

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2: ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

Н.А. Петунина

Кафедра эндокринологии и диабетологии ФППО им. И.М. Сеченова, Москва

Рассматриваются основные принципы лечения больных сахарным диабетом типа 2 (СД₂), обсуждаются барьеры, в настоящее время существующие на пути эффективного гликемического контроля у этой категории пациентов. Низкая приверженность лечению со стороны больного – первая и важная из этих причин. Она может быть обусловлена недостаточным уровнем знаний о своем заболевании, отсутствием мотивации на изменение образа жизни и проведение самоконтроля. Также обсуждаются побочные эффекты сахароснижающей терапии (прежде всего гипогликемий), значение доступности затратной эффективности препаратов для лечения СД₂. Обосновывается целесообразность применения новых противодиабетических препаратов – аналогов и агонистов глюкагоноподобного пептида-1 и ингибиторов дипептилпептидазы-4.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, гликемический контроль, самоконтроль, гипогликемии, агонисты глюкагоноподобного пептида-1, ингибиторы дипептилпептидазы-4

В 2007 г. от сахарного диабета (СД) и его осложнений во всем мире умерли 3 млн человек. То есть каждые 10 секунд с жизнью прощается один больной диабетом. Каждые 30 секунд происходит ампутация конечностей у одного пациента с СД. По оценкам ВОЗ, к 2025 г. до 25 % государственных расходов на систему здравоохранения во многих странах мира будет уходить на лечение диабета и его осложнений. Таким образом, СД представляет собой важнейшую медицинскую, социальную и экономическую проблему современности.

Основную массу больных СД типа 2 (СД₂) составляют лица трудоспособного возраста от 40 до 60 лет. Одной из особенностей СД₂ является достаточно длительный и малосимптомный дебют заболевания, что ведет к низкой обращаемости пациентов в медицинские учреждения. Однако уже на самых ранних стадиях СД₂ гипергликемия способствует развитию выраженных нарушений секреции инсулина, быстрому прогрессированию атеросклероза, поражению нервной системы. В результате к моменту манифестации явных симптомов СД₂ уже присутствуют осложнения заболевания, приводящие к высокой частоте хронической инвалидизации больных. Осложнения СД (ретино-, нефропатия, инфаркт миокарда, церебральный инсульт, гангрена нижних конечностей, диабетическая стопа) связаны прежде всего с поражениями сосудов мелкого и крупного калибра –

диабетическими микро- и макроангиопатиями. Они ведут к значительному уменьшению продолжительности и ухудшению качества жизни пациентов, сопряжены с высокими материальными затратами на проведение лечебно-диагностических мероприятий со стороны как больного, так и государства.

СД₂ – заболевание, обусловленное инсулинорезистентностью и относительным дефицитом инсулина. Сохранение функции β-клеток частично или полностью до определенного момента не вызывает необходимости инсулинотерапии у большинства больных.

Гетерогенность СД₂, связанная с наличием инсулинорезистентности и нарушением секреции инсулина β-клетками поджелудочной железы, обуславливает многообразие подходов к терапии этого заболевания. Целью лечения СД₂ является достижение и обеспечение стабильного метаболического контроля от момента установления диагноза и на протяжении всей жизни пациента, позволяющие задерживать или отсрочить время появления поздних осложнений диабета.

Ключевым моментом лечения СД₂ является борьба с гипергликемией – основным метаболическим нарушением. В ряде исследований последнего времени, начиная с UKPDS [19], показано, что поддержание гликемии, максимально соответствующей уровню, наблюдаемому у здоровых людей, снижает риск развития таких осложнений СД, как ретино-, нефро- и нейропатия.

Целевой уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), согласно последним рекомендациям Американской диабетологической ассоциации (ADA), составляет < 7 % [4, 14, 21]. При лечении пациента необходимо индивидуализировать его цели с учетом возраста, длительности заболевания, выраженности осложнений, у некоторых пациентов – стремиться к поддержанию концентрации HbA_{1c} как можно ближе к нормальному уровню (< 6 %), не доводя до значимых гипогликемических состояний. Рекомендации Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD) по гликемическому контролю требуют достижения уровня HbA_{1c} < 6,5 %. По мнению авторов Консенсуса EASD и ADA, HbA_{1c} ≥ 7 % должен служить сигналом к изменению терапии, целью которой должно стать снижение этого показателя до уровня здоровых людей или хотя бы до < 7 % [14, 21].

