

УДК 616.71

DOI 10.24412/2312-2935-2025-3-174-189

СРАВНЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОК ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*П.Я. Мерзлова¹, С.В. Булгакова¹, Ю.А. Долгих¹, Л.А. Шаронова¹, О.В. Косарева¹,
Е.В. Тренева¹, Д.П. Курмаев¹, Е.А. Санчес²*

¹ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Самара

²Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, г. Москва

Введение. Количество пациентов старших возрастных групп, страдающих СД2, неуклонно увеличивается. Ведущей причиной смертности пациентом с СД2 являются сердечно-сосудистые заболевания. Терапевтическая стратегия СД2 предполагает компенсацию как углеводного, так и липидного метаболизма.

Цель. Сравнить показатели углеводного и липидного обмена и оценить их компенсацию у пациенток пожилого и старческого возраста с СД2.

Материал и методы. В одномоментное поперечное исследование включены 172 пациентки: 127 пожилого (60-74 лет) и 45 старческого (75-89 лет) возраста с СД2. У всех участников исследования определены показатели углеводного (минимальное и максимальное значения глюкозы, последний показатель гликемии на момент исследования, гликированный гемоглобин) и липидного (общий холестерин, липопротеины высокой плотности, липопротеины низкой плотности, триглицериды) метаболизма, вычислен индекс накопления липидов (ИНПЛ). Оценивались соответствие гликированного гемоглобина целевому значению, наличие гипогликемии в анамнезе, соответствие параметров липидного обмена целевому уровню в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска.

Результаты. В группе пациенток старческого возраста выявлены достоверно более низкие минимальное ($p < 0,001$) и максимальное ($p = 0,002$) значения гликемии, последний уровень глюкозы ($p = 0,014$), показатель гликированного гемоглобина ($p = 0,002$). Среди старых пациенток отмечено более частое достижение целевого уровня гликированного гемоглобина ($p < 0,001$), а также большая распространенность гипогликемии ($p < 0,001$). По критерию компенсации углеводного обмена статистически значимые различия не обнаружены ($p = 1,000$). Пациентки старческого возраста отличались более низкими значениями триглицеридов ($p = 0,048$) и ИНПЛ ($p = 0,020$) и достоверно чаще относились к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска ($p = 0,020$). По критерию компенсации липидного обмена не обнаружены статистически значимые различия между исследуемыми группами ($p = 0,607$).

Заключение. Среди пациенток с СД2 старших возрастных групп отмечена недостаточная компенсация метаболизма углеводов и липидов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, углеводный обмен, липидный обмен, пожилой возраст, старческий возраст, гликированный гемоглобин, липопротеины низкой плотности

COMPARISON OF METABOLIC PARAMETERS IN ELDERLY AND SENILE FEMALE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

P.Ya. Merzlova¹, S.V. Bulgakova¹, Yu.A. Dolgikh¹, L.A. Sharonova¹, O.V. Kosareva¹, E.V. Treneva¹, D.P. Kurmaev¹, E.A. Sanches²

¹*Samara State Medical University, Samara*

²*Academy of postgraduate education of FSBI FNCC FMBA of Russia, Moscow*

Introduction. Amount of patients in older age groups suffering from T2DM is steadily increasing. The leading cause of death in patients with T2DM is cardiovascular diseases. The therapeutic strategy for T2DM involves compensation of both carbohydrate and lipid metabolism.

Aim. To compare the indices of carbohydrate and lipid metabolism and to evaluate their compensation in elderly and senile female patients with T2DM.

Material and methods. The cross-sectional study included 172 patients: 127 elderly (60-74 years) and 45 senile (75-89 years) with T2DM. All study participants had their carbohydrate (minimum and maximum glucose values, the last glycemia value at the time of the study, glycated hemoglobin) and lipid (total cholesterol, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins, triglycerides) metabolism determined, and the lipid accumulation product (LAP) was calculated. The compliance of glycated hemoglobin with the target value, the presence of hypoglycemia in the anamnesis, compliance of lipid metabolism parameters with the target level depending on the category of cardiovascular risk were assessed.

