

Диабетология: масштабы проблемы, достижения и перспективные направления

Кравец Е.Б.

Diabetology: scope of the problem, achievements and prospective directions

Kravets Ye.B.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Кравец Е.Б.

Сахарный диабет (СД) – глобальная проблема медицинской науки и здравоохранения во всем мире. Распространяясь, СД наносит значительный ущерб здоровью населения практически всех наций и всех возрастов. СД – классическая капилляропатия. Поражения микро- и макрососудов (диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, диабетическая полинейропатия, атеросклероз магистральных сосудов) являются причиной высокой инвалидизации и летальности. Поражения практически всего сосудистого русла нет ни при одном другом заболевании. Почти 90% случаев составляет СД 2 типа, который является независимым фактором риска ишемической болезни сердца. Несмотря на значительные успехи в диабетологии (расшифрованы генетические и аутоиммунные аспекты как самого заболевания, так и его осложнений, доказана роль апоптоза β -клеток, показано значение гликирования белков и окислительного стресса в патологии сосудистых осложнений, используются человеческие инсулины, аналоги человеческого инсулина ультракороткого и пролонгированного действия, помпы), сегодня не существует методов радикального излечения диабета. Затраты на лечение СД и его осложнений в развитых странах превышают 15% от бюджета всего здравоохранения. Поэтому необходимо решать вопросы первичной профилактики, что позволит не только увеличить численность здорового трудоспособного населения, но и снимет экономический аспект проблемы. Задачи профилактики и лечения СД необходимо решать на междисциплинарном уровне с привлечением государственных структур.

Ключевые слова: сахарный диабет, инсулинорезистентность, гипергликемия, современные достижения.

Pancreatic diabetes (PD) is a global problem of the medical science and health protection in the whole world. PD, extending, damages significantly the population health practically of all nations and ages. The affection of micro- and macrovessels (diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, atherosclerosis of arteries) is a cause of high invalidism level and lethality. Neither other disease damages practically all the bloodstream. Almost 90% of cases is a 2-nd type PD that is an independent risk factor of ischemic heart disease. In spite of some achievements in diabetology (genetic and autoimmune aspects of the disease itself and its complications have been decoded, β -cell apoptosis role has been proved, the importance oxidative stress in pathology of vascular complications has been revealed, human insulins, human insulin analogues of ultra-short and durable action, pumps are used) today there is no methods of radical diabetes recovery. Expenses for PD and its complications treatment exceed 15% of the whole health protection budget of developed countries. That is why it is necessary to solve the questions of the primary prevention that will allow not only to increase the number of healthy able-bodied citizens but will eliminate the economic aspect of the problem. The tasks of PD prevention and treatment need to be solved on interdisciplinary level with the attraction of state structures.

Key words: pancreatic diabetes, insulin-resistance, hyperglycemia, up-to-date achievements.

УДК 616.379–008.64

Сахарный диабет (СД) является глобальной медико-социальной проблемой для здравоохранения всех стран мира и для пациентов всех возрастов. По прогнозам специалистов, к 2030 г. каждый 25-й житель планеты будет болеть сахарным диабетом. В настоящее время в мире насчитывается около 175 млн больных СД, и, по оценке ВОЗ, к

2025 г. прогнозируется, что численность больных СД превысит 300 млн человек, из которых 80–90% составят больные диабетом 2 типа.

Основополагающий показатель эпидемиологической ситуации в отношении сахарного диабета – это распространенность. Для СД 1 типа у взрослых она составила 224,5 на

100 тыс. взрослого населения, для 2 типа – 1595,4 на 100 тыс. населения. Заболеваемость на 100 тыс. взрослого населения СД 1 типа составляет 13,3, а СД 2 типа – 126 на 100 тыс. населения. Очень тревожен тот факт, что те, кто заболел СД 1 типа в детстве, не доживают до 60 лет. Средняя продолжительность жизни больных СД 1 типа составляет 28,3 года.

Распространенность СД в г. Томске и Томской области следующая: всего больных СД – 16 775 человек; СД 1 типа – 1 689 человек; СД 2 типа – 15 086 человек. На рис. 1 представлен прогнозируемый рост заболеваемости СД 1 типа в Томской области.

