

*Самигуллина А.Э., Тельпизова О.В.*

**2-ТИПТЕГИ КАНТ ДИАБЕТИНИН МЕДИЦИНАЛЫК-СОЦИАЛДЫК  
МААНИСИ (адабиятка сереп)**

*Самигуллина А.Э., Тельпизова О.В.*

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ САХАРНОГО  
ДИАБЕТА 2-ТИПА (обзор литературы)**

*A.E. Samigullina, O.V. Telpizova*

**MEDICAL AND SOCIAL SIGNIFICANCE OF TYPE 2 DIABETES  
(literature review)**

УДК: 616.379-008.64-036.86

*Макалада 2-типтеги кант диабетинин адабий маалыматтарынын жалпы анализи жана анын жогорку медициналык-социалдык маанилүүлүгү берилген.*

**Негизги сөздөр:** 2 типтеги кант диабетти, медициналык-социалдык маанилүүлүк, инвалидизация, жашоо сапатынын төмөндөшү.

*В статье представлен обобщающий анализ литературных данных современного представления о сахарном диабете 2-го типа, его высокой медико-социальной значимости.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, медико-социальная значимость, инвалидизация, снижение качества жизни.

*The article presents a summary analysis of the literature data contemporary notions of type 2 diabetes, its high medical and social significance.*

**Key words:** type 2 diabetes, medical and social significance, disability, quality of life reduced.

**Актуальность**

Сахарный диабет (СД) является приоритетным направлением первого порядка систем здравоохранения всех без исключения стран мира. В настоящее время на нашей планете только по обращаемости насчитывается 246 млн. больных сахарным диабетом, причем около 50% всех больных приходится на наиболее активный, трудоспособный возраст – 40-59 лет [1].

Еще 20 лет назад численность больных сахарным диабетом в мире не превышала 30 млн. человек. Учитывая темпы роста распространенности этого заболевания, эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) прогнозируют, что количество страдающих сахарным диабетом к 2025 году увеличится в полтора раза и достигнет 380 млн. человек в основном за счет больных диабетом 2-го типа, который развивается у взрослых и причинно связан, прежде всего, с избыточной массой тела [1].

Еще более стремительно увеличивается доля населения с так называемым метаболическим синдромом, который предшествует развитию сахарного диабета 2-го типа и является своеобразным прологом

диабета. Метаболический синдром развивается у лиц с избыточной массой тела или ожирением, неумеренно употребляющих высококалорийную пищу, ведущих малоподвижный образ жизни. По прогнозам, их численность к 2025 году может превысить 500 млн. человек [1].

Установлено, что каждый год до 15% лиц с метаболическим синдромом заболевают сахарным диабетом 2-го типа. Более того, в XXI веке выявились процессы, которые не наблюдались в течение всей истории медицины, – сахарным диабетом 2-го типа (характерным для взрослого населения) стали болеть дети! [1].

По данным Международной диабетической федерации, ежедневно во всем мире сахарным диабетом заболевают около 200 детей, что связано с ожирением, перекармливанием и гиподинамией. Теперь распространенность диабета 2-го типа у детей в ряде стран достигает 2%. Между тем известно, что диабет, развившийся в детстве, снижает среднюю продолжительность жизни на 20 лет! Сахарный диабет смертельно опасен своими поздними осложнениями [1].

По данным ВОЗ, каждые 10 секунд в мире умирает один больной сахарным диабетом; ежегодно умирает около 4 млн. больных – это столько же, сколько от ВИЧ-инфекции и вирусного гепатита [1].

Каждый год в мире производят более 1 млн. ампутаций нижних конечностей, более 600 тыс. больных полностью теряют зрение, приблизительно у 500 тыс. пациентов перестают работать почки, что требует дорогостоящего лечения гемодиализом и неизбежной пересадки почки [1].

Сахарный диабет 2 типа и другие расстройства здоровья, связанные с последствиями этого заболевания, представляют острую медико-социальную проблему, интенсивно изучаемую в последнем десятилетии в России [2].

На 61 сессии Генеральной ассамблеи Организации Объединенных Наций сахарный диабет был провозглашен эпидемией неинфекционного характера, занимающей 4-е место в мире по значимости,

после таких заболеваний как ВИЧ, туберкулез, малярия (ООН, 2006) [3].