Results. In the group of elderly patients, significantly lower minimum ($p < 0.001$) and maximum ($p = 0.002$) glycemia values, the last glucose level ($p = 0.014$), and the glycated hemoglobin index ($p = 0.002$) were found. Among elderly patients, a more frequent achievement of the target level of glycated hemoglobin ($p < 0.001$) was noted, as well as a higher prevalence of hypoglycemia ($p < 0.001$). According to the criterion of carbohydrate metabolism compensation, statistically significant differences were not found ($p = 1.000$). Elderly patients had lower triglyceride ($p = 0.048$) and LAP ($p = 0.020$) values and were significantly more often classified as having a very high cardiovascular risk ($p = 0.020$). No statistically significant differences were found between the study groups for the lipid metabolism compensation criterion ($p = 0.607$).

Conclusion. Insufficient compensation of carbohydrate and lipid metabolism was observed among patients with T2DM in older age groups.

Key words: diabetes mellitus type 2, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, elderly age, senile age, glycated hemoglobin, low-density lipoproteins

Введение. Глобальное старение населения рассматривается как одна из основных причин увеличения распространённости ряда хронических неинфекционных заболеваний, в том числе, сахарного диабета 2 типа (СД2) [1]. Согласно эпидемиологическим данным Федерального Регистра Сахарного диабета, на 01.01.2024 г. в Российской Федерации общее количество пациентов с сахарным диабетом (СД) составило 5,2 млн. человек, из которых 4,8 млн. (92,3%) страдали СД2. При этом более 3 млн. пациентов с СД2 являлись лицами пожилого и старческого возраста [2]. Для пациентов старших возрастных групп вследствие малоподвижного образа

жизни и калорийного рафинированного питания характерно наличие избыточной массы тела или ожирения, что является фактором риска развития СД2 [3]. Также по мере старения отмечаются такие особенности углеводного обмена, как снижение чувствительности периферических тканей к эффектам инсулина (инсулинорезистентность) – ключевое звено патогенеза СД2, снижение количества функционирующих бета-клеток поджелудочной железы и нарушение продукции инсулина, а также изменение секреции и действия инкретинов – гормонов, стимулирующих выработку инсулина в ответ на прием пищи [4].

Примечательно, что 74% пациентов старшего возраста с СД2 – лица женского пола [2]. Высокую распространенность СД2 среди женщин пожилого и старческого возраста можно объяснить, прежде всего, большей продолжительностью жизни, что приводит к коморбидности и заставляет обращаться за врачебной помощью и наблюдением в лечебно-профилактические учреждения [5]. Кроме того, женские половые гормоны (эстрогены) способны повышать чувствительность организма к инсулину, однако после наступления менопаузы у пожилых пациенток продукция эстрогенов снижается [6].

Длительная стойкая гипергликемия при СД приводит к повреждению и дисфункции различных органов, в особенности сетчатки глаза, почек, нервов, а также сердца и кровеносных сосудов [7]. Достаточно продолжительное время в структуре причин смертности пациентов, страдающих СД2, лидируют заболевания сердечно-сосудистой системы. В 2022 г. зарегистрировано 124,8 тыс. случаев смерти больных с СД2. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН), атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания (АССЗ), которые включают ишемическую болезнь сердца (ИБС) и острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), а также острые сердечно-сосудистые события (аритмии, тромбоэмболия, кардиогенный шок) в совокупности стали причиной смерти 50,9% пациентов из представленного выше количества [8].

Сложная взаимосвязь СД и атеросклероза сосудов реализуется посредством нескольких основных патогенетических механизмов. Гипергликемия сопровождается образованием конечных продуктов гликирования и активацией провоспалительных цитокинов, повреждающих структуры сосудистой стенки, что приводит к развитию атеросклеротического поражения артерий [9]. Кроме того, инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия ассоциированы с увеличением концентрации свободных жирных кислот в плазме крови, повышением продукции триглицеридов и атерогенных липопротеинов очень низкой плотности [10]. В то же время, для пациентов пожилого и старческого возраста с СД2

характерно частое развитие эпизодов гипогликемии – снижения уровня глюкозы плазмы крови менее 3,9 ммоль/л, вызванного приемом сахароснижающей терапии [4,7]. Наряду с гипергликемией, гипогликемия также является значимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, поскольку в ответ на гипогликемию наблюдается активация симпатoadреналовой системы и повышение секреции адреналина и норадреналина, увеличивающих частоту сердечных сокращений, потребность миокарда в кислороде и вызывающих вазоконстрикцию [11]. Таким образом, компенсация углеводного и липидного обмена является основой профилактики АССЗ у пациентов, страдающих СД 2.

