

Основы диагностики ранних нарушений углеводного обмена в общетерапевтической практике с позиций доказательной медицины

Поддубская Е. А.^{1,2*}, Мамедов М. Н.¹

¹Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины Минздравсоцразвития России; ²Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова. Москва, Россия

В обзоре представлены данные Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) об эпидемиологии сахарного диабета (СД), медико-социальной значимости и экономических потерях, связанных с его осложнениями. Показано, что диагностика ранних нарушений углеводного обмена (РНУО) является важным этапом первичной профилактики СД 2 типа (СД-2). Наряду с этим показано, что РНУО являются независимым фактором риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В статье приведены данные, что в дебюте СД-2 больные имеют метаболические нарушения, которые опережают развитие первых клинических проявлений СД. Обоснована необходимость ранней диагностики РНУО, т. е. на этапе доклинической проявлений СД. В статье приведены

результаты мета-анализов и крупномасштабных исследований по СД и предиабету, которые убедительно показали, что диагностика патологических состояний гипергликемии только по уровню глюкозы крови натощак приводит к недооценке истинной распространенности предиабета. Рассмотрены методы диагностики, которые на ранних этапах позволят распознать существующие нарушения углеводного обмена.

Ключевые слова: ранние нарушения углеводного обмена, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет.

Поступила 10/09-2011

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2012; 11(5): 83-89

Evidence-based principles of early diagnostics of carbohydrate metabolism disturbances in the internal disease practice

Poddubskaya E. A.^{1,2*}, Mamedov M. N.¹

¹State Research Centre for Preventive Medicine; ²I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. Moscow, Russia

This review presents the World Health Organization (WHO) data on diabetes mellitus (DM) epidemiology, medical and social consequences, and economic losses due to DM complications. It is demonstrated that the diagnostics of early carbohydrate metabolism disturbances (ECMD) is an important component of Type 2 DM (DM-2) prevention. At the same time, it is known that ECMD are an independent risk factor of cardiovascular disease (CVD). At early stages of DM-2, metabolic disturbances precede first clinical manifestations of diabetes. The importance of early (preclinical) diagnostics of ECMD is emphasised.

The authors present the results of meta-analyses and large studies on DM and prediabetes, which have clearly demonstrated that pathological hyperglycemia cannot be diagnosed based only on fasting glucose levels, as this would underestimate the actual prevalence of prediabetes. Relevant methods of early ECMD diagnostics are described.

Key words: early disturbances of carbohydrate metabolism, cardiovascular disease, diabetes mellitus.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2012; 11(5): 83-89

Сахарный диабет – эпидемия с серьезными социальными и экономическими последствиями. В последние годы СД приобрел масштабы “неинфекционной эпидемии”. По мнению экспертов, число лиц с СД будет увеличиваться с 250 млн. в настоящий момент до 380 млн. к 2025г [1]. По данным Государственного регистра России на январь 2009г зарегистрировано млн. больных СД, т.е. ~3% населения. Согласно прогнозу эпидемиологов в России к 2025г количество больных СД увеличится и может составить 12 млн. [2].

Проблема СД является приоритетной для здравоохранения, в связи с тем, что затрагивает лиц широкого возрастного диапазона и приводит к длительной утрате здоровья и ранней смерти больных. По данным ВОЗ в структуре заболеваний, приводящих к инвалидности, СД занимает первое место и третье – по смертности [3].

Возраст больных на момент дебюта этого заболевания постепенно становится меньше, в развивающихся странах, максимум выявления СД приходится на возраст 45-64 лет по сравнению с группой ≥65 лет в развитых странах. Отмечено тревожное повышение риска СД 2 типа (СД-2) у молодых людей, подростков и детей [4].

Социальная значимость СД определяется его поздними осложнениями, приводящими к инвалидности, снижению социальной активности и низкому качеству жизни (КЖ), большей частой ранней смертности. Частота развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у лиц с СД-2 в 4 раза выше по сравнению с лицами без него. Основной причиной инвалидизации и смертности больных СД-2 являются макрососудистые осложнения, прежде всего, инфаркт миокарда (ИМ), доля которых в структуре общей смертности (ОС) достигает 65% [5].

©Коллектив авторов, 2012
e-mail: epoddubskaya@gnicpm.ru

[Поддубская Е. А. (*контактное лицо) – с.н.с., доцент кафедры доказательной медицины, Мамедов М. Н. – руководитель лаборатории].

