

СОДЕРЖАНИЕ

ОБ АВТОРЕ	4
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ГЛАВА 1. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА КЛАССИФИКАЦИЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ	8
ГЛАВА 2. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ И ДРУГИЕ МЕТОДЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА	15
ГЛАВА 3. ГИПОГЛИКЕМИЯ	29
ГЛАВА 4. СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА: ПОЧЕМУ ОНА ТАКАЯ?	34
ГЛАВА 5. СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА: НА ЧЕМ ОНА ОСНОВАНА?	44
ГЛАВА 6. НОВЫЕ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	51
ГЛАВА 7. ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	56
ГЛАВА 8. УСТАРЕВШИЕ ПОДХОДЫ: КАК ИЗБЕЖАТЬ ОШИБОК И ЧТО ДЕЛАТЬ ПРИ НЕДОСТУПНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ?	68
ГЛАВА 9. ПРОФИЛАКТИКА И СКРИНИНГ САХАРНОГО ДИАБЕТА	70
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	71
ЛИТЕРАТУРА	72

Стратегия лечения сахарного диабета 1 типа: почему она такая?

Если в гл. 2 были описаны препараты, разработанные для нормализации уровня глюкозы крови, то эта и последующая главы будут посвящены их правильному применению. При СД1 инсулиновые препараты являются единственной группой, применяемой для нормализации гликемии. Однако сложность заключается в том, что в норме инсулин секретируется не постоянно, а в периоды переваривания и усвоения пищи, причем в разном количестве в зависимости от объема потребленных углеводов. Между приемами пищи в течение дня и ночью происходит фоновая (базальная) секреция инсулина, цель которой — сдерживать избыточную продукцию глюкозы печенью (глюконеогенез, компенсировать действие контринсулярных гормонов (глюкагона, катехоламинов, кортизола). При повышении активности контринсулярных гормонов (например, при острых заболеваниях) эта базальная продукция усиливается, а при физической активности — на время снижается. Эти закономерности наглядно показаны на рис. 2 в виде плаката о суточном профиле выделения инсулина, с которого начинается обучение пациентов с СД1 по программе «Школа диабета».

Важно, чтобы инсулин, вводимый путем инъекций, обеспечивал такой уровень инсулина в крови (плазме), который должен быть в организме в условиях текущего момента. До 1980-х гг. идеология инсулинотерапии заключалась в том, что дозы инсулина назначает врач и пациент не должен их менять. Для того чтобы количество инсулина не оказывалось в разное время избыточным или недостаточным, пытались максимально регламентировать питание пациента (как по времени, так и по составу пищи) и физическую активность. Тем не менее даже при полном соблюдении предписанного режима, что случалось редко, эффективность такого подхода была низкой.

Подход к управлению СД радикально изменился в 1980-е гг. (в нашей стране — с 1990-х гг.) с внедрением в практику портативных глюкометров. Были разработаны методы **гибкой инсулинотерапии**, позволяющие пациентам самостоятельно рассчитывать по несложным алгоритмам дозу ИКД на основании уровня глюкозы перед едой и количества углеводов, которые он планирует съесть. Дозы инсулина продленного действия при этом относительно постоянны и рассчитываются врачом по другим алгоритмам. Большую роль в приближении режима жизни пациентов с СД1 к «недиабетическому»

сыграли ультракороткие аналоги инсулина, введение которых допустимо сразу после еды (с расчетом дозы на основании реально съеденного количества углеводов), что делает режим питания более свободным без ущерба для уровня глюкозы крови. Для приблизительного, но достаточно надежного подсчета углеводов была придумана система **хлебных единиц (ХЕ)**. С помощью этих методов можно не допустить избыточного повышения гликемии после употребления почти любых продуктов, поэтому количество диетических ограничений при СД1 радикально уменьшилось (так называемая либерализованная диета). Появился термин **«самоконтроль сахарного диабета»**, который означает самостоятельный расчет доз инсулина правильно обученным пациентом с периодической помощью врача.