Цель исследования. Сравнить показатели углеводного и липидного обмена и оценить их компенсацию у пациенток пожилого и старческого возраста с СД2.

Материал и методы. В одномоментном поперечном исследовании приняли участие 172 пациентки пожилого и старческого возраста с СД2, находившиеся на круглосуточном стационарном лечении в эндокринологическом отделении Самарской городской больницы №6. Минимальный возраст участника исследования составил 60 лет, максимальный – 86 лет (средний возраст $70,7 \pm 6,26$ лет). В зависимости от принадлежности к возрастной категории пациентки были разделены на 2 группы. Количество пожилых пациенток составило 127 (73,8%) человек, а пациенток старческого возраста – 45 (26,2%) человек. Критериями включения в исследование являлись: пожилой (60-74 лет) и старческий (75-89 лет) возраст, женский пол, наличие СД2, информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Критерии не включения: мужской пол, острые осложнения СД на момент госпитализации, острые хирургические и инфекционные заболевания, терминальная почечная недостаточность, нарушения функции печени (значения печеночных трансаминаз, превышающие верхнюю границу нормы более чем в 5 раз), деменция, не позволяющая провести опрос и обследование участника исследования.

У участников исследования изучены жалобы и собран подробный анамнез СД2, в том числе информация о минимальном и максимальном значениях глюкозы крови за последний год, данные дневника самоконтроля гликемии, наличие и частота эпизодов гипогликемии по результатам лабораторного определения уровня плазменной глюкозы и самостоятельного измерения глюкозы капиллярной крови. Исследован уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), а также липидный профиль, включавший определение общего холестерина (ОХС), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ). Измерены основные антропометрические параметры пациенток: рост,

масса тела, окружность талии (ОТ) и бедер (ОБ). Вычислен индекс накопления продуктов липидов (ИНПЛ) – нового антропометрического показателя, проявившего себя как маркер метаболических нарушений и АССЗ [12]. Для лиц женского пола ИНПЛ рассчитывается по следующей формуле: $(\text{ОТ в см} - 58) \times \text{ТГ в ммоль/л}$ [13].

Статистическая обработка клинических и лабораторных данных выполнена с использованием программного обеспечения MedCalc 20.009 («MedCalc Software Ltd», Belgium). Нормальность распределения количественных переменных оценивалась по критерию Колмогорова-Смирнова. Нормально распределенные данные представлены средним арифметическим (М) со стандартным отклонением (SD). Данные, распределение которых отлично от нормального, выражены медианой (МЕ) с межквартильным размахом (Q1; Q3). Межгрупповые различия в случае нормального распределения оценивались по t-критерию Стьюдента, для ненормально распределенных данных применялся U-критерий Манна-Уитни. Для сравнения групп по категориальным признакам использован критерий хи-квадрат (χ^2), а в случае наличия в таблице сопряженности хотя бы одного ожидаемого значения 5 и ниже – точный критерий Фишера. Результаты считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. В таблице 1 представлены основные показатели углеводного обмена исследуемых групп.

Таблица 1

Сравнение показателей углеводного обмена

Показатель	Пожилые пациентки (n=127)	Старые пациентки (n=45)	P
Последнее значение гликемии (МЕ [Q1; Q3]), ммоль/л	7 (5,4; 8,65)	5,9 (5; 7,35)	0,014
Минимальное значение гликемии (МЕ [Q1; Q3]), ммоль/л	5 (3,45; 6,55)	3 (3; 4,8)	<0,001
Максимальное значение гликемии (М±SD), ммоль/л	13,5 (2,5)	12,2 (2,3)	0,002
Вариабельность гликемии (М±SD), ммоль/л	8,3 (2,6)	8,5 (2,1)	0,680
Целевой HbA1c (МЕ [Q1; Q3]), %	7,5 (7,5; 8)	8 (8; 8)	<0,001
Уровень HbA1c (М±SD), %	10 (2,5)	8,7 (2,3)	0,002

Пациентки старческого возраста отличались статистически значимо меньшими показателями минимального значения гликемии ($p < 0,001$), максимального значения гликемии

($p = 0,002$) и последнего измерения гликемии ($p = 0,014$). Несмотря на то, что для пациенток старческого возраста характерно большее значение целевого HbA1c ($p < 0,001$), именно данная группа отличается значимо меньшим уровнем HbA1c ($p = 0,002$). Среди рассмотренных показателей не выявлены достоверные различия только по вариабельности гликемии ($p = 0,680$), которая оценивалась как разность между максимальным и минимальным уровнями глюкозы крови за последний год.

