

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ/ENDOCRINOLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64> EDN: RENXUT**ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА ВЫБОР И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАРТОВОЙ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Научная статья

Пирматова М.А.^{1,*}, Шодиев С.С.²¹ORCID : 0000-0002-8312-5815;^{1,2}Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино, Душанбе, Таджикистан

* Корреспондирующий автор (mahina-f.s[at]mail.ru)

Предложена: 09.03.2026; Принята: 15.06.2026; Опубликовано: 17.07.2026

Аннотация

Сахарный диабет 2 типа остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем современного здравоохранения, что обусловлено высокой распространённостью ожирения и ассоциированной инсулинорезистентности. Висцеральное ожирение играет ключевую роль в развитии кардиометаболических нарушений и снижении эффективности сахароснижающей терапии, тогда как в реальной клинической практике выбор лечения не всегда учитывает патогенетические механизмы заболевания. Обследовано 69 пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением длительностью заболевания до 3 лет. У большинства больных выявлен неудовлетворительный гликемический контроль с повышением уровней глюкозы крови и HbA1c. По мере увеличения длительности заболевания отмечалось статистически значимое ухудшение показателей углеводного обмена, снижение секреции инсулина и исчезновение компенсаторной гиперинсулинемии. Индекс HOMA-IR во всех группах превышал референсные значения и положительно коррелировал с уровнем гликемии, при отсутствии связи HbA1c с индексом массы тела. Липидные нарушения носили атерогенный характер, при этом значимые межгрупповые различия установлены только по уровню триглицеридов. Полученные данные подтверждают необходимость индивидуализированного выбора стартовой сахароснижающей терапии с учётом патогенетической роли инсулинорезистентности.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, ожирение, инсулинорезистентность, гликемический контроль, гликированный гемоглобин (HbA1c), стартовая сахароснижающая терапия.

THE INFLUENCE OF OBESITY ON THE CHOICE AND EFFECTIVENESS OF INITIAL ANTIHYPERGLYCEMIC THERAPY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Research article

Pirmatova M.A.^{1,*}, Shodiev S.S.²¹ORCID : 0000-0002-8312-5815;^{1,2}Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

* Corresponding author (mahina-f.s[at]mail.ru)

Suggested: 09.03.2026; Accepted: 15.06.2026; Published: 17.07.2026

Abstract

Type 2 diabetes mellitus remains one of the leading medical and social challenges in modern healthcare, due to the high prevalence of obesity and associated insulin resistance. Visceral obesity plays a key role in the development of cardiometabolic disorders and in reducing the effectiveness of antihyperglycemic therapy, while in real-world clinical practice, treatment choices do not always take the pathogenetic mechanisms of the disease into account. A total of 69 patients with type 2 diabetes and obesity, with a disease duration of up to 3 years, were examined. Most patients were found to have unsatisfactory glycemic control, with elevated blood glucose and HbA1c levels. As the duration of the disease increased, a statistically significant deterioration in carbohydrate metabolism parameters, a reduction in insulin secretion and the disappearance of compensatory hyperinsulinaemia were observed. The HOMA-IR index exceeded reference values in all groups and correlated positively with blood glucose levels, with no association between HbA1c and body mass index. Lipid abnormalities were atherogenic in nature, although significant intergroup differences were observed only in triglyceride levels. The obtained data confirm the need for an individualised approach to the selection of initial hypoglycaemic therapy, taking into account the pathogenetic role of insulin resistance.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, obesity, insulin resistance, glycaemic control, glycated haemoglobin (HbA1c), initial antihyperglycemic therapy.

Введение

Сахарный диабет 2 типа (СД2) остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем современного здравоохранения, что обусловлено его высокой распространённостью, прогрессирующим течением и значительным вкладом в структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2023 году число взрослых пациентов с СД в мире превысило 537 млн, при этом около 90–95% случаев приходится на СД2, и ожидается дальнейший рост распространённости заболевания в ближайшие десятилетия [1].