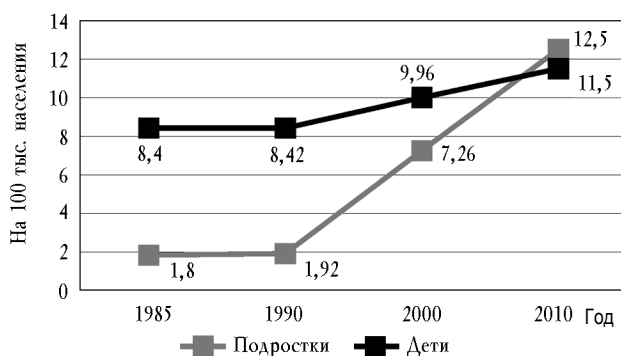


Рис. 1. Прогнозируемый рост заболеваемости СД 1 типа в Томской области

Создание государственных регистров – один из приоритетов последнего десятилетия: эффективная форма информации характеризует реальную эпидемиологическую ситуацию, являясь базой данных для проведения проспективных эпидемиологических исследований. Регистр важен для контроля качества компенсации патологического процесса, содержит четкую информацию о сосудистых осложнениях, о потребности в лекарственных препаратах и диагностическом оборудовании.

На 1 января 2003 г. в России зарегистрировано 14 305 детей в возрасте от 0 до 14 лет, больных СД 1 типа. Число новых случаев в 2002 г. составило 2 287 человек. В среднем по РФ распространенность СД 1 типа составила 56,52 на 100 тыс. населения, заболеваемость – 9,61, смертность – 0,21 на 100 тыс. детского населения. В целом по России основные эпидемиологические показатели близки к средним показателям в мире.

Интересен факт, что в России аборигены Севера практически не болеют СД 1 типа. В Северо-Западном федеральном округе самая высокая заболеваемость отмечена в Ненецком автономном округе (20,0 на 100 тыс. детского населения), она в 1,6 раза выше, чем в федеральном округе в целом. Сахарным диабетом болели только дети русской национальности. В этнических группах (республики Татарстан, Марий Эл, Хакасия, Саха (Якутия)) число детей, больных СД 1 типа, меньше, чем среди русского населения. Самая низкая заболеваемость СД 1 типа в мире – 3 человека на 100 тыс. детского населения – регистрируется в Корее, Японии, Мексике, Чили; а самая высокая – более 40 человек на 100 тыс. – в Финляндии, Швеции, Норвегии. Эти различия связаны как со степенью генетической предрасположенности в данных этнических группах, так и с факторами внешней среды (уровень урбанизации и экономического благосостояния нации, особенности уклада жизни, питания и т.д.).

Являясь причиной ранней инвалидизации и высокой летальности, СД наносит огромный экономический ущерб здравоохранению и всему обществу в целом. Так, в Канаде прямые медицинские и непрямые расходы, связанные с СД, достигают 100 млрд долларов в год, что позволяет квалифицировать диабет как одно из самых дорогостоящих заболеваний.

По данным Европейской диабетологической федерации (EDF), до 10% (в США до 15%) национальных фондов здравоохранения идет на лечение этого хронического заболевания, причем более половины суммы тратится на лечение сердечно-сосудистых осложнений.

С возрастом у больных сахарным диабетом повышается риск фатальных осложнений: ИБС – в 2–6 раз, инсульта – в 2–3 раза, слепоты – в 10–25 раз, уремии – в 15–20 раз, гангрены – в 20 раз.

В России ежегодные прямые расходы на больных СД составляют 2 135 долларов на одного взрослого пациента с СД 1 типа и 5 230 долларов – на одного пациента с СД 2 типа. Суммарные расходы (госсредства, личные расходы больных и их родственников, помощь фондов и т.д.) достигают 5 млрд долларов в год. По предварительным расчетам, только прямые расходы на обеспечение медицинской помощью российских пациентов с СД должны составлять 7 млрд долларов в год.

Американская диабетологическая ассоциация (ADA) обратилась к власти США с предложением провести тотальное обследование всех жителей страны старше 40 лет на предмет раннего выявления диабета.

Последнее десятилетие на рубеже XX и XXI вв. ознаменовалось значительными успехами в диабетологии. Это прежде всего произошло благодаря новому качественному прорыву в изучении генетики СД. Современные представления о патогенезе сосудистых осложнений СД во многом базируются на фундаментальных исследованиях в области иммунологии, иммуногенетики, молекулярной биологии, биохимии, патофизиологии. В 1999 г. были приняты новая этиологическая классификация нарушений гликемии ВОЗ, а также новые, более жесткие диагностические критерии СД.

