

УДК 616.379-008.64

Індекс DOI 10.15407/internalmed2018.02.035



**Доц. Пасиешвили Т.М.*,
Коряк В.В.****

Харківський національний
 медичинський університет МОЗ
 України

* Кафедра общей практики — семейной
 медицины и внутренних болезней

** Учебно-научный медицинский комплекс
 «Университетская клиника» ХНМУ

Пациент с гипергликемией на приеме семейного врача

Синдром гипергликемии обусловлен повышением концентрации сахара в крови, которая у здоровых людей составляет 3,3—5,5 ммоль/л. Его появление может быть как физиологическим, обусловленным значительной перегрузкой в пищевом рационе продуктами, богатыми углеводами, так и патологическим, как проявление ряда заболеваний внутренних органов с изменением углеводного обмена.

Появление глюкозурии зависит от трех причин: концентрации глюкозы в крови, количества фильтрата почечных клубочков за 1 мин и количества реабсорбированной в канальцах глюкозы в 1 мл. При условии нормального функционирования почек, глюкозурия возникает только в том случае, когда уровень глюкозы в крови превышает 8,8—9,9 ммоль/л («почечный порог», или гломерулярный клиренс глюкозы). Однако для пациентов с длительными нарушениями углеводного обмена эти значения могут несколько изменяться [1, 4]. Статистических выкладок, касающихся распространенности синдрома гипергликемии, не существует. Это связано с тем, что учет по данному синдрому идет только по сахарному диабету, хотя нозологических форм, сопровождающихся повышением сахара в крови довольно много. Так, гипергликемия возникает при следующих заболеваниях и синдромах, обусловленных различными причинами:

1) Гормонально-обусловленная гипергликемия:

- сахарный диабет;
- болезнь Иценко—Кушинга;
- гипертиреоз;
- феохромоцитома;
- при проведении АКТГ- кортикоидной терапии;
- акромегалия.

2) Гипергликемия центрального происхождения:

- энцефалит;
- травмы головного мозга;
- кровоизлияния (чаще в IV желудочек мозга);
- опухоли;
- отравления.

3) Алиментарно-обусловленная гипергликемия:

- липодистрофия Сайпа—Лоренса (выраженная предрасположенность к развитию инсулинрезистентного СД, липодистрофия, появляющаяся на 1—2-м году жизни, акромегалоидный высокий рост, гепатосplenомегалия, кардиомегалия и макрогенитосомия);
- синдром Прадера—Вилли (предрасположенность к развитию инсулинрезистентного СД в позднем детском возрасте на фоне ожирения; маленькие руки и ноги, гипогенитализм и олигофрения);
- синдром Видеманна—Беквита (синдром пупочной грыжи) — большой язык, вялая брюшная стенка, гепато- и нефромегалия, снижение глюкозотолерантности, далее СД);
- синдром Урбаха—Вите (склонность к гипергликемии натощак, патологическая кривая глюкозотолерантности) и другие нарушения белкового и жирового обмена. Синдром диагностируют уже в грудном возрасте в связи с охриплостью голоса, наличием желтых узелковых или пластинчатых липом в коже и слизистых оболочках.

Отдельным примером гипергликемии можно рассматривать больных с ВИЧ и СПИДом, когда клинические проявления заболевания, обусловленные подавлением иммунной системы (часто вторичная инфекция) могут дополняться нарушением углеводного обмена [6, 12]. Из представленных заболеваний, которые могут сопровождаться гипергликемией, на

первичном уровне медицинской помощи (семейные врачи и врачи общей практики) с наибольшей частотой встречается сахарный диабет (с греческого «диабет» переводится как «истечение», а «сахарный диабет» (*diabetes melitus*) — «теряющий сахар»).

Сахарный диабет (СД) определяют как системное гетерогенное заболевание, обусловленное абсолютным (1 тип) или относительным (2 тип) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем — всех видов обмена (белкового, жирового, водного и минерального), что, в конечном итоге, приводит к поражению всех функциональных систем организма. Подавляющее большинство случаев сахарного диабета у детей и подростков относится к 1 типу, у лиц старших возрастных групп — 2 типу [9, 11].

Согласно данным Международной Федерации Диабета (IDF), во всем мире число людей с диабетом возросло со 108 миллионов в 1980 году до 422 миллиона в 2014 году. IDF предсказывает, что, если нынешние темпы роста продолжатся, к 2030 году общее количество превысит 435 миллионов — это гораздо больше, чем нынешнее население Северной Америки.

