



Проф. Л.В. Журавлева,

асс. Н.В. Сокольникова, Д.И. Пылёв

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра внутренней медицины № 3

Диагностическая тактика врача общей практики в отношении больного с нарушением углеводного обмена

Растущая заболеваемость сахарным диабетом (СД) по всему миру привела к тому, что на 2014 год около 422 млн пациентов страдают от этого заболевания, среди которых почти 90% имеют СД 2 типа. Число заболевших растёт с каждым днем, и к 2030 году угрожает достичь 552 млн. Более того, есть основания предполагать, что более чем у 50% больных диабет будет недиагностированным. В дополнение следует учесть, что еще 300 млн человек могут иметь те или иные состояния, предшествующие СД 2 типа, такие как гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе, диабет беременных и эугликемическая резистентность к инсулину. Эпидемиологические исследования СД в Украине также свидетельствуют о постоянном катастрофическом увеличении числа больных. Так, в 2012 году было зарегистрировано 1 311 335 пациентов с СД, а его распространенность составила 2 885 больных на 100 тыс. населения. Однако фактическая распространенность СД в 3-4 раза выше [36, 37].

Большинство новых случаев заболевания СД является на фоне стремительного ритма жизни с высокожировой диетой, гиподинамией и стрессами, что ведет к снижению иммунных сил организма, повышению риска ожирения, инсулинорезистентности (ИР), компенсаторной гиперинсулинемии, что, в свою очередь, приводит к нарушению работы β -клеток островков Лангерганса и, со временем, к развитию СД [37].

Основная масса пациентов с СД наблюдается в амбулаторных (поликлинических) медицинских учреждениях. Мировой опыт, обобщенный ведущими организациями по изучению СД (IDF, NICE, ADA, EASD), указывает на то, что своевременная диагностика, проведение мероприятий по первичной и вторичной профилактике, своевременное назна-

чение адекватной медикаментозной терапии, привлечение к процессу лечения не только пациента, но и членов его семьи задерживает прогрессирование СД, снижает риск возникновения осложнений, способствует повышению качества жизни и сохранению трудоспособности. Эффективность действий врача при диагностике и лечении каждого пациента, достижение успеха в контроле диабета среди населения в целом зависят в значительной мере от согласованности действий врачей общей практики, врачей специализированных стационаров, а также лиц, ухаживающих за пациентом.

В клиническом смысле СД представляет собой группу метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, возникающей в результате дефекта секреции инсулина, его действия или совместного воздействия различных факторов. В развитии СД участвуют несколько патогенетических процессов: от аутоиммунного повреждения β -клеток поджелудочной железы (ПЖ) с развитием в последующем абсолютного дефицита инсулина до нарушений, вызывающих развитие резистентности рецепторов периферических органов-мишеней к действию инсулина [30].

Существует четыре основных этиологических типа СД: 1 тип, 2 тип, диабет у детей и молодых, вторичный диабет. Возникновение СД 1 типа связано с недостаточностью секреции инсулина ПЖ, тогда как повышение уровня глюкозы при СД 2 типа является результатом целого комплекса изменений [16]. В настоящее время в нашей стране используется Этиологическая классификация нарушений гликемии, принятая Комитетом экспертов ВОЗ в 1999 г. [36, 40]:

I. Сахарный диабет 1 типа (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).

А. Аутоімунний (імунно-опосредований).

Б. Ідіопатический.

II. Сахарний діабет 2 типу (от преимущественной инсулинорезистентности с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного дефекта секреции инсулина с наличием или без наличия инсулинорезистентности).

III. Другие специфические типы сахарного диабета.

1. Генетические дефекты функции β-клеток.

2. Генетические дефекты действия инсулина.

3. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

4. Эндокринопатии.

5. Диабет, индуцированный лекарственными средствами или химическими веществами.

6. Диабет как осложнение инфекционного заболевания.

7. Необычные формы иммуно-опосредованного диабета.

8. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

IV. Гестационный сахарный диабет.

В клинической практике врача общей практики-семейной медицины чаще всего встречаются СД 1 типа и СД 2 типа.