Ожирение признано ключевым модифицируемым фактором риска развития СД2 и его осложнений. Современные эпидемиологические и патофизиологические исследования убедительно демонстрируют, что именно висцеральное ожирение и ассоциированная с ним инсулинорезистентность лежат в основе нарушений углеводного, липидного и энергетического обмена, формируя так называемый кардиометаболический континуум [2], [3]. При этом увеличение массы тела не только предшествует манифестации СД2, но и существенно влияет на эффективность проводимой сахароснижающей терапии и скорость прогрессирования заболевания [8].

В последние годы в международных клинических рекомендациях (ADA/EASD) подчёркивается необходимость смещения акцента с традиционного «глюкозоцентрического» подхода к ведению пациентов с СД2 в сторону патогенетически обоснованной стратегии, ориентированной на коррекцию инсулинорезистентности, снижение массы тела и профилактику сердечно-сосудистых и почечных осложнений [4], [5]. Особое внимание уделяется выбору стартовой сахароснижающей терапии, поскольку именно на ранних этапах заболевания возможно замедление прогрессирования β -клеточной дисфункции и достижение устойчивого метаболического контроля [10].

Несмотря на наличие современных рекомендаций, данные реальной клинической практики свидетельствуют о значительном разрыве между рекомендованными и фактически применяемыми терапевтическими подходами у пациентов с СД2 и ожирением. Во многих случаях стартовая терапия назначается без учёта патогенетической роли инсулинорезистентности и динамики β -клеточной недостаточности, что может приводить к ранней утрате гликемического контроля и необходимости интенсификации лечения [6], [7].

Особую актуальность данная проблема приобретает в странах с ограниченными ресурсами здравоохранения, где выбор сахароснижающих препаратов нередко определяется доступностью, а не патогенетической целесообразностью. В этом контексте изучение особенностей стартовой сахароснижающей терапии у пациентов с СД2 и ожирением, а также её влияния на метаболические показатели на ранних стадиях заболевания, представляет значительный научный и практический интерес.

Таким образом, комплексная оценка взаимосвязи ожирения, инсулинорезистентности и эффективности стартовой сахароснижающей терапии у пациентов с СД2 является актуальной задачей современной эндокринологии и может способствовать оптимизации клинических подходов к ведению данной категории больных.

Методы и принципы исследования

Цель исследования — оценить соответствие выбора стартовой сахароснижающей терапии современным патогенетическим подходам у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением, а также её эффективность в зависимости от применяемых терапевтических схем.

Материал и методы. Проведено одномоментное наблюдательное клиничко-аналитическое исследование, основанное на анализе данных, полученных на базе ГМЦ им. Ахмедова Карима (г. Душанбе) в 2024–2025 гг. В исследование включены 69 пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением при длительности заболевания не более 3 лет: 49 женщин и 20 мужчин в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст $52,12 \pm 9,36$ года; медиана 55,5; IQR 42,25–59). Критериями включения являлись подтверждённый сахарный диабет 2 типа и ожирение ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$). Критериями исключения были сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа без ожирения, беременность, хроническая болезнь почек ≥ 3 стадии, хроническая сердечная недостаточность и печёночная недостаточность.

Всем пациентам проводилось стандартное антропометрическое обследование, включающее измерение роста, массы тела и окружности талии с последующим расчётом индекса массы тела по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Степень ожирения оценивали согласно классификации ВОЗ: ожирение I степени — $\text{ИМТ } 30\text{--}34,9 \text{ кг/м}^2$, II степени — $35\text{--}39,9 \text{ кг/м}^2$, III степени — $\geq 40 \text{ кг/м}^2$. Дополнительно анализировались клинические характеристики (длительность заболевания, показатели артериального давления, особенности стартовой патогенетической терапии).

