**Профилактика сахарного диабета типа 2**

А. М. Мкртумян

Доктор медицинских наук, профессор, ММА им. И. М. Сеченова, Москва

Заболеваемость сахарным диабетом (СД) продолжает расти, что послужило основанием для экспертов ВОЗ объявить его неинфекционной эпидемией. Результаты эпидемиологических исследований, проведенных под руководством академика И. И. Дедова, свидетельствуют о наличии в РФ на сегодняшний день более 8 млн больных, причем эта цифра непрерывно растет [1].

Сахарный диабет представляет собой гетерогенное заболевание. Самой распространенной формой его является сахарный диабет типа 2 (около 95% больных), который в основном встречается у лиц зрелого и пожилого возраста. Однако до настоящего времени отсутствует приемлемая классификация этого типа диабета. Его классифицируют по возрасту к началу манифестации заболевания, наличию ожирения, в частности висцеральной формы, потребности в инсулинотерапии.

Не определен и генетический маркер СД типа 2, но очевидно то, что инсулинорезистентность и секреторный дефект β-клеток лежат в основе патогенеза заболевания. Как инсулинорезистентность, так и секреторный дефект β-клеток могут быть генетически детерминированы. 90% больных имеют избыточный вес или ожирение, которые ухудшают течение сахарного диабета и затрудняют достижение компенсации заболевания. Снижение веса всего лишь на 5-10 кг приводит у таких больных к улучшению показателей глюкозы крови, а в ряде случаев и к их полной нормализации. Низкокалорийная пища и физическая активность являются тем фундаментом, на котором строится лечение сахарного диабета типа 2. Но многие больные пренебрегают этими мерами, обрекая себя на длительную декомпенсацию и соответственно на развитие поздних осложнений. Достаточно сказать, что инфаркт миокарда встречается у больных сахарным диабетом типа 2 в 3 раза, инсульт — в 2-3 раза, а риск ампутации конечности — в 40 раз чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом. Диабетическая слепота приобрела медико-социальную значимость. Но все эти осложнения можно предотвратить или отсрочить, если держать под контролем и корректировать уровень гликемии.

Низкокалорийная пища представляет собой продукты с низким содержанием жира и легкоусвояемых углеводов. Пища с большим содержанием растительной клетчатки — это различные виды капусты, морковь, редис, зеленая фасоль, брюква, болгарский перец, баклажаны, несладкие фрукты. Следует употреблять нежирные сорта мяса, рыбы в отварном, запеченном и тушеном виде, жареного нужно избегать. Многие больные значительно увеличивают в суточном рационе долю растительного масла, чего делать нельзя, ибо оно так же калорийно, как и животный жир. В норме после приема пищи поджелудочная железа секретирует инсулин, уровень которого через 10-30 мин после еды увеличивается в 8 раз.

При СД типа 2 возможности поджелудочной железы значительно ниже из-за развивающегося дефекта β-клеток, и поэтому после еды уровень гликемии сильно повышается (постпрандиальная гипергликемия). Для предупреждения подобного подъема гликемии без стимуляции секреции инсулина используют акарбозу (глюкобай). С пищей в желудочно-кишечный тракт поступают сложные сахара, которые не могут всасываться через слизистую тонкого кишечника. Для этого они под влиянием ферментов должны расщепляться до простых сахаров, к которым относится и глюкоза. Акарбоза угнетает ферменты (a-глюкозидазы-глюкоамилазу, сахаразу, мальтазу), расщепляющие сложные сахара, благодаря чему снижаются образование и всасывание глюкозы. Подобный механизм позволяет успешно предупреждать постпрандиальную гипергликемию у больных сахарным диабетом типа 2 без стимуляции секреции инсулина. Предотвращая чрезмерный подъем уровня гликемии, глюкобай достоверно снижает подъем уровня инсулина сыворотки. В связи с этим глюкобай может считаться безопасным препаратом, так как при его использовании отсутствует риск развития гипогликемических состояний. А с учетом того, что часть углеводов при лечении глюкобаем не усваивается и выводится из организма с испражнениями, больные не прибавляют, а даже в той или иной мере теряют в весе. Длительная прандиальная регуляция гликемии и инсулинемии способствует улучшению качества метаболической компенсации, свидетельством чему является снижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). Эффект глюкобая дозозависим, и, чем выше дозировка препарата, тем меньше углеводов расщепляется и всасывается в тонком кишечнике. В тех случаях, когда монотерапии глюкобаем недостаточно для достижения полной компенсации СД типа 2, прибегают к комбинации с метформином, особенно в случаях с ожирением, сульфонилмочевинными препаратами и инсулином. Сочетание глюкобая с метформином позволяет добиться хорошей компенсации сахарного диабета при умеренных дозах метформина, что очень важно для лиц пожилого возраста. Комбинация глюкобая с препаратами сульфонилмочевины и инсулином позволяет избежать высокой концентрации инсулина в крови — нежелательного явления при ИБС, инфаркте миокарда, артериальной гипертонии, ожирении и т. д.

