

Низкоуглеводные диеты при сахарном диабете 2-го типа: описание клинического случая и краткий обзор литературы

Н.В. Худякова¹✉, natalia_temnaja@mail.ru, Ю.С. Худяков², И.Ю. Пчелин³, С. Стоянович¹, Д. Радоичич¹, Н.Ю. Семиголовский³, С.О. Мазуренко³, В.В. Смирнов⁴

¹ College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 21000, Республика Сербия, Нови Сад, ул. Цвечарска, д. 2

² PR “Natural Intelligence”; 36210, Республика Сербия, Врнячка Баня, ул. Липовачка, д. 9г

³ Санкт-Петербургский государственный университет; 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а

⁴ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Резюме

Несмотря на обилие групп сахароснижающих препаратов, инвалидизация и смертность от осложнений сахарного диабета 2-го типа (СД2) ежегодно увеличивается. В связи с этим требуются новые эффективные подходы ведения пациентов с СД2. Одним из таких подходов считается диетотерапия. Диета признана наиважнейшим компонентом лечения СД2 всеми авторитетными организациями. До открытия инсулина диеты с ограничением углеводов широко использовались при СД2, но в последнее время в ведущих публикациях можно видеть, что требуется коррекция питания с ограничением углеводов без четких указаний до каких пределов, а основной акцент сделан на медикаментозную коррекцию. Анализ литературных данных подтверждает положительный эффект применения низкоуглеводных диет (НУД) на снижение массы тела, улучшение гликемического профиля при СД2, снижение количества и доз сахароснижающих препаратов, но остается вопрос относительно того, какую диету выбрать в конкретной ситуации, какая из них даст максимальный результат и при этом будет безопасной в краткосрочной и долгосрочной перспективе. Исследования по этому вопросу проведены, однако их результаты противоречивы. До настоящего момента нет единого мнения о том, какая из НУД будет оптимальным решением при СД2. В статье описан клинический случай четырехмесячного применения НУД со средним потреблением углеводов и ее влияние на вес, метаболические показатели и сахароснижающую терапию у пациентки с длительным стажем СД2, корректируемого инсулинотерапией в течение 10 последних лет. Данный вариант питания в сочетании с высокой приверженностью пациентки к диете привели к снижению веса на 11 кг, улучшению показателей углеводного обмена и отмене инсулинотерапии, а также помогли нормализовать артериальное давление без применения гипотензивных препаратов и улучшить почечную функцию.

Ключевые слова: кетогенная диета, низкоуглеводная диета со средним потреблением углеводов, сахароснижающая терапия, метаболические показатели, вес

Для цитирования: Худякова НВ, Худяков ЮС, Пчелин ИЮ, Стоянович С, Радоичич Д, Семиголовский НЮ, Мазуренко СО, Смирнов ВВ. Низкоуглеводные диеты при сахарном диабете 2-го типа: описание клинического случая и краткий обзор литературы. *Медицинский совет*. 2025;19(16):251–258. <https://doi.org/10.21518/ms2025-458>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Low-carbohydrate diets in diabetes mellitus: A clinical case report and a brief literature review

Natalia V. Khudyakova¹✉, natalia_temnaja@mail.ru, Iurii S. Khudiakov², Ivan Yu. Pchelin³, Srdjan Stojanovich¹, Danijela Radoičić¹, Nikita Yu. Semigolovskii³, Sergey O. Mazurenko⁴, Viktor V. Smirnov⁴

¹ College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 2, Cvječarska St., Novi Sad, 21000, Republic of Serbia

² PR “Natural Intelligence”; 9g, Lipovacka St., Vrnjachka Banya, 36210, Republic of Serbia

³ St Petersburg State University; 8a, 21st Liniya Vasilevskogo Ostrova St., St Petersburg, 199106, Russia

⁴ St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194044, Russia

Abstract

Despite the numerous groups of hypoglycaemic drugs available, disability and mortality from complications of diabetes mellitus (DM) are increasing every year. This requires new effective approaches to the management of patients with DM. One of these approaches is diet therapy. Diet is considered the most important component of DM treatment by all authoritative organisations. Before the discovery of insulin, carbohydrate-restricted diets were widely used for DM, but recently, leading publications

have reported that dietary correction with carbohydrate restriction is required without clear guidelines on the extent of such restriction, and the focus is mainly on drug treatment. Analysis of the literature confirms the positive effect of low-carbohydrate diets (LCD) on weight loss, improvement of the glycaemic profile in DM, and reducing the number and doses of hypoglycaemic drugs, but it remains unclear which diet to choose in a certain situation, which one will give the best results and be safe in the short and long term. Studies on this issue have been conducted, but their results are contradictory. To date, there is no consensus on which LCD diet is the optimal solution for DM. The article describes a clinical case of four months treatment of LCD with moderate carbohydrate intake and its effect on weight, metabolic parameters, and hypoglycaemic therapy in a patient with long-term DM, corrected with insulin therapy for the last 10 years. This diet, combined with the patient's high compliance, led to an 11-kilogram weight loss, improved carbohydrate metabolism and withdrawal from insulin therapy, as well as helped normalise blood pressure without the treatment of antihypertensive drugs and improved kidney function.