Лабораторные исследования выполнялись на базе сертифицированной частной лаборатории «Диамед». Оценивали показатели углеводного обмена (гликемия натощак, гликированный гемоглобин), липидного спектра (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), печёночные и почечные показатели с расчётом скорости клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI 2021.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной и аналитической статистики. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) при нормальном распределении и медианы с межквартильным размахом ($Me [Q1\text{--}Q3]$) при ненормальном распределении. Нормальность распределения оценивали с использованием критерия Шапиро–Уилка. Для межгрупповых сравнений количественных показателей применяли критерий Манна–Уитни, для анализа категориальных переменных — критерий χ^2 Пирсона. Сравнение нескольких подгрупп проводилось с использованием критерия Краскела–Уоллеса. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Анализ выполнялся по принципу доступных данных с указанием фактического числа наблюдений для каждого показателя.

Этические аспекты исследования соответствовали принципам Хельсинкской декларации. Все данные были обезличены и конфиденциальны. Участие пациентов осуществлялось на добровольной основе.

Основные результаты

В анализ были включены 69 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и ожирением, из которых 49 (71,0%) составили женщины и 20 (29,0%) — мужчины. Средний возраст обследованных пациентов составил $52,12 \pm 9,36$ года (медиана 55,5; IQR 42,25–59). Все пациенты имели стаж СД2 не более 3 лет и индекс массы тела (ИМТ) $\geq 30 \text{ кг/м}^2$.

Средний показатель ИМТ в исследуемой выборке составил $35,13 \pm 4,74 \text{ кг/м}^2$ (медиана 34,23; IQR 31,25–36,70). Распределение по степеням ожирения показало, что ожирение I степени диагностировано у 40 пациентов (58,0%), ожирение II степени — у 19 (27,5%), ожирение III степени — у 10 (14,5%) пациентов, что свидетельствует о преобладании клинически значимых форм ожирения уже на ранних этапах течения СД2.

С целью оценки влияния длительности заболевания и стартовой терапии на метаболические показатели пациенты были распределены на три группы. В первую группу вошли больные со стажем СД2 до 12 месяцев, получавшие немедикаментозную терапию (диетотерапию) — 11 (15,9%) пациентов. Вторую группу составили пациенты со стажем заболевания 12–24 месяца, получавшие диетотерапию в комбинации с одним сахароснижающим препаратом — 17 (24,6%) пациентов. В третью группу вошли пациенты со стажем СД2 25–36 месяцев, получавшие комбинированную сахароснижающую терапию — 28 (40,5%) человек.

Анализ показателей углеводного обмена в общей группе выявил неудовлетворительный уровень гликемического контроля, несмотря на проводимую терапию. Средний уровень глюкозы крови натощак составил $8,61 \pm 2,65$ ммоль/л, уровень HbA1c — $7,81 \pm 1,60\%$ (медиана 7,88; IQR 6,70–9,28), что указывает на сохранение хронической гипергликемии у значительной части пациентов.

Таблица 1 - Сравнительная характеристика показателей углеводного, липидного обмена и инсулинорезистентности у пациентов исследуемых групп

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.1>

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	p
Инсулин, мкМЕ/мл	11,20 [9,41; 12,65]	8,64 [7,80; 9,80]	7,13 [6,21; 8,25]	0,001
Глюкоза, ммоль/л	7,60 [6,89; 8,05]	9,00 [7,30; 9,20]	11,55 [9,75; 12,43]	<0,001
HbA1c, %	6,70 [6,40; 6,76]	7,80 [7,50; 7,90]	9,65 [9,11; 9,80]	<0,001
Общий холестерин, ммоль/л	4,81 [4,55; 5,14]	4,80 [4,35; 5,11]	4,87 [4,48; 5,03]	0,817
ЛПНП, ммоль/л	3,58 [2,98; 3,84]	3,20 [2,87; 3,57]	3,14 [2,80; 3,37]	0,586
ЛПВП, ммоль/л	1,01 [0,97; 1,10]	0,94 [0,84; 1,08]	0,96 [0,89; 1,10]	0,282
Триглицериды, ммоль/л	2,32 [1,91; 2,92]	2,45 [1,98; 2,74]	1,97 [1,75; 2,27]	0,038
НОМА-IR	3,62 [3,41; 3,98]	3,15 [2,66; 3,88]	3,45 [3,08; 4,31]	0,573
Индекс атерогенности	3,91 [3,35; 4,21]	4,15 [3,36; 4,71]	3,91 [3,36; 4,49]	0,765

