

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав.кафедра: д.м.н. Профессор Петрова М.М.

Реферат на тему
«Современные методы терапии сахарного диабета 2 типа»

Выполнил:
Врач-ординатор первого года
обучения кафедры
поликлинической терапии и
семейной медицины с курсом ПО
Гаврилова Анна Ивановна

Красноярск, 2019 год

План

- Введение
- Управление сахарным диабетом 2 типа
- Цели терапии
- Выбор терапии и ее роль в лечении сахарного диабета 2 типа
- Физические нагрузки в лечении сахарного диабета 2 типа
- Медикаментозное управление сахарным диабетом 2 типа
- 1. Бигуаниды
- 2. Препараты сульфонилмочевины
- 3. Тиазолидиндионы (глитазоны)
- 4. Прандиальные регуляторы (глиниды)
- 5. Ингибиторы α -глюкозидазы
- 6. Инкретиномиметики (агонисты рецепторов глюкагоно-подобного полипептида-1)
- 7. Ингибитор дипептидилпептидазы-IV
- 8. Инсулинотерапия
- 9. Комбинированная терапия
- Заключение

По определению экспертов Всемирной Организации Здравоохранения: «Сахарный диабет является проблемой всех возрастов и всех стран». В настоящее время сахарный диабет (СД) занимает третье место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, поэтому решение многих вопросов, связанных с этим заболеванием, поставлено во многих странах мира на государственный, федеральный уровень.

По мнению Международного Экспертного Комитета по диагностике и классификации сахарного диабета (1997), сахарный диабет – группа метаболических нарушений, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или сочетание обоих этих факторов.

Управление сахарным диабетом 2 типа

В настоящее время во всем мире накоплены доказательства того, что эффективный контроль диабета может свести до минимума или предотвратить многие из связанных с ним осложнений.

В отношении эффективного управления СД существуют убедительные доказательства, свидетельствующие, что улучшение гликемического контроля может значительно уменьшить риск развития как микро-, так и макроангиопатии.

Анализ 10-летнего исследования DCCT (Контроль за диабетом и его осложнениями) показал, что на каждый процент снижения гликированного гемоглобина риск развития микрососудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии) снижался на 35%. Кроме того, результаты данного исследования четко продемонстрировали, что агрессивный контроль гликемии наряду с нормализацией показателей артериального давления значительно снижает риск развития ишемической болезни сердца, цереброваскулярных заболеваний и периферической ангиопатии у больных сахарным диабетом 2 типа. Исходя из этого, основной целью лечения болезни является как можно более полная компенсация нарушений углеводного обмена. Только применение комплексной и патогенетически обоснованной терапии, учитывающей хроническое течение заболевания, гетерогенность метаболических нарушений, прогрессирующее снижение массы β -клеток, возраст больных и опасность гипогликемий, а также необходимость восстановления нарушенной секреции инсулина и достижение эффективного долгосрочного гликемического контроля позволит достичь этой цели.

На сегодняшний день вылечить сахарный диабет 2 типа невозможно, но им можно хорошо управлять и жить полноценной жизнью.

В программу управления сахарным диабетом 2 типа включают следующие способы решения главных задач:

- изменение образа жизни (диетотерапия, физические нагрузки, уменьшение стресса);
- медикаментозное лечение (пероральные сахароснижающие препараты, инкретиномиметики, инсулинотерапия).

Несмотря на многочисленные печатные работы по управлению сахарным диабетом 2 типа, изданные в последнее время, не все врачи владеют алгоритмом лечения этого тяжелого заболевания. В настоящее время разработано и опубликовано пересмотренное Согласованное Постановление Американской Диабетической

Ассоциации (ADA) и Европейской Ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD), касающееся управления гипергликемией при сахарном диабете 2 типа.

Цели терапии

Принципиально важным моментом являются объективные цифровые критерии компенсации сахарного диабета 2 типа. В 1999 году было опубликовано руководство по оказанию помощи больным сахарным диабетом 2 типа, в котором представлены критерии компенсации заболевания. Важно обратить особое внимание на необходимость более жесткого контроля не только углеводного обмена, но и липидного, а также показателей артериального давления через призму сосудистого риска, или риска развития фатальных сосудистых осложнений сахарного диабета 2 типа.

Выбор терапии и ее роль в лечении сахарного диабета 2 типа

Многочисленные исследования во всем мире сосредоточены на поиске эффективных средств лечения сахарного диабета. Однако не стоит забывать, что помимо медикаментозной терапии не менее важны и рекомендации по изменению образа жизни.

