

# Предиабет – окно возможностей для профилактических вмешательств. Часть 2

**Т.В. Адашева**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3763-8994>, [adashtv@mail.ru](mailto:adashtv@mail.ru)

**Е.Е. Губернаторова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0009-4149-9497>, [creativeone@list.ru](mailto:creativeone@list.ru)

**Е.И. Фомина**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0005-9986-243X>, [fomina.elizaveta.i@gmail.com](mailto:fomina.elizaveta.i@gmail.com)

**Е.Г. Лобанова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3426-1853>, [e.g.lobanova@mail.ru](mailto:e.g.lobanova@mail.ru)

<sup>1</sup> Российский университет медицины (РосУниМед); 127006, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4

<sup>2</sup> Диагностический центр № 5 с поликлиническим отделением; 127572, Россия, Москва, ул. Абрамцевская, д. 16, стр. 1

## Резюме

Ранние нарушения углеводного обмена ввиду высокой распространенности являются актуальной клинической проблемой. Во многих исследованиях отмечается низкая осведомленность врачей первичного звена о критериях диагностики и подходах к терапии предиабета. Однако именно на данном этапе начинают формироваться изменения со стороны различных органов и систем, характерные для гипергликемии. Ранняя диагностика и начало терапии позволят улучшить качество жизни, предупредить осложнения, отсрочить или предотвратить развитие сахарного диабета. Цель обзора – представить современные данные по диагностике и лечению предиабета. Критерии нарушений углеводного обмена были описаны в 1970–80-х гг., но до сих пор нет универсального подхода к диагностике предиабета. Остается целый ряд дискуссионных вопросов: является ли это состояние действительно стадией развития диабета, какой метод диагностики выбрать, достаточно ли модификации образа жизни или необходимо начинать медикаментозную терапию и какой метод выбрать. Было проанализировано 37 статей, включающих данные рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) и методических рекомендаций 2024 г. В арсенале современного врача есть возможность лекарственной профилактики сахарного диабета 2-го типа с помощью препарата Субетта. Это биологический препарат, созданный на основе аффинно очищенных антител к С-концевому фрагменту β-субъединицы рецептора инсулина и к эндотелиальной NO-синтазе. Он обладает плеiotропным механизмом действия: повышает чувствительность клеток к инсулину, обеспечивая гипогликемическое действие препарата. Требуется дальнейшее информирование врачей различных специальностей о рисках патологии различных органов и систем на стадии предиабета, внедрение активных алгоритмов скрининга и терапии.

**Ключевые слова:** предиабет, нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак, инсулинорезистентность, сахарный диабет

**Для цитирования:** Адашева ТВ, Губернаторова ЕЕ, Фомина ЕИ, Лобанова ЕГ. Предиабет – окно возможностей для профилактических вмешательств. Часть 2. *Медицинский совет*. 2025;19(23):123–132. <https://doi.org/10.21518/ms2025-559>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Prediabetes is a window of opportunity for preventive interventions. Part 2

**Tatiana V. Adasheva**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3763-8994>, [adashtv@mail.ru](mailto:adashtv@mail.ru)

**Ekaterina E. Gubernatorova**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0009-0009-4149-9497>, [creativeone@list.ru](mailto:creativeone@list.ru)

**Elizaveta I. Fomina**<sup>2</sup>, <https://orcid.org/0009-0005-9986-243X>, [fomina.elizaveta.i@gmail.com](mailto:fomina.elizaveta.i@gmail.com)

**Elena G. Lobanova**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-3426-1853>, [e.g.lobanova@mail.ru](mailto:e.g.lobanova@mail.ru)

<sup>1</sup> Russian University of Medicine (ROSUNIMED); 4, Dolgorukovskaya St., Moscow, 127006, Russia

<sup>2</sup> Diagnostic Center No. 5 with Polyclinic Department; 16, Bldg. 1, Abramtsevskaya St., Moscow, 127572, Russia

## Abstract

Early disorders of carbohydrate metabolism, due to their high prevalence, are an urgent clinical problem. Many studies indicate a low awareness of primary care physicians about the criteria for diagnosis and approaches to the treatment of prediabetes. However, it is at the stage of prediabetes that changes in various organs and systems characteristic of hyperglycemia begin to form. Early diagnosis and initiation of therapy will improve the quality of life, prevent complications, delay or prevent the development of diabetes mellitus. The purpose of the review is to provide up-to-date data on the diagnosis and treatment of prediabetes. The criteria for disorders of carbohydrate metabolism were described in the 1970s–80s, but a universal approach to diagnosing prediabetes is still lacking. A number of contentious issues remain: whether this condition is truly a stage in the development of diabetes, which diagnostic method to choose, whether lifestyle modifications are sufficient or if drug therapy should be initiated, and which therapeutic method to select. A total of 37 articles were analyzed, including data from randomized controlled trials (RCTs) and 2024 guidelines. The modern physician's toolkit includes the possibility of pharmacological prevention of type 2 diabetes mellitus using the drug Subetta. This biological agent is created based on affinity-purified antibodies to the C-terminal fragment of the insulin receptor β-subunit and to endothelial NO-synthase. It has a pleiotropic mechanism of action: it increases cell sensitivity to insulin, thereby providing the drug's hypoglycemic effect. Further information is needed for physicians about various specialties, the risks of developing various organs and systems at the prediabetic stage, and the introduction of active screening and therapy methods.

**Keywords:** prediabetes, impaired glucose tolerance, impaired fasting glycaemia, insulin resistance, diabetes mellitus

**For citation:** Adasheva TV, Gubernatorova EE, Fomina EI, Lobanova EG. Prediabetes is a window of opportunity for preventive interventions. Part 2. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(23):123–132. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-559>.

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

## ВВЕДЕНИЕ

Преиабет – это нарушение углеводного обмена, при котором гликемия не достигает критериев сахарного диабета (СД), но превышены нормальные значения глюкозы крови (включает нарушенную гликемию натощак и нарушенную толерантность к глюкозе) [1].

Он является ярким представителем состояний, имеющих в современной клинической медицине предболезни. Распространенность преиабета во всем мире достаточно высока. По некоторым данным, в течение 5–7 лет он прогрессирует до СД, однако, изменения со стороны различных органов и систем начинают формироваться уже на этой стадии [2].

Критерии преиабета, как и самого диабета, были описаны в 1970–80-х гг. [3], но до сих пор нет универсального подхода к его диагностике<sup>1</sup>. Остается целый ряд дискуссионных вопросов: является ли это состояние действительно стадией

развития диабета, какой метод диагностики выбрать, достаточно ли модификации образа жизни или необходимо начинать медикаментозную терапию и какой метод выбрать.

## ДИАГНОСТИКА

Для лабораторной диагностики используют следующие методы:

1. Уровень глюкозы плазмы крови натощак.
2. Пероральный глюкозотолерантный тест.
3. Гликированный гемоглобин (HbA1c).
4. Случайный уровень глюкозы в плазме крови.

Все эти методы могут применяться для диагностики нарушений углеводного обмена, но только в комбинации. Постановка диагноза изолировано по одному измерению не корректна. Преимущества и недостатки методов представлены в *табл. 1*.