Keywords: ketogenic diet, low-carbohydrate diet with moderate carbohydrate intake, hypoglycaemic therapy, metabolic parameters, weight

For citation: Khudyakova NV, Khudiakov IuS, Pchelin IYu, Stojanovich S, Radoičić D, Semigolovskii NYu, Mazurenko SO, Smirnov VV. Low-carbohydrate diets in diabetes mellitus: A clinical case report and a brief literature review. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(16):251–258. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-458>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) является важной медико-социальной проблемой. Расходы на борьбу с СД2 и его осложнениями в развитых странах составляют достаточно большую часть бюджета, но, несмотря на это, показатель новых выявленных случаев СД2 и смертность от него ежегодно увеличивается. На сегодняшний день в мире насчитывается около 537 млн человек с СД2. По прогнозам ученых, ожидается дальнейший рост распространенности заболеваемости СД2 до 643 млн к 2030 г. и до 783 млн – к 2045 г. [1]. Согласно данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation), в 2021 г. от СД2 умерло около 6,7 млн человек, что означает, что каждые 5 сек в мире умирает один пациент, у которого был установлен этот диагноз. В связи с этим обстоятельством рассматриваются новые эффективные подходы ведения пациентов с СД2 [1–5]. При этом современные научные исследования указывают на то, что достижение хорошей компенсации обменных процессов, а соответственно, предотвращение формирования и прогрессирования осложнений СД2 возможно благодаря правильно подобранному питанию. При этом грамотная коррекция пищевой тарелки пациента помогает как в профилактике развития СД2, так и в достижении качественной длительной компенсации заболевания вне зависимости от наличия и варианта сахароснижающей терапии при установленном диагнозе [1–3]. Также особое внимание заслуживает тот факт, что число больных СД2, требующих лечения инсулином, неуклонно возрастает и уже давно превысило количество больных СД 1-го типа. По данным Британского проспективного исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), через 10 лет после постановки диагноза «СД2» для достижения и поддержания целевых параметров гликемического контроля инсулинотерапия требуется большинству пациентов [6]. При этом большая часть этих больных часто не знает, как они должны питаться при СД2, или не готовы менять свои пищевые пристрастия. Но в любом случае врач должен объяснить роль питания в достижении компенсации СД2 и подобрать максимально эффективное лечение, включая диетические направления,

а пациент должен знать все возможные варианты терапии своего заболевания. Выбор необходимой диеты и длительность ее применения определяет врач, а решение, выполнять или нет рекомендации врача, остается за пациентом. Без грамотного подбора диеты при СД2 или же в случае ее несоблюдения врач вынужден рассматривать стратегию усиления сахароснижающей терапии и в конечном итоге инициацию инсулинотерапии [1, 2, 6]. Проблема также заключается в том, что ряд лекарственных средств, используемых для достижения нормогликемии, включая препараты, увеличивающие продукцию инсулина β -клетками поджелудочной железы и инсулинотерапию, способствуют дальнейшему набору массы тела, что является критичным для пациентов с СД2, поскольку в 90% случаев они изначально имеют лишний вес [1, 3, 7]. Таким образом, формируется следующий порочный круг: несоответствующее питание → лишний вес и инсулинорезистентность → постановка диагноза «СД2» → назначение препаратов, в т. ч. повышающих уровень инсулина, → повышение аппетита → дальнейший рост веса → декомпенсация СД2 → усиление сахароснижающей терапии → дальнейший рост веса → осложнения, инвалидизация и смертность от СД2. Данные этапы возможны с небольшими поправками в виде назначения бигуанидов и/или агонистов глюкагоноподобного пептида-1, способствующих временному снижению массы тела, но не предотвращающих прогрессирование СД2 при отсутствии диеты, их проходят все пациенты, умершие от осложнений СД2. При этом прохождение каждого этапа ускоряется и усугубляется неподходящим питанием. Грамотно подобранная диета является самым дешевым и действенным вариантом профилактики развития СД2, лечения этого заболевания, а также методом сокращения количества принимаемых препаратов [7–10].

Авторитетными организациями, занимающимися проблемой СД2, предлагаются отдельные диетические рекомендации, но при этом единого мнения, какая диета будет наиболее оптимальной и безопасной при этом заболевании, нет [11]. До открытия инсулина диеты с ограничением углеводов широко использовались в лечении СД2, но в последнее время в ведущих публикациях можно видеть, что требуется коррекция питания с ограничением углеводов

без четких указаний до каких пределов, а основной акцент сделан на медикаментозную коррекцию [12]. Вероятно, поэтому врач не понимает, какой конкретно вариант диеты он должен предложить пациенту, а пациент пищевые ограничения трактует по своему усмотрению и рассчитывает на «волшебную таблетку», временно устраивающую гипергликемию, позволяющую ему в течение некоторого времени продолжить жить в прежнем, удобном для него режиме, и не полагается на эффект диеты, которая, по сути, является единственным патогенетическим, а не симптоматическим лечением при СД2.

НИЗКОУГЛЕВОДНЫЕ ДИЕТЫ И ИХ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

Диеты с ограничением углеводов в научной литературе описываются по-разному, но обычно рассматриваются три варианта:

- 1) 20–50 г/день углеводов или менее 10% от рациона 2000 ккал/день, что, как правило, индуцирует кетоз (кетогенная диета);
- 2) менее 130 г/день углеводов или менее 26% от рациона 2000 ккал/день (низкоуглеводная диета, богатая жирами);
- 3) менее 45% углеводов от рациона в 2000 ккал/день (диета со средним потреблением углеводов) [1, 13].

При этом диета признана наиважнейшим компонентом лечения СД2 всеми авторитетными организациями [14], но остается неясность относительно того, какую диету выбрать [15] в конкретной ситуации, какая из них даст максимальный результат и при этом будет безопасной в краткосрочной и долгосрочной перспективе.