На основе биохимических и гематологических тестов выявлена хорошая переносимость глюкобая. Препарат не оказывает отрицательного влияния на уровень печеночных ферментов, билирубина, электролитов, креатинина, мочевины, мочевой кислоты; его хорошо переносят пожилые пациенты, особенно страдающие хроническим запором. Заболевания печени и почек не влияют на переносимость этого лекарственного средства.

Несмотря на все преимущества глюкобая, и в первую очередь его безопасность, врачи тем не менее недостаточно широко применяют этот препарат для лечения сахарного диабета. Это обусловлено тем, что глюкобаю приписывают наличие побочного эффекта со стороны желудочно-кишечного тракта. На самом деле, побочные эффекты обусловлены избыточным потреблением пациентами углеводов и вследствие угнетения их расщепления и всасывания брожением полисахаридов. Невсосавшиеся углеводы, переместившись в дистальные отделы кишечника, подвергаются бактериальному расщеплению до углекислого газа, метана и коротких цепей жирных кислот, что проявляется усилением газообразования, а иногда диареей. Эти симптомы, естественно, неприятны, но клинически безопасны. Они свидетельствуют лишь о том, что пациенты пренебрегают режимами диетотерапии. Как показывает наш опыт, применение глюкобая оказывает дисциплинирующее влияние на больных. Кроме того, побочные эффекты, как правило, возникают при применении максимальной суточной дозы препарата (по 100 мг 3 раза в день). Употребление меньшей дозы позволяет избежать описанных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, хотя при этом снижается гипогликемизирующий эффект препарата.

На сегодняшний день сахарный диабет в определенном смысле представляет собой неизлечимую болезнь [2], и вполне естественно, что значение профилактики заболевания в подобной ситуации возрастает. Сен-Винсентская декларация (1989) констатировала, что сахарный диабет становится все более серьезной проблемой для здравоохранения европейских стран. Она затрагивает лиц любого возраста и приводит к длительной утрате здоровья и ранней гибели больных. Декларация призывает разработать и внедрить комплексные программы диагностики, профилактики, лечения диабета и его осложнений; при этом все затраты окупятся благодаря значительной экономии человеческих и материальных ресурсов. С сожалением приходится констатировать, что вопросу профилактики сахарного диабета типа 2 уделяется очень мало внимания. Между тем недавно проведенные исследования по профилактике диабета (Diabetes Prevention Study) показали, что достаточно умеренного снижения веса у больных с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), чтобы значительно уменьшить процент ее перехода в сахарный диабет [3]. Ежегодно у 1,5-7,3% лиц с НТГ развивается сахарный диабет типа 2 [4], а гликемия натощак і 5,6 ммоль/л повышает риск перехода НТГ в сахарный диабет типа 2 в 3,3 раза [5].

Таким образом, в популяции НТГ ожидаемая частота конверсии теоретически должна составить около 10% в год.

Разрабатывая меры по профилактике сахарного диабета типа 2, следует учитывать, что ожирение и инсулинорезистентность являются важнейшими причинами нарушения толерантности к глюкозе и секреторной дисфункции β-клеток. Развивающаяся при этом гиперинсулинемия — не что иное, как компенсаторный ответ организма на инсулинорезистентность и в то же время немаловажный фактор развития артериальной гипертензии и атеросклероза. Концепцию профилактики сахарного диабета типа 2 необходимо строить, исходя из особенностей патофизиологии НТГ, и, естественно, следует избегать продуктов и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина. Уникальным прандиальным регулятором, не стимулирующим секрецию инсулина, а предупреждающим всасывание глюкозы, в данном случае является глюкобай, тем более что для профилактических целей рекомендуемая доза препарата 50 мг 3 раза в сутки непосредственно перед едой или с первым глотком пищи не вызывает значимых побочных эффектов.