Диагностические критерии преиабета разных ассоциаций отличаются (*табл. 2*). ВОЗ и Российская ассоциация эндокринологов (РАЭ) вне зависимости от года

<sup>1</sup> World Health Organization. Report of the Expert Committee on Diabetes. WHO Technical Report Series, Vol. 646. Geneva, Switzerland 1980.

- **Таблица 1.** Преимущества и недостатки диагностических тестов для диагностики преиабета [4]
- **Table 1.** Advantages and disadvantages of diagnostic tests for the diagnosis of prediabetes [4]

Диагностический метод	Преимущества	Недостатки
Уровень глюкозы плазмы крови натощак	Удобство применения – однократный забор венозной крови	Требуется 8-часовое голодание. Менее чувствителен, чем ПГТТ
Пероральный глюкозотолерантный тест	Позволяет оценить реакцию глюкозы после нагрузки глюкозой. Больше чувствительность к нарушениям углеводного обмена	Требуется ночное 8-часовое голодание. Тошнота после приема глюкозы. Продолжительность теста – 2 ч. Чувствителен к изменениям диеты и физической активности. Может варьироваться в зависимости от времени в течение суток. Низкая воспроизводимость
Гликированный гемоглобин	Отражает средний уровень глюкозы крови за предыдущие 3 мес. Не требует голодания. Удобен – однократный забор крови. Стандартизирован в мировом сообществе	Не используется для установления диагноза «преиабет», отражает риск развития СД. Меньше чувствительность, чем у ПГТТ. Точность снижается при наличии определенных факторов

Примечание. ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест.

- **Таблица 2.** Диагностические критерии преиабета
- **Table 2.** Diagnostic criteria for prediabetes

Критерий	ADA (2017/2023)	ВОЗ (2006/2011)	IEC (2009)	Diabetes Canada, NICE (2018)	РАЭ, (2023), IDF (2017)
Глюкоза в плазме крови натощак, мг/дл (ммоль/л)	100–125 (5,5–6,9)	110–125 (6,1–6,9)	Не применимо	110–125 6,1–6,9	110–125 (6,1–6,9)
Глюкоза плазмы крови через 2 ч после перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы, мг/дл (ммоль/л)	140–199 (7,8–11,0)	140–199 (7,8–11,0)	Не применимо	7,8–11,1	140–199 (7,8–11,0)
Гликированный гемоглобин HbA1c, %	5,7–6,4	Не применимо	6,0–6,4	6,0–6,4	Не применимо

Примечание. ADA – Американская диабетическая ассоциация, ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения, IEC – Международный комитет экспертов, IDF – Международная федерация диабета, NICE – Национальный институт охраны здоровья и совершенствования медицинской помощи, Великобритания, Diabetes Canada – Канадская ассоциация диабета, РАЭ – Российская ассоциация эндокринологов.

рассмотрения сходятся во мнениях, однако, используют только данные перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ). Американская диабетическая ассоциация (ADA), напротив, имеет более низкий порог глюкозы натощак 5,5 ммоль/л и использует третий критерий диагностики – гликированный гемоглобин. Международный комитет экспертов ИЕС основывается только на уровне гликированного гемоглобина. HbA1c является более удобным критерием по сравнению с уровнем глюкозы натощак или ПГТТ, т.к. не требует голодания (табл. 3). Однако уровень HbA1c не позволяет однозначно установить диагноз, но предполагает наличие риска диабета и требует дополнительного обследования [5]. Это связано с рядом исследований, которые показали плохую корреляцию HbA1c и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и нарушение гликемии натощак (НГН) [6–8].

Уровень HbA1c показывает средний уровень глюкозы за 3 мес., однако, при некоторых заболеваниях, состояниях организма, приеме некоторых ЛС, генетических факторах показатель является недостоверным и не отражает действительный уровень гликемии (табл. 4) [9, 10].

В настоящий момент исследуются альтернативные методы диагностики:

- глюкоза крови через 1 ч при ПГТТ;
- непрерывный мониторинг глюкозы (феномен «утренней зари», вариабельность гликемии);
- вспомогательные параметры (фруктозамин, гликированный альбумин, 1,5-ангидроглюцитол).

Уровень глюкозы через 1 ч ПГТТ является ранним маркером НТГ и выявляет группы риска до того, как манифестируют отклонения гликемии через 2 ч. Значимую точку выставляют на уровне  $\geq 8,6$  ммоль/л. Доказано, что эта точка является прогностически значимой

● **Таблица 3.** Правила проведения перорального глюкозотолерантного теста [5]

● **Table 3.** Rules for oral glucose tolerance test [5]

Правила	Описание
Подготовка (диета)	Не менее 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сут.)
Подготовка (голодание)	Ночное голодание в течение 8–14 ч перед тестом (разрешено пить воду)
Последний прием пищи	Должен содержать 30–50 г углеводов
Проведение теста	После забора крови натощак необходимо выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды, не более чем за 5 мин.
Во время теста	Курение запрещено
Лабораторные процедуры	Определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов
Противопоказания	Наличие острого заболевания или обострения хронического заболевания. Кратковременный прием препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы и др.)

у больных НТГ и НГН при развитии СД 2-го типа, а именно превышение этой точки через 1 ч ПГТТ прогнозирует в 2–5 раз больший риск развития СД 2-го типа в будущем [4, 12, 13]. Этот показатель является независимым

● **Таблица 4.** Факторы, влияющие на уровень гликированного гемоглобина\* [9–11]

● **Table 4.** Factors affecting the level of glycated hemoglobin\* [9–11]

Механизм	Ограничения в использовании HbA1c	
	Повышают уровень HbA1c	Понижают уровень HbA1c
Изменение продолжительности жизни эритроцитов	<ul style="list-style-type: none"> <li>При стремительном развитии СД</li> <li>Лабораторная и индивидуальная вариабельность, в связи с чем решения об изменении терапии должны проводиться с учетом других данных оценки гликемического контроля</li> <li>Негликемические факторы, искажающие уровень HbA1c</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Беременность (II и III триместры)</li> <li>Гемолитические анемии</li> <li>Назначение препаратов железа, эритропоэтинов, витамина B12, прием витамина E, C и других антиоксидантов в больших дозах</li> <li>Лечение рибавирином и интерфероном-α</li> <li>Острая и хроническая кровопотеря</li> <li>Переливание крови или эритроцитарной массы</li> <li>Спленомегалия</li> <li>Ревматоидный артрит</li> <li>Антиретровирусная терапия</li> <li>Ретикулоцитоз</li> <li>Хронические заболевания печени</li> <li>Терминальная почечная недостаточность</li> </ul>
Изменение гликирования	Переливание крови или эритроцитарной массы	<ul style="list-style-type: none"> <li>Назначение витамина B12, прием витамина E, C и других антиоксидантов в больших дозах</li> <li>Прием аспирина в больших дозах</li> </ul>
Изменение гемоглобина	<ul style="list-style-type: none"> <li>Гемоглобинопатии</li> <li>Генетические факторы</li> <li>Фетальный гемоглобин</li> <li>Метгемоглобин</li> </ul>	
Лабораторный фактор	<ul style="list-style-type: none"> <li>Выраженная гипербилирубинемия (<math>&gt;20</math> мг/дл)</li> <li>Уремия</li> <li>Ацетилированный гемоглобин, индуцированный большими дозами ацетилсалициловой кислоты</li> <li>Карбаминогемоглобин</li> <li>Хроническое употребление алкоголя (ацетальдегид-HbA1c)</li> <li>Хроническое употребление опиатов</li> </ul>	Гипертриглицеридемия ( $>1750$ мг/дл)
Механизм неизвестен	<ul style="list-style-type: none"> <li>Употребление салицилатов</li> <li>Отравление свинцом</li> </ul>	

\* Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus: Abbreviated Report of a WHO Consultation. Geneva: World Health Organization; 2011. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26158184/>.

