

ОБЗОР МЕЖДУНАРОДНОГО ОПЫТА СКРИНИНГА И МОНИТОРИНГА САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА НА ДОКЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЯХ



© Д.Н. Лаптев*, Е.В. Титович, А.А. Федоринин, О.Б. Безлепкина, В.А. Петеркова, И.Р. Миннихметов, Н.Г. Мокрышева

ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. академика И.И. Дедова», Москва

Сахарный диабет 1 типа (СД1) — это аутоиммунное заболевание, которое вызывает повреждение и разрушение бета-клеток островков поджелудочной железы, что приводит к недостаточной выработке и секреции инсулина с последующим нарушением метаболизма и клинически явной гипергликемией, которая требует пожизненного лечения инсулином. В настоящее время появилась возможность выявлять заболевание на доклинических стадиях, когда функция бета-клеток поджелудочной железы достаточна для предотвращения гипергликемии и потребности в терапии инсулином, с помощью определения антител к островковым клеткам (ICA, IA-2, GAD, IAA, Zn8T). В связи с высокой актуальностью и возрастающими запросами медицинского сообщества к проблеме ранней диагностики СД1 и необходимостью стандартизации подходов, в течение 2024 г. было опубликовано несколько международных руководств по скринингу и мониторингу лиц с положительными аутоантителами на доклинических стадиях СД1. Мониторинг данных пациентов позволит снизить риск развития диабетического кетоацидоза, даст им и их семьям больше времени для приобретения знаний и навыков по лечению сахарного диабета, а также может снизить тревожность и стресс, связанные с началом клинической стадии СД1. В данном обзоре проведен анализ и сравнение международных подходов к скринингу и мониторингу доклинических стадий СД1.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; островковые клетки; антитела; скрининг.

REVIEW OF INTERNATIONAL PRACTICE OF SCREENING AND MONITORING OF TYPE 1 DIABETES MELLITUS AT PRECLINICAL STAGES

© Dmitry N. Laptev*, Elena V. Titovich, Artem A. Fedorinin, Olga B. Bezlepina, Valentina A. Peterkova, Ildar R. Minniakhmetov, Natalya G. Mokrysheva

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Type 1 diabetes is an autoimmune disease that causes damage and destruction of the pancreatic islet beta cells, leading to insufficient insulin production, followed by metabolic disturbances and clinically overt hyperglycemia, which requires lifelong insulin therapy. Currently, it is possible to detect the disease at preclinical stages, when pancreatic islet beta-cell function is sufficient to prevent hyperglycemia and the need for insulin therapy, by determining antibodies to islet cells (ICA, IA-2, GAD, IAA, Zn8T). Due to the high relevance and growing demands from the medical community regarding the problem of early diagnosis of T1D and the need to standardize approaches, several international guidelines on screening and monitoring individuals with positive autoantibodies (AAb) at preclinical stages of T1D were published during 2024. Monitoring these patients will reduce the risk of DKA, give them and their families more time to acquire knowledge and skills for diabetes management, and may also reduce anxiety and stress associated with the onset of the clinical stage of T1D. This review analyzes and compares international approaches to screening and monitoring the preclinical stages of T1D.

KEYWORDS: diabetes mellitus; islet cells; antibodies; screening.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 1 типа (СД1) — это аутоиммунное заболевание, которое вызывает повреждение и разрушение бета-клеток островков поджелудочной железы, что приводит к недостаточной выработке и секреции инсулина с последующим нарушением метаболизма и клинически явной гипергликемией, которая требует пожизненного лечения инсулином [1, 2]. Распространенность аутоиммунного СД1 в мире существенно недооценена, и, согласно прогнозам, в следующие 20 лет этот показатель значительно увеличится с 8,4 млн человек в 2021 г. до 13,5–17,4 млн человек в 2040 г. [3].

В РФ, по данным Базы данных клинико-эпидемиологического мониторинга СД на территории РФ, в 2022 г. общая численность пациентов с СД1 составила 277 092, из них детей в возрасте до 18 лет — 48 031 человек [4]. Согласно эпидемиологическим данным за период 2014–2023 гг., заболеваемость СД1 в РФ у детей существенно выросла, увеличиваясь ежегодно в среднем на 5%, что отразилось на общей распространенности СД1, которая выросла за этот период примерно в 1,5 раза [5]. СД1 вносит значительный вклад в структуру смертности в РФ, которая составляет 2,4/100 тыс. случаев, при этом средний возраст смерти пациента с СД1 составляет 53 года [4].

В настоящее время в международном медицинском и научном сообществе уделяется большое внимание изучению доклинических стадий СД1, а также подходам к выявлению и мониторингу лиц на этих стадиях с помощью скрининга на островковые антитела для снижения частоты острых осложнений и потенциального улучшения гликемического контроля с целью профилактики микро- и макрососудистых осложнений. Целью данного обзора является анализ и сравнение международных подходов к скринингу и мониторингу доклинических стадий СД1.

СТАДИИ СД1

На сегодняшний день общепризнано, что течение СД1 представляет собой неразрывный процесс, который последовательно прогрессирует через различные идентифицируемые стадии до появления клинических симптомов, что позволяет выделить несколько периодов заболевания (рис. 1) [6]. В частности, стадийность СД1 и соответствующие им критерии диагностики определены и представлены в международных и национальных руководствах и рекомендациях [6–8].

Аутоиммунная атака на бета-клетки поджелудочной железы начинается за несколько месяцев или лет до появления метаболической дисфункции и (или) гипергликемии и протекает в три последовательные стадии [9, 10]. Клиническому началу аутоиммунного СД1 (3-й стадии) предшествуют доклинический период (1-я и 2-я стадии), который определяется персистенцией ≥ 2 аутоантител (ААТ) к бета-клеткам поджелудочной железы [7–11].

Стадия 1 соответствует началу аутоиммунного процесса и повреждения бета-клеток поджелудочной железы, хотя и не сопровождается нарушением метаболизма глюкозы (нормогликемия) [9–11]. Для 2-й стадии СД1 характерно наличие дисгликемии, т.е. начальных нарушений углеводного обмена, которые возникают в результате прогрессирующего повреждения бета-клеток, и нарушение выработки инсулина, что может привести

к повышению гликемии (рис. 1) [7, 9–11]. На основании критериев руководства Американской диабетической ассоциации (ADA) 2025 г. и международного общества по детскому и подростковому диабету (ISPAD) 2024 г. дисгликемия при 2-й стадии СД1 определяется как уровень глюкозы в плазме крови натощак 5,6–6,9 ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови 7,8–11,0 ммоль/л через 2 часа при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) 5,7–6,4% или увеличение уровня HbA_{1c} на $\geq 10\%$ по отношению к предшествующему измерению [7, 8].