Доказано, что аутоиммунный диабет, ранее обозначавшийся термином «инсулинозависимый», является результатом клеточно-опосредованной аутоиммунной деструкции β -клеток поджелудочной железы. Определены маркеры иммунной деструкции β -клеток: аутоантитела к островковым клеткам (ICAs), аутоантитела к инсулину (IAAs), антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD65), антитела к тирозинфосфатазам (IA-2, IA-26). Заболевание имеет четкую ассоциацию с комплексом HLA. Сегодня генетическая предрасположенность к развитию СД 1 типа рассматривается как комбинация различных аллелей нормальных генов. Полиморфизм для некоторых генов установлен:

- гены, ответственные за продукцию, транспорт антигенов (HLA-класс II и III);
- гены, контролирующие продукцию цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-1R1, ИЛ-1N1, фактора некроза опухолей (ФНО));
- гены молекулы инсулина;
- гены, включающие механизмы деструкции, защиты и репарации β -клеток (MnSOD, HSP 70, iNOS).

Ведущими метаболическими маркерами СД 1 типа являются:

- гликемия натощак,
- постпрандиальная гликемия,
- гликогемоглобин A1c,
- утрата первой фазы секреции инсулина после внутривенного глюкозотолерантного теста.

Немаловажное значение имеют факторы внешней среды. Совсем недавно было показано, что раннее включение белков коровьего молока в питание новорожденных может явиться фактором, инициирующим аутоиммунный процесс с последующим развитием СД. Наибольшее значение придается бычьему сывороточному альбумину, β -лактоглобулину и β -казеину, поскольку в момент манифестации СД 1 типа обнаружены антитела к этим белкам у большинства больных. Исходя из современных представлений о патогенезе СД 1 типа высказывается предположение, что гибель β -клеток наступает в ходе аутоиммунного процесса.

Вторым возможным механизмом повреждения и разрушения β -клеток является усиление процессов апоптоза с участием цитокинов (ИЛ-1, ФНО), которые секретируются в островках активированными Т-лимфоцитами и моноцитами. Известно, что апоптоз является генетически запрограммированным процессом, и его роль в патогенезе СД 1 типа продолжает активно изучаться.

Значимыми достижениями последнего десятилетия в диабетологии стали:

1. Применение человеческих генно-инженерных инсулинов, которые прочно вошли в повседневную практику и являются лучшими из существующих препаратов инсулина.

2. Новый этап в диабетологии – получение аналогов инсулина ультракороткого действия (хумалог, новорапид) с новыми фармакокинетическими свойствами и аналогов инсулина пролонгированного действия (лантус, детемир). Структура аналогов инсулина представлена на рис. 2–4.

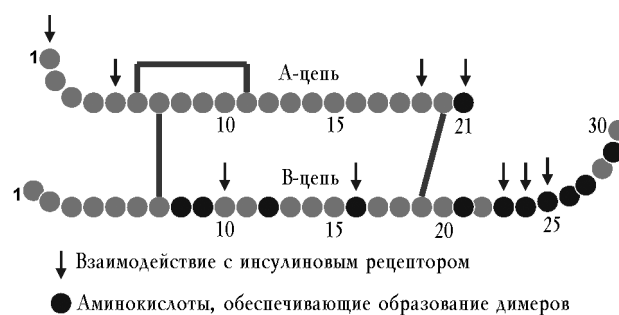


Рис. 2. Новорапид – инсулин аспарт

3. Использование базисно-болюсной схемы введения инсулина.

4. Использование инсулиновых дозаторов (инсулиновая помпа). Это позволяет пациенту не делать ежедневных инъекций инсулина. Резко снижается риск гипогликемий, а также частота сосудистых осложнений СД. При помощи помпы достигается надежный круглосуточный контроль сахара крови. Есть наружные и имплантируемые подкожно инсулиновые дозаторы, аккумулятор которых рассчитан на работу в течение 6 мес.

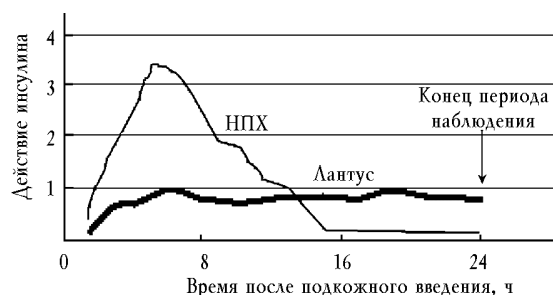
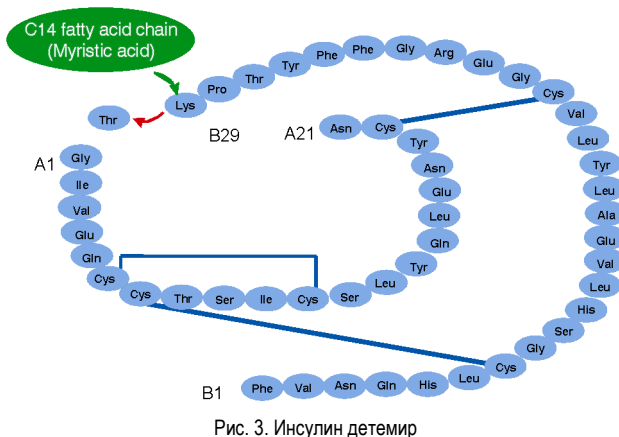


Рис. 4. Первый и единственный аналог человеческого инсулина, действующий 24 ч.