фактором риска микро- и макрососудистых осложнений и смертности [4, 14]. В настоящий момент данный метод используется только для диагностики ГСД.

Непрерывный мониторинг глюкозы улавливает краткосрочные колебания гликемии в течение суток. Ранним маркером нарушений углеводного обмена является феномен «утренней зари», а именно колебания глюкозы

● **Таблица 5.** Шкала FINDRISC

● **Table 5.** Scale FINDRISC

Возраст		Индекс массы тела		
0 баллов	<45 лет	0 баллов	<25 кг/м²	
2 балла	45–54 года	1 балл	25–30 кг/м²	
3 балла	55–64 года	3 балла	>30 кг/м²	
4 балла	>65 лет			
Как часто вы едите овощи, фрукты или ягоды?		Объем талии	Мужчины	Женщины
		0 баллов	<94 см	<80 см
0 баллов	Каждый день	3 балла	94–102 см	80–88 см
1 балл	Не каждый день	4 балла	>102 см	>88 см
Делаете ли вы физические упражнения по 30 мин каждый день или 3 ч в течение недели?		Принимали ли вы когда-нибудь регулярно лекарства для снижения артериального давления?		
0 баллов	Да	0 баллов	Нет	
2 балла	Нет	2 балла	Да	
Был ли у вас когда-либо уровень сахара крови выше нормы (на профосмотрах, во время болезни или беременности)?		Был ли у ваших родственников СД 1-го или 2-го типов?		
		0 баллов	Нет	
0 баллов	Нет	3 балла	Да: дедушка / бабушка, тетя / дядя, двоюродные братья / сестры	
5 баллов	Да	5 баллов	Да: родители, брат / сестра или собственный ребенок	
Оценка суммарного риска развития СД 2-го типа в ближайшие 10 лет				
Общее количество баллов		Уровень риска СД		Вероятность развития СД
<7		Низкий		1 из 100 (или 1%)
7–11		Промежуточный		1 из 25 (или 4%)
12–14		Умеренный		1 из 6 (или 17%)
15–20		Высокий		1 из 3 (или 33%)
>20		Очень высокий		1 из 2 (или 50%)

>1,11 ммоль/л натощак после ночного сна. Предполагают, что это связано с длительным периодом синтеза глюкозы печенью и не встречается у лиц с нормогликемией [15–17].

Некоторые исследования предлагают использовать для диагностики определение уровня фруктозамина крови, который отражает уровень гликемии за последние 3 нед. [5]. В отличие от HbA1c, не зависит от характеристики эритроцитов и гемоглобина, не требует голодания перед забором крови. Однако данный показатель чувствителен к нарушениям белкового обмена (заболевания печени, почек, щитовидной железы) [4]. Референсные значения фруктозамина определяют как 200–285 мкмоль/л. Несмотря на это, последние исследования показали несоответствие уровня фруктозамина и гликированного гемоглобина у пациентов с предиабетом и СД 2-го типа [18].

Гликированный альбумин отражает гликемию за прошедшие 2–4 нед., не связан с состоянием эритроцитов и имеет аналогичные ограничения по применению. Он так же чувствителен к ИМТ. Однако гликированный альбумин не является достаточно чувствительным для диагностики предиабета и показал лучшие результаты для диагностики СД 2-го типа [19, 20].

В отличие от других маркеров, 1,5-ангидроглюцитол снижается при наличии гипергликемии за счет ингибирования почечной реабсорбции 1,5-ангидроглюцитола глюкозой крови. В исследованиях отмечается прогрессирующее снижение уровня 1,5-ангидроглюцитола по мере прогрессирования нарушений углеводного обмена [21].

В настоящее время данные альтернативные методы не используются для диагностики предиабета и СД и находятся на этапе изучения и определения точек отсечения.

## СКРИНИНГ

В вопросе скрининга так же нет единого мнения. Американская целевая группа по профилактическим услугам (USPSTF) рекомендует скрининг предиабета каждые 3 года в группе 35–70 лет с избыточной массой тела и ожирением. ADA рекомендует проводить скрининг каждые 3 года всем старше 35 лет, без привязки к факторам риска. РАЭ рекомендует проводить скрининг предиабета и СД 2-го типа 1 раз в 3 года: 1) всем пациентам с ИМТ более 25 кг/м<sup>2</sup> + 1 из факторов риска вне зависимости от возраста; 2) всем вне зависимости от возраста при высоком риске по FINDRISC (более 12 баллов) (табл. 5); 3) всем старше 45 лет. Лицам с предиабетом рекомендован скрининг 1 раз в год [5] (табл. 6).

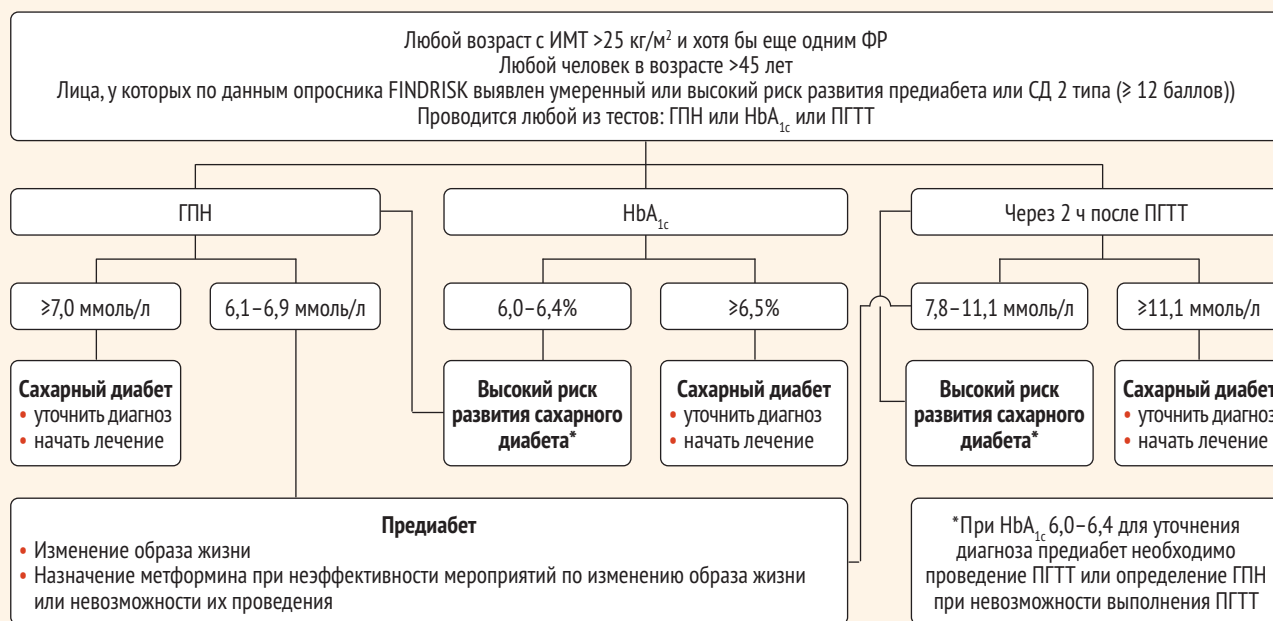
● **Таблица 6.** Скрининг предиабета и сахарного диабета 2-го типа

