

# Самоконтроль гликемии – мера профилактики гипогликемий

Е.С. Мазуренко

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск, Россия  
*poltorackayaes@gmail.com*

## Аннотация

Заболеваемость сахарным диабетом неуклонно растет. Одной из причин является нарушение баланса между потребляемой и затрачиваемой суточной энергией. Наряду с модификацией образа жизни и правильно подобранной сахароснижающей терапией, одним из обязательных условий успешного лечения сахарного диабета является регулярный самоконтроль гликемии. Частые измерения содержания глюкозы в крови позволяют оценить эффективность и безопасность проводимой терапии, способствуют профилактике как острых (в виде тяжелых гипогликемий), так и хронических осложнений заболевания.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, самоконтроль, гипогликемия, целевые значения гликемии, глюкоза.

**Для цитирования:** Мазуренко Е.С. Самоконтроль гликемии – мера профилактики гипогликемий. FOCUS Эндокринология. 2022; 1: 43–47.  
DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0056

# Self-monitoring of blood glucose is a measure for prevention of hypoglycemia

Elena S. Mazurenko

Research Institution of Internal and Preventive Medicine – branch of The Federal Research Center Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia  
*poltorackayaes@gmail.com*

## Abstract

The incidence of diabetes mellitus is growing steadily. One of the reasons is the disturbed balance between the daily energy intake and expenditure. Along with the lifestyle modification and the properly chosen hypoglycemic therapy, regular self-monitoring of blood glucose is a mandatory prerequisite for successful diabetes management. Frequent measurement of blood glucose levels makes it possible to assess the efficiency and safety of the ongoing therapy and contribute to prevention of both acute (severe hypoglycemia) and chronic complications of the disease.

**Key words:** diabetes mellitus, self-control, hypoglycemia, target values of glycemia, glucose.

**For citation:** Mazurenko E.S. Self-control is a measure for the prevention of hypoglycemia. FOCUS Endocrinology. 2022; 1: 43–47.  
DOI: 10.47407/ef2022.3.1.0056

Согласно данным Международной диабетической ассоциации (IDF), в 2021 г. распространенность сахарного диабета (СД) в мире составила 537 млн человек среди взрослого населения (20–79 лет). К 2045 г. ожидается прирост заболеваемости (на 250 млн человек), одной из причин которого является широкая встречаемость нарушенной толерантности к глюкозе (541 млн).

Известно, что нарушения углеводного обмена приводят к повышенному риску развития фатальных событий в жизни пациента (повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений функции почек). Сопутствующие нарушения липидного обмена, повышение артериального давления, избыточная масса тела способствуют увеличению вышеописанных рисков. Основой коррекции данных изменений является обучение пациентов самоконтролю, принципам рационального питания, расширению физической активности. Модификация образа жизни, контроль массы тела, улучшение гликемического контроля, своевременная диагностика поздних осложнений СД являются необходимыми звеньями в снижении факторов риска прогрессирования заболевания и предотвращении коморбидных патологий [1].

Одним из глобальных аспектов эффективного управления СД, наряду с контролем питания, сахароснижающими

препаратами и инсулинотерапией, является активное участие самого пациента в анализе течения заболевания. Поэтому неотъемлемой частью организации диабетологической помощи является обучение пациентов, в том числе самоконтролю гликемии. Успех обучения отражается в приверженности пациентов рекомендациям врачей, что, безусловно, улучшает качество жизни больных в будущем. Так, в исследовании UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) в 1998 г. было показано статистически значимое снижение риска макро- и микрососудистых осложнений в группе интенсивного гликемического контроля у пациентов с СД 2-го типа (СД 2). Аналогичные выводы были сделаны в исследовании Diabetes Control and Complication Trial (DCCT), что не вызывает сомнений в необходимости частого самоконтроля гликемии у пациентов с СД 1-го типа (СД 1).

Регулярность самоконтроля гликемии зависит от типа диабета, состояния организма, проводимого лечения. Согласно рекомендациям 10-го выпуска «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», в группе пациентов с СД 1, а также пациентам с СД 2 на интенсифицированной инсулинотерапии требуется контроль гликемии не менее 4 раз в сутки, что позволяет предупредить острые и хронические осложнения.