Плавный, без пиков профиль действия в течение суток. Лантус один раз в сутки – эффективное достижение компенсации с минимальным риском гипогликемий

5. Появились аэрозольные инсулины, для использования которых применяются небулайзеры как способ доставки лекарственного вещества (активно используются в Японии).

6. Разработаны и используются системы постоянного мониторингирования глюкозы крови – глюкосенсор. Этот аппарат предназначен для системы длительного мониторингирования пациентов с СД в амбулаторных и стационарных условиях с целью коррекции схемы лечения. Метод не требует многочисленных уколов, определяется уровень глюкозы через каждые 5 мин, т.е. 288 раз в сутки.

7. Усовершенствованы средства контроля и самоконтроля компенсации СД: изобретены безигольные глюкометры различных модификаций, а также тест-полоски к ним.

8. Повсеместное внедрение школ управления диабетом – программа обучения больных в настоящее время рассматривается как основа профилактики осложнений.

9. Применение трансплантации островковых клеток поджелудочной железы. Лечение диабета 1 типа с использованием трансплантируемых островковых клеток выдвигает следующие задачи:

- восстановление иммунотолерантности, предотвращение рецидивов аутоиммунитета;
- нормализацию физиологического обмена посредством замещения биологической функции (инсулин-продуцирующих клеток), частично или полностью нарушенной в результате патологического процесса;
- профилактику разрушения новых инсулин-продуцирующих клеток иммунной системой реципиента в отсутствие любого лечения, создающего дополнительный риск (сопоставимый или более высокий, чем риск, обусловленный развитием заболевания в условиях введения экзогенного инсулина) для больного.

По мнению многих исследователей, трансплантируемые панкреатические островки представляют собой идеальную и более физиологичную альтернативу инсулину, поскольку они нормализуют обменные процессы и предотвращают развитие хронических осложнений. Островки обеспечивают своевременное освобождение инсулина и поддерживают нормальную концентрацию глюкозы; они функционируют на протяжении всей жизни пациента, если не разрушаются его иммунной системой.

В последнее время достигнут значительный прогресс в исследованиях, касающихся разработки методов лечения диабета 1 типа с использованием трансплантируемых островков.

Как докладывалось на международных конгрессах, получены четкие доказательства технической возможности получения и очистки островковых клеток. Точно установлен характер их функционирования как у животных, так и в поисковых клинических исследованиях с аллотрансплантацией человеческих островков больным с хирургическим диабетом и диабетом 1 типа.

Необходимы дополнительные исследования для улучшения полученных клинических результатов в плане предотвращения отторжения трансплантатов и рецидивов аутоиммунитета, разработки безопасных недиабетогенных методов иммуномодуляции и обеспечения специфической иммунотолерантности.

Однако следует отметить тот факт, что ни одна страна в мире, кроме России, не допускает подсажку β -клеток животных. В январе 2002 г. основан Европейский центр по пере-

садке β -клеток, куда вошли ученые Бельгии, Франции, Дании, Германии, Великобритании, Нидерландов, Израиля. Критерием исключения по пересадке β -клеток является возраст пациентов моложе 18 лет.

Основные механизмы развития СД 2 типа – инсулинорезистентность плюс дефект секреции инсулина. Известно, что причинами недостаточности секреции инсулина при СД 2 типа являются ослабление функции β -клеток, потеря чувствительности или отсутствие реакции их на возрастающую концентрацию глюкозы крови. Не исключены дефекты транспортера глюкозы GLUT-2, который способствует ее поступлению внутрь β -клетки.

Инсулинорезистентность и дефект секреции инсулина выявляются и присутствуют у каждого больного СД 2 типа, но в различных соотношениях. До последнего времени считалось, что СД 2 типа характеризуется более благоприятным течением, чем СД 1 типа. Однако в настоящий момент известно, что прогноз при этом заболевании так же серьезен, как и при СД 1 типа. В соответствии с современными данными, в патогенезе сосудистых осложнений при СД 2 типа помимо гипергликемии, недостаточности функции β -

клеток, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии участвуют дополнительные факторы риска (рис. 5).

