

Пациент с сахарным диабетом на фоне хронического панкреатита: некоторые особенности диагностики и лечения

**Луговая Л.А.¹, Занозина О.В.^{1, 2}, Некрасова Т.А.¹,
Большова У.Р.¹, Алексеев Е.А.¹**

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород

²ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н. А. Семашко», г. Нижний Новгород

В статье приведен случай диагностики и ведения пациента с сахарным диабетом, ассоциированным с патологией экзокринной части поджелудочной железы (СДсЭЧПЖ). Анамнез заболевания у наблюдавшегося больного был 19 лет, причиной СД явился длительно персистирующий (более 25 лет) хронический панкреатит (ХП). На момент госпитализации уровень С-пептида у пациента равнялся 0,34 нг/мл. Наличие экзокринной недостаточности было подтверждено исследованием фекальной эластазы-1, которая составила 10,86 мкг/г. Ультразвуковое исследование брюшной полости не выявило специфических изменений поджелудочной железы (ПЖ), характерных для ХП, тогда как по данным магнитно-резонансной томографии определялись кисты в области хвоста ПЖ. Данная находка указывает на низкую информативность УЗИ в диагностике ХП, выступающего одной из причин развития СД. Пациент длительное время получал заместительную терапию ферментами (ЗФТ) в дозе 10 000 ЕД липазы на прием пищи и не предъявлял жалоб экзокринной недостаточности. Для компенсации углеводного обмена использовалась базис-болосная терапия инсулином. При проведении непрерывного мониторинга гликемии с помощью системы FreeStyle Libre 2 средний уровень гликемии составил 9 ммоль/л, вариабельность гликемии – 23,6 % (должный уровень – менее 36%), эпизодов гипогликемии не отмечалось. Представленное наблюдение подчеркивает невозможность широкого использования УЗИ в диагностике СДсЭЧПЖ. Пациентам с СДсЭЧПЖ необходимо назначение не только гипогликемической терапии, но и ЗФТ для устранения экзокринной недостаточности и профилактики гипогликемий. Использование современных методик гликемического контроля позволяет улучшить качество жизни пациентов и повысить эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: сахарный диабет, экзокринная патология, хронический панкреатит, непрерывный мониторинг глюкозы.

Для цитирования: Луговая Л.А., Занозина О.В., Некрасова Т.А., Большова У.Р., Алексеев Е.А. Пациент с сахарным диабетом на фоне хронического панкреатита: некоторые особенности диагностики и лечения. FOCUS Эндокринология. 2025;6(3):110–116. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-3-13



Patient with diabetes mellitus in the context of chronic pancreatitis: Some features of diagnosis and treatment

**Lugovaya L.A.¹, Zanozina O.V.^{1, 2}, Nekrasova T.A.¹,
Bolshova U.R.¹, Alekseev E.A.¹**

¹Privolzhsky Research Medical University of the Ministry of Healthcare of Russia, Nizhny Novgorod, Russia

²N.A. Semashko Nizhny Novgorod Regional Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russia

The article presents a case of diagnosis and management of a patient with diabetes mellitus (DM) associated with pathology of the exocrine pancreas (DEP). The patient had a 19-year history of DEP. The cause of diabetes in this patient was a long-standing (over 25 years) chronic pancreatitis (CP). At the time of hospitalization, the patient's C-peptide level was 0.34 ng/mL. The presence of exocrine pancreatic insufficiency was confirmed by fecal elastase-1 testing, which showed a value of 10.86 μg/g. Abdominal ultrasound (US) did not reveal specific pancreatic changes typical for CP, whereas magnetic resonance imaging detected cysts in the tail region of the pancreas. This finding highlights the low sensitivity of US for diagnosing CP, which is one of the causes of diabetes. The patient had been on long-term pancreatic enzyme replacement therapy at a dose of 10,000 units of lipase per meal and reported no complaints of exocrine insufficiency. Basal-bolus insulin therapy was used to compensate for carbohydrate metabolism disturbances. Continuous glucose monitoring with the FreeStyle Libre 2 system showed an average glucose level of 9 mmol/L, a glycemic variability of 23.6%, and no episodes of hypoglycemia were recorded. This observation emphasizes the limited utility of US in diagnosing DEP. Patients with DEP require not only hypoglycemic therapy but also enzyme replacement therapy to eliminate symptoms of exocrine pancreatic insufficiency and prevent hypoglycemia. The use of modern methods of glycemic control allows improving patients' quality of life and enhancing the effectiveness of treatment.

Key words: diabetes mellitus, exocrine pathology, chronic pancreatitis, continuous glucose monitoring.

For citation: Lugovaya L.A., Zanozina O.V., Nekrasova T.A., Bolshova U.R., Alekseev E.A. Patient with diabetes mellitus in the context of chronic pancreatitis: Some features of diagnosis and treatment. FOCUS Endocrinology. 2025;6(3):110–116. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-3-13

Актуальность

Сахарный диабет, ассоциированный с патологией экзокринной части поджелудочной железы (СДсЭЧПЖ), может иметь различные предрасполагающие причины. Одна из наиболее частых среди них – панкреатит. По некоторым данным, частота возникновения СДсЭЧПЖ у пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) в среднем составляет $\approx 30\%$, а после перенесенного приступа острого панкреатита (ОП) $\approx 20\%$ случаев [1].