Диагноз СД устанавливается на основании клинической симптоматики и/или критериев, установленных ВОЗ, с использованием уровня гликемии и глюкозотолерантного теста (ГТТ) (табл.1).

Классическими симптомами диабета являются жажда, полидипсия, полиурия и потеря массы тела.

Для диагностики СД, оценки его тяжести и степени компенсации заболевания большое значение имеют определение уровня глюкозы крови, повторные определения гликемии на протяжении суток, исследование гликозилированного гемоглобина (HbA1c) и глюкозурии (суточной и фракционной в отдельных порциях), определение содержания кетоновых тел в крови и моче, а также проведение ГТТ [31].

Определение глюкозы сыворотки крови натощак проводят глюкозооксидантным методом Сомоджи-Нельсона как минимум после 8-часового голода. Если концентрация глюкозы в плазме ≥7,0 ммоль/л, это уже может подтвердить диагноз СД.

ГТТ проводят таким образом: пероральный прием 1,75 г глюкозы на килограмм массы тела пациента (максимальный прием 75 г глюкозы) с определением уровней глюкозы до и через 2 часа после приема глюкозы [36].

Объективным показателем контроля компенсации СД является HbA1c [29]. Глюкоза соединяется с гемоглобином в результате неферментативной реакции, скорость которой зависит от концентрации глюкозы: чем больше глюкозы содержится в крови, тем больше гликированного гемоглобина накапливается в эритроцитах. Тест определения HbA1c отражает средний уровень содержания глюкозы в крови за время жизни эритроцитов (2—3 месяца), когда происходит взаимодействие гемоглобина и глюкозы. В норме содержание HbA1c в крови составляет 4,8—5,9 % от общего количества гемоглобина [13,14].

В диагностике и контроле СД целесообразно определение индекса ИР НОМА-IR. По информативности индекс НОМА-IR приравнивают к «золотому стандарту» для количественного определения чувствительности к инсулину HEGCT (Hypersnsulinemic Euglycemic Glucose Clamp Technique) [4, 39]. Индекс НОМА-IR рассчитывают по формуле, в которой используют лишь значение иммунореактивного инсулина (ИРИ) в сыворотке крови и показатель гликемии натощак [39].

НОМА-IR=глюкоза сыворотки натощак (ммоль/л)×ИРИ (мкЕд/мл)/22,5.

Так как СД является самой распространенной причиной хронической почечной недостаточности [29], контроль за состоянием функций почек должен осуществляться с первых дней заболевания. Диагностика диабетической нефропатии включает исследование микроальбуминурии, протеинурии (в общем анализе мочи или в суточной моче), осадка мочи (эритроциты, лейкоциты), уровня креатинина и мочевины в сыворотке крови, а также скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Для расчета СКФ чаще других используются следующие:

— проба Реберга-Тареева (по клиренсу эндогенного креатинина в сутки) — норма 80—120 мл/мин [39];

— формула Coocroft-Gault [20]:

СКФ = (140 − возраст (лет)) × масса тела (кг) × (1,23 для мужчин или 1,05 для женщин)/креатинин крови (мкмоль/л).

Таблица 1

Критерии нарушения углеводного обмена по ВОЗ

Диагноз	Время исследования глюкозы	Концентрация глюкозы, ммоль/л		
		Цельная кровь		Плазма
		Венозная	Капиллярная	Венозная
Норма	Натощак Через 2 часа после ГТТ	>3,3 <5,5 <6,7	>3,3 <5,5 <7,8	>4,0 <6,1 <7,8
СД	Натощак Через 2 ч. после ГТТ или случайное определение гликемии в любое время суток независимо от приема пищи	≥6,1 ≥10,0	≥6,1 ≥11,1	≥7,0 ≥11,1
Нарушение толерантности к углеводам	Натощак Через 2 часа после ГТТ	<6,1 ≥6,7 <10,0	<6,1 ≥7,8 <11,1	<7,0 ≥7,8 <11,1
Нарушение гликемии натощак	Натощак Через 2 часа после ГТТ	≥5,6 <6,1 <6,7	≥5,6 <6,1 <7,8	≥6,1 <7,0 <7,8

Для достижения целевых уровней глюкозы и хорошего контроля диабета рекомендуется проводить повторные определения гликемии в течение суток. С этой целью больные могут использовать в домашних условиях персональные глюкометры или определять наличие сахара в моче с помощью визуальных тест-полосок.

