение теста толерантности к глюкозе [1].

Своевременная диагностика СД позволяет контролировать течение заболевания, сдерживать его прогрессирование с формированием угрожающих жизни сосудистых и неврологических осложнений. Врачу любой специальности следует соблюдать общие пропедевтические принципы обследования пациентов, что, несо-

мненно, позволит заподозрить в том числе патологию «смежных профилей».

Таким образом, неврологические маски в дебюте СД, в том числе панкреатогенного, могут встретиться в практике врача любой специальности и должны послужить поводом к дополнительному обследованию пациента и своевременному обучению его методам качественного самоконтроля гликемии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. М. 2023. DOI: 10.14341/DM13042 Standards of specialized diabetes care. Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. 11th Edition (revised). Moscow, 2023. DOI: 10.14341/DM13042 (in Russian)
2. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В. и др. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: что изменилось за последнее десятилетие? Терапевтический архив. 2019; 91 (10): 4–13. DOI: 10.26442/00403660.2019.10.000364 Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV et al. Diabetes epidemiology in Russia: what has changed over the decade? Therapeutic Archive. 2019; 91 (10): 4–13. DOI: 10.26442/00403660.2019.10.000364 (In Russian)
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2-го типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016; 19 (2): 104–12 Dedov II, Shestakova MV, Galstyan GR. The prevalence of type 2 diabetes mellitus in the adult population of Russia (NATION study). Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus. 2016; 19 (2): 104–12. DOI: 10.14341/DM2004116-17 (In Russian)
4. Jarlborg P, François R. Journal of Pancreatogenic Diabetes. Rev Med Suisse. 2022; 18 (784): 1090–5. DOI: 10.53738/REVMED.2022.18.784.1090
5. Shimizu K, Ito T, Irisawa A et al. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2021. J Gastroenterol. 2022; 57 (10): 709–24. DOI: 10.1007/s00535-022-01911-6
6. Приложение Контур Диабетис (CONTOUR DIABETES). URL: <https://www.diabetes.ascensia.com.ru/products/contour-diabetes-app/> URL: Application CONTOUR DIABETES. <https://www.diabetes.ascensia.com.ru/products/contour-diabetes-app/> (in Russian)
7. Батрак Г.А. Панкреатогенный сахарный диабет: особенности развития, клинического течения, диагностики и лечения. Клинический разбор в общей медицине. 2023; 4 (4): 37–41. DOI: 10.47407/kr2023.4.4.00254 Batrak GA. Pancreatogenic diabetes mellitus: features of development, clinical course, diagnosis and treatment. Clinical review for general practice. 2023; 4 (4): 37–41. (In Russian)
8. Valdez-Hernández P, Pérez-Díaz I, Soriano-Ríos A et al. Pancreatogenic Diabetes, 2 Onset Forms and Lack of Metabolic Syndrome Components Differentiate It From Type 2 Diabetes. Pancreas. 2021; 50 (10): 1376–81. DOI: 10.1097/MPA.0000000000001930.
9. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2016; 1 (3): 226–37. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30106-6
10. Майоров А.Ю., Викулова О.К., Железнякова А.В. и др. Эпидемиология острых осложнений (комы) по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом Российской Федерации (2013–2016 гг.). Сахарный диабет. 2018; 21 (6): 444–54. DOI: 10.14341/DM10028 Mayorov AYU, Vikulova OK, Zheleznyakova AV et al. Epidemiology of acute diabetes complications (coma) according to the Federal Diabetes register of the Russian Federation (2013–2016). Sakharnyi Diabet = Diabetes Mellitus. 2018; 21 (6): 444–54. DOI: 10.14341/DM10028 (In Russian)
11. Zhong VW, Juhaeri J, Cole SR et al. Incidence and Trends in Hypoglycemia Hospitalization in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes in England, 1998–2013: A Retrospective Cohort Study. Diabetes Care. 2017; 40 (12): 1651–60. DOI: 10.2337/dc16-2680
12. Rickels MR, Norris AW, Hull RL. A tale of two pancreases: exocrine pathology and endocrine dysfunction. Diabetologia. 2020; 63 (10): 2030–9. DOI: 10.1007/s00125-020-05210-8
13. Chen G, Zhang R, Tan C et al. Optimal glycated hemoglobin A1c value for prediabetes and diabetes in patients with pancreatic diseases. Front Endocrinol (Lausanne). 2023; 14: 1208187. DOI: 10.3389/fendo.2023.1208187. eCollection 2023.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Лебедева Марина Валерьевна – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних, профессиональных заболеваний и ревматологии, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: marinaamica@mail.ru; ORCID 0000-0002-5923-1837

Бекетов Владимир Дмитриевич – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних, профессиональных заболеваний и ревматологии, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: beketov-vladimir@inbox.ru; ORCID: 0000-0002-6377-0630

Поступила в редакцию: 31.08.2023

Поступила после рецензирования: 04.09.2023

Принята к публикации: 14.09.2023

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Marina V. Lebedeva – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: marinaamica@mail.ru; ORCID 0000-0002-5923-1837

Vladimir D. Beketov – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: beketov-vladimir@inbox.ru; ORCID: 0000-0002-6377-0630

Received: 31.08.2023

Revised: 04.09.2023

Accepted: 14.09.2023