Среди больных диабетом СДсЭЧПЖ занимает третье место по частоте встречаемости, уступая лишь сахарному диабету 2 и 1 типа (СД2 и СД1): в общей сложности на него приходится до 10% всех случаев хронической гипергликемии. При этом ряд авторов не исключает, что его реальная распространенность может превышать аналогичные показатели СД1 при условии корректного и тщательного подхода к диагностике СДсЭЧПЖ среди взрослого населения [2].

Следует отметить, что диагностика СДсЭЧПЖ достаточно сложна, затратна, а потому иногда затруднительна в условиях реальной врачебной практики. Кроме того, возможны дополнительные диагностические сложности в связи со значительным сходством его клинической картины как с СД1, так и СД2 (в зависимости от степени прогрессирования заболевания и выраженности потери инсулин-продуцирующей функции). Как следствие, развитие диабета у таких пациентов зачастую трактуется и кодируется как дебют СД1 либо СД2.

Диагностика СДсЭЧПЖ начинается со сбора анамнеза на предмет наличия экзокринной патологии поджелудочной железы (ПЖ). Если пациент ранее подвергся резекции ПЖ, диагноз становится более очевидным. Также не составляет больших проблем заподозрить СДсЭЧПЖ, если в анамнезе имеет место ОП, сопровождавшийся госпитализацией, и особенно панкреонекроз. В то же время ХП как причина развития СД выявляется не всегда, что зачастую ведет к некорректному лечению, а именно отсутствию заместительной ферментной терапии (ЗФТ), необходимой таким пациентам для коррекции признаков экзокринной недостаточности в виде жидкого стула, потери веса, анемии, гипоальбуминемии, гиповитаминоза, а при прогрессировании ХП – еще и остеопороза [3]. Кроме того, рядом исследований доказан факт тесной связи экзо- и эндокринной функции ПЖ [4]; существует мнение, что недостаточная компенсация экзокринной недостаточности сопряжена с худшей компенсацией углеводного обмена [9].

В настоящее время для верификации СДсЭЧПЖ используются следующие «большие» критерии.

- Подтверждение экзокринной недостаточности ПЖ (по данным оценки значений моноклональной ФЭ-1).
- Выявление патологии ПЖ визуализирующими методами (эндосонография панкреатобилиарной

зоны, магнитно-резонансная холангиопанкреатография или компьютерная томография).

- Подтверждение отсутствия маркеров аутоиммунного процесса, ассоциированного с СД1.

Обращает на себя внимание важность высокотехнологичных визуализирующих методов диагностики экзокринной патологии прежде всего в плане выявления хронического панкреатита, в случае которого (особенно на ранних стадиях) проведение рутинного ультразвукового исследования (УЗИ) считается неинформативным [5]. Бесспорен тот факт, что высокотехнологичные методы визуализации экзокринной патологии ПЖ зачастую инвазивны и дорогостоящи, тогда как выполнение УЗИ дешевле и проще. Однако в большинстве случаев УЗИ не дает возможности своевременно и корректно поставить диагноз и не является методом выбора при визуализирующей диагностике.

СДсЭЧПЖ имеет свои клинические особенности, включая лабильность течения. Ввиду прогрессирования ХП, а соответственно и фиброзирующих процессов в ПЖ, захватывающих все морфологические структуры островка, происходит потеря не только инсулин-продуцирующих клеток, но и альфа-клеток с утратой такого важного компенсаторного механизма, как продукция глюкагона. Соответственно специфическим является и процесс подбора терапии при СДсЭЧПЖ, с целью которого все шире применяется исследование уровня С-пептида, как базального, так и стимулированного [6]. Для своевременной диагностики гипогликемий и достижения лучшего гликемического контроля у этой категории пациентов рекомендуется более активное использование непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ).

В приведенном ниже клиническом наблюдении рассматривается случай СД на фоне ХП, анализ которого подчеркивает необходимость применения более точных методов визуализации для постановки диагноза СДсЭЧПЖ.

Описание клинического случая

Пациент Л., 59 лет, был госпитализирован в эндокринологическое отделение стационара г. Нижнего Новгорода.

Данные анамнеза: стаж СД у пациента на момент поступления составлял 19 лет. При детальном расспросе было установлено, что Л. более 24 лет страдает ХП и длительное время отмечал характерные для этой патологии боли в левом подреберье, сопровождающиеся тошнотой. Также в анамнезе имелись указания на продолжительное злоупотребление алкоголем, но в последние 5 лет больной полностью отказался от его приема. Не курит. Диету, направленную на снижение потребления легкоусвояемых углеводов, а также продуктов, вызывающих обострение ХП, соблюдает. В последние годы Л. не предъявлял жалоб на такие симптомы обострения ХП, как выраженная абдоминальная боль, тошнота, рвота, жидкий стул.