Кетогенная диета

На сегодняшний день влияние диет с ограничением углеводов и возможность их применения при СД2 активно изучаются. Однако наиболее обсуждаемой и популярной из них является кетогенная диета (КД) в связи с ее быстрым эффектом снижения веса при СД2, улучшением метаболических профилей, но вопрос ее безопасности в долгосрочной перспективе все еще остается открытым. КД – это диета с очень низким количеством углеводов (<50 г/день или <10% энергетической ценности), сочетающаяся с высоким содержанием жиров (>75% от общей энергетической ценности) и стандартным количеством белка, вызывающая у пациентов кетоз [1, 2, 13]. У здорового человека при традиционном питании углеводы, поступающие с пищей, перерабатываются в глюкозу, которая обеспечивает энергетическое питание и функционирование центральной нервной системы. Посредством КД в рационе присутствует малое количество углеводов, поэтому печень компенсаторно, стремясь обеспечить организм энергетическим питанием в качестве альтернативы глюкозе, начинает интенсивно преобразовывать жир в жирные кислоты, затем в кетоновые тела – ацетоацетат, бета-оксибутирят, ацетон (кетогенез). В результате формируется состояние кетоза – повышенный уровень кетоновых тел в крови, затем их утилизация в митохондриях периферических тканей и центральной нервной системе (кетолизис).

В нормальных условиях концентрация кетоновых тел очень низка (<0,3 ммоль/л) по сравнению с глюкозой (примерно 4 ммоль/л). Поскольку глюкоза и кетоновые тела имеют аналогичную константу Михаэлиса – Ментен для транспорта глюкозы в мозг, то при достижении концентрации кетоновых тел около 4 ммоль/л начинается их использование в качестве источника энергии в центральной нервной системе и других тканях [16]. При этом гликемия остается в пределах физиологической нормы. Во время физиологического кетоза кетонемия достигает максимального уровня 7–8 ммоль/л без изменения pH крови [13, 17].

КД в 1920 г. первоначально была предложена в качестве варианта лечения лекарственно-резистентной эпилепсии. Во всем мире ее применение клинически обосновано и рекомендовано именно у этих пациентов [18]. Однако Ассоциация диетологов Италии (Associazione Italiana di Dietetica e Nutrizione Clinica) [19] расширила возможности применения КД, предложив ее использование при следующих состояниях:

- при наличии морбидного ожирения и/или ожирения с множественными осложнениями (СД2, дислипидемия, гипертония, синдром обструктивного апноэ во сне, тяжелая артропатия);
- в предоперационном периоде перед бariatрической операцией;
- пациентам с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, нуждающимся в быстрой потере веса;
- при детском ожирении, связанном с эпилепсией и/или высоким уровнем инсулинорезистентности, и/или сопутствующих заболеваний, не поддающихся другим методам коррекции;
- при неалкогольной жировой болезни печени;
- при лекарственной эпилепсии, синдроме Леннокса – Гасто, миоклоникоастатической эпилепсии, дефиците переносчика глюкозы типа 1, дефиците пируватдегидрогеназного комплекса, дефиците фосфофруктокиназы.

Ряд авторов относят к показаниям для КД также наличие синдрома поликистозных яичников, врожденного гиперинсулинизма, болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, бокового амиотрофического склероза, мигрени, нарколепсии, депрессии, аутизма, травмы и ишемии, рака/злокачественных новообразований [20]. Но недавно Американская диабетическая ассоциация (American Diabetes Association) разрешила использование КД в качестве возможного терапевтического варианта для лечения пациентов с СД2 [21].

Кетогенная диета всегда связана с развитием кетоза, в связи с чем может приводить к осложнениям и ограничениям ее применения. На сегодняшний день противопоказаниями к назначению кетодиеты являются:

- СД 1-го типа, LADA;
- СД 2-го типа с потребностью в инсулине или на фоне терапии ингибиторами котранспортера натрия/глюкозы-2 (SGLT2) (риск эулипемического диабетического кетоацидоза);
- печеночная недостаточность;
- почечная недостаточность и хроническая болезнь почек средней и тяжелой степени (ХБП);

- сердечная недостаточность (NYHA III–IV) и нарушения сердечного ритма;
- нестабильная стенокардия, недавний инсульт или инфаркт миокарда (<12 мес.);
- дыхательная недостаточность;
- наличие психических расстройств;
- злоупотребление алкоголем и наркотическими веществами;
- редкие заболевания: порфирия, дефицит карнитина, дефицит карнитин-пальмитоилтрансферазы, дефицит карнитин-ацилкарнитинтрансклоказы, нарушения β-окисления митохондриальных жирных кислот, дефицит пируваткарбоксилазы;
- в течение 48 ч до плановой операции и в периоперационный период;
- также КД не рекомендуется назначать детям и подросткам (кроме случаев применения КД в комплексном лечении неврологических заболеваний), при беременности и лактации [1].

Еще одним нюансом, который необходимо учитывать, является переносимость КД пациентами. Анализ литературных данных показал, что в среднем до конца исследования оставалась лишь половина пациентов [1, 13]. Соблюдение КД может сопровождаться следующими негативными эффектами: диарея, обструкция, тошнота, рвота, метеоризм, ухудшение течения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, нарушения менструального цикла, метаболический ацидоз, боли в животе, ухудшение показателей липидного профиля [1].