Примечание: данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха — Me [IQR], так как распределение показателей отличалось от нормального; для межгруппового сравнения использовался критерий Краскела–Уоллиса; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$

При межгрупповом сравнении метаболических показателей выявлены статистически значимые различия между группами по уровню глюкозы крови, HbA1c и инсулина ($p < 0,001$). Отмечалась последовательная тенденция к ухудшению гликемического контроля от первой к третьей группе: медианный уровень HbA1c увеличивался с 6,70% в первой группе до 9,65% в третьей группе, а уровень глюкозы — с 7,60 до 11,55 ммоль/л соответственно.

Показатели инсулина также различались между группами ($p = 0,001$), при этом наибольшие значения инсулина регистрировались в первой группе, что отражает компенсаторную гиперинсулинемию на ранних этапах заболевания (табл. 2). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий по индексу НОМА-IR между группами ($p > 0,05$), его значения во всех группах превышали референсные показатели, что указывает на наличие выраженной инсулинорезистентности у пациентов с СД2 и ожирением независимо от стажа заболевания.

Таблица 2 - Показатель уровня инсулина в группе больных

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.2>

Группа	N	Гиперинсулинемия	
		n	%
Группа 1	11	8	72,7
Группа 2	17	4	23,5
Группа 3	28	0	0

Как видно из таблицы, наибольшая частота гиперинсулинемии наблюдалась в группе 1, тогда как в группе 3 случаи гиперинсулинемии не зарегистрированы.

В связи с недостоверными межгрупповыми различиями индекса НОМА-IR была дополнительно проанализирована частота гиперинсулинемии, определяемой как уровень инсулина > 10 мкМЕ/мл. Наибольшая частота гиперинсулинемии отмечалась в первой группе — у 72,7% пациентов, во второй группе — у 23,5%, тогда как в третьей группе случаи гиперинсулинемии не регистрировались. Данные результаты отражают истощение компенсаторной функции β -клеток по мере увеличения длительности заболевания.

Корреляционный анализ выявил умеренную положительную статистически значимую связь между индексом HOMA-IR и уровнем глюкозы крови ($r = 0,46$), что подтверждает патогенетическую роль инсулинорезистентности в формировании гипергликемии у пациентов с СД2 и ожирением.

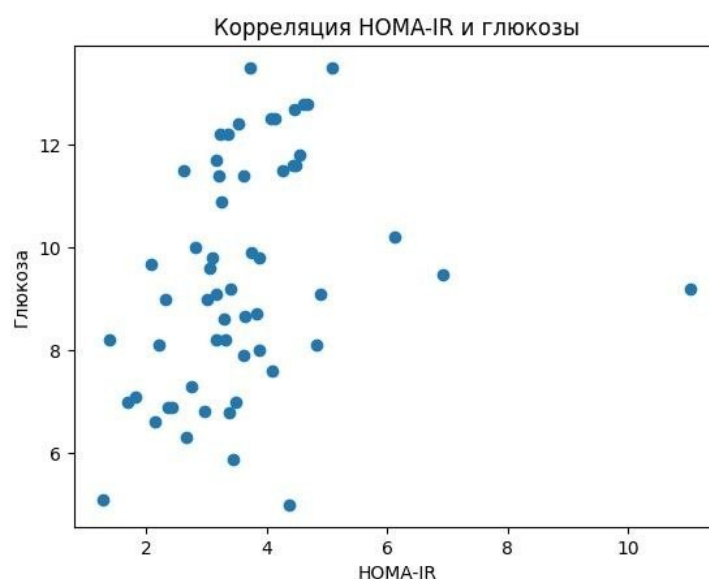


Рисунок 1 - Корреляционная зависимость между индексом HOMA-IR и уровнем глюкозы крови у пациентов с СД2 и ожирением

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.3>

В то же время достоверной корреляции между HOMA-IR и HbA1c выявлено не было, что указывает на различную патофизиологическую направленность этих показателей и отражает ограниченную чувствительность HbA1c к текущему уровню инсулинорезистентности на ранних стадиях заболевания.