Однако для больных СД 1 типа несколько повторных определений уровня глюкозы в сутки могут быть недостаточными для хорошего контроля. С этой целью на сегодняшний день активно применяют постоянное мониторирование уровня глюкозы с помощью CGMS (Continuous Glucose Monitoring System). Использование CGMS в клинической практике способствует определению скрытых гипо- и гипергликемий [5], снижению лабильности течения СД, пониманию пациентом фармакодинамики инсулина и воздействия приема пищи, физических нагрузок на гликемию [5, 6]. Основным элементом CGMS — электрохимический сенсор, который непосредственно контактирует с интерстициальной жидкостью, откуда и производит измерения уровня глюкозы. Показания с сенсора устройства передаются непосредственно на ресивер, который отображает и/или сохраняет данные.

Стоит отметить, что CGMS отображает показания глюкозы в интерстициальной жидкости, но не в крови. Вследствие этого появляются определенные нюансы использования:

1. Изменение уровня глюкозы более инертное в интерстициальной жидкости по сравнению с показаниями в крови, задержка оценивается в 15 минут.

2. Необходимость в проведении калибровки (сопоставление показаний глюкозы крови и интерстициальной жидкости) 1 раз в 12 часов.

Из положительных моментов использования можно отметить следующие:

1. Наличие указателей тенденции гликемии, которые отображают стабильность показаний или тенденцию к повышению или снижению уровня глюкозы.

2. Наличие сигналов тревоги при снижении/повышении уровня глюкозы выше/ниже установленных границ, что актуально при ночной и скрытой гипогликемии.

3. Возможность отображения данных в цифровом и графическом виде для дальнейшего анализа [2, 3, 5].

Применение современных CGMS на данный момент не является распространенным, но, безусловно, обладает рядом преимуществ. Стоимость CGMS сегодня все еще высока, что делает их применение несколько затруднительным в широкой клинической практике.

У больных СД 1 типа практически всегда присутствуют метаболические нарушения, такие как гипергликемия, значительная глюкозурия и кетонурия. На момент диагностики СД около 25 % пациентов имеют диабетический кетоацидоз. У лиц с выраженной симптоматикой диагноз может быть подтвержден путем случайного определения глюкозы в плазме $\geq 11,1$ ммоль/л. Проведение ГТТ в таких случаях не показано.

В ситуации, когда у больного нет клинических проявлений заболевания, но концентрация глюкозы в плазме $\geq 11,1$ ммоль/л, рекомендуется измерение уровня глюкозы в плазме натощак и/или для подтверждения диагноза может потребоваться ГТТ.

Нарушение регуляции глюкозы (метаболическое балансирование между нормальным гомеостазом и СД) встречается в двух формах:

1. Нарушение толерантности к углеводам (уровень глюкозы в плазме крови натощак $< 7,0$ ммоль/л и глюкоза в плазме $\geq 7,8$ ммоль/л, но $< 11,1$ ммоль/л через 2 часа после ГТТ).

2. Нарушение гликемии натощак (концентрация глюкозы в плазме натощак $\geq 6,1$ ммоль/л, но $< 7,0$ ммоль/л, глюкоза в плазме крови $< 7,8$ ммоль/л через 2 часа после ГТТ).

Нарушение толерантности к углеводам и нарушение гликемии натощак являются категориями риска будущего диабета и/или сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а не клиническими состояниями [10].

Дополнительно для уточнения типа СД используют определение специфических иммунологических маркеров повреждения β -клеток: аномальные уровни антител к островковому аппарату (инсулярных клеток), аутоантител и антител к инсулину и антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты, что, как правило, означает СД 1 типа [20]. Кроме того, рекомендованным может быть определение уровня С-пептида. С-пептид — фрагмент инсулина, в результате отщепления которого образуется проинсулин. Уровень С-пептида является более стабильным индикатором проинсулина, чем уровень самого гормона инсулина. При СД 1 типа данный показатель значительно снижен, что свидетельствует о недостаточности эндогенного инсулина. Секреторный ответ по С-пептиду в дебюте СД 1 типа имеет главное прогностическое значение [2].