Тип диабета и схема сахароснижающей терапии		Частота обследования
Пациенты с СД 1		
Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*		
Пациенты с СД 2		
В дебюте заболевания. При недостижении целевых уровней гликемического контроля	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*	
На интенсифицированной инсулинотерапии	Не менее 4 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды, на ночь, периодически ночью)*	
На пероральной сахароснижающей терапии, и/или терапии агонистами рецептора глюкагоноподобного пептида 1, и/или базальном инсулине	Не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю* Возможно уменьшение частоты при использовании только препаратов с низким риском гипогликемии	
На готовых смесях инсулина	Не менее 2 раз в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 4 раз в сутки) в неделю*	
На диетотерапии	Не менее 1 раза в неделю в разное время суток	
СД во время беременности		
Не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 или 2 ч после приемов пищи, на ночь). При плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч. Самоконтроль кетонурии или кетонемии утром натощак 1 раз в 2 нед, а также при интеркуррентных заболеваниях; при явлениях раннего токсикоза; при гипергликемии >11,0 ммоль/л.		
Гестационный СД		
На диетотерапии	Натощак, через 1 ч от начала основных приемов пищи	
На инсулинотерапии	Не менее 7 раз в сутки (перед и через 1 ч после приемов пищи, на ночь), при плохом самочувствии, при необходимости (риск гипогликемии, титрация дозы пролонгированного инсулина) – в 3 и 6 ч	
*Дополнительно перед физическими нагрузками и после них, при подозрении на гипогликемию и после ее лечения, при сопутствующих заболеваниях, если предстоят какие-то действия, потенциально опасные для пациента и окружающих (например, вождение транспортного средства или управление сложными механизмами).		

В группах пациентов с СД 2 на фоне диетотерапии не реже 1 раза в неделю в разное время суток, на фоне терапии пероральными сахароснижающими препаратами/агонистами рецепторов глюкагоноподобного пептида-1/базальным инсулином – не менее 1 раза в сутки в разное время, и дополнительно рекомендовано измерение гликемического профиля 1 раз в неделю (табл. 1). В настоящее время удобству самоконтроля способствует разнообразие портативных приборов для измерения глюкозы крови – глюкометров. Важно рассказать пациенту о наличии дополнительных функций у прибора, которые могут облегчить его использование и усилить приверженность пациентов самоконтролю.

Особое внимание стоит уделять беременным пациенткам в связи с необходимостью частого самоконтроля (не менее 7 раз в сутки). Нецелевые постпрандиальные показатели через 1 и 2 ч после еды ассоциированы с частым рождением крупного плода, большим числом кесаревых сечений и частыми эпизодами неонатальной гипогликемии. Последнее, вероятнее всего, обусловлено тем, что поджелудочная железа плода наиболее чувствительна к вариабельности уровня глюкозы в крови [2].

Всем группам пациентов рекомендованы дополнительные измерения гликемии при острых заболеваниях, изменениях в терапии, стрессе, а также у пациентов с частыми гипогликемиями. В ходе многочисленных исследований доказано, что в группах пациентов, приверженных самоконтролю гликемии, показатели гликированно-

го гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) ниже (примерно на 0,4%), чем в группах пациентов, не проводящих контроль [3, 4]. Данное снижение обусловлено своевременной сменой неэффективной терапии, более четким соблюдением рекомендаций по диетотерапии [5]. По результатам проведенного метаанализа J. Chirgop и соавт., включающего рандомизированные контролируемые исследования по самоконтролю гликемии при СД 2 у пациентов, не получающих инсулинотерапию, было показано, что уровень HbA<sub>1c</sub> был достоверно ниже у лиц, активно проводивших самоконтроль, в сравнении с контрольной группой. Данное снижение, вероятнее всего, было обусловлено своевременной коррекцией получаемой терапии [6].

Достижение целевых показателей гликемии является основой контроля СД. Согласно рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов, индивидуальные цели гликемии определяются в соответствии с возрастом пациента, наличием атеросклеротических сердечно-сосудистых патологий, ожидаемой продолжительностью жизни, функциональной зависимостью и риском тяжелой гипогликемии [7]. У беременных пациенток целевые показатели являются более строгими в связи с высокими рисками для здоровья матери и плода.