Начало 3-й стадии СД1 связано со значительным нарушением выработки эндогенного инсулина в результате гибели большей части бета-клеток поджелудочной железы, что может проявляться в виде клинически явной гипергликемии [9]. Исходя из критериев ADA и ISPAD, гипергликемия на 3-й стадии СД1 определяется как уровень глюкозы в плазме крови при случайном определении или через 2 часа при проведении ПГТТ $\geq 11,1$ ммоль/л, уровень $HbA_{1c} \geq 6,5\%$ (≥ 48 ммоль/моль), уровень глюкозы в плазме крови натощак — $\geq 7,0$ ммоль/л и может сопровождаться симптомами гипергликемии, например, полиурией, полидипсией, диабетическим кетоацидозом (ДКА) [7, 8].

Учитывая длительное течение доклинических стадий СД1, важными элементами для их выявления являются сроки сероконверсии и качественный состав ААТ [1]. В финском популяционном исследовании DIPD было показано, что 95% детей у которых развился СД1 в пубертатном периоде имели ААТ к возрасту 5 лет, а пик сероконверсии пришелся на второй год жизни (возраст 1,0–1,9 года) [12]. По данным Ziegler et al., частота сероконверсии ААТ к островковым клеткам достигает максимума в возрасте от 9 месяцев до 2 лет, но редко встречается в возрасте до 6 месяцев [13, 14]. ААТ к островковым клеткам у детей младше 6 мес могут указывать на пренатальное или перинатальное воздействие, т.е. наличие ААТ у матери [15].

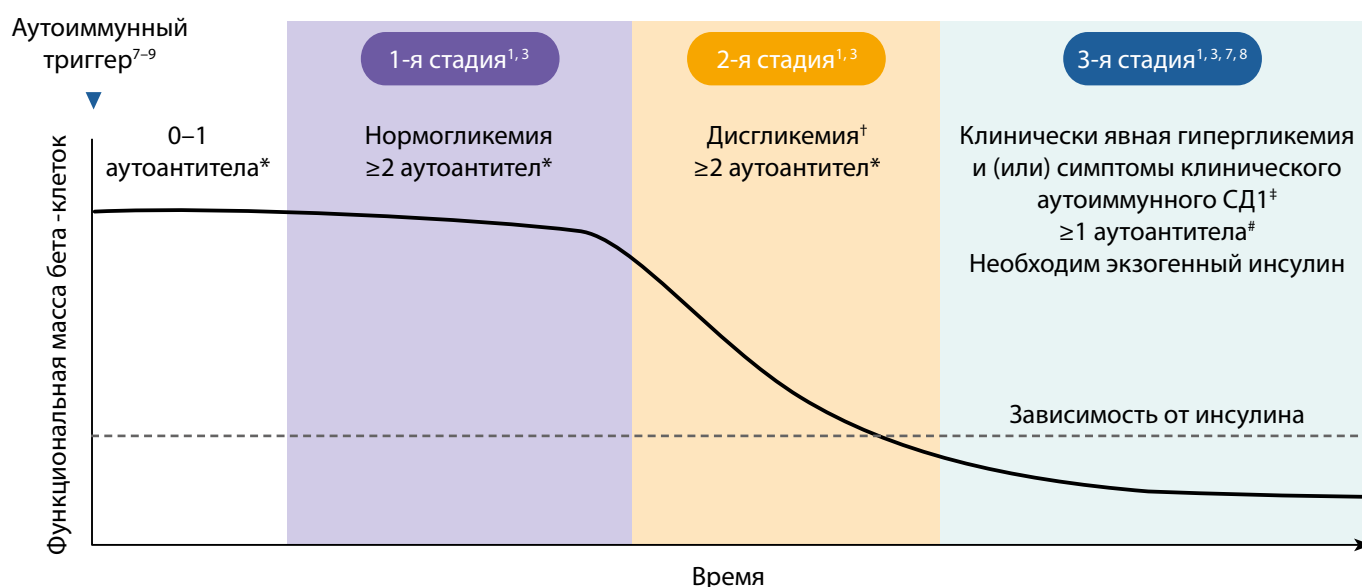


Рисунок 1. Стадии аутоиммунного сахарного диабета [9].

Гетерогенный аутоиммунный ответ при СД1 характеризуется наличием различных ААТ к бета-клеткам поджелудочной железы [16]. У детей более младшего возраста первыми часто обнаруживают ААТ к инсулину (IAA) [15, 17, 18]. У детей с сероконверсией в раннем возрасте (младше 2 лет), у которых образуются IAA и ААТ к тирозинфосфатазе (IA-2A), отмечается наиболее высокий риск прогрессирования до клинического аутоиммунного СД1 (т. е. быстрое прогрессирование) [19]. ААТ к транспортеру цинка 8 (ZnT8A) могут быть предиктором более тяжелого фенотипа СД1 у детей с ранним началом заболевания или, если они обнаруживаются в качестве вторичных ААТ, представлять более высокий риск быстрого прогрессирования в более старшем возрасте [18]. ААТ к глутаматдекарбоксилазе (GADA) у взрослых и подростков обнаруживаются чаще, чем у детей более младшего возраста [20]. ААТ к GADA связаны с более медленным клиническим прогрессированием заболевания по сравнению с наличием IAA или IA-2A [20]. В публикации Sims и соавт. представлены данные, что лица с положительными IA-2A имели более высокие показатели генетического риска и заболевание у них быстрее прогрессировало до клинической стадии по сравнению с лицами с отрицательным результатом по данному ААТ в следующих категориях: одно положительное ААТ (5,3-кратное увеличение 5-летнего риска), 1-я стадия (2,2-кратное увеличение 5-летнего риска) и 2-я стадия (1,3-кратное увеличение 5-летнего риска) СД1 [22].

Распространенность различных ААТ на доклинических стадиях СД1 варьирует следующим образом: у взрослых GADA встречаются в 75–81%, у детей — в 78%. Антитела IA-2A у взрослых обнаруживаются в 15–33%, тогда как у детей — в 49%. Антитела ZnT8A у взрослых наблюдаются в 21–42%, а у детей — в 58%. Антитела IAA у взрослых встречаются в 29–42%, а у детей — в 35% [8].

Полученные результаты по наличию ААТ информируют не только о текущей стадии СД1, но и о времени до развития клинической стадии (3-й стадии) СД1. У лиц с одним видом островковых ААТ 10-летний риск прогрессирования до 3-й стадии аутоиммунного СД1 составляет приблизительно 15%. У пациентов с аутоиммунным СД1 на 1-й стадии 5-летний риск прогрессирования до 3-й стадии составляет 44%, а 10-летний риск увеличивается до 70%. У пациентов с аутоиммунным СД1 на 2-й стадии риск прогрессирования до 3-й стадии СД1 составляет 74% и почти 100% — в течение жизни. По сравнению с общей популяцией, у родственников пациентов с СД1 риск развития аутоиммунного СД1 в течение жизни возрастает примерно в 10–15 раз в зависимости от типа родственника (более высокий риск для детей от отцов с СД1 и сибсов). Следует отметить, что скорость прогрессирования до 3-й стадии СД1 у людей с ≥ 1 ААТ одинакова как среди родственников пациентов с СД1, так и в общей популяции [8].