После установления диагноза СД необходимо дифференцировать СД 1 типа и СД 2 типа (табл. 2) [36].

Большинство новых случаев СД обнаруживается в контексте вестернизованного образа жизни, высокожировой диеты и гиподинамии, ведущим к повышению риска ожирения, ИР, компенсаторной ГИ и, в итоге, к нарушению работы β -клеток и СД 2 типа. Форма риска сердечно-сосудистых осложнений, имеющего непосредственную связь с ИР, относится к категории метаболического синдрома, изучение которого привело к мнению о более раннем появлении сердечно-сосудистого риска — ещё до развития СД 2 типа [21, 26]. С другой стороны, взаимосвязь между гипергликемией и микроангиопатией (ретино-, нефро-, нейропатиями) свидетельствует о том, что такой риск незаметен до развития стойкой гипергликемии. СД и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) развиваются параллельно, показывая и вызывая изменения сосудистой системы [24, 16]. Более половины связанной с СД смертности и большая доля заболеваемости и инвалидности от этого заболевания опосредованы сердечно-сосудистой патологией, что требует от врачей общей практики, эндокринологов и кардиологов совместной работы.

Таблиця 2

Дифференціальна діагностика
СД 1 і 2 типів

Признак	СД 1 тип	СД 2 тип
Возраст в начале заболевания	Чаще до 25-30 лет	Чаще после 35-40 лет
Манифестация	Внезапная (быстрая)	Постепенная (часто выявляется случайно)
Ожирение	Нет	У 60-80% больных
Динамика веса после манифестации СД	Резкое исхудание	Возможна незначительная потеря массы тела
Случаи заболевания в семье	Возможны	Имеются
Ассоциация с HLA-гаплотипами (B8, DR3, в15, DR4)	Есть	Нет
Связь с аутоиммунными заболеваниями	Зачастую есть	Нет
Антитела к островкам Лангерганса	Определяются	Не определяются
Антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты	Определяются	Не определяются
Уровень инсулина и С-пептида в плазме	Снижен или не определяется	Нормальный или повышен
Склонность к кетозу	Есть	Нет
Потребность в инсулине	Есть (инсулин жизненно необходим)	Нет
Позитивный эффект от приема сахароснижающих препаратов	Отсутствует	Присутствует

Доказано, что ожирение, низкая физическая активность, курение, злоупотребление алкоголем, повышенный уровень триглицеридов (ТГ) и/или низкий уровень концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), высокое артериальное давление (АД) и другие сопутствующие заболевания негативно влияют на течение СД и являются модифицируемыми факторами риска [1,12].

Раннее выявление СД 2 типа позволяет своевременно выявить нарушения метаболизма, устранить или уменьшить выраженность клинических проявлений и предупредить или отсрочить возникновение осложнений.

Необходимые мероприятия для диагностики СД 2 типа:

1. Определение уровня гликемии производят следующими образом:

1.1. Определение концентрации глюкозы капиллярной крови в любое время суток независимо от приема пищи и/или

1.2. Определение уровня глюкозы в плазме венозной крови натощак, после предварительного 8-часового голода.

2. Оценить результаты тестов (табл. 2).

3. Диагностику СД 2 типа проводить ежегодно:

— у пациентов с нарушенной толерантностью к углеводам и нарушением гликемии натощак;

— при наличии у пациента любого возраста повышенной массы тела или ожирения и одного или больше фактора риска СД 2 типа;

— пациентам с умеренным, высоким и очень высоким риском СД 2 типа;

— всем пациентам старше 45 лет;

— если показатели гликемии в пределах нормы, необходимо повторить исследование не позже, чем через 3 года (или раньше, если возникает такая необходимость).

Рекомендовано определение HbA1c и проведение ГТТ [36].

Кроме того, учитывая высокий сосудистый риск у больных СД 2 типа, в диагностике и контроле их метаболических нарушений немаловажное значение имеет наличие артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии и ожирения.

