



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 3 / 2025, Vol. 8, Iss. 3 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки)

УДК 616.379-008.64

¹ Ерушина Т.Е.,

² Бердимуратов Аббаз Данияр ули,

³ Марков В.А.,

^{3, 4} Марков А.А.,

¹ Красноярский государственный медицинский университет имени профессора Войно-Ясенецкого,

² Марийский государственный университет,

³ Тюменский государственный медицинский университет

Министерства здравоохранения Российской Федерации,

⁴ Тюменский индустриальный университет

Современные представления о возникновении сахарного диабета

Аннотация: в данной статье рассматриваются современные представления о возникновении сахарного диабета (СД) с акцентом на патогенетические особенности разных типов заболевания. Описаны ключевые факторы риска, в том числе генетическая предрасположенность, ожирение, малоподвижный образ жизни и роль иммунных механизмов. Приведён анализ последних данных о влиянии изменений в микробиоте кишечника и окружающей среде на вероятность развития диабета. Рассмотрены современные подходы к исследованию и диагностике, а также новые терапевтические и профилактические стратегии.

Ключевые слова: сахарный диабет, патогенез, инсулинорезистентность, генетическая предрасположенность, аутоиммунные процессы, микробиота, профилактика

Для цитирования: Ерушина Т.Е., Бердимуратов Аббаз Данияр ули, Марков В.А., Марков А.А. Современные представления о возникновении сахарного диабета // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 3. С. 63 – 68.

Поступила в редакцию: 9 января 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 10 марта 2025 г.; Принята к публикации: 28 апреля 2025 г.

¹ Erushina T.E.,

² Berdimuratov Abbaz Daniyar uli,

³ Markov V.A.,

^{3, 4} Markov A.A.,

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after Professor Voino-Yasenetsky,

² Mari State University,

³ Tyumen State Medical University Ministry of Health of the Russian Federation,

⁴ Industrial University of Tyumen

Modern ideas about the occurrence of diabetes mellitus

Abstract: this article examines the current understanding of the occurrence of diabetes mellitus (DM) with an emphasis on the pathogenetic features of different types of the disease. Key risk factors are described, including genetic predisposition, obesity, sedentary lifestyle and the role of immune mechanisms. The analysis of the latest data on the impact of changes in the gut microbiota and the environment on the likelihood of developing diabetes is presented. Modern approaches to research and diagnosis, as well as new therapeutic and preventive strategies are considered.

Keywords: diabetes mellitus, pathogenesis, insulin resistance, genetic predisposition, autoimmune processes, microbiota, prevention

For citation: Erushina T.E., Berdimuratov Abbaz Daniyar uli, Markov V.A., Markov A.A. Modern ideas about the occurrence of diabetes mellitus. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (3). P. 63 – 68.

The article was submitted: January 9, 2025; Approved after reviewing: March 10, 2025; Accepted for publication: April 28, 2025

Введение

Сахарный диабет (СД) является одним из наиболее распространённых метаболических заболеваний в мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной диабетической федерации (IDF), распространённость заболевания неуклонно растёт (1,2). Основными формами СД считаются диабет 1-го и 2-го типа, однако в последние годы обсуждаются и другие варианты (например, гестационный диабет, диабет, вызванный генетическими дефектами β -клеток, и др.). Несмотря на значительный прогресс в понимании природы сахарного диабета, остаются открытыми вопросы, связанные с его точной этиологией, а также с поиском наиболее эффективных стратегий профилактики и лечения [5].

Современные представления о патогенезе СД включают комплексную взаимосвязь генетических, иммунологических, средовых и поведенческих факторов (3). Так, в возникновении СД 1-го типа (СД1) ведущую роль играет аутоиммунный процесс, приводящий к разрушению β -клеток поджелудочной железы и абсолютной инсулиновой недостаточности. В возникновении СД 2-го типа (СД2) главная роль отводится инсулинорезистентности и относительной недостаточности секреции инсулина (4,5) [2].

В данной статье подробно рассматривается современная концепция происхождения и патогенеза сахарного диабета, собраны и систематизированы последние данные о факторах риска и механизмах развития заболевания, а также указаны перспективы исследований и профилактики.

