

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ - СОЛОДКА ПАНДЕМІЯ

Цукровий діабет (ЦД) - це патологічний стан, що характеризується гіперглікемією внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну і проявляється глюкозурією*, поліурією, полідипсією***, а також порушенням всіх видів обміну речовин.**



Цукровий діабет є важливою медико-соціальною проблемою і стоїть в ряду пріоритетів національних систем охорони здоров'я всіх країн світу. За даними ВООЗ ЦД страждають більше 60 млн. чоловік у всьому світі і щорічно цей показник збільшується на 6-10%. Згідно з прогнозами, подвоєння цього показника слід очікувати кожні 10-15 років. За ступенем важливості ЦД стоїть безпосередньо після серцево-судинних і онкологічних захворювань.

** Глюкозурія - поява глюкози в сечі*

*** Поліурія - підвищення кількості сечі*

**** Полідипсія - невситима жага*

Розрізняють два основних типи ЦД - 1 і 2 типу, що розрізняються за сукупністю властивостей і проявів. Поширеність ЦД 2 типу сьогодні досягає 80% і саме він прогностично несприятливо впливає на загальну захворюваність і смертність, зокрема від серцево-судинних захворювань.



Як відрізнити цукровий діабет 1 і 2 типу?

Характеристика	Тип 1	Тип 2
Перші прояви	Частіше < 30 років	Частіше > 30 років
Супутнє ожиріння	Не поширене	Дуже поширене
Підвищення ацетону	Так	Ні
Рівень інсуліну в плазмі	Дуже низький	Мінливий; може бути низьким, нормальним, або підвищеним, в залежності від ступеню резистентності до інсуліну і порушення його секреції
Ускладнення (ретинопатія, нефропатія, нейропатія та ін.)	Так	Так
Ефективність пероральних цукрознижувальних препаратів	Ні	Так, спочатку у багатьох пацієнтів

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ

Головним етіологічним фактором розвитку ЦД 2 типу є нечутливість (резистентність) до інсуліну.

У **тканині печінки** це призводить до втрати здатності пригнічувати вироблення глюкози в печінці, а резистентність



до інсуліну в **периферичних тканинах** погіршує засвоєння глюкози. Поєднання цих факторів призводить до розвитку гіперглікемії натще і після прийому їжі.

Гіперглікемія і сама по собі може порушувати секрецію інсуліну, оскільки високі рівні глюкози знижують чутливість бета-клітин і / або порушують їх функцію (глюкозотоксичність).

Часто рівні інсуліну дуже високі, особливо на початку захворювання. На більш пізніх стадіях хвороби може знижуватися вироблення інсуліну, що ще більше посилює гіперглікемію.

Також рівні глюкози довше знижуються до норми, зокрема через накопичення вісцерального і абдомінального жиру і зниження м'язової маси.

Ці зміни на тлі інсулінорезистентності розвиваються зазвичай протягом багатьох років.



Важливою умовою розвитку інсулінорезистентності при ЦД 2 типу є **ожиріння**. В його основі можуть лежати генетичні фактори, але важливу роль відіграють також дієта, інтенсивність фізичних навантажень і загалом спосіб

життя. Організм не може пригнічувати ліполіз в жировій тканині, тому з неї вивільняються вільні жирні кислоти, а підвищення їх рівня в плазмі може порушувати стимульований інсуліном транспорт глюкози і активність глікогенсінтетази в м'язах. Жирова тканина функціонує і як ендокринний орган, секретуючи в кров безліч факторів (в тому числі адипоцитокінів), які впливають на метаболізм глюкози.

Клінічні прояви



При ЦД 2 типу розвивається гіперглікемія, але часто симптоми відсутні, і захворювання виявляють лише при плановому обстеженні.

У деяких хворих перші симптоми пов'язані вже з ускладненнями ЦД, тобто захворювання почалося задовго до звернення до лікаря. У ряді випадків першим проявом ЦД є значне підвищення глюкози крові, яке розвивається в період стресу або при використанні лікарських засобів, які поглиблюють вихідні порушення метаболізму глюкози, наприклад, кортикостероїдів.