Глюкоза является основным энергетическим субстратом, используемым центральной нервной системой, что обуславливает существование множества регуляторных механизмов для поддержания ее концентрации. Однако у пациентов с СД происходят нарушения физиологиче-

ских звеньев регуляции уровня гликемии, в связи с чем уровень глюкозы в крови может снижаться до критических значений. Гипогликемия – это состояние, характеризующееся снижением уровня глюкозы крови менее 3,9 ммоль/л у больных СД. Частота гипогликемии у пациентов с СД 1 выше, чем у пациентов с СД 2. По данным исследования DCCT, в группах пациентов на фоне инсулинотерапии развитие тяжелой гипогликемии, требующей помощи сторонних лиц, наблюдалось в среднем у 3–4 на 100 пациентов в год у больных СД 2 в сравнении с 62 на 100 пациентов в год у больных СД 1. Также в ходе данного исследования было показано, что гипогликемии с большей частотой возникают на фоне интенсификации инсулинотерапии.

У пациентов с СД 2 частота гипогликемий будет зависеть от применяемой терапии, высоким риском развития гипогликемических состояний характеризуются препараты из группы сульфонилмочевины и инсулинотерапия. Метформин, тиазолидиндионы, ингибиторы дипептидилпептидазы-4, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 являются препаратами с низким риском развития гипогликемии и рекомендованы для приема пациентами в группах риска тяжелой гипогликемии (с диабетической нефропатией, соответствующей хронической болезни почек С2–С5, деменцией, бессимптомной гипогликемией или с перенесенным эпизодом тяжелой гипогликемии в анамнезе) [8].

В большинстве случаев гипогликемия сопровождается определенными симптомами (нейрогликопеническими и вегетативными), однако в 1/2 случаев распознавание гипогликемии нарушено, что ассоциировано с повышенным риском тяжелой гипогликемии, страхом гипогликемии и когнитивной дисфункцией. Данное состояние становится серьезным барьером в управлении СД [9]. Симптомы, сопровождающие гипогликемию, индивидуальны, могут различаться у конкретного человека с течением заболевания. Их распознавание зависит от скорости снижения гликемии, наличия предшествующей гипогликемии или интенсивной физической активности, приема  $\beta$ -блокаторов, алкоголя, качества контроля гликемии в предшествующий период. Пациенты с длительным пребыванием в состоянии гипергликемии ощущают симптомы гипогликемии при снижении до «нормальных» показателей, в отличие от больных с более жестким контролем гликемии, которые ощущают симптомы при более низких показателях [10]. Диагностика нарушенного распознавания гликемии базируется на опросниках (Gold, Clarke, Pedersen-Bjergaard) и показателях гликемии, зафиксированных в ходе самоконтроля или непрерывного мониторинга глюкозы. Патогенетической основой формирования нарушенного распознавания является совокупность автономной дисфункции, нарушений гормонального ответа, предшествующих гипогликемий, особенно тяжелых. Рецидивирующие гипогликемии приводят к подавлению симпатoadреналового ответа на гипогликемию и снижению  $\beta$ -адренергической чувствительности. Это ведет к парадоксально менее глубоким гемо-

динамическим эффектам у лиц, подверженных наибольшему риску тяжелой гипогликемии. В конечном итоге изменяется порог ответа на гипогликемию, снижается метаболизм глюкозы в нейронах с переходом на альтернативные источники энергии [11].

Профилактика гипогликемий является основной концепцией в ведении пациентов с нарушенным распознаванием гипогликемий. По данным исследований, одним из которых является исследование НуроCOMPASS, проведенное в Великобритании, показано, что отсутствие гипогликемий в течение минимум 3 мес приводит к лучшему распознаванию сниженной гликемии в данной группе пациентов [12, 13]. Проведение терапевтического обучения по специализированным программам, включающим анализ эпизодов гипогликемий (особенно тяжелых), обучение правилам их купирования, принципам самоконтроля с занесением данных в память глюкометра, являются первыми и самыми доступными звеньями при работе с этой группой пациентов. Кроме того, следует рассматривать использование высокотехнологичной медицинской помощи (перевод на помповую инсулинотерапию, непрерывный мониторинг глюкозы в режиме реального времени). Последним, наиболее сложным и затратным шагом являются применение систем для введения инсулина с замкнутым контуром и трансплантация панкреатических островков [9].

