

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА: КОРРЕКЦИЯ РАННИХ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

М.Н. Мамедов^{1*}, Е.А. Поддубская¹, М.Н. Ковригина¹, З.О. Угурчиева², Р.Т. Дигигова²

¹ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины
101990, Москва, Петроверигский пер., д. 10

² Ингушский государственный университет

386132, Республика Ингушетия, Назрань, муниципальный округ Гамурзиево, ул. Магистральная, д. 39

Первичная профилактика сахарного диабета: коррекция ранних нарушений углеводного обмена в кардиологической практике

М.Н. Мамедов^{1*}, Е.А. Поддубская¹, М.Н. Ковригина¹, З.О. Угурчиева², Р.Т. Дигигова²

¹ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины. 101990, Москва, Петроверигский пер., д. 10

² Ингушский государственный университет. 386132, Республика Ингушетия, Назрань, муниципальный округ Гамурзиево, ул. Магистральная, д. 39

В разработке эффективных мер профилактики сахарного диабета 2 типа (СД2) представляют интерес ранние нарушения углеводного обмена (РНУО). Приводят данные международных клинических исследований, подтверждающие, что РНУО являются независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. В связи с этим обсуждают возможности профилактики и лечения РНУО. Приводят классификацию антигипергликемических препаратов, анализируют механизм их действия и эффективность с точки зрения доказательной медицины. Представленные данные свидетельствуют о том, что успешная первичная профилактика СД2 на этапе РНУО может способствовать снижению риска сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: ранние нарушения углеводного обмена, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет.

РФК 2012;8(1):81-87

Primary prevention of diabetes mellitus: correction of early disorders of glucose metabolism in cardiology practice

M.N. Mamedov^{1*}, E.A. Poddubskaya¹, M.N. Kovrigina¹, Z.O. Ugurchieva², R.T. Digigova²

¹State Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

²Ingush State University. Magistralnaya ul. 39, municipal district Gamurzievo, Nazran, Republic of Ingushetia, Russia 386132

Early glucose metabolism disorders (GMD) are of interest in development of effective approaches to prevention of type 2 diabetes mellitus (DM). Data of international clinical trials shows that early GMD are an independent risk factor for cardiovascular disease. The possibilities of GMD prevention and early treatment are discussed. Antihyperglycemic medications classification, their mode of action and efficacy are presented from evidence-based medicine point of view. This data confirms that successful DM primary prevention at early stage of GMD reduces the risk of cardiovascular complications.

Key words: early glucose metabolism disorders, cardiovascular disease, diabetes mellitus.

Rational Pharmacother. Card. 2012;8(1):81-87

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): mmamedov@gnicpm.ru

Актуальность первичной профилактики сахарного диабета

В настоящее время Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации поставило одной из приоритетных задач усиление и совершенствование профилактического направления в отношении основных хронических неинфекционных заболеваний, к которым относятся болезни системы кровообращения, травмы, онкологические заболевания, хронические обструктивные заболевания легких, сахарный диабет (СД). Попытка найти эффективные способы профилактики оправданна при любых хронических неинфекционных заболеваниях, так как предупредительные меры могут позволить избежать раз-

вития заболевания, сохранить трудоспособность пациента, предупредить прогрессирование патологического процесса, что в свою очередь позволит уменьшить затраты на лечение, сохранить качество жизни и увеличить продолжительности жизни.

В поисках эффективных мер профилактики и выявления ранних маркеров СД 2 типа ученые уделяют большой интерес к состоянию ранних нарушений углеводного обмена. Это обусловлено тем, что его макрососудистые осложнения представляют угрозу для жизни, прежде всего это инфаркт миокарда (ИМ), доля которого в структуре смертности достигает 65%.