По данным экспертов ВОЗ, на борьбу с СД в различных странах расходуется от 2,5% до 15% годового бюджета системы здравоохранения, а косвенные затраты на эти цели в 5 раз выше. Общие прямые расходы системы здравоохранения на СД во всем мире для людей в возрасте 20-79 лет оцениваются 153–286 млрд. долл. США.

По данным исследования UKPDS (UK Prospective Diabetes Study) [6], проведенного в Великобритании на основании анализа 3488 историй болезни пациентов со средним возрастом — 52,4 года средняя ежегодная стоимость стационарного лечения осложнений составила:

- Ампутации — 13 680 долл. США
- ИМ без смертельного исхода — 1 825 долл. США
- Инсульт без смертельного исхода — 3 805 долл. США
- Удаление катаракты — 2 497 долл. США
- Лечение сердечной недостаточности — 1 041 долл. США.

Была оценена стоимость лечения пациентов в зависимости от уровня гликированного гемоглобина в крови (HbA1c) [7]; показано, что при увеличении HbA1c с 6% до 10% затраты на лечение пациентов возрастали на 1205 долл. США.

Экономический груз СД по данным Американской Диабетической Ассоциации (АДА) составляет не менее 45 млрд. долл. США в виде прямых расходов на лечение и 47 млрд. долл. США не прямых расходов за счет снижения производительности труда [8]. Большая часть убытков от потери трудоспособности (~70%) у больных СД обусловлена стойкой нетрудоспособностью.

Проблема СД в России также представляет собой тяжелый экономический груз. В 2003г прямые медицинские затраты на лечение СД в России составили 249,07 млрд. рублей (8,5 млрд. долл. США). Поскольку количество больных СД увеличивается, то становится очевидным и рост ежегодных расходов [9].

Ранние нарушения углеводного обмена (РНУО): определение и распространенность. Современная эпидемия СД-2 является лишь верхушкой айсберга, которую чаще всего привыкли видеть эндокринологи. Развитию СД-2 предшествуют скрытые от внимания практических врачей РНУО.

Согласно техническому отчету ВОЗ, в понятие РНУО входят нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) и нарушенная гликемия натощак (НГН); в последние годы эти состояния объединяют в термин предиабет [10]. В настоящее время в Международную классификацию болезней (МКБ-10) внесены отклонения результатов от нормы глюкозо-толерантного теста *per os* (ОГТТ) (код R 73.0) и гипергликемия неуточненная (код R 73.9), однако в ней отсутствует предиабет или РНУО, как самостоятельная нозологическая единица. В связи с этим в листе уточненных диагнозов амбулаторной карты больного, РНУО остаются неучтенными и больных этой группы не ставят на диспансерный учет.

По данным эпидемиологических исследований в мире 314 млн. человек имеют предиабет (8-14% во взрослой популяции) и по прогнозам через 20 лет их число увеличится в 1,5 раза и составит — 500 млн. [11].

Результаты Фремингемского исследования показали, что наличие НТГ повышает риск развития СД-2. При этом НТГ также значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), причем даже в большей степени, чем артериальная гипертензия (АГ) и гиперхолестеринемия (ГХС).

По данным европейских экспертов распространенность НТГ составляет от 10% до 25%. В большинстве популяций взрослых лиц НТГ встречается в 2 раза чаще по сравнению с НГН. Распространенность НТГ, диагностированной на основании постпрандиальной гипергликемии (ПГ), у женщин выше, чем у мужчин. Число лиц с предиабетом среди взрослого населения, в частности с НТГ, в 2 раза больше по сравнению с числом больных СД-2. По прогнозу, в ближайшие 20 лет, эта тенденция будет сохраняться.

Результаты Российского, одномоментного, эпидемиологического исследования в отдельно взятом г. Чебоксары в 2009г с участием 1800 человек (чел.) в возрасте 30-69 лет продемонстрировали, что распространенность НТГ составляет 4,5% [12, 13].

Предиабет и сердечно-сосудистый риск. Одной из причин повышенного сердечно-сосудистого риска (ССР) при СД-2 считают хроническую гипергликемию, особенно ПГ. Мета-анализ результатов 20 исследований [14,15] с общим числом наблюдений 95783 чел. [16] без СД, показал, что при ПГ 7,8 ммоль/л (пороговое значение) характерно увеличение риска развития ССЗ в 1,58 раза.