В Канаде, Израиле и 7 западноевропейских странах было проведено многоцентровое, плацебо-контролируемое исследование эффективности ингибитора α-глюкозидазы (глюкобая) в профилактике диабета типа 2 в популяции лиц с НТГ [5]. Под наблюдением находились 1418 пациентов с НТГ (через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы гликемия в плазме составила ≥7,8 ммоль/л и ≤11,1 ммоль/л; кроме того, все пациенты имели плазменную гликемию натощак ≥5,6 ммоль/л, но ≤7,8 ммоль/л). Пациенты получали глюкобай в дозе 100 мг 3 раза в день или плацебо. Длительность исследования составила 3,9 года. Первичным параметром оценки эффективности являлась частота развития СД типа 2, а вторичными параметрами были изменения АД, липидного профиля, чувствительности к инсулину, показателей морфометрии. Данное исследование, получившее название «The Stop NIDDM», завершилось в конце 2001 года. Окончательные результаты еще не опубликованы, а предварительные данные позволяют говорить об эффективной профилактике сахарного диабета типа 2 и снижении степени инсулинорезистентности [6].

Особый интерес представляет 3-летнее многоцентровое, проспективное исследование, проведенное в Китае, по изучению профилактического эффекта акарбозы и метформина при НТГ [7]. Наблюдаемые пациенты были рандомизированы на четыре группы (см. таблицу).

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Группа пациентов | Гликемия натощак (ммоль/л) | | Постпрандиальная гликемия (ммоль/л) | | Ежегодная частота развития СД (%) |
| до исследования | через 3 года | до исследования | через 3 года |
| К | 6,02 | 6,59 | 8,83 | 9,13 | 11,6 |
| Д+У | 6,11 | 6,21 | 9,28 | 8,98 | 8,2 |
| А | 6,03 | 5,47 | 8,34 | 7,21\* | 2,0\* |
| М | 6,01 | 5,85 | 9,05 | 7,92\* | 4,1\* |

Пациенты контрольной группы К обучались традиционным мерам профилактики сахарного диабета.

Пациентам группы Д+У было предписано соблюдение индивидуально рассчитанной диеты и физических нагрузок. Пациенты в группе А получали глюкобай по 50 мг 3 раза в день. Пациенты в группе М получали метформин в режиме 250 мг 3 раза в день. Результаты исследования представлены в таблице.

Имеются данные, что глюкобай повышает экспрессию Глют 4 преимущественно в мышечной ткани, что позволяет квалифицировать терапию глюкобаем как патогенетически оправданную. Кроме того, наблюдения свидетельствуют о том, что глюкобай снижает уровень триглицеридов и холестерина, а также уменьшает индекс массы тела [8].

При назначении глюкобая важно избежать некоторых ошибок. Пациенту необходимо объяснить, что при приеме глюкобая следует соблюдать диету. Препарат принимается непосредственно перед едой или с первым глотком пищи. Глюкобай при монотерапии не вызывает гипогликемии, но в комбинации с другими сахароснижающими препаратами или инсулином она возможна. В этом случае следует принять глюкозу, а при ее отсутствии — сахар, который необходимо не глотать, а держать за щекой. Вместе с глюкобаем нельзя принимать антациды (ощелачивающие препараты), активированный уголь или другие сорбенты, ферменты (фестал, мезим форте, панкреатин и др.).

Таким образом, можно сделать вывод, что глюкобай способен эффективно предупреждать или замедлять развитие сахарного диабета типа 2, предупреждать развитие гипергликемии. Глюкобай можно использовать как препарат выбора при недостаточной эффективности диетотерапии и физических упражнений. Кроме того, он является уникальным прандиальным регулятором гликемии без стимуляции секреции эндогенного инсулина.

Для лечения НТГ и профилактики сахарного диабета типа 2 рекомендуется использовать низкие дозы глюкобая (50 мгх3), что позволяет избежать побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта.

**Список литературы**

Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диабетологию. М., 1998. С. 15-18.

Балаболкин М. И. Эндокринология. М., 1998. С. 438-470.

Hollander P. A., Elbein S. C., Hirsch I. B. et al. Role of orlistat in the treatment of obese patitnts with type 2 diabetes// Diabetes Care. 1998. 21. 1288-1294.

Harris M. I. Impaired glucose tolerance: prevalence and conversion to NIDDM//Diabet Med. 1996. 13. 9-11.

Saad M. F., Knowler W. C., Pettitt D. J., Nelson R. G. et al. The natural history of impaired glucose tolerance in the Pima Indians// N Engl J Med. 1988. 319. 1500-1506.

Chiasson J. L. The stop-NIDDM trial. An international study on the efficacy of an a-glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with IGT// Diabetes Care. 1998. 21. 1720-1725.

Yang Wenying, Lin Lixiang, Qi Jinwu et al. The preventive effect of Acarbose and Metfor- min on the IGT population from becoming dia- betes mellitus: a 3-year multicentral prospective study// Clin J Endocrinol. 2001. 3. 1-7.

Рослякова Л. В. и др. Влияние акарбозы (глюкобая) на липидный метаболизм больных инсулиннезависимым сахарным диабетом// Терапевтический архив. 2000. № 8. С. 54-56.