

ПАЦІЄНТ С САХАРНИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПА НА ПРИЕМЕ У ТЕРАПЕВТА

СД — епідеміологія, етіологія, патогенез



Одной из задач проводящегося в нашей стране реформирования системы здравоохранения является усиление роли первичного звена, представленного в основном врачами общей практики (семейными врачами). Предполагается, что и больных сахарным диабетом (СД), особенно СД 2 типа, будут вести преимущественно семейные врачи. Известно, что СД 2 типа долгие годы протекает бессимптомно и сами пациенты крайне редко обращаются к эндокринологам. Необходим активный скрининг этого заболевания, а проводить его должным образом, то есть с вовлечением всех групп риска, могут только врачи первичного звена.

Что такое СД, чем он опасен, как развивается и протекает, мы попросили рассказать ведущего диabetолога нашей страны, члена-корреспондента НАМН Украины, заведующего кафедрой диabetологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктора медицинских наук, профессора Бориса Никитича Маньковского.

С этой целью 3 года назад в Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика была создана кафедра диabetологии, обеспечивающая последипломное образование не только и не столько эндокринологов, сколько врачей общей практики.

— Чем обусловлена актуальность проблемы СД?

— СД — глобальная медицинская, социальная и экономическая проблема XXI века. Без преувеличения можно сказать, что диабет — это настоящий вызов современному человечеству, серьезная и пока еще плохо контролируемая угроза. Актуальность проблемы СД обусловлена сразу несколькими факторами: чрезвычайно высокой распространенностью заболевания, частым развитием серьезных, инвалидизирующих, а нередко и фатальных осложнений, огромным социально-экономическим бременем.

Уже много лет не прекращается рост заболеваемости и распространенности СД во всем мире, что позволяет говорить о глобальной эпидемии неинфекционного характера. Подсчитано, что среди родившихся в США в 2000 г. каждый 3-й ребенок в течение жизни заболит СД. В среднем распространенность СД в популяции составляет 4-6%, а в возрастной группе старше 60 лет этот показатель увеличивается до 15-20%. В Украине официально зарегистрировано примерно 1 млн 300 тыс. больных СД. Это приблизительно 2,8% населения, что свидетельствует о гиподиагностике заболевания в нашей стране. Серьезную обеспокоенность вызывает увеличение в структуре заболеваемости СД доли лиц трудоспособного возраста, из-за чего социально-экономические потери, связанные с ним, растут еще большими темпами, чем собственно распространенность диабета.

Безусловно, не только высокая заболеваемость СД заставляет нас уделять этой патологии такое пристальное внимание. Неминуемое без адекватной терапии поражение сосудов и нервов на фоне диабета часто приводит к развитию инвалидизирующих осложнений и сокращению продолжительности жизни пациентов. Известно, что СД является ведущей причиной слепоты и почечной недостаточности во всем мире. У больных СД риск нетравматических ампутаций нижних конечностей повышен в 10-15 раз по сравнению с таковым в общей популяции. Риск сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта и инсульта) у пациентов с СД в 2-6 раз выше, чем у лиц без диабета.

— Что представляет собой диабет?

— СД — заболевание, которое характеризуется наличием хронической гипергликемии. Выделяют 2 основных типа диабета: ранее различали инсулинозависимый и инсулинонезависимый СД, в настоящее время — СД 1 и 2 типа соответственно. Важно понимать, что по своей сути СД 1 и 2 типа — абсолютно разные заболевания, совершенно отличающиеся по этиологии, патогенезу, подходам к терапии и др.

СД 2 типа преобладает: на его долю приходится 85-90% случаев диабета. Он чаще всего поражает лиц среднего и пожилого возраста, в то время как СД 1 типа — это болезнь, которая развивается, как правило, в детском и молодом возрасте. Однако возраст развития диабета ни в коем случае не может служить основным дифференциально-диагностическим

признаком для определения типа диабета, поскольку СД 2 типа может развиваться у подростков и даже детей, а СД 1 типа — в старшем возрасте.

— Почему и как развивается СД 1 типа?

— СД 1 типа обусловлен аутоиммунным поражением β -клеток поджелудочной железы, расположенных в так называемых островках Лангерганса и вырабатывающих инсулин. В силу не вполне понятных до сих пор причин организм больного СД 1 типа начинает вырабатывать антитела к β -клеткам, то есть СД 1 типа является классическим аутоиммунным заболеванием.