Согласно европейским рекомендациям по лечению СД, предиабета и ССЗ ПГ является более надежным маркером ССР, чем гликемия натощак и позволяет выявить повышенный ССР у пациентов с нормальной гликемией натощак (уровень доказательности А; класс I). Особенно высокий ССР при нарушениях обмена глюкозы отмечен у женщин (уровень доказательности В; класс II) [17]. Это заключение в рекомендациях было сделано экспертами после оценки имеющейся доказательной базы, посвященной изучению влияния ПГ и гликемии натощак на ССР и жесткие конечные точки. С этой целью проанализированы крупные эпидемиологические исследования, мета-анализы в отношении этой проблемы.

В японском исследовании Funagata Diabetes Study при анализе выживаемости при СД был сделан вывод о том, что НТГ, но не гипергликемия натощак является фактором риска (ФР) ССЗ [18]. Финские ученые также продемонстрировали, что НТГ является независимым ФР развития ССЗ и преждевременной ОС и сердечно-сосудистой смертности [19]. В другом исследовании Chicago Heart Study (12 тыс. мужчин без СД-2), было установлено, что у белых мужчин с бессимптомной гипергликемией (гликемия через 1 ч после нагрузки глюкозой $\geq 11,1$ ммоль/л), риск сердечно-сосудистой смерти был выше, чем у мужчин с низкой ПГ (<8,9 ммоль/л) [20]. Убедительным подтверждением связи между НТГ и повышенным риском ИБС являются результаты исследования DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe), объединившим результаты 10 европейских когортных исследований [21,22]. Было обнаружено значительное увеличение смертности у пациентов с НТГ, в то время как у пациентов с нарушенной и нормальной гликемией натощак смертность не отличалась. Вместе с тем многофакторный анализ показал, что высокая гликемия через 2 ч после нагрузки глюкозой позволяет предсказать ОС, ССЗ и ишемическую болезнь сердца (ИБС), тогда как гипергликемия натощак сама по себе не имеет предсказательного значения.

По данным российского проспективного исследования относительный 3-летний риск возникновения ИМ и острого нарушения мозгового кровообращения

Таблица 1

Нормогликемия	Частота НУО у лиц с ФР ССЗ и ИБС			
	НТГ	АГ	НГН	СД
39%	22%	ДЛП	10%	15%
44,4%	17,7%	ИБС	8,3%	29,7%
43%	31%		6%	20%

(ОНМК) в группе, стандартизованный по возрасту, полу, систолическому артериальному давлению (САД) НТГ+НГН был в 2,5 раза выше, чем у лиц с нормогликемией. Относительный риск развития СД-2 у пациентов с НТГ в 6 раз выше, чем у пациента с нормальной толерантностью к глюкозе и в 12 раз выше при сочетании НТГ и НГН [23]. У лиц с НТГ относительный риск ОС в 1,48 раза выше, чем в норме, причем относительный риск фатальных сердечно-сосудистых событий (ССС) повышается в 1,66 раза [23]. По данным этого же автора, риск развития СД-2 при наличии НГН в 4,7 раза выше, чем при нормальной толерантности к глюкозе.

Таким образом, повышение риска ССО наблюдается уже на предиабетическом уровне гликемии [24-28].

Группа риска для выявления РНУО. В алгоритмах специализированной медицинской помощи больным СД от 2011г четко обозначены группы высокого риска, в которых в первую очередь должны диагностироваться РНУО. В эту группу входят лица в возрасте >45 лет, с избыточной массой тела (ИЗМТ) и ожирением (Ож), индексом МТ (ИМТ) ≥ 25 кг/м², с семейным анамнезом СД (родители или сибсы с СД-2), низкой физической активностью (НФА), НГН или НТГ в анамнезе, гестационным СД или рождением крупного плода в анамнезе, АГ (АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., или медикаментозной антигипертензивной терапией – АГТ), с ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровнем триглицеридов (ТГ) $\geq 2,82$ ммоль/л, синдромом поликистозных яичников, наличием ССЗ [29].