Низкоуглеводные некетогенные диеты

В связи с побочными эффектами, низкой приверженностью пациентов к КД и широким списком противопоказаний к КД сегодня при СД2 также активно рассматриваются альтернативные варианты диет с меньшим ограничением углеводов, которые не сопровождаются развитием кетоза. К ним относятся низкоуглеводная диета (НУД), богатая жирами, и диета со средним потреблением углеводов. При таких вариантах питания количества углеводов в рационе достаточно для предотвращения кетоза, поэтому они рассматриваются как низкоуглеводные некетогенные [17].

Некетогенные низкоуглеводные диеты предполагают употребление некрахмалистых овощей с низким гликемическим индексом, растительных и животных жиров, продуктов, богатых белком, таких как мясо, птица, рыба, морепродукты, яйца, сыр, тофу, темпе, орехи. Исключаются все продукты с высоким гликемическим и инсулиновым индексами, т. е. крахмалистые и сладкие продукты, такие как макароны, рис, картофель, хлеб, кус-кус, ячмень, полenta, сахар, сладости и т. д. Главные различия некетогенных низкоуглеводных диет заключаются в количестве потребления разрешенных углеводов и жиров. Низкоуглеводная диета, богатая жирами (low-carbohydrate, high-fat (LCHF)), это диета, при которой количество углеводов составляет 10–26% (более 50, но менее 130 г/сут), количество жиров – 25–45%, а белков – 10–30% от суточного рациона. Диета со средним потреблением углеводов включает 26–44% углеводов (100–170 г/сут), 25–35% жиров, 10–30% белков [1, 13, 17].

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НИЗКОУГЛЕВОДНЫХ ДИЕТ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Многие исследователи сравнивают КД с низкокалорийными диетами с более высоким содержанием углеводов и подтверждают, что при КД отмечается достоверно большее снижение уровня глюкозы натощак и гликированного гемоглобина и повышение холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [1]. Метаанализ 9 исследований показал значительную потерю веса при СД2 на низкоуглеводной некетогенной диете (менее 130 г углеводов в день) по сравнению с низкожировым питанием в течение 12 мес. Однако в течение первых 6 мес. наблюдалось большее снижение веса, но затем к 12 мес. статистически значимых различий не наблюдалось, что исследователи связывают со снижением приверженности к диете с течением времени [2, 22, 23]. И лишь немногие работы сопоставляют очень низкоуглеводную диету с менее строгими диетами с ограничением углеводов. Согласно данным исследований, нет убедительных различий, что КД среди низкоуглеводных диет имеет преимущества. В 2006 г. C.S. Johnston et al. подтвердили одинаковую эффективность в снижении веса и инсулинорезистентности у 20 взрослых при использовании КД и диеты со средним потреблением углеводов в течение 6 нед. [24]. Кроме того, умеренное ограничение углеводов может легче переноситься пациентом и, следовательно, может быть более эффективным, чем более строгие ограничения углеводов. К таким выводам пришли C. Harvey et al. в 2019 г. [7]. Также этими исследователями было показано сопоставимое снижение веса и объема талии при применении КД и некетогенных низкоуглеводных диет. Однако уровень триглицеридов был ниже, а ЛПВП выше именно в группе, в которой пациенты получали КД. НУД показали увеличение уровня ЛПВП в сыворотке крови и снижение уровня триглицеридов натощак по сравнению с низкожировыми диетами [2, 21, 25, 26]. В анализе девяти исследований диетических моделей, в каждой из которых использовалась НУД с количеством углеводов менее 130 г в сутки в течение от 3 мес. до 2 лет, были отмечены вышеуказанные изменения липидного профиля [27]. В метаанализе E. Fechner et al. сравнивались эффекты низкоуглеводных диет (некетогенные и кетогенная) на метаболические маркеры. Авторы обнаружили, что степень ограничения углеводов была пропорциональна снижению уровня триглицеридов [28]. Все НУД при СД2 показали улучшение метаболических показателей (уровня гликемии, гликированного гемоглобина), уменьшение количества сахароснижающих препаратов, их дозировок вплоть до их отмены [7–10]. В двух метаанализах, опубликованных в 2018 и 2019 гг., были изучены данные наблюдения 2 412 и 2 132 участников соответственно, которые придерживались диет с очень низким (<50 г в сутки) и низким содержанием углеводов (50–130 г в сутки) в течение 6 мес., и которые продемонстрировали значимое снижение уровня гликированного гемоглобина и массы тела [29, 30]. Через 10 нед. использования КД у 26,2%

($n = 195$) без сопутствующей терапии сахароснижающими препаратами наблюдалась нормализация показателей гликемии, у 40,4% ($n = 289$) терапия была редуцирована [31]. Почти половина участников потеряли не менее 5% своего веса, а у пациентов с исходным уровнем гликированного гемоглобина $\geq 7,5\%$ наблюдалось его снижение с 9,2 до 7,1% ($p < 0,001$). Однако эти данные относились только к 52% пациентов, завершивших исследование. Похожие результаты были получены и в других исследованиях [32, 33].