● **Table 6.** Screening for prediabetes and type 2 diabetes

USPSTF	ADA	РАЭ
35–70 лет с ИМТ более 25 кг/м <sup>2</sup>	Все старше 35 лет	ИМТ более 25 кг/м <sup>2</sup> + 1 фактор риска
		FINDRISC ≥12 баллов
		Все старше 45 лет

Примечание. USPSTF – Американская целевая группа по профилактическим услугам, ADA – Американская диабетическая ассоциация, РАЭ – Российская эндокринологическая ассоциация.

- **Рисунок 1.** Алгоритм скрининга и диагностики предиабета [22]  
 ● **Figure 1.** Algorithm of screening and diagnosis of prediabetes [22]



Примечание. ГПН – глюкоза плазмы натощак, ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест, HbA<sub>1c</sub> – гликированный гемоглобин.

Советом российских экспертов в 2019 г. предложен алгоритм диагностики нарушений углеводного обмена, представленный на *рис. 1* [22].

## ТЕРАПИЯ ПРЕДИАБЕТА

Для инициации терапии предиабета необходимо понимать, каких целей мы планируем достигнуть. Можно выделить 2 группы целей: глобальные и пациент-ассоциированные (*рис. 2*). К пациент-ассоциированным относится то, что мы планируем увидеть в краткосрочной терапии путем динамического наблюдения: снижение уровня гликированного гемоглобина и гликемии, нормализация массы тела, нормализация артериального давления, улучшение качества жизни. К глобальным целям – к чему мы стремимся в долгосрочной перспективе: снижение риска сердечно-сосудистых, онкологических, неврологических осложнений, метаболических нарушений и др.

### Принципы терапии предиабета:

1. Модификация системы питания.
2. Расширение режима физической активности.
3. Самоконтроль, обучение.
4. Поведенческая терапия, поддержка семьи.
5. Медикаментозная терапия.

### Модификация образа жизни

В лечении предиабета первое место занимает интенсивная модификация образа жизни. В ряде исследований проводили сравнительную оценку разных методов лечения предиабета: применение метформина, диета, упражнения, пиоглитазон и разные комбинации этих методов. Модификация образа жизни, диета и упражнения значительно снижали риск развития СД и чаще приводили

- **Рисунок 2.** Цели терапии предиабета  
 ● **Figure 2.** Goals of prediabetes therapy



к обратному развитию предиабета, даже по сравнению с медикаментозными методами коррекции (метформин, пиоглитазон) (*табл. 7*).

### Модификация системы питания

Соблюдение принципов здорового питания является ключевым звеном профилактики и лечения нарушений углеводного обмена. Для большинства могут быть рекомендованы принципы здорового питания, сформулированные ВОЗ [1]:  
 ■ Фрукты, овощи, бобовые (например, чечевица, фасоль), орехи и цельные злаки (например, непереработанная кукуруза, просо, овес, пшеница и неочищенный рис).



● **Таблица 7.** Эффективность изменения образа жизни для профилактики сахарного диабета 2-го типа [23]

● **Table 7.** The effectiveness of lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes [23]

Исследование	Страна	Продолжительность исследования	Определение предиабета	Возраст, год / ИМТ, среднее	Исследовательские группы	Целевой вес	Средняя продолжительность наблюдения, лет	Модификация vs контроль		Обратное развитие предиабета, %	Годы наблюдения после активного вмешательства
								Относительное снижение риска развития диабета, %	Абсолютное снижение риска развития диабета		
<b>Da Qing32</b>	Китай	1986–1992	НТГ	45 (9) / 25,8 (3,8)	Диета (130) Упражнения (141) Диета и упражнения (126) Контроль (133)	Нет цели	6	Диета 31,5 Упражнения 46 Диета и упражнения 42	Кумулятивная заболеваемость: 65,9% в контрольной группе против 47,1% в группах диеты, 44,2% в группах физических упражнений и 44,6% в группах диеты и физических упражнений	НП	30
<b>Finnish DPS33</b>	Финляндия	1993–2001	НТГ	55 (7) / 31 (4,5)	Диета и упражнения (265) Контроль (257)	>5% снижение веса	4	Диета и упражнения 58	Показатель заболеваемости на 1000 человеко-лет: 32 случая в группе диеты и упражнений против 78 случаев в контрольной группе	НП	13
<b>DPP34</b>	США	1996–2001	НТГ (+ НГН в некоторых случаях)	51 (10,7) / 34 (6,7)	Диета и упражнения (1079) Метформин (1073) Контроль (1082)	7% снижение веса	2,8	Диета и упражнения 58 Метформин 31	Показатель заболеваемости на 100 человеко-лет: 10,8 в группе плацебо против 7,8 в группе метформина и 4,8 в группе вмешательства в образ жизни (диета и физические упражнения)	Модификация образа жизни 40 Метформин 20	15
<b>Japanese trial59</b>	Япония	1984–2003	НТГ (только мужчины)	НП / 24 (2,2)	Диета и упражнения (102) Контроль (356)	Нет цели	4	Диета и упражнения 67,4	Кумулятивная заболеваемость: 9,3% в контрольной группе против 3,0% в группе вмешательства (диета и физические упражнения)	Модификация образа жизни 53,8	НП
<b>Indian DPP-135</b>	Индия	2003–2005	НТГ	46 (5,7) / 25,8 (3,5)	Диета и упражнения (133) Метформин (133) Диета, упражнения и метформин (136) Контроль (136)	Нет цели	3	Диета и упражнения 28,5 Метформин 26,4 Диета, упражнения и метформин 28,2	Кумулятивная заболеваемость: 55,0% в контрольной группе против 39,3% в группах диеты и физических упражнений, 40,5% в группе метформина, 39,5% в группах диеты, физических упражнений и метформина	НП	НП
<b>Indian DPP-260</b>	Индия	2003–2005	НТГ	45 (6,2) / 26 (3,3)	Диета и упражнения (203) Диета, упражнения и пиоглитазон (204)	Нет цели	3	Диета, упражнения и пиоглитазон (vs диета и упражнения) 1,8	Кумулятивная заболеваемость: 31,6% в группе диеты и физических упражнений против 29,8% в группе пиоглитазона	Модификация образа жизни 32,3 Пиоглитазон 40,9	НП

■ По меньшей мере 400 г (т. е. 5 порций) фруктов и овощей в день, кроме картофеля, сладкого картофеля, маниока и других крахмалсодержащих корнеплодов.

