



Лекция

# Сахарный диабет как осложнение после перенесенного острого панкреатита

Г.Н. Кошукова✉, А.Е. Мирошникова, Е.Д. Сыщикова, А.В. Дорошенко, С.Н. Подстрешная, Д.М. Мусоева, А.Н. Османова, Е.А. Иванова, П.А. Пономаренко

Ордена Трудового Красного Знамени Медицинский институт им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉blacknumenore@gmail.com

## Аннотация

Сахарный диабет 2-го типа (СД 2) является наиболее распространенным подтипом диабета, однако в последнее время все больше внимания уделяется другим подтипам, в частности вторичному диабету, связанному с нарушениями экзокринной функции поджелудочной железы. Литературный обзор включает в себя анализ научных работ из баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, eLibrary, «КиберЛенинка» и Google Scholar. Диабет и нарушение метаболизма глюкозы являются распространенными и все чаще диагностируемыми осложнениями после перенесенного острого панкреатита (ОП). Таким пациентам, как правило, инсулин требуется раньше, чем пациентам с СД 2, и у них часто возникают трудно поддающиеся контролю эпизоды гипо- и гипергликемии. По данным нескольких крупных исследований, распространенность заболевания составляет около 15% в течение 1 года и еще больше – в течение 5 лет. Есть данные, свидетельствующие о том, что диабет приводит к структурным изменениям в поджелудочной железе, которые потенциально могут способствовать развитию ОП, что еще раз подчеркивает сложную взаимосвязь между ОП и эндокринной частью поджелудочной железы.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, острый панкреатит, поджелудочная железа.

**Для цитирования:** Кошукова Г.Н., Мирошникова А.Е., Сыщикова Е.Д., Дорошенко А.В., Подстрешная С.Н., Мусоева Д.М., Османова А.Н., Иванова Е.А., Пономаренко П.А. Сахарный диабет как осложнение после перенесенного острого панкреатита. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (4): 57–59. DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00821

Lecture

# Diabetes mellitus as a complication after acute pancreatitis

Galina N. Koshukova✉, Anastasia E. Miroshnikova, Ekaterina D. Syshchikova, Angelina V. Doroshenko, Sofia N. Podstreshnaya, Diana M. Musoeva, Alime N. Osmanova, Ekaterina A. Ivanova, Polina A. Ponomarenko

Georgievsky Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉blacknumenore@gmail.com

## Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is the most common subtype, however, more and more attention is being paid to other subtypes, namely secondary diabetes associated with disorders of the exocrine function of the pancreas. The literature review includes an analysis of scientific papers from the databases PubMed, MEDLINE, Embase, eLibrary, CyberLeninka and Google Scholar. Diabetes and impaired glucose metabolism are common and increasingly diagnosed complications after acute pancreatitis. Such patients usually require insulin earlier than patients with T2DM, and they often experience difficult-to-control episodes of hypo- and hyperglycemia. According to several large studies, the prevalence of the disease is about 15% within 1 year and even more within 5 years. There is evidence that diabetes leads to structural changes in the pancreas that can potentially contribute to the development of acute pancreatitis, which once again highlights the complex relationship between acute pancreatitis and the endocrine part of the pancreas.

**Keywords:** diabetes mellitus, acute pancreatitis, pancreas.

**For citation:** Koshukova G.N., Miroshnikova A.E., Syshchikova E.D., Doroshenko A.V., Podstreshnaya S.N., Musoeva D.M., Osmanova A.N., Ivanova E.A., Ponomarenko P.A. Diabetes mellitus as a complication after acute pancreatitis. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (2): 57–59 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00821

## Введение

Диабет широко распространен, и, по данным Всемирной организации здравоохранения, от него страдают около 422 млн взрослых людей по всему миру [1]. Сахарный диабет 2-го типа (СД 2) является наиболее распространенным подтипом, однако все больше внимания уделяется другим подтипам, в частности вторичному диабету, связанному с нарушениями экзокринной функции поджелудочной железы.

Диабет экзокринной части поджелудочной железы, или сахарный диабет 3-го типа (СД 3), становится все более распространенным заболеванием [2]. Одно исследование показало, что он встречается чаще, чем сахарный диабет 1-го типа (СД 1) [3], а у населения западных стран на долю СД 3 приходится от 5 до 10% случаев диабета [4]. Кроме того, хорошо изучена связь между диабетом и хроническим панкреатитом [5], а также раком поджелудочной железы [5, 6], но

появляется все больше доказательств связи диабета с острым панкреатитом (ОП) [7].