Сахарный диабет 2 типа является хроническим заболеванием с эпидемическими темпами распространения, приводящим к высокой инвалидизации, смертности и снижению качества жизни вследствие осложнений диабета [4]. Медико-социальная значимость обусловлена растущей заболеваемостью, распространенностью и смертностью от поздних осложнений сахарного диабета [3].

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1].

В настоящее время во всем мире принята классификация СД которая была предложена ВОЗ в 1999 году [6].

**Классификация сахарного диабета.**

\* Кроме манифестного СД.

СД 1 типа: • Иммуноопосредованный • Идиопатический	Деструкция β-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
СД 2 типа	<ul style="list-style-type: none"> <li>• с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или</li> <li>• с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее</li> </ul>
Другие специфические типы СД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Генетические дефекты функции β-клеток</li> <li>• Генетические дефекты действия инсулина</li> <li>• Заболевания экзокринной части поджелудочной железы</li> <li>• Эндокринопатии</li> <li>• СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами</li> <li>• Инфекции</li> <li>• Необычные формы иммунологически опосредованного диабета</li> <li>• Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД</li> </ul>
Гестационный СД	Возникает во время беременности*

В основе СД 2 типа лежат два патогенетических механизма – это **инсулинорезистентность (ИР)** и **дисфункция β-клеток** [7].

Причины инсулинорезистентности гетерогенны и до конца в настоящее время не изучены. В развитии инсулинорезистентности четко прослеживаются два фактора: генетический и приобретенный. Родственники 1-й степени родства с нормальной толерантностью к глюкозе имеют выраженную инсулинорезистентность по сравнению с лицами контрольной группы, гомозиготные близнецы заболевают СД типа 2 в 100% случаев [8].

Что касается приобретенной инсулинорезистентности, то механизмы ее развития гетерогенны и также недостаточно изучены. Несомненное значение в развитии инсулинорезистентности имеет ожирение, в частности абдоминальное ожирение. Жировая ткань является «хранилищем» запасов энергии в организме [9].

Но этот тезис больше относится к периферическому жиру, тогда как абдоминальный тип ожирения, характеризующийся отложением жира в большом сальнике и ретроперитонеальном пространстве, является причиной множества метаболических нарушений [10].

Абдоминальный тип ожирения сопровождается дислипидемией, сердечно-сосудистыми нарушениями, гипертензией. При этом типе ожирения в крови повышается уровень андрогенов (у женщин) и кортизола при снижении сексвязанного глобулина. В абдоминальных жировых клетках скорость липолиза значительно выше, чем в подкожных адипоцитах, и свободные жирные кислоты, которые освобождаются при липолизе по системе воротной вены, инфильтрируют печень, повышается синтез липопротеидов и активируются процессы атерогенеза [11].

Свободные жирные кислоты оказывают ингибирующее влияние на окисление глюкозы (цикл Рэндалла) и участвуют в поддержании и усилении состояния инсулинорезистентности [12].

Липотоксичность или длительное влияние повышенных концентраций СЖК на снижение функции β-клеток опосредуется нарушением регуляции индуцируемой NO-синтазы и повышенным образованием NO и усилением процессов оксидации и цитотоксичности. Кроме того, аккумуляция жирных кислот в островковых клетках приводит к ускорению апоптоза β-клеток [13]. Результатом повреждения β-клеток становится снижение их функциональных свойств, что наблюдается при СД типа 2 [9].

Диагностические критерии сахарного диабета и других нарушений гликемии были предложены ВОЗ в 1999-2013 годы [14].

**Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии.**

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Капиллярная кровь	Венозная кровь
<b>НОРМА</b>		
Натощак	< 5,6	< 6,1
Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
<b>Сахарный диабет</b>		
Натощак	≥ 6,1	≥ 7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥ 11,1	≥ 11,1
Случайное определение	≥ 11,1	≥ 11,1
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>		
Натощак	< 6,1	< 7,0
Через 2 часа после ПГТТ	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>		
Натощак	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
<b>Норма у беременных</b>		
Натощак		< 5,1
Через 1 час после ПГТТ		< 10,0
Через 2 часа после ПГТТ		< 8,5
<b>Гестационный сахарный диабет</b>		
Натощак		≥ 5,1 и < 7,0
Через 1 час после ПГТТ		≥ 10,0
Через 2 часа после ПГТТ		≥ 8,5 и < 11,1