Материалы и методы исследований

Настоящая работа выполнена в формате обзорного исследования, основной задачей которого был анализ актуальных научных публикаций и клинических рекомендаций, посвящённых проблеме сахарного диабета. Для выбора литературных источников использовались электронные базы данных (PubMed, Web of Science, Scopus).

Кроме того, были учтены официальные отчёты и руководства авторитетных организаций, таких как Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) и Международная диабетическая федерация (IDF), что позволило получить достоверные све-

дения о современной эпидемиологической ситуации и динамике показателей заболеваемости (1, 2).

Для систематизации материала использовался принцип тематического разграничения, при котором основные сведения сгруппированы по ключевым направлениям: патогенетические модели СД1 и СД2, факторы риска, роль микробиоты и иммунитета, а также современные и перспективные подходы к профилактике и лечению. Основное внимание уделялось источникам с высоким уровнем доказательности, признанным в международном научном сообществе, а также публикациям, содержащим новые оригинальные данные и результаты метаанализов. Обобщение и критический анализ полученной информации проводились с опорой на общепринятые методы научной оценки, что позволило сформировать целостное представление о многофакторной природе сахарного диабета.

Результаты и обсуждения

Сахарный диабет уже давно признан одним из самых серьёзных хронических неинфекционных заболеваний, существенно влияющих на показатели смертности и качество жизни. Прогнозы, представленные Международной диабетической федерацией, свидетельствуют о том, что к 2030–2040 годам число людей с диагностированным СД продолжит расти (2). Большая часть пациентов страдает СД2, причём распространённость этого типа часто связывают с повышением уровня урбанизации, изменением характера питания и снижением физической активности [3].

Важнейшим фактором риска является ожирение, особенно абдоминального типа, при котором избыточный жир откладывается в области живота и внутренних органов. Дополнительное значение имеет генетическая предрасположенность, однако без соответствующих условий окружающей среды (высококалорийная диета, малоподвижный образ жизни, стресс) её эффект может оставаться скрытым (6). Существенную роль играет и возраст: в большинстве случаев СД2 манифестирует после 40–45 лет, в то время как СД1 нередко развивается в детском и юношеском возрасте. Всё чаще диагностируют СД2 у подростков, что связывают с ранними проявлениями ожирения и низкой физи-

ческой активностью. Хронический стресс и дисрегуляция нейрогуморальных систем, таких как гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая, также могут усугублять метаболические нарушения [6].

Для большей наглядности основные факторы риска и их влияние на развитие СД представлены в табл. 1.

Таблица 1

Основные факторы риска развития сахарного диабета и их роль в патогенезе.

Table 1

Main risk factors for the development of diabetes mellitus and their role in pathogenesis.

Фактор	Роль в патогенезе
Генетическая предрасположенность	Влияет на формирование склонности к аутоиммунным реакциям при СД1 и к инсулинорезистентности при СД2
Ожирение (абдоминальный тип)	Усиливает инсулинорезистентность и вызывает хроническое низкоуровневое воспаление
Гиподинамия	Снижает утилизацию глюкозы мышечной тканью и повышает риск формирования СД2
Возраст	Увеличивает риск СД2 по мере снижения толерантности к глюкозе
Стресс	Может нарушать гормональную регуляцию и приводить к гипергликемии
Неблагоприятные факторы питания	Избыток простых углеводов и насыщенных жиров способствует развитию ожирения и инсулинорезистентности
Изменения микробиоты	Дисбиоз кишечника способен усугублять воспаление и метаболические сбои

Таким образом, сахарный диабет возникает на фоне сочетания генетических и поведенческих детерминант, а также иммунных, гормональных и микробиологических особенностей. Более глубокое понимание этих взаимосвязей позволяет разрабатывать комплексные программы профилактики и раннего выявления.