Діагностика

Основні лабораторні тести, які дозволяють діагностувати ЦД 2 типу:

- Визначення рівня глюкози в плазмі натще (ГПН)
- Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1C)
- Пероральний тест на толерантність до глюкози (ПТТГ)



Метод	Норма	Порушення регуляції обміну глюкози	Цукровий діабет
ГПН (мг/дл [ммоль/л])	<100 (< 5,6)	100–125 (5,6–6,9)	≥126 (≥7,0)
ПТТГ (мг/дл [ммоль/л])	< 140 (<7,8)	140–199 (7,8–11,0)	≥200 (≥ 11,1)
HbA1C (%)	< 5,7	5,7–6,4	≥6,5

Фактори ризику ЦД 2 типу

- Вік ≥ 45 років
- Надмірна вага або ожиріння
- Малорухливий спосіб життя
- Сімейний анамнез ЦД
- порушення регуляції обміну глюкози в анамнезі
- Гестаційний ЦД або народження дитини $> 4,1$ кг
- Артеріальна гіпертензія в анамнезі
- Дисліпідемія (ЛПВЩ < 0.9 ммоль / л або рівень тригліцеридів > 2.8 ммоль / л)



- Випадки серцево-судинних захворювань в анамнезі
- Синдром полікістозних яєчників
- Належність до таких етнічних груп, як темношкірі, латиноамериканці, американці азійського походження або американські індіанці

Лікування

- Дієта та фізичні навантаження
- Пероральні цукрознижувальні препарати
- Ін'єкційний агоніст рецептора глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1)
- Інсулін або його комбінація
- Цукрознижувальні препарати рослинного походження
- Профілактика і лікування ускладнень

Основні класи пероральних цукрознижувальних препаратів

Клас препарату	МНН	Властивості препарату
Бігуаніди	Метформін	Усуває інсулінорезистентність переважно на рівні печінки, блокуючи гліюконеогенез (утворення глюкози в печінці)
Інгібітори ДПП-4	Вілдагліпті́н Сітагліпті́н Саксагліпті́н Лінагліпті́н	Підвищують рівень ендогенного інсуліну, знижують рівень глюкагону, пригнічують гліюконеогенез, зменшують інсулінорезистентність
Препарати сульфонілсечовини	Гліклазид Гліквідон Гліметпірид Глібенкламід	Є стимуляторами секреції інсуліну підшлунковою залозою, підвищують чутливість її клітин до стимуляції глюкозою
Глініди	Репаглінід	Є стимуляторами секреції інсуліну підшлунковою залозою
Агоністи рецепторів ГПП-1	Ексетанід Ліраглутид	Посилюють секрецію і викид інсуліну, знижують рівень глюкагону, гальмують моторику шлунку і стимулюють центр ситості гіпоталамуса головного мозку
Інгібітори альфа-глюкозидази	Акарбоза	Перешкоджають всмоктуванню глюкози в ШКТ, блокуючи фермент, який бере участь у розщепленні глюкози в кишечнику
Інгібітори натрій-глюкозного ко-транспортера 2 типу	Канагліфлозин Дапагліфлозин Емпагліфлозин	Блокують зворотне всмоктування глюкози в нирках, викликаючи терапевтичну глюкозурію

Лікування ЦД 2 типу має на увазі тривале застосування лікарських засобів, і важливим аспектом комплексної терапії, паралельно з основними гіпоглікемічними засобами, виступають **засоби рослинного походження**. Вони не тільки допомагають контролювати глікемію, але і сприяють зниженню ризику розвитку ускладнень. Крім того, рослинні засоби поряд з ефективністю, мають високий профіль безпеки, що дозволяє приймати їх тривалий час як в якості моностратегії, так і в комбінації з основним курсом терапії.



Ускладнення

Багаторічний недостатній контроль гіперглікемії призводить до безлічі ускладнень, пов'язаних, головним чином, з ураженням дрібних і / або великих судин (мікро- і макроангіопатії).

Ураження мікросудин лежить в основі трьох частих і важких проявів ЦД:

- Ретинопатії - ураження сітківки
- Непропатії - ураження нирок
- Нейропатії - ураження периферичних нервів

З ураженням мікросудин пов'язано також погане загоєння ран; навіть при невеликих пошкодженнях шкіри можуть утворюватися глибокі виразки, що легко інфікуються, особливо на ногах. Інтенсивний контроль глікемії дозволяє запобігати або відстрочувати багато з ускладнень, але, виникнувши одного разу, вони найчастіше незворотні.

Макроангіопатії включають в себе атеросклероз великих судин, який може ускладнюватися:

- Стенокардією та інфарктом міокарда
- Транзиторними ішемічними атаками та інсультами
- Ураженням периферичних артерій



Та незважаючи на те, що ЦД 2 типу широко поширений у всьому світі, безліч людей живуть з ним багато років. ЦД 2 типу, особливо на ранніх стадіях, в більшості випадків може контролюватися не тільки за допомогою медикаментозних засобів, але і за допомогою дієти і модифікації способу життя.

PROVISOR (від лат.) – ПОТУРБУЙСЯ, ПЕРЕДБАЧ, ДОПОМОЖИ!