

Лобашова В.Л.¹, Дыдышко Ю.В.², Кузьменкова Е.И.², Качан А.А.¹, Гюрджан Т.А.¹

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь,

²ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения», г. Минск, Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Введение. Сахарный диабет (СД) является актуальной медико-социальной проблемой современной медицины, что прежде всего обусловлено длительно бессимптомным течением, высоким риском развития осложнений и ранней инвалидизацией пациентов трудоспособного возраста. Прогрессирующее увеличение числа больных СД и высокая смертность среди них диктуют необходимость дальнейшего изучения причин и механизмов развития заболевания и оптимизации лечебно-профилактических мероприятий.

Цель: данное клиническое наблюдение демонстрирует, с какими трудностями может столкнуться клиницист при дифференциальной диагностике варианта СД с нетипичной клинической картиной.

Материалы и методы. В 2019г появилась новая классификация СД, выделяющая помимо «традиционных» форм, так называемые гибридные формы СД. Сложность дифференциальной диагностики заключается в существовании множества форм СД, включая редкие типы, а также в неспецифичности клинической картины, особенно у взрослых пациентов молодого возраста. Медленно развивающийся иммуноопосредованный СД взрослых характеризуется гетерогенностью по темпам снижения функции β -клеток и развития инсулинопотребности, однако основным патогенетическим методом лечения остается заместительная инсулинотерапия. СД 2 типа — сложное полиэтиологичное, гетерогенное заболевание, требующее персонализации терапии, а клинический портрет пациента давно вышел за рамки классического представления о снижении секреторной активности β -клеток и инсулинорезистентности. Так, в 2018 г. Э. Альквист и соавт. были выделены новые подгруппы СД. На основании 6 признаков - возраста манифестации СД, индекса массы тела (ИМТ), уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), наличия аутоантител к глутаматдекарбоксилазе (АТ к GAD), индекса инсулинорезистентности и уровня секреторной активности β -клеток - были предложены пять кластеров СД. Выделенные кластеры пациентов существенно различались по характеристикам и риску развития осложнений. Так, у пациентов из кластера 3 (с наибольшей резистентностью к инсулину) риск развития диабетической нефропатии был значительно выше, кластер 2 (с дефицитом инсулина) характеризовался самым высоким риском ретинопатии.

Клиническое наблюдение: К нам на прием обратилась женщина 46 лет с впервые выявленным при профилактическом осмотре повышением гликемии до 6,5 ммоль/л. Активных жалоб пациентка не предъявляла, клинических симптомов сахарного диабета не было. Лабораторно не выявлено клинически значимых изменений в общих анализах крови и мочи, биохимическом анализе крови. При дальнейшем обследовании: повторно уровень гликемии составил 6,7 ммоль/л, уровень HbA1c 6,5%, уровень инсулина 49,92 (22-123 пмоль/л), индекс НОМА 2,1, базального С-пептида 1,64 нг/мл (1,1-4,4 нг/мл), АТ к GAD 320 (норма менее 5), ИМТ 23 кг/м². Пациентке был проведен контроль глюкозы с использованием системы длительного мониторинга: время в целевом диапазоне (3,9-10,0 ммоль/л) составило 96,5%, время ниже целевого диапазона (<3,9 ммоль/л) 3,1%, время выше целевого диапазона (>10,0 ммоль/л) 0,4%. Молекулярно-генетическое исследование на диабет MODY (СД зрелого типа у молодых) произвести не представлялось возможным.

Таким образом, можно предполагать развитие у пациентки аутоиммунного диабета взрослых, требующего в будущем назначение инсулинотерапии.

Заключение. Существующая в настоящее время классификация СД основывается на различиях этиологии и патогенеза его основных типов. Оценка клинического течения, тщательная дифференциальная диагностика СД позволяет оптимизировать терапевтические подходы к ведению пациентов и при тщательном наблюдении способствует первичной профилактике осложнений СД.