Ряд работ также указывает на преимущество КД, связанное со снижением аппетита, возникающим на фоне ее применения, по сравнению с некетогенными низкоуглеводными диетами [34]. Считается, что снижение веса при КД в т. ч. обусловлено кетозом, вызывающим снижение аппетита [35]. Однако результаты клинических испытаний, изучающих влияние КД на аппетит, противоречивы. Ряд авторов считает, что результат применения КД у пациентов с избыточным весом может зависеть от секреции инсулина на старте протокола [36]. Другие авторы заявляют о том, что снижение аппетита на кетодиете связано с тем, что пациент при таком питании получает достаточное количество белков и жиров с пищей и ему не нужно строго ограничивать калории [17]. Другие исследователи отметили лучшее снижение веса на старте КД, но отсроченные результаты не показали лучшего снижения веса по сравнению с другими диетами [7]. Открытым остается и важнейший вопрос о снижении чувствительности к инсулину и формировании нарушения толерантности к глюкозе на фоне длительного соблюдения КД [36]. Проведенные исследования *in vivo* также продемонстрировали разные, а иногда и противоречивые результаты. В работе T. Yamazaki et al. в моделях на мышах было получено, что на фоне КД в ходе проведения перорального глюкозотolerантного теста через месяц КД регистрировались высокие показатели гликемии, а также фосфорилированного AS-160 (Akt-субстрат 160 кДа) в печени, известного как ключевой медиатор чувствительности к инсулину [37]. Исследование J. Ellenbroek, проведенное *in vivo*, также подтвердило уменьшение массы β -клеток поджелудочной железы на фоне стеатоза печени через 22 нед. использования КД [38]. Работа, опубликованная в The Journal of Physiology, показала, что КТ у лабораторных животных может повышать риск возникновения СД2 за счет формирования выраженной печеночной инсулинорезистентности [39]. В связи с вышеуказанными фактами необходимы дальнейшие исследования для уточнения диabetогенных эффектов КД.

На сегодняшний день ассоциации диетологов и эндокринологов Канады, Австралии и Великобритании рассматривают возможность применения КД длительностью не более 3 мес. под обязательным наблюдением лечащего врача [40]. В отношении некетогенных низкоуглеводных диет таких ограничений в настоящее время нет, однако и рекомендаций для их длительного применения также нет. Кроме того, есть некоторые особенности применения сахароснижающих препаратов при низкоуглеводном рационе питания. Применение ингибиторов SGLT-2 при

СД2 при выборе КД является абсолютным противопоказанием в связи с тем, что данное сочетание может привести к развитию диабетического кетоацидоза [41]. Дозы инсулинов, препаратов класса сульфонилмочевины и глинидов при низкоуглеводных диетах следует постепенно снижать под контролем лабораторных показателей. Прием бигуанидов, ингибиторов дипептидилпептидазы-4 и агонистов глюкагоноподобного пептида-1 при КТ следует отменить. При некетогенных низкоуглеводных диетах требуется наблюдение и по необходимости снижение доз или отмена этих препаратов [1, 3].

Анализ многочисленных литературных данных подтверждает положительный эффект применения НУД на снижение массы тела и улучшение гликемического профиля при наличии СД2. Однако практически все научные работы подчеркивают необходимость дальнейших исследований для уточнения безопасности длительного применения низкоуглеводного питания, необходимость индивидуального подхода при снижении потребления углеводов, своевременной коррекции сахароснижающей терапии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Приведем собственное клиническое наблюдение. Пациентка 70 лет. Рост – 162 см, вес – 80 кг, ИМТ – 30,5. Стаж диабета – 20 лет, 10 последних лет на инсулинотерапии (дегludeк – 26 единиц и аспарт – 6 единиц на обед) и приеме метформина 2000 мг в сутки. Основными жалобами были лишний вес, который пациентка набрала после инициации инсулинотерапии (+10 кг), постоянное чувство голода, которое постоянно заедает, слабость, головокружение, невозможность спать по ночам из-за судорог в ногах. При этом измерения уровня глюкозы в крови при помощи домашнего глюкометра показывали удовлетворительные цифры гликемии: натощак – до 7,0 ммоль/л, после еды – до 9,0, изредка – до 11 ммоль/л. Но показатели гликированного гемоглобина указывали на отсутствие компенсации СД2: 7,6–7,8% в течение последних лет.

Гипогликемических состояний, зафиксированных глюкометром, со слов пациентки или лабораторно по данным медицинской документации не выявлялось. Однако при тщательном расспросе пациентка сказала, что периодически отмечались эпизоды ухудшения самочувствия, которые могли быть трактованы как клинические признаки гипогликемии (приступы слабости и острого голода, сопровождающиеся головокружениями и снижением внимания и концентрации).

Пациентка неоднократно обучалась в школах диабета и готовила себе блюда по журналам нутрициологов согласно рецептам, которые маркировались как разрешенные при СД. Пациентка в прошлом – врач-ветеринар с многолетним стажем работы в профессии, т. е. человек, который хорошо понимает последствия СД2, и старающийся максимально держать болезнь под контролем. Ранее хронических осложнений СД2 при изучении многолетней медицинской документации не выявлялось. Однако согласно данным анамнеза, осмотра, старым и новым клинико-лабораторно-инструментальным результатам была

диагностирована диабетическая полинейропатия нижних конечностей и нефропатия смешанного генеза (диабетическая и гипертензивная), ХБП За в связи со стабильным повышением креатинина и мочевины в крови и снижением СКФ в течение последних 2 лет до 58 мл/мин по CKD-EPI.

Также пациентка последние годы наблюдалась у кардиолога с диагнозом «Гипертоническая болезнь 2-й стадии. Артериальная гипертензия 2-й степени». Нормотензия на гипотензивной терапии. В связи с этим она принимала два гипотензивных препарата – телмисартан 80 мг 2 раза в день и бисопролол 5 мг 1 раз в день в течение последних лет. Пациентка была настроена на продуктивную работу, потому что беспокоилась за свое здоровье в связи с нарастанием количества жалоб и препаратов, которые не устранили эти жалобы. Для пациентки был составлен план лечения, который включал индивидуальное меню с учетом всех обменных нарушений и хронических заболеваний, коррекцию диабетической полинейропатии.