Основные принципы диетотерапии

- дробное сбалансированное питание 6 раз в сутки, небольшими порциями, в одно и то же время, что способствует поддержанию веса в пределах нормы и предотвращает резкие постпрандиальные перепады уровней гликемии
- при избыточной массе тела показана низкокалорийная диета (≤ 1800 ккал)
- ограничение простых, легкоусвояемых углеводов (сахар и продукты его содержащие, мед, фруктовые соки)
- увеличение потребления богатой клетчаткой пищи (от 20 до 40 г в сутки)
- ограничение употребления насыщенных жиров $< 10\%$, полиненасыщенных $< 10\%$; предпочтение следует отдавать мононенасыщенным жирам
- суточное количество белка в пище должно составлять 1,0–0,8 г/кг массы тела, при патологии почек это количество следует уменьшить (рис. 1)
- ограничение употребления соли до 3 г в сутки, из-за высокого риска развития артериальной гипертензии, нефропатии. Следует учитывать, что в суточном количестве неподсоленных продуктов уже содержится 1,5–2,0 г соли
- ограничение употребления алкоголя с учетом высокой калорийности и риска развития гипогликемии (< 30 г в сутки)
- диета должна быть богата витаминами и содержать необходимое количество микроэлементов. В зимне-весеннее время рекомендуется прием таблетированных поливитаминов.

Физические нагрузки в лечении сахарного диабета 2 типа

Пациентам с сахарным диабетом 2 типа рекомендуются ежедневные однотипные дозированные физические нагрузки: пешие прогулки на свежем воздухе, плавание, езда на велосипеде и др.

Вид физической нагрузки, ее интенсивность, длительность и частота должны быть индивидуально подобраны для каждого пациента с учетом возраста, исходной физической активности, общего состояния пациента, наличием осложнений диабета и сопутствующих заболеваний.

Важно отметить, что физические нагрузки не только положительно влияют на показатели гликемии, способствуя утилизации глюкозы (причем этот эффект сохраняется еще в течение нескольких часов после окончания физических упражнений), но и улучшают липидный обмен (снижают уровень триглицеридов, способствующих развитию микроангиопатии, и повышают уровень липопротеидов высокой плотности, препятствующих развитию атеросклероза), а также положительно влияют на свертывающую систему крови (повышают фибринолитическую активность и снижают вязкость крови, агрегацию тромбоцитов и уровень фибриногена).

Помимо этого, физические упражнения благотворно влияют на сердечно-сосудистую систему: повышают эффективность сердечного выброса, способствуют электрической стабильности миокарда, снижают потребление кислорода сердечной мышцей, снижают и стабилизируют артериальное давление, улучшают кровообращение в мышцах.

Не менее важно, что физические нагрузки вызывают положительные эмоции и помогают противостоять стрессовым ситуациям, приводят к благоприятным гормональным изменениям: снижают уровень гормонов стресса, повышают уровень «гормонов удовольствия» (эндорфинов) и тестостерона и, самое главное, приводят к снижению инсулинорезистентности и гиперинсулинемии.

Следует помнить, что физические нагрузки снижают сахар крови, если исходный уровень гликемии меньше 14 ммоль/л. При уровне глюкозы крови выше 14 ммоль/л физические упражнения противопоказаны, так как они вызывают не снижение, а повышение сахара крови и усиливают кетогенез. Также физические нагрузки противопоказаны при уровне гликемии ниже 5,0 ммоль/л. Поэтому перед, во время и после занятий необходимо контролировать уровень сахара крови, а при наличии сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний еще и артериальное давление (АД) и частоту сердечных сокращений (ЧСС).

Медикаментозное управление сахарным диабетом 2 типа

В Согласованном Постановлении Американской Диабетической Ассоциации и Европейской Ассоциации по изучению диабета было подчеркнуто, что в «общем» гликированный гемоглобин, равный 7%, является той точкой отсчета, на основании которой принимаются те или иные решения. Однако если говорить не об общих, а об индивидуальных целях, то в этом случае гликозилированный гемоглобин должен быть максимально близким к 6%. Таким образом, Согласованное Постановление указало, что $HbA_{1c} \geq 7\%$, должен рассматриваться как указание к действиям, направленным на изменение терапии.

В этой связи было отмечено, что положительный эффект программы изменения образа жизни, в первую очередь направленной на снижение веса и повышение физической активности может отмечаться достаточно быстро, еще до того, как будет зафиксировано существенное снижение массы тела. Однако ограниченный долгосрочный эффект применительно к снижению уровня гликемии на длительной основе, диктует необходимость назначения медикаментозной терапии у большинства пациентов. Было также подчеркнуто, что выбор целей лечения и медикаментов, которые необходимо использовать для их достижения, должны быть индивидуальны для каждого пациента, балансируя между потенциальным

снижением гликированного гемоглобина и долгосрочным положительным влиянием на риск развития осложнений с побочными эффектами, переносимостью препарата и стоимостью лечения.