Сегодня мы вынуждены признать, что истинная причина развития СД 1 типа остается не известной, а это, в свою очередь, исключает возможность проведения действенных мероприятий по его профилактике.

— Каковы причины и механизмы развития СД 2 типа?

— Напомним, что ранее это заболевание называли инсулинонезависимым диабетом, однако данный термин оказался не совсем корректным. Дело в том, что на более поздних стадиях этого заболевания часто возникает необходимость в заместительной терапии инсулином, без которой не удастся добиться компенсации, поэтому сегодня правомочным является только термин СД 2 типа.

Основными причинами развития СД 2 типа являются ожирение и низкая физическая активность на фоне возможной генетической предрасположенности, хотя следует отметить, что гены, отвечающие за развитие СД 2 типа, в настоящее время не идентифицированы. Очевидно, что эпидемии ожирения и СД 2 типа идут нога в ногу в большинстве стран мира, но что связывает их между собой?

Связующим звеном между ожирением и СД 2 типа является инсулинорезистентность, то есть уменьшение количества рецепторов к инсулину, нарушение их чувствительности и функции в периферических тканях. Следствием инсулинорезистентности может стать относительная инсулиновая недостаточность — несоответствие количества синтезируемого организмом инсулина потребностям в нем периферических тканей для нормального усвоения глюкозы. В отличие от СД 1 типа, в основе развития которого лежит абсолютная инсулиновая недостаточность, на определенных этапах развития СД 2 типа количество инсулина в крови является даже повышенным по сравнению с нормой, однако этого количества недостаточно для преодоления инсулинорезистентности.

Важно понимать, что только лишь инсулинорезистентности недостаточно для развития СД 2 типа. Практически у каждого человека с ожирением имеется инсулинорезистентность той или иной степени выраженности, но только у 20% из них развивается СД 2 типа. При нормальной функции β -клеток происходит постоянное компенсаторное повышение уровня инсулина, коррелирующее со степенью

инсулинорезистентности, в результате чего эугликемия может поддерживаться в течение всей жизни и СД 2 типа не развивается. И только в тех случаях, когда β -клетки не в состоянии обеспечить достаточное повышение секреции инсулина, появляется гипергликемия, то есть развивается СД 2 типа. Таким образом, инсулинорезистентность сама по себе без наличия дефекта секреции β -клеток не может привести к развитию СД 2 типа. Ставить знак равенства между инсулинорезистентностью и СД 2 типа нельзя, только при наличии двойного дефекта происходит манифестация заболевания. Именно поэтому Американская диабетическая ассоциация (ADA) дает такое определение СД 2 типа: патологическое состояние, которое может протекать с более или менее выраженным нарушением функции β -клеток на фоне инсулинорезистентности. Понимая, что в основе патогенеза СД 2 типа лежит и нарушение выработки инсулина и нарушение его действия, мы можем более эффективно воздействовать на механизмы патогенеза этого заболевания.

Ухудшение функции β -клеток поджелудочной железы не только приводит к развитию СД 2 типа, но и является причиной его прогрессирующего характера в дальнейшем. В одном из важнейших исследований в области диabetологии — UKPDS — было показано, что у пациентов с СД 2 типа в среднем ежегодно функция β -клеток снижается на 4%. Таким образом, с течением времени применяемая сахароснижающая терапия становится недостаточно эффективной и должна быть интенсифицирована, что предполагает использование комбинаций препаратов, воздействующих на разные звенья патогенеза СД 2 типа. Замена одного препарата на другой в рамках одной или даже разных групп при декомпенсации заболевания не позволяет достичь должного эффекта.

— Имеются ли отличия в клиническом течении СД 1 и 2 типа?

— СД 2 типа в отличие от СД 1 типа характеризуется остаточной секрецией инсулина даже на поздних стадиях заболевания, что и определяет особенности его клинического течения. Во-первых, СД 2 типа характеризуется малосимптомным или бессимптомным течением, что требует его активного выявления. Во-вторых, СД 1 типа чаще приводит к развитию микрососудистых осложнений (ретино- и нефропатии), тогда как СД 2 типа чаще осложняется макрососудистыми катастрофами (инфарктом миокарда, инсультом) и атеросклеротическим поражением нижних конечностей. Микроваскулярные поражения также развиваются и при СД 2 типа, однако макрососудистые осложнения у пациентов с этим заболеванием развиваются гораздо быстрее, и чаще всего они умирают именно от инфаркта миокарда или инсульта. При СД 2 типа очень редко развивается кетоацидотическая кома. Более вероятна у этих пациентов гиперосмолярная кома, развивающаяся при очень высоком содержании глюкозы в крови.