Изменчивость кровотока в сосудах мелкого калибра вследствие сосудистой спазма, сниженная концентрация гемоглобина способствуют заниженным показателям гликемии (на 20% в сравнении с лабораторией), измеренным с помощью глюкометра при нормо- или гипергликемии [14, 15].

Частые эпизоды гипогликемии, так же как длительное стойкое повышение гликемии, увеличивают риски развития микрососудистых и макрососудистых событий. Было показано, что диабетическая дистальная полинейропатия также связана с уровнем гликемии, особенно нейропатия нервных волокон малого калибра. Установлено, что диабетическая дистальная полинейропатия выявлялась у 10–30% пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и метаболическим синдромом [16, 17]. Непредсказуемость снижения глюкозы крови вызывает серьезные беспокойства у пациентов, появляется боязнь гипогликемии, в связи с чем пациенты намеренно поддерживают гликемию на более высоких уровнях. Пациенты со страхом гипогликемии имеют ограничения в психосоциальной адаптации, повседневной деятельности, нарушения сна, что существенно снижает качество их жизни [18].

Инсулиноиндуцированная гипогликемия является глубоким системным стрессом, имеет существенные гемодинамические, провоспалительные и проатеротромботические эффекты. В организме существуют механизмы, защищающие от развития тяжелой гипогликемии. Первой линией защиты является прекращение секреции инсулина  $\beta$ -клетками поджелудочной железы по мере снижения концентрации глюкозы в плазме, данный механизм активируется при гликемии менее 4,5 ммоль/л.

Следующим, наиболее важным механизмом предотвращения гипогликемии является увеличение секреции глюкагона. В случае недостаточности его секреции гипогликемия сохраняется. Данный контринсулярный гормон нашел свое применение в фармакотерапии гипогликемий: внутримышечное или подкожное введение 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона используется при купировании тяжелых гипогликемических состояний.

При дефиците глюкагона ведущая роль переходит катехоламинам (секреция резко увеличивается при гликемии менее 3,8 ммоль/л). Активация симпатoadренальной системы вызывает избыточную секрецию катехоламинов, оказывающих глубокие гемодинамические и гемореологические эффекты. Данный механизм проявляется клинически в виде вегетосудистых симптомов [19].

Острая гипергликемия в периоперационном периоде как у пациентов с СД, так и без него является независимым предиктором заболеваемости и смертности, повышает риск развития электролитных нарушений, осмотического диуреза, нарушения заживления ран [20]. Гипергликемия в ходе острых состояний (оперативное вмешательство, травма, сепсис) обусловлена повышенной активностью симпатической нервной системы в сочетании с усиленным высвобождением контринсулярных гормонов (адреналина, глюкокортикоидов, глюкагона и др.). С другой стороны, изменения в процессах глюконеогенеза и гликогенолиза в инсулинзависимых тканях, а также активация про- и противовоспалительных цитокинов способствуют формированию резистентности к инсулину [21]. Особенно данные процессы выражены у пациентов с наличием СД, ожирения и острого панкреатита. Контроль гликемии во время пребывания пациента в условиях реанимации важен, особенно на фоне проводимой интенсивной инсулинотерапии, так как у данной ка-

тегории пациентов увеличивается риск гипогликемических состояний в 5–6 раз, что повышает риск смерти [22].

