

УДК 616.379-008.64

DOI: 10.22141/2224-0721.13.1.2017.96754

Паньків В.І.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,  
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна

## Порушення вуглеводного обміну в клінічній практиці

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:39-44. doi: 10.22141/2224-0721.13.1.2017.96754

**Резюме.** У статті розглядаються можливості своєчасної й точної діагностики порушень вуглеводного обміну в клінічній практиці. З огляду на поширеність цукрового діабету (ЦД), швидкий розвиток ускладнень, значну кількість недіагностованих випадків та невтішних прогнозів щодо перспектив розповсюдження захворювання підкреслюється важливість ранньої діагностики порушень вуглеводного обміну. Наводяться визначення, сучасні рекомендації Американської діабетичної асоціації 2017 року стосовно критеріїв діагностики порушень глікемії натще, порушеної толерантності до глюкози та цукрового діабету. Підкреслюється значення інсулінорезистентності й функціонального стану бета-клітин підшлункової залози в прогнозуванні перебігу й визначенні тривалості ЦД 2-го типу. Наводиться план обстеження осіб з уперше виявленим ЦД 2-го типу.

**Ключові слова:** цукровий діабет; порушення глікемії натще; порушення толерантності до глюкози; інсулінорезистентність; діагностика.

Сучасна епідемія цукрового діабету (ЦД) 2-го типу є лише верхівкою айсберга, яку найчастіше звикли бачити ендокринологи. Розвитку ЦД 2-го типу передують приховані від уваги практичних лікарів порушення вуглеводного обміну — порушення глікемії натще (ПГН) і порушення толерантності до глюкози (ПТГ). У зв'язку з цим останніми роками широко обговорюються питання одночасної первинної профілактики ЦД 2-го типу та асоційованих серцево-судинних захворювань (ССЗ). Згідно з технічним звітом ВООЗ, до поняття предіабету, або ранніх порушень вуглеводного обміну, входять ПТГ і ПГН.

**Цукровий діабет (ЦД)** — це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією внаслідок порушень секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників. Хронічна гіперглікемія при ЦД супроводжується ураженням, дисфункцією й недостатністю різних органів, особливо очей, нирок, нервів, серця й кровоносних судин (МОЗ України, 2012). Переважна більшість випадків ЦД на-

лежить до двох великих етіологічних і патогенетичних категорій.

ЦД 1-го типу характеризується абсолютним дефіцитом секреції інсуліну. Вивчення патофізіологічних особливостей ЦД 1-го типу дозволило встановити, що постійна наявність двох або більше автоантитіл у людини першого ступеня спорідненості з хворим на ЦД 1-го типу може розглядатися у більшості випадків як показник клінічної гіперглікемії й діабету. Швидкість прогресування залежить від віку на момент виявлення антитіл, їх титру і специфічності. Рівні глікемії й глікованого гемоглобіну (HbA1c) підвищуються вже безпосередньо перед клінічним початком ЦД, підтверджуючи діагноз ще до розвитку діабетичного кетоацидозу. На сьогодні виділені три чіткі стадії розвитку ЦД 1-го типу (табл. 1).

При ЦД 2-го типу механізми розвитку дисфункції бета-клітин менш виражені. Причиною ЦД 2-го типу є комбінація резистентності до інсуліну й неадекватної секреції інсуліну. При цьому типі ЦД ступінь гіперглікемії достатній,

**Таблиця 1. Стадії розвитку ЦД 1-го типу (Skyler J.S. et al., 2016; Insel R.A. et al., 2015)**

Стадія	Перша	Друга	Третя
Ознаки	Автоімунітет (стан агресії проти власних клітин). Нормоглікемія. Пресимптоматична	Автоімунітет. Дисглікемія. Пресимптоматична	Уперше виявлена гіперглікемія. Симптоматика
Діагностичні критерії	Множинні автоантитіла. Відсутні ПТГ і ПГН	Множинні автоантитіла. Дисглікемія: — ПГН і/або ПТГ; — глюкоза плазми натще 5,6–6,9 ммоль/л; — глюкоза плазми через 2 год 7,8–11,0 ммоль/л; — HbA <sub>1c</sub> 5,7–6,4 % або підвищення його рівня на 10 %	Клінічні симптоми ЦД за стандартними критеріями

щоб призвести до патологічних і функціональних змін в органах-мішенях, але ця гіперглікемія ще не спричиняє клінічних симптомів і може існувати впродовж тривалого періоду часу до моменту виявлення діабету.