Особый интерес представляет АГ являющаяся одной из частых причин обращения в учреждения первичного здравоохранения. По данным британских ученых только 39% пациентов, страдающих АГ, имеют нормальную толерантность к глюкозе, тогда как у 10% выявляется НГН, у 22% – НТГ. В исследовании, проведенном в ГНИЦ ПМ, было показано, что у 37% пациентов с АГ диагностируется НТГ, из них у 32% выявляются все основные компоненты метаболического синдрома (МС) [30].

В последние годы в связи с разработкой диагностических основ МС, интерес к РНУО заметно вырос, поскольку предиабет входит в число основных компонентов МС. При диагностике МС необходимо проведение ОГТТ, т.к. в 60% случаев у лиц с НТГ уровень гликемии натощак находится в пределах нормы [31].

В таблице 1 представлены данные о частоте НУО при ССЗ и дислипидемии (ДЛП).

Методы скрининга и диагностики РНУО. Выявление РНУО должно быть комплексным и поэтапным. Диагностика РНУО включает три основных подхода:

- Измерение глюкозы в венозной крови с целью выявления нарушений гомеостаза глюкозы.
- Использование демографических и клинических характеристик и лабораторных показателей для

оценки вероятности развития СД-2.

- Применение вопросников для анализа наличия и выраженности этиологических факторов СД-2.

Различные стратегии позволяют повысить чувствительность ценой специфичности и наоборот. Ложный диагноз может оказаться проблемой только при использовании первого подхода, который позволяет, в лучшем случае, выявить недиагностированный СД, тогда как две другие стратегии предполагают оценку риска, и их результаты являются основанием для изменения образа жизни [32]. Применение последних двух подходов является первичными затратными, эффективными методами на диспансерно-поликлиническом этапе, что позволит добиться следующих целей:

- Идентифицировать пациентов с предполагаемыми метаболическими нарушениями: с Ож, АГ или отягощенным наследственным анамнезом по СД-2.
- Выявить пациентов группы высокого риска СД-2.
- Определить группы пациентов с ССЗ.
- Выделить пациентов, которым показано проведение ОГТТ.

В алгоритмах специализированной медицинской помощи больным СД 2011г обозначены группы, в которых должны во время скрининга учитываться возраст начала скрининга, частота обследования (таблица 2) [33].

Важно определить конкретную модель скрининга, предполагающую использование определенного диагностического теста, обладающего высокой валидностью в выявлении НУО.

ВОЗ называет ОГТТ «золотым» стандартом для проведения скрининга, т.к. его выполнение всем участникам позволяет выявить лиц с НГН, изолированным НТГ и сочетанием НТГ+НГН, а также больных СД-2. Однако в реальной клинической практике при скрининге ОГТТ используется редко из-за повышения материальных затрат и времени необходимых для его проведения.

Использование модели, основанной на диагностике НУО только по ГПН (критерии ВОЗ 2006), приводит к потере почти трети лиц с РНУО, т.к. в общей структуре РНУО 28,8% приходится на изолированные формы НТГ. Не представляется возможным определить лиц с сочетанием НТГ + НГН, а, как известно, оно является неблагоприятным в плане риска развития СД-2, более того определение только ГПН приводит к тому, что почти у каждого пятого пациента СД-2 остается не диагностированным [23]. В связи с этим применение модели, предусматривающей ОГТТ у лиц, у которых обнаружена НГН, целесообразно. Именно эта модель рекомендована в алгоритмах помощи больным СД в РФ 2009 [34].

В последние годы с позиции доказательной медицины вызывает интерес модель для скрининга,

Таблица 2

Скрининг пациентов для выявления РНУО

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой взрослый	С ИМТ >25кг/м ² + 1 из ФР	При нормальном результате 1 раз в 3 года. Лица с предиабетом 1 раз в год
>45 лет	С нормальной МТ и отсутствием ФР	При нормальном результате 1 раз в 3 года

Скрининговые тесты: глюкоза плазмы натощак или ОГТТ с 75г глюкозы

Таблица 3

Критерии диагностики нарушений обмена глюкозы ВОЗ (1999) и ADA (1997, 2003)