Глобальная распространенность диабета среди людей старше 18 лет возросла с 4,7% в 1980 г. до 8,5% в 2014 году. В США данный процент максимальен — 15—20% населения страны. До настоящего времени количество больных сахарным диабетом в мире увеличивалось вдвое каждые 10—12 лет. Каждые 5 секунд в мире кто-то заболевает сахарным диабетом, а каждые 7 секунд кто-то умирает от этой болезни, которая получила статус неинфекционной эпидемии XXI века. Последние данные указывают на то, что основную тяжесть эпидемии несут на себе люди в странах с низким и средним уровнем дохода, и что эта болезнь затрагивает гораздо больше людей трудоспособного возраста, чем считалось ранее [14]. По прогнозам ВОЗ диабет будет занимать седьмое место среди причин смертности в 2030 году.

Области с самым высоким распространением СД — Северная Америка (10,2% взрослого населения), Ближний Восток и Северная Африка — по 9,3%.

Рейтинг стран по числу больных СД:

1. Китай — почти 100 миллионов человек;
2. Индия — 65 миллионов;
3. США — 24,4 миллиона населения;
4. Бразилия — почти 12 миллионов;
5. Россия — почти 11 миллионов;
6. Мексика и Индонезия — по 8,5 миллиона;
7. Германия и Египет — по 7,5 миллиона;
8. Япония — 7,0 миллионов.

Необходимо отметить, что данные значения весьма занижены: не диагностированы случаи заболевания примерно у 50% больных диабетом, считают эксперты ВОЗ.

Одной из негативных тенденций является то, что раньше практически не встречались случаи СД 2-го типа у детей. На сегодняшний день медицинские специалисты отмечают данную патологию и в детском возрасте [3, 8].

В начале 2014 года в России диагноз СД был поставлен 3,96 млн человек, при этом реальная цифра значительно выше. Только по неофициальным оценкам, количество больных составляет более 11 млн. По данным директора Института диабета ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Марины Шестаковой с 2013 по 2015 г. сахарный диабет II типа выявлен у каждого 20-го участника исследования в России, а стадия преддиабета — у каждого 5-го [5,10]. 343 тыс. больных диабетом было зарегистрировано в Москве в начале 2016 года, из них — 21 тыс. — это диабет первого типа, остальные 322 тыс. — диабет второго типа. Распространённость сахарного диабета в Москве составляет 5,8%, при этом диагностированный СД выявлен у 3,9% населения, а не диагностированный — у 1,9% (М.Анциферов,2017). Около 25-27% находятся в группе риска по развитию диабета. Предиабет имеют 23,1% населения. Таким образом, 29% населения Москвы уже больны СД или входят в группу высокого риска его развития [7,10]. К наиболее значимым факторам риска СД 2-ого типа относится ожирение, которое диагностировано у 27% взрослого населения Москвы (Анциферов М., 2017).

В Украине статистика относительно людей, страдающих сахарным диабетом, довольно печальная — это около 1,5 миллиона человек, однако эти цифры серьезно занижены, а количество заболевших уже превысило 2 миллиона и продолжает ежегодно стремительно расти.

Почему же проявления заболевания приводят к таким необратимым последствиям, которые влияют не только на качество жизни пациентов, но и на ее продолжительность? Остановимся на роли инсулина в организме человека (табл.1).

Повышение уровня сахара в крови при СД имеет различные механизмы при заболевании 1 и 2 типа. Так, в первом случае определяется абсолютная недостаточность образования инсулина тканью поджелудочной железы, как результат врожденной недостаточности островков Лангерганса или при различных заболеваниях железы. При СД 2 типа синтез инсулина происходит в полном объеме или даже несколько большем, однако периферические ткани (скелетная мускулатура и др.) не могут использовать глюкозу, как энергетический материал в связи с уменьшением количества рецепторов к инсулину на самой клетке.