По мнению экспертов, принимавших участие в разработке Согласованного Постановления, в связи с тем, что изменения образа жизни не позволяют удерживать метаболический контроль в течение длительного времени, на первом этапе одновременно должен назначаться метформин, практически на этапе установления диагноза. По их мнению, метформин рекомендуется на начальных этапах фармакологического лечения, в случае отсутствия специальных противопоказаний, в связи с его влиянием на уровень гликемии, отсутствия прибавки веса и/или гипогликемии, обычно при низком уровне побочных эффектов, хорошей переносимостью и относительно низкой стоимостью.

Бигуаниды

Следует отметить, что в лечении СД 2 типа бигуаниды начали применяться более 50 лет назад. Однако, в связи с частыми случаями возникновения лактат-ацидоза при приеме фенформина и буформина, производные гуанидина практически были исключены из терапии больных диабетом. Известно, что частота развития данного осложнения у разных препаратов неодинакова. Единственным препаратом, разрешенным к применению во многих странах, является метформин.

Сахароснижающее действие метформина обусловлено несколькими механизмами действия, не связанными с секрецией инсулина β -клетками. Во-первых, метформин в присутствии инсулина подавляет продукцию глюкозы печенью за счет повышения чувствительности гепатоцитов к инсулину, снижения глюконеогенеза, активизации обмена лактата, повышения синтеза гликогена и снижения гликогенолиза. Во-вторых, уменьшает инсулинорезистентность на уровне периферических тканей (жировой и мышечной) и печени за счет усиления и потенцирования действия инсулина, повышения сродства рецепторов к инсулину, восстановления нарушенных пострецепторных звеньев передачи сигнала, увеличения числа рецепторов к инсулину в клетках мишенях. В-третьих, метформин повышает утилизацию глюкозы в результате анаэробного гликолиза. В-четвертых, метформин несколько замедляет абсорбцию глюкозы в кишечнике, что в свою очередь приводит к сглаживанию постпрандиальных пиков гликемии. Возможно, это объясняется уменьшением скорости опорожнения желудка и моторики тонкой кишки. В-пятых, при приеме метформина происходит увеличение анаэробной утилизации глюкозы в кишечнике. Таким образом, с учетом перечисленных основных механизмов действия данного препарата правильнее говорить не об истинно гипогликемизирующем (сахароснижающем), а о антигипергликемическом, препятствующем повышению сахара крови, влиянии.

В экспериментальных и клинических исследованиях было показано, что метформин оказывает благоприятное действие на липидный спектр и на свертывающую систему крови. Он снижает концентрацию триглицеридов в плазме в среднем на 10–20%. Достоверное снижение концентрации общего холестерина и холестерина ЛПНП, вероятно, происходит благодаря уменьшению их биосинтеза в кишечнике и печени. Метформин уменьшает концентрации хиломикроннов и остатков хиломикроннов после еды и несколько повышает концентрации холестерина ЛПВП.

Препарат усиливает процессы фибринолиза, вследствие чего уменьшается риск тромбообразования и сосудистых осложнений диабета.

Помимо этого, метформин обладает слабым анорексигенным действием.

Исследование BIGRO (BIGuanides and Prevention of the Risk of Obesity) продемонстрировало, что применение метформина у 324 больных с абдоминальным ожирением сопровождалось более выраженным по сравнению с плацебо снижением массы тела, инсулина плазмы, общего холестерина и показателей фибринолиза.

В целом, у большинства пациентов переносимость препарата хорошая. Среди побочных эффектов действия метформина следует отметить диарею и другие явления со стороны желудочно-кишечного тракта (металлический привкус во рту, анорексия, тошнота, рвота), которые в начале терапии наблюдаются почти у 20% больных, а затем самостоятельно проходят в течение нескольких дней. По всей видимости, эти расстройства связаны с влиянием метформина на замедление всасывания глюкозы в тонком кишечнике. Накапливаясь в ЖКТ, углеводы вызывают процессы брожения, метеоризм, что может создавать некоторые неудобства для пациента. Предотвращение или уменьшение отрицательного влияния препарата на ЖКТ обеспечивается назначением минимальных доз препарата с постепенной титрацией с интервалом в несколько дней.

Было рекомендовано начинать терапию метформином с низких доз – 500 мг, принимаемых 1 или 2 раза в сутки вместе с приемом пищи (завтрак и/или ужин). Через 5–7 дней, если не отмечены побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, доза метформина может быть увеличена до 850 мг или 1000 мг после завтрака и после ужина. Если в ответ на увеличение дозы развиваются побочные эффекты, то доза снижается до первоначальной, с последующими попытками увеличить дозу позднее.