■ Свободные сахара должны составлять менее 10% от общей потребляемой энергии, что эквивалентно 50 г (или 12 чайным ложкам без верха) на человека с нормальным весом, потребляющего около 2000 калорий в день, но в идеале, в целях обеспечения дополнительных преимуществ для здоровья, они должны составлять менее 5% от общей потребляемой энергии.

■ Жиры должны составлять менее 30% от общей потребляемой энергии. Необходимо отдавать предпочтение ненасыщенным жирам (содержащимся в рыбе, авокадо и орехах, а также в подсолнечном, соевом, рапсовом и оливковом масле), в отличие от насыщенных жиров (содержащихся в жирном мясе, сливочном масле, пальмовом и кокосовом масле, сливках, сыре и свином сале) и трансжиров всех видов, включая трансжиры промышленного производства. Рекомендуется сократить потребление на-

сыщенных жиров до менее 10% и трансжиров до менее 1% от общей потребляемой энергии.

■ Потребление менее 5 г соли (эквивалентно примерно одной чайной ложке) в день. Соль должна быть йодированной.

При наличии избыточной массы тела рекомендовано снижение массы тела на 5–7% от исходной за 6 мес. Скорость снижения массы тела не более 0,5–1 кг в нед. Снижение массы тела на 5% от исходного способствует улучшению гликемического и липидного профиля, артериального давления. Также необходимо снижение калорийности рациона за счет ограничения животных жиров и сахаров.

Наряду с фармакотерапией оценивали эффективность различных диетических схем. Например, в 2014 г. группа исследователей провела сравнение 4 диет: низкоуглеводную диету по Аткинсу, сбалансированную диету Zone (40% углеводов, 30% жира, 30% белка), диету программы «Weight Watchers» (балльная система оценки продуктов, снижение калорийности рациона), диету South Beach (низкое содержание углеводов, высокое содержание белка) [24]. В ходе

исследования выявлено достоверное снижение веса при использовании всех диет в течение 12 мес., однако, оно отличалось своей краткосрочностью. Через 24 мес. наблюдалось частичное восстановление веса во всех группах. Однако никакого влияния на риски сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) или уровень глюкозы не выявлено [24, 25].

За последние десятилетия зарекомендовала себя к применению средиземноморская диета. Единой схемы питания данной диеты не существует, наполнение варьирует в зависимости от региона проживания и национальных особенностей [26].

По поводу средиземноморской диеты (СрД) проводилось много исследований, которые пришли к выводам, что СрД без ограничения калорийности приводит к значимому снижению риска ССЗ у людей с высоким риском их развития. Также высокая приверженность к СрД была связана со снижением риска «cardiometabolicity» («кардиоожирение», термин используется только в англоязычной литературе). По данным нескольких РКИ, СрД без ограничения потребления жиров может быть ассоциирована со снижением риска ССЗ, рака молочной железы и СД 2-го типа. Данные исследования SUN-18 показали, что высокая приверженность к СрД приводила к снижению смертности от всех причин, заболеваемости ССЗ, СД, метаболическим синдромом, нефролитиазом, депрессией и когнитивными нарушениями. Также наблюдалось снижение уровня ЛПНП и ЛПВП в крови и маркеров воспаления [26].

● **Рисунок 3.** Частота встречаемости субъективных факторов, препятствующих модификации образа жизни [27]

● **Figure 3.** Frequency of occurrence of subjective factors preventing lifestyle modification [27]



## Расширение режима физической активности

Для расширения физической активности рекомендуются аэробные нагрузки, умеренной интенсивности или интенсивные 30 мин и более, ежедневно, но не менее 3 раз в нед. (перерывы не более 2 дней), не менее 150 мин в нед. [1].

Модификация образа жизни часто не достигается ввиду низкой приверженности к лечению. В 2022 г. было проведено исследование по выявлению факторов, ограничивающих и снижающих приверженность к мероприятиям по снижению веса, в основе которого лежат такие же методы, что и при предиабете. Препятствующие факторы делились на 4 группы: трудности при соблюдении диеты, сложности при выполнении упражнений, настроение, из-за которого сложно следовать плану и трудности в изменении привычек (рис. 3) [27].

Это исследование показывает необходимость информирования пациента о болезни и его состоянии, профилактических бесед, психологической поддержки для достижения высокой приверженности к лечению.

Одним из способов решения данной проблемы может служить коррекция лечения, а именно добавление медикаментозных средств, с целью достижения более быстрого видимого результата.

## Медикаментозная терапия

Многие авторы рекомендуют прибегать к медикаментозной терапии в случае неэффективности немедикаментозных методов лечения. Однако, учитывая механизмы метаболической памяти, важно обеспечить контроль гликемии в как можно ранние сроки.

**Метформин** относится к классу бигуанидов. Он обеспечивает сахароснижающий эффект за счет снижения продукции глюкозы печенью, опосредованное повышение чувствительности мышечных и жировых клеток к инсулину через активацию инсулинстимулированного фосфорилирования тирозинкиназы в инсулиновых рецепторах и задержки всасывания глюкозы в кишечнике [5, 28, 29].

Несмотря на доказанную эффективность, метформин имеет некоторые ограничения в применении. Метформин

● **Таблица 8.** Эффективность метформина в разных группах лиц с предиабетом [31, 32]

● **Table 8.** Metformin efficacy in different groups of people with prediabetes [31, 32]

Группа	Снижение относительного риска, %
<b>DPP (среднее время наблюдения ~ 3 года)</b>	
Возраст менее 60 лет	До 44
ИМТ $\geq 35$ кг/м <sup>2</sup>	53
ГСД в анамнезе	50
<b>Исследование DPPPOS (среднее время наблюдения ~ 15 лет)</b>	
ГПН 6,1–6,9 ммоль/л	34
HbA1c 6,0–6,4%	37
ГСД в анамнезе	41

Примечание. DPP – исследование «программа профилактики диабета» (1996–2001); ИМТ – индекс массы тела; ГСД – гестационный сахарный диабет; DPPPOS – DPP Outcome Study – исследование по изучению результатов DPP (2002–2013); ГПН – глюкоза плазмы натощак; HbA1c – гликированный гемоглобин.

противопоказан при хронической болезни почек, с СКФ менее 30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, при СКФ менее 45 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> максимальная суточная доза не более 1000 мг. Обязательно требуется регулярный мониторинг СКФ каждые 6–12 мес. Также имеются частые побочные явления в виде тошноты, рвоты, диареи, боли в животе, при длительном применении дефицит витамина B12 с развитием на этом фоне анемии и периферической нейропатии [30].

Проведенные исследования доказали значимое снижение риска развития СД или его отсрочку при приеме метформина у пациентов с предиабетом или высоким риском развития СД. Частота манифестации СД снизилась на 58% при изменении образа жизни и на 31% при приеме метформина. Причем эффективность метформина в профилактике СД и риска ССЗ отмечены во всех группах лиц: ожирение 2-й степени, ГСД в анамнезе, предиабет (табл. 8) [31, 32].