Принятая в настоящее время классификация СД выделяет 4 группы заболеваний:

1. СД 1 типа, как результат аутоиммунного поражения в-клеток, что приводит к абсолютному дефициту инсулина;
2. СД 2 типа — при прогрессивном снижении использования инсулина периферическими тканями, часто на фоне инсулинорезистентности;
3. Гестационный СД — диагностируется во 2-3 триместре беременности при отсутствии явного диабета до беременности;
4. Особые варианты диабета, которые возникают по другим причинам, такие как: моногенные диабетические синдромы (неонатальный диабет и СД

Таблиця 1

Роль інсуліна в організмі в нормі і при патології

Фізіологічна роль інсуліну	Дефіцит інсуліну	Клініческі симптоми при дефіциті інсуліну
Углеводний обмен		
Обеспечує транспорт глюкози в м'язову та жирову тканини, що знижує рівень гликемії та підвищує видобуток енергії в циклі Кребса. Усилює синтез глюкогену в печінці, підтримує глюкогеноліз та глюконеогенез	Знижує утилізацію глюкози, що приводить до підвищення глюкогенолізу, глюконеогенезу, гіперглукемії та глюкозури	Поліурия Жажда Зуд Сухота шкіри
Жировий обмен		
Підтримує ліпополіз та кетогенез, активує синтез жира	Підтримує ліпогенез в жировому депо, мобілізує жир із депо, що приводить до підвищення кетогенезу в печінці, т.е. до кетонемії, кетонури	Рвота Зниження ваги Запах ацетона
Белковий обмен		
Підвищує транспорт амінокислот до клітин, синтез белка	Усилює розпад белка, що приводить до аміноацидуриї, гіперазотуриї	Зменшення м'язової маси Отставання в рості Схильність до інфекцій
Водно-електролітний обмен		
Підвищує транспорт в клітини іонів Na^+ , K^+ , Mg^+ , фосфатів	Приводить до втрати організмом іонів Na^+ , K^+ , Mg^+	Жажда Сухота шкіри Общая слабость Гіпотонія Зниження кровотока в почках Анурия

взрослого типу у молодих (MODY — maturity-onset diabetes of the young), ендокринна патологія піджеудочкої залози (наприклад, муковисцидоз), лекарственно- або хімічно-індукуваний діабет (в результаті приема ГКС, при ліченні ВІЧ/СПІД або після трансплантації органів).

Крім того, в останні роки разговор йде про так называемий прогресуючий аутоімунний діабет взрослого, особливістю якого є вік дебюту захворювання (32–35 років), преобладання чоловіків, розвиток СД 1 типу, генетична детермінанта розвитку.

Класичними симптомами манифестації та декомпенсації захворювання є полідипсія (желание пить в течение всех суток, в том числе ночью, вплоть до нарушений сна), поліурия (у некоторых детей — возобновление энуреза), полифагія на фоні прогресуючої потері маси тела (до 5–10 кг за абсолютно короткий строк). Помимо цього, можуть мати місце общая слабость, утомляемість, ощущення сердцебіння, гіперемія обличчя, болі в конечностях, одышка при мінімальній фізичній навантаженні, болі в животі, диспептическі явища.

При об'єктивному обследуванні, во время манифестації або декомпенсації СД почти постійними симптомами є сухота шкіри та слизистих, диабетичний рум'янець на щеках, лбу, підборідку, «заєди» в углах рта (ангілярний хейліт), сухий, «ветчинного» коліру, язык. Нередко є раздраження шкіри в області полової залози та появлення вульвита у дівочок та баланіту у хлопчиків, що обумовлено постійним виділенням сахару з мочою, возможним присоединением вторичної інфекції

и, нередко, — явищами кандидоза. При значительній декомпенсації захворювання та выраженні кетоацидозу виникають зміни з боку сердечно-судинної системи (тахікардія, приглушенні тонів серця, функціональний систоліческий шум), гепатомегалія, прогресуюча інтоксикація та нарушения сознання [1, 6, 13].

Одна з основних особливостей СД у дітей полягає в частому виникненні перших клініческих симптомів захворювання після перенесених ОРВІ або інших інфекційних захворювань. Іноді манифестація захворювання пов'язана з різноманітними стресовими ситуаціями, значення яких, як причини можливих психосоматических порушень, часто недооцінюється [3].