ССЗ — неизменный спутник СД. У больных СД 1 типа, который обычно проявляется в детском или юношеском возрасте, к 30 годам уже развивается ишемическая болезнь сердца (ИБС), а к 55 годам более 1/3 из них умирают от ССЗ. Среди больных СД 2 типа, который, как правило, развивается во второй половине жизни, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность в 3 раза выше, чем среди людей того же возраста без диабета. В целом около 80 % больных СД умирают от ССЗ: 65 % — от ИБС, 15 % — от инсульта [32, 37].

Среди больных АГ распространенность СД в 2-2,5 раза выше, чем среди нормотензивных лиц. СД 2 типа чаще всего развивается к 50 годам; у 1/2 пациентов с впервые диагностированным СД имеет место АГ. К 75 годам распространенность АГ среди больных СД достигает 65 %. Сочетание СД и АГ повышает риск не только макрососудистых осложнений — мозгового инсульта, инфаркта миокарда, внезапной смерти, атеросклероза периферических сосудов, но и микроваскулярных — ретинопатии, нефропатии и нейропатии [33,19].

При оценке степени АГ принята равная значимость систолического и диастолического давления, то есть АГ классифицируется по тому из показателей, который соответствует более высокой категории повышения АД. Это применимо и к изолированной систолической АГ, свойственной лицам пожилого возраста: в рамках этого заболевания выделяют гипертензию I, II и III степени на основании систолического АД [9, 38]. Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, раз-

личны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД >130/80 мм рт. ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях >135/85 мм рт. ст. и при измерении медицинским работником >140/90 мм рт. ст. [33].

У больных СД и АГ имеющиеся данные указывают на целесообразность снижения АД до уровня <140/85 мм рт. ст.. Далее следует учитывать, что более выраженное снижение может быть связано с более высоким риском серьезных побочных явлений, особенно у пожилых пациентов с долгим течением СД 2 типа. Поэтому риски и польза интенсивного снижения АД должны быть оценены индивидуально [25, 37].

СД — один из важнейших факторов риска развития ССЗ, которые считаются основной причиной смерти пациентов. Причины смерти трех из четырех больных диабетом связаны с атеросклерозом, в большинстве случаев (75%) это ИБС. Известно, что для прогнозирования сердечно-сосудистых событий СД выступает фактором, сравнимым по значимости с ранее перенесенным инфарктом миокарда [23, 20].

Существует ряд возможных объяснений преждевременного формирования атеросклероза у больных с диабетом: гипергликемия; конечные продукты продвинутого гликозилирования; оксидативный стресс; ИР/ГИ; дислипидемия; АГ; гемостатические нарушения.

Дислипидемия при СД 2 типа верифицируется уже во время диагностирования диабета и продолжает существовать, несмотря на улучшение гликемического контроля; она является одним из главных факторов сердечно-сосудистого риска. Тяжесть дислипидемии зависит от генетических факторов, диеты, наличия и тяжести нефропатии, а также гликемического контроля [34]. У больных СД наблюдаются как количественные, так и качественные дислипидемии. Основными количественными изменениями являются гипертриглицеридемия и низкие уровни ХС ЛПВП. Качественные изменения липидов присутствуют во всех липопротеинах при СД. Сочетание количественных и качественных нарушений в липопротеинах стимулирует развитие атеросклероза у пациентов с диабетом (табл. 3) [34, 35].

Значительную роль в развитии ИР, СД, ССЗ играет ожирение [27, 7]. Ожирение является одним из наиболее распространенных заболеваний, им страдает более 1 млрд людей в мире, что дало право ВОЗ объявить его глобальной эпидемией [11, 22]. Установлено, что заболеваемость ССЗ с осложнениями (инфаркт миокарда, инсульт, почечная недостаточность) повышается параллельно с повышением массы тела [17, 8].

Риск сердечно-сосудистой и общей смертности повышается даже при достижении верхней границы нормальной массы тела. По результатам исследования Nurses Health Study у женщин с индексом массы тела (ИМТ) 23-24,9 кг/м² риск развития ИБС был в 2 раза выше, чем у участниц с ИМТ менее 21 кг/м² [18].