Из сопутствующих заболеваний у пациента имелись ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, хронический эрозивный гастрит, аденома предстательной железы. В рамках терапии СД на момент госпитализации Л. получал базис-бюллюсную терапию инсулином – инсулин аспарт в среднем по 3–4 ЕД перед основными приемами пищи и инсулин гларгин 22 ЕД перед сном. Контроль глюкозы крови дома осуществлял, однако целевых показателей уровень гликемии не достигал.

Пациенту было проведено комплексное обследование.

В таблице 1 представлены результаты *лабораторных исследований*, проведенных у пациента на момент его госпитализации. Обращал на себя внимание высокий уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), достигавший 10,9 г/л. При этом уровень креатинина крови составил 81,3 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации по CKD EPI – 91 мл/мин./1,73 м². Общий ана-

лиз мочи – без патологии. В общем и биохимическом анализах крови уровни гемоглобина, общего белка, альбумина крови оставались в пределах референсных значений (см. табл. 1).

Осмотр офтальмолога с исследованием глазного дна не выявил диабетических изменений. По *данным электронейромиографии* наблюдалась признаки вегетативно-сенсорной полинейропатии нижних конечностей по смешанному типу. *При ультразвуковой доплерографии сосудов нижних конечностей* выраженные гемодинамически значимые нарушения кровотока обнаружены не были.

Для оценки экзокринной функции ПЖ было выполнено *исследование ФЭ-1*, уровень которой оказался значительно снижен и не превышал 10,86 мкг/г: такой показатель соответствовал тяжелой степени панкреатической недостаточности. При этом пациент на протяжении длительного времени принимал ЗФТ в дозе 10 000 ЕД липазы на прием пищи.

Таблица 1. Некоторые данные лабораторных исследований наблюдавшегося пациента при поступлении в стационар

| Показатель | Значение | Референсный интервал |
|--|----------|----------------------|
| Скорость оседания эритроцитов, мм/ч | 6 | 1–10 |
| Гемоглобин, г/л | 158 | 120–175 |
| С-реактивный белок, мг/л | 0,3 | <5 |
| Глюкоза крови, ммоль/л | 14,18 | 4,1–5,9 |
| Гликированный гемоглобин, % | 10,9 | 4,0–6,0 |
| С-пептид, нг/мл | 0,34 | 0,78–5,19 |
| Креатинин, мкмоль/л | 81,3 | 0–120 |
| Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин./1,73 м ² | 90,75 | 90–130 |
| Общий холестерин, ммоль/л | 4,00 | 0–5,2 |
| ЛПНП, ммоль/л | 2,26 | 0,00–4,1 |
| ЛПВП, ммоль/л | 1,01 | 1,03–1,55 |
| Триглицериды, ммоль/л | 1,86 | 0,4–2,3 |
| Белок крови, г/л | 76,3 | 66–85 |
| Альбумин крови, г/л | 47,15 | 35–50 |
| Амилаза, Ед/л | 21,1 | 28–100 |
| Билирубин общий, мкмоль/л | 10,2 | 1,7–20 |
| Прямой билирубин, мкмоль/л | 3,2 | 0–5,1 |
| Непрямой билирубин, мкмоль/л | 7 | <17 |
| АЛТ, Ед/л | 26,49 | 0–45 |
| АСТ, Ед/л | 20,09 | 0–45 |
| Щелочная фосфатаза, Ед/л | 113,4 | 45–132 |
| Гамма-глутамилтранспептидаза, Ед/л | 11,88 | 11,0–50,0 |
| Фекальная эластаза-1, мкг/г | 10,86 | >200 |
| Глюкоза в общем анализе мочи, ммоль/л | 1,7 | 0,8 |
| Кетоны в общем анализе мочи, ммоль/л | 0 | 0 |
| Белок в общем анализе мочи, г/л | 0 | До 0,033 |
| Анализ на микроальбуминурию, мг/сут | 7,15 | До 30 |

Примечание: ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза.

