

# Сахарный диабет: неотвратима ли эпидемия?

**В последние годы сахарный диабет (СД) рассматривается не только как серьезное заболевание, но и как важная медико-социальная проблема, приобретающая все большую актуальность. Это обусловлено постоянно увеличивающимся количеством пациентов с СД, хроническим характером течения болезни, частым развитием микро- и макрососудистых осложнений, приводящих, в свою очередь, к существенному сокращению продолжительности жизни при ухудшении ее качества. В настоящее время в мире насчитывается свыше 250 млн больных СД. Высокие показатели заболеваемости и распространенности болезни позволяют говорить о глобальной эпидемии неинфекционного характера.**

**При этом, несмотря на постоянно ведущиеся активные исследования в области лечения СД, появление в арсенале врачей-эндокринологов новых лекарственных препаратов для терапии СД, задача достижения стойкой компенсации углеводного и других нарушенных видов обмена и предотвращения тем самым развития осложнений по-прежнему остается трудно достижимой. Исходя из этого одной из важнейших задач современной профилактической медицины является разработка методов эффективной профилактики СД. В последние годы были опубликованы результаты крупных исследований, в которых изучалась возможность предотвращения развития СД 1 и 2 типа.**

К сожалению, несмотря на большие надежды, возлагавшиеся медицинской общественностью, исследования по изучению перспективных подходов к профилактике СД 1 типа завершились неудачей. Их проведение было обусловлено реальной возможностью предсказывать развитие этого типа патологии до появления клинических симптомов. Эта возможность основана на выявлении повышенных титров антител к ряду антигенов, таких как островковые клетки поджелудочной железы, тирозинфосфатаза и декарбоксилаза глютаминовой кислоты.

**!** Показано, что при обнаружении повышенного титра перечисленных антител можно с высокой степенью достоверности предсказать клиническую манифестацию СД 1 типа в течение ближайших месяцев или лет.

При этом наиболее высокая вероятность заболеть СД отмечается у лиц с отягощенным анамнезом в отношении этой патологии, то есть у близких родственников пациентов с СД, а также при наличии определенных генетических маркеров, связанных с системой HLA. Результаты этих исследований заставили пересмотреть господствовавшую ранее точку зрения о том, что СД 1 типа развивается остро, в течение короткого промежутка времени. Действительно, клиническая картина болезни формируется достаточно быстро, однако разрушение островковых клеток поджелудочной железы без развития клинических симптомов и гипергликемии происходит на протяжении от нескольких месяцев до нескольких лет, и гипергликемия развивается только при разрушении около 80% островковых бета-клеток. Таким образом, появляется «окно возможности» для профилактики диабета.

Исходя из этого в странах Западной Европы и Северной Америки были проведены крупные исследования по изучению возможности предотвращения развития клинически выраженного СД 1 типа у лиц с нормогликемией, но с повышенным риском возникновения этой патологии. В исследовании DPT-1 таким людям вводили небольшие, не вызывающие снижения уровня гликемии дозы инсулина как парентерально, так и перорально. Предполагалось, что введение небольших доз инсулина будет способствовать уменьшению аутоиммунной агрессии и предотвращению развития СД. В другом крупном исследовании изучалась возможность протективного действия никотинамида как средства профилактики СД 1 типа. К сожалению, в обоих исследованиях не удалось достичь снижения риска развития заболевания на фоне вышеописанных профилактических подходов.

**!** Таким образом, в ближайшее время нельзя говорить о появлении реальной возможности предотвратить развитие клинически явного СД 1 типа. По-видимому, необходимы дальнейшие исследования, направленные на выяснение этиологических факторов развития заболевания

(в том числе внутриутробных, вирусных, факторов внешней среды и других), которые позволят разработать новые принципы профилактики болезни.

В настоящее время основные усилия эндокринологов должны быть сосредоточены на достижении стойкой длительной компенсации углеводного обмена у пациентов с СД 1 типа с помощью интенсивной инсулинотерапии и предотвращении осложнений заболевания.

Вместе с тем результаты исследований, в которых изучалась возможность предотвращения СД 2 типа, являются весьма обнадеживающими. Это представляется особенно важным, поскольку в последние годы в большинстве стран отмечается неуклонная тенденция к увеличению заболеваемости и распространенности именно этой патологии. Проведение подобных исследований стало возможным после того, как были накоплены убедительные данные о том, что СД 2 типа представляет собой стадийно развивающийся патологический процесс, в основе которого лежит нарушение чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность) и снижение секреции инсулина бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Формированию клинически явного СД 2 типа предшествует стадия преддиабета, характеризующаяся нарушением толерантности к глюкозе (выявляемым при проведении теста толерантности к глюкозе) или незначительным повышением уровня гликемии натощак (согласно рекомендациям Американской диабетической ассоциации исследование гликемии проводится только натощак), которые еще не позволяют диагностировать диабет.

**!** При этом определены группы лиц, у которых значительно повышен риск развития СД 2 типа. Это люди старшего и пожилого возраста, с ожирением или избыточной массой тела, имеющие отягощенный семейный анамнез по диабету.

Особый интерес в этом отношении представляют результаты опубликованных в последнее время крупных интервенционных проспективных исследований. В исследовании, завершеном в Финляндии, лица с нарушением толерантности к глюкозе были разделены на две группы. Пациентам первой группы было рекомендовано существенно изменить образ жизни, прежде всего, снизить массу тела и увеличить физическую нагрузку. Больные второй группы придерживались обычного рациона и физической активности. Через 3,2 года наблюдения было показано, что модификация образа жизни приводила к снижению риска развития клинически явного СД 2 типа в первой группе на 58%.