Согласно данным популяционных исследований, проведенных в различных странах мира, в 2000 г. число больных СД во всем мире составило 151 млн чел (6-8% взрослого населения), к 2010 г. ожидается рост до 221 млн, и в 2025 г. этот показатель увеличится до 300 млн. До 90% случаев составляет СД 2 типа [1-4]. Однако не только тяжесть медицинских последствий СД ставит эту болезнь в ранг приоритетов первого порядка различных систем здравоохранения. По экономическим подсчетам, проведенным в США, стоимость лечения одного больного СД 2 типа длительностью более 10 лет составляет:

Сведения об авторах:

Мамедов Мехман Ниязи оглы — д.м.н., руководитель лаборатории оценки и коррекции риска хронических неинфекционных заболеваний ГНИЦ ПМ

Ковригина Марина Николаевна — м.н.с. той же лаборатории

Поддубская Елена Александровна — с.н.с. той же лаборатории

Угурчиева Зулейхан Омаровна — соискатель кафедры госпитальной терапии медицинского факультета Ингушского государственного университета

Дигигова Роза Тагировна — к.м.н., заведующая той же кафедрой

- без осложнений — 10 тыс долларов США в год;
- при наличии макроангиопатий — 25 тыс долларов США в год;
- при наличии микро- и макроангиопатий — 40 тыс долларов США в год.

Таким образом, предупреждение развития СД 2 типа и его осложнений позволит не только увеличить численность здорового трудоспособного населения, но и сэкономить от 20 до 30 тыс долларов США на одного больного в год [5]. Следовательно, экономическую эффективность от профилактики СД 2 типа трудно переоценить.

Определение ранних нарушений углеводного обмена

Согласно определению ВОЗ, к ранним нарушениям углеводного обмена относятся:

- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ);
- нарушенная гликемия натощак (НГН);
- сочетание НТГ+НГН.

В последнее время ранние нарушения углеводного обмена объединяют под общим термином «преддиабет» [6].

По данным эпидемиологических исследований, в западных странах 8-14% взрослого населения имеют НТГ, у 4-7% выявлено НГН, а сочетание этих нарушений обнаружено у 3-4%. Ведущие эксперты Unwin N. и Zimmet P. на основании мета-анализа 8 крупных популяционных исследований показали, что во всем мире около 300 млн человек страдают НТГ [6]. Таким образом, среди взрослого населения число лиц с преддиабетом, в частности с НТГ, в два раза больше по сравнению с числом больных СД 2 типа, и по прогнозу в ближайшие 20 лет эта тенденция будет сохранена.

Многочисленные исследования также подтверждают, что НТГ является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1,7]. Наглядным примером этому могут служить данные, полученные в исследовании DECODE (продолжительность 7,3 лет). Согласно результатам исследования, у лиц с НТГ постпрандиальная гликемия сопряжена с увеличением риска смерти, обусловленной ССЗ в 1,32 раза, по сравнению с теми, у кого уровень сахара крови был в пределах нормы, тогда как у лиц с НГН риск увеличивается в 1,14 раза [8].

С другой стороны, среди лиц с ССЗ нарастает число больных с различными нарушениями углеводного обмена. Так, в многоцентровом исследовании EuroHeart с участием 110 центров из 25 европейских стран показано, что у трети больных, госпитализированных с острым коронарным синдромом, выявлено НТГ, при этом СД зарегистрирован у 20%, а НГН у 7% больных [9].

В серии проспективных исследований было продемонстрировано, что ранние нарушения углеводного об-

мена, в частности НТГ, являются независимым фактором риска ССЗ (уровень доказательности А; класс I) [7].

По мнению ведущих экспертов, своевременное выявление промежуточной стадии нарушения углеводного обмена позволяет прогнозировать риск развития СД и может служить надежной платформой для его профилактики. Это заключение нашло свое подтверждение в последних рекомендациях по лечению СД, преддиабета и ССЗ, согласно которым контроль гликемического уровня даже у больных с преддиабетом является важной мерой профилактики нарушений, развитие которых предрасполагает к внезапной сердечно-сосудистой смерти (класс рекомендаций I, уровень доказательности А) [10].

Профилактические меры для коррекции ранних нарушений углеводного обмена

Существует несколько заболеваний, среди которых высока вероятность выявления ранних нарушений углеводного обмена. К их числу относят ожирение, артериальную гипертензию (АГ), нарушения липидного обмена [гипертриглицеридемия, низкий уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПВП)], жировую дистрофию печени, синдром поликистозных яичников, эректильную дисфункцию, клинические проявления атеросклероза (ИБС, инсульт, перемежающаяся хромота), повторные инфекции кожи [11].