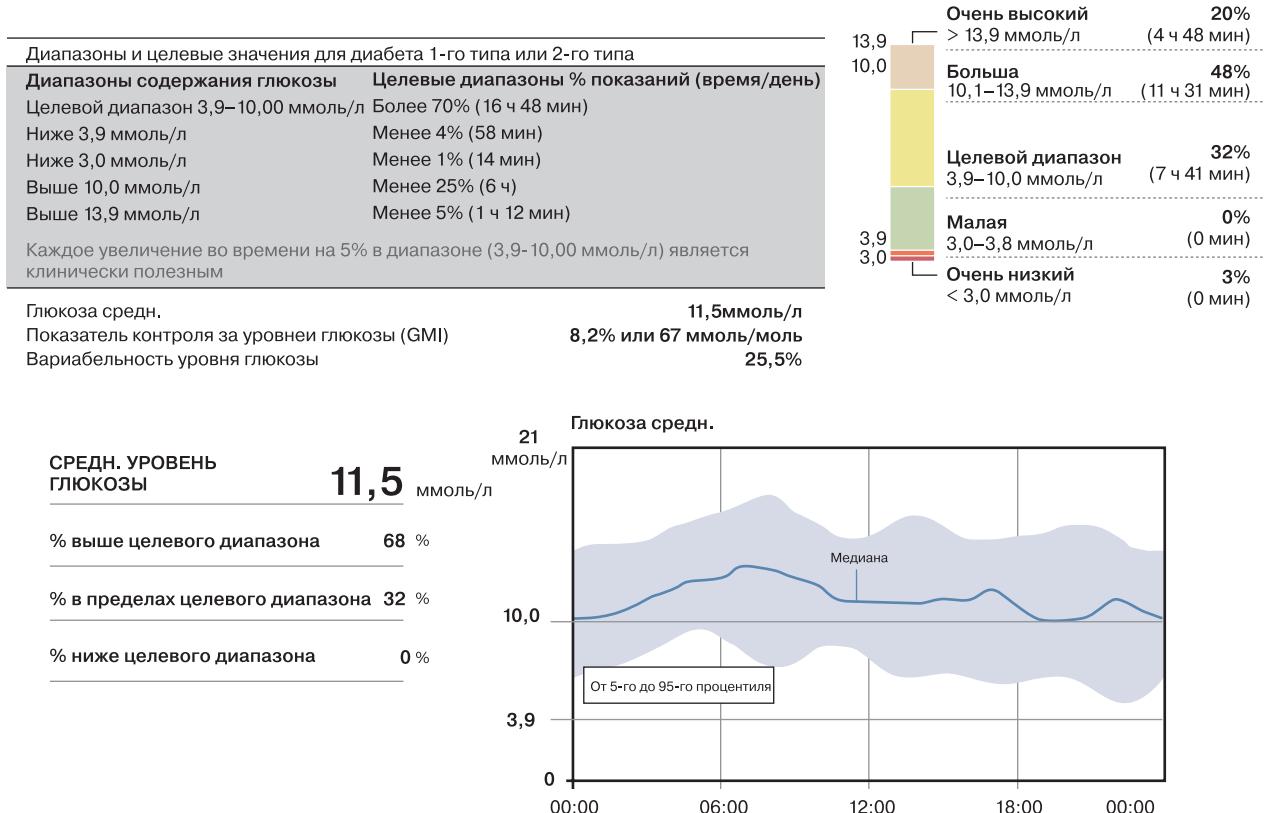


Рисунок 1. Показатели непрерывного мониторинга глюкозы с помощью системы FreeStyle Libre 2 у наблюдавшегося пациента в первую неделю госпитализации

Синдром мальдигестии у пациента отсутствовал. Индекс массы тела равнялся $34,7 \text{ кг}/\text{м}^2$, снижения веса за последнее время не было.

Для верификации принадлежности имевшегося у пациента диабета к вторичному СД по отношению к экзокринной патологии с интервалом в 2 дня были проведены визуализирующие методы исследования ПЖ – УЗИ и магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости (ОБП).

По данным УЗИ ОБП, основными отклонениями со стороны ПЖ оказались ее неоднородность и повышенная эхогенность, которые не считаются специфичными признаками ХП и не позволяют верифицировать этот диагноз. Размер ПЖ в области головки составил 32 мм, в области тела – 18 мм, тогда как ее хвост не локализовался из-за скопления газов в кишечнике. Вирсунгов проток не был расширен. В итоге по результатам УЗИ было дано финальное заключение – диффузные изменения ПЖ.

По данным МРТ ОБП, было обнаружено явное уменьшение размеров ПЖ (в области головки ее ширина составила 16 мм, тела – 8 мм, хвоста – 5 мм при норме 25, 20 и 15 мм соответственно), прослеживалась резко диффузно-неоднородная структура этого органа с наличием в теле и хвосте тонкостенных жидкостных образований размерами $14 \times 8 \times 12$ мм. В области хвоста также было найдено образование с неровными стенками, толщиной до 3 мм, неоднородного изо-, гиперинтенсивного сигнала на Т2ВИ, Т1ВИ, размерами

до $21 \times 19 \times 25$ мм. Были выявлены сужение селезеночной вены и локальное расширение селезеночной артерии до 1 см. Таким образом, в соответствии с результатами МРТ диагноз ХП представлялся правомочным и обоснованным.

В первый день госпитализации с целью контроля гликемии у пациента был начат НМГ, осуществлявшийся с помощью системы FreeStyle Libre2. **По данным НМГ**, в первую неделю госпитализации средний уровень глюкозы составил 11,5 ммоль/л, время нахождения в целевом диапазоне – 32%, гипогликемий не наблюдалось (рис. 1). Должный уровень нахождения в целевом диапазоне не ниже 50% (как при СД2), лучше не меньше 70% (как при СД1).