ПОСЛЕДСТВИЯ ОСТРОЙ МАНИФЕСТАЦИИ СД1

Клиническое начало СД1 (3-й стадия) сопряжено с острым осложнением заболевания в момент постановки диагноза — ДКА, который оказывает долгосрочные и краткосрочные последствия. По данным проведенных исследований, частота манифестации СД1 в состоянии

ДКА варьирует в разных странах и клиниках в пределах от 20 до 80%, а летальность может достигать 1% [24, 25].

Острые последствия ДКА включают повышенный риск летального исхода, развитие осложнений и необходимость госпитализации, что оказывает существенное влияние на здоровье и жизнь пациентов, пациентов, членов их семьи и системы здравоохранения [26, 27].

ДКА в дебюте 3-й стадии СД1 также может иметь долгосрочные последствия, включая нейрокогнитивный дефицит, наблюдаемый у значительного числа пациентов, и повышенный риск рецидива ДКА [28, 29]. Также ДКА тесно связан с неудовлетворительным гликемическим контролем в долгосрочном периоде, что повышает риск развития микрососудистых и макрососудистых осложнений, смертности и снижения продолжительности жизни [30, 31].

СТРАТЕГИИ СКРИНИНГА НА СД1

Существуют две основные стратегии выявления пациентов с доклиническим аутоиммунным СД1 (1-я или 2-я стадии), а именно скрининг в группах риска и общепопуляционный скрининг с использованием анализа на ААТ к островковым клеткам [8].

До недавнего времени большинство программ скрининга были ориентированы на лиц с семейным анамнезом,отягощенным по СД1. Хотя скрининг родственников заметно повышает вероятность выявления людей с островковыми ААТ, он не позволяет выявить примерно 90% тех, у кого в конечном итоге будет диагностирован СД1. Таким образом, все чаще рассматривается проведение скрининга, стратифицированного по генетическому риску или общепопуляционного скрининга [8]. Шкала оценки генетического риска (GRS) может использоваться для отбора пациентов с высоким риском развития аутоиммунного СД1 для проведения скрининга на наличие островковых ААТ [32–34].

Исследования с использованием математического моделирования показывают, что GRS можно использовать для скрининга новорожденных с целью выявления детей, которым может быть полезен последующий скрининг на ААТ: более 77% лиц, у которых с возрастом возникнет аутоиммунный СД1, могут быть идентифицированы при наблюдении примерно 10% общей популяции [32].

ПОДХОДЫ К СКРИНИНГУ В ОБЩЕЙ ПОПУЛЯЦИИ

Оптимальный возраст для скрининга зависит от возраста обследуемого. Так, однократный скрининг на ААТ, проведенный в возрасте 3–5 лет, обеспечивает только 35% чувствительность для диагностики СД1 к возрасту 15 лет, тогда как согласно результатам анализа международной базы данных (N=24 662), чувствительность скрининга может достигать 82%, если дети из группы риска проходили скрининг в возрасте 2 и 6 лет. Альтернативный вариант, полученный на основе проспективных когортных исследований, показал, что оптимальным временем для выявления СД1 в подростковом возрасте (от 10 до 18 лет) является либо однократный скрининг в возрасте 10 лет (чувствительность 63%) либо двукратный скрининг в возрасте 10 и 14 лет (чувствительность 72%) [35, 36].

ПРЕИМУЩЕСТВА СКРИНИНГА НА СД1

В настоящее время ААТ к островковым клеткам является основным маркером, используемым для выявления и отслеживания прогрессирования аутоиммунного СД1 до начала развития гипергликемии и (или) клинических симптомов [7, 8, 37].

Хотя в настоящее время считается, что ААТ непосредственно не вызывают разрушения бета-клеток, и их роль в патогенезе СД1 остается неясной, они являются надежным индикатором аутоиммунного процесса при СД1 [3, 38, 39].

Раннее выявление пациентов с высоким риском развития аутоиммунного СД1 позволяет: начать плановый мониторинг лиц с СД1 на доклинических стадиях для снижения риска развития ДКА, сопутствующих осложнений и госпитализаций при клиническом начале аутоиммунного СД1 (3-й стадии); получить информацию о лечении заболевания для подготовки к клинической стадии СД1; обеспечить более плавное начало инсулинотерапии; снизить психологическую нагрузку у детей и родителей при постановке диагноза; рассмотреть целесообразность участия в исследованиях для сохранения функции бета-клеток, для тех стран и клиник где это доступно [40, 41].

Риск ДКА при клиническом проявлении аутоиммунного СД1 (3-я стадия) может быть существенно снижен в системе общественного здравоохранения с помощью скрининга у детей на наличие островковых ААТ и дальнейшего их мониторинга [42, 43]. Например, в рамках программы скрининга аутоиммунных заболеваний у детей в штате Колорадо (ASK, США) прошли обследование более 32 000 детей (в возрасте от 1 до 18 лет) и распространенность СД1 на доклинической стадии составила 1%. При этом частота ДКА при постановке диагноза была значительно ниже у детей, прошедших скрининг (менее 5%), по сравнению с детьми, не прошедшими его (62%) [44].

Скрининг на аутоиммунный СД1 и мониторинг пациентов с антителами также могут значительно снизить частоту и продолжительность госпитализации при наступлении клинической стадии аутоиммунного СД1 (3-я стадия) [45, 46]. По данным одного из исследований, у детей с генетическим риском в возрасте старше 9 месяцев скрининг и мониторинг за лицами с положительными ААТ были связаны со значимым снижением частоты госпитализации при клиническом проявлении аутоиммунного СД1 по сравнению с группой контроля (3,3% [1/30] по сравнению с 44% [44/101], $p \leq 0,0001$). Кроме того, у большинства детей, госпитализированных по поводу аутоиммунного СД1 в начале клинической стадии заболевания, наблюдался ДКА (29/35 [83%]). Продолжительность госпитализации при клиническом проявлении аутоиммунного СД1 (3-я стадия) у детей, прошедших скрининг, была значительно ниже ($n=101$; средний возраст 5,8 года), по сравнению с детьми, не прошедшими скрининг ($n=49$ 833; средний возраст, 7,9 лет) (11,4 и 14,9 дней; $p=0,005$) [46].