*Акарбоза* относится к классу ингибиторов  $\alpha$ -глюкозидаз. Сахароснижающий эффект достигается за счет ингибирования кишечных  $\alpha$ -глюкозидаз, которые расщепляют полисахариды. Это способствует задержке расщепления сложных углеводов и замедлению всасывания глюкозы в кишечнике. Среди побочных явлений выделяют метеоризм, боли в животе и диарею. Препараты акарбозы исключены из Государственного реестра лекарственных средств в России.

*Агонисты рецепторов глюкагоно-подобного пептида – 1* (семаглутид) и *твинкретин* (тирзепатид) – группа препаратов, использующихся для лечения ожирения и СД 2-го типа. Предиабет не является прямым показанием для применения данных препаратов, однако, за счет снижения массы тела происходит профилактика ранних нарушений углеводного обмена. аГПП-1 приводит к снижению уровня гликированного гемоглобина на 1–2%. Лечебные эффекты достигаются за счет снижения моторики ЖКТ и активации чувства насыщения и подавления чувства голода за счет воздействия на рецепторы ГПП-1 в нейронах головного мозга [33]. Среди недостатков данной группы можно выделить инъекционную форму, высокую стоимость, однако, частота применения составляет 1 раз в нед. Также данные препараты противопоказаны при наличии в анамнезе медуллярного рака ЩЖ. В ряде исследований аГПП-1 показаны положительные результаты у пациентов с предиабетом. Метаанализ 2024 г. показал снижение частоты возникновения СД 2-го типа, благоприятное влияние на гликемический контроль, липидный профиль, массу тела у пациентов с предиабетом, а сочетание с изменением образа жизни приводит к лучшим результатам, по сравнению с применением метформина [34].

*Субетта* – биологический препарат, созданный на основе аффинно очищенных антител к С-концевому фрагменту  $\beta$ -субъединицы рецептора инсулина и к эндотелиальной NO-синтазе. Препарат обладает плейотропным механизмом действия: повышает чувствительность клеток к инсулину, обеспечивая, гипогликемическое действие препарата. Способствует продукции адипонектина – гормона, выполняющего ключевую роль в обменных процессах, а также оказывает эндотелиопротективное действие.

Субетта показала эффективность при НТГ<sup>2</sup> [35]. При систематическом приеме отмечается снижение уровня глюкозы через 2 ч после нагрузки глюкозой при ПГТТ (постнагрузочная). Через 12 нед. приема отмечалась нормализация 2-часовой глюкозы у большинства пациентов с НТГ [35]. Также отмечается достоверное снижение уровня ГПН и уровня HbA1c. Отмечалось значительное снижение индекса НОМА-IR на  $73,5 \pm 7,10\%$  [36].

В исследовании по оценке влияния препарата Субетта на динамику массы тела и метаболические показатели у больных с предиабетом, у всех обследуемых наблюдалось абдоминальное ожирение. На фоне проводимого лечения в течение 12 нед. отмечалась тенденция к снижению массы тела, ИМТ, объема талии и бедер. Выявлено достоверное снижение уровня общего холестерина (исходно с  $6,0 \pm 0,25$  до  $5,2 \pm 0,26$  ммоль/л) у пациентов с дислипидемией, ранее не принимавших гиполипидемическую терапию [36].

Кроме того, эффективность препарата была продемонстрирована во «Всероссийской наблюдательной неинтервенционной программе изучения эффективности препарата Субетта в условиях реальной клинической практики у пациентов с предиабетом (СИЛА)» [37]. Из 2070 пациентов, включенных в программу, 1101 имели диагноз предиабет. Наблюдение проводилось в течение 3 мес. приема препарата и показало положительное влияние на нормализацию гликемического профиля и профилактику осложнений гипергликемии. В результате 68,86% пациентов достигли нормализации гликемии по данным ПГТТ, отмечалось значимое снижение уровня глюкозы плазмы натощак ( $0,62$  ммоль/л по сравнению с исходным). Отмечалось также положительное влияние на снижение ИМТ, окружность талии, липидный профиль: снижение уровня холестерина на  $0,92$  ммоль/л, триглицеридов на  $1,37$  ммоль/л. Выявлено снижение уровня артериального давления (САД на 4 мм рт. ст.). Качество жизни по шкале SF-36 также улучшалось.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предиабет является классическим представителем группы так называемых «предболезней», которые характеризуются целым рядом сходных признаков – наличие высокого риска осложнений и перехода в болезнь; отсутствие должного уровня настороженности и информированности врачебного сообщества; более мягкий, либеральный подход по диагностической и терапевтической тактике; частый выбор выжидательной тактики и планирование активных лечебных мероприятий при переходе из предболезни в болезнь. Требуется дальнейшее информирование врачей различных специальностей о рисках патологии различных органов и систем на стадии предиабета, внедрение активных алгоритмов скрининга и терапии.



Поступила / Received 20.11.2025  
Поступила после рецензирования / Revised 10.12.2025  
Принята в печать / Accepted 17.12.2025

<sup>2</sup> Общая фармакопейная статья Государственной фармакопеи Российской Федерации XV издания ОФС. 1.7.0001 Биологические лекарственные препараты, полученные на основе градуальной технологии. 2023. Режим доступа: <https://pharmacopoeia.regmed.ru/pharmacopoeia/izdanie-15/1/1-9/biologicheskie-lekarstvennye-preparaty-poluchennye-na-osnove-gradualnoy-tehnologii/>.