Сахарный диабет 1-го типа в основном связан с аутоиммунной деструкцией β -клеток поджелудочной железы. Наиболее изученными и клинически значимыми маркерами аутоиммунного процесса являются антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD65), островковым антигенам (IA-2) и самому инсулину (5). Предрасположенность к СД1 во многом определяется генетическими вариантами в системе HLA (особенно аллелями DR3 и DR4), которые повышают вероятность аутоиммунного ответа. Считается, что провоцирующим фактором могут выступать вирусные инфекции (энтеровирусы, вирус Коксаки и др.), стрессовые факторы или загрязнение окружающей среды. В патогенезе участвуют не только антитела, но и Т-лимфоциты, которые атакуют β -клетки и приводят к их постепенному уничтожению. По мере снижения функциональной массы β -клеток возникает абсолютная

нехватка инсулина и развивается характерная клиническая картина СД1, включающая гипергликемию, глюкозурию, полидипсию и полиурию [8].

Сахарный диабет 2-го типа формируется при сочетании инсулинорезистентности и относительной недостаточности секреции инсулина (7). Основная роль в развитии этого типа заболевания отводится ожирению, особенно висцеральному, поскольку жировая ткань при этом активно продуцирует провоспалительные цитокины, такие как TNF- α и IL-6, усугубляющие метаболический дисбаланс. Генетические факторы также имеют значение, однако образ жизни, связанный с высококалорийным питанием и низкой физической активностью, зачастую является критическим условием для манифестации СД2. Постепенное истощение β -клеток на фоне многолетней гиперинсулинемии приводит к тому, что эндогенного инсулина уже не хватает для поддержания нормогликемии. При этом печень начинает избыточно вырабатывать глюкозу, что усугубляет гипергликемию [2].

Чтобы подчеркнуть некоторые контрастные аспекты патогенеза двух основных типов СД, можно сравнить их в табл. 2.

Таблица 2

Сравнительная характеристика патогенеза СД1 и СД2.

Table 2

Comparative characteristics of the pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes.

Параметр	СД1	СД2
Основной механизм	Аутоиммунное разрушение β -клеток	Инсулинорезистентность и относительный дефицит инсулина
Роль генетики	Сильная связь с HLA (DR3, DR4)	Полигенная основа, менее выраженная прямая связь с HLA

Продолжение таблицы 2
Continuation of Table 2

Участие аутоиммунитета	Выраженное, наличие аутоантител и Т-клеточной агрессии	Преимущественно субклиническое воспаление в жировой ткани
Фактор ожирения	Не является обязательным	Часто ключевой триггер развития и прогрессирования
Манифестация	Чаще в детском или юношеском возрасте	Обычно после 40–45 лет, но возраст «молодеет»
Тип дефицита инсулина	Абсолютный	Относительный (исчерпание резервов на фоне ИР)

Совокупность патогенетических механизмов свидетельствует о том, что СД1 и СД2, несмотря на общую конечную точку в виде хронической гипергликемии, во многом являются разными заболеваниями, требующими специфических подходов к лечению и профилактике [9].

В последние годы растёт интерес к роли хронического низкоуровневого воспаления и состояния кишечной микробиоты в формировании инсулинорезистентности. При увеличении количества висцеральных адипоцитов они начинают выделять провоспалительные сигнальные молекулы, которые активируют макрофаги и другие иммунные клетки. Это приводит к цепной реакции, которая способствует нарушению передачи сигнала от рецепторов инсулина к внутриклеточным путям метаболизма глюкозы [10].

Микробиоценоз кишечника также может влиять на риск развития СД. Ряд исследований указывает на то, что у пациентов с ожирением и СД2 часто обнаруживается дисбиоз, характеризующийся уменьшением доли полезных микроорганизмов (бифидобактерий, фекальных бактероидов) и относительным увеличением условно-патогенных бактерий. Такие изменения влияют на проницаемость кишечника и интенсивность системного воспаления. Коррекция питания с учётом пребиотиков,

пробиотиков и пищевых волокон рассматривается как возможная мера профилактики. При этом более радикальные методы, такие как фекальная трансплантация, пока проходят стадию апробации и требуют дальнейших исследований [1].