По данным многочисленных исследований (ACCORD, NICE-SUGAR, ACLS, SAHS, Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle), показано увеличение смертности среди пациентов с СД на фоне интенсификации контроля. Имеются многочисленные сообщения о связи между гипогликемией и сердечно-сосудистыми событиями, в том числе фатальными. Однако достоверных доказательств их ассоциаций не получено в связи с коморбидностью сопутствующих патологий. Строгий контроль гликемии ассоциирован с повышенными рисками тяжелых гипогликемий, смертности, что противопоставляется преимуществам данного контроля. Однако в группах пациентов, получающих препараты с низким риском гипогликемии, несмотря на низкие целевые уровни гликемии, сердечно-сосудистые риски не повышены. Из этого следует вывод, что ятрогенная гипогликемия является фактором риска смерти у больных СД, тем не менее строгий контроль гликемии в начальный период заболевания как СД 1, так и СД 2 снижает смертность среди данных групп пациентов [23].

Баланс между преимуществами и потенциальным вредом строгого гликемического контроля, персонализация гликемических целей у пациентов на инсулинотерапии или принимающих препараты с высоким гипогликемическим риском являются ключом к продлению жизни пациентов с СД. СД – это одно из немногочисленных заболеваний, при котором управление патологией может быть всецело отдано пациенту под контролем врачей. Роль врача заключается в оценке острых и хронических осложнений, в помощи выбора верной стратегии лечения.

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The author declares that there is not conflict of interests.

## Литература / References

- Fullerton B, Jeitler K, Seitz M et al. Intensive glucose control versus conventional glucose control for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 2: 2288–98. DOI: 10.1002/14651858.CD009122.pub2
- Coustan DR. Gestational Diabetes Mellitus. *Clin Chem* 2013; 59 (9): 1310–21. DOI: 10.1373/clinchem.2013.203331
- Welschen LMC, Bloemendal E, Nijpels G et al. Self-Monitoring of Blood Glucose in Patients With Type 2 Diabetes Who Are Not Using Insulin. *Diabetes Care* 2005; 28 (6): 1510–7. DOI: 10.2337/diacare.28.6.1510
- Sarol JN Jr, Tan KM, Grava MB. Self-monitoring of blood glucose as part of a multi-component therapy among non-insulin requiring type 2 diabetes patients: a meta-analysis (1966–2004). *Curr Med Res Opin* 2005; 21 (2): 173–83. DOI: 10.1185/030079904X20286
- Петунина Н.А., Гончарова Е.В., Панасенко О.И. Основные аспекты регулярного самоконтроля уровня гликемии у пациентов с сахарным диабетом. *CardioSomatics* 2018; 9 (1): 61–6. DOI: 10.26442/2221-7185\_2018.1.61-66 [Petunina NA, Goncharova EV, Panasenko OI. Major aspects for constant self-monitoring of the level of glycemia in patients with diabetes. *CardioSomatics* 2018; 9 (1): 61–6. DOI: 10.26442/2221-7185\_2018.1.61-66 (in Russian)].
- Chircop J, Sheffield D, Kotera Y. Systematic Review of Self-Monitoring of Blood Glucose in Patients With Type 2 Diabetes. *Nurs Res* 2021; 70 (6): 487–97. DOI: 10.1097/NNR.0000000000000542
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10-й выпуск (дополненный). *Сахарный диабет*. 2021; 24 (S1). DOI: 10.14341/DM12802 [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu et al. Standards of specialized diabetes care. *Diabetes Mellitus*. 2021; 24 (S1) DOI: 10.14341/DM12802 (in Russian)].
- Alsahli M, Gerich JE. Hypoglycemia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 2013; 42 (4): 657–76. DOI: 10.1016/j.ecl.2013.07.002
- Климонт В.В. Нарушение распознавания гипогликемии при сахарном диабете: эпидемиология, механизмы развития, терапевтические подходы. *Сахарный диабет*. 2018; 21 (6): 513–23. DOI: 10.14341/DM9597 [Klimontov VV. Impaired hypoglycemia awareness in diabetes: epidemiology, mechanisms and therapeutic approaches. *Diabetes mellitus* 2019; 21 (6): 513–23. DOI: 10.14341/DM9597 (in Russian)].
- McNeilly AD, McCrimmon RJ. Impaired hypoglycaemia awareness in type 1 diabetes: lessons from the lab. *Diabetologia* 2018; 61 (4): 743–50. DOI: 10.1007/s00125-018-4548-8
- Martín-Timón I. Mechanisms of hypoglycemia unawareness and implications in diabetic patients. *World Journal of Diabetes* 2015; 6 (7): 912. DOI: 10.4239/wjd.v6.i7.912
- Мазуренко Е.С., Руюткина Л.А., Пахомов И.А. и др. Ранняя диагностика диабетической дистальной полинейропатии с помощью электромиографии. *Сахарный диабет*. 2019; 22 (2): 141–50. DOI: 10.14341/DM9830 [Mazurenko ES, Ruyatkina LA, Pakhomov IA et al. Electroneuromyography for early diagnosis of diabetic distal polyneuropathy. *Diabetes mellitus* 2019; 22 (2): 141–50. DOI: 10.14341/DM9830 (in Russian)].

