

Исмагулова А.Е.

резидент 1-го года обучения, врач семейной медицины

(ПФ НАО «МУС» г.Семей, Республика Казахстан)

Курквайкызы А.

резидент 1-го года обучения, врач семейной медицины

(ПФ НАО «МУС» г.Семей, Республика Казахстан)

Научный руководитель: к.м.н. Кененбаева Б.Е.

(ПФ НАО «МУС» г.Семей, Республика Казахстан)

Ранняя диагностика выявления сахарного диабета

Предиабет – острая медикосоциальная проблема. Нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак представляют собой ранние нарушения углеводного обмена, распространенность которых во всем мире ежегодно растет. Данные состояния в последующем влекут развитие сахарного диабета 2 типа (СД2). Предиабет сегодня представляет особый интерес в отношении критериев его диагностики и механизмов формирования. Зачастую в основе развития ранних нарушений углеводного обмена лежат избыточная масса тела и ожирение. Пристальное внимание сегодня необходимо обращать не только на показатели гликемического контроля в качестве скрининга на предиабет, но и на индекс массы тела, особую актуальность приобретают значения окружности талии, окружности бедер и их соотношение. [1].

Патогенез развития ранних нарушений углеводного обмена

Соотношение двух ведущих компонентов патогенеза, таких как инсулинерезистентность и дисфункция островкового аппарата, лежит в основе запуска ранних нарушений углеводного обмена.

Инсулинерезистентность (ИР) - снижение способности инсулина оказывать свои обычные биологические эффекты. ИР обусловлена многими факторами, такими как малоподвижный образ жизни, ожирение, гиперлипидемия. Именно висцеральный тип ожирения способствует развитию ИР. Для висцерального жира характерна низкая чувствительность к антилипополитическому действию инсулина и повышенная чувствительность к липополитическому действию катехоламинов. Поэтому при данном типе ожирения усилен липолиз, в результате чего образуется большое количество свободных жирных кислот (СЖК), которые препятствуют нормальному процессу связывания инсулина с гепатоцитами, устраниют его ингибирующее влияние на продукцию глюкозы в печени и ухудшают утилизацию глюкозы в мышцах. Также СЖК вызывают продукцию активных форм кислорода, которые блокируют работу субстрата инсулинового рецептора 1 типа и сигнального пути PI3K-Akt рецепторов к инсулину, приводя к понижению работоспособности транспортера глюкозы GLUT-4. Кроме того, среди механизмов ИР выделяют пострецепторные дефекты в виде недостаточности активации ферментных систем и белковых структур, передающих сигналы инсулина или участвующих в транспорте глюкозы внутрь клетки. Длительное время состояние ИР компенсируется гиперинсулинемией. Длительное функциональное напряжение бета-клеток способствует нарушению секреции инсулина с изменением его плазменного уровня. Нарушение секреторной функции бета-клеток обусловлено различными причинами, среди которых наиболее значимыми являются: глюкозотоксичность - отрицательное влияние длительной гипергликемии, приводящей к снижению секреторного ответа бета-клеток на повышение уровня глюкозы в крови; липотоксичность - отрицательное влияние избыточного содержания в крови свободных жирных кислот на секреторную функцию бета-клеток; повышение в бета-клетках синтеза и агрегации амилина, играющего регуляторно-ингибирующую роль в секреции инсулина;

снижение количества глюкозного транспортера GLUT-2, который является единственным транспортером глюкозы в бета-клетках.

Сегодня признано, что важным патогенетическим звеном развития ранних нарушений углеводного обмена и СД2 является дефект инкретиновой системы. Еще в 1932 г. Ля Барр назвал термином «инкретин» (INtestine seCRETion INsulin) экстракт слизистой оболочки тонкого кишечника, который способствовал снижению уровня глюкозы в крови, однако не вызывал экзокринную секрецию поджелудочной железы. Наиболее изученные сегодня инкретины - глюкозозависимый инсулинопротонный пептид (ГИП) и глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1), способные усиливать секрецию инсулина и снижать уровень глюкозы в крови. Сегодня, после длительного изучения механизмов действия инкретинов, стали активно обсуждаться и их системные эффекты. В последнее время инкретинам отводится особая роль в развитии ожирения.