В настоящее время лечение сахарного диабета выходит за рамки простого контроля гликемии. Для эффективного снижения рисков осложнений и улучшения прогноза важны мультидисциплинарные методы, включающие изменение образа жизни, фармакотерапию, контроль массы тела и индивидуальный мониторинг. Инновационные методы лечения включают иммуномодулирующие препараты при СД1, клеточные технологии (трансплантация островковых клеток, использование iPSC), а также воздействие на микробиоту. Возможности бариатрической хирургии (при выраженном ожирении) рассматриваются как способ достижения ремиссии у некоторых пациентов с СД2 (6, 7).

В связи с широким спектром подходов к терапии и профилактике СД возникает необходимость комплексной оценки эффективности и безопасности [8].

В табл. 3 обобщены современные и перспективные методы воздействия на патологический процесс при СД2 и СД1.

Таблица 3

Современные и перспективные методы терапии и профилактики СД.

Table 3

Modern and promising methods of therapy and prevention of diabetes.

Метод	Пример применения	Оценка эффективности
Модификация образа жизни	Диетотерапия, дозированные упражнения, психологическая поддержка	Высокая эффективность при соблюдении пациентом рекомендаций позволяет отсрочить манифестацию СД2
Фармакотерапия	Метформин, ингибиторы SGLT2, агонисты GLP-1, инсулин	Основной способ контроля гипергликемии, особенно при длительном течении заболевания
Иммунотерапия (СД1)	Моноклональные антитела, регуляторные Т-клетки	Обсуждается в рамках исследований, в рутине пока ограничена
Бариатрическая хирургия	Желудочное шунтирование, гастропластика	Может привести к ремиссии СД2 у пациентов с выраженным ожирением
Коррекция микробиоты	Пребиотики, пробиотики, фекальная трансплантация	Перспективное направление, требует дальнейших клинических исследований

Продолжение таблицы 3
Continuation of Table 3

Клеточные технологии	Трансплантация островковых клеток, iPSC	Активно исследуются, на сегодняшний день ограничены высокой стоимостью и техническими сложностями
----------------------	---	---

Применение перечисленных методов индивидуально для каждого пациента позволяет учитывать степень тяжести заболевания, сопутствующие патологии, наличие осложнений, социальные и психологические факторы. Особую ценность приобретает раннее выявление СД на стадии преддиабета, поскольку в этом случае возможно более успешное вмешательство, в том числе за счёт изменения образа жизни и снижения массы тела [3].

Выводы

Современные представления о возникновении сахарного диабета формируют комплексную картину, в которую входят генетические факторы, особенности образа жизни и питания, иммунные механизмы и состояние кишечной микробиоты. Различия между СД1 и СД2 в патогенезе и клиническом течении определяют специфику подходов к диагностике и лечению. При СД1 ведущим звеном является аутоиммунный процесс с разрушением β -клеток и абсолютным дефицитом инсулина, тогда как при СД2 основным механизмом яв-

ляется инсулинорезистентность в сочетании с постепенным истощением β -клеток. Важную роль играют факторы риска, в том числе ожирение, генетика, возраст, а также низкая физическая активность и хронический стресс. Дополнительную роль в развитии заболевания могут играть хроническое воспаление и дисбиоз кишечника. Современные методы лечения включают изменение образа жизни, фармакотерапию, а также инновационные подходы в виде иммунотерапии, коррекции микробиоты и клеточных технологий. Перспективные направления исследований связаны с изучением полигенных профилей риска, улучшением методов трансплантации β -клеток и совершенствованием цифровых инструментов для мониторинга гликемии и персонализированного подхода к терапии. Расширение знаний о сложном патогенезе СД открывает возможности для более эффективной профилактики и лечения этого заболевания.