Основну загрозу для хворих на ЦД 2-го типу становлять макросудинні ускладнення (насамперед інфаркт міокарда), частка яких у структурі загальної смертності досягає 65 %. Однією з причин підвищеного кардіоваскулярного ризику при ЦД 2-го типу вважають стан хронічної гіперглікемії.

Відомо, що понад 80 % пацієнтів із ЦД 2-го типу характеризуються надлишковою масою тіла або ожирінням. За результатами дослідження NHANES (США, 1999–2000), поширеність ЦД 2-го типу в людей із надлишковою масою тіла була у 2,9 раза вищою порівняно з популяцією, що мала нормальну масу тіла. При індексі маси тіла (ІМТ) понад 30 кг/м<sup>2</sup> ризик виникнення ЦД 2-го типу у 27,6 раза вищий, ніж при ІМТ 22 кг/м<sup>2</sup>. У загальній структурі смертності населення України у 2013 році на частку ССЗ припадало 66,5 % (Мітченко О.І., 2015). Частка ССЗ у структурі смертності хворих на ЦД становить 80 %, що диктує необхідність ранньої діагностики й адекватного лікування ЦД та ожиріння.

У 2009–2013 роках було реалізовано проект дослідження 20 факторів ризику в міській популяції м. Дніпропетровська на базі п'яти поліклінічних закладів міста. За даними цього популяційного дослідження, нормальну масу тіла мали лише 29,3 % населення, а 70,7 % мали сумарно надлишкову масу тіла та ожиріння I–III ступеня. Серед них надлишкову масу тіла мали 39,18 %, ожиріння I ступеня — 22,75 %, ожиріння II ступеня — 7,78 % та ожиріння III ступеня — 1,03 % населення. **Сумарна поширеність усіх порушень вуглеводного обміну становила 77,2 % серед міського населення України. Серед них інсулінорезистентність (ІР) виявлена в 41,2 % респондентів, ПТГ — у 28 %, поширеність ЦД 2-го типу ста-**

**новила 8 % від усієї популяції** (Мітченко О.І. і співавт., 2013).

З прогресуванням маси тіла відсоток виявлення ІР збільшився з 16,8 % при нормальній масі тіла до 77,2 % при ожирінні II–III ступеня, відсоток виявлення ПТГ збільшився з 23,4 % при нормальній масі тіла до 36,9 % при ожирінні II–III ступеня, відсоток виявлення ЦД — з 3,4 до 16,3 % відповідно.

Поява абдомінального типу ожиріння у чоловіків супроводжується поглибленням порушень вуглеводного обміну та зростанням частоти ІР на 35,4 %, ПТГ — на 5,6 %, ЦД 2-го типу — на 8,3 %. У жінок поява абдомінального ожиріння асоціюється зі зростанням виявлення ІР на 7,8 % та ПТГ на 5,0 % порівняно з жінками без проявів абдомінального ожиріння (Мітченко О.І. і співавт., 2013).

У багатьох проспективних дослідженнях було продемонстровано, що ранні порушення вуглеводного обміну, зокрема ПТГ, належать до незалежних факторів ризику ССЗ. Застосування антигіперглікемічних препаратів у осіб з предіабетом сприяє зниженню виникнення не лише ЦД 2-го типу, але й сумарного показника серцево-судинних подій. Тому виявлення осіб з ранніми порушеннями вуглеводного обміну й проведення профілактичних втручань має велике медичне й соціальне значення. При правильній організації скринінгу в групах пацієнтів, у яких висока ймовірність виявлення порушень вуглеводного обміну, успішна первинна профілактика ЦД 2-го типу на етапі предіабету може сприяти значному зниженню як макро-, так і мікросудинних ускладнень.

Тому визначення стану інсулінової резистентності за індексом НОМА-ІР рекомендується: людям з надмірною масою тіла та ожирінням (особливо з диспластичним), артеріальною гіпертензією, подагрою, дисліпідемією, ІХС, при інших ендокринних захворюваннях (гіпотиреоз, синдром Кушинга, акромегалія, феохромоцитом, гірсутний синдром тощо), синдромі полікістозних яєчників, безплідності.