Известно, что АГ является одной из частых причин обращения в учреждения первичного здравоохранения. По данным британских ученых, у 39% пациентов, страдающих АГ, имеется нормальная толерантность к глюкозе, тогда как у 10% выявляется НГН, у 22% обнаруживается НТГ. Число лиц с впервые выявленным СД 2 типа в два раза выше по сравнению с диагностированным СД 2 типа. В исследовании, проведенном в ГНИЦ ПМ, было показано, что у 37% пациентов, страдающих АГ, диагностируется НТГ, из них у 32% выявляются все основные компоненты метаболического синдрома (МС) [12]. В табл. 1 представлены данные о частоте нарушений углеводного обмена при ССЗ и дислипидемии.

Существуют несколько методов коррекции ранних нарушений углеводного обмена, включая изменение образа жизни и применение антигипергликемических препаратов. В ряде клинических исследований было показано, что изменение образа жизни, включая увеличение физической нагрузки (ФН) и коррекцию диеты, существенно снижает риск развития СД у пациентов с преддиабетом. Так, в финском проспективном исследовании FDP с участием 523 пациентов среднего возраста с избыточной массой тела (ИМТ) и НТГ снижение массы тела на 5%, ограничение жира в суточном рационе (<30% от суточного калоража), ограничение насыщенных жиров (<10% от суточного калоража),

Таблица 1. Частота нарушений углеводного обмена у лиц с факторами риска ССЗ и ИБС

Нормогликемия	Нарушение толерантности к глюкозе	Нарушенная гликемия натощак	Сахарный диабет
Артериальная гипертензия			
39%	22%	10%	15%
Дислипидемия			
44,4%	17,7%	8,3%	29,7%
ИБС			
43%	31%	6%	20%

увеличение приема клетчатки (15 г/сут) и физическая активность (не менее 30 мин/день) привели к уменьшению риска развития СД 2 типа на 58% [13]. В китайском исследовании с участием 577 пациентов с НТГ также показана эффективность модификации образа жизни в первичной профилактике СД 2 типа. Исходно пациенты были рандомизированы на 4 группы: только физическая нагрузка (ФН), только диета, диета+ФН и контрольная группа [14]. Кумулятивная частота развития СД 2 типа в течение 6 лет в первых трех группах была значительно ниже, чем в контрольной группе (41%, 44%, 46% и 68%, соответственно).

Таким образом, пациентам с преддиабетом целесообразно рекомендовать сочетанную программу диетотерапии и физических тренировок.

Диета должна основываться на нескольких принципах, а именно:

1. Правильное распределение порций принимаемой пищи в течение суток.
2. Увеличение приема количества белков, в том числе растительных.
3. Снижение калорийности пищи до 1500 ккал/сут.
4. Уменьшение употребления углеводов (увеличение потребления клетчатки до 30 г/сут, ограничение потребления жидких моно- и дисахаров).
5. Ограничение потребления жиров до 30-35% от общей калорийности пищи [15-19].

Уровень ФН можно оценить с помощью простых вопросников и шагомеров. Лицам без клинических проявлений атеросклероза рекомендуется любой по их выбору вид физической активности, включая занятия спортом; физическая активизация возможна и в повседневной жизни, например ходьба по лестнице пешком вместо использования лифта. Наиболее доступный вид аэробных физических упражнений — энергичная ходьба. Пациентам с преддиабетом следует назначать физические упражнения по 30-60 мин 5 дней в нед с нагрузкой, определяемой обычно по частоте пульса и равной 65-70% от максимальной нагрузки для данного возраста. Максимальную величину ЧСС можно рассчитать по формуле: $220 - \text{возраст (лет)}$. Больным ИБС режим ФН подбирается индивидуально с учетом результатов нагрузочного теста.

В клинической практике программа изменения образа жизни воспринимается как трудновыполнимая задача в связи с низкой приверженностью и только у 30% лиц с НТГ может считаться успешным методом лечения. Эти обстоятельства требуют применения медикаментозной терапии у большинства больных с НТГ [10].