Дислипидемия характеризуется повышенным содержанием общего холестерина и ХЛ-ЛПНП, триглицеридов, снижением уровня ХС-ЛПВП. Нарушение коагуляции – снижение фибринолиза, повышение содержания фибриногена, увеличение экспрессии активатора тканевого плазминогена и ингибитора I типа активатора плазминогена (ИАП-1 или PAI-1).

Воспаление, которое постоянно присутствует при хронических системных заболеваниях, проявляется повышением экспрессии его специфических маркеров: фибриногена, С-реактивного и белка амилоид-1, а также повышением продукции цитокинов.

Окислительный стресс, являющийся следствием повышенного аутоокисления глюкозы, проявляется повышением продуктов перекисного окисления липидов, окисленных ЛПНП и производных арахидоновой кислоты.

Повышение гликирования белков сопровождается увеличением продуктов конечного гликозилирования, которые инициируют экспрессию генов коллагена и других белков капиллярной мембраны, обладающих проатерогенными свойствами.

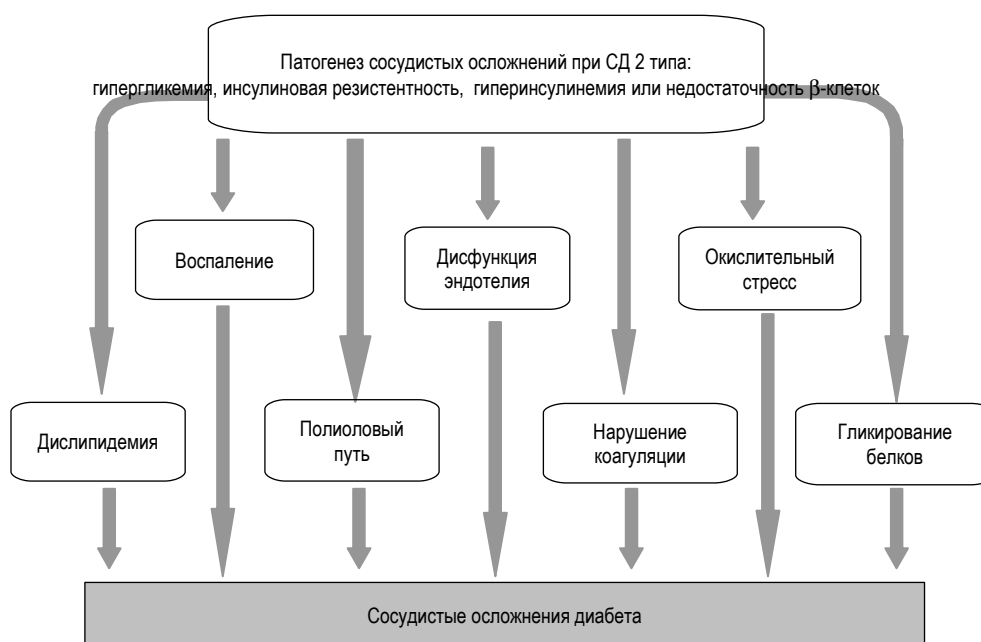


Рис. 5. Патогенез сосудистых осложнений при СД 2 типа

Дисфункция эндотелия сопровождается повышением экспрессии генов клеточных адгезивных молекул и активатора

тканевого плазминогена, а также снижением образования оксида азота. Гликирование белков и окислительный стресс ини-

цируют дисфункцию эндотелия и других компонентов, участвующих в патогенезе сосудистых осложнений диабета. В последние годы показано значение конечных продуктов гликозилирования (КПГ) в механизмах развития сосудистых осложнений у больных СД. Образование иммунохимических КПГ предшествует ранним клиническим признакам ретинопатии и нефропатии. Гликозилирование белков и образование КПГ – сложная многоэтапная цепь метаболических процессов, участвующая наряду с вышеперечисленными в патогенезе сосудистых осложнений СД (рис. 6).

Сахарный диабет 2 типа является одним из главных факторов риска атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений (риск развития последних при СД сопоставим с таковыми после инфаркта миокарда). Более того, СД ухуд-

шает прогноз у больных с заболеваниями сердца. Установлено, что гипергликемия вызывает нарушение ишемического preconditionирования, увеличение размера инфаркта миокарда, ухудшение коллатерального кровотока, а также усиливает апоптоз кардиомиоцитов и их повреждение при ишемии – реперфузии. Хроническая гипергликемия способствует нарушению не только барьерной, но и эндокринной функции эндотелия, что еще больше утяжеляет течение сердечно-сосудистых заболеваний.

Помимо неспецифических факторов риска сердечно-сосудистой патологии, которые могут встречаться у любого человека (рис. 7), СД имеет такие специфические факторы риска как гипергликемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность (рис. 8).