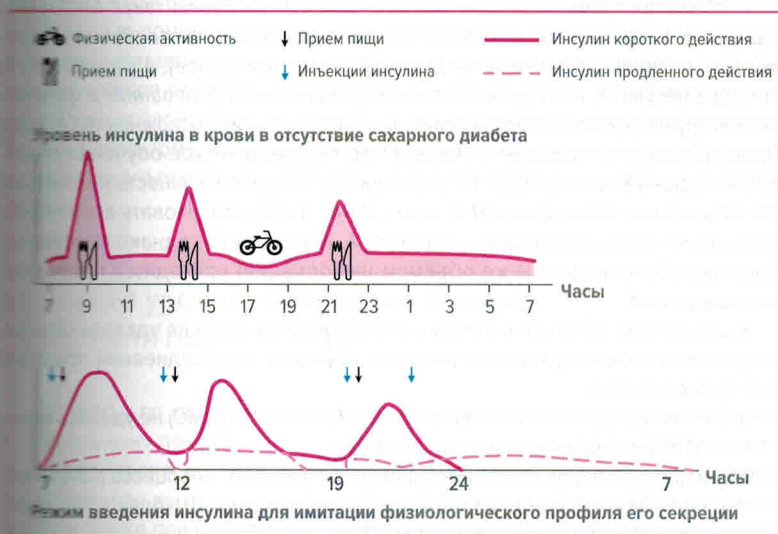


Рис. 2. Плакат о суточном профиле выделения инсулина, с которого начинается обучение пациентов с СД1 по программе «Школы диабета»

Сохраняются лишь небольшие ограничения:

- 1) не более 7 ХЕ за прием пищи;
- 2) нежелательны быстроусвояемые углеводы (фруктовые соки, лимонады), т.к. повышение гликемии после их приема опережает действие инсулина;
- 3) нежелательны продукты, в которых сложно подсчитать ХЕ и определить скорость усвоения (торты, пирожные).

Английский термин «self-control» более корректно переводится как «самостоятельное управление», нежели «самостоятельное измерение».

При этом, чтобы имитировать нормальный режим секреции инсулина, пациенту с СД1 приходится пожизненно и ежедневно проводить достаточно сложные лечебные мероприятия. Однако самостоятельный расчет доз инсулина не начинается, что эндокринолог отпускает пациента «в свободное плавание» и устраняется от управления СД. Для обеспечения эффективного самоконтроля диабета были разработаны методики **терапевтического обучения**. Концепция терапевтического обучения, которая в дальнейшем стала использоваться при многих хронических заболеваниях, гласит, что обучение пациентов — это составная часть лечебного процесса. Оно должно соответствовать определенным стандартам качества, которые подробно описаны И.И. Дедовым и соавт. (2004). Далее врач-эндокринолог должен регулярно оценивать действия пациента по управлению СД (**дневник самоконтроля**) и корректировать их при необходимости.

Учебная программа **«Школы диабета»** для СД1* включает такие блоки, как питание и подсчет хлебных единиц, правильное измерение гликемии глюкометром, правильная техника введения инсулина (см. далее), алгоритмы расчета доз инсулина, их коррекция при сопутствующих заболеваниях и физической нагрузке, купирование гипогликемии, профилактика осложнений СД и др. Проведенные исследования показали, что терапевтическое обучение становится эффективным при СД1, только если его продолжительность превышает 25–30 учебных часов [Дедов И.И. и др., 2004]. Чтобы реализовать это на практике, обучение проводится в группах из 7–10 пациентов, однако некоторым больным обучение (с тем же объемом информации) приходится проводить индивидуально.

К сожалению, в России в отличие от европейских стран не удалось создать эффективную систему терапевтического обучения в повседневной практике в силу ряда причин:

- в системе обязательного медицинского страхования (ОМС) не удалось наладить финансирование «Школ диабета»;
- обучение в большой степени «оторвано» от лечебного процесса (например, пациент получает противоположные рекомендации в «Школе» и при дальнейшем наблюдении у эндокринолога);
- обучение часто не соответствует стандартам качества (занятия проводятся в смешанных группах из пациентов с СД1 и СД2, слишком короткие курсы, присоединение части пациентов к уже обучающейся группе, не контролируется усвоение материала, не разбираются ошибки, пациенты не учатся применять знания на практике и др.);
- врачу, наблюдающего пациента в дальнейшем, часто не хватает квалификации или отведенного времени приема, чтобы выполнить работу по анализу дневника самоконтроля, оценить правильность действий пациента, которые можно исправить в будущем;

* Для СД2 программы обучения несколько иные, причем они различны для пациентов получающих инсулин или ПССП.

- лишь небольшая часть пациентов располагает достаточным количеством расходных материалов (тест-полосок для глюкометра), чтобы определять уровень глюкозы крови ежедневно не менее 3–4 раз.