Клиническое начало аутоиммунного СД1 (3-я стадия) без ДКА по сравнению с манифестацией с ДКА было связано с лучшими долгосрочными исходами, включая более оптимальный гликемический контроль (уровень

HbA_{1c}). Уровень HbA_{1c} был выше на 1,4% и 0,9% в течение периода последующего наблюдения у детей с клиническим аутоиммунным СД1 с ДКА тяжелой и легкой/умеренной степени тяжести по сравнению с пациентами без ДКА, соответственно ($p \leq 0,0001$ для обоих сравнений). Уровень HbA_{1c} менее 7,5% через 1 год после развития клинической стадии аутоиммунного СД1 был статистически значимо связан с отсутствием ДКА (отношение рисков 1,12 [95% ДИ: 1,10–1,14] и 1,22 [95% ДИ: 1,10, 1,35; $p \leq 0,001$]) у пациентов с спорадическим ($n=53$ 606) и семейным СД1 ($n=3$ 765) соответственно [47, 48].

Клиническое начало аутоиммунного СД1 (3-я стадия) у пациентов без ДКА было связано со значительно меньшим количеством случаев тяжелой гипогликемии и последующих эпизодов ДКА через год после постановки диагноза по сравнению с началом СД1 с ДКА [48].

Тогда, когда большинство программ скрининга в течение многолетних наблюдений проводилось в рамках исследований, в настоящее время получены доказательства осуществимости и приемлемости реализации программ скрининга в Европе, Австралии и США. В частности, в 2023 г. в Италии введен общенациональный скрининг на СД1 и целиакию среди детей в возрасте от 1 до 17 лет [49].

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО СКРИНИНГУ И МОНИТОРИНГУ ДОКЛИНИЧЕСКИХ СТАДИЙ СД1

В связи с высокой актуальностью и возрастающими запросами медицинского сообщества к проблеме ранней диагностики СД1 и необходимостью стандартизации подходов, в течение 2024 г. было опубликовано 3 клинических руководства по скринингу и мониторингу лиц с положительными ААТ на доклинических стадиях СД1.

Juvenile Diabetes Research Foundation (JDRF) совместно с международными экспертами и эндокринологическими сообществами разработали консенсусное руководство по мониторингу лиц с положительными ААТ (рис. 2). Общие позиции, содержащиеся в этом руководстве, включают следующее: (1) следует налаживать партнерские отношения между эндокринологами и медицинскими работниками первичного звена для наблюдения за пациентами с положительными ААТ; (2) при первоначальном выявлении пациентов с положительными ААТ необходимо подтверждение с использованием второго образца; (3) пациенты с одним видом ААТ подвержены более низкому риску прогрессирования заболевания, чем пациенты со множественными ААТ; (4) пациенты с СД1 на ранних доклинических стадиях должны проходить периодический медицинский мониторинг, включая регулярную оценку уровня глюкозы, регулярное обучение симптомам сахарного диабета и ДКА, а также им должны оказывать психосоциальную поддержку; (5) заинтересованным пациентам с СД1 на 2-й стадии следует предлагать участие в исследованиях; и (6) все медицинские работники, участвующие в мониторинге и лечении пациентов с СД1, несут ответственность за их информирование и обучение. В руководстве также подчеркиваются существенные неудовлетворенные потребности в дальнейших исследованиях СД1 на ранних стадиях для разработки более строгих рекомендаций в будущем и предоставления информации для лечения [50].

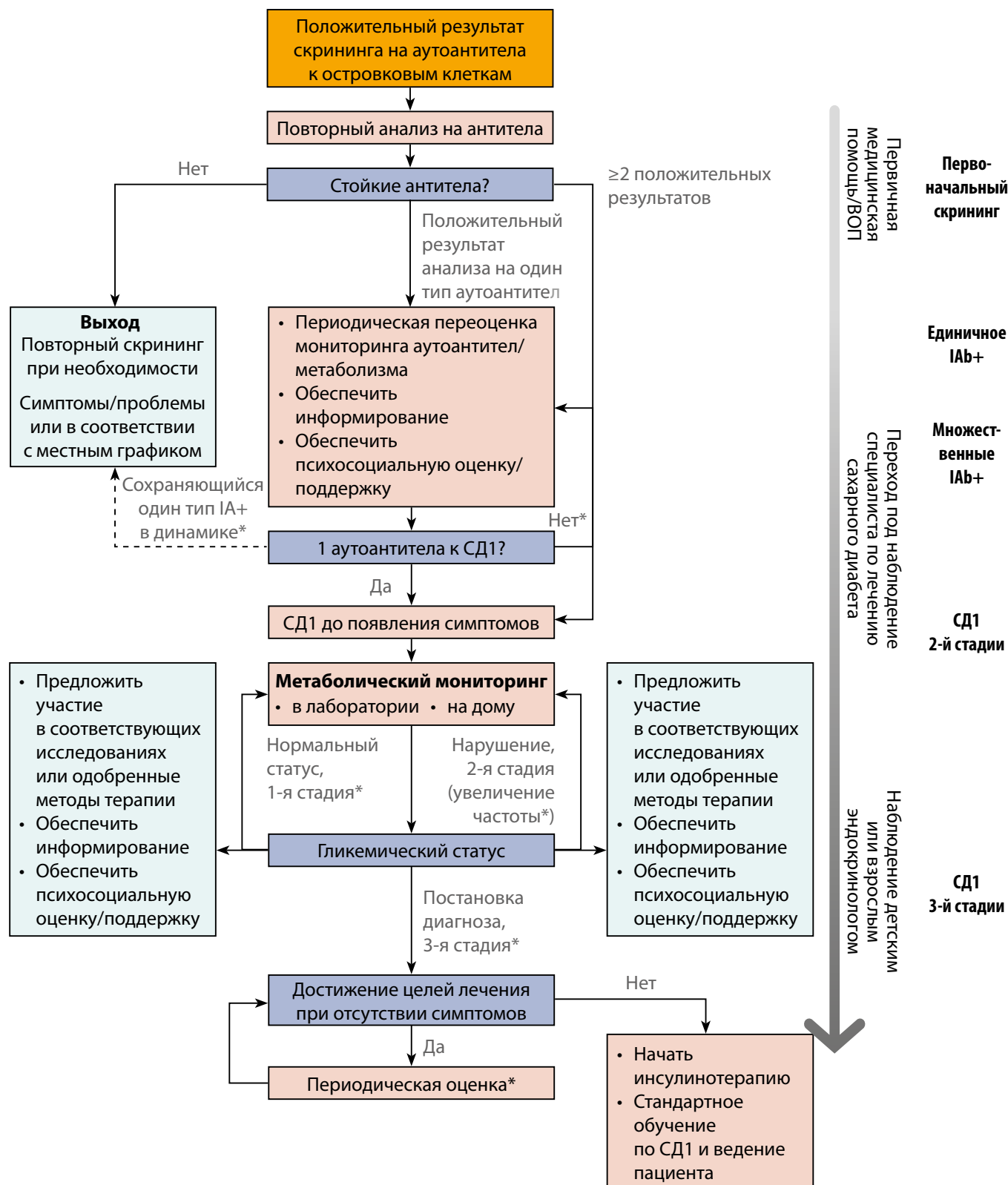


Рисунок 2. Алгоритм наблюдения за пациентами с положительным результатом скрининга на наличие одного или нескольких островковых аутоантител [50].