## Діагностика ранніх порушень вуглеводного обміну

**Аналіз крові на глікований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>) має переваги перед аналізом крові на цукор натще й перед 2-годинним тестом на толерантність до глюкози.**

Ці переваги полягають в тому, що аналіз на HbA<sub>1c</sub> можна здавати в будь-який час, не обов'язково натще; він точніший, ніж аналіз крові на цукор натще, і дозволяє раніше виявити предіабет, ЦД; проводити його швидше й простіше, ніж 2-годинний тест на толерантність до глюкози; дозволяє чітко відповісти на питання, є у людини предіабет, цукровий діабет чи ні; допомагає з'ясувати, наскільки добре людина із ЦД контролювала свій цукор в крові за останні 3 місяці; на показник HbA<sub>1c</sub> не впливають застуда або стресові ситуації.

Результат аналізу на HbA<sub>1c</sub> не залежить від часу доби, коли здають кров; вживання їжі; прийому ліків, крім антидіабетичних таблеток; фізичного навантаження; емоційного стану людини; застуди та інших інфекцій і має істотно нижчу біологічну варіабельність порівняно з визначенням глікемії.

Аналіз крові на HbA<sub>1c</sub> дозволяє виявити діабет на ранній стадії, коли аналіз глікемії натще ще показує, що в організмі все нормально.

Визначення HbA<sub>1c</sub> дозволяє диференціювати стресову гіперглікемію й не діагностований раніше ЦД.

HbA<sub>1c</sub> — це специфічне сполучення гемоглобіну еритроцитів із глюкозою, концентрація якого вказує на середній вміст глюкози в крові за період близько трьох місяців. Гемоглобін — білок, що знаходиться всередині еритроцитів і переносить кисень. Існує декілька типів нормального гемоглобіну, крім того, ідентифіковані різні аномальні різновидності з домінуванням гемоглобіну А (95–98 % від загального гемоглобіну). Гемоглобін А поділяється на декілька компонентів, один з яких глікований. Частина циркулюючої в крові глюкози спонтанно зв'язується з гемоглобіном, утворюючи так званий глікований гемоглобін. Чим вища концентрація глюкози в крові, тим більше утворюється HbA<sub>1c</sub>. HbA<sub>1c</sub> акумулюється всередині еритроцитів і зберігається впродовж усього терміну життя еритроцита. HbA<sub>1c</sub> утворюється в крові й зникає з неї щоденно, оскільки старі еритроцити гинуть, а молоді (ще не гліковані) займають їх місце. Оскільки циркулюючи в крові еритроцити мають різний вік, рекомендується орієнтуватися на напівперіод життя еритроцитів — 60 діб. Концентрація HbA<sub>1c</sub> відображає рівень глікемії пацієнта за 60 (до 90) днів до дослідження. Найбільший вплив на рівень HbA<sub>1c</sub> справляють останні 30 днів перед узяттям аналізу. Рівень глікемії за цей час обумовлює до 50 % величини HbA<sub>1c</sub>. Отже, цінність визначення HbA<sub>1c</sub> полягає в тому, що він характеризує стан вуглеводного обміну упродовж останніх 2–3 місяців.

При дослідженні HbA<sub>1c</sub> слід враховувати метод його визначення й аналітичну надійність використовуваного способу. Ще декілька десятиліть тому була відсутня стандартизація методів вимірювання HbA<sub>1c</sub>, що знижувало клінічну ефективність використання цього тесту. У 1993 році Американ-

ською асоціацією клінічної хімії була розроблена Національна програма із стандартизації досліджень HbA<sub>1c</sub> (NGSP — The National Glycohemoglobin Standardization Program). На сьогодні виробники тест-систем для вимірювання HbA<sub>1c</sub> зобов'язані проходити перевірку й отримувати сертифікат відповідності DCCT (DCCT — Diabetes Control and Complications Trial). Американською діабетичною асоціацією всім лабораторіям рекомендовано використовувати тільки тести, сертифіковані NGSP.