Рис. 6. Патогенез сахарного диабета 2 типа

Модифицируемые	Немодифицируемые
Артериальная гипертония Дислипидемия Ожирение Курение Гиподинамия	Пожилой возраст Мужской пол Менопауза Наследственная отягощенность

Рис. 7. Неспецифические факторы риска развития сердечно-сосудистой патологии



Рис. 8. Специфические факторы риска сердечно-сосудистой патологии при СД 2 типа

Многочисленные исследования подтвердили, что макрососудистые осложнения начинают развиваться при значениях гликированного гемоглобина гораздо меньших, чем 7%. В последние годы доказано атерогенное воздействие постпрандиальной гипергликемии, определяемой через 2 ч после еды. Так как при СД 2 типа отсутствует быстрая фаза секреции инсулина, погашение постпрандиальной гипергликемии происходит медленно, в результате клетки всех тканей, и в первую очередь эндотелиальные клетки сосудов, подвергаются многократным ежедневным перепадам гликемии, что оказывает более губительное действие на клетки эндотелия. Клиническое исследование DECODE продемонстрировало, что повышение гликемии через 2 ч после пищевой нагрузки более 8–9 ммоль/л сопровождается двукратным, а выше 14 ммоль/л – трехкратным риском увеличения смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Установлено, что пациенты с HbA1c в пределах 7% имеют постпрандиальную гликемию более 10 ммоль/л, несущую высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Современные достижения в патофизиологии СД 2 типа и его осложнений привели к существенным переменам в управлении заболеванием. Согласно основным выводам знаменитого британского исследования UKPDS, в котором наблюдалось 5 102 пациента с вновь диагностированным СД 2 типа, у больных при интенсивном гликемическом контроле поддерживался уровень HbA1c в среднем на 0,9% ниже, чем у больных, не вошедших в данное исследование, в течение 10 лет со времени постановки диагноза. В результате зарегистрировано снижение на 25% риска для макрососудистых осложнений, на 16% – для инфаркта миокарда, на 21% – для ретинопатии. Таким образом, для предупреждения и (или) отсрочки сосудистых осложнений необходимо достижение стабильной компенсации нарушений углеводного обмена, что можно сделать лишь с помощью агрессивной (интенсивной) терапии СД 2 типа.

Принципы лечения сердечно-сосудистых заболеваний при СД 2 типа основаны на коррекции факторов риска: гипергликемии, инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, дислипидемии, нарушений системы коагуляции. Эффективное лечение сердечно-сосудистой патологии при СД возможно только при комплексном контроле всех факторов риска согласно «Национальным стандартам оказания помощи больным сахарным диабетом» (2002).

Эпидемиологические исследования показали, что даже в дебюте СД 2 типа около 50% больных уже имеют то или иное сосудистое осложнение, т.е. метаболические нарушения воз-

никают задолго до клинической манифестации. Знаменитое исследование UKPDS показало, что независимо от способов лечения (диета, препараты сульфанилмочевины, бигуаниды) заболевание продолжает прогрессировать, и в течение шести лет теряется приблизительно еще 25% инсулиносекреторной способности β -клеток. К этому моменту практически все больные нуждаются в переводе на инсулинотерапию.

Почки являются одним из наиболее ранимых органов при сахарном диабете. Все многообразие механизмов, приводящих к патологии почек, можно свести к двум основным процессам: иммунным, связанным с мембранотоксическим воздействием иммунных комплексов, и неиммунным, связанным с обменными и гемодинамическими нарушениями. Эти процессы приводят к повреждению ткани, а именно к активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС), основным действующим звеном которой является мощный вазоконстрикторный пептид – ангиотензин II. Сахарный диабет является наиболее показательной моделью, демонстрирующей повреждающее действие ангиотензина II на ткань почек. Активация локально-почечной РАС обнаруживается более чем у 80% больных СД, имеющих специфическое поражение почек. Для предупреждения поражения органов-мишеней необходима диагностика на единственно обратимой стадии – стадии микроальбуминурии. Сегодня доказано, что микроальбуминурия является значимым прогностическим фактором сердечно-сосудистых заболеваний, ранним признаком диабетической нефропатии и независимым фактором риска смерти от почечной недостаточности у больных СД 2 типа.