В настійше час часто починається СД, особливо його 2 типу, диагностикується випадково, при відвідуванні підлітків спеціалістами іншої професії. У таких людей захворювання може протекати бессимптомно, або легкі симптоми гіперглукемії не привертають увагу больного. Це пов'язано з тим, що вказані клінічні симптоми багатообразні; часто дебютує один з численних симптомів, що вимулює обратитися до лікаря з узгодженням професії. Так, у жінок діагностика СД 2 типу часто відбувається після відвідування гінеколога, в зв'язку з появившими жалобами на зуд в полової залозі. Мужская частина населення звертає увагу на зниження ваги, в основному за рахунок зменшення м'язової маси, общую слабость. Дебют захворювання може бути «прерогативою» стоматологів при відвідуванні пацієнтів з частим розвитком пародонтоза, афтозного

стоматита, кровоточивости десен, выпадении зубов. Заболевание может выявляться при подготовке больного к оперативному вмешательству, ежегодном диспансерном осмотре работников предприятий, установлении туберкулеза.

Одним из факторов появления гипергликемии может быть длительный (или постоянный) прием глюкокортикоидов при ряде заболеваний -системной красной волчанке, ревматоидном артите, васкулитах и других.

В мировой практике широко используются различные программы скрининга СД. Критериями отбора пациентов [4], которые подлежат обследованию на СД при отсутствии симптомов, являются:

- возраст старше 45 лет;
- избыточный вес;
- СД в семейном анамнезе (родители, сестры, братья);
- принадлежность к этнической группе высокого риска (афроамериканцы, латиноамериканцы, индийцы, выходцы из Азии, население тихоокеанских островов);
- диабет беременных в анамнезе или рождение ребенка весом более 4 кг;
- малоподвижный образ жизни;
- наличие АГ и/или дислипидемии;
- выявленное ранее повышение глюкозы натощак;
- синдром поликистозных яичников;
- наличие сосудистых заболеваний.

Диагностика. Задача семейного врача должна быть направлена, в первую очередь, на раннюю диагностику СД и, тем самым, снижение риска поздних осложнений этого недуга. При обнаружении глюкозурии и гипергликемии, прежде всего, необходимо исключить СД, даже при отсутствии классических ранних симптомов. Для заболевания характерна

хроническая гипергликемия, которая персистирует независимо от состояния пациента.

Наиболее простыми методами диагностики СД врачом первичного звена является исследование уровня глюкозы в крови натощак и после еды, определение экскреции глюкозы с мочой. Также для диагностики СД или нарушения толерантности к углеводам используется стандартный глюкозотolerантный тест (ГТТ) (пероральная нагрузка глюкозой 1,75 г/кг массы тела, но не более 75 г, с последующим исследованием гликемии через 1 и 2 часа). В соответствии с установленными критериями, диагноз СД может быть поставлен на основании гипергликемии натощак более 6,1 ммоль/л в капиллярной крови и гипергликемии после нагрузки глюкозой более 11,1 ммоль/л [14,15].

При отсутствии типичной клинической картины СД, диагноз заболевания может быть поставлен на основании двукратно выявленной гипергликемии в течение суток более 11,1 ммоль/л.

Первичное выявление СД требует консультации эндокринолога, при которой определяется стратегия лечения пациента: диета, инсулин (доза, время введения, вид) или назначение сахароснижающих препаратов.

Несмотря на то, что человечество живет в эпоху высоких технологий, различных мировых открытий в генетике и молекулярной биологии, сахарный диабет остается проблемой века с неуклонным ростом пациентов во всем мире. Осложнения, возникающие при СД, как вследствие основного заболевания, так и проявления метаболического синдрома, определяют качество жизни больных. Поэтому ранняя диагностика заболевания, своевременно назначенная адекватная терапия, позволяют помочь таким пациентам провести достойную, полноценную, максимально активную жизнь.