Використання стандартизованих методів дає лабораторії можливість отримувати максимально вірогідні результати досліджень. Тому в повсякденній клінічній практиці при отриманні результату HbA<sub>1c</sub> лікар повинен уточнити, чи було дослідження HbA<sub>1c</sub> проведене в стандартизованій лабораторії. Надзвичайно важливо, щоб лікарі використовували результати, отримані тільки в тих лабораторіях, що проводять дослідження HbA<sub>1c</sub> методами, сертифікованими NGSP.

Отже, з урахуванням сучасних міжнародних рекомендацій провідних діабетологічних асоціацій показаннями до визначення HbA<sub>1c</sub> є скринінг і діагностика ЦД; моніторинг перебігу й контролю лікування хворих на ЦД із визначенням ступеня компенсації ЦД; обстеження вагітних жінок з метою діагностики гестаційного діабету, оцінки ризику природженої патології плода; оцінка ризиків макро- і мікросудинних ускладнень ЦД.

Визначити індивідуальну толерантність до глюкози неможливо без проведення глюкозотолерантного тесту (ГТТ) у пацієнтів, які належать до групи високого ризику. За рекомендацією ВООЗ ГТТ проводиться таким чином. Після забору крові на аналіз рівня глюкози натще пацієнт приймає перорально 75 г глюкози, розчиненої в 100 мл води. Прийом триває не більше від п'яти хвилин. У здорових осіб через 15–20 хв після прийому глюкози спостерігається збільшення концентрації глюкози в крові, що досягає свого максимуму до першої години (між 30 і 60 хв). Після цього розпочинається зменшення рівня глюкози, що до другої години спостереження (120 хв) або знижується до початкової цифри (рівня натще), або нерізко падає нижче від початкового рівня. До третьої години рівень глюкози в крові повертається до початкового рівня.

Перший підйом рівня глюкози після навантаження вказує на силу рефлекторного подразнення симпатичних нервів, що виникає при потрапленні глюкози в шлунково-кишковий тракт. Подальше збільшення концентрації глюкози в крові зазвичай пов'язане зі швидкістю всмоктування вуглеводів і функцією печінки. У здорової людини концентрація глюкози в крові через одну годину після навантаження на 50–75 % перевищує концентрацію глюкози натще. Низхідна гілка кривої відображає продукцію інсуліну й залежить від функціонального стану парасимпатичної нервової системи та функції підшлункової залози. Цей відрізок кривої має назву гіпоглікемічної фази. Остання точка на глікемічній кривій, що визначається через 2,5–3 години,

а у випадках ПТГ — і через 3,5–4 години, вказує на стан системи утилізації глюкози. У нормі вона має дорівнювати величині глікемії натще або бути нижчою на 10–15 %.

**Діагностика ЦД ґрунтується на показниках глюкози плазми, або глюкози плазми натще (ГПН), або глюкози плазми через 2 години в процесі ГТТ, або HbA<sub>1c</sub>.**

**Критерії діагностики цукрового діабету (ADA, Standards of Medical Care in Diabetes — 2017):**

- ГПН > 7,0 ммоль/л на тлі попереднього 8-годинного голодування, або
- глюкоза плазми через 2 год у процесі ГТТ > 11,1 ммоль/л (навантаження 75 г глюкози), або
- HbA<sub>1c</sub> > 6,5 % (стандартизованим методом), або
- наявність класичних симптомів гіперглікемії з рівнем глюкози плазми > 11,1 ммоль/л.

**Критерії для встановлення ЦД або предіабету в асимптоматичних осіб (ADA, Standards of Medical Care in Diabetes — 2017):**

1. Обстеження дорослих осіб з надмірною масою тіла або ожирінням (ІМТ > 25 кг/м<sup>2</sup>), у яких є один або більше з таких факторів ризику:

- HbA<sub>1c</sub> > 5,7 %, ПТГ або ПГН при попередніх обстеженнях;
- родичі першого ступеня спорідненості з хворими на ЦД;
- жінки, у яких був діагностований гестаційний ЦД;
- серцево-судинна патологія в анамнезі;
- артеріальна гіпертензія (> 140/90 мм рт.ст. або антигіпертензивна терапія);
- рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) < 0,90 ммоль/л і/або тригліцеридів > 2,82 ммоль/л;
- жінки із синдромом полікістозних яєчників;
- недостатня фізична активність;
- інші клінічні стани, пов'язані з інсулінорезистентністю (наприклад, ожиріння).