Медикаментозная коррекция ранних нарушений углеводного обмена

В настоящее время общепринятыми считаются следующие стратегии медикаментозной коррекции преддиабета: коррекция инсулинорезистентности (ИР), гипергликемии натощак и постпрандиальной гипергликемии. С этой целью применяются антигипергликемические препараты, которые делятся на три группы: бигуаниды, ингибиторы альфа-глюкозидазы и тиазолидиндионы [11]. Преимущество применения антигипергликемических препаратов заключается в том, что они не влияют на работу бета-клеток поджелудочной железы, в связи с чем риск возникновения гипогликемии минимальный.

Метформин является единственным представителем бигуанидов, который показан для коррекции ранних нарушений углеводного обмена. Механизм его действия заключается в:

1. повышении чувствительности периферических тканей к инсулину, что обусловлено потенцирующим влиянием препарата на рецепторные и пострецепторные звенья передачи инсулина внутрь клетки;
2. усилении синтеза гликогена и снижении повышенной продукции глюкозы за счет торможения глюконеогенеза, уменьшения окисления свободных жирных кислот (СЖК) и липидов, что связано с повышением чувствительности гепатоцитов к инсулину и подавлением ключевых ферментов глюконеогенеза (пируваткарбоксилазы и фосфоенолпируваткарбоксикиназы);
3. замедлении всасывания глюкозы в кишечнике и повышении ее утилизации клетками кишечника, благодаря чему происходит сглаживание гипергликемических пиков после еды [20, 21].

Эффективность применения метформина у больных без СД, но с наличием ИР продемонстрирована в исследовании DPP, которое является самым крупномасштабным клиническим исследованием, посвященным первичной профилактике СД. В нем было показано, что применение метформина у пациентов с НТГ в дозе 1700 мг/сут на 31% снизило риск развития СД 2 типа, а в сочетании с интенсивным изменением образа жизни — на 58%. Кроме того, на фоне приема метформина не отмечалось прибавки массы тела, наоборот, наблюдалась тенденция к ее снижению. Наиболее эффективно метформин снижал риск развития СД 2 типа у лиц в возрасте до 45 лет, а также у лиц с выраженным ожирением [индекс массы тела (ИМТ) ≥ 35 кг/м²]. В этих группах риск развития СД 2 типа снижался на 44–53% даже без изменения привычного образа жизни [20]. В опубликованных результатах трех проспективных исследований (BIGPRO 1, BIGPRO 1.2 и DPS) подтверждена эффективность метформина у пациентов с НТГ и в группах больных с абдоминальным ожирением, АГ, гипертриглицеридемией [21]. Наличие дополнительных позитивных метаболических эффектов (снижение веса, улучшение липидного профиля, снижение АД и т.д.) дает основание для применения у больных с метаболическим синдромом метформина. Китайское исследование также показало высокую эффективность метформина (250 мг×3 раза/день в течение 3-х лет) в профилактике СД 2 типа. Так, через 3 года риск развития СД 2 типа у лиц, получавших метформин, снизился на 77%.

Высокую эффективность в профилактике СД 2 типа показал в исследовании DREAM росиглитазон, принадлежащий к классу тиазолидиндионов (ТЗД) и являющийся селективным агонистом ядерного рецептора PPAR γ (peroxisomal proliferator-activated receptor gamma), обнаруженного в инсулин-чувствительных тканях, таких как жировая ткань, скелетные мышцы и печень [22]. По сравнению с группой плацебо в группе с применением росиглитазона в дозе 8 мг снижение риска перехода НТГ в СД 2 типа составило 62%.

Один из механизмов действия, благодаря которому росиглитазон повышает чувствительность к инсулину, состоит в усилении потребления глюкозы тканями с помощью переносчика глюкозы GLUT-4. Активация PPAR γ под воздействием росиглитазона приводит к усилению экспрессии и переносу GLUT-4 к поверхности клеток в ответ на инсулин. Кроме этого, росиглитазон усиливает инсулин-опосредованное подавление продукции глюкозы печенью. Сочетание этих процессов приводит к уменьшению уровня циркулирующей глюкозы. Росиглитазон также оказывает серьезное влияние на другую важную инсулин-чувствительную ткань — жировую, так как под воздействием препарата ускоряется дифференцировка преадипоцитов, приводящая к увеличению