Список использованной литературы

1. Актуальные вопросы эндокринологии в терапевтической практике: рук. для врачей / Под ред. М. Н. Калинкина, Л. В. Шпак. — Тверь : Фактор и К, 2014 . — 698 с.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клин. рекомендации // Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. М.:УП Принт, 2017.— Выпуск 8. — 32 с.
3. Александрова И.И. Сахарный диабет 1 и 2 типа у детей и подростков / И.И. Александрова // Справочник врача общей практики . — 2012. — №2 . — С.42 — 49.
4. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения / А.С. Аметов // Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — Т. 1. — 3-е изд. — 350 с.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический отчет по данным Федерального регистра сахарного диабета / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова // журнал «Сахарный диабет». — 2017. — Т. 20. — №1. — С. 13-41.
6. Доказательная эндокринология: руководство для врачей. — 2-изд. — пер. с англ. / Под ред. Полайн М. Камачо, Хоссейн Гариф, Глен В. Сайзмо. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 631 с.
7. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование nation) /Дедов И.И.,Шестакова М.В., Галстян Г. Р. // журнал «Сахарный диабет», 2017. — С. 31—37.
8. Сахарный диабет у детей и подростков / И. И. Дедов, Т. Л. Кураева, В. А. Петеркова . — 2-е изд., перераб. и доп . — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013 . — 271 с. : рис., табл.
9. Сахарный диабет типа 1: реалии и перспективы / Под ред. И. И. Дедова, М.В. Шестаковой.—М.: Мед. информ. агентство, 2016 . — 502 с.
10. Шестакова М.В., Драпкина О.М., Бойцов С.А. и др. Резолюция Экспертного совета по разработке региональной программы по раннему выявлению, профилактике и лечению сахарного диабета 2 типа в Российской Федерации // журнал Сахарный диабет, 2017. — N 3. — С.233-237.
11. Buja A, Fusinato R, Claus M, Gini R, Braga M, Cosentino M, Bocuzzo G, Francesconi P, Baldo V, Bellentani M, Damiani G. Diabetes management in the primary care setting: a comparison of physicians' performance by gender // Prim Health Care Res

- Dev. 2018 Jun 21;1-6. doi: 10.1017/S1463423618000221. [Epub ahead of print]
12. Glintborg D. Endocrine and metabolic characteristics in polycystic ovary syndrome. // Dan Med J. 2016 Apr;63(4). pii: B5232. Review.
 13. Längst G, Seidling HM, Stützle M, Ose D, Baudendistel I, Szecsenyi J, Wensing M, Mahler C. Factors associated with medication information in diabetes care: differences in perceptions between patients and health care professionals. // Patient Prefer Adherence. 2015 Oct 14;9:1431-41. doi: 10.2147/PPA.S88357. eCollection 2015.
 14. Ligthart S, van Herpt TT, Leening MJ, Kavousi M, Hofman A, Stricker BH, van Hoek M, Sijbrands EJ, Franco OH, Dehghan A. Lifetime risk of developing impaired glucose metabolism and eventual progression from prediabetes to type 2 diabetes: a prospective cohort study // Lancet Diabetes Endocrinol. 2016 Jan; 4(1):44-51. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00362-9. Epub 2015 Nov 11.
 15. Wollny A, Pentzek M, Herber OR, Abholz HH, In der Schmitten J, Icks A, Wilm S, Gummersbach E. General practitioners' attitudes towards patients with poorly controlled type 2 diabetes: a qualitative study. // BMC Fam Pract. 2018 May 2;19(1):49. doi: 10.1186/s12875-018-0751-4.

Пацієнт з гіперглікемією на прийомі сімейного лікаря

Доц. Пасієшвілі Т.М.*, Коряк В.В.**

Харківський національний медичний університет

* Кафедра загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб

**Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» ХНМУ

В роботі розглянуті питання розповсюдженості, передумов та перебігу цукрового діабету. Визначена роль інсуліну в організмі. Представлені нозології, при яких виникає гіперглікемія. Надані групи ризику захворювання та оговорені питання ранньої діагностики сімейним лікарем.

Ключові слова: цукровий діабет, розповсюдженість, перебіг, рання діагностика.

Patient with hyperglycemia at the family doctor

PhD Pasiieshvili T.M.*, Koryak V.V.**

Kharkiv National Medical University

*Department of General Practice — Family Medicine and Internal Diseases

**Educational and scientific medical complex «University Clinic» of KhNMU

Issues of prevalence, preconditions for the course of diabetes mellitus are considered in the paper. The role of insulin in the body is determined. Nosologies in which hyperglycemia occurs are presented. Provided risk groups and discussed the issues of early diagnosis by a family doctor.

Key Words: diabetes mellitus, prevalence, course, early diagnosis.

Контактна інформація: Пасієшвілі Людмила Михайлівна — зав. кафедрою загальної практики — сімейної медицини та внутрішніх хвороб ХНМУ, доктор медичних наук, професор, м. Харків, вул. Текстильна, 4, науково-практичний медичний центр ХНМУ. р.т. 733-17-00, e-mail: pasiyeshvili@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 27.07.2018 р.