13. Callaghan BC, Xia R, Banerjee M et al. Metabolic Syndrome Components Are Associated With Symptomatic Polyneuropathy Independent of Glycemic Status. *Diabetes Care* 2016; 39 (5): 801–7. DOI: 10.2337/dc16-0081
14. Fanelli CG, Epifano L, Rambotti AM et al. Meticulous Prevention of Hypoglycemia Normalizes the Glycemic Thresholds and Magnitude of Most of Neuroendocrine Responses to, Symptoms of, and Cognitive Function During Hypoglycemia in Intensively Treated Patients With Short-Term Diabetes 1993; 42 (11): 1683–9. DOI: 10.2337/diab.42.11.1683
15. Leelarathna L, Little SA, Walkinshaw E et al. Restoration of self-awareness of hypoglycemia in adults with long-standing type 1 diabetes: hyperinsulinemic-hypoglycemic clamp substudy results from the HypoCOMPASS trial *Diabetes Care* 2013; 36 (12): 4063–70. DOI: 10.2337/dc13-1004
16. Atkin SH. Fingerstick Glucose Determination in Shock. *Ann Intern Med* 1991; 114 (12): 1020–4. DOI: 10.7326/0003-4819-114-12-1020
17. Kanji S, Buffie J, Hutton B et al. Reliability of point-of-care testing for glucose measurement in critically ill adults. *Crit Care Med* 2005; 33 (12): 2778–85. DOI: 10.1097/01.CCM.0000189939.10881.60
18. Zhang Y, Li S, Zou Y et al. Fear of hypoglycaemia in patients with type 1 and 2 diabetes: a systematic review. *J Clin Nurs* 2021; 30 (1–2): 72–82. DOI: 10.1111/jocn.15538
19. Kittah NE, Vella A. Management of endocrine disease: Pathogenesis and management of hypoglycemia. *Eur J Endocrinol* 2017; 177 (1): R37–R47. DOI: 10.1530/EJE-16-1062
20. Boichchio GV, Salzano L, Joshi M et al. Admission Preoperative Glucose is Predictive of Morbidity and Mortality in Trauma Patients who Require Immediate Operative Intervention. *Am Surg* 2005; 71 (2): 171–4. DOI: 10.1177/000313480507100215
21. Russo N. Perioperative Glycemic Control. *Anesthesiology Clinics* 2012; 30 (3): 445–66. DOI: 10.1016/j.anclin.2012.07.007
22. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. Intensive Insulin Therapy and Pentastarch Resuscitation in Severe Sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358 (2): 125–39. DOI: 10.1056/NEJMoa070716
23. Amiel SA, Aschner P, Childs B et al. Hypoglycaemia, cardiovascular disease, and mortality in diabetes: epidemiology, pathogenesis, and management. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; 7 (5): 385–96. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30315-2

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ / Information about the author

**Мазуренко Елена Сергеевна** – канд. мед. наук, мл. науч. сотр. НИИТПМ – филиала ИЦиГ СО РАН. E-mail: poltorackayaes@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3351-1993; eLibrary SPIN: 6027-1764

**Elena S. Mazurenko** – Cand. Sci. (Med.), Research Institute of Internal and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of Russian Academy of Sciences. E-mail: poltorackayaes@gmail.com; ORCID: 0000-0003-3351-1993; eLibrary SPIN: 6027-1764

Статья поступила в редакцию / The article received: 15.02.2022

Статья принята к печати / The article approved for publication: 22.02.2022