На выбор индивидуального целевого уровня HbA1c влияют возрастная категория пациента (молодой, средний пожилой или старческий возраст), а также наличие АССЗ и риска развития тяжелой гипогликемии, сопровождающейся нарушением сознания [7]. HbA1c отражает средний уровень гликемии за последние 3 месяца, за счет чего является одним из ключевых параметров, позволяющих оценить компенсацию СД [14]. Участники исследования были распределены по признаку достижения индивидуального целевого уровня HbA1c (таблица 2).

Таблица 2

Достижение целевого уровня гликированного гемоглобина

	<i>Пожилые пациентки (n=127)</i>	<i>Старые пациентки (n=45)</i>	<i>P</i>
HbA1c в пределах целевого значения	18 (14,2%)	19 (42,2%)	<0,001
HbA1c превышает целевое значение	109 (85,8%)	26 (57,8%)	

Так, пациентки старческого возраста статистически более часто достигали целевого уровня HbA1c по сравнению с пожилыми пациентками (42,2% против 14,2%, $p < 0,001$). Стоит также отметить, что среди пациенток пожилого возраста только у каждого 7-го участника исследования индивидуальный уровень HbA1c соответствовал целевому значению данного показателя.

Еще одним важной частью компенсации СД является отсутствие гипогликемии, неблагоприятные последствия которой для пациентов старших возрастных групп включают, прежде всего, увеличение риска развития сердечно-сосудистых катастроф, а также когнитивных нарушений и падений, что опасно в отношении переломов [11].

В группе пациенток старческого возраста отмечена статистически достоверная большая частота гипогликемических событий в сравнении с пациентками пожилого возраста (73,3% против 33,1%, $p < 0,001$).

Таблица 3

Распространенность гипогликемии

	<i>Пожилые пациентки (n=127)</i>	<i>Старые пациентки (n=45)</i>	<i>P</i>
Наличие гипогликемии	42 (33,1%)	33 (73,3%)	<0,001
Отсутствие гипогликемии	85 (66,9%)	12 (26,7%)	

Компенсация СД оценивалась как достижение целевого уровня HbA1c и отсутствие гипогликемических эпизодов. Среди пожилых пациенток сочетание данных характеристик отмечено у 6,3%, а среди пациенток старческого возраста – у 6,7% (таблица 4). Таким образом, между исследуемыми группами не обнаружено статистически значимых различий в отношении компенсации углеводного обмена ($p = 1,000$).

Таблица 4

Оценка компенсации СД

	<i>Пожилые пациентки (n=127)</i>	<i>Старые пациентки (n=45)</i>	<i>Всего (n=172)</i>	<i>P</i>
Углеводный обмен компенсирован	8 (6,3%)	3 (6,7%)	11 (6,4%)	1,000
Углеводный обмен не компенсирован	119 (93,7%)	42 (93,3%)	161 (93,6%)	

Показатели липидного обмена исследуемых групп пациенток отражены в таблице 5.

Таблица 5

Сравнение показателей липидного обмена

<i>Показатель</i>	<i>Пожилые пациентки (n=127)</i>	<i>Старые пациентки (n=45)</i>	<i>P</i>
ОХС (ME [Q1; Q3]), ммоль/л	5 (4,4; 6,5)	4,8 (4,1; 6,1)	0,386
ЛПВП (M±SD), ммоль/л	1,3 (0,3)	1,3 (0,3)	0,833
ЛПНП (ME [Q1; Q3]), ммоль/л	3,2 (2,8; 4,25)	3 (2,5; 4,1)	0,348
ТГ (ME [Q1; Q3]), ммоль/л	1,8 (1,4; 2,5)	1,6 (1,2; 2,1)	0,048
ИНПЛ (ME [Q1; Q3])	82,5 (58,6; 124,7)	72 (49,4; 89,7)	0,020

У пациенток старческого возраста зафиксирована достоверно более низкая концентрация ТГ по сравнению с группой пожилых пациенток ($p = 0,048$). Значение ИНПЛ у пациенток старческого возраста также значимо ниже, чем у пациенток пожилого возраста (p

=0,020). Показатели ОХС ($p = 0,386$), ЛПВП ($p = 0,833$) и ЛПНП ($p = 0,348$) статистически значимо не различались между группами пожилых и старых пациенток.