2. Для всіх пацієнтів обстеження розпочинається з віку 45 років.

3. За умови нормальних результатів обстеження слід їх повторювати принаймні кожні 3 роки.

**Критерії підвищеного ризику розвитку ЦД (предіабет) (ADA, Standards of Medical Care in Diabetes — 2017):**

- глюкоза плазми натще від 5,6 до 6,9 ммоль/л, або
- глюкоза плазми через 2 год в процесі ГТТ від 7,8 до 11,0 ммоль/л (ПТГ), або
- HbA<sub>1c</sub> 5,7–6,4 %.

## Гестаційний цукровий діабет

Упродовж багатьох років гестаційний ЦД визначають як будь-який ступінь інтолерантності до глюкози, уперше встановлений упродовж вагітності. Глобальна епідемія ожиріння і ЦД призвела до збільшення частоти ЦД 2-го типу в жінок репродуктивного віку, а також збільшення числа вагітних жінок з недіагностованим ЦД 2-го типу. Враховуючи значний відсоток вагітних жінок із недіагностованим ЦД 2-го типу, доцільно обстежувати жінок

з факторами ризику ЦД уже під час першого пренатального візиту, використовуючи стандартні діагностичні критерії. ЦД у жінок, яким виставлений діагноз у першому триместрі, слід класифікувати як вже існуючий до вагітності прегестаційний діабет (ЦД 2-го типу або, вкрай рідко, ЦД 1-го типу). Тому більш правильно стверджувати, що гестаційний ЦД — це діабет, який уперше діагностований у другому або третьому триместрі вагітності. Наводимо рекомендації стосовно *скринінгу й діагностики гестаційного ЦД (ADA, Standards of Medical Care in Diabetes — 2017)*.

**Однокрокова стратегія** передбачає проведення перорального ГТТ із навантаженням 75 г глюкози й вимірюванням глюкози в плазмі натще через одну й дві години на 24–28-му тижнях вагітності в жінок, у яких до цього не було явного ЦД.

ГТТ проводиться зранку після нічного голодування принаймні протягом 8 год.

Діагноз гестаційного ЦД виставляють, коли спостерігається один з таких показників (або його перевищення):

- натще: 5,1 ммоль/л;
- через 1 годину: 10,0 ммоль/л;
- через 2 години: 8,5 ммоль/л.

В Україні згідно з наказом МОЗ № 582 від 15.12.2003 р. обов'язковому обстеженню на гестаційний ЦД підлягають жінки групи ризику. До неї відносять вагітних, які мають один чи більше з таких факторів ризику:

- ЦД у батьків чи найближчих родичів;
- гестаційний ЦД при попередній вагітності;
- ожиріння;
- народження в минулому дитини з масою тіла понад 4000 г;
- мертвонародження в анамнезі;
- багатоводдя;
- глюкозурія, виявлена двічі.

Показанням для обстеження на гестаційний ЦД є також показник глікемії натще в плазмі  $\geq 5,83$  ммоль/л чи в капілярній крові  $\geq 5,0$  ммоль/л.

Діагностику гестаційного ЦД проводять у два етапи. На першому використовують одногодний ГТТ із навантаженням 50 г (скринінговий тест). У випадку, якщо результат виявляється позитивним, діагноз підтверджують за допомогою тригодинного ГТТ зі 100 г глюкози. Одногодний ГТТ можна проводити в будь-яку годину дня, необов'язково натще. Вагітній дають 50 г глюкози, розведеної в 200 мл води, можна з додаванням соку лимона. Через годину визначають глікемію в плазмі венозної крові. Якщо глікемія < 7,8 ммоль/л, то толерантність до глюкози нормальна. У випадку, коли глікемія  $\geq 7,8$  ммоль/л, показаний тригодинний ГТТ, причому якщо показник перевищує 10,55 ммоль/л, то попередньо виставляється діагноз гестаційного ЦД.