На сегодняшний день терапия СД₂ базируется на положениях Консенсуса EASD и ADA “Лечение гипергликемии при сахарном диабете типа 2: алгоритм-консенсус для начальной и последующей терапии” [14, 21].

Основными принципами лечения больных СД₂ являются:

- индивидуальный подход к терапии с учетом особенностей течения и тяжести заболевания, образа жизни и характера питания больного;
- поддержание нормального уровня глюкозы и липидов в крови;
- диетотерапия и дозированные физи-

ческие нагрузки, позволяющие поддерживать нормальный вес;

- применение пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) и/или инсулина в случаях, когда не удается устранить гипергликемию и нормализовать вес с помощью диеты и физических нагрузок;
- обучение больных СД2 и повышение их приверженности проводимой терапии;
- профилактика и раннее начало лечения осложнений СД.

К сожалению, весьма небольшая часть больных СД2 достигает целевых значений гликемии. Так, в США удовлетворительный уровень компенсации ($HbA_{1c} < 7\%$) имеют только 36 % больных СД2. В Европе доля больных с хорошим гликемическим контролем ($HbA_{1c} < 6,5\%$) составляет 31 %. Только 25 % взрослых пациентов с СД2 в РФ достигают целевых значений HbA_{1c} , у 57,4 % больных HbA_{1c} — выше 8 % (Дедов И.И., Шестакова М.В.) [20]. Очевидно, что сегодня требуется изменение подходов к лечению СД2 для достижения более эффективного контроля над этим заболеванием.

В октябре 2005 г. международные эксперты в области изучения диабета, объединенные в группу “Глобальное партнерство для эффективного контроля СД” (Global Partnership for Effective Diabetes Management) [8], разработали конкретные рекомендации по ведению больных СД2. Однако на пути эффективного гликемического контроля у пациентов с СД существует несколько барьеров. Среди них — отсутствие мотивации больного, врача, социальные и некоторые другие факторы.

Низкая приверженность лечению со стороны больного — первая и важнейшая из этих причин. Она может быть обусловлена недостаточным уровнем знаний о своем заболевании, отсутствием мотивации на изменение образа жизни и проведение самоконтроля. Рассмотрим подробнее каждую из этих причин.

Низкий уровень знаний о своем заболевании

Известно, что более 95 % мероприятий по компенсации СД производятся самим пациентом, что делает диабет заболеванием т. н. самостоятельного

ведения. Поэтому регулярное проведение групповых, при необходимости — индивидуальных, занятий с больными СД в рамках школы диабета — основа успешной терапии заболевания [10, 17]. При СД2 в отличие от многих других заболеваний на успех лечения влияет не только соблюдение пациентом режима приема лекарств, но и понимание того, какой должна быть правильная диета, как надо изменить свой образ жизни, что следует делать в острых ситуациях.

Сегодня можно с уверенностью говорить, что всем пациентам (даже имеющим многолетний стаж СД) необходимо проходить обучение в школе диабета. Следует особо подчеркнуть, что никакая популярная литература или слушание лекций не могут заменить обучение в такой школе, которая обеспечивает воплощение всех полученных навыков в практику и помощь пациенту в их правильном освоении. Задача школы — научить больного тому, как жить с диабетом, как контролировать болезнь, оставаясь при этом полноценным членом общества. Лица, проводящие обучение пациентов с СД, должны не только повышать уровень их информированности о заболевании, но и быть осведомленными о наиболее распространенных препятствиях к соблюдению предписаний врача (сложный режим приема препаратов — назначение более одного и кратность приема чаще одного раза, пропуски приема и несвоевременное приобретение получаемого лекарства, депрессия пациента) с целью своевременного решения этих проблем, психологической поддержки больного, улучшения качества его жизни. К сожалению, в ряде исследований было продемонстрировано, что частота соблюдения предписаний врача по применению инсулина у пациентов с СД2 составляла лишь 62–64 %. В исследовании DARTS [13] показано, что $\frac{2}{3}$ пациентов не принимают назначенное лечение согласно предписаниям.

Ведение пациентов с СД2 в повседневной практике — результат одновременной работы группы из нескольких специалистов, находящихся в постоянном взаимодействии. Подобные группы помимо эндокринолога могут включать терапевтов, медсестер, диетологов, фармацевтов, а также психиатров или психотерапевтов [15].