По-прежнему высок интерес к изучению генетической предрасположенности к развитию диабетической нефропатии. В Сибирском государственном медицинском университете (СибГМУ) на кафедре эндокринологии совместно с НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН (г. Томск) была проведена большая работа по изучению генетических механизмов формирования клинических проявлений и осложнений СД 1 типа на популяционном, семейном и индивидуальном уровнях у детей и подростков. Установлено, что минисателлит *NOS 3 4a/4b* гена эндотелиальной NO-синтазы связан с развитием диабетической нефропатии у детей с СД 1 типа в сибирской популяции по результатам популяционного и семейного анализа. Наличие ассоциации между микросателлитом *NOS 3 4a/4b* и развитием диабетической нефропатии свидетельствует о вкладе *VNTR* полиморфизма гена *NOS 3* в регуляцию выработки оксида азота, играющего важную роль в патогенезе эндотелиальной дисфункции. Обнаружено, что аллель *A VNTR* полиморфизма гена *NOS 3* выполняет протективную роль в отношении развития нефропатии. Доказана ассоциация

аллеля *T 174* гена ангиотензиногена (*AGT*) с диабетической нефропатией. На основе полученных данных предложен алгоритм прогнозирования развития диабетических микроангиопатий у детей и подростков с СД 1 типа.

Основываясь на огромном материале и опыте кафедры физиологии человека СибГМУ по изучению морфофункциональных взаимодействий между гепатобилиарной системой и функциональной активностью инсулярного аппарата в эксперименте, совместно было проведено исследование данных процессов в клинике у детей и подростков, страдающих СД 1 типа. Разработана клиничко-функциональная характеристика состояния гепатобилиарной системы в зависимости от стажа и тяжести патологического процесса, а также при сочетании с краевой патологией (описторхоз). Доказано, что нарушение желчевыделительной и желчеобразовательной функций печени при СД 1 зависит от степени инсулиновой недостаточности. Описторхоз значительно утяжеляет течение сахарного диабета, задерживает компенсацию, вызывает дополнительные изменения желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени. Изучена структура гастроэнтерологической патологии и факторы местного иммунитета при СД 1 типа. Значительный удельный вес занимают хронический эзофагит, хронический поверхностный гастродуоденит, эрозивный гастродуоденит. Со стажем течения патологического процесса наблюдается снижение секреторной и кислотообразующей функций желудка, неполноценность показателей местного иммунитета желудочно-кишечного тракта (увеличение количества секреторного иммуноглобулина А и лизоцима в слюне, снижение уровня секреторного иммуноглобулина А и лизоцима в желудочном соке), нарушение микробиоценоза кишечника. Обнаруженные нарушения являются одним из доклинических патогенетических факторов в формировании автономной гастроинтестинальной формы диабетической нейропатии.

В настоящее время на кафедре эндокринологии СибГМУ совместно с кафедрой фундаментальных основ клинической медицины и кафедрой биохимии ведутся комплексные работы по изучению молекулярных основ развития и прогрессирования диабетических ангиопатий с целью разработки стратегии универсального и индивидуального подхода к профилактике и лечению сосудистых осложнений сахарного диабета. Изучается система гемостаза (оценка коагуляционного гемостаза, микроциркуляторных свойств тромбоцитов, эритроцитов, структурных особенностей мембран клеток крови).

Изучен структурно-метаболический статус эритроцитов у детей и подростков с СД 1 типа. Впервые в Томске были получены новые данные: обнаружено снижение показателей сухой массы, концентрации липопротеинового комплекса, увеличение числа переходных, непереходных и дегенеративных форм клеток. Выявленные нарушения имели стойкий характер.

Доказано, что механизм развития анемии у детей с СД 1 типа связан с ускоренным строением зрелых эритроцитов и поступлением в кровотоки качественно неполноценных клеток из костного мозга.

В настоящее время запланирована серия работ по метаболическому синдрому, при котором СД 2 является составляющим компонентом. Планируется изучение диабетических дислипидемий как независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний с разработкой критериев выбора патогенетической терапии.

Анализируя результаты Британского проспективного исследования (UKPDS), важно внедрить современные комплексные критерии компенсации диабета для оценки эффективности амбулаторного лечения (эта модель считается сейчас приоритетной). Данная тема выполняется на кафедре эндокринологии – разрабатывается модель рациональной организации амбулаторно-поликлинического этапа медицинской помощи пациентам, имеющим нарушения углеводного обмена.

Традиционно в медицинской науке и практике больше внимания обращается на биомедицинские аспекты заболевания: метаболические и клинические параметры, характеризующие состояние больного, отражающие результаты лечения. При таком хроническом заболевании, как сахарный диабет, на первый план выходят аспекты влияния данного заболевания на жизнь больного, на его психологический статус, его отношение к болезни и результатам лечения. На смену биомедицинской модели здоровья и болезни приходит модель биопсихосоциальная, в центре которой находится больной как личность со своими субъективными представлениями о болезни, страхах, тревогах. В последнее время все чаще стали говорить о качестве жизни как важнейшем показателе эффективности лечения сахарного диабета. Понятие «качество жизни» определить нелегко, оно непостоянно, многофакторно и индивидуально. Показателями уровня качества жизни считают психологические, социальные и функциональные аспекты жизни, связанные с заболеванием. Правильная стратегия обучения больного, создание отношений партнерства между врачом и пациентом – один из простых и эффек-

тивных путей к повышению качества жизни больных диабетом.