Исходя из возраста пациента, наличия у него осложнений и коморбидных заболеваний, для него был определен уровень целевого HbA1c менее 7,5%. Инсулин глаурин был заменен на инсулин дегludeк, также была проведена интенсификация инсулиновтерапии с увеличением доз. Пациент был активно обучен подсчету хлебных единиц. В итоге доза инсулина дегludeк составила 24 ЕД, суммарная доза инсулина аспарт – 24 Ед в сутки. Таким образом, суточная потребность в инсулине у наблюдавшегося пациента равнялась 0,48 ЕД/кг.

После выписки больной продолжил следовать данным рекомендациям по инсулиновтерапии и использовать систему НМГ. Через 2 нед. после выписки средний уровень глюкозы составил 9 ммоль/л, время в целевом

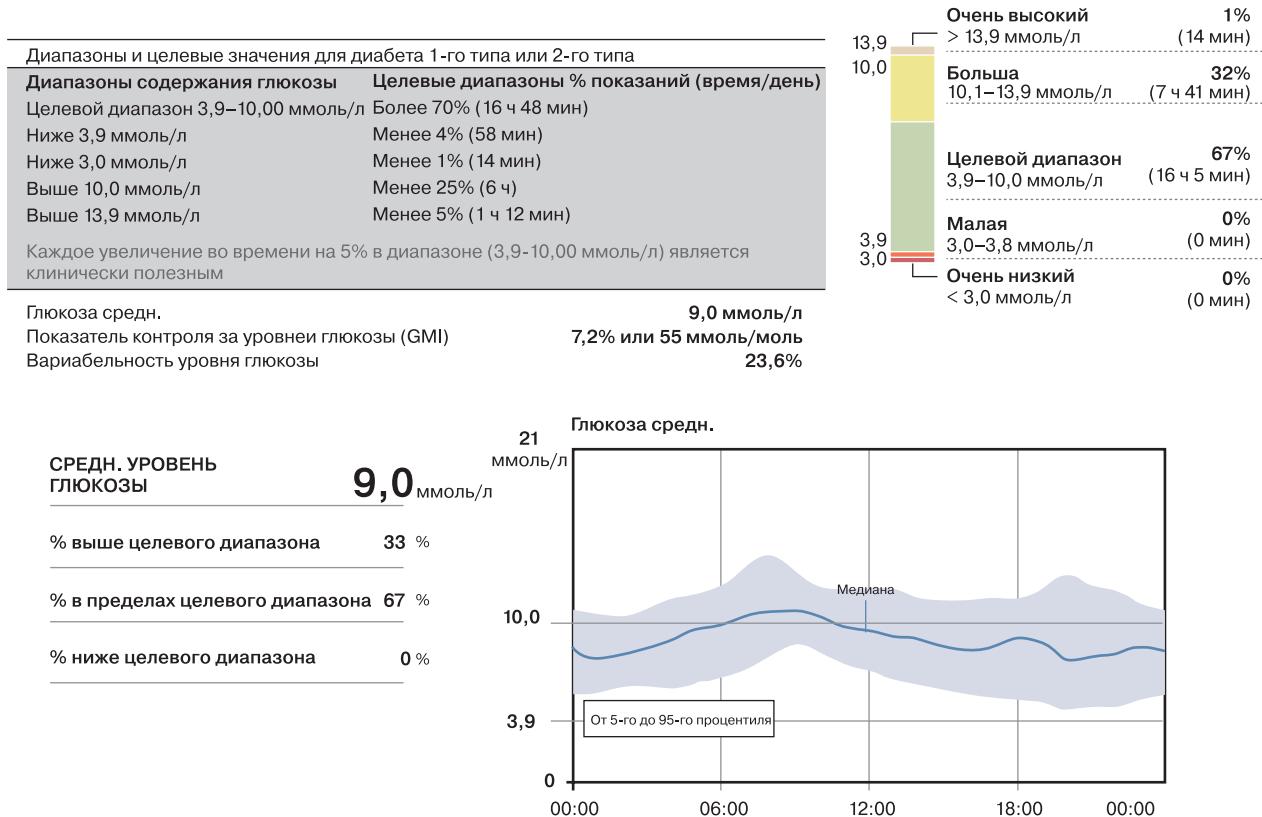


Рисунок 2. Показатели непрерывного мониторинга глюкозы с помощью системы FreeStyle Libre 2 у наблюдавшегося пациента через 2 нед. после выписки

диапазоне увеличилось до 67%, гипогликемий не наблюдалось (рис. 2).