Нежелание изменять образ жизни

Диетические предпочтения

У больных с избыточным весом, страдающих СД2, снижение массы тела и удержание ее в рамках относительной нормы с помощью гипокалорийной диеты являются одной из основных целей лечения.

На взаимосвязь СД, нарушений жирового обмена и атеросклероза еще 90 лет назад указал Josslin E.P. [11], писавший: “Уверен, что главная причина преждевременного развития атеросклероза при диабете кроме возраста связана с избытком жира (избыток жира в теле — ожирение, избыток жира в диете и избыток жира в крови). С избытка жира диабет начинается, и от избытка жира диабетик умирает, раньше — от комы, теперь — от атеросклероза”.

Избыточный вес — это не просто вопрос красивой или некрасивой фигуры. Избыточный вес — это мощный фактор риска возникновения самых грозных болезней современного человека: СД2, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, артериальной гипертензии, инсульта, рака, остеопороза. Так, по данным зарубежных страховых компаний, избыточная масса тела на 20 % увеличивает смертность от инфаркта, на 15–20 % — от кровоизлияний в мозг, на 200–250 % — от СД. Превышение массы тела на 40 % увеличивает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 40–60 %, от СД — на 400–500 %, от злокачественных новообразований — на 5–15 %. Таким образом, ожирение — опасный и коварный недуг, вторая по важности (после курения) причина преждевременной смерти [15].

Большинство пациентов с СД2 имеют ожирение или избыточный вес. Абдоминальное ожирение — компонент метаболического синдрома, который является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Сегодня это положение внесено в имеющиеся медицинские руководства [9].

Избыточный вес в настоящее время считают одним из немногих поддающихся коррекции факторов риска возникновения СД2. Вместе с тем снизить массу

Таблица 1. Характер влияния сахароснижающих средств на массу тела

Увеличивают	Не влияют	Снижают
Препараты сульфонилмочевины Меглитиниды Тиазолидиндионы Инсулин	Ингибиторы α-гликозидазы Ингибиторы дипептилпептидазы-4 (ДПП-4)	Метформин Агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1)

тела удается небольшому числу пациентов, а длительно удерживать достигнутый результат могут не более 5 % из них. Обусловлено это трудностью изменения пищевых привычек, а также, возможно, выраженным различием между тем, что говорит врач и слышит пациент [15].

Так, при анкетировании пациентов с СД и их врачей выяснилось, что имеются большие разногласия в отношении того, что, по мнению врача, понял пациент из его рекомендаций, и тем, что пациент понял на самом деле. Например, 78 % врачей утверждали, что они рекомендовали проведение контроля HbA_{1c}, но только 33 % пациентов подтвердили эту рекомендацию; 95 % врачей рекомендовали пациентам консультацию окулиста, но только 43 % больных это подтвердили.

Что касается диетических рекомендаций, то часто приходится слышать от пациентов: “Мне бы хотелось побольше предписаний по диете. Думаю, моя основная проблема заключается в том, чего я не знаю, что мне можно есть, а чего нет”. Это необходимо учитывать специалистам, проводящим обучение больных.

Общие оздоровительные и диетические мероприятия могут быть поддержаны назначением соответствующей медикаментозной терапии (орлистат, сибутрамин). Известно также, что трудности контроля за массой тела при СД2 обусловлены и приемом некоторых сахароснижающих препаратов. По влиянию на вес их можно разделить на три группы (табл. 1).

Физические нагрузки

Очень важно донести до пациентов необходимость физических упраж-

нений для снижения веса при СД2. Физическая активность является основным элементом многих программ по снижению и поддержанию массы тела. Она оказывает благоприятное действие на многие физиологические параметры и способствует предупреждению адаптационного снижения скорости основного обмена, которое наблюдается в ответ на ограниченное поступление энергии.

Способность мышц окислять жир существенно снижается в условиях гиподинамии. С учетом этого становится понятным значение малоподвижного образа жизни в развитии ожирения. При физической работе, наоборот, окисление жира в мышцах значимо повышается. Это делает патогенетически обоснованным включение физических тренировок в комплекс лечения.