продукции мелких, более чувствительных к инсулину клеток. Мелкие адипоциты имеют большее число инсулиновых рецепторов и глюкозных транспортеров, что вызывает повышенный захват глюкозы из кровотока и более низкую активность липолиза. Препарат также снижает синтез и активность фактора некроза опухолей- α (TNF- α), что приводит к снижению уровня липолиза в жировой ткани и, следовательно, к уменьшению высвобождения СЖК в кровоток. В результате снижения уровня СЖК в плазме происходит усиление процессов поглощения глюкозы мышцами за счет улучшения инсулинового сигнала и уменьшается глюконеогенез в гепатоцитах. Отмечается улучшение липидного профиля, а именно снижение соотношения общего ХС/ХС ЛПВП [23].

Результаты масштабных клинических исследований (ADOPT, DREAM, RECORD) свидетельствуют, что у пациентов, принимавших росиглитазон, вероятность восстановления нормального уровня сахара в крови была примерно на 70% ($p < 0,0001$) выше, чем у пациентов из группы плацебо. Однако для тиазолидиндионов характерны некоторые специфические побочные эффекты: периферические отеки и повышение массы тела. В связи с этим назначение тиазолидиндионов пациентам с сердечной недостаточностью должно быть крайне осторожным. К примеру, применение росиглитазона противопоказано при любой степени сердечной недостаточности (от I до IV) в комбинации с инсулинотерапией, а также у больных с ИБС, получающих нитраты [22,23].

Кроме того, показано повышение частоты инфаркта миокарда на фоне терапии росиглитазоном. В частности, по данным мета-анализа, проведенного в США, росиглитазон при сравнении с плацебо или другими пероральными гипогликемическими препаратами увеличивает риск инфаркта миокарда и развития сердечной недостаточности на 43%. Именно подобные данные послужили поводом для обращения Европейского Медицинского Агентства (EMA) о запрещении использования росиглитазона в Европе. Информация о запрете была опубликована в British Medical Journal в 2010 г. от имени EMA [24].

Акарбоза имеет принципиально иной механизм действия, состоящий в непосредственном стабильном снижении уровня постпрандиальной гликемии. Акарбоза относится к группе препаратов, которые являются локальными ингибиторами α -глюкозидазы — кишечного фермента. Является псевдотетрасахаридом бактериального происхождения, обладает высоким сродством к α -глюкозидазе и не всасывается в кишечнике. Принцип ее действия заключается в том, что при поступлении больших количеств углеводов предотвращается расщепление поли- и олигосахаридов в двенадцатиперстной кишке и верхних отделах кишечни-

ка, что предупреждает возможную абсорбцию глюкозы на самой ранней стадии пищеварения [25], в связи с чем предотвращается ранняя гипергликемия и уменьшается токсическое воздействие глюкозы на бета-клетки поджелудочной железы. Это приводит к снижению постпрандиального уровня гликемии и не сопровождается повышенной секрецией инсулина, что в дальнейшем способствует снижению массы тела и повышению чувствительности тканей к инсулину.

В последнее время показано, что помимо основного действия — ингибирования глюкозидаз — акарбоза улучшает периферическое использование глюкозы посредством увеличения экспрессии гена GLUT-4 преимущественно в мышечной ткани, что делает терапию акарбозой патогенетически оправданной [26].

По данным мета-анализа 13 плацебо-контролируемых исследований, монотерапия акарбозой снизила уровень сахара плазмы натощак на $1,3 \pm 0,3$ ммоль/л, тогда как уровень глюкозы через 2 ч после теста толерантности к глюкозе уменьшился в 2 раза, больше — $2,9 \pm 0,8$ ммоль/л [27]. С помощью суточного мониторинга уровня глюкозы в крови было продемонстрировано, что систематический прием акарбозы в монотерапии способствует нормализации гликемии на протяжении суток.