### Диабет экзокринной части поджелудочной железы

До конца не установлено, какой именно подтип сахарного диабета (СД) развивается после ОП, но особое внимание следует уделить диабету экзокринной части поджелудочной железы. Диабет экзокринной части поджелудочной железы, также известный как СД 3 или «вторичный панкреатический диабет», является установленным клиническим диагнозом, который часто недооценивают [7]. В исследовании 2017 г., основанном на ретроспективном анализе данных о населении Англии, было установлено, что диабет, развившийся после заболевания поджелудочной железы, встречается чаще, чем СД 1. При дальнейшем анализе выяснилось, что в подавляющем большинстве случаев (87,8%) врачи диагностировали СД 2 [3]. СД 3 чаще встречается при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы, а также при муковисцидозе, гемохроматозе и предшествующих операциях на поджелудочной железе [5], реже – при алкогольном панкреатите [7].

Классификация СД 3 важна, поскольку его предполагаемая патофизиология отличается от патофизиологии СД 1 и СД 2. Предполагаемый механизм включает воспаление, фиброз и склероз эндокринной ткани поджелудочной железы (включая клетки, секретирующие глюкагон, соматостатин и панкреатический полипептид), что приводит к уменьшению общего количества клеток островков Лангерганса, вырабатывающих инсулин [7]. СД 3 поражает все клетки островков Лангерганса и поэтому имеет признаки как инсулинорезистентности, так и инсулиновой недостаточности. Кроме того, поражаются клетки, вырабатывающие глюкагон, панкреатический полипептид, инкретин, адипокины (в эпизоде с адипокинами), что приводит к возникновению уникальной клинической картины, характеризующейся тем, что у пациента повышается риск гипергликемических и гипогликемических состояний, а также увеличивается потребность в инсулине на ранних стадиях заболевания, но при этом снижается риск диабетического кетоацидоза [7].

Долгосрочное лечение также различается при СД 3. В одном исследовании пациенты наблюдались в течение 13 лет, нарушение метаболизма глюкозы у них было разделено на СД 2 и СД 3. Было обнаружено, что всем пациентам с СД 3 потребовался инсулин, в то время как состояние пациентов с СД 2 в основном удавалось контролировать с помощью пероральных препаратов [8]. Это наблюдение подтверждает предложенную гипотезу о том, что СД 3 вызван воспалением, рубцеванием и потерей островков Лангерганса, что приводит к снижению секреции инсулина, а не к преобладающей инсулинорезистентности, характерной для СД 2.

### Диагностические критерии

К. Wynne и соавт. предложили опираться на характеристики, свойственные СД 3, в том числе на нарушение функции  $\beta$ -клеток, отсутствие резистентности к инсулину, дефицит жирорастворимых витаминов А, D, Е и К, а также нарушение высвобождения глюкагоноподобного пептида-1 и панкреатического полипептида [7]. N. Ewald и R.G. Bretzel [9], в частности, предложили следующие диагностические критерии (должны быть соблюдены все перечисленные ниже условия):

- диагноз «сахарный диабет»;
- признаки экзокринной недостаточности поджелудочной железы (уровень фекальной эластазы-1 <200 мкг/г);
- аномалии визуализации поджелудочной железы (эндоскопическое ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография и компьютерная томография);
- отсутствие аутоиммунных маркеров, связанных с СД 1 (антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты, антигену островковых клеток или инсулину) [9].

Эти критерии подверглись критике за то, что их особенно сложно применять в клинической практике [10]; однако они обеспечивают потенциально более точный подход к диагностике СД 3.

Важным исследованием, на которое стоит обратить особое внимание, был метаанализ, проведенный в 2014 г. Он показал, что частота развития СД через 1 год составляет 15%, а через 5 лет достигает 23%. В этом исследовании специально рассматривалась частота развития СД после первого эпизода ОП. Кроме того, исследователи разделили нарушения метаболизма глюкозы на предиабет, СД 2 и СД, требующий лечения инсулином, и обнаружили, что совокупная распространенность этих состояний за период исследования составила 16; 23 и 15% соответственно [11].

### Предикторы диабета экзокринной части поджелудочной железы

Данные о том, повышает ли тяжесть ОП риск развития СД 3, неоднозначны. У пациентов с СД, которым проводится панкреатэктомия, часто наблюдается ухудшение состояния после операции из-за потери ткани [12]. Аналогичным образом, в одном исследовании, посвященном рецидивирующему ОП, оценивались данные компьютерной томографии о потере объема поджелудочной железы у пациентов с одним эпизодом ОП по сравнению с пациентами с рецидивирующим панкреатитом. Исследователи обнаружили, что у пациентов с рецидивирующим аденопапилломатозом общий объем поджелудочной железы был значительно уменьшен, а также у них наблюдалась сильная связь с эндокринной и экзокринной недостаточностью [13].