Участники исследования были распределены на категории сердечно-сосудистого риска. К группе очень высокого риска были отнесены пациентки, страдающие АССЗ, а также пациентки с микрососудистыми осложнениями СД (диабетическая ретинопатия и/или нефропатия) и с наличием 3 и более основных факторов сердечно-сосудистого риска (возраст старше 50 лет, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия, курение). Пациентки, не соответствовавшие перечисленным выше критериям, составили группу высокого сердечно-сосудистого риска [7].

Таблица 6

Определение категории сердечно-сосудистого риска

Категория сердечно-сосудистого риска	Пожилые пациентки (n=127)	Старые пациентки (n=45)	Всего (n=172)	P
Высокий риск	68 (53,5%)	15 (33,3%)	83 (48,3%)	0,020
Очень высокий риск	59 (46,5%)	30 (66,7%)	89 (51,7%)	

Распределение пациенток по категориям сердечно-сосудистого риска имело существенные различия между группами ($p = 0,020$). В группе пожилого возраста доля пациенток с высоким сердечно-сосудистым риском была значимо выше, чем в группе старых пациенток (53,5% и 33,3% соответственно). Напротив, в группе старческого возраста доля пациенток с очень высоким сердечно-сосудистым риском была достоверно выше, чем в группе пожилого возраста (66,7% и 46,5% соответственно).

Таблица 7

Оценка компенсации липидного обмена

	Пожилые пациентки (n=127)	Старые пациентки (n=45)	Всего (n=172)	P
Достигли целевого значения ЛПНП	3 (2,4%)	2 (4,4%)	5 (2,9%)	0,607
Не достигли целевого значения ЛПНП	124 (97,6%)	43 (95,6%)	167 (97,1%)	

Оценка компенсации липидного обмена у пациентов с СД2 базируется на достижении целевых уровней ЛПНП. Стратификация сердечно-сосудистого риска определяет эти целевые

значения: для категории высокого риска установлен порог менее 1,8 ммоль/л, тогда как для пациентов с очень высоким риском рекомендован более строгий целевой уровень – менее 1,4 ммоль/л [7].

Анализ достижения целевых значений ЛПНП выявил крайне низкий уровень компенсации дислипидемии в обеих исследуемых группах – лишь 2,4% пожилых пациенток и 4,4% пациенток старческого возраста достигли своих целевых значений ЛПНП. Различия между группами были статистически незначимы ($p = 0,607$).

Обсуждение. Согласно результатам нашего исследования, компенсация углеводного обмена по критерию достижения целевого уровня HbA1c была значительно лучше у пациенток старческого возраста по сравнению с пациентками пожилого возраста ($p = 0,001$). Полученные данные указывают на проблему недостаточной компенсации СД2 среди пациенток старших возрастных групп. Результаты крупного исследования, включавшего 497 779 участников, страдающих СД2, демонстрируют более высокий риск смертности у пациентов с СД2 и уровнем HbA1c более или эквивалентном 9% по сравнению с пациентами с АССЗ без гипергликемии. При этом наличие СД2 и АССЗ как коморбидных состояний было связано с приблизительно двукратным повышением риска смертности по сравнению с лицами, не страдающими данными патологиями [15]. В другом исследовании с числом участников 27730 уровень HbA1c 9% и выше являлся значимым фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ОШ 1,34; 95% ДИ 1,18-1,52; $p < 0,0001$) [16]. Таким образом, достижение целевого значения HbA1c может способствовать снижению риска преждевременной смертности у пациентов с СД2.

Наряду с этим, среди пациенток старческого возраста распространенность событий гипогликемии примерно в 2,2 раза выше по сравнению с пожилыми пациентками (73,3% против 33,1%, $p < 0,001$). Эти результаты, в целом, согласуются со статистическими данными о частоте гипогликемии, представленными проф. О.Н. Ткачевой и соавт. Так, в возрасте от 60 до 69 лет гипогликемические эпизоды испытывают более 30%, а в возрасте старше 85 лет – более 50% пациентов [3]. В обширном метаанализе 2021 г. 19 исследований продемонстрировали взаимосвязь гипогликемии и макрососудистых осложнений (ОШ 1,81; 95% ДИ 1,70-1,94; $p < 0,0001$) [17]. В крупном рандомизированном исследовании ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), включавшем более 10 000 пациентов с СД2 и высоким сердечно-сосудистым риском, участники были разделены на следующие группы: стандартной терапии СД (целевой уровень HbA1c 7.0-7.9%) и интенсивной терапии (целевой

уровень HbA1c <6.0%). Данное исследование было прекращено досрочно после 3,5 лет наблюдения в связи с значимым увеличением частоты гипогликемических явлений в группе интенсивного лечения ($p < 0,001$) и повышением смертности на 22% [18]. Представленные результаты позволяют сделать вывод о том, что профилактика гипогликемии также является важным направлением в лечении СД2.