Обсуждение

Ввиду частой неправильной диагностики СД на фоне экзокринной патологии ПЖ его нередко кодируют как СД2 или при значимой недостаточности инсулина и развитии диабета в молодом возрасте как СД1. Во избежание ошибок подобного рода врачи должны прицельно исследовать анамнез пациента на предмет приступов ОП и/или ХП, операций на ПЖ, других повреждающих воздействий на этот орган. Также важно иметь достаточные знания о проявлениях мальнутиции и мальабсорбции, таких как тошнота, рвота, жидкий стул, снижение веса, различные симптомы анемии, гиповитаминоза, и в прогрессирующих случаях остеопороза, что позволит вовремя заподозрить у пациента экзокринную недостаточность ПЖ. Для подтверждения экзокринной недостаточности необходимо исследовать уровень ФЭ-1, однако при этом следует помнить, что на начальных стадиях заболевания уровень этого фермента не обладает высокой чувствительностью и может оставаться в пределах нормы; также не исключены ложноотрицательные результаты данного теста, особенно на фоне диареи вследствие разведения стула. В нашем случае пациент не предъявлял на момент обследования жалоб, связанных с экскреторной недостаточностью, несмотря на то что уровень ФЭ-1 у него был сильно снижен.

Отсутствие этих жалоб, вероятно, объяснялось проведением ЗФТ. Важно подчеркнуть, что исследование ФЭ-1 возможно и на фоне ЗФТ, так как ферментные препараты содержат эластазу животного происхождения (обычно свиную), которая не определяется используемыми в лабораториях антителами, специфичными к человеческой эластазе-1 [5].

Следующим важным этапом диагностики СДсЭЧПЖ служит применение адекватных визуализирующих методов для оценки структурного состояния ПЖ. Согласно клиническим рекомендациям гастроэнтерологов, использование УЗИ для диагностики ХП не является информативным, особенно на ранних стадиях заболевания [5]. В нашем случае, по данным анамнеза, пациент более 20 лет предъявлял жалобы, соответствующие ХП. Но даже при столь длительно текущем заболевании УЗИ не выявило признаков, специфичных для ХП. В то же время при проведении МРТ наблюдались отклонения, характерные для ХП (прежде всего наличие кистозных образований). Также важно подчеркнуть, что посредством УЗИ хвост ПЖ не визуализировался, тогда как при проведении МРТ он был описан. Недостаточная информативность УЗИ при ХП может быть обусловлена низкой воспроизводимостью данных исследования, сложностью обнаружения изменений на ранних стадиях заболевания, при ожирении и наличии кишечных газов. Кроме этого, результаты УЗИ сильно зависят от оператора и использованного оборудования [7]. Вследствие низких затрат на выполнение УЗИ его наиболее часто

пытаются использовать для диагностики патологии ПЖ, однако при подозрении на ХП этот метод не всегда эффективен. В таком случае может быть потребоваться использование более чувствительных методов, таких как эндосонография панкреатобилиарной зоны, магнитно-резонансная холангиопанкреатография или компьютерная томография ПЖ [5].

Лечение рассматриваемой группы пациентов имеет ряд особенностей, одна из которых – понимание важности ЗФТ. С ее помощью можно профилактировать не только синдромы мальдигестии и мальабсорбции, но и приступы гипогликемии, поскольку механизм их развития при СДсЭЧПЖ связан как с эндокринной дисфункцией (недостатком глюкагона), так и с нарушением всасываемости углеводов [8].

Некоторые авторы полагают, что ЗФТ должна проявлять общий положительный эффект в отношении гликемии у пациентов с СДсЭЧПЖ [9], хотя факт значимо лучшей коррекции гликемических нарушений на фоне ЗФТ не очевиден. Так, в исследовании Alexandre-Neumann L. et al. (2024) при сравнении двух групп из 48 человек (пациентов, получавших ЗФТ, и контрольной группы) между ними не было выявлено значимых различий по частоте гипогликемий, но при этом все же отмечалась тенденция к более редкому их развитию на фоне ЗФТ [10]. Также неоспорим тот факт, что отсутствие адекватной ЗФТ приводит к более частым обострениям ХП, которые сопровождаются декомпенсацией углеводного обмена, прогрессированием эндокринной недостаточности [11]. Это вынуждает любого врача назначать ЗФТ таким пациентам на постоянной основе и в достаточной дозе. В нашем случае, у пациента с диабетом и с постоянной ЗФТ гипогликемий не наблюдалось, несмотря на длительный стаж заболевания и низкий уровень С-пептида (а, возможно, и глюкагона вследствие повреждения островков ПЖ в рамках патогенеза ХП).

В целом, вопрос взаимного отягощающего влияния эндокринной и эндокринной дисфункций ПЖ остается крайне актуальным, особенно в свете имеющихся данных о возможности развития эндокринной недостаточности на фоне СД1 и СД2 [12]. Этот факт зачастую затрудняет дифференциальную диагностику ввиду сходства клинической картины СДсЭЧПЖ на ранних стадиях заболевания с СД2, а на поздних, при развитии абсолютной инсулиновой недостаточности, с СД1.

Вопрос выбора методов компенсации нарушений углеводного обмена при СДсЭЧПЖ до сих пор остается дискутабельным. Причины СДсЭЧПЖ разнообразны, что сопровождается широкой вариабельностью патогенеза гипергликемии – от развития печеночной инсулинерезистентности (например, на ранних стадиях ХП [1] или под воздействием специфических медиаторов при раке ПЖ [13]) до полной инсулиновой недостаточности при тотальной панкреатэктомии [14].