## Список литературы / References

1. Драпкина ОМ, Мокрышева НГ, Шестакова МВ, Лавренова ЕА и др. Диспансерное наблюдение пациентов с предиабетом врачом-терапевтом в первичном звене здравоохранения. М.: РОПНИЗ; 2024. 36 с. <https://doi.org/10.15829/ROPNIZ-d100-2024>.
2. Ramlo-Halsted BA, Edelman SV. The natural history of type 2 diabetes. Implications for clinical practice. *Prim Care*. 1999;26(4):771–789. [https://doi.org/10.1016/S0095-4543\(05\)70130-5](https://doi.org/10.1016/S0095-4543(05)70130-5).
3. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes*. 1979;28(12):1039–1057. <https://doi.org/10.2337/diab.28.12.1039>.
4. Bergman M, Abdul-Ghani M, DeFronzo RA, Manco M, Sesti G, Fiorentino TV et al. Review of methods for detecting glycemic disorders. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020;165:108233. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108233>.
5. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Сухаревой ОЮ (ред.). *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом*. 12-й выпуск. М.; 2025. 248 с. Режим доступа: [https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/specialists/algoritmy\\_spezializirovannoy\\_meditsinskoi\\_pomoschi\\_bolnym\\_sd\\_2025.pdf](https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/all/specialists/algoritmy_spezializirovannoy_meditsinskoi_pomoschi_bolnym_sd_2025.pdf).
6. Guo F, Moellering DR, Garvey WT. Use of HbA1c for diagnoses of diabetes and prediabetes: comparison with diagnoses based on fasting and 2-hr glucose values and effects of gender, race, and age. *Metab Syndr Disord*. 2014;12(5):258–268. <https://doi.org/10.1089/met.2013.0128>.
7. Gosmanov AR, Wan J. Low positive predictive value of hemoglobin A1c for diagnosis of prediabetes in clinical practice. *Am J Med Sci*. 2014;348(3):191–194. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0000000000000223>.
8. van't Riet E, Alsema M, Rijkkelijkhuizen JM, Kostense PJ, Nijpels G, Dekker JM. Relationship between A1C and glucose levels in the general Dutch population: the new Hoorn study. *Diabetes Care*. 2010;33(1):61–66. <https://doi.org/10.2337/dc09-0677>.
9. Bloomgarden ZT, Inzucchi SE, Karnieli E, Le Roith D. The proposed terminology 'A1c-derived average glucose' is inherently imprecise and should not be adopted. *Diabetologia*. 2008;51(7):1111–1114. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1027-7>.
10. Cohen RM, Snieder H, Lindsell CJ, Beyan H, Hawa MI, Blinko S et al. Evidence for independent heritability of the glycation gap (glycosylation gap) fraction of HbA1c in nondiabetic twins. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1739–1743. <https://doi.org/10.2337/dc06-0286>.
11. Gallagher EJ, Le Roith D, Bloomgarden Z. Review of hemoglobin A1c in the management of diabetes. *J Diabetes*. 2009;1(1):9–17. <https://doi.org/10.1111/j.1753-0407.2009.00009.x>.
12. Fiorentino TV, Marini MA, Andreozzi F, Arturi F, Succurro E, Perticone M et al. One-Hour Postload Hyperglycemia Is a Stronger Predictor of Type 2 Diabetes Than Impaired Fasting Glucose. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(10):3744–3751. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-2573>.
13. Fiorentino TV, Marini MA, Andreozzi F, Arturi F, Succurro E, Perticone M et al. One-Hour Postload Hyperglycemia: Implications for Prediction and Prevention of Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(9):3131–3143. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-00468>.
14. Lizarzaburu-Robles JC, Herman WH, Garro-Mendiola A, Galdón Sanz-Pastor A, Lorenzo O. Prediabetes and Cardiometabolic Risk: The Need for Improved Diagnostic Strategies and Treatment to Prevent Diabetes and Cardiovascular Disease. *Biomedicine*. 2024;12(2):363. <https://doi.org/10.3390/biomedicine12020363>.
15. Shah VN, DuBose SN, Li Z, Beck RW, Peters AL, Weinstock RS et al. Continuous Glucose Monitoring Profiles in Healthy Nondiabetic Participants: A Multicenter Prospective Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(10):4356–4364. <https://doi.org/10.1210/jc.2018-02763>.
16. Monnier L, Colette C, Dejager S, Owens D. Magnitude of the dawn phenomenon and its impact on the overall glucose exposure in type 2 diabetes: is this of concern? *Diabetes Care*. 2013;36(12):4057–4062. <https://doi.org/10.2337/dc12-2127>.
17. Lee DY, Jung I, Park SY, Yu JH, Seo JA, Kim KJ et al. Attention to Innate Circadian Rhythm and the Impact of Its Disruption on Diabetes. *Diabetes Metab J*. 2024;48(1):37–52. <https://doi.org/10.4093/dmj.2023.0193>.
18. Friedman JG, Smith EP, Awasty SS, Behan M, Genco MT, Hempel H et al. Primary care diabetes assessment when HbA1c and other measures of glycemia disagree. *Prim Care Diabetes*. 2024;18(2):151–156. <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2023.12.005>.
19. Umeno A, Fukui T, Hashimoto Y, Kataoka M, Hagihara Y, Nagai H et al. Early diagnosis of type 2 diabetes based on multiple biomarkers and non-invasive indices. *J Clin Biochem Nutr*. 2018;62(2):187–194. <https://doi.org/10.3164/jcbn.17-81>.
20. Hwang YC, Jung CH, Ahn HY, Jeon WS, Jin SM, Woo JT et al. Optimal glycated albumin cutoff value to diagnose diabetes in Korean adults: a retrospective study based on the oral glucose tolerance test. *Clin Chim Acta*. 2014;437:1–5. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.06.027>.
21. Pramodkumar TA, Jayashri R, Gokulakrishnan K, Velmurugan K, Pradeepa R, Anjana RM, Mohan V. Relationship of glycemic control markers – 1,5 anhydroglucitol, fructosamine, and glycated hemoglobin among Asian Indians with different degrees of glucose intolerance. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016;20(5):690–695. <https://doi.org/10.4103/2230-8210>.
22. Барбараш ОЛ, Воевода МИ, Галстян ГР, Шестакова МВ, Бойцов СА, Александрова ОЮ и др. Предиабет как междисциплинарная проблема: определение, риски, подходы к диагностике и профилактике сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых осложнений. *Российский кардиологический журнал*. 2019;4(83–91). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-4-83-91>.  
Barbarash OL, Voyevoda MI, Galstyan GR, Shestakova MV, Boytsov SA, Aleksandrova OYu et al. Pre-diabetes as an interdisciplinary problem: definition, risks, approaches to the diagnostics and prevention of type 2 diabetes and cardiovascular complications. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;4(83–91). (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-4-83-91>.
23. Echouffo-Tcheugui JB, Perreault L, Ji L, Dagogo-Jack S. Diagnosis and Management of Prediabetes: A Review. *JAMA*. 2023;329(14):1206–1216. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.4063>.
24. Atallah R, Filion KB, Wakil SM, Genest J, Joseph L, Poirier P et al. Long-term effects of 4 popular diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a systematic review of randomized controlled trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7(6):815–827. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000723>.
25. Драпкина ОМ, Самородская ИВ, Старинская МА, Ким ОТ, Неймарк АЕ. *Ожирение: оценка и тактика ведения пациентов. Коллективная монография*. М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России; ООО «Силиция-Полиграф»; 2021. 174 с. Режим доступа: [https://gnicpm.ru/wp-content/uploads/2020/01/e-monography\\_obesity.pdf](https://gnicpm.ru/wp-content/uploads/2020/01/e-monography_obesity.pdf).
26. Акашева ДУ, Драпкина ОМ. Средиземноморская диета: история, основные компоненты, доказательства пользы и возможность применения в российской реальности. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2020;16(2):307–316. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-04-03>.  
Akasheva DU, Drapkina OM. Mediterranean Diet: Origin History, Main Components, Evidence of Benefits and Feasibility to Adapt to the Russian Reality. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(2):307–316. (In Russ.) <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-04-03>.
27. Trujillo-Garrido N, Santi-Cano MJ. Motivation and Limiting Factors for Adherence to Weight Loss Interventions among Patients with Obesity in Primary Care. *Nutrients*. 2022;14(14):2928. <https://doi.org/10.3390/nu14142928>.
28. Аметов АС, Демидова ТЮ, Мкртумян АМ, Дудинская ЕН, Сизова ЕЕ. Вызов современной эндокринологии: поиски комбинированной терапии в условиях инсулинорезистентности (лекция). *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2020;9(1):60–69. <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2020-9-1-60-69>.  
Ametov AS, Demidova TYu, Mkrtyumyan AM, Dudinskaya EN, Sizova EE. Challenge in modern endocrinology: search for combined treatment on the back of insulin resistance (lecture). *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2020;9(1):60–69. (In Russ.) <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2020-9-1-60-69>.
29. Аметов АС, Прудникова МА. Метформин пролонгированного высвобождения – новый стандарт лечения сахарного диабета 2 типа. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2015;1(1):19–26. Режим доступа: [https://endocrinology-journal.ru/ru/articles\\_endo/215.html](https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/215.html).  
Ametov AS, Prudnikova MA. Prolonged-release metformin – new standard of medical care in type 2 diabetes mellitus. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2015;1(1):19–26. (In Russ.) Available at: [https://endocrinology-journal.ru/ru/articles\\_endo/215.html](https://endocrinology-journal.ru/ru/articles_endo/215.html).
30. Аметов АС, Барыкина ИН, Бондарь ИА, Вайсберг АР, Вербовая НИ, Жукова ЛА и др. Приверженность пациентов терапии метформином пролонгированного действия (Глюкофаж® Лонг) в условиях реальной клинической практики в Российской Федерации. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2017;4(4):52–63. <https://doi.org/10.24411/2304-9529-2017-00054>.  
Ametov AS, Barykina IN, Bondar IA, Vaysberg AR, Verbovaya NI, Zhukova LA et al. Adherence of patients to the metformin therapy with prolonged action (GlucophageR long) in real clinical practice in the Russian Federation. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2017;4(4):52–63. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2304-9529-2017-00054>.
31. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393–403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>.
32. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2015;3(11):866–875. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00291-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00291-0).
33. Самойлова ЮГ, Станкова АЕ, Матвеева МВ, Ваизова ОЕ, Подчиненова ДВ, Кудлай ДА и др. Фармакогенетика агонистов глюкагоноподобного пептида-1 в лечении сахарного диабета 2-го типа. *Профилактическая медицина*. 2023;26(12):95–100. <https://doi.org/10.17116/profmed20232612195>.  
Samoilova IuG, Stankova AE, Matveeva MV, Vaizova OE, Podchinenova DV, Kudlay DA et al. Pharmacogenetics of glucagon-like peptide-1 agonists in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Profilakticheskaya Meditsina*. 2023;26(12):95–100. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/profmed20232612195>.