Было отмечено, что максимально эффективная доза метформина обычно составляет 850 мг два раза в сутки, с умеренно более высокой эффективностью при повышении дозы до 3000 мг. Однако побочные эффекты могут ограничивать использование более высоких доз.

В целом, отдавая должное внимание представленному Согласованному Постановлению, необходимо отметить, что несмотря на наличие приверженцев метформина и в нашей стране, и за рубежом, существует и другая точка зрения, свидетельствующая о необходимости учитывать, что дефекты секреции инсулина играют важную роль в развитии и прогрессировании сахарного диабета 2 типа, а, следовательно, роль других препаратов для лечения сахарного диабета 2 типа должна быть оценена должным образом.

Препараты сульфонилмочевины

Основной механизм действия препаратов сульфонилмочевины (СМ) заключается в стимуляции секреции инсулина. Препараты СМ воздействуют на β -клетки поджелудочной железы, в частности, связываясь и закрывая К-АТФ-зависимые каналы клеточной мембраны. В результате этого происходит деполяризация клеточной мембраны, открытие Ca^{2+} каналов, приток Ca^{2+} и экзоцитоз инсулина из гранул.

Важно отметить, что АТФ-зависимые K^{+} -каналы находятся не только в поджелудочной железе, но и в миокарде, гладкой мускулатуре, нейронах и клетках эпителия. Поэтому, чрезвычайно важной характеристикой для препаратов СМ является специфичность связывания с рецепторами, расположенными именно на поверхности β -клеток поджелудочной железы. Экстрапанкреатические эффекты препаратов СМ убедительно не доказаны, скорее всего, они связаны с уменьшением глюкозотоксичности благодаря стимуляции инсулина.

Лечение препаратами СМ, как правило, начинают с максимально низких доз, при необходимости постепенно увеличивая один раз в 5–7 дней до получения желаемого уровня гликемии. Пациентам с

выраженной глюкозотоксичностью лечение можно сразу начинать с максимальной дозы, в дальнейшем, при необходимости, снижая ее по мере уменьшения уровня глюкозы крови.

К побочным эффектам препаратов СМ относятся гипогликемия, прибавка массы тела, кожная сыпь, зуд, желудочно-кишечные расстройства, нарушения состава крови, гипонатриемия, гепатотоксичность.

Тиазолидиндионы (глитазоны)

Препараты этой группы принадлежат к новому классу пероральных сахароснижающих агентов, действующих на уровне рецепторов, активируемых пролиферацией пероксисом (PPAR). Эти рецепторы находятся в основном в ядрах клеток жировой и мышечной ткани. PPAR- γ активация повышает чувствительность к инсулину через увеличение экспрессии многочисленных генов, кодирующих протеины, отвечающие за метаболизм глюкозы и свободных жирных кислот (СЖК). В результате чего улучшается чувствительность к инсулину на уровне печени, мышечной и жировой ткани.

Тиазолидиндионы снижают инсулинорезистентность за счет увеличения количества транспортеров глюкозы (ГЛЮТ-1, ГЛЮТ-4) и улучшения условий утилизации глюкозы тканями, снижения уровня СЖК и триглицеридов в крови, усиление инсулинового пептида, подавления продукции глюкозы печенью, снижения фактора некроза опухоли и ремоделирования жировой ткани.

В России зарегистрированы и разрешены к клиническому применению 2 препарата из группы глитазонов: росиглитазон и пиоглитазон.

Тиазолидиндионы противопоказаны пациентам с сахарным диабетом 2 типа и сердечной недостаточностью III-IV класса по NYHA, при повышении печеночных трансаминаз > 3 раза выше верхней границы нормы, при беременности и лактации.

Результаты международных исследований показывают, что глитазоны эффективны для лечения сахарного диабета 2 типа. Применение росиглитазона в дозе 4 и 8 мг в сутки сопровождалось статистически достоверным снижением как уровня гликемии натощак на 0,9–2,1 ммоль/л и на 2–3 ммоль/л соответственно, так и постпрандиально, гликированный гемоглобин уменьшался на 0,3% и 0,6–0,7% соответственно [7]. Помимо этого, было продемонстрировано, что при лечении тиазолидиндионами случаи сердечной недостаточности встречаются с той же частотой, что и в группе плацебо ($< 1\%$), в комбинации с инсулинотерапией – 1–3%, тогда как при проведении только терапии инсулином – 1%.

Прандиальные регуляторы (глиниды)

Прандиальные регуляторы – короткодействующие препараты, реализующие свои сахароснижающие свойства путем острой стимуляции секреции инсулина, что позволяет эффективно контролировать уровень гликемии после еды.

Механизм действия препаратов данной