Преимущественное влияние акарбозы на постпрандиальную гипергликемию послужило основанием для проведения многоцентрового рандомизированного проспективного исследования STOP-NIDDM, целью которого было изучение возможного влияния акарбозы на риск развития СД и сердечно-сосудистых осложнений у лиц с НТГ. В исследование были включены 1 429 мужчин и женщин (средний возраст 55 лет). В конце исследования частота развития СД среди лиц, получавших акарбозу, была на 25% меньше по сравнению с плацебо. Более того, применение акарбозы способствовало полному восстановлению нормальной толерантности к углеводам у 35% больных [26].

В исследовании STOP-NIDDM получены интересные результаты при изучении динамики толщины интимедиа (ТИМ) сонных артерий (утолщение комплекса интима-медиа отражает прогрессирование атеросклероза и ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений). У 132 больных, принимавших участие, оказалось, что через 3,9 года у больных, получавших акарбозу, ТИМ увеличилась на 0,02 мм (в группе плацебо 0,05 мм; $p=0,027$), что соответствует ежегодному замедлению этого показателя на 50% [26]. Известно, что снижение темпов нарастания ТИМ является одним из основных маркеров снижения риска нарушения мозгового кровообращения.

Экспертами было установлено, что позитивные сердечно-сосудистые эффекты акарбозы связаны не толь-

ко с нормализацией постпрандиальной гликемии, но и с позитивными изменениями некоторых метаболических нарушений. Акарбоза на протяжении 3 лет снизила риск развития новых случаев АГ на 34%. Было показано, что акарбоза способствовала снижению суммарного показателя всех сердечно-сосудистых событий на 49% ($p=0,03$) по сравнению с плацебо [26].

По данным российского исследования АПРЕЛЬ, акарбоза в дозах 150 и 300 мг позитивно воздействует на основные факторы сердечно-сосудистого риска — избыточную массу тела, постпрандиальную гипергликемию, дислипидемию и АГ [28].

Результаты многоцентровых клинических исследований с твердыми конечными точками позволяют рассматривать акарбозу в дозе 150 мг/сут как препарат широкого метаболического действия, который одновременно способствует снижению риска развития СД и сердечно-сосудистых осложнений, а путём ингибирования фермента предотвращает расщепление поли- и олигосахаридов, тем самым вызывая стабильное снижение постпрандиальной гипергликемии.

Таким образом, назначение медикаментозного лечения требует ежегодного мониторинга состояния углеводного обмена и нарушений других показателей. Медикаментозная терапия пациентам с ранними нарушениями углеводного обмена проводится в зависимости от метаболического статуса пациента (табл. 2). Главной целью антигипергликемической терапии является достижение целевых уровней гликемии. Только при этом условии можно в должной мере снизить риск сердечно-сосудистых осложнений. Для этого необходимо своевременно начатое лечение преддиабетических состояний с применением эффективных и безопасных препаратов (рис. 1). В то же время следует отметить, что существуют определенные противопоказания к применению антигипергликемических препаратов у лиц с коморбидными состояниями. Подробная информация о побочных действиях антигипергликемических препаратов представлена в табл. 3.

Таблица 2. Тактика выбора антигипергликемических препаратов с учетом нарушения гомеостаза глюкозы

Вид нарушения	Препараты выбора
Постпрандиальная гипергликемия	Ингибиторы альфа-глюкозидазы (акарбоза)
Гипергликемия натощак	Бигуаниды (метформин), глитазоны (розиглитазон, пиоглитазон)
Инсулинорезистентность	Ингибиторы альфа-глюкозидазы бигуаниды, глитазоны

Таблица 3. Противопоказания к применению антигипергликемических препаратов

Соматические состояния	Акарбоза	Метформин	Тиазолидинионы
Почечная недостаточность	Выраженная почечная недостаточность	Противопоказан	Не противопоказаны
Печеночная недостаточность	Не противопоказана	Противопоказан	Противопоказаны
ИБС	Не противопоказана	Не противопоказан	Противопоказаны при сердечной недостаточности