Наблюдение лиц с одним положительным ААТ (лица из группы риска)

После первичного выявления следует подтвердить стойкое наличие ААТ с помощью второго исследования с использованием двух независимых методов. У детей в возрасте младше 3-х лет с одним ААТ необходимо контролировать статус ААТ каждые 6 мес в течение 3-х лет, а затем ежегодно в течение еще 3-х лет.

Мониторинг гликемии у данной категории детей должен включать оценку случайного уровня глюкозы в венозной или капиллярной крови и уровня HbA_{1c} параллельно с оценкой уровня ААТ. При отсутствии прогрессирования следует прекратить мониторинг ААТ и показателей гликемии, а также проконсультироваться по поводу риска развития клинической стадии заболевания [50].

У детей в возрасте 3-х лет и старше при первом положительном результате на одно ААТ следует проводить мониторинг статуса ААТ ежегодно в течение 3-х лет вместе с мониторингом показателей гликемии. При отсутствии прогрессирования заболевания через 3 года следует прекратить мониторинг ААТ и гликемии, а также проконсультировать семью по поводу риска развития клинической стадии заболевания [50].

В семьях детей с положительным результатом на одно ААТ, у которых наблюдается возврат к серонегативному статусу во время наблюдения за ААТ или отсутствие прогрессирования заболевания, следует уделять особое внимание потенциальным симптомам и осведомленности о ДКА [50].

Наблюдение лиц с множественными ААТ

В случае подтверждения статуса множественных ААТ (2 и более ААТ) по 2-м образцам двумя различными методами необходимо определить стадию СД1 с использованием ПГТТ [50]. ПГТТ — это «золотой стандарт» для уточнения стадии аутоиммунного СД1 при наличии нескольких ААТ, а также важный прогностический инструмент, определяющий прогрессирование аутоиммунного СД1 [40, 51]. В случае отсутствия возможности его проведения можно оценить постпрандиальную гликемию, уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), уровень глюкозы в крови при случайном определении, провести непрерывный мониторинг глюкозы (НМГ) или оценить уровень глюкозы по показателям самоконтроля глюкозы крови (СКГК) с помощью глюкометра или тест-полосок для определения глюкозы в моче. Глюкометры и тест-полоски могут быть предоставлены всем детям с множественными ААТ к островковому клеткам. При интеркуррентном заболевании СКГК можно использовать для выявления гипергликемии. У детей с недавно подтвержденными множественными ААТ СКГК можно выполнять в два разных дня в течение 2-х недель (натощак или после приема пищи), а затем один раз каждые 1–3 месяца [50].

Детям и подросткам на 1-й стадии СД1 рекомендуется проводить случайное измерение уровня глюкозы и мониторинг HbA_{1c} (в отдельных случаях допускается использование НМГ вместо HbA_{1c}) с определенной частотой: детям до 3-х лет — каждые 3 месяца; детям в возрасте 3–9-ти лет — каждые 6 месяцев; детям старше 9-ти лет — ежегодно. Необходимо информирование, чтобы подчеркнуть значимость длительного мониторинга для профилактики ДКА. Важно предоставить письменные инструкции с соответствующей контактной информацией для экстренной связи в случае появления симптомов СД1 и (или) гипергликемии [50].

На 2-й стадии СД1 мониторинг гликемии (случайное измерение уровня глюкозы в крови и HbA_{1c}) рекомендуется проводить каждые 3 месяца у детей и подростков в возрасте младше 18-ти лет [50].

Проведение ПГТТ у детей младше 2-х лет может быть сложной задачей, и ежемесячный мониторинг уровня глюкозы в домашних условиях после приема пищи с высоким содержанием углеводов может рассматриваться в качестве альтернативы до тех пор, пока проведение ПГТТ (с целью определения стадии) не станет возможным [51].

Для лиц с положительным статусом в отношении одного или нескольких ААТ следует провести обучение по мониторингу гликемии для снижения частоты развития ДКА на момент постановки диагноза, а также оказать психологическую поддержку [50].

Обучение должно проводиться при получении положительного результата скрининга на наличие ААТ, при переходе на другую стадию, а также ежегодно в целях проверки знаний и навыков. Обучение должно производиться с учетом культурных, лингвистических, социально-экономических аспектов и быть индивидуально ориентированным. Обучение адаптируется к стадии аутоиммунного СД1 и риску прогрессирования, а также включает оценку рисков и преимуществ терапии, когда это необходимо [50].

Психосоциальная поддержка должна включать оценку эмоционального, когнитивного и поведенческого состояния (в частности, уровня тревожности, восприятия риска и изменения поведения) у пациентов с высоким риском развития СД1 и членов их семей (при необходимости) [50]. Следует уточнять, в том числе с использованием стандартизированных и валидированных опросников, у родителей и/или членов семьи об их реакции после получения информации о наличии ААТ к СД1 [54]. Все визиты в рамках наблюдения должны включать опрос о текущих потребностях пациентов, в частности, о возможных проблемах жизни при возникновении клинической стадии СД1 [50].

Несмотря на то, что обучение и мониторинг уровня глюкозы в крови в домашних условиях не так эффективны, как мониторинг со стороны врача-специалиста в клинических условиях, они связаны с улучшением клинических исходов в семьях у детей с высоким генетическим риском развития СД1 [52, 53].

В 2024 г. также были представлены клинические рекомендации ISPAD по скринингу СД1 и мониторингу пациентов на доклинических стадиях заболевания. В данном руководстве содержатся следующие рекомендации:

- в клинической практике, научных исследованиях и регуляторной деятельности используются стадии 1, 2a, 2b, 3a, 3b и 4 СД1;
- все лица с 1-й стадией СД1 или выше считаются уже имеющими СД1 и не должны рассматриваться исключительно как «группа риска»;
- в исследовательской деятельности и в практической медицине расширяются программы скрининга СД1 в общей популяции;
- программы эффективного скрининга и мониторинга заболевания включают в себя индивидуальное обучение, психологическую поддержку и контроль метаболических показателей у лиц с выявленными ААТ к островковому клеткам;
- имеющиеся данные подчеркивают необходимость широкого внедрения клинических исследований, эффективного скрининга и лечения на ранних стадиях СД1 для всех детей и молодых людей независимо от их места проживания и системы здравоохранения [8].

Эксперты ISPAD предлагают выделять четыре стадии СД1 типа, которые основаны на наличии ААТ и клинических особенностях заболевания (рис. 1). Критерии выделения стадий фактически соответствуют другим

консенсусным руководствам и рекомендациям, за исключением дополнений в отношении стадий 2 и 3, а также выделении 4-й стадии, чтобы описать отдельные группы пациентов.