Зарядка, длящаяся всего 3 минуты, защищает от развития СД2, способствуя регуляции уровня сахара в крови. В британском исследовании, включившем 16 добровольцев мужского пола, которые дважды в неделю 4 раза в день занимались на велотренажерах по 30 секунд, выявлено, что выработка инсулина у них повышалась на 23 % через 2 недели и сохранялась в течение 10 дней после занятий. Исследователи утверждают, что даже незначительные по времени, но регулярные физические упражнения способны оказать положительное влияние на здоровье больных СД. Установлено также, что увеличение веса при СД связано с усилением депрессии и снижением физической активности по этой причине.

Рациональное питание и длительные, регулярные физические упражнения помогают бороться с СД, но для многих

людей такой метод оказывается затруднительным, т. к. им бывает сложно изменить привычный уклад жизни.

Низкий уровень самоконтроля

В последние годы полноправное развитие получил такой компонент лечения, как самоконтроль, позволяющий пациенту не только достигать целей терапии, но и быть максимально независимым, активно участвовать в лечебном процессе вместе с врачом. Именно такой подход позволяет решить задачу, поставленную перед здравоохранением, по созданию высокоэффективного амбулаторного наблюдения за больными. Терапевтические цели у больных СД различны. Если говорить о пациентах с СД2, самой многочисленной группе больных, то для лиц моложе 65 лет цель лечения – поддержание близкого к нормальному уровня гликемии, необходимого для профилактики развития микро- и макроангиопатий. Цели лечения больных с наличием осложнений должны быть индивидуализированы в зависимости от возраста, ожидаемой продолжительности жизни, риска гипогликемий и т. д. Частота тестирования, рекомендованная для пациентов с СД2, не применяющих инсулин, варьируется от неопределенных рекомендаций (ADA, ACE/AACE) до 4 раз в день (ANAES; табл. 2).

Для пациентов с СД2, принимающих ПССП, ААФР рекомендуют проводить тестирование несколько раз в день (от 2 до 4 раз). Ни одна из ассоциаций не приводит специальных рекомендаций для пациентов с СД2, не использующих сахароснижающие лекарственные средств (диета + физические нагрузки), кроме признания того, что самоконтроль позволяет пациентам получать ценную информацию об эффективности немедикаментозных методов.

Мета-анализ 8 рандомизированных контролируемых исследований, проведенных Sarol J.N. и соавт. в 2005 г. [16],

Таблица 2. Рекомендации по количеству тестов в день

Рекомендация	СД1	СД2: инсулин	СД2: ПССП	СД2: диета, образ жизни
ADA [4]	≥ 3	?	?	? до и/или после еды
ACE/AACE [3]	Уполномочен пациент	До и после еды и физических нагрузок	До и после еды и физических нагрузок	?
AAFP[12]	≥ 3	≥ 3	2–4, если СД некомпенсирован	? необходим
CDA[6]	≥ 3	≥ 1	≥ 1	?
ANAES [2]	≥ 4	≥ 4	Обучение пациента, подбор терапии	Обучение пациента, подбор терапии

показал, что самоконтроль у пациентов с СД2, не получающих инсулин, приводит к уменьшению уровня HbA_{1c}, ассоциирующемуся со снижением риска сердечно-сосудистых нарушений. Общее число пациентов, вошедших в анализ, составило 1307 человек. Важно, что все исследования, вошедшие в мета-анализ, включили обучение и коррекцию терапии, основанную на результатах самоконтроля. Установлено, что самоконтроль привел к более чем двукратному уменьшению уровня HbA_{1c} от исходного по сравнению с контрольной группой.

Дополнительный самоконтроль необходим в следующих ситуациях: острые заболевания, изменения в терапии, наличие симптомов гипогликемии или эпизодов бессимптомной гипогликемии, беременность, ухудшение значений HbA_{1c}, стресс, изменения в диете и физических нагрузках [12].

В настоящее время рынок средств самоконтроля постоянно развивается и совершенствуется. Наиболее точным методом самоконтроля гликемии безусловно является использование глюкометров для определения уровня глюко-

зы в крови. Современные глюкометры позволяют получать результаты, по точности сопоставимые с получаемыми на хорошем лабораторном оборудовании. Врачам-эндокринологам важно помнить рекомендацию по необходимости мониторировать уровень HbA_{1c} каждые 3–4 месяца и осуществлять коррекцию лечения для достижения терапевтических целей [20].