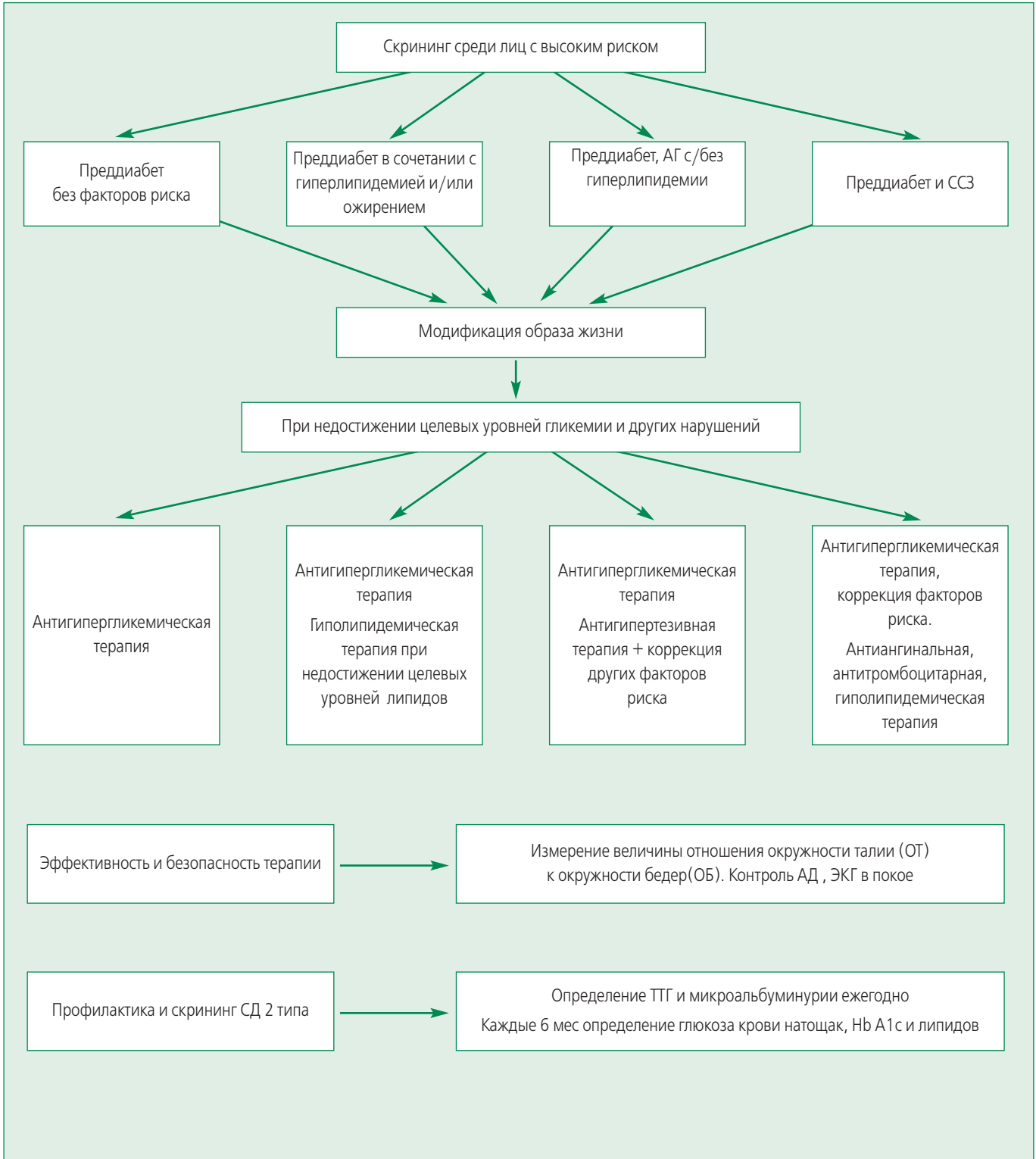


Рис 1. Алгоритмы ведения лиц с ранними нарушениями углеводного обмена

Заключение

Успех профилактики и лечения лиц с ранними нарушениями углеводного обмена и, как следствие, предупреждение сердечно-сосудистых осложнений напрямую зависит от достижения оптимального гликемического контроля (алгоритм действий представлен в табл. 4), а также нормализации ассоциированных нарушений. Важным является проведение образовательных программ и профилактических мероприятий с целью раннего выявления нарушений углеводного обмена и риска развития микро- и макрососудистых осложнений. При показаниях к назначению антиги-

пергликемических препаратов требования к ним должны быть жесткими, они должны быть максимально эффективными, безопасными и обладать минимумом побочных действий.