Тригодинний ГТТ є обов'язковим для остаточного встановлення діагнозу. До дослідження вагітна протягом принаймні трьох днів повинна бути на звичайному раціоні харчування без обмеження

Таблиця 2. Рекомендований план обстеження осіб з уперше виявленим ЦД 2-го типу

Показники	Визначення
Вуглеводний обмін	Глікемія (натще, постпрандіальна), HbA <sub>1c</sub> , інсулін крові (С-пептид), індекс інсулінорезистентності, HOMA-IR, антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти (за відсутності ожиріння)
Ліпідний обмін	Загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ, тригліцериди, коефіцієнт атерогенності, лептин
Антропометричні показники	Індекс маси тіла, окружність талії, окружність стегон
Серцево-судинна система	Артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, електрокардіографія (велоергометрія), ехокардіографія, доплерівське дослідження судин головного мозку, нижніх кінцівок
Нирки	УЗД, загальний аналіз сечі, альбумінурія (мікроальбумінурія), креатинін, сечовина, швидкість клубочкової фільтрації
Ендокринна система	УЗД щитоподібної залози, тиреотропний гормон, вільний тестостерон (для чоловіків), УЗД органів малого таза (для жінок)
Пуриновий обмін	Сечова кислота
Вітаміни й мінеральний обмін	Вітамін D, вітамін B <sub>12</sub> (враховуючи подальший прийом метформіну), кальцій іонізований, калій, натрій, магній, фосфор, хлориди
Печінка	УЗД, білірубін, альбумін, активність аланінтранспептидази, аспартаттрансамінази, γ-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази, показники тимолової проби
Очі	Консультація окуліста
Нервова система	Консультація невролога
Психологічний стан	Консультація психотерапевта
Життя з ЦД	Школи навчання самоконтролю ЦД

**Примітки:** ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності; ХС ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності; УЗД — ультразвукове дослідження.

вуглеводів. Ранком натще, не менше ніж через 12 годин після останнього прийому їжі, до вени встановлюють голку-метелик чи катетер і беруть кров. Потім дають випити 100 г глюкози, розведеної у 250–300 мл води з додаванням соку лимона. Кров для визначення глікемії беруть через 1, 2 і 3 години. Протягом усього дослідження вагітна повинна перебувати в спокійному стані (сидячи чи лежачи), не їсти і не курити. Допускається вживання води. Можливе визначення глікемії не в плазмі венозної крові, а в цільній капілярній крові, однак результати такого дослідження вважаються менш точними.

Отримані дані порівнюють з нормативами глікемії для здорових вагітних. Якщо результати будь-яких двох проб перевищують норму, діагноз гестаційного ЦД не викликає сумнівів. У випадку сумнівного результату, коли тільки в одній із чотирьох проб показник глікемії вищий за норму, тест повторюють через 2 тижні.

### Рекомендований план обстеження осіб з уперше виявленим ЦД 2-го типу

З урахуванням особливостей клінічного перебігу ЦД 2-го типу рекомендується план обстеження осіб із вперше виявленим захворюванням (табл. 2). Особливу увагу слід звертати на реальну тривалість ЦД 2-го типу, стан ІР, функціональний стан бета-клітин підшлункової залози, печінки, нирок, серцево-судинної системи. Рівень С-пептиду рекомендується визначати за умови, якщо пацієнту раніше було призначено екзогенний інсулін. Антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти доцільно визначати в осіб із нормальною або зниженою масою тіла з метою диференціальної діагностики

з латентним автоімунним повільно прогресуючим діабетом у дорослих. Доцільно визначати рівень вітаміну B<sub>12</sub>, оскільки в подальшому більшості пацієнтів буде призначений препарат метформіну, який може знижувати його вміст в крові при вживанні в дозах понад 1000 мг/добу терміном понад 4 роки (Ko S.-H. et al., 2014). Функція вітаміну D не обмежується лише контролем кальцій-фосфорного обміну, він також впливає на інші фізіологічні процеси в організмі, які включають модуляцію клітинного росту, нервово-м'язову провідність, імунітет і запалення. На сьогодні низький рівень вітаміну D у сироватці крові пацієнтів із ЦД 2-го типу розглядається як прогностичний показник подальшого розвитку макросудинних уражень (Комісаренко Ю.І., 2015).