Стадия 2a включает пациентов с незначительно повышенным уровнем глюкозы плазмы натощак (ГПН): 5,6–6,4 ммоль/л.

Стадия 2b включает пациентов, уровень ГПН у которых приближается к пороговым значениям 3 стадии СД1: 6,5–6,9 ммоль/л [8].

Стадия 3a включает пациентов, заболевание которых протекает бессимптомно, но при этом присутствуют диагностические критерии гипергликемии [8].

Стадия 3b описывает пациентов с классическим дебютом заболевания — выраженной гипергликемией и симптомами СД1 (например, полиурией, полидипсией и необъяснимой потерей веса), в случае которых требуется немедленное начало инсулинотерапии [8].

Стадия 4 — длительно текущий СД1 [8].

Стадии СД1 отражают непрерывное прогрессирование заболевания. У детей с подтвержденным одним ААТ к островковым клеткам нет СД1, но они относятся к «группе риска» по развитию заболевания. Лица с подтвержденными ≥ 2 положительными ААТ уже имеют СД1 на ранней стадии, их больше не следует относить к «группе риска развития СД1» [8].

Основные рекомендации и принципы руководства ISPAD 2024 по стадиям аутоиммунного СД1 у детей и подростков [8]:

- целевой скрининг и мониторинг позволяют выявить пациентов с сахарным диабетом на 1-й, 2-й и 3-й стадии СД1 до появления симптомов;
- программы скрининга в общей популяции с использованием генетического анализа в комбинации с анализом на ААТ позволяют выявить детей с повышенным риском СД1;
- у пациентов с ААТ скрининг должен сочетаться с программами обучения, психологической поддержки и мониторинга [8].

Появление и прогрессирование СД1

Основные цели скрининга и мониторинга у детей и подростков [8]:

- предотвращение развития ДКА и связанного с ним потенциального влияния на краткосрочные и долгосрочные осложнения и смертность, а также минимизацию риска неотложной помощи или госпитализации;
- улучшение качества жизни и снижение бремени заболевания во время постановки диагноза СД;
- возможное участие в клинических исследованиях;
- предоставление времени для подготовки детей и семьи к более плавному переходу на инсулинотерапию;
- предоставление рекомендации по началу терапии инсулином до развития симптомов, когда уровень глюкозы в крови уже достаточно высокий, чтобы приблизить уровень HbA_{1c} к целевому и избежать последствий гипергликемии в целях улучшения долгосрочного гликемического контроля;
- дифференциальная диагностика с СД2 и отсрочка начала инсулинотерапии [8].

Клинические рекомендации ADA 2025

В клинических рекомендациях ADA 2025 содержатся следующие основные позиции в отношении скрининга на доклинические стадии СД1:

- скрининг на наличие доклинической стадии аутоиммунного СД1 может быть проведен путем обнаружения IAA, GAD, IA-2 или ZnT8;
- наличие ≥ 2 подтвержденных островковых ААТ позволяет идентифицировать лиц с ранней стадией аутоиммунного СД1 и может прогнозировать прогрессирование до 3-й (клинической) стадии СД1. При положительном результате первоначального анализа на островковые ААТ для подтверждения результата требуется повторное исследование ААТ;
- скрининг на ААТ для выявления доклинического СД1 следует проводить лицам с семейным анамнезом СД1 или иным лицам с известным повышенным генетическим риском;
- наличие множественных подтвержденных ААТ к островковым клеткам является фактором риска развития клинического сахарного диабета. Необходим мониторинг дисгликемии для прогнозирования краткосрочного риска [7].

Таким образом, можно видеть согласованную позицию международных экспертов по вопросу необходимости выявления и дальнейшего мониторинга лиц на доклинических стадиях СД1 с помощью различных программ скрининга, которые могут быть как общепопуляционными, так и направленными на группы риска, так как люди с множественными ААТ являются уже пациентами с СД1 на ранних доклинических стадиях. Подход к скринингу и мониторингу также систематизирован в ключевых документах и требуется расширение клинических показаний для его применения с целью предотвращения острых и хронических диабетических осложнений, что в итоге приведет к изменению «траектории заболевания».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СД1 — это заболевание, которое накладывает тяжелое бремя на пациентов и их семьи. Однако в настоящее время существует возможность выявлять заболевание на доклинических стадиях (1-я и 2-я стадии), когда функция бета-клеток поджелудочной железы достаточна для предотвращения гипергликемии и потребности в терапии инсулином, с помощью определения АТ к островковым клеткам [9, 54]. В консенсусном руководстве JDRF, клинических рекомендациях ISPAD 2024 г. и ADA 2025 г. содержатся согласованные экспертные рекомендации по мониторингу детей и взрослых, у которых было выявлено заболевание в рамках программ скрининга на разных стадиях с подтвержденным положительным статусом ААТ. Ранняя диагностика и последующий мониторинг данных пациентов позволит снизить риск развития ДКА, даст им и их семьям больше времени для приобретения знаний и навыков по лечению сахарного диабета, а также может снизить тревожность и стресс, связанные с началом клинической стадии СД1 [55, 56].

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Источник финансирования. Исследование выполнено в рамках исполнения государственного задания №123021000040-9.

Вклад авторов. Лаптев Д.Н. — идея, написание текста, утверждение рукописи для публикации; Титович Е.В. — обзор, сбор и обработка материалов, написание текста; Федоринин А.А. — внесение существенных правок в текст, подготовка статьи к публикации; Безлепкина О.Б. —