На кафедре эндокринологии были проведены и продолжают исследования по оценке качества жизни пациентов с СД 1 и 2 типов. Частота психологических проблем, связанных с диабетом, высока: более 60% больных ощущают выраженное беспокойство по поводу возможного ухудшения их состояния, примерно 10% пациентов требуется помощь профессиональных психологов, поэтому должно уделяться внимание психологическим аспектам, связанным с данным заболеванием.

Возможности профилактики СД 1 типа следующие:

а) предупреждение развития аутоиммунной реакции против β -клеток у лиц с высоким генетическим риском СД 1 типа,

б) ограничение провоцирующих внешнесредовых факторов (предупреждение внутриутробных инфекций, исключение из рациона грудных детей питательных смесей, содержащих белки коровьего молока и глиадин (белок ячменя)),

в) выявление лиц в доклиническом периоде СД путем определения иммунологических, гормонально-метаболических маркеров дисфункции β -клеток,

г) в случае манифестации соблюдать критерии компенсации с целью предотвращения развития поздних осложнений диабета.

Разрабатывая меры по профилактике СД 2 типа, следует учитывать, что ожирение, метаболический синдром, включающий инсулинорезистентность, являются важнейшими причинами нарушения толерантности к глюкозе и секреторной дисфункции β -клеток. Развивающаяся при этом гиперинсулинемия – это компенсаторный ответ организма на инсулинорезистентность и в то же время значительный фактор, провоцирующий артериальную гипертензию и атеросклероз.

Сегодня необходимо говорить о новом комплексном подходе в диабетологии, который выстраивается на стыке различных специальностей и имеет междисциплинарный характер (эндокринология и кардиология, эндокринология и нефрология, эндокринология и офтальмология). Этот перечень специальностей, наверное, можно продлить.

Сегодня нельзя не владеть четкой информацией о том, что происходит в смежных областях медицины. И это единственный правильный путь, направленный на улучшение здоровья и качества жизни пациентов с диабетом.

Литература

1. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина, 2000. 470 с.

2. Балаболкин М.И. Роль гликирования белков, окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений при сахарном диабете // Сахарный диабет. 2001. Т. 12. № 3. С. 2–4.
3. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков: Руководство для врачей. М.: Универсум Пабблишинг, 2002.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом (методические рекомендации). М.: Медиа Сфера, 2002. С. 88.
5. Касаткина Э.П., Сивоус Г.И., Очирова Э.А., Сичикава И.Г. Профилактика хронических осложнений сахарного диабета у детей и подростков // Сахарный диабет. № 4. 2003. С. 9–12.
6. Науменкова И.Н. Клинико-диагностические аспекты инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2 типа на инсулинотерапии: Дис. М., 2002.
7. Шестакова М.В., Сунцов Ю.И., Дедов И.И. // Сахарный диабет. 2001. Т. 12. С. 2–4.
8. ADA // Diabetes Care. 2002. V. 25. P. 742–749
9. Brochley M., Schneider R.L. // Diabetes. 2000. V. 49. Suppl. J. P. A96.
10. Caro J., Ward A., Quaker J. et al. // Diabetes Care. 2002. V. 25. P. 776–781.
11. Diabetes Atherosclerosis intervention study group // Lancet. 2001. V. 357. № 9260. P. 905–910.
12. Edelman S.V. // Med. Clin. North. Am. 1998. V. 82. P. 665–687.
13. Qora B. // Diabetologia. 2000. V. 43. (Suppl. S-P) A193–240.
14. Havind P., Tarnow L., Rossing P. et al. // Am. J. Kidney Dis. 2001. V. 38. № 6. P. 1376–1380.
15. McFarlane S.O., Jacober S.J., Winer N. et al. // Diabetes Care. 2002. V. 25. P. 718–723.
16. Niskanen L., Hedner T., Hansson L. et al. // Diabetes Care. 2001. V. 24. № 12. P. 2091–2096.
17. Phillips D. // Diabetologia. 1996. V. 39. P. 1119–1123.
18. Rich S.S. // Diabetes. 1995. V. 44. P. 139–143.
19. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // Lancet. 1998. V. 352. P. 837–853.

Поступила в редакцию 17.01.2005 г.