Категории	Организация	Критерии, ммоль/л (мг%) (венозная плазма)
Нормальная регуляция гликемии	ВОЗ, 1999	Гликемия натощак <6,1 (110) + 2-часовая ПГ <7,8 (140)
	ADA, 1997	Гликемия натощак <6,1 (110)
	ADA, 2003	Гликемия натощак <5,6 (100)
НГН	ВОЗ, 1999	Гликемия натощак ≥6,1 (110) и <7,0 (126) + 2-часовая ПГ <7,8 (126)
	ADA, 1997	Гликемия натощак ≥6,1 (110) и <7,0 (126) + 2-часовая ПГ <7,0 (126)
	ADA, 2003	Гликемия натощак ≥5,6 (100) и <7,0 (126) + 2-часовая ПГ <7,0 (126)
НТГ	ВОЗ, 1999	Гликемия натощак <7,0 (126) + 2-часовая ПГ ≥7,8 (126) и <11,1 (200)
Нарушение гомеостаза глюкозы	ВОЗ, 1999	НГН или НТГ
	ВОЗ, 1999	Гликемия натощак ≥7,0 (126) или 2-часовая ПГ ≥11,1 (200)
	ADA, 1997	Гликемия натощак ≥7,0 (126)
СД	ADA, 2003	Гликемия натощак ≥7,0 (126)

2-часовая ПГ – 2-часовая постприанальная гликемия (1 ммоль/л = 18 мг/дл). НТГ может быть диагностировано только с помощью ОГТТ

предложенная российскими учеными, заключающаяся в проведении ОГТТ всем лицам у которых ГПН >5 ммоль/л. Преимущества этой модели были продемонстрированы в эпидемиологическом исследовании, выполненном среди взрослого населения двух районов Московской области (n=2638). Результаты этого исследования показали, что риск выявления НТГ (по второй точке ОГТТ) возрастает при ГПН >5 ммоль/л, в связи с этим предлагается проведение ОГТТ у лиц с ГПН >5,0 ммоль/л. Применение данной модели, по мнению авторов, позволит упростить процедуру скрининга, т.е. не проводить ОГТТ у 23,3% обследуемых и выявить максимальное число лиц с РНУО. Исследование показало, что такая модель обладает высокой чувствительностью (99%), специфичностью (100%), прогностической ценностью отрицательного (100%) и положительного результатов (99,9%) по выявлению РНУО и СД [23].

Впервые снизить пороговое значение гликемии натощак в качестве критерия диагностики предиабета предлагала ADA – с 6,1 до 5,6 ммоль/л. Однако это предложение было подвергнуто критике и пока не принято экспертами ВОЗ, которые рекомендуют придерживаться старых критериев, разработанных в 1999г.

Возможно, в ближайшем будущем с учетом имеющихся данных и появлением новых результатов проспективных исследований диагностические пороговые уровни гликемии для выявления РНУО будут пересмотрены.

Метод выполнения ОГТТ. Критерии диагностики нарушений обмена глюкозы. Наиболее простым методом диагностики НУО является измерение уровня глюкозы натощак в цельной капиллярной крови. В то же время уровни глюкозы крови натощак и HbA1c (интегральный показатель гликемии за последние 2-3 мес.) не позволяют оценить колебания гликемии после еды или нагрузки глюкозой. Определить индивидуальную толерантность к глюкозе невозможно без ОГТТ.

Правила проведения ОГТТ приведены в алгоритмах специализированной медицинской помощи больным СД 2011г, согласно которым ОГТТ следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (>150 г углеводов в сут.) и обычной ФА. Тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8–14 ч (можно пить воду). Последний вечерний прием пищи должен содержать 30–50 г углеводов. После забора крови натощак пациент должен не более чем за 5 мин выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250–300 мл воды. В процессе теста не разрешается курение. Через 2 часа осуществляется повторный забор крови.

Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение концентрации глюкозы проводится сразу после взятия крови, или кровь должна быть центрифугирована сразу после взятия, или храниться при температуре 0–4°C, или быть взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

ОГТТ не проводится: на фоне острого заболевания и на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, β-адреноблокаторы и др.) [33].

У здоровых лиц через 15–20 мин после приема глюкозы наблюдается увеличение концентрации глюкозы в крови, которое достигает своего максимума к первому часу (между 30 и 60 мин). После этого начинается снижение уровня глюкозы, которое ко второму часу наблюдения (120 мин) или снижается до исходной цифры (тощачевого уровня), или падает ниже исходного уровня. К третьему часу уровень глюкозы в крови достигает исходного уровня. Первый подъем уровня глюкозы после нагрузки отражает силу рефлекторного раздражения симпатических нервов, возникающего при попадании глюкозы в пищеварительный тракт. Дальнейшее увеличение концентрации глюкозы в крови, как правило, связано с быстротой всасывания