ИМТ используется в рутинной клинической практике для определения наличия и степени ожирения, его можно рассчитать по формуле Кеттле:

$$\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$$

Диагностические значения ИМТ в качестве маркера ожирения отражены в табл. 4 [40].

Таблица 4

Диагностика ожирения по ИМТ

Классификация	Принципиальные границы ИМТ (кг/м ²)
Недостаток веса	< 18.50
— Выраженная худоба	< 16.00
— Умеренная худоба	16.00—16.99
— Легкая худоба	17.00—18.49
Нормальный вес	18.50—24.99
Повышенный вес	≥ 25.00
— Преожирение	25.00—29.99
— Ожирение	≥ 30.00
Степень I	30.00—34.99
Степень II	35.00—39.99
Степень III	≥ 40.00

В заключение хочется привести рекомендации Международной федерации диабета по ведению больных СД [28] :

1. Оценить риск ССЗ на момент диагностики СД и затем не реже 1 раза в год определять:

Таблица 3

Нарушения липидного профиля у больных СД

Липопротеины	Уровень в плазме	Кинетические нарушения	Качественные нарушения
Липопротеины очень низкой плотности	Гипертриглицеридемия	Продукция Катаболизм	Большие липопротеины очень низкой плотности Гликирование
Липопротеины низкой плотности	Нормальные или слегка	Катаболизм Кругооборот	Маленькие плотные липопротеины низкой плотности (триглицерид-богатые липопротеины низкой плотности) Окисление Гликирование
Липопротеины высокой плотности		Катаболизм	Триглицерид-богатые липопротеины высокой плотности Гликирование

— наличие ССЗ на текущий момент;
 — возраст и ИМТ — наличие абдоминального ожирения;
 — наличие традиционных кардиоваскулярных факторов риска, включая курение и спектр липидов в сыворотке крови, а также семейный анамнез раннего развития ИБС;

— другие метаболические нарушения и поражение почек (включая уровень ХС ЛПВП и ТГ, наличие протеинурии);
 — наличие фибрилляции предсердий.

2. При каждом осмотре проверять степень достижения целевых уровней липидов: холестерина липопротеинов низкой плотности < 2,5 ммоль/л (< 95 мг/100 мл), ТГ < 2,3 ммоль/л (< 200 мг/100 мл) и ХС ЛПВП > 1,0 ммоль/л (> 39 мг/100 мл) [15].