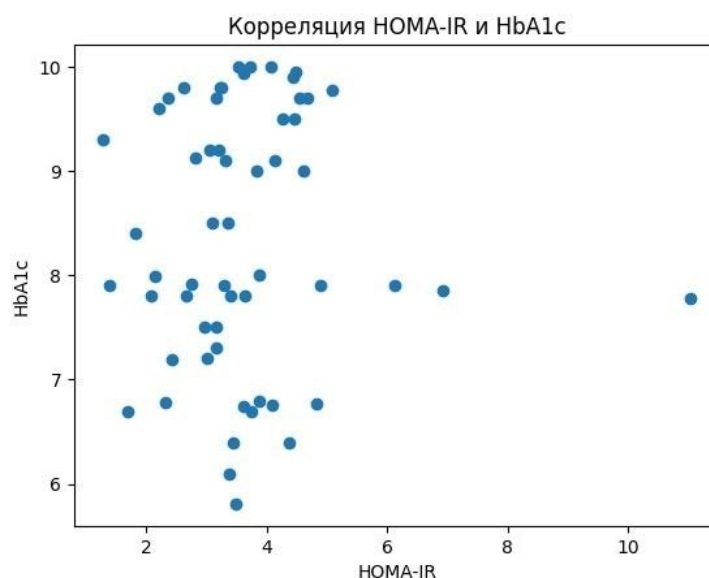


Рисунок 2 - Отсутствие выраженной корреляции между HOMA-IR и HbA1c, отражающее различие патогенетической направленности показателей

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.4>

Особо выраженная положительная корреляция была установлена между уровнем HbA1c и стажем сахарного диабета ($r \approx 0,84$), что свидетельствует о прогрессирующем ухудшении гликемического контроля по мере увеличения длительности заболевания независимо от степени ожирения. При этом значимой корреляции между ИМТ и HbA1c выявлено не было, что подтверждает, что степень ожирения сама по себе не определяет выраженность декомпенсации

углеводного обмена. Ключевым патогенетическим фактором выступают функциональная инсулинорезистентность и снижение компенсаторных возможностей β -клеток.

Вместе с тем выявленные нарушения углеводного обмена в сочетании с ожирением и инсулинорезистентностью формируют высокий кардиометаболический риск уже на ранних этапах течения СД2.

Анализ липидного профиля в группах 1–3 показал наличие атерогенных изменений у части пациентов. Однако при межгрупповом сравнении уровни общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП и индекс атерогенности не демонстрировали статистически значимых различий (критерий Краскела–Уоллиса, $p > 0,05$), что указывает на сопоставимый характер дислипидемии в подгруппах на момент обследования.

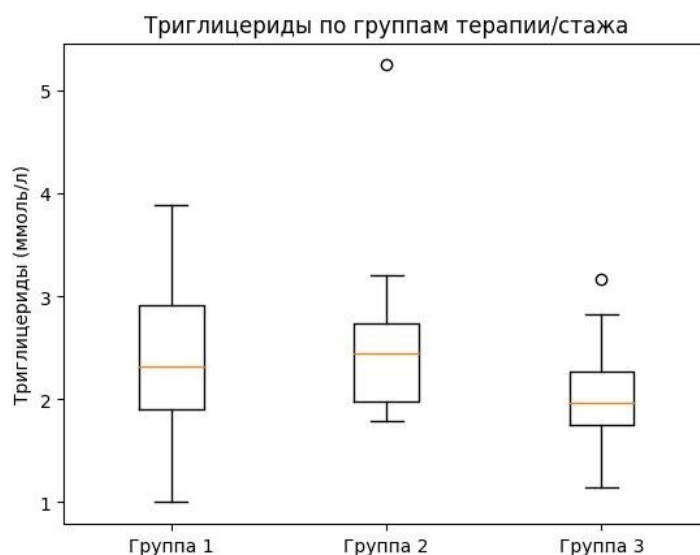


Рисунок 3 - Распределение уровня триглицеридов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением в группах в зависимости от стажа заболевания и стартовой сахароснижающей терапии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.5>