Пациентке была предложена НУД со средним потреблением углеводов с обязательной поправкой на сниженную функцию почек (т. е. количество белка составило 0,8 г/кг/сут от идеальной массы тела). Пациентка строго следовала всем рекомендациям. В течение первой недели диетотерапии был отменен аспарт. Также постепенно были снижены дозы деглюдека, который к 4-й нед. лечения был полностью отменен. Время приема метформина было перенесено на вечерние часы, дозы остались без изменений. Проведена инфузионная терапия препаратами α-липоевой кислоты и витаминами группы В, на фоне применения которых полностью ушли ночные судороги в ногах, нормализовался сон. Так же в течение первой недели были снижены дозировки гипотензивных препаратов в связи с эпизодами гипотензии (86/60 мм рт. ст.). К концу 2-й нед. диетотерапии телмисартан и бисопролол также были отменены под строгим контролем уровня АД.

В конце первого месяца диетической коррекции получила нормализацию фруктозамина в крови и уровня

глюкозы при контроле глюкометром, снижение уровня гликированного гемоглобина с 7,8 до 6,8%, нормализацию креатинина и мочевины в крови и повышение СКФ до 86 мл/мин по CKD-EPI. Вес снизился на 5 кг за первый месяц низкоуглеводной диеты за счет жирового компонента и задержки воды. Эпизодов повышения артериального давления после отмены гипотензивных препаратов не отмечалось. Также в течение первых 2 мес. диетотерапии пациентке оказывалась всесторонняя ежедневная поддержка врача-эндокринолога и психолога.

Через 3 мес. лечения после отмены инсулинотерапии уровень гликированного гемоглобина составил 6,5%. Уровень АД на чистом фоне без гипотензивной терапии – 90/60–125/80 мм рт. ст. Пациентка отметила, что на фоне данной диеты у нее стало больше энергии, ушли головокружения и ночные судороги в ногах, нарушающие сон, снизилось чувство голода, вес суммарно за 4 мес. снизился на 11 кг за счет жирового компонента и задержки воды.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты часто не придают большого значения значимости диеты в лечении СД2 и надеются лишь на эффект препаратов. Однако основой лечения должна быть грамотно подобранная диета, на которую подбирается соответствующее медикаментозное лечение. Описанный клинический случай демонстрирует высокую эффективность низкоуглеводной диеты со средним потреблением углеводов при СД2. Данный вариант питания в сочетании с высокой приверженностью пациентки к диете привели к снижению веса, улучшению показателей углеводного обмена и отмене инсулинотерапии, а также помогли нормализовать артериальное давление без применения гипотензивных препаратов и улучшить почечную функцию. 

Поступила / Received 04.09.2025

Поступила после рецензирования / Revised 01.10.2025

Принята в печать / Accepted 07.10.2025

Список литературы / References

- Zaki HA, Iftikhar H, Bashir K, Gad H, Samir Fahmy A, Elmoheen A. A Comparative Study Evaluating the Effectiveness Between Ketogenic and Low-Carbohydrate Diets on Glycemic and Weight Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 2022;14(5):e25528. <https://doi.org/10.7759/cureus.25528>.
- Jing T, Zhang S, Bai M, Chen Z, Gao S, Li S, Zhang J. Effect of Dietary Approaches on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review with Network Meta-Analysis of Randomized Trials. *Nutrients*. 2023;15(14):3156. <https://doi.org/10.3390/nu15143156>.
- Kumar NK, Merrill JD, Carlson S, German J, Yancy WS Jr. Adherence to Low-Carbohydrate Diets in Patients with Diabetes: A Narrative Review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022;15:477–498. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S292742>.
- Шишкин АН, Худякова НВ. Опыт применения магниферина при метаболическом синдроме. *Справочник врача общей практики*. 2019;(4):44–51. Режим доступа: <https://elibrary.ru/ajlksb>.
Shishkin AN, Khudyakova NV. The experience of Mangiferin in metabolic syndrome. *Journal of Family Medicine*. 2019;(4):44–51. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/ajlksb>.
- Худякова НВ, Худяков ЮС, Котова АД, Шишкин АН, Варзин СА, Синица А, Реджепова Л. Опыт применения энзимбиотика у пациентов с ожирением и дислипидемией. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2023;(12):111–119. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-111-119>.
Khudyakova NV, Khudyakova YuS, Kotrova AD, Shishkin AN, Varzin SA, Sinitsa A, Rejepova L. Treatment experience enzymbiotic in patients with
- obesity and dyslipidemia. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;(12): 111–119. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-220-12-111-119>.
- Turner RC, Cull CA, Frighi V, Holman RR. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA*. 1999;281(21):2005–2012. <https://doi.org/10.1001/jama.281.21.2005>.
- Harvey CDC, Schofield GM, Zinn C, Thornley SJ, Crofts C, Merien FLR. Low-carbohydrate diets differing in carbohydrate restriction improve cardiovascular and anthropometric markers in healthy adults: A randomised clinical trial. *PeerJ*. 2019;7:e6273. <https://doi.org/10.7717/peerj.6273>.
- Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(3):505–516. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.042457>.
- Шишкин АН, Худякова НВ, Смирнов ВВ. Менопаузальный метаболический синдром. Современные представления. *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2013;(2):17–27. Режим доступа: <https://elibrary.ru/qitogv>.
Shishkin AN, Khudyakova NV, Smirnov VV. Menopausal metabolic syndrome. Current views. *Vestnik Saint Petersburg University. Medicine*. 2013;(2):17–27. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/qitogv>
- Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e000354. <https://doi.org/10.1136/bmjdrc-2016-000354>.

11. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care.* 2019;42(5):731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>.
12. Westman EC, Vernon MC. Has carbohydrate-restriction been forgotten as a treatment for diabetes mellitus? A perspective on the ACCORD study design. *Nutr Metab.* 2008;5:10. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-5-10>.
13. Иванникова ЕВ, Алтасина МВ, Трошина ЕА. Кетогенная диета: история возникновения, механизм действия, показания. *Проблемы эндокринологии.* 2022;68(1):49–72. <https://doi.org/10.14341/probl12724>. Ivannikova EV, Altashina MA, Troshina EA. The ketogenic diet: history, mechanism of action, indications and contraindications. *Problemy Endokrinologii.* 2022;68(1):49–72. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl12724>.
14. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ et al. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care.* 2013;36(11):3821–3842. <https://doi.org/10.2337/dc13-2042>.
15. Mozaffarian D. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity: A Comprehensive Review. *Circulation.* 2016;133(2):187–225. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585>.
16. McCue MD. Starvation physiology: reviewing the different strategies animals use to survive a common challenge. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2010;156(1):1–18. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2010.01.002>.
17. Oh R, Gilani B, Uppaluri KR. Low-Carbohydrate Diet. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725769>.
18. Wheless JW. History of the ketogenic diet. *Epilepsia.* 2008;49(Suppl. 8):3–5. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01821.x>.
19. Muscogiuri G, Barrea L, Laudisio D, Pugliese G, Salzano C, Savastano S, Colao A. The management of very low-calorie ketogenic diet in obesity outpatient clinic: a practical guide. *J Transl Med.* 2019;17(1):356. <https://doi.org/10.1186/s12967-019-2104-z>.
20. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.* 2018;33(2):157–170. <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0352-x>.
21. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care.* 2019;42(5):731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>.
22. Churuksuk C, Hall J, Reynolds A, Griffin SJ, Combet E, Lean MEJ. Diets for weight management in adults with type 2 diabetes: an umbrella review of published meta-analyses and systematic review of trials of diets for diabetes remission. *Diabetologia.* 2022;65:14–36. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05577-2>.
23. Goldenberg JZ, Day A, Brinkworth GD, Sato J, Yamada S, Jönsson T et al. Efficacy and safety of low and very low carbohydrate diets for type 2 diabetes remission: systematic review and meta-analysis of published and unpublished randomized trial data. *BMJ.* 2021;372:m4743. <https://doi.org/10.1136/bmj.m4743>.
24. Johnston CS, Tjonn SL, Swan PD, White A, Hutchins H, Sears B. Ketogenic low-carbohydrate diets have no metabolic advantage over nonketogenic low-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(5):1055–1061. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.5.1055>.
25. Zhou XY, Guo KH, Huang SF, Liu RK, Zeng CP. Ketogenic diet combined with intermittent fasting: an option for type 2 diabetes remission? *Nutr Rev.* 2025;83(2):e464–e470. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuae014>.
26. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate compared with low-fat-diet interventions on metabolic control in people with type 2 diabetes: a systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr.* 2018;108(2):300–331. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy096>.
27. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017;131:124–131. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.201707.006>.
28. Fechner E, Smeets ETHC, Schrauwen P, Mensink RP. The Effects of Different Degrees of Carbohydrate Restriction and Carbohydrate Replacement on Cardiometabolic Risk Markers in Humans-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2020;12(4):991. <https://doi.org/10.3390/nu12040991>.
29. Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;139:239–252. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2018.02.026>.
30. McArdle PD, Greenfield SM, Rilstone SK, Narendran P, Haque MS, Gill PS. Carbohydrate restriction for glycaemic control in Type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2019;36(3):335–348. <https://doi.org/10.1111/dme.13862>.
31. Saslow LR, Summers C, Aikens JE, Unwin DJ. Outcomes of a Digitally Delivered Low-Carbohydrate Type 2 Diabetes Self-Management Program: 1-Year Results of a Single-Arm Longitudinal Study. *JMIR Diabetes.* 2018;3(3):e12. <https://doi.org/10.2196/diabetes.9333>.
32. Tay J, Thompson CH, Luscombe-Marsh ND, Wycherley TP, Noakes M, Buckley JD et al. Effects of an energy-restricted low-carbohydrate, high unsaturated fat/low saturated fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in type 2 diabetes: A 2-year randomized clinical trial. *Diabetes Obes Metab.* 2018;20(4):858–871. <https://doi.org/10.1111/dom.13164>.
33. Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, Kim S, Murphy EL, Phinney SD et al. Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutr Diabetes.* 2017;7(12):304. <https://doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>.
34. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, Proietto J. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67(7):759–764. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.90>.
35. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, Ayre J, Franklin J, Markovic TP et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16(1):64–76. <https://doi.org/10.1111/obr.12230>.
36. Tinguley D, Gross J, Kosinski C. Efficacy of Ketogenic Diets on Type 2 Diabetes: A Systematic Review. *Curr Diab Rep.* 2021;21(9):32. <https://doi.org/10.1007/s11892-021-01399-z>.
37. Yamazaki T, Okawa S, Takahashi M. The effects on weight loss and gene expression in adipose and hepatic tissues of very-low carbohydrate and low-fat isoenergetic diets in diet-induced obese mice. *Nutr Metab.* 2016;13:78. <https://doi.org/10.1186/s12986-016-0139-1>.
38. Ellenbroek JH, van Dijck L, Töns HA, Rabelink TJ, Carlotti F, Ballieux BE, de Koning EL. Long-term ketogenic diet causes glucose intolerance and reduced β - and α -cell mass but no weight loss in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2014;306(5):E552–E558. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00453.2013>.
39. Grandl G, Straub L, Rudigier C, Arnold M, Wuest S, Konrad D, Wolfrum C. Short-term feeding of a ketogenic diet induces more severe hepatic insulin resistance than an obesogenic high-fat diet. *J Physiol.* 2018;596(19):4597–4609. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2017.212751>.
40. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2018;41(12):2669–2701. <https://doi.org/10.2337/dci18-0033>.
41. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the Association of SGLT-2 Inhibitors and Diabetic Ketoacidosis. *Endocr Pract.* 2016;22(6):753–762. <https://doi.org/10.4158/EP161292.PS>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Концепция и дизайн исследования – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С.О. Мазуренко