Очевидно, что проблема профилактики СД приобретает общегосударственные масштабы в связи с тем, что проведение скрининга в группах высокого риска не может дать желаемого результата. Необходим системный популяционный подход, для обеспечения которого требуется создание программы скрининга и профилактики на федеральном и региональном уровнях.

Литература

1. The DECODE Study Group. Will new diagnostic criteria for diabetes mellitus change phenotype of patients with diabetes? Reanalysis of European epidemiological data. *BMJ* 1998;317:371–75.
2. Harris M.I., Flegal K.M., Cowie C.C., Eberhardt M.S., Goldstein D.E., Little R.R. et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes Care* 1998; 21:518–24.
3. King H., Aubert R.E., Herman W.H. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414–31.
4. Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047–53.
5. Rubin R.J., Altman W.M., Mendelson D.N. Health care expenditures for people with diabetes mellitus, 1992. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78(4): 809
6. Unwin N., Shaw J., Zimmet P., Alberti G. Impaired glucose tolerance and impaired fasting glycaemia: the current status on definition and intervention. *Diabetes Med* 2002; 19:1–17.
7. National guidelines for diagnosis and treatment of metabolic syndrome. *Kardiovaskulyarnaya Terapiya i Profilaktika* 2007;6 (6) suppl 2: 1–35. Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2007;6 (6) Приложение 2: 1–35).
8. The DECODE study group. Is fasting glucose sufficient to define diabetes? Epidemiological data from 20 European studies. *Diabetologia* 1999; 42: 647–54.
9. Bartnik M. et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J*. 2004 Nov;25(21):1880–90.
10. Rydén L., Standl E., Bartnik M. et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007;28(1):88–136.
11. Mamedov M.N. Guidelines for diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Moscow: Multiprint; 2004. Russian (Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. М.: Мультипринт; 2004).
12. DeFronzo RA. *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 3rd ed. Chichester, West Sussex, Hoboken, NJ: John Wiley; 2004.
13. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G. et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in life style among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343–50.
14. Pan X. et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 1997;20:537–44.
15. American Diabetes Association. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:742–49.
16. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393–403.
17. Pastors J.G., Warshaw H., Daly H. et al. The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management. *Diabetes Care* 2002;25: 608–13.
18. UK Prospective Diabetes Study Group: Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients (UKPDS 7). *Metabolism* 1990;39: 905–12.
19. Franz M.J., Bantle J.P., Beebe C.A. et al. Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002;25: 148–298.
20. Diabetes Prevention Program research group. Reduction in the incidence of the type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403
21. Salpeter SR, Buckley NS, Kahn JA, Salpeter EE. Meta-analysis: metformin treatment in persons at risk for diabetes mellitus. *Am J Med* 2008; 121(2): 149–157.
22. The DREAM Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1096–105.
23. Taylor C., Hobbs F.D. Type 2 diabetes, thiazolidinediones, and cardiovascular risk. *Br J Gen Pract* 2009;59(564):520–4.
24. Cohen D. European Regulatory Body Recommends Suspension of Rosiglitazone. *BMJ*; 341: c5291
25. Rozac C. The role of acarbose in type 2 diabetes combination therapy. *Diabetes, Metabolism, and the Heart* 2007;16: 3–7.
26. Chiasson J.L. et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM trial. *JAMA* 2003;290:486–94.
27. Mertes G. Safety and efficacy of acarbose in the treatment of type 2 diabetes: data from a 5-year surveillance study. *Diab Res & Clin Pract* 2001; 52 (3): 193–204.
28. Mychka V.B., Chazova I.E., Belenkov Yu.N. The first results of the Russian program to study the efficacy of acarbose in patients with impaired glucose tolerance and hypertension (APREL). *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* 2004; 3 (6): 66–73. Russian (Мычка В.Б., Чазова И.Е., Беленков Ю.Н. Первые результаты российской программы по изучению эффективности применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертензией (АПРЕЛЬ). Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2004; 3 (6): 66–73).

Поступила 23.12. 2011

Принята в печать 02.02.2012