Как представлено на рисунке 3, уровень триглицеридов характеризовался выраженной межиндивидуальной вариабельностью во всех группах пациентов. При межгрупповом сравнении выявлены статистически значимые различия по уровню триглицеридов ($p < 0,05$), что отражает неоднородность липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением в зависимости от стадии заболевания и особенностей терапии.

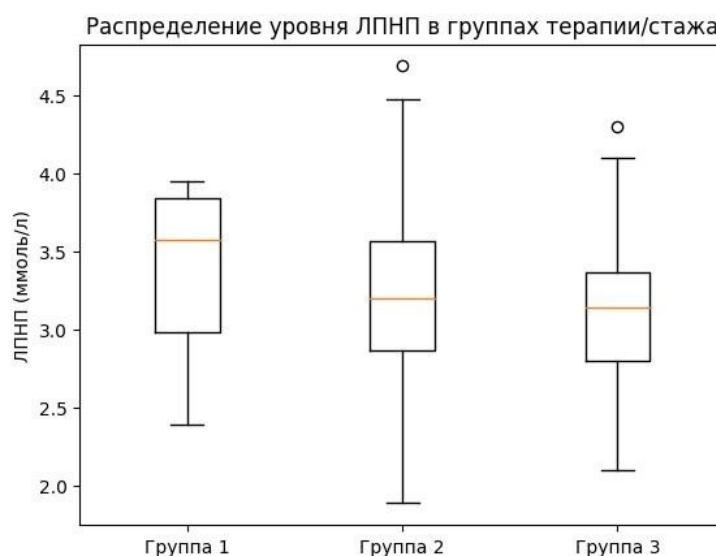


Рисунок 4 - Распределение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в группах пациентов с СД2 и ожирением в зависимости от стажа заболевания и стартовой терапии

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.6>

Примечание: межгрупповые различия статистически недостоверны ($p > 0,05$)

Как показано на рисунке 4, медианные значения уровня ЛПНП во всех группах были сопоставимыми, при этом отмечалась значительная вариабельность показателя внутри каждой группы. Межгрупповые различия по уровню ЛПНП не достигали статистической значимости ($p > 0,05$), что указывает на отсутствие выраженной зависимости показателей атерогенного холестерина от длительности заболевания и характера стартовой сахароснижающей терапии.

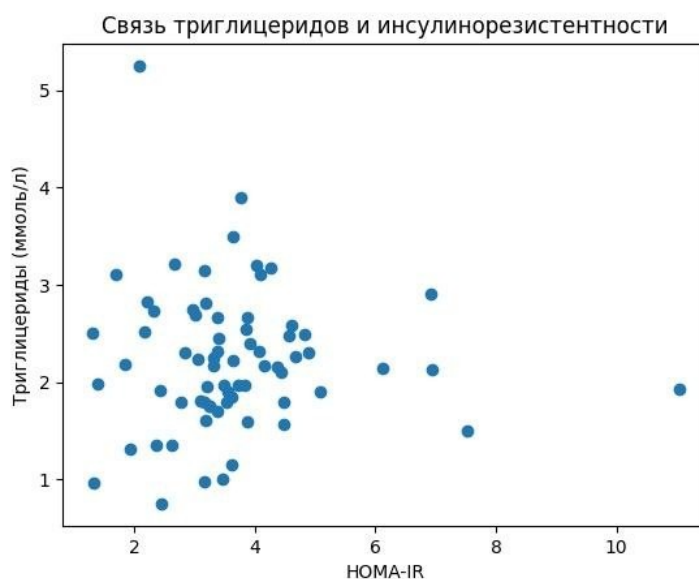


Рисунок 5 - Корреляционная зависимость между уровнем триглицеридов и индексом HOMA-IR у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.7>