Схожее исследование было проведено в Соединенных Штатах Америки (DPP). По сравнению с исследованием в Финляндии пациенты, включенные в это наблюдение, были несколько моложе, имели большую массу тела и принадлежали к различным этническим группам. У всех

больных, вошедших в исследование, отмечалось нарушение толерантности к глюкозе. Пациенты были разделены на три группы: в первой проводили коррекцию образа жизни, во второй назначали метформин, третья группа выступала в качестве контрольной. Срок наблюдения составил 2,8 года. Было показано, что наименьший риск развития клинически явного СД 2 типа отмечался у пациентов, которым рекомендовали модификацию образа жизни — риск развития СД у них снизился на 58% по сравнению с контрольной группой (обращает на себя внимание полное совпадение этого показателя в обоих исследованиях). У пациентов, получавших метформин, риск развития СД 2 типа снизился на 31% по сравнению с контрольной группой. Следует отметить, что изменение образа жизни приводило к снижению массы тела на 7% от исходной у 50% больных, 74% участников первой группы следовали рекомендациям по увеличению физической активности (150 мин умеренной нагрузки в неделю). То есть перед пациентами, включенными в эту группу, не ставились какие-то недостижимые задачи.

**!** Однако именно такие изменения образа жизни оказались наиболее эффективным профилактическим подходом даже по сравнению с приемом метформина.

Данные о положительном влиянии диеты и физических упражнений как методов профилактики СД 2 типа были получены и в исследовании, проведенном в Китае (Da Qing Study). В течение 6-летнего наблюдения было установлено, что в группах пациентов с нарушенной толерантностью к углеводам следование диете снижало риск развития СД на 31%, увеличение физической активности — на 46%, а сочетание диеты и физических упражнений — на 42%.

В трех других исследованиях изучалась профилактическая эффективность препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину (тиазолидиндионов) — троглитазона, пиоглитазона и розиглитазона у людей с исходным нарушением толерантности к углеводам. Было показано, что прием троглитазона на протяжении 2,5 года снижал риск развития СД 2 типа на 56%. В исследовании DREAM вошли 2635 человек, получавших розиглитазон, и 2634 — плацебо. Срок наблюдения составил 3 года. В результате было продемонстрировано, что назначение розиглитазона в дозе 8 мг в сутки приводило к снижению риска развития новых случаев СД на 60% по сравнению с группой, получавшей плацебо. Сопоставимое уменьшение риска развития клинически манифестного СД 2 типа было обнаружено и в исследовании ACT NOW, в котором использовали препарат пиоглитазон.

В исследовании STOP-NIDDM было установлено, что назначение блокатора фермента альфа-глюкозидазы — акарбозы — в течение 3,3 года способствовало уменьшению риска развития явного СД у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе на 32%.



Б.Н. Маньковский

**!** Вместе с тем следует подчеркнуть, что, несмотря на доказанное снижение риска развития СД 2 типа на фоне применения вышеуказанных сахароснижающих препаратов, остается неясным, эффективны ли они в качестве профилактики, или снижение уровня глюкозы крови обусловлено ранним началом сахароснижающей терапии (то есть имеет место лечебный, а не профилактический эффект).

При этом несомненно, что основным профилактическим подходом, снижающим риск развития этой патологии, является модификация образа жизни.

В последние годы активно обсуждается вопрос о возможности использования некоторых антигипертензивных препаратов для профилактики развития СД 2 типа. Имеются указания на то, что блокада ренин-ангиотензиновой системы с помощью антигипертензивных препаратов — ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента или блокатора рецепторов ангиотензина II — снижает риск развития СД 2 типа по сравнению с таковым у лиц, получавших терапию бета-адреноблокаторами или тиазидными мочегонными препаратами. Эти данные послужили основанием для проведения крупного исследования DREAM, целью которого было изучение возможности предотвращения развития явного СД 2 типа у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе с помощью ингибитора АПФ рамиприла. Результаты исследования были опубликованы в 2006 г. Рамиприл назначался 2623 пациентам, 2643 человека получали плацебо в течение 3 лет. При этом было обнаружено, что прием рамиприла приводил к снижению риска развития СД 2 типа на 9%, однако эти данные не были достоверными.

**!** Таким образом, результаты этого исследования не позволяют сделать заключение о возможности использования ингибиторов АПФ в качестве средств профилактики СД 2 типа.

Исходя из результатов приведенных исследований, можно заключить, что наиболее эффективным, клинически и экономически оправданным подходом к предотвращению СД 2 типа является модификация образа жизни, направленная на снижение массы тела на 5-10% от исходной, и умеренная физическая активность по 30 мин в день.

Таким образом, в то время как предотвращение СД 1 типа в настоящее время остается недостижимой мечтой, профилактика СД 2 типа — это реальная возможность, для достижения которой необходимо выявлять лиц с высоким риском развития заболевания, прежде всего людей с преддиабетом, нарушением толерантности к глюкозе, и мотивировать их к изменению образа жизни. Можно надеяться, что такой подход позволит значительно уменьшить риск развития явного СД 2 типа и будет иметь важное медицинское, экономическое и социальное значение, предотвратив или уменьшив «эпидемию» сахарного диабета.