внесение финальных корректировок, утверждение рукописи для публикации; Петеркова В.А. — внесение существенных правок в текст, утверждение рукописи для публикации; Миннихметов И.Р. — внесение существенных правок в текст, утверждение рукописи для публикации; Мокрышева Н.Г. — внесение существенных правок в текст, утверждение рукописи для публикации.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Quattrin T, Mastrandrea LD, Walker LSK. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2023;401(10394):2149-2162. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00223-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00223-4)
- Herold KC, Delong T, Perdigo AL, et al. The immunology of type 1 diabetes. *Nat Rev Immunol*. 2024;24(6):435-451. doi: <https://doi.org/10.1038/s41577-023-00985-4>
- Gregory GA, Robinson TIG, Linlater SE, et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(10):741-760. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00280-7](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00280-7)
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. // *Сахарный диабет*. — 2023. — Т. 26. — №2. — С. 104-123. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, et al. Diabetes mellitus in the Russian Federation: dynamics of epidemiological indicators according to the Federal Register of Diabetes Mellitus for the period 2010–2022. *Diabetes mellitus*. 2023;26(2):104-123. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/DM13035>
- Лаптев Д.Н., Безлепкина О.В., Шешко Е.Л., и др. Основные эпидемиологические показатели сахарного диабета 1 типа у детей в Российской Федерации за 2014–2023 годы // *Проблемы Эндокринологии*. — 2024. — Т. 70. — №5. — С. 76-83. [Laptev DN, Bezlepina OB, Sheshko EL, et al. Main epidemiological indicators of type 1 diabetes mellitus in children in the Russian Federation for 2014–2023. *Problems of Endocrinology*. 2024;70(5):76-83. (In Russ.)] doi: <https://doi.org/10.14341/probl13515>
- Российская ассоциация эндокринологов. Клинические рекомендации. *Сахарный диабет 1 типа у детей*. — М.: МЗ РФ; 2022. [Rossiiskaya assotsiatsiya endokrinologov. Klinicheskie rekomendatsii. *Sakharnyi diabetes 1 tipa u detei*. Moscow: MZ RF; 2022. (In Russ.)]
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S27-S49. doi: <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
- Haller MJ, Bell KJ, Besser REJ, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Screening, Staging, and Strategies to Preserve Beta-Cell Function in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes. *Horm Res Paediatr*. 2024;97(6):529-545. doi: <https://doi.org/10.1159/000543035>
- Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, et al. Staging presymptomatic type 1 diabetes: A scientific statement of JDRF, the endocrine society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2015;38(10):1964–1974. doi: <https://doi.org/10.2337/dc15-1419>
- Pugliese AJ. Autoreactive T cells in type 1 diabetes. *Clin Invest*. 2017;127(8):2881-2891. doi: <https://doi.org/10.1172/JCI94549>
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl 1):S20-S42. doi: <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- Parikka V, Nantö-Salonen K, Saarinen M, et al. Early seroconversion and rapidly increasing autoantibody concentrations predict prepubertal manifestation of type 1 diabetes in children at genetic risk. *Diabetologia*. 2012;55:1926–1936. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2523-3>
- Ziegler AG, Bonifacio E. Age-related islet autoantibody incidence in offspring of patients with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2012;55(7):1937-1943. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2472-x>
- Ziegler AG. The countdown to type 1 diabetes: when, how and why does the clock start? *Diabetologia*. 2023;66(7):1169-1178. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05927-2>
- Krischer JP, Lynch KF, Schatz DA, et al. The 6 year incidence of diabetes-associated autoantibodies in genetically at-risk children: the TEDDY study. *Diabetologia*. 2015;58(5):980-987. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3514-y>
- Thompson PJ, Pipella J, Rutter GA, et al. Islet autoimmunity in human type 1 diabetes: initiation and progression from the perspective of the beta cell. *Diabetologia*. 2023;66(11):1971-1982. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05970-z>
- Sims EK, Besser REJ, Dayan C et al. Screening for Type 1 Diabetes in the General Population: A Status Report and Perspective. *Diabetes*. 2022;71(4):610-623. doi: <https://doi.org/10.2337/dbi20-0054>
- So M, Speake C, Steck, AK, et al. Advances in type 1 diabetes prediction using islet autoantibodies: Beyond a simple count. *Endocrine Reviews*. 2021;42(5):584–604. doi: <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab013>
- Endesfelder D, Castell WZ, Bonifacio E, et al. Time-Resolved Autoantibody Profiling Facilitates Stratification of Preclinical Type 1 Diabetes in Children. *Diabetes*. 2019;68(1):119-130. doi: <https://doi.org/10.2337/db18-0594>
- Bravis V, Kaur A, Walkey HC, et al. Relationship between islet autoantibody status and the clinical characteristics of children and adults with incident type 1 diabetes in a UK cohort. *BMJ Open*. 2018;8(4):e020904. doi: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-020904>
- Kwon BC, Anand V, Achenbach P, et al. Progression of type 1 diabetes from latency to symptomatic disease is predicted by distinct autoimmune trajectories. *Nat Commun*. 2022;13(1):1514. doi: <https://doi.org/10.1038/s41467-022-28909-1>
- Sims EK, Cuthbertson D, Ferrat LA, et al. IA-2A positivity increases risk of progression within and across established stages of type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2025;68(5):993-1004. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-025-06382-x>
- Dahl A, Jenkins S, Pittock SJ, et al. Comprehensive Diabetes Autoantibody Laboratory-Based Clinical Service Testing in 6044 Consecutive Patients: Analysis of Age and Sex Effects. *J Appl Lab Med*. 2022;7(5):1037-1046. doi: <https://doi.org/10.1093/jalm/jfac037>
- Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-856. doi: <https://doi.org/10.1111/medi.13406>
- Султанова Л.М., Райсина Л.Р., Шайдуллина М.Р. Диагностика и лечение кетоацидоза при сахарном диабете у детей // *Практическая медицина*. — 2008. — Т. 3. — №27. — С. 43-45. [Sultanova LM, Raisina LR, Shaidullina MR. Diagnostika i lechenie ketoatsidoza pri sakharnom diabete u detei. *Prakticheskaya meditsina*. 2008;3(27):43-45. (In Russ.)]
- Gibb FW, Teoh WL, Graham J, et al. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetologia*. 2016;59(10):2082-2087. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4034-0>