Примечание: статистически значимой корреляции не выявлено (Spearman $r = 0,05$; $p > 0,05$)

Согласно данным, представленным на рисунке 5, статистически значимой корреляции между уровнем триглицеридов и индексом HOMA-IR не выявлено (Spearman $r \approx 0,05$; $p > 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют об отсутствии прямой линейной зависимости между выраженностью инсулинорезистентности и уровнем триглицеридов в исследуемой выборке.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что ожирение у пациентов с сахарным диабетом 2 типа уже на ранних этапах заболевания ассоциируется с выраженными метаболическими нарушениями и формированием инсулинорезистентности, независимо от степени ожирения как антропометрического показателя [2], [3], [8]. В исследуемой выборке преобладали пациенты с ожирением I–II степени, что подчёркивает клиническую значимость изучения данной категории больных именно на потенциально модифицируемых стадиях заболевания.

Особого внимания заслуживает выявленная неоднородность показателей углеводного обмена в зависимости от стажа СД2 и характера стартовой терапии. Несмотря на относительно короткую длительность заболевания (до 3 лет), у значительной части пациентов сохранялась неудовлетворительная компенсация углеводного обмена, что проявлялось повышением уровней глюкозы и HbA1c [4], [5]. При этом установлена выраженная положительная корреляция между HbA1c и стажем заболевания, что отражает прогрессирующее ухудшение гликемического контроля по мере истощения компенсаторных возможностей β -клеток [10].

Важным наблюдением является отсутствие значимой корреляции между индексом массы тела и уровнем HbA1c. Данный факт указывает на то, что степень ожирения сама по себе не определяет выраженность декомпенсации углеводного обмена. Ключевым патогенетическим звеном выступает функциональная инсулинорезистентность, что подтверждается выявленной умеренной положительной корреляцией между индексом HOMA-IR и уровнем глюкозы крови [2], [3]. Таким образом, полученные данные подчёркивают ограниченность использования исключительно антропометрических показателей для оценки метаболического риска у пациентов с СД2 и ожирением [8].

Анализ инсулинемии и частоты гиперинсулинемии показал, что на ранних этапах заболевания преобладает компенсаторная гиперинсулинемия, тогда как по мере увеличения стажа СД2 отмечается снижение уровней инсулина и исчезновение гиперинсулинемии, что отражает прогрессирующее снижение секреторной функции β -клеток [3], [10]. Данный феномен объясняет отсутствие статистически значимых различий индекса HOMA-IR между группами и подчёркивает необходимость комплексной интерпретации показателей инсулинорезистентности с учётом клинического контекста.

Изменения липидного профиля у пациентов с СД2 и ожирением носили преимущественно атерогенный характер, однако межгрупповые различия по уровню общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП и индекса атерогенности не достигали статистической значимости. Это свидетельствует о том, что дислипидемия формируется параллельно нарушению углеводного обмена и не демонстрирует линейной зависимости от стажа заболевания или характера стартовой

сахароснижающей терапии [2], [7]. В то же время выявленные различия по уровню триглицеридов указывают на вариабельность липидного обмена и подчёркивают роль инсулинорезистентности в формировании гипертриглицеридемии [3], [7].

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что в реальной клинической практике стартовая сахароснижающая терапия у пациентов с СД2 и ожирением нередко назначается без достаточного учёта патогенетической роли инсулинорезистентности и динамики β -клеточной дисфункции [5], [6]. Это может способствовать сохранению неудовлетворительного гликемического контроля уже на ранних этапах заболевания и повышать риск прогрессирования метаболических и сердечно-сосудистых осложнений [4], [7].

Ограничениями исследования являются одномоментный дизайн, относительно небольшой объём выборки и отсутствие контрольной группы пациентов с СД2 без ожирения, что ограничивает возможность экстраполяции результатов. Тем не менее, полученные данные отражают реальную клиническую практику и подчёркивают необходимость пересмотра подходов к выбору стартовой терапии у данной категории пациентов [5], [6].