Побочные эффекты терапии

Гипогликемия – осложнение у пациентов с СД2, важность которого не всегда понимают врачи. Гипогликемия – состояние, когда уровень глюкозы в крови снижается ниже нормального значения. Считают, что гипогликемия встречается при СД2 реже, чем при СД1, что может быть обусловлено увеличением высвобождения глюкогена у пациентов с СД2. Выраженные эпизоды гипогликемий, приводящие к нарушению мозговых функций или смерти, встречаются редко. Вместе с тем у некоторых пациентов это осложнение может быть напрямую связано с увеличением риска смерти [1, 18].


Основной причиной развития гипогликемий у пациентов с СД2 является прием лекарственных препаратов. Данные о частоте развития гипогликемий при различных вариантах лечения СД2 представлены в *табл. 3*. Чем строже контроль гликемии, тем выше вероятность развития гипогликемий. Страх развития гипогликемии на фоне сахароснижающей терапии часто является причиной самостоятельной отмены пациентами назначаемых препаратов. Больные, пережившие эпизоды гипогликемии, в меньшей степени удовлетворены получаемым лечением и чаще нарушают предписания врачей.

Высокий риск гипогликемий сопряжен с применением инсулина, препаратов сульфонилмочевины и меглитинидов [14]. Более низкий риск ассоциируется с использованием для лечения метформина, ингибиторов α-гликозидазы, тиазолидиндионов, агонистов ГПП-1 и ингибиторов ДПП-4 [7, 14]. Мощным фактором риска развития гипогликемий является пожилой возраст (см. *рисунок*).

У пожилых пациентов, получающих инсулин или препараты сульфонилмо-



Вместе против диабета



- Каждые 10 секунд в мире от диабета умирает 1 человек¹
- В России 2,6 миллиона зарегистрированных пациентов с сахарным диабетом 2 типа²
- 277 тысяч новых пациентов с сахарным диабетом 2 типа зарегистрировано в России в 2008 году²
- Более 50% пациентов с сахарным диабетом 2 типа не достигают целевого значения HbA_{1c}*³

1. IDF. United Nations Resolution 61/225: World Diabetes Day. <http://www.worlddiabetes.org>

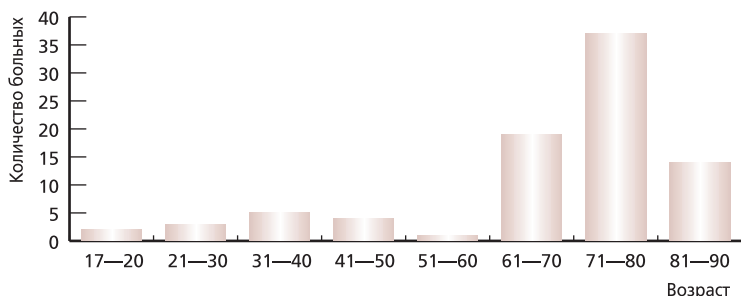
2. Российский государственный регистр больных с сахарным диабетом, 2008 год.

3. Etude ENTRED (Echantillon National Témoign REprésentatif des personnes Diabétiques), 2001-2003. www.invs.sante.fr/entred. [French national survey of patients with diabetes.]

* Гликированный гемоглобин.

ONG 2019, март 2009

Рис. Распределение по возрасту пациентов с СД2, умерших от гипогликемической комы или у которых кома развилась во время госпитализации



чевины, симптомы гипогликемии часто неспецифичны: слабость, неустойчивость походки, сонливость, предобморочное состояние, головокружение, нарушение концентрации. Поэтому они могут быть ошибочно интерпретированы как транзиторная церебральная ишемия, вертебробазилярная недостаточность, вазовагальные атаки, аритмия. Гипогликемия часто не считается возможной причиной симптомов, и ее важность у пожилых больных может недооцениваться.

Следует помнить, что единственным способом выявления эпизодов гипогликемии является мониторинг уровня глюкозы. Однако обучить этому пожилого пациента с диабетом недостаточно. Необходимо также при возможности обучить членов его семьи, ухаживающих за больным, социальных работников и т. п.

Пациенты и их окружение должны быть проинформированы о том, что примерно 50 % эпизодов гипогликемии связаны с пропуском приема пищи – распространенным явлением среди пожилых больных, особенно находящихся в депрессии. Следует помнить, что алкоголь, особенно при употреблении пожилыми пациентами с депрессией, может замедлять восстановление нормогликемии.