Между пациентками пожилого и старческого возраста не обнаружены значимые различия по показателям ОХС, ЛПНП, ЛПВП. Однако пациентки старческого возраста отличались достоверно меньшим уровнем ТГ ($p = 0,048$). По результатам исследований повышенный уровень ТГ является прогностическим фактором неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов (ОШ 1,30; 95% ДИ, 1,03-1,63; $p = 0,025$) и ИБС (ОШ 1,48; 95% ДИ 1,14-1,93; $p = 0,003$), но не ОНМК (ОШ 1,23; 95% ДИ 0,74-2,05 $p = 0,420$) [19]. Также среди пациенток старческого возраста выявлен значимо меньший показатель ИНПЛ ($p = 0,020$). Преимущество ИНПЛ над более распространенным индексом массы тела (ИМТ) как маркера риска развития АССЗ и метаболических нарушений продемонстрировано во многих исследованиях [20]. Тем не менее, именно пациентки старческого возраста чаще относились к категории очень высокого сердечно-сосудистого риска по сравнению с пожилыми пациентками ($p = 0,020$), однако для исследуемых групп не обнаружены достоверные различия в оценке компенсации метаболизма липидов ($p = 0,607$).

Заключение. Компенсация углеводного и липидного обмена среди пациенток пожилого и старческого возраста, страдающих СД2, остается неудовлетворительной. Полученные результаты подчеркивают необходимость более тщательного динамического наблюдения и контроля основных лабораторных показателей, а также своевременной коррекции сахароснижающей и гиполипидемической терапии.

Список литературы

1. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. URL: <https://www.diabetesatlas.org>
2. Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., и др. Сахарный диабет у лиц пожилого возраста: клинико-эпидемиологические характеристики всероссийской когорты пациентов старше 65 лет. Сахарный диабет. 2024;27(6):504-519. <https://doi.org/10.14341/DM13261>

3. Ахундова Х.Р., Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Гериатрические аспекты сахарного диабета. Российский журнал гериатрической медицины. 2020; 3: 250–259. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-3-2020-250-259>
4. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Функциональный статус пожилого пациента с сахарным диабетом. Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 31–35. <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.4.200156>
5. Драпкина О.М., Ким О.Т. Половые и гендерные различия в здоровье и болезни. Часть II. Клиническая и медико-социальная. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(12):3831. <https://doi.org/10.15829/10.15829/1728-8800-2023-383>
6. Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. Diabetologia. 2020;63(3):453-461. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-05040-3>
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023;26(2S):1-157. <https://doi.org/10.14341/DM13042>
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010 – 2022 гг. Сахарный диабет. 2023;26(2):104-123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>
9. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, et al. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 2020;21(5):1835. Published 2020 Mar 6. <https://doi.org/10.3390/ijms21051835>
10. Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. J Atheroscler Thromb. 2018;25(9):771-782. <https://doi.org/10.5551/jat.RV17023>
11. Булгакова С.В., Мерзлова П.Я., Курмаев Д.П., Тренева Е.В. Факторы риска и неблагоприятные исходы гипогликемии у пожилых больных сахарным диабетом 2 типа (обзор литературы). Российский журнал гериатрической медицины. 2024;(1):30-39. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2024-30-39>
12. Канева А.М., Потолицына Н.Н., Бойко Е.Р. Диапазон варьирования значений индекса накопления липидов (lipid accumulation product, LAP) у здоровых жителей европейского

Севера России. Ожирение и метаболизм. 2020;17(2):179-186.