Заключение

1. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ожирением уже на ранних этапах заболевания выявляются выраженные нарушения углеводного обмена и инсулинорезистентность, независимо от степени ожирения.

2. Уровень HbA1c демонстрирует сильную положительную связь со стажем сахарного диабета, что отражает прогрессирующее ухудшение гликемического контроля по мере увеличения длительности заболевания.

3. Отсутствие значимой корреляции между индексом массы тела и HbA1c свидетельствует о том, что степень ожирения сама по себе не определяет выраженность декомпенсации углеводного обмена; ключевым патогенетическим фактором является инсулинорезистентность.

4. Компенсаторная гиперинсулинемия характерна для ранних стадий СД2, тогда как с увеличением стажа заболевания наблюдается снижение секреции инсулина, отражающее прогрессирующую β -клеточную дисфункцию.

5. Липидные нарушения у пациентов с СД2 и ожирением носят атерогенный характер и характеризуются высокой вариабельностью, при этом уровень триглицеридов в большей степени отражает метаболическую неоднородность исследуемых групп.

6. Полученные данные подчёркивают необходимость индивидуализированного выбора стартовой сахароснижающей терапии у пациентов с СД2 и ожирением с акцентом на коррекцию инсулинорезистентности и профилактику ранней метаболической декомпенсации.

Конфликт интересов

Не указан.

Conflict of Interest

None declared.

Рецензия

Ефременко Е.С., Омский государственный медицинский университет, Омск Российская Федерация
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.8>

Review

Efremenko E.S., Omsk State Medical University, Omsk Russian Federation
DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.64.8>

Список литературы на английском языке / References in English

1. IDF Diabetes Atlas, 10th Edition. — Introduced 2026-03-09. — Brussels: International Diabetes Federation, 2023. — 141 P. — URL: <https://diabetesatlas.org>. (accessed: 04.03.26).
2. Kahn S.E. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes / S.E. Kahn, R.L. Hull, K.M. Utzschneider // *Nature*. — 2006. — 444(7121). — P. 840–846. — DOI: 10.1038/nature05482.
3. Samuel V.T. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux / V.T. Samuel, G.I. Shulman // *J Clin Invest*. — 2016. — 126(1). — P. 12–22. — DOI: 10.1172/JCI77812
4. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes — 2024. — Introduced 2024-09-04. — Arlington, Va: American Diabetes Association, 2024. — 350 P. — URL: https://diabetesjournals.org/care/issue/47/Supplement_1. (accessed: 04.03.26). doi: 10.2337/dc24-Sint
5. Davies M.J. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2023–2024. A consensus report by the ADA and the EASD / M.J. Davies, V.R. Aroda, B.S. Collins // *Diabetologia*. — 2024. — 67(1). — P. 1–30. — DOI: 10.1007/s00125-023-06001-0
6. Khunti K. Clinical inertia to insulin initiation and intensification in the UK: a focused literature review / K. Khunti, D. Millar-Jones // *Prim Care Diabetes*. — 2017. — 11(1). — P. 3–12. — DOI: 10.1016/j.pcd.2016.09.003
7. Cosentino F. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases / F. Cosentino, P.J. Grant, V. Aboyans // *Eur Heart J*. — 2020. — 41(2). — P. 255–323. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486
8. Lingvay I. Obesity management as a primary treatment goal for type 2 diabetes: time to reframe the conversation / I. Lingvay, P. Sumithran, R.V. Cohen et al. // *The Lancet*. — 2022. — 399(10322). — P. 394–405. — DOI: 10.1016/S0140-6736(21)01919-X
9. Rubino F. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity / F. Rubino, R.M. Puhl, D.E. Cummings // *Nature Medicine*. — 2020. — 26. — P. 485–497. — DOI: 10.1038/s41591-020-0803-x
10. Taylor R. Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content / R. Taylor, A. Al-Mrabeh, S. Zhyzhneuskaya // *Cell Metabolism*. — 2018. — 28(5). — P. 667–675. — DOI: 10.1016/j.cmet.2018.07.003