Подготовила **Наталья Мищенко**



ДІАБЕТОН® MR 60 мг

Гліказид MR 60 мг Подільна таблетка

В основі терапії ЦД 2 типу

- Зниження та контроль глюкози в крові¹
- Зниження ризику мікро- та макросудинних ускладнень²

2

Цільова доза*

таблетки

під час сніданку

Діабетон MR 60 мг. Діюча речовина: гліказид. 1 таблетка містить гліказиду 60 мг. Лікарська форма. Таблетки з модифікованим вивільненням. Фармакологічна група. Протидіабетичні засоби. Пероральні цукрознижувальні засоби, за виключенням інсуліну. Сульфонамід, похідні сечовини. Гліказид. Код АТС A10B B09. Діабетон. Цукровий діабет II типу; зниження та контроль глюкози в крові при неадекватності нормального рівня глюкози в крові; фізична вправа на зменшення маси тіла; запобігання ускладненням цукрового діабету II типу; зниження ризику макро- та микросудинних ускладнень, зокрема нових випадків або поглиблення нефропатії у пацієнтів з цукровим діабетом II типу. Діабетон MR 60 мг. Підвищує чутливість до гліказиду або до інших препаратів сульфонісечовини, сульфаніламідів або до будь-якого компонента препарату; інсулінозалежний цукровий діабет (I тип); діабетична прекома та кома, діабетичний кетоацидоз; тяжка печінкова або ниркова недостатність; лікування мікозозом; період годування грудьми. Спосіб застосування та дози. Для перорального застосування. Призначається тільки дорослим. Діюба доза може змінюватися від 0,5 до 2 таблеток (від 30 до 120 мг на добу). Добову дозу слід приймати одноразово під час сніданку. Побічні реакції. Вазодилататор. Вазодилатор на основі застосування гліказиду та інших похідних сульфанісечовини, можуть спостерігатися нижчезазначені небажані ефекти. Гіпотонія. Як і при застосуванні інших препаратів сульфанісечовини, прийом гліказиду може спричинити виникнення гіпотонії при нерухолюбному харчуванні і особливо вранішнім пробудженням (як був пролунаний). Крім того, можуть спостерігатися розлади з боку ардеріальної системи; з боку шлунково-кишкового тракту; з боку шкіри та лімфатичної клітковини; з боку системи крові та лімфатичної системи; з боку гепатобілярної системи; з боку органів зору; порушення, що можуть спостерігатися при застосуванні будь-якого препарату сульфанісечовини: випадки еритроцитозії, агранулоцитозу, гемолітичної анемії, панцитопенії та алергічних реакцій. При застосуванні препаратів сульфанісечовини були також описані випадки підвищення рівня печінкових ферментів та навіть порушення функції печінки (наприклад, з холестазом та жовтяницею) та гепатити, прояви яких зменшувалися після відміни цих препаратів або у позитивних випадках призводили до печінкової недостатності, що загрожувала життю. Взаємодія. Гліказид — пероральний цукрознижувальний препарат, похідний сульфанісечовини, не відноситься до інших препаратів навантажено гетеродисциплінарної клітки, що містить азот та має ендокринні властивості. Гліказид знижує рівень глюкози у плазмі крові внаслідок стимуляції секреції інсуліну з клітинами островки Лангерганса підшлункової залози. Підвищення рівня постарпандіального інсуліну та секреції С-пептиду зберігаються навіть після 2 років застосування препарату. Гліказид має також гемовазодилаторні властивості. Вплив на інсуліносекрецію. У пацієнтів з діабетом II типу гліказид відновлює ранній пік інсуліносекреції у відношенні до надходження глюкози та підвищує другу фазу секреції інсуліну. Значне збільшення виділення інсуліну відбувається відповідно до прийнятої їжі чи навантаження глюкозою. Категорія вагітності. За ризиком. Інформація представлена в скороченій, більш детальна інформація викладена в інструкції для медичного застосування препарату. Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/2158/02/02 від 14.08.2011.