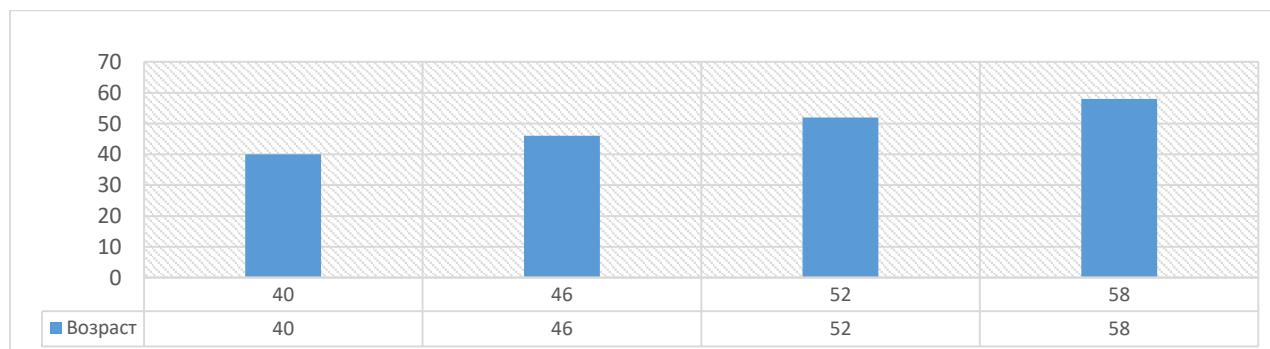
Известно, что у здоровых людей инкретины отвечают за 50–70% секреции инсулина после употребления глюкозы, что доказывает их важное физиологическое значение в поддержании нормогликемии. Гормоны инкретинового ряда, являясь звеньями одной системы, действуют по принципу взаимной регуляции: ГИП, гормон проксимального отдела тонкой кишки, стимулирует продукцию ГПП-1 - гормона дистального отдела тонкой кишки. Отмечено, что секреция ГПП-1, вызванная приемом пищи, зависит от массы тела, уровня глюкагона и СЖК натощак, а также от активности дипептидилпептидазы-4 и уровня гликированного гемоглобина. Секреция ГПП-1 при приеме глюкозы или смешанной пищи ниже у лиц с ожирением, а секреция ГИП у лиц с ожирением повышается при приеме глюкозы и снижается при приеме белковой пищи. Кроме того, инкретиновый дефект при СД2 заключается не только в снижении секреции инкретинов, но и в развитии инкретинорезистентности, прежде всего в отношении ГИП. Выявлено, что при НТГ эффект ГИП снижается более выраженно, чем эффект ГПП-1 [2].

Таблица 2. Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии [3].

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л*	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
	НОРМА	
Натощак	< 5,6	< 6,1
через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак **	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
или через 2 часа после ПГТТ	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
или случайное определение***	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$

Данные взяты с ТОО ПФ «Almaz Medical Group»

Рисунок 1. Уровень Сахара в крови натощак у мужчин



Проведен анализ крови на сахар натощак в возрасте от 40 до 58 лет среди мужчин:

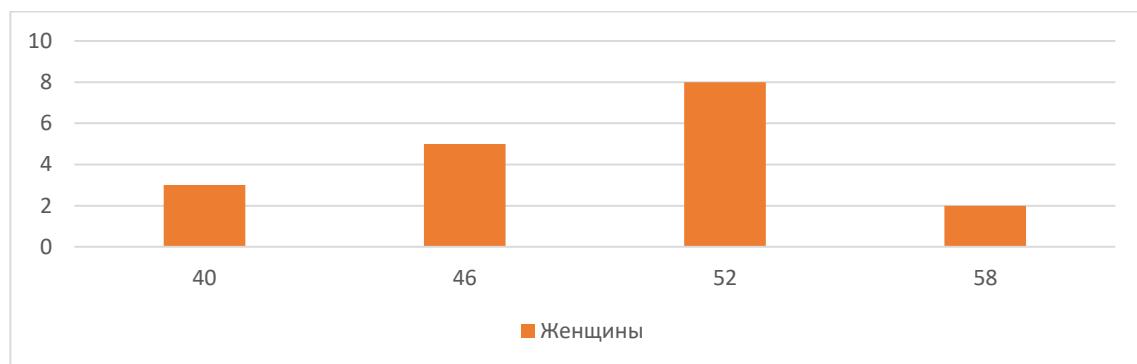
1. Количество участвовавших мужчин 10 человек из них у 1 мужчины сахар составлял до 5,5 ммоль/л

2. Количество участвовавших мужчин 10 человек из них у 4-х мужчин сахар составлял до 5,5 ммоль/л

3. Количество участвовавших мужчин 10 человек из них у 5-х мужчин сахар составлял до 5,5 ммоль/л

4. Количество участвовавших мужчин 10 человек из них у 2-х мужчин сахар составлял 5,5 ммоль/л

Рисунок 2. Уровень сахара в крови натощак у женщин



Проведен анализ крови на сахар натощак в возрасте от 40 до 58 лет среди женщин:

5. Количество участвовавших женщин 10 человек из них у 3-х женщин сахар составлял до 5,5 ммоль/л

6. Количество участвовавших женщин 10 человек из них у 5-х женщин сахар составлял до 5,5 ммоль/л

7. Количество участвовавших женщин 10 человек из них у 8-х женщин сахар составлял до 5,5 ммоль/л

8. Количество участвовавших женщин 10 человек из них у 2-х женщин сахар составлял 5,5 ммоль/л

Лечение:

1. Диета.