Однако при СД1 нет других методов, позволяющих стабилизировать гликемию на безопасном уровне без применения описанной выше системы. Поэтому из всех больных с классическим СД1 в России лишь немногие сохраняют уровень гликемии и HbA1c, минимизирующий развитие осложнений диабета (см. ниже). Это высокомотивированные пациенты, получившие полноценное обучение по программе «Школы диабета», имеющие возможность проводить самоконтроль гликемии с необходимой частотой и имеющие контакт с эндокринологом экспертного уровня для разрешения проблем в случае необъяснимого выхода показателей гликемии из-под контроля. Многие из этих пациентов используют современные высокотехнологичные средства для самоконтроля или введения инсулина, такие как системы флэш-мониторинга или инсулиновые помпы. Однако следует понимать, что эти системы не способны к полному автоматическому управлению углеводным обменом (см. гл. 6). Пациенту, хорошо владеющему описанной выше системой гибкой инсулинотерапии, они позволяют более тонко и точно регулировать введение инсулина. Тем не менее тому, кто не умеет достичь компенсации углеводного обмена с помощью инъекционного инсулина и глюкометра, они не приносят большой пользы.

До какого уровня необходимо снижать показатели глюкозы крови?

До 1990-х гг. оставался нерешенным вопрос о том, надо ли стремиться к «идеальным» показателям гликемии, если пациент неплохо себя чувствует и не предъявляет жалоб при несколько повышенном уровне глюкозы. Однако эпидемиологическое исследование DCCT [The DCCT Research Group, 1993] показало, что чем ближе при СД1 уровень глюкозы к недиабетическому, тем медленнее развиваются поздние осложнения диабета (см. гл. 7), в первую очередь диабетическая ретинопатия и нефропатия. Пациенты, участвовавшие в исследовании, продолжали находиться под наблюдением и далее (исследование EDIC). В результате был обнаружен так называемый эффект метаболической памяти: интенсивное лечение в первые годы после выявления СД оказывало долговременное благоприятное влияние, что проявилось даже в снижении частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности по любой причине на 30% в течение 30-летнего периода наблюдения [Orchard T.J. et al., 2015; The DCCT/EDIC Research Group, 2016].

В связи с этим сегодня целью лечения при СД1 является максимальное (см. далее) приближение уровня гликемии к недиабетическому, несмотря на то, что платой за это будет повышение частоты легких гипогликемий до нескольких раз в неделю. Нечастые тяжелые гипогликемии при СД1 за рубежом

также воспринимаются как неизбежная цена хорошей компенсации, т.е. реальность состоит в том, что вред от них меньше, чем от осложнений СД. В исследовании DCCT в группе больных с оптимальным уровнем компенсации ($HbA1c < 7\%$) частота тяжелых гипогликемий превышала 0,6 случая на пациента в год. При этом вероятность тяжелых гипогликемий далеко не всегда пропорциональна качеству компенсации СД. Так, по данным И.И. Дедова и соавт. (1999) у обученных пациентов с СД1 их частота составила 0,09 случая на пациента в год (при среднем $HbA1c$ — 9,3%), а у необученных (с $HbA1c$ — 12,3%) — 0,14 случая на пациента в год. В исследовании DCCT повышение частоты тяжелых гипогликемий при улучшении компенсации наблюдалось не во всех центрах. Таким образом, это осложнение может быть предотвращено должным обучением пациентов.

Что такое состояние компенсации углеводного обмена?

Ранее при СД степень близости средних показателей гликемии к норме отражалась при формулировке диагноза терминами «компенсация», «субкомпенсация» и «декомпенсация» углеводного обмена. Однако сегодня эти термины не используются*, поскольку пришло понимание:

- 1) их условности (у одного и того же пациента в разные дни среднесуточный уровень гликемии может разительно отличаться);
- 2) необходимости индивидуальной оценки оптимального уровня гликемии для каждого пациента. Принят единый алгоритм (табл. 9 и 10) для определения оптимального уровня $HbA1c$ и среднесуточной гликемии, к которым должно стремиться лечение каждого пациента с СД1 и СД2 (см. также гл. 5). Эти целевые показатели не зависят от типа СД. Целевой уровень $HbA1c$ в настоящее время указывается при формулировке диагноза.

Отдельно указывается, что у больных со старческой астенией и/или деменцией целевой $HbA1c < 8,5\%$, а на финальной стадии жизни основная цель лечения — избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии.

Важно отметить, что даже у большинства пациентов пожилого возраста или с риском тяжелой гипогликемии целевой уровень $HbA1c$ достаточно близок к норме и не превышает 8%. Следует помнить, что значимость 1 процентного пункта в уровне $HbA1c$ достаточно высока (увеличение $HbA1c$ на 1% соответствует повышению среднесуточной гликемии примерно на 2 ммоль/л).

* При этом в Германии родители всех детей с СД1 получают глюкагон и обязаны всегда иметь его при себе.

** Сейчас эти термины используются лишь в общем смысле: «декомпенсация» — как синоним выраженной хронической гипергликемии, «компенсация» — как процесс достижения уровня глюкозы, близкого к норме.