34. Salamah HM, Marey A, Abugdida M, Abualkhair KA, Elshenawy S, Elhassan WAF et al. Efficacy and safety of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on prediabetes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetol Metab Syndr*. 2024;16(1):129. <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01371-3>.
35. Mkrtumyan A, Ametov A, Demidova T, Volkova A, Dudinskaya E, Vertkin A, Vorobiev S. New Approach to Overcome Insulin Resistance in Patients with Impaired Glucose Tolerance: The Results of a Multicenter, Double-Blind, Placebo-Controlled, Randomized Clinical Trial of Efficacy and Safety of Subetta. *J Clin Med*. 2022;11(5):1390. <https://doi.org/10.3390/jcm11051390>.
36. Жукова ЛА, Андреева НС, Савельева Ж.В. Оценка влияния препарата Субетта на динамику массы тела и метаболические показатели у больных предиабетом. *Эндокринология: новости, мнения, обучение*. 2025;14(3):22–26. <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2025-14-3-22-26>.
- Zhukova LA, Andreeva NS, Savelyeva ZhV. Evaluation of the effect of Subetta on body weight dynamics and metabolic parameters in patients with prediabetes. *Endocrinology: News, Opinions, Training*. 2025;14(3):22–26. (In Russ.) <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2025-14-3-22-26>.
37. Зилов АВ, Болиева ЛЗ. Всероссийская наблюдательная неинтервенционная программа изучения эффективности препарата Субетта в условиях реальной клинической практики у пациентов с предиабетом (СИЛА). *Медицинский совет*. 2025;19(6):40–47. <https://doi.org/10.21518/ms2025-128>.
- Zilov AV, Bolieva LZ. All-Russian observational non-interventional program on the study of the efficacy of Subetta in real-world clinical practice in patients with prediabetes (SILA). *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(6):40–47. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-128>.

### Вклад авторов:

Концепция статьи – Т.В. Адашева, Е.Е. Губернаторова  
 Написание текста – Т.В. Адашева, Е.Е. Губернаторова, Е.И. Фомина, Е.Г. Лобанова  
 Обзор литературы – Е.И. Фомина  
 Редактирование – Т.В. Адашева, Е.Е. Губернаторова, Е.Г. Лобанова  
 Утверждение окончательного варианта статьи – Т.В. Адашева

### Contribution of authors:

Concept of the article – Tatiana V. Adasheva, Ekaterina E. Gubernatorova  
 Text development – Tatiana V. Adasheva, Ekaterina E. Gubernatorova, Elizaveta I. Fomina, Elena G. Lobanova  
 Literature review – Elizaveta I. Fomina  
 Editing – Tatiana V. Adasheva, Ekaterina E. Gubernatorova, Elena G. Lobanova  
 Approval of the final version of the article – Tatiana V. Adasheva

### Информация об авторах:

**Адашева Татьяна Владимировна**, д.м.н., профессор кафедры терапии и профилактической медицины, Российский университет медицины (РосУниМед); 127006, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4; [adashtv@mail.ru](mailto:adashtv@mail.ru)  
**Губернаторова Екатерина Евгеньевна**, к.м.н., ассистент кафедры терапии и профилактической медицины, Российский университет медицины (РосУниМед); 127006, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4; [creativeone@list.ru](mailto:creativeone@list.ru)  
**Фомина Елизавета Игоревна**, врач-терапевт участковый, Диагностический центр №5 с поликлиническим отделением; 127572, Россия, Москва, ул. Абрамцевская, д. 16, стр. 1; [fomina.elizaveta.i@gmail.com](mailto:fomina.elizaveta.i@gmail.com)  
**Лобанова Елена Георгиевна**, д.м.н., профессор кафедры фармакологии, Российский университет медицины (РосУниМед); 127006, Россия, Москва, ул. Долгоруковская, д. 4; [e.g.lobanova@mail.ru](mailto:e.g.lobanova@mail.ru)

### Information about the authors:

**Tatiana V. Adasheva**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Therapy and Preventive Medicine, Russian University of Medicine (ROSUNIMED); 4, Dolgorukovskaya St., Moscow, 127006, Russia; [adashtv@mail.ru](mailto:adashtv@mail.ru)  
**Ekaterina E. Gubernatorova**, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department of Therapy and Preventive Medicine, Russian University of Medicine (ROSUNIMED); 4, Dolgorukovskaya St., Moscow, 127006, Russia; [creativeone@list.ru](mailto:creativeone@list.ru)  
**Elizaveta I. Fomina**, Therapist, Diagnostic Center No. 5 with Polyclinic Department; 16, Bldg. 1, Abramtsevskaia St., Moscow, 127572, Russia; [fomina.elizaveta.i@gmail.com](mailto:fomina.elizaveta.i@gmail.com)  
**Elena G. Lobanova**, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Pharmacology, Russian University of Medicine (ROSUNIMED); 4, Dolgorukovskaya St., Moscow, 127006, Russia; [e.g.lobanova@mail.ru](mailto:e.g.lobanova@mail.ru)