Ведущими факторами в возникновении и прогрессировании поздних осложнений СД в настоящее время принято считать хроническую гипергликемию и повторяющиеся эпизоды гипогликемий, что доказано многочисленными исследованиями [15,16]. Ранняя и эффективная профилактика сосудистых осложнений требует поддержания хорошей компенсации углеводного обмена с момента дебюта СД, т.е. поддержания уровня глюкозы крови в пределах критериев компенсации. Важен контроль не только глюкозы крови натощак, наиболее часто контролируемый пациентами, но и особенно важен контроль

ППГ. Быстрое и значительное повышение показателей глюкозы крови после еды является прямым фактором, способствующим эндотелиальной дисфункции, снижению биологической активности оксида азота, клеточному оксидативному стрессу, активации функции тромбоцитов, атерогенной дислипидемии и как следствие – развитию осложнений диабета и прогрессированию атеросклероза [17,18,19, 20].

Таким образом, учитывая острую медико-социальную значимость, которая обусловлена высокой частотой и распространенностью сахарного диабета, ранней инвалидизацией, смертью и снижением качества жизни, а также отсутствием работ в данном направлении в Кыргызской Республике доказывают необходимость проведения научных исследований на страновом уровне, с научным обоснованием путей совершенствования первичной медицинской помощи больным.

**Литература:**

1. Дедов И.И. Сахарный диабет - глобальная медико-социальная проблема современности [Текст]/И.И. Дедов // М., 2008. – С.1-7.
2. Днепров Е.В. Совершенствование организации амбулаторно-поликлинической помощи больным сахарным диабетом 2 типа [Текст] / Е.В. Днепров // Автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 2012. – С.1
3. Бардымова Е.В. Совершенствование организации раннего выявления и повышение эффективности амбулаторно-поликлинической помощи при сахарном диабете [Текст] / Е.В. Бардымова // Автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 2009. – С.2-3.
4. Бирюкова Е.В. Инсулинотерапия сахарного диабета типа 2: что мы знаем о ее начале? [Текст] / Е.В. Бирюкова // Consilium Medicum, 2014. – Вып. 04. – С.7-12.
5. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом [Текст] / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.А. Александров с соавт. // Сахарный диабет. – М., 2011. – № 3. – С. 2-72.
6. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом [Текст] / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // Клинические рекомендации. – Москва, 2015. – С.6-7.
7. UK Prospective Diabetes Study Group. UK prospective diabetes study 16: overview of 6 years of therapy of type II diabetes: a progressive disease. Diabetes 1995; 44:1249-58.
8. Подачина С.В. Метформин – коррекция инсулинорезистентности и не только [Текст] / С.В. Подачина // Consilium Medicum, 2014. - №4. – С.2.
9. Балаболкин М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний (руководство) [Текст] / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская // Медицина. - М., 2002. – С.2.
10. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом [Текст] / И.И. Дедов, М.В.Шестакова // Информполиграф. - М., 2013. – С.2.
11. Agren JJ, Valve R, Vidgren H et al. Postprandial lipemic response is modified by the polymorphism at codon 54 of

- the acid-binding protein 2 gene. *Arterioscler. Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 1606–11.
12. Center for Drug Evaluation and Research. Guidance for industry diabetes mellitus evaluating cardiovascular risk in new antidiabetic therapies to treat type 2 diabetes (Internet) 2008.
  13. Boden G, Cheung P, Stein TP et al. FFA cause hepatic insulin resistance by inhibiting insulin suppression of glycogenolysis. *Am J Physiol* 2002; 283: E12–E19.
  14. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации [Текст] / И.И. Дедов, М.В. Шестакова, А.А. Александров с соавт. // Сахарный диабет. – М., 2013. – №1S – С. 1-121.
  15. DeWitt DE, Hirsch IB. Outpatient insulin therapy in type 1 and 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2003; 289 (17): 2254–64.
  16. Monnier L, Lapinski H, Colette C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA1c. *Diabetes Care* 2003; 26: 881–5.
  17. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339: 229–34.
  18. Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat? *Diabetes* 2005; 54: 1–7.
  19. Home PD. Postprandial hyperglycaemia: mechanisms and importance. *Diabetes Obesity Metab* 2000; 2 (Suppl. 1): S7–11.
  20. Lefebvre PJ, Scheen AJ. The postprandial state and the risk of cardiovascular disease. *Diabet Med* 1998; 15 (Suppl. 4): S63–8.

Рецензент: д.м.н., профессор Бокчубаев Э.Т.