Ввиду отсутствия клинических рекомендаций нет и четких алгоритмов ведения данной группы пациентов.

Есть данные о возможности назначения при СДсЭЧПЖ пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП). Однако не стоит забывать о риске обострения панкреатита при приеме ингибиторов дипептидилпептидазы-4. В свою очередь, назначение агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 противопоказано пациентам с панкреатитом в анамнезе; наряду с этим применение этой группы препаратов сопровождается снижением веса, что нежелательно для пациентов с СДсЭЧПЖ. Назначение метформина при СДсЭЧПЖ может быть ограничено низкой массой тела больного и повышенной вероятностью развития таких нежелательных явлений, как тошнота и жидкий стул, которые характерны для пациентов с эндокринной недостаточностью. Применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа также сопровождается снижением веса и, кроме того, может вызывать развитие эулипидемического кетоза при несвоевременной диагностике абсолютной инсулиновой недостаточности в условиях прогрессирования заболевания [15].

Для решения вопроса о назначении ПССП или инсулина при СДсЭЧПЖ А.С. Аметовым с соавт. в 2025 г. был предложен способ проверки инсулин-секретирующей функции бета-клеток ПЖ посредством исследования базального и стимулированного С-пептида [6]. Все чаще обсуждается ранняя инициация инсулинотерапии для сохранения оставшегося пула бета-клеток, что может предотвратить развитие лабильного течения диабета.

В нашем случае вопрос о терапии не вызывал сомнений, так как уровень С-пептида был заметно ниже референсных значений. В связи с этим основной задачей стала интенсификация инсулинотерапии наряду с обучением пациента. Для более детального исследования его гликемического статуса во время госпитализации была начата НМГ сроком на 14 дней. Далее пациент самостоятельно проводил НМГ для контроля гликемии. Интенсификация базис-болюсной терапии привела к снижению среднего уровня гликемии, увеличению времени нахождения глюкозы в целевом диапазоне без эпизодов гипогликемии.

Заключение

Диагностика и лечение СДсЭЧПЖ зачастую требуют индивидуального и мультидисциплинарного подхода из-за широкого спектра возможных причин гликемических нарушений при этом варианте диабета, а также наличия патологии эндокринной части ПЖ. Ведение данной группы пациентов с использованием современных методик гликемического контроля позволяет улучшить качество их жизни, повысить эффективность проводимого лечения. Вопросы оптимального выбора гипогликемической терапии и влияния ЗФТ на эндокринную функцию ПЖ требуют дальнейшего изучения с целью создания четких алгоритмов ведения пациентов с СДсЭЧПЖ.

Литература/References

- Аметов А.С., Пашкова Е.Ю., Анциферова Д.М., Амикишиева К.А. Сахарный диабет в исходе острого и хронического панкреатита. Современное состояние проблемы. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2024;13(1):45–57. doi:10.33029/2304-9529-2024-13-1-45-57.
- Woodmansey C, McGovern AP, McCullough KA, Whyte MB, Munro NM, Correa AC et al. Incidence, demographics, and clinical characteristics of diabetes of the exocrine pancreas (type 3c): A retrospective cohort study. *Diabetes Care.* 2017;40(11):1486–93. doi: 10.2337/dc17-0542.
- Шестакова М.В., Маев И.В., Аметов А.С., Анциферов М.Б., Бордин Д.С., Галстян Г.Р. с соавт. Эзокринная недостаточность поджелудочной железы при сахарном диабете 1 и 2 типа. *Сахарный диабет.* 2023;26(2):215–224. doi: 10.14341/DM13027.
- Cho J, Scragg R, Pandol SJ, Petrov MS. Exocrine pancreatic dysfunction increases the risk of new-onset diabetes mellitus: Results of a nationwide cohort study. *Clin Transl Sci.* 2021;14(1):170–78. doi: 10.1111/cts.12837.
- Ивашкин В.Т., Кригер А.Г., Охлобистин А.В., Анищенко М.А., Кардашева С.С., Алексеенко С.А. с соавт. Клинические рекомендации Российского общества хирургов, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации хирургов-гепатологов и Эндоскопического общества «РэндО» по диагностике и лечению хронического панкреатита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2022;32(2):99–156. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-2-99-156.
- Аметов А.С., Пашкова Е.Ю., Амикишиева К.А. Диабет в исходе заболеваний эзокринной части поджелудочной железы: нюансы диагностики и терапевтические подходы. *Проблемы биологии и медицины.* 2025;(2):48–51.
- Pokrzepa J, Baran K, Bartnik K, Blecharz G, Jankowska M, Janczyk N et al. The role of ultrasonography in the diagnosis and management of chronic pancreatitis: Opportunities, limitations and prospects for development – a literature review. *J Education Health and Sport.* 2025;80:59376. doi: 10.12775/JEHS.2025.80.59376.
- Аметов А.С., Пашкова Е.Ю., Амикишиева К.А. Сахарный диабет в исходе заболеваний поджелудочной железы – недостающее звено между сахарным диабетом 1 и 2 типов. *Доктор.Ру.* 2023;22(4):29–35. doi: 10.31550/1727-2378-2023-22-4-29-35.
- Руятына Л.А., Руятын Д.С. Панкреатогенный сахарный диабет/сахарный диабет типа 3c: современное состояние проблемы. *Медицинский совет.* 2018;(4):28–35. doi: 10.21518/2079-701X-2018-4-28-35.
- Alexandre-Heymann L, Yaker F, Lassen PB, Dubois-Laforgue D, Langer E. Pancreatic enzyme replacement therapy in subjects with exocrine pancreatic insufficiency and diabetes mellitus: A real-life, case-control study. *Diabetol Metab Syndr.* 2024;16(1):39. doi: 10.1186/s13098-024-01265-4.
- Abdul-Ghani M, DeFrondo RA, Jayyousi A. Prediabetes and risk of diabetes and associated complications: impaired fasting glucose versus impaired glucose tolerance: Does it matter? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(5):394–99. doi: 10.1097/MCO.00000000000000307.
- Zhang J, Hou J, Liu D, Lv Y, Zhang C, Su X, Li L. The prevalence and characteristics of exocrine pancreatic insufficiency in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Int J Endocrinol.* 2022;2022:7764963. doi: 10.1155/2022/7764963.
- Pannala R, Leirness JB, Bamlet WR, Basu A, Petersen GM, Chari ST. Prevalence and clinical profile of pancreatic cancer-associated diabetes mellitus. *Gastroenterology.* 2008;134(4):981–87. doi: 10.1053/j.gastro.2008.01.039.
- Infante M, Ricordi C. The unique pathophysiological features of diabetes mellitus secondary to total pancreatectomy: Proposal for a new classification distinct from diabetes of the exocrine pancreas. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2023;18(1):19–32. doi: 10.1080/17446651.2023.2168645.
- Стронгин Л.Г., Малышева Е.С., Сергеева Т.В., Тизяева С.А., Морозова Е.П. Случай эзогликемического диабетического кетоацидоза, ассоциированного с применением ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа. *FOCUS Эндокринология.* 2020;1(1):60–65. doi: 10.47407/ef2020.1.1.0008.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования: исследование проведено за счет средств программы «Приоритет-2030».