Список литературы

- Abbasi A, Peelen LM, Corpeleijn E, et al. Prediction models for risk of developing type 2 diabetes: systematic literature search and independent external validation study // *BMJ* — 2012 V — 345.
- Bevier W, Zisser H., Jovanovic L., Finan D., Palerm C., Seborg D., Doyle F. Use of continuous glucose monitoring to estimate insulin requirements in patients with type 1 diabetes mellitus during a short course of prednisone // *J. Diabet Sci Technol* 2008; V — 2 I — 4. P.578—583.
- Chetty V., Almulla A., Oduyungbo A., Thabane L. The effect of continuous subcutaneous glucose monitoring versus intermittent whole blood finger-stick glucose monitoring on hemoglobin A1c levels in Type I diabetic patients: a systematic review. *Diabet Res Clin Pract* 2008 — V. 81 — I (1) — P. 79—87
- Codario R.A. Type 2 Diabetes, Pre-Diabetes, and the Metabolic Syndrome / R.A. Codario // NY: Humana Press. — 2011. P — 384.
- Cooke D., Hurel S., Casbard A., Steed L., Walker S., Meredith S., Nunn A., Manca A., Sculpher M., Barnard M., Kerr D., Weaver J., Ahlquist J., Newman S. Randomized controlled trial to assess the impact of continuous glucose monitoring on HbA(1c) in insulin-treated diabetes (MITRE Study). // *Diabet Med* 2009; V — 26 I — 5: P — 540—547.
- Daenen S., Sola-Gazagnes A., M'Bemba J., Dorange-Breillard C., Defer F., Elgrably F., Larger E., Slama G. Peak-time determination of post-meal glucose excursions in insulin-treated diabetic patients. *Diabet Metabol* 2010; V. — 36: I. — 2: P. — 165—169.
- Executive summary: Standards of medical care in diabetes: 2013 / *Diabetes Care* 2013 V — 36 Suppl 1: S4—10.
- Ferreiro L, Angiolillo DJ. Diabetes and antiplatelet therapy in acute coronary syndrome. *Circulation* 2011; V — 123. P — 798—813.
- G. de Simone, Devereux R.B., Chinali M., et al. Diabetes and incident heart failure in hypertensive and normotensive participants of the Strong Heart Study // *J. Hypertens.* — 2010. — Vol. 28, № 2. — P. 353—360.
- Gerstein H.C., Miller M.E., Genuth S. et al. Long-term effects of intensive glucose lowering on cardiovascular outcomes // *N. Engl. J. Med.* — 2011. — Vol. 364. — P. 818—828.
- Gill R.S., Sharmab A.M., Gill S.S., et al. The impact of obesity on diabetes mellitus and the role of bariatric surgery / R.S. Gill, A.M. Sharmab, S.S. Gill, et al. // *Maturitas.* — 2011. — Vol. 69. — P. 137—140.
- Griffin S, Borch-Johnsen K, Davies MJ, et al. Effect of early intensive multifactorial therapy on 5-year cardiovascular outcomes in individuals with type 2 diabetes detected by screening (ADDITION-Europe): a cluster-randomised trial. / *J. Lancet* 2011 — V.378: P.156—167.
- Hare MJ, Shaw JE, Zimmet PZ. Current controversies in the use of hemoglobin A (1c). *J. Intern Med* 2011 V.271. P. 227 — 236
- Hemmingsen B, Lund S.S., Gluud C. et al. Intensive glycaemic control for patients with type 2 diabetes: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis of randomised clinical trials // *BMJ.* — 2011. — Vol. 343.
- IDF: Non-Communicable Diseases: time to pay attention to the silent killer // IDF. — 2010. Electronic resource link <http://www.idf.org/node/4383/>
- Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., Buse J.B. et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Diabetologia.* — 2012. — Vol. 55. — P. 1577—1596.
- Kengne A.P, Patel A, Marre M, et al. Contemporary model for cardiovascular risk prediction in people with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011-V — 18 P — 393—398
- Oh K., Hu F.B, Manson J.E., et al. Abstract Dietary Fat Intake and Risk of Coronary Heart Disease in Women: 20 Years of Follow up of the Nurses' Health Study / K. Oh, F.B. Hu, J.E. Manson, et al. // *Am. J. Epidemiol.* — 2008. — Vol. 161, № 7. — P. 672—679.
- Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart.* 2012; V — 33:P — 1635—1701.
- Sarwar N, Gao P, Seshasai SR. Emerging risk factors collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies // *Lancet.* — 2010. — Vol. 375. — P. 2215-22.
- Seshasai S.R., Kaptoge S., Thompson A. et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death // *N. Engl. J. Med.* — 2011. — Vol. 364. — P. 829— 841.
- Toouli J., Fried M., Khan A.G., et al. Obesity. World Gastroenterology Organisation Global Guideline // *WGO Global Guideline. Obesity.* — 2009. — Electronic resource http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/22_obesity.pdf
- Turnbull F.M., Abaira C., Anderson R.J., et al Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes / *Diabetologia.* — 2009. — Vol. 52. — P. 2288 — 2298.
- Wing R.R., Bolin P, Brancati F.L. et al.; Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* — 2013. — Vol. 369 (2). — P. 145—154.
- Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010; V — 170:P — 1566—1575.
- Zannad F, Stough W.G., Pocock S.J. et al. Diabetes clinical trials: helped or hindered by the current shift in regulatory requirements? // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1049—1057.
- Амбросова Т.М. Маркери кардіометаболічного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім ожирінням