Целью диеты при ранних нарушениях углеводного обмена является снижение массы тела. Снижение массы тела на 5–10% в течение 6–12 мес. (оптимальным считается снижение на 2–4 кг, но не более 5 кг в месяц), вполне осуществимое для большинства пациентов, сопровождается

достоверным уменьшением риска для здоровья и нормализацией гликемических показателей. Для пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена основой снижения массы тела является гипокалорийная диета. Для составления сбалансированной диеты необходимо рассчитать количество калорий, которое допустимо употребить за сутки с учетом индивидуальных энергозатрат. И из расчета суточной нормы калорий можно составить меню на весь день (снижения калорийности рациона следует достигать преимущественно за счет уменьшения количества жиров и частично — углеводов). На долю жиров должно приходиться не более 30% от общего числа калорий в суточном рационе, на долю насыщенных жиров — не более 7–10%. Углеводы являются основным источником энергии для организма. В суточном рационе углеводы должны составлять 50%. Белки являются главным «строительным материалом» в организме и должны составлять 15–20% суточного рациона (при отсутствии нефропатии). Следует отметить, что очень низкокалорийные диеты дают кратковременные результаты и не рекомендуются для применения. Голодание противопоказано. У лиц с предиабетом целевым является снижение массы тела на 5–7% от исходной. В настоящее время доказано, что терапия ожирения замедляет развитие предиабета [4] и является важным фактором в лечении СД2.

2. Физическая активность

Увеличивает расход кислорода и метаболических субстратов как источников энергии. В состоянии покоя неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) являются главным источником энергии для скелетных мышц, в то время как при небольшой по продолжительности и интенсивности нагрузке источником энергии, кроме НЭЖК, выступает глюкоза. При умеренной физической нагрузке источником энергии являются глюкоза, которая преимущественно образуется из гликогена в печени, и НЭЖК, высвобождаемые в результате липолиза. Известно, что печень взрослых людей содержит запас глюкозы (около 10–200 г) в виде гликогена, достаточный для поддержания гликемии в

течение 24 ч после последнего приема пищи. В результате длительной физической нагрузки запасы гликогена в печени уменьшаются, что вызывает адренергическую стимуляцию, приводящую к усиленному липолизу, результатом чего является высвобождение НЭЖК из триглицеридов жирового депо и окисление их в мышечной ткани. Регулярные занятия физкультурой повышают чувствительность мышц к инсулину. Продолжительность данного эффекта после тренировки составляет 12 ч и более (до 48 ч). Физические упражнения повышают активность и количество переносчиков глюкозы в мембранах миоцитов. Физическая нагрузка является важной составляющей в лечении пациентов с впервые выявленным СД2. Физическая активность умеренной интенсивности длительностью не менее 30 мин должна присутствовать в большинстве дней недели (не менее 150 мин в неделю) [4].

Заключение:

Терапия ранних нарушений углеводного обмена сегодня стоит во главе профилактической медицины в отношении предупреждения развития СД2. Существует еще много вопросов относительно механизма патогенеза дисфункции β -клетки, парадоксального инкретинового дефекта, а также участия других систем и органов, таких как ЦНС, почки, в запуске и формировании ранних нарушений углеводного обмена. Однако сегодня совершенно ясно, что развитие предиабета имеет обратимый характер, и, понимая все компоненты и механизмы развития ранней гипергликемии, мы можем предупредить или значительно отодвинуть во времени дебют СД2. Снижение массы тела является одним из основных шагов в достижении контроля над прогрессированием ранних нарушений углеводного обмена у пациентов с ожирением. [5].

Список литературы:

1. Профессор Т.Ю. Демидова, Ю.С. Кишкович. ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва Предиабет:

современное состояние проблемы и возможности коррекции // Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=41378847>

2. Аметов А.С., Кривошеева А.А. Профилактика развития сахарного диабета типа 2. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2017. № 4. С. 14–25

3. Сахарный диабет 2 типа. Клинический протокол, одобренный объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗ РК. Протокол №103 от «2» июля 2020 года

4. Предиабет – междисциплинарная проблема: о чем должен быть осведомлен клиницист? Бирюкова Е.В ^{1,2}, Подачина С.В ¹, Селезнева И.Я. // Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=44151930>

5. Предиабет – междисциплинарная проблема: о чем должен быть осведомлен клиницист? Бирюкова Е.В ^{1,2}, Подачина С.В ¹, Селезнева И.Я. // Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=44151930>

6. Аметов А.С., Кривошеева А.А. Профилактика развития сахарного диабета типа 2. Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2017. № 4. С. 14–25