Согласие пациента: пациент подписал добровольное письменное информированное согласие на публикацию результатов обследования и лечения (дата подписания – 21.03.2025).

***Луговая Лия Александровна** – к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. ORCID: 0000-0001-9920-3139; ResearcherID: GRF-5632-2022; Scopus Author ID: 57220582911; eLibrary SPIN: 3476-0505; e-mail: liya.lugovaya@inbox.ru

Занозина Ольга Владимировна – д.м.н., доцент кафедры терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. ORCID: 0000-0003-1830-3600; Scopus Author ID: 36141443200, eLibrary SPIN: 5626-3137; e-mail: zwx2@mail.ru

Некрасова Татьяна Анатольевна – д.м.н., доцент кафедры эндокринологии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-3184-8931; eLibrary SPIN: 4439-7479; e-mail: tatnecrasova@yandex.ru

Большова Ульяна Романовна – студент 5 курса ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. ORCID: 0009-0000-5232-0231; e-mail: mumiytroll00@gmail.com

Алексеев Егор Александрович – студент 5 курса ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. ORCID: 0009-0001-6127-2486; e-mail: nataproc01@mail.ru

*Автор, ответственный за переписку: liya.lugovaya@inbox.ru

Рукопись получена 25.09.2025. Рецензия получена 09.10.2025. Принята к публикации 29.10.2025.

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

Source of funding: The study was conducted with funds from the Prioritet-2030 program.

Patient consent: The patient signed a voluntary written informed consent for the publication of the examination and treatment results (date of signing – March 21, 2025).

***Лия А. Луговая** – C. Sci. (Med), Associate Professor, Department of endocrinology and internal medicine, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0000-0001-9920-3139; ResearcherID: GRF-5632-2022; Scopus Author ID: 57220582911; eLibrary SPIN: 3476-0505; e-mail: liya.lugovaya@inbox.ru

Ольга В. Занозина – D. Sci. (Med), Associate Professor, Department of therapy and general medical practice, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0000-0003-1830-3600; Scopus Author ID: 36141443200, eLibrary SPIN: 5626-3137; e-mail: zwx2@mail.ru

Татьяна А. Некрасова – D. Sci. (Med), Associate Professor, Department of therapy and general medical practice, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0000-0002-3184-8931; eLibrary SPIN: 4439-7479; e-mail: tatnecrasova@yandex.ru

Ульяна Р. Большова – 5th year student, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0009-0000-5232-0231; e-mail: mumiytroll00@gmail.com

Егор А. Алексеев – 5th year student, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia. ORCID: 0009-0001-6127-2486; e-mail: nataproc01@mail.ru

*Corresponding author: liya.lugovaya@inbox.ru

Received: 25.09.2025. Revision Received: 09.10.2025. Accepted: 29.10.2025.