Написание текста – Н.В. Худякова

Сбор и обработка материала – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Обзор литературы – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Анализ материала – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Редактирование – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Утверждение окончательного варианта статьи – Н.В. Худякова, Ю.С. Худяков, И.Ю. Пчелин, С. Стоянович, Д. Радоичич, Н.Ю. Семиголовский, С.О. Мазуренко, В.В. Смирнов

Contribution of authors:

Concept of the article – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić, Nikita Yu. Semigolovskii,

Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Study concept and design – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Sergey O. Masurenko

Text development – Natalia V. Khudyakova

Collection and processing of material – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić,

Nikita Yu. Semigolovskii, Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Literature review – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić, Nikita Yu. Semigolovskii,

Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Material analysis – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić, Nikita Yu. Semigolovskii,

Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Editing – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić, Nikita Yu. Semigolovskii,

Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Approval of the final version of the article – Natalia V. Khudyakova, Iurii S. Khudiakov, Ivan Yu. Pchelin, Srdjan Stojanovich, Danijela Radoičić, Nikita Yu. Semigolovskii, Sergey O. Masurenko, Viktor V. Smirnov

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Худякова Наталья Валерьевна, к.м.н., профессор, College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 21000, Республика Сербия, Нови Сад, ул. Цвечарска, д. 2; <https://orcid.org/0000-0003-0187-0457>; natalia_temnaja@mail.ru

Худяков Юрий Сергеевич, к.х.н., психолог, директор, PR "Natural Intelligence"; 36210, Республика Сербия, Врнячка Баня, ул. Липовачка, д. 9г; <https://orcid.org/0009-0008-4994-0913>; uhs83@mail.ru

Пчелин Иван Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, Санкт-Петербургский государственный университет; 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а; <https://orcid.org/0000-0001-8529-3890>; i.pchelin@spbu.ru

Стоянович Срдкан, д.х.н, профессор, директор, College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 21000, Республика Сербия, Нови Сад, ул. Цвечарска, д. 2; <https://orcid.org/0009-0002-6326-6458>; srdjan.stojanovic@iceps.edu.rs

Радоичич Даниела, преподаватель, College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 21000, Республика Сербия, Нови Сад, ул. Цвечарска, д. 2; <https://orcid.org/0009-0008-2123-3045>; daca.radoicic@gmail.com

Семиголовский Никита Юрьевич, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а; <https://orcid.org/0000-0003-4168-1853>; semigolovski@yandex.ru

Мазуренко Сергей Олегович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Санкт-Петербургский государственный университет; 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия Васильевского острова, д. 8а; <https://orcid.org/0000-0002-1915-2237>; dr_mazurenko@mail.ru

Смирнов Виктор Владимирович, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет; 194100, Россия, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>; vvs@kodeks.com

Information about the authors:

Natalia V. Khudyakova, Cand. Sci. (Med.), Professor, College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 2, Cvječarska St., Novi Sad, 21000, Republic of Serbia; <https://orcid.org/0000-0003-0187-0457>; natalia_temnaja@mail.ru

Iurii S. Khudiakov, Cand. Sci. (Chem.), Psychologist, Director, PR "Natural Intelligence"; 9g, Lipovacka St., Vrnjachka Banya, 36210, Republic of Serbia; <https://orcid.org/0009-0008-4994-0913>; uhs83@mail.ru

Ivan Yu. Pchelin, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Therapy, St Petersburg State University; 8a, 21st Liniya Vasilevskogo Ostrova St., St Petersburg, 199106, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-8529-3890>; i.pchelin@spbu.ru

Srdjan Stojanovich, Dr. Sci. (Chem.), Professor, Head of College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 2, Cvječarska St., Novi Sad, 21000, Republic of Serbia; <https://orcid.org/0009-0002-6326-6458>; srdjan.stojanovic@iceps.edu.rs

Danijela Radoičić, Lecturer, College of Professional Studies – International Center of Professoinal Studies; 2, Cvječarska St., Novi Sad, 21000, Republic of Serbia; <https://orcid.org/0009-0008-2123-3045>; daca.radoicic@gmail.com

Nikita Yu. Semigolovskii, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, St Petersburg State University; 8a, 21st Liniya Vasilevskogo Ostrova St., St Petersburg, 199106, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4168-1853>; semigolovski@yandex.ru

Sergey O. Masurenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, St Petersburg State University; 8a, 21st Liniya Vasilevskogo Ostrova St., St Petersburg, 199106, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-1915-2237>; dr_mazurenko@mail.ru

Viktor V. Smirnov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with a Course of Endocrinology, St Petersburg State Pediatric Medical University; 2, Litovskaya St., St Petersburg, 194100, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0253-4132>; vvs@kodeks.com