<https://doi.org/10.14341/omet11278>

13. Сваровская А.В., Трубачева О.А., Переверзев С.В., Гарганеева А.А. Антропометрические индексы и их взаимосвязь с неблагоприятным прогнозом у пациентов с ишемической болезнью сердца и ожирением. Российский кардиологический журнал. 2022;27(1):4624. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4624>

14. Su Y, Xia C, Zhang H, et al. Emerging biosensor probes for glycated hemoglobin (HbA1c) detection. Mikrochim Acta. 2024 May 6;191(6):300. <https://doi.org/10.1007/s00604-024-06380-7>

15. Wan EYF, Yu EYT, Mak IL, et al. Diabetes with poor-control HbA1c is cardiovascular disease 'risk equivalent' for mortality: UK Biobank and Hong Kong population-based cohort study. BMJ Open Diabetes Res Care. 2023;11(1):e003075. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2022-003075>

16. Zhao Y, Malik S, Budoff MJ, et al. Identification and Predictors for Cardiovascular Disease Risk Equivalents among Adults With Diabetes Mellitus. Diabetes Care. Published online August 11, 2021. <https://doi.org/10.2337/dc21-0431>

17. Mattishent K, Loke YK. Meta-Analysis: Association Between Hypoglycemia and Serious Adverse Events in Older Patients Treated With Glucose-Lowering Agents. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:571568. Published 2021 Mar 8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.571568>

18. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(24):2545–2559. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802743>

19. Kaze AD, Santhanam P, Musani SK et al. Metabolic Dyslipidemia and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus: Findings From the Look AHEAD Study [published correction appears in J Am Heart Assoc. 2021 Jul 20;10(14):e020749. doi: 10.1161/JAHA.121.020749.]. J Am Heart Assoc. 2021;10(7):e016947. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016947>

20. Канева А. М., Бойко Е. Р. Сравнительный анализ информативности маркеров ожирения – индекса массы тела (ИМТ) и индекса накопления липидов (LAP, lipid accumulation product) – в оценке риска развития проатерогенных нарушений в липидном профиле крови. Анализ риска здоровью. 2022;(3):160-167. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.3.15>

References

1. Magliano DJ, Boyko EJ; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. IDF DIABETES ATLAS. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021. URL: <https://www.diabetesatlas.org>
2. Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.V., et al. Diabetes mellitus in the elderly: clinical and epidemiological characteristics of the all-Russian cohort of diabetic patients over 65 years. Diabetes mellitus. 2024;27(6):504-519. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13261>
3. Akhundova K.R., Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N. Geriatric aspects of diabetes mellitus. Russian Journal of Geriatric Medicine. 2020; 3: 250–259. <https://doi.org/10.37586/2686-8636-3-2020-250-259>
4. Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N. Functional status of an elderly patient with diabetes. Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 31–35. <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.4.200156>
5. Drapkina O.M., Kim O.T. Sex and gender differences in health and disease. Part II. Clinical and medical-social. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(12):3831. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/10.15829/1728-8800-2023-383>
6. Tramunt B, Smati S, Grandgeorge N, et al. Sex differences in metabolic regulation and diabetes susceptibility. Diabetologia. 2020;63(3):453-461. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-05040-3>
7. Dedov I., Shestakova M., Mayorov A., et al. Standards of Specialized Diabetes Care / Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 11th Edition. Diabetes mellitus. 2023;26(2S):1-157. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM13042>
8. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., et al. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. Diabetes mellitus. 2023;26(2):104-123. <https://doi.org/10.14341/DM13035>
9. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, et al. The Diabetes Mellitus-Atherosclerosis Connection: The Role of Lipid and Glucose Metabolism and Chronic Inflammation. Int J Mol Sci. 2020;21(5):1835. Published 2020 Mar 6. <https://doi.org/10.3390/ijms21051835>
10. Hirano T. Pathophysiology of Diabetic Dyslipidemia. J Atheroscler Thromb. 2018;25(9):771-782. <https://doi.org/10.5551/jat.RV17023>