Таблица 4

Шкала прогнозирования СД-2 в ближайшие 10 лет Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC)

1. Возраст		
<45 лет	0 баллов	
45-54 лет	2 балла	
55-64 года	3 балла	
>65 лет	4 балла	
2. ИМТ		
<25 кг/м ²	0 баллов	
25-30 кг/м ²	1 балл	
>30 кг/м ²	3 балла	
3. Объем талии		
Мужчины		Женщины
<94 см	<80 см	0 баллов
94-102 см	80-88 см	3 балла
>102 см	>88 см	4 балла
4. Как часто Вы едите овощи, фрукты или ягоды?		
Каждый день	0 баллов	
Не каждый день	1 балл	
5. Занимаетесь ли Вы физическими упражнениями регулярно?		
Делаете ли Вы физические упражнения по 30 мин каждый день или 3 часа в течение нед.?		
Да	0 баллов	
Нет	2 балла	
6. Принимали ли Вы когда-либо регулярно лекарства для снижения АД		
Нет	0 баллов	
Да	2 балла	
7. Определяли ли у Вас когда-либо уровень сахара в крови выше нормы (на проф.осмотрах, во время болезни или беременности)		
Нет	0 баллов	
Да	5 балла	
Был ли у Ваших родственников СД-1 или СД-2?		
Нет	0 баллов	
Да: дедушка/бабушка, тетя/дядя, двоюродные братья/сестры	3 балла	
Да: родители, брат/сестра или собственный ребенок	5 баллов	
Результаты:		
Общее количество баллов _____		
Ваш риск развития СД-2 в течение 10 лет составил:		
Общее количество баллов	Уровень риска СД-2	
<7	Низкий риск	
7-11	Слегка повышен	
12-14	Умеренный	
15-20	Высокий риск	
>20	Очень высокий риск	

углеводов (определяемой, в частности, состоянием кишечной стенки) и функцией печени. У здорового человека концентрации глюкозы в крови через 1 ч после нагрузки на 50-75% превышает концентрацию глюкозы натощак. Нисходящая ветвь кривой отражает продукцию инсулина и зависит от функционального состояния парасимпатической нервной системы и функции поджелудочной железы. Этот отрезок кривой носит название гипогликемической фазы. Последняя точка на гликемической кривой, определяемая через 2,5-3 ч, а в случаях НТГ и через 3,5-4 ч отражает состояние системы утилизации глюкозы. В норме она должна быть равна или ниже на 10-15% величины тощаквой гликемии.

Существуют несколько диагностических категорий, установленных на основании результатов анализа

гликемии натощак и через 2 ч после ОГТТ. National Diabetes Data Group [33] и ВОЗ [35] выделили НТГ, которая занимает промежуточное положение между нормальным обменом глюкозы и СД. Эксперты ВОЗ рекомендуют придерживаться старых критериев, разработанных еще в 1999 г и пересмотренных новой группой экспертов ВОЗ в 2005 г (таблица 3).

Шкала прогнозирования Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC). Большинство исследователей сходятся во мнении, что лабораторному тестированию должна предшествовать стратификация ФР, выполняемая путем ответа на вопросы анкеты. Для скрининга пациентов с высоким риском развития предиабета и СД следует использовать шкалу прогнозирования СД-2 FINDRISC, которая создана на основании Финского проспективного

исследования. Для определения степени риска развития СД необходимо ответить на вопросы, связанные антропометрическими данными, семейным анамнезом, уровнем АД и особенностью питания и образа жизни. Показатели сведены в таблицу, им присвоены разные баллы, после суммирования, которых может быть определена степень риска СД (таблица 4). Проведение анкетирования позволяет выделить из общей популяции группу высокого риска развития НУО для осуществления последующих диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Наряду с этим применение шкалы прогнозирования позволит предсказать 10-летний риск развития СД-2 с точностью 85% [36].

Заключение

Распространенность СД во всем мире достигла больших масштабов и продолжает неуклонно расти. В связи с этим выявление РНУО и их коррекция приобретает большое значение в общетерапевтической практике.