27. Brazier J, Peasgood T, Mukuria C, et al. The EQ-HWB: Overview of the Development of a Measure of Health and Wellbeing and Key Results. *Value Health*. 2022;25(12):S225. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jval.2022.09.1100>
28. Cameron FJ, Scratch SE, Nadebaum C, et al. Neurological consequences of diabetic ketoacidosis at initial presentation of type 1 diabetes in a prospective cohort study of children. *Diabetes Care*. 2014;37(6):1554-1562. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1904>
29. Hammersen J, Tittel SR, Warncke K, et al. Previous diabetic ketoacidosis as a risk factor for recurrence in a large prospective contemporary pediatric cohort: Results from the DPV initiative. *Pediatr Diabetes*. 2021;22(3):455-462. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.13185>
30. Rawshani A, Sattar N, Franzén S, et al. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: a nationwide, register-based cohort study. *Lancet*. 2018;392(10146):477-486. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31506-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31506-6)
31. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, et al. Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1892-1897. doi: <https://doi.org/10.2337/dc07-2132>
32. Sharp SA, Rich SS, Wood AR, et al. Development and Standardization of an Improved Type 1 Diabetes Genetic Risk Score for Use in Newborn Screening and Incident Diagnosis. *Diabetes Care*. 2019;42(2):200-207. doi: <https://doi.org/10.2337/dc18-1785>
33. Luckett AM, Weedon MN, Hawkes G, et al. Utility of genetic risk scores in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2023;66(9):1589-1600. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05955-y>
34. Bonifacio E, Beyerlein A, Hippich M, et al. Genetic scores to stratify risk of developing multiple islet autoantibodies and type 1 diabetes: A prospective study in children. *PLoS Med*. 2018;15(4):e1002548. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002548>
35. Ghalwash M, Dunne JL, Lundgren M, et al. Two-age islet-autoantibody screening for childhood type 1 diabetes: a prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2022;10(8):589-596. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00141-3](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00141-3)
36. Ghalwash M, Anand V, Lou O, et al. Islet autoantibody screening in at-risk adolescents to predict type 1 diabetes until young adulthood: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2023;7(4):261-268. doi: [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(22\)00350-9](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(22)00350-9)
37. Pöllänen PM, Weedon MN, Hawkes G, et al. Utility of genetic risk scores in type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(12):e4638-e4651. doi: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa624>
38. Kawasaki E. Anti-Islet Autoantibodies in Type 1 Diabetes. *Int J Mol Sci*. 2023;24(12):10012. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms241210012>
39. Roep BO, Thomaidou S, Tienhoven R, et al. Type 1 diabetes mellitus as a disease of the β -cell (do not blame the immune system?). *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17:150-161. doi: <https://doi.org/10.1038/s41574-020-00443-4>
40. Besser REJ, Bell KJ, Couper JJ, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1175-1187. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.13410>
41. Pugliese A. Insulinitis in the pathogenesis of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2016;17(Suppl 22):31-36. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12388>
42. Wolfsdorf JL, Glaser N, Agus M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(Suppl 27):155-177. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12701>
43. Ziegler AG, Kick K, Bonifacio E, et al. Yield of a Public Health Screening of Children for Islet Autoantibodies in Bavaria, Germany. *JAMA*. 2020;323(4):339-351. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.21565>
44. diaTribe [Internet]. Early Diabetes Screening in Kids Can Improve Quality of Life [cited 2025 Apr 04]. Available from: <https://diatribe.org/early-diabetes-screening-kids-can-improve-quality-life>
45. Barker JM, Goehrig SH, Barriga K, et al. Clinical characteristics of children diagnosed with type 1 diabetes through intensive screening and follow-up. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1399-1404. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.27.6.1399>
46. Winkler C, Shober E, Ziegler AG, et al. Markedly reduced rate of diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes in relatives screened for islet autoantibodies. *Pediatr Diabetes*. 2012;13(4):308-313. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2011.00829.x>
47. Duca LM, Wang B, Rewers M, et al. Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes Predicts Poor Long-term Glycemic Control. *Diabetes Care*. 2017;40(9):1249-1255. doi: <https://doi.org/10.2337/dc17-0558>
48. Karges B, Prinz N, Placzek K, et al. A Comparison of Familial and Sporadic Type 1 Diabetes Among Young Patients. *Diabetes Care*. 2021;44(5):1116-1124. doi: <https://doi.org/10.2337/dc20-1829>
49. ISPAD 2023 Rotterdam, The Netherlands. 49th Annual Conference; October 18-21; 2023
50. Phillip M, Achenbach P, Addala A, et al. Consensus Guidance for Monitoring Individuals With Islet Autoantibody-Positive Pre-Stage 3 Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2024;47(8):1276-1298. doi: <https://doi.org/10.2337/dci24-0042>
51. Hendriks AEJ, Marcovecchio ML, Besser REJ, et al. Clinical care advice for monitoring of islet autoantibody positive individuals with presymptomatic type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2024;40(2):e3777. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3777>
52. Steck AK, Larsson HE, Liu X, et al. Residual beta-cell function in diabetes children followed and diagnosed in the TEDDY study compared to community controls. *Pediatr Diabetes*. 2017;18(8):794-802. doi: <https://doi.org/10.1111/pedi.12485>
53. Smith LB, Besser REJ, Dayan C, et al. Screening for Type 1 Diabetes in the General Population: A Status Report and Perspective. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(5):1025-1033. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067937>
54. Dayan CM, Besser REJ, Oram RA, et al. Preventing type 1 diabetes in childhood. *Science*. 2021;373(6554):506-510. doi: <https://doi.org/10.1126/science.abi4742>
55. Besser REJ, Ng SM, Gregory GW, et al. General population screening for childhood type 1 diabetes: is it time for a UK strategy? *Arch Dis Child*. 2022;107:790-795. doi: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2021-321864>
56. Scheiner G, Weiner S, Kruger DF, et al. Screening for Type 1 Diabetes: Role of the Diabetes Care and Education Specialist. *ADCS in Practice*. 2022;10(5):20-25. doi: <https://doi.org/10.1177/2633559X221110216>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

***Лаптев Дмитрий Никитич**, д.м.н. [Dmitry N. Laptev, MD, PhD]; адрес: Россия, 117292, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117292 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4316-8546>; WoS Researcher ID: O-1826-2013; Scopus Author ID: 24341083800; eLibrary SPIN: 2419-4019; e-mail: laptevdn@ya.ru

Титович Елена Витальевна, к.м.н. [Elena V. Titovich, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7821-3979>; Researcher ID: AAO-2567-2020; Scopus Author ID: 6507024916; eLibrary SPIN: 7994-0797; e-mail: lenatitovich@mail.ru

Федоринин Артем Альбертович, [Artem A. Fedorinin, MD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3612-0974>; Researcher ID: rid97643; Scopus Author ID: 57224524155; e-mail: artem_fedor@mail.ru

Безлепкина Ольга Борисовна, д.м.н. [Olga B. Bezlepkina, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9621-5732>; Researcher ID: B-6627-2017; Scopus Author ID: 6507632848; eLibrary SPIN: 3884-0945; e-mail: olgabezlepkina@mail.ru

Петеркова Валентина Александровна, д.м.н., профессор, академик РАН [Valentina A. Peterkova, MD, PhD, Professor, Academician of RAS]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5507-4627>; e-library SPIN: 4009-2463; e-mail: peterkovava@hotmail.com

Миннихметов Илдар Рамилевич, к.б.н. [Ildar R. Minniakhmetov, PhD in Biology];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7045-8215>; eLibrary SPIN: 8643-7056; e-mail: minniakhmetov@gmail.com

Мокрышева Наталья Георгиевна, д.м.н., профессор, академик РАН [Natalya G. Mokrysheva, MD, PhD, Professor, Academician of the RAS]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9717-9742>; eLibrary SPIN: 5624-3875; e-mail: nm70@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Лаптев Д.Н., Титович Е.В., Федоринин А.А., Безлепкина О.Б., Петеркова В.А., Миннихметов И.Р., Мокрышева Н.Г. Обзор международного опыта скрининга и мониторинга сахарного диабета 1 типа на доклинических стадиях // *Сахарный диабет*. — 2025. — Т. 28. — №6. — С. 587-596. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13361>

TO CITE THIS ARTICLE:

Laptev DN, Titovich EV, Fedorinin AA, Bezlepkin OB, Peterkova VA, Minniakhmetov IR, Mokrysheva NG. Review of international practice of screening and monitoring of type 1 diabetes mellitus at preclinical stages. *Diabetes Mellitus*. 2025;28(6):587-596. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13361>