Список источников

1. Антонова К.В., Лагода О.В., Танащян М.М. Гипогликемические состояния у больных сахарным диабетом 2 типа-церебральные, когнитивные, психосоциальные и клинические аспекты // Сахарный диабет. 2022. Т. 25. № 3. С. 288 – 298.
2. Афонин Е.С. и др. Сахарный диабет 1-го типа и бронхиальная астма у детей: взаимосвязь и взаимовлияние. научный обзор // Детская медицина Северо-Запада. 2024. Т. 12. № 2. С. 45 – 66.
3. Венчаков Н.Ю. Система принятия решений для выявления и лечения сахарного диабета второго типа // Информационно-телекоммуникационные технологии и математическое моделирование высокотехнологичных систем. 2023. С. 311 – 316.
4. Дугушева В.А., Котова Ю.А., Антакова Л.Н. Взаимосвязь риска развития сахарного диабета 2 типа и гиповитаминоза D (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2024. Т. 18. № 5. С. 22 – 27.
5. Куркин Д.В. и др. Современные представления о патогенезе сахарного диабета 2-го типа // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2022. Т. 19. № 4. С. 34 – 49.
6. Кыртиков С.И. и др. Современный взгляд на лечение и профилактику гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2023. Т. 11. № 5. С. 115 – 121.
7. Лемин Л.М. и др. Современные представления о патогенезе гестационного сахарного диабета // Клинический разбор в общей медицине. 2024. Т. 5. № 4. С. 71 – 75.
8. Плетнева С.А. и др. Современные представления о гестационном сахарном диабете // Медицинский совет. 2023. Т. 17. № 5. С. 136 – 141.
9. Телесманич Н.Р., Микашинович З.И., Коновальчик М.А. Молекулярно-метаболические механизмы сахарного диабета 1 и 2 типа, лабораторная диагностика // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022. № 7 (203). С. 177 – 184.
10. Худойбердиева М.Д. Профилактика сахарного диабета // Экономика и социум. 2022. № 6-1 (97). С. 1023 – 1026.

References

1. Antonova K.V., Lagoda O.V., Tanashyan M.M. Hypoglycemic conditions in patients with type 2 diabetes mellitus – cerebral, cognitive, psychosocial and clinical aspects. *Diabetes mellitus*. 2022. Vol. 25. No. 3. P. 288 – 298.
2. Afonin E.S. et al. Type 1 diabetes mellitus and bronchial asthma in children: relationship and mutual influence. scientific review. *Pediatric medicine of the North-West*. 2024. Vol. 12. No. 2. P. 45 – 66.
3. Venchakov N.Yu. Decision-making system for the detection and treatment of type 2 diabetes mellitus. Information and telecommunication technologies and mathematical modeling of high-tech systems. 2023. P. 311 – 316.
4. Dugusheva V.A., Kotova Yu.A., Antakova L.N. Relationship between the risk of developing type 2 diabetes mellitus and hypovitaminosis D (literature review). *Bulletin of new medical technologies*. Electronic publication. 2024. Vol. 18. No. 5. P. 22 – 27.
5. Kurkin D.V. et al. Modern concepts of the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Bulletin of the Volgograd State Medical University*. 2022. Vol. 19. No. 4. P. 34 – 49.
6. Kyrtikov S.I. et al. Modern view on the treatment and prevention of gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynecology: News. Opinions. Training*. 2023. Vol. 11. No. S. P. 115 – 121.
7. Lemin L.M. et al. Modern concepts of the pathogenesis of gestational diabetes mellitus. *Clinical analysis in general medicine*. 2024. Vol. 5. No. 4. P. 71 – 75.
8. Pletneva S.A. et al. Modern concepts of gestational diabetes mellitus. *Medical Council*. 2023. Vol. 17. No. 5. P. 136 – 141.
9. Telesmanich N.R., Mikashinovich Z.I., Konovalchik M.A. Molecular and metabolic mechanisms of type 1 and type 2 diabetes mellitus, laboratory diagnostics. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2022. No. 7 (203). P. 177 – 184.
10. Khudoiberdieva M.D. Prevention of diabetes. *Economy and Society*. 2022. No. 6-1 (97). P. 1023 – 1026.

Информация об авторах

Ерушина Т.Е., ассистент, Красноярский государственный медицинский университет имени профессора Войно-Ясенецкого

Бердимуратов Аббаз Данияр ули, Медицинский институт, Марийский государственный университет

Марков В.А., Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, valeramarkov2005@gmail.com

Марков А.А., Тюменский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации; Тюменский индустриальный университет

© Ерушина Т.Е., Бердимуратов Аббаз Данияр ули, Марков В.А., Марков А.А., 2025