Литература

- Amos AF, McCarthy DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med* 1997;14 (suppl. 5): I-85.
- Dedov II, Shestakova MV, Maksimov MA. Federal target program "Diabetes Mellitus". National standards for the provision of care to patients with diabetes mellitus. Guidelines. М.:Media Sfera 2002;88s. Russian (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом. Методические рекомендации М.: Медиа Сфера 2002; 88с).
- Dedov II, Shestakova MV. Diabetes mellitus and hypertension. Izdatel' MIA, Moscow 2006, p. 6-9. Russian (Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Из-во МИА, Москва 2006; 6-9).
- Cockram CS, Tong PCY. The burden of type 2 diabetes: epidemiological evaluation. *Medikografiya* 200; 26 (1): 8-18. Russian (Cockram C.S., Tong P.C.Y. Бремя сахарного диабета 2 типа: эпидемиологическая оценка. *Медикография* 2004; 26(1): 8-18).
- Shevchenko OP, Praskurnichy EA, Shevchenko AO. Metabolic sindrom. М: Reafarm, 2004. p.141. Russian (Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Метаболический синдром. М.:Реафарм 2004; 141 с).
- Stratton IM, Adler AI, Neil AW, et al., Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Propective observational study. *BMJ* 2000; 321: 405-12.
- Bjork S. The cost of diabetes and diabetes care. *Diabetes Res Clin Pract* 2001;54(Suppl 1):S13-8.
- American Diabetes Association: Costs of Diabetes. Alexandria, VA, American Diabetes Association 1993.
- Krysanov IS. Pharmacoeconomics of diabetes mellitus. *Pharmacoeconomics* 2009; 1:42-7. Russian (Крысанов И.С. Фармакоэкономика сахарного диабета. *Фармакоэкономика* 2009; 1: 42-7).
- Unwin N, Shaw J, Zimmet P, Alberti G. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabetes Med* 2002; 19: 1-17.
- Are we ready to treat the metabolic syndrome? The first congress of "prediabetes" and the Metabolic Syndrome, Germany. *Obesity and metabolism* 2005; 3 (5): 53-5. Russian (Готовы ли мы лечить метаболический синдром? Первый конгресс по «предиабету» и метаболическому синдрому, Германия. *Ожирение и метаболизм* 2005; 3(5): 53-5).
- Evdokimova AA, Mamedov MN, Shalnova SA, et al. Assessing the prevalence of risk factors and determination of total cardiovascular risk in a random sample of urban men and women. *Preventive Medicine* 2010; 2: 3-8. Russian (Евдокимова А.А., Мамедов М.Н., Шальнова С.А. и др. Оценка распространенности факторов риска и определение суммарного сердечно-сосудистого риска в случайной городской выборке мужчин и женщин. *Профилактическая медицина* 2010; 2: 3-8).
- Tokareva ZN, Mamedov MN, Deev AD, et al. The prevalence and features of the metabolic syndrome in an adult urban population. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2010; 1: 10-4. Russian (Токарева З.Н., Мамедов М.Н., Деев А.Д. и др. Распространенность и особенности проявлений метаболического синдрома во взрослой городской популяции. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2010; 1: 10-4).
- Novoa F, Boronat M, Saavedra P, et al. Differences in cardiovascular risk factors, insulin resistance, and insulin secretion in individuals with normal glucose tolerance and in subjects with impaired glucose regulation. *Diabetes Care* 2005; 28: 2388-93.
- Dzhellinger P. Postprandial hyperglycemia and cardiovascular risk. *Mellitus diabet.*-2004, 23 (2): 4-8. Russian (Джеллингер П. Постприандиальная гипергликемия и сердечно-сосудистый риск. *Сахарный диабет* 2004; 23(2): 4-8).
- Countinho M, Gerstein HC, Wang Y, et al. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95783 individuals followed for 12.4 years. *Diabetes Care* 1999; 22: 233-40.
- Treatment of diabetes, prediabetes and cardiovascular diseases. Guidelines. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2007; 4: 71-99. Russian (Рекомендации по лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2007; 4: 71-99).
- Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, et al. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999; 22(6): 920-4.
- Qiao Q, Hu G, Tuomilehto J, Nakagami T, et al. Age- and sex-specific prevalence of diabetes and impaired glucose regulation in 11 Asian cohorts. *Diabetes Care* 2003; 26: 1770-80.
- Lowe LP, Liu K, Greenland P, et al. Diabetes, asymptomatic hyperglycaemia, and 22-year mortality in black and white men. The Chicago Heart Association Detection Project in Industry Study. *Diabetes Care* 1997; 20: 163-9.
- The DECODE Study Group. Gender difference in all-cause and cardiovascular mortality related to hyperglycaemia and newly-diagnosed diabetes. *Diabetologia* 2003; 46: 608-17.
- The DECODE Study Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and two-hour diagnostic criteria. *Arch Intern Med* 2001; 161: 397-405.