Доступ к медицинским услугам и финансовые сложности

Необходимость пожизненной терапии СД2 и высокая частота развития осложнений диабета, требующих своего лечения, ставят вопрос о соотношении цены и качества препаратов, применяемых при СД2, т. е. выборе наиболее оптимального сахароснижающего средства, позволяющего достичь эффективного контроля гликемии и характеризующегося ценой, доступной для пациента или органа социального страхования. Принимая во внимание недостаток финансирования системы муниципального здравоохранения, данная проблема особенно актуальна для нашей страны. Именно позиция цена–качество, а также данные о безопасности длительного использования тех или иных сахароснижающих препаратов легли в основу Консенсуса EASD и ADA “Лечение гипергликемии при сахарном диабете типа 2: алгоритм-консенсус для начальной и последующей терапии” (2008).

Имея в лечебном арсенале пять классов ПССП (производные сульфонилмочевины, меглитиниды, метформин, ингибиторы α-глюкозидазы и тиазолидинионы), мы еще далеки от достижения полного контроля заболеваемости и распространенности как СД2, так и его сосудистых осложнений, приводящих к инвалидизации и высокой летальности. В настоящее время к уже применяемым для лечения СД2 в течение нескольких десятков лет сахароснижающим сред-

ствам добавились препараты, воздействующие на инкретины.

Трудности достижения адекватного контроля СД2 кроме рассмотренных выше также связаны с тем, что это заболевание является гетеро- и полигенным – в его патогенезе участвует несколько генетических “поломок” и факторов внешней среды.

В соответствии с принятой в настоящее время точкой зрения в патогенезе СД2 ведущую роль играют два компонента:

1. Инсулинорезистентность периферических тканей (жировой и мышечной) и печени, являющаяся первичным нарушением, наличие которого практически доказано у всех больных уже на стадии предиабета, т. е. в тот период развития заболевания, когда еще отсутствуют какие-либо клинические признаки СД.
2. Нарушение функции β-клеток, проявляющееся снижением первой фазы секреции инсулина и/или исчезновением пульсирующей секреции этого гормона, а также уменьшением количества β-клеток и явной недостаточностью секреции инсулина.

Третье важное нарушение – избыточное образование глюкозы печенью, обусловлено не только инсулинорезистентностью, но и нарушением функции α-клеток, проявляющимся в неадекватном повышении секреции глюкагона.

В связи с этим терапия заболевания уже на начальных стадиях должна основываться на одновременном применении нескольких групп препаратов, действие которых значительно отличается друг от друга, т. е. речь идет о ранней комбинированной терапии.

Как уже отмечалось выше, медикаментозная терапия СД2 недавно обогатилась двумя новыми классами препаратов с инкретиновыми механизмами: аналоги и агонисты ГПП-1 и ингибиторы ДПП-4.

С учетом существующего различия в механизмах действия ГПП-1 и глюкозозависимого инсулинотропного пептида (ГИП) необходимо отметить, что пре-

Таблица 3. Частота развития гипогликемий у пациентов с СД2 за 6 лет наблюдения (исследование UKPDS) [19]

Терапия	Число пациентов	HbA _{1c} , %	Частота гипогликемий, %	
			в целом	выраженные
Диета	379	8,0	3,0	0,15
Препараты сульфонилмочевины	922	7,1	45,0	3,3
Инсулин	689	7,1	76,0	11,2
Метформин	251	7,4	17,6	2,4

параты группы инкретин-миметиков воспроизводят только эффекты ГПП-1, действуя через его специфические рецепторы. А ингибиторы ДПП-4, являясь инкретин-активаторами, воздействуют на оба инкретина – и ГПП-1, и ГИП, поддерживая их “физиологические” концентрации в течение суток, т. е. действуя не только в постпрандиальном периоде, но и натощак. Кроме того, препараты группы инкретин-миметиков применяются в виде подкожных инъекций, а ингибиторы ДПП-4 – в виде пероральных препаратов.

Следует отметить, что инкретины – ГПП-1, ГИП и, возможно, другие гормоны – участвуют в регуляции секреции инсулина и глюкагона эндокринными клетками островков поджелудочной

железы, оказывая основное влияние на поддержание гомеостаза глюкозы в организме. Важной особенностью влияния инкретинов на секрецию гормонов поджелудочной железы является их глюкозозависимость, что значительно снижает риск развития гипогликемии в ответ на их воздействие, способствуя при этом значительному улучшению состояния углеводного обмена. ГПП-1 и ГИП увеличивают глюкозозависимую секрецию инсулина, ГПП-1 также уменьшает глюкозозависимую секрецию глюкагона, улучшая контроль гликемии и не повышая риск развития гипогликемии.