На сьогодні є всі можливості для повного комплексного обстеження та лікування більшості хворих на ЦД в амбулаторних умовах, за винятком пацієнтів із вираженими проявами синдрому діабетичної стопи (трофічні виразки, гангрена), хронічною нирковою недостатністю внаслідок діабетичної нефропатії, які потребують специфічних інструментальних, діагностичних і лікувальних підходів. Удосконалення амбулаторної моделі спостереження хворих на ЦД дасть змогу скоротити профільний ліжковий фонд.

### Тест

**1576** Пакет № 134 (Порушення вуглеводного обміну) (Глюкоза (сироватка); інсулін; з'єднуючий пептид (С-пептид); глікований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>); розрахунок індексу HOMA)

**Конфлікт інтересів.** Не заявлений.

## References

1. *Standards of Medical Care in Diabetes 2017: Diabetes Care 2017 Jan; 40(Supplement 1): S4-S5. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc17-S003>.*
2. *Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E et al. Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. Diabetes. 15 December 2016 [Epub ahead of print]. DOI: 10.2337/db16-0806.*
3. *Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA et al. Staging pre symptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. Diabetes Care 2015;38:1964-1974.*
4. *Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 1998;15:539-553.*
5. *World Health Organisation. Diabetes Fact Sheet No 312. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>. WHO; 2016.*
6. *Saaristo T, Moilanen L, Korpi-Hyövälti E et al. Life style intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care: one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D). Diabetes Care 2010;33:2146-51. doi:10.2337/dc10-0410.*
7. *Borch-Johnsen K, Colagiuri S. Diagnosing diabetes — time for a change? Diabetologia. 2009;52:2247-50. doi:10.1007/s00125-009-1526-1.*
8. *Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2009;373:1773-9. doi:10.1016/S0140-6736(09)60731-5.*
9. *Lie ML, Hayes L, Lewis-Barned NJ, May C, White M, Bell R. Preventing type 2 diabetes after gestational diabetes: women's experiences and implications for diabetes prevention interventions. Diabet Med. 2013;30:986-93. doi:10.1111/dme.12206.*

Отримано 16.02.2017 ■

Паньків В.І.

Український научно-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України, г. Київ, Україна

### Нарушения углеводного обмена в клинической практике

**Резюме.** В статье рассматриваются возможности современной и точной диагностики нарушений углеводного обмена в клинической практике. Учитывая распространенность сахарного диабета (СД), быстрое развитие осложнений, значительное количество недиагностированных случаев и прогнозов относительно перспектив распространения заболевания, подчеркивается важность ранней диагностики нарушений углеводного обмена. Приводятся определение, современные рекомендации Американской диабетической ассоциации 2017 года относительно

критериев диагностики нарушенной гликемии натощак, нарушенной толерантности к глюкозе и сахарного диабета. Подчеркивается значение инсулинорезистентности и функционального состояния бета-клеток поджелудочной железы в прогнозировании течения и определении длительности СД 2-го типа. Приводится план обследования лиц с впервые выявленным СД 2-го типа.

**Ключевые слова:** сахарный диабет; нарушение гликемии натощак; нарушение толерантности к глюкозе; инсулинорезистентность; диагностика

V.I. Pankiv

Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### Disorders of carbohydrate metabolism in clinical practice

**Abstract.** Considering the prevalence of diabetes mellitus (DM), the possibility of early and rapid progress of complications, a large number of undiagnosed cases and disappointing forecasts of the World Health Organization on the prospects of DM spreading in the world, timely and accurate diagnosis of carbohydrate metabolism disorders is important. The criteria for the diagnosis of carbohydrate metabolism and DM are shown in the article. The article includes a new consensus on the staging of type 1 DM and a discussion of a proposed unifying diabetes classification scheme that focuses on  $\beta$ -cell

dysfunction and disease stage as indicated by glucose status. Modern recommendations 2017 of the American Diabetes Association are shown in relation to the criteria of diagnostics of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance and diabetes mellitus. The value of insulin resistance and functional state of pancreatic  $\beta$ -cells is underlined in determination of type 2 DM duration. A plan of type 2 DM management is brought.

**Keywords:** diabetes mellitus; impaired fasting glucose; impaired glucose tolerance; insulin resistance; diagnostics