- і цукровим діабетом 2 типу/ Т.М. Амбросова // Питання експериментальної та клінічної медицини. Збірник статей. — 2010. — Вип. 10, Т. 1. — С. 11-17.
28. Атлас диабета IDF шестое издание: / Режим доступу: https://www.idf.org/sites/default/files/Diabetes_Atlas_6th_Ed_RU_update_sept2015.pdf
29. Барна О.Н. Гликозилированный гемоглобин — надежный и точный тест для управления сахарным диабетом?/ О.Н. Барна //Журнал «Ліки України» №2 (178) / 2014. — с. 17-21
30. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. Москва, Изд «Гэотар-Медиа» 2013. — 755 стр.
31. Журавлева Л.В., Сокольников Н.В. Современные представления о сахарном диабете: что должен знать каждый врач // Нейрон-ревью.— 2011. — № 3. — С. 22—32.
32. Класифікації кардіоміопатій та міокардитів, які були затвержені на IX Національному конгресі кардіологів України, Київ, вересень 2008 / Режим доступу: <http://www.ukrcardio.org/UserFiles/File/NKKU-IX-Classification.pdf>;
33. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. Артериальная гипертензия у особых категорий больных/ Киев «Морион» 2009. — 374 с.
34. Кравчун Н.А., Караченцев Ю.И., Гончарова О.А и др. Дислипидемии при эндокринных заболеваниях / «Прапор», 2008. — 223 с.
35. Мітченко О. І., Лутай М.І. Методичні рекомендації асоціації кардіологів України/ Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування /Київ 2011 — 48 с.
36. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги» від 29.12.2014 № 1021.
37. Рекомендации по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. EASD/ESC// Российский кардиологический журнал — 2014- № 3 (107) — с — 7-61.
38. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо ведення та лікування пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями. //Вид. до II Національного конгресу лікарів внутрішньої медицини. — Київ, Україна, 2008. — 134 с
39. Тронько М.Д. Довідник лікаря-ендокринолога — Київ «Доктор-медіа», 2010.— 209 с.
40. Хворостинка В.Н., Лесовой В.Н., Моисеенко Т.А. Клиническая эндокринология Харьков «Факт» 2008. — 541 с.

Діагностична тактика лікаря загальної практики щодо хворого з порушенням вуглеводного обміну

Проф. Л.В. Журавльова, Н.В. Сокольнікова, Д.І. Пильов
Харківський національний медичний університет

Метою статті було розглянути основні механізми патогенезу цукрового діабету 1 та 2 типів, найважливіші клінічні ознаки і діагностичні критерії порушень вуглеводного обміну.

Наведено диференціальні ознаки діабету 1 і 2 типів, а також основні показники діагностики і моніторингу глікемічного профілю. Крім порушень вуглеводного обміну, описані часті метаболічні порушення-супутники цукрового діабету: артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, підвищення маси тіла. Стаття може бути корисна не тільки лікарям загальної практики-сімейної медицини, а й лікарям інших клінічних спеціальностей.

Ключові слова: цукровий діабет, критерії діагностики, гіперглікемія, інсулінорезистентність, дисліпідемія.

The diagnostic tactics of doctor of general practices regarding patient with carbohydrate metabolism disorders

Prof. L.V. Zhuravlyova, N.V. Sokolnikova, D.I. Pylov
Kharkiv National Medical University

The purpose of the article was to examine the basic mechanisms of the pathogenesis of diabetes mellitus type 1 and 2, the most important clinical features and diagnostic criteria for disorders of carbohydrate metabolism.

Results differential signs of diabetes type 1 and 2, as well as basic diagnostic and performance monitoring of glycemic profile. In addition to carbohydrate metabolism disturbances, described frequent metabolic disorders satellites diabetes: hypertension, dyslipidemia, weight gain.

The article can be useful not only general practitioners, family medicine, but doctors another clinical specialties too.

Key Words: diabetes mellitus, diagnostic criteria, hyperglycemia, insulin resistance, dyslipidemia.

Контактна інформація: Журавльова Лариса Володимирівна — зав. кафедрою внутрішньої медицини №3 ХНМУ, доктор медичних наук, професор.
Харків, 61022, пр. Науки 4, ХНМУ, кафедра внутрішньої медицини №3.
Факс (057) 705-66-59, телефон +38(050)400-21-95, e-mail l.zhuravlyova@mail.ru.

Стаття надійшла до редакції 05.10.2016 р.