

Причины неудач в компенсации пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Роль постпрандиальной гликемии

Доскина Е.В.

ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва
(ректор — академик РАМН А.К. Моштова)

Ключевые слова: сахарный диабет, постпрандиальная гликемия, самоконтроль гликемии

Causes behind the failure to manage patients with type 2 diabetes mellitus. The role of postprandial glycemia

Doskina E.V.

Russian Academy of Advanced Medical Training, Moscow

Key words: diabetes mellitus, postprandial glycemia, glycemia self-control

На момент верификации диагноза «сахарный диабет 2 типа» (СД2) у больных уже имеется целый ряд осложнений: офтальмопатия выявляется у 20-30%, нефропатия — у 10-20%, гипертензия — у 30-40%, гиперлипидемия — у 50-80%, ангиопатии — у 80-100% больных. В многоцентровых, контролируемых клинических исследованиях DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) и SDIS (Stockholm Diabetes Intervention Study) у больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) и UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) и Kumamoto Study у больных СД2 доказана роль контроля гликемии в профилактике микрососудистых и нейропатических осложнений СД [1 — 3]. Однако у большинства пациентов не удается добиться компенсации заболевания. В Российской Федерации 74,8% больных СД2 не достигают целевых значений $HbA_{1c} < 7\%$ и, несмотря на наличие разнообразных групп сахароснижающих препаратов, 57,4% пациентов с СД2 имеют уровень гликозилированного гемоглобина $> 8\%$ [4]. В исследовании DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in

Europe) проанализированы результаты 10 исследований, включавших 22514 человек [5]. Было установлено, что повышение гликемии через 2 часа после приема пищи является более информативным предиктором сердечно-сосудистой смертности, чем гликемия натощак. При этом эпидемиологические исследования свидетельствуют о высокой распространенности постпрандиальной гипергликемии, в том числе у больных СД с адекватным общим контролем гликемии ($HbA_{1c} < 7,0\%$) [6].

Больной А., 63 лет, при диспансерном обследовании выявлена гипергликемия 8,6 ммоль/л (плазма). При дальнейшем обследовании верифицирован диагноз: «впервые выявленный сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия, кардиопатия». Наиболее важные анамнестические данные и сопутствующие патологии пациента систематизированы в таблице 1.

Пациент прошел обучение в школе для больных СД2. В течение 3-х месяцев после выявления СД пациент соблюдал рекомендации районного эндокринолога: диета

Таблица 1

Сопутствующая патология и данные анамнеза пациента А.

Заболевание или патологическое состояние	Время (возраст пациента в годах) диагностики	Метод лечения или принимаемая в настоящее время терапия
Масса тела на момент осмотра - 121 кг (рост 181 см) ИМТ 34,6	С 31-34 лет (прекращение регулярной физической нагрузки)	Неэффективные попытки диетотерапии
Артериальная гипертензия (макс. уровень АД - до 220 / 125 мм рт.ст.)	С 40-43 лет	Нолипрел форте (периндоприл 4 мг и индапамид 1,25 мг) - 1 таб. сутки
Инфаркт миокарда	56 лет 59,5 лет	Находился на стационарном лечении
Стенокардия напряжения	55 лет	Кардикет (изосорбида динитрат 1,4,3,6-Диангидро-Р-сорбита-5-мононитрат) по 0,02 г 2-3 раза в сутки, Тромбо-АСС (ацетилсалициловая кислота) 50 мг в сутки
Хронический панкреатит	33-36 лет	-
Хронический холецистит	33-36 лет	-

Таблица 2

Изменения основных маркеров углеводного обмена на фоне терапии пациента А.

Время исследования	Гликемия натощак ммоль/л	HbA_{1c}	ИРИ, мкЕд/мл
До начала терапии	8,6	9,6%	9,5
Через 2 месяца	6,7	9,02%	12,6

ИРИ - иммунореактивный инсулин

Таблица 3

Типичная запись дневника самоконтроля пациента А.

Время, (часы)	Пре- или постпрандиально	Значение, гликемии ммоль/л	Съеденная пища и время
7.10	натощак (Н)*	5,3	7.35 - завтрак: омлет из 3 яиц, 2 бутерброд с маслом и сыром, кофе с молоком и 2 ложки меда
9.35	П*	8,6	-
16.40	Н*	6,4	16.50 - обед: лапша быстрого приготовления, чай с бутербродом с колбасой
18.00	П*	7,9	-
19.40	Н*	7,6	19.45 - ужин: винегрет, куриный суп с вермишелью, 2 котлеты с овощным салатом, чай
21.50	П*	10,1	-
22.10	-	-	Чай с мятой и 1 ложка меда

Примечания: *пациент поменял модель глюкометра и стал использовать «OneTouch Select», в котором успешно использовал функцию отметок «до» и «после еды».

Таблица 4

Изменения основных маркеров углеводного обмена на фоне терапии у пациента А.

Показатель Время исследования	Гликемия натощак, ммоль/л		Постпрандиальная гликемия по данным самоконтроля, ммоль/л	Масса тела, кг
	Среднее по данным самоконтроля	Лабораторное исследование		
Через 2 недели	6,5	6,2	8,6	119
Через 1 месяц	6,1	5,9	7,8	116

с ограничением быстроусваиваемых углеводов и сокращение калорийности рациона до 1600 — 1400 ккал; самоконтроль гликемии, сиофор — 500 мг/сутки. В таблице 2 представлена динамика основных показателей углеводного обмена.

При анализе дневника самоконтроля обнаружено, что пациент производил измерения утром натощак, ни одного контроля постпрандиальной (П) гликемии не производилось. Пациент использовал глюкометр без фиксирования состояния «пре-» или «постпрандиальное» измерение. Также отмечено отсутствие снижения массы тела. Пациенту рекомендовано расширить записи при ведении дневника самоконтроля за счет измерения гликемии перед и после (через 2 часа) основных приемов пищи, а также с детальным описанием — объема и состава употребляемых продуктов. Через неделю, на основании данных дневника (таблица 3) самоконтроля, вы-

явлены причины неудач в достижении целевых значений гликемии. После коррекции и «исправления ошибок» (без изменения медикаментозной коррекции) отмечена положительная динамика в основных показателях углеводного обмена (табл. 4).

Таким образом, выявлены основные причины неудач в достижении нормогликемии при применении современных сахароснижающих препаратов.

1. Неполные и нечеткие рекомендации врача (отсутствие точного указания времени или обстоятельств измерения уровня глюкозы) несмотря на разработанные рекомендации по частоте самоконтроля.
2. Общие, не конкретизированные диетологические рекомендации без учета пищевых предпочтений, характера и образа жизни пациента и др.
3. Редкий (через 2 месяца) контроль результатов.

Литература

1. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. - 1993. - 329. - P. 977-986.
2. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with Type 2 diabetes (UKPDS 33) // Lancet. - 1998. - 352. - P. 837-853.
3. Ohkubo Y., Kishikawa H., Araki E., et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-
4. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Шестакова М.В. Скрининг осложнения сахарного диабета как метод оценки качества лечебной помощи больным. - М., 2008. - 80 с.
5. The DECODE Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria // Lancet. - 1999. - 354. - P. 617-621.
6. Gerich J.E. Clinical significance, pathogenesis, and management of postprandial hyperglycemia // Arch. Intern. Med. - 2003. - 163. - P. 1306-1316.

Доскина Елена Валерьевна

к.м.н., доцент кафедры эндокринологии и диабетологии с курсом эндокринной хирургии, ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва
E-mail: elena-doskina@rambler.ru