Доказана способность этих препаратов снижать апоптоз β -клеток и индуцировать их неогенез у животных [22]. Это дает основание предположить,

что терапия препаратами этой группы может замедлить или даже остановить прогрессирование СД2 и его поздних осложнений.

Еще одно весомое преимущество при использовании больными СД2 новых препаратов – это отсутствие прибавки массы тела. Таким образом, применение препаратов с инкретиновым эффектом обещает значительно изменить судьбу больных диабетом, способствуя достижению лучшей компенсации углеводного обмена без риска развития гипогликемий и прибавки массы тела, а следовательно, существенно улучшая качество их жизни, замедляя время появления сосудистых осложнений диабета или даже вызывая их регресс.

ЛИТЕРАТУРА

1. ACCORD Study Group. *N Engl J Med* 2008;358:2545–59.
2. Agence Nationale d'Accreditation et d'Evaluation en Sante. *Diabetes Metab.* 1999;25(Suppl. 2);1–64.
3. American College of Endocrinology/American Academy of Clinical Endocrinologists. *Endocr Pract* 2002;8(Suppl. 1):5–11.
4. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005;28(Suppl. 1):S4–36.
5. Ben-Ami H, Nagachandran P, Mendelson A, et al. Drug-induced hypoglycemic coma in 102 diabetic patients. *Arch Intern Med* 1999; 159:281–84.
6. Canadian Diabetes Association. *Can J Diab.* 2003;(Suppl. 2):S1–S152.
7. Cefalu WT. *Nature* 2007;81:636–49.
8. Del Prato S, Felton A-M, Munro N, et al. Improving glucose management: Ten steps to get more patients with type 2 diabetes to glycaemic goal. Recommendations from the Global Partnership for Effective Diabetes Management. 2005 Blackwell Publishing Ltd *Int J Clin Pract*, November 2005;59(11):1345–55.
9. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. *Eur Heart J* 2007;28:88–136.
10. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology.* 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Inc. 2006.
11. Joslin EP. *A Diabetic Manual for the Mutual Use of Doctor and Patient.* Philadelphia, PA Lea & Febiger 1919 Second Edition.
12. Mayfield J, Havas S. for the AAFP Panel on Self-Monitoring of Blood Glucose. *Self-control: A Physician's Guide to Blood Glucose Monitoring in the Management of Diabetes/ An American Family Physician Monograph.* Available at: <http://www.aafp.org/x25813.xml>.
13. Morris AD et al. The diabetes audit and research in Tayside Scotland (DARTS) study: electronic record linkage to create a diabetes register. *BMJ* 1997;315(7107):524–28.
14. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia* 2009; 52(1):17–30.
15. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *Arch Intern Med.* 2000;160: 898–904.
16. Sarol JN, et al. Self-monitoring of blood glucose as part of a multi-component therapy among non-insulin requiring type 2 diabetes patients: a meta-analysis (1966-2004). *Current Medical Research and Opinion* 2005;21(2):173–84.
17. Therapeutic education. Report of a WHO working group. <http://www.euro.who.int/document/e63674.pdf>. Accessed 6 Dec 2008.
18. UK Hypoglycaemia Study Group. *Diabetologia.* 2007;50:1140–47.
19. UKPDS Group. *Lancet* 1998;352:837–53.
20. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным СД. М., 2009. 4 выпуск.
21. Натан Д.Б. и др. Лечение гипергликемии при сахарном диабете 2-го типа: алгоритм-консенсус для начальной и последующей терапии (Консенсус Американской диабетологической ассоциации и Европейской ассоциации изучения диабета) // Проблемы эндокринологии. 2007. № 5. С. 33.
22. Mu J, et al. Chronic inhibition of dipeptidyl peptidase-4 with asitagliptin analog preserves pancreatic β -cell mass and function in a rodent model of type 2 diabetes. *Diabetes.* 2006; 55:169–704.

Информация об авторе:

Петунина Нина Александровна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой эндокринологии и диабетологии ФППО им. И.М. Сеченова.
Тел. 8(495) 199-78-12, e-mail: napetunina@mail.ru