23. Dreval AV, Misnikova IV, Barsukov IA. New approach to screening for early detection of disorders of carbohydrate metabolism problems of Endocrinology, 2011; 1:80-5. Russian (Древаль А.В., Мисникова И.В., Барсуков И.А. Новый подход к проведению скрининга для выявления ранних нарушений углеводного обмена. Проблемы эндокринологии 2011; 1: 80-5).
24. Demidova TU. Obesity and insulin resistance. Difficult Patient 2006; 7: 25-8. Russian (Демидова Т.Ю. Ожирение и инсулинорезистентность. Трудный пациент 2006; 7: 25-8).
25. Engelgau MM, Narayan KM, Herman W.H. Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care 2000; 23(10): 1563-80.
26. Eschwege E, Charles MA, Simon D. From policemen to policies: what is the future for 2-h glucose? The Kelly West Lecture, 2000. Diabetes Care 2001; 24: 1945-50.
27. Stout RW. Glucose tolerance and ageing. J R Soc Med 1994; 87: 608-9.
28. Zimmet P. Prediabetes a global snapshot. 1st Int. Congress on Prediabetes and The Metabolic Syndrome. Berlin 2005, abstract.
29. Mamedov MN. Guidelines for diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Izdatel Multiprint. Moscow 2004; 37-44: 52-3. Russian (Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. Изд-во Мультипринт Москва 2004; 37-44, 52-3).
30. DeFronzo RA. International Textbook of Diabetes Mellitus. 3rd ed. Chichester, West Sussex; Hoboken, N.J.: John Wiley; 2004.
31. The Russian national guidelines for diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Cardiovascular therapy and prevention, 2007; 6 (6) (suppl. 2):4-5. Russian (Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007; 6 (6): 4-5, приложение 2).
32. Engelgau MM, Colagiuri S, Ramachandran A, et al. Prevention of type 2 diabetes: issues and strategies for identifying persons for interventions. Diabetes Technol Ther 2004; 6: 874-82.
33. Algorithms for specialized medical care to patients with diabetes mellitus. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V. 4 th Edition. Moscow 2009. Russian (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией Дедова И.И., Шестаковой М.В. Издание четвертое. Москва 2009).
34. Diabetes mellitus. Algorithms for specialized medical care to patients with diabetes mellitus. 5 th edition. 2011; (Suppl 3). Russian (Сахарный диабет. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 5-ый выпуск 2011; 3 приложение).
35. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report no. 99.2. Geneva: World Health Organisation; 1999.
36. Lindstrom J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. Diabetes Care 2003; 26: 725-31.

Последипломное образование врачей в ФГБУ «Государственный Научно-Исследовательский Центр Профилактической Медицины» Минздравсоцразвития России

Отдел последипломного образования ФГБУ «ГНИЦПМ» Минздрава России проводит на договорной основе следующие циклы тематического усовершенствования для врачей:

«Формирование здорового образа жизни» — с 01.10 по 16.10.2012 г. (72 часа) для руководителей и врачей Центров здоровья.

«Профилактика хронических неинфекционных заболеваний» — с 22.10 по 06.11.2012 г. (72 часа) для руководителей и врачей Центров, отделений и кабинетов медицинской профилактики.

«Формирование здорового образа жизни» — с 05.11 по 20.11.2012 г. (72 часа) для руководителей и врачей Центров здоровья.

«Базовые аспекты нарушения ритма

и проводимости» — с 08.11 по 23.11.2012 г. (72 часа — обучение бесплатное).

«Актуальные вопросы современной кардиологии» — с 26.11 по 27.12.2012 г. (144 часа) для врачей-кардиологов (сертификационный — продление сертификата).

Возможно дистанционное обучение в реальном режиме времени.

Объявления и дополнительная информация о циклах на сайте: www.gnicpm.ru в разделе «Обучение».

По вопросам обучения обращаться к руководителю отдела последипломного образования Кукушкину Сергею Кузьмичу, тел./факс: 8 (499) 553-68-81, эл.почта: SK_kukushkin@gnicpm.ru