### Сопутствующая эндокринная и экзокринная недостаточность

Во многих исследованиях изучались как эндокринные, так и экзокринные нарушения после перенесен-

ного ОП, и в некоторых из них было обнаружено значительное пересечение [8, 14, 15]. Во многих из этих исследований для оценки экзокринной недостаточности поджелудочной железы использовалась фекальная эластаза-1, однако в других исследованиях оценивалась потребность в заместительной терапии ферментами поджелудочной железы [14], а в метаанализе использовались различные методы (инфузионное тестирование с секретинном и церулеином, тестирование с панкреатическим лаурилом в сыворотке крови, тестирование с фекальной эластазой и фекальным жиром, самооценка потребности в заместительной терапии ферментами) [15].

## Скрининг

Нет единого мнения о том, когда и кого следует обследовать на наличие СД 3 после ОП. Можно экстраполировать рекомендации консенсуса по лечению хронического панкреатита и проводить ежегодное обследование с определением уровня глюкозы натощак или гликированного гемоглобина [14, 16]. В более тщательном наблюдении нуждаются пациенты с тяжелыми или часто рецидивирующими эпизодами ОП [14].

## Заключение

СД (в том числе СД 3) и нарушение метаболизма глюкозы являются распространенными и все чаще диагностируемыми осложнениями после перенесенного ОП. Таким пациентам, как правило, инсулин требуется раньше, чем пациентам с СД 2, и у них часто возникают трудно поддающиеся контролю эпизоды гипо- и гипергликемии. По данным нескольких крупных исследований, распространенность заболевания составляет около 15% в течение 1 года и еще больше – в течение 5 лет. Есть данные, свидетельствующие о том, что диабет приводит к структурным изменениям в поджелудочной железе, которые потенциально могут способствовать развитию ОП, что еще раз показывает сложную взаимосвязь между ОП и эндокринной частью поджелудочной железы. В этом обзоре подчеркивается, что диабет, развившийся после перенесенного острого панкреатита, становится все более распространенным клиническим явлением. Однако в настоящее время данные об этом явлении ограничены и неоднородны, и для устранения существующих пробелов в знаниях необходимы дальнейшие исследования.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Кошукова Галина Николаевна** – канд. мед. наук, проф. каф. внутренней медицины № 2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: blacknumenore@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7467-7191

**Мирошникова Анастасия Евгеньевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: asamirosnikova496@gmail.com; ORCID: 0009-0003-0952-381X

**Сыщикова Екатерина Дмитриевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: katyasyshchikova@mail.ru; ORCID: 0009-0004-0513-4267

**Дорошенко Ангелина Викторовна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: gelya.doroshenko.02@mail.ru; ORCID: 0009-0000-0967-4843

**Подстрешная Софья Николаевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: sofapodstreshnaya@gmail.com; ORCID: 0009-0004-7772-5760

**Мусоева Диана Махмадуллоевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: dianamusoeva@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0893-0953

**Османова Алиме Наримановна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: alimeosman@mail.ru; ORCID: 0009-0001-8059-3162

**Иванова Екатерина Андреевна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: 9186227422@mail.ru; ORCID: 0009-0000-3900-3805

**Пономаренко Полина Александровна** – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». E-mail: polino4ka-02@mail.ru; ORCID: 0009-0004-4656-8408

Поступила в редакцию: 29.09.2025

Поступила после рецензирования: 21.10.2025

Принята к публикации: 13.10.2025

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Galina N. Koshukova** – Cand. Sci. (Med.), Prof., Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: blacknumenore@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7467-7191

**Anastasia E. Miroshnikova** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: asamirosnikova496@gmail.com; ORCID: 0009-0003-0952-381X

**Ekaterina D. Syshchikova** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: katyasyshchikova@mail.ru; ORCID: 0009-0004-0513-4267

**Angelina V. Doroshenko** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: gelya.doroshenko.02@mail.ru; ORCID: 0009-0000-0967-4843

**Sofia N. Podstreshnaya** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: sofapodstreshnaya@gmail.com; ORCID: 0009-0004-7772-5760

**Diana M. Musoeva** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: dianamusoeva@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0893-0953

**Alime N. Osmanova** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: alimeosman@mail.ru; ORCID: 0009-0001-8059-3162

**Ekaterina A. Ivanova** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: 9186227422@mail.ru; ORCID: 0009-0000-3900-3805

**Polina A. Ponomarenko** – Student, Georgievsky Order of the Red Banner Medical Institute, Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: polino4ka-02@mail.ru; ORCID: 0009-0004-4656-8408

Received: 29.09.2025

Revised: 21.10.2025

Accepted: 13.10.2025