11. Bulgakova S.V., Merzlova P.Ya., Kurmaev D.P., Treneva E.V. Risk factors and adverse outcomes of hypoglycemia in older patients with type 2 diabetes mellitus (review). Russian Journal of Geriatric Medicine. 2024;(1):30-39. (In Russ.) <https://doi.org/10.37586/2686-8636-1-2024-30-39>
12. Kaneva A.M., Potolitsyna N.N., Bojko E.R. Range of values for lipid accumulation product (LAP) in healthy residents of the European north of Russia. Obesity and metabolism. 2020;17(2):179-186. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet11278>
13. Svarovskaya A. V., Trubacheva O. A., Pereverzev S. V., Garganeeva A. A. Anthropometric indices and their relationship with poor prognosis in patients with coronary artery disease and obesity. Russian Journal of Cardiology. 2022;27(1):4624. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4624>
14. Su Y, Xia C, Zhang H, et al. Emerging biosensor probes for glycated hemoglobin (HbA1c) detection. Mikrochim Acta. 2024 May 6;191(6):300. <https://doi.org/10.1007/s00604-024-06380-7>
15. Wan EYF, Yu EYT, Mak IL, et al. Diabetes with poor-control HbA1c is cardiovascular disease 'risk equivalent' for mortality: UK Biobank and Hong Kong population-based cohort study. BMJ Open Diabetes Res Care. 2023;11(1):e003075. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2022-003075>
16. Zhao Y, Malik S, Budoff MJ, et al. Identification and Predictors for Cardiovascular Disease Risk Equivalents among Adults With Diabetes Mellitus. Diabetes Care. Published online August 11, 2021. <https://doi.org/10.2337/dc21-0431>
17. Mattishent K, Loke YK. Meta-Analysis: Association Between Hypoglycemia and Serious Adverse Events in Older Patients Treated With Glucose-Lowering Agents. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:571568. Published 2021 Mar 8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.571568>
18. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein HC, Miller ME, et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(24):2545–2559. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0802743>
19. Kaze AD, Santhanam P, Musani SK et al. Metabolic Dyslipidemia and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes Mellitus: Findings From the Look AHEAD Study [published correction appears in J Am Heart Assoc. 2021 Jul 20;10(14):e020749. doi: 10.1161/JAHA.121.020749.]. J Am Heart Assoc. 2021;10(7):e016947. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.016947>
20. Kaneva A.M., Bojko E.R. Informative value of two obesity markers, body mass index (BMI) and lipid accumulation product (LAP), for assessing atherogenic risks in lipid profile: comparative analysis. Health Risk Analysis, 2022, no. 3, pp. 160–167. <https://doi.org/10.21668/health.risk/2022.3.15.eng>

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Информация об авторах

Мерзлова Полина Ярославовна – ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0009-0004-6243-6528, SPIN: 3912-8742

Булгакова Светлана Викторовна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0000-0003-0027-1786, SPIN: 9908-6292

Долгих Юлия Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0000-0001-6678-6411, SPIN: 3266-3933

Шаронова Людмила Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0000-0001-8827-4919, SPIN: 9055-3594

Косарева Ольга Владиславовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0009-0006-4531-9682, SPIN: 4696-4149

Тренева Екатерина Вячеславовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0000-0003-0097-7252, SPIN: 3522-7865

Курмаев Дмитрий Петрович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии и гериатрии ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89; ORCID 0000-0003-4114-5233, SPIN: 2179-5831

Санчес Елена Альбертовна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии Академии постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, 125371, Москва, Волоколамское шоссе д.91, e-mail: elena.sanches@gmail.com, ORCID 0000-0001-7931-4253, SPIN-код – 6527-9665

Information about authors

Polina Y. Merzlova – assistant of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0009-0004-6243-6528, SPIN: 3912-8742

Svetlana V. Bulgakova – MD, PhD (Medicine), the associate professor, Head of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0000-0003-0027-1786, SPIN: 9908-6292

Yuliya A. Dolgikh – PhD (Medicine), assistant of professor department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0000-0001-6678-6411, SPIN: 3266-3933

Lyudmila A. Sharonova – PhD (Medicine), assistant of professor of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0000-0001-8827-4919, SPIN: 9055-3594

Olga V. Kosareva – PhD (Medicine), assistant of professor of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0009-0006-4531-9682, SPIN: 4696-4149

Ekaterina V. Treneva – PhD (Medicine), assistant of professor of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0000-0003-0097-7252, SPIN: 3522-7865

Dmitrii P. Kurmaev – PhD (Medicine), assistant of department of Endocrinology and geriatrics of «Samara state medical university» of the Russian Ministry of Health; 443099, Samara, Chapaevskaya st., 89; ORCID 0000-0003-4114-5233, SPIN: 2179-5831

Sanches Elena Albertovna - M.D., Ph. D., Candidate of Medical Sciences, Dermatologist, associate Professor of the Department of dermatovenerology and cosmetology of the Academy of postgraduate education of the Federal state budgetary institution FSC FMBA of Russia, 125371, Moscow, Volokolamskoe highway 91, e-mail: elena.sanches@gmail.com, ORCID 0000-0001-7931-4253, SPIN code-6527-9665

Статья получена: 01.06.2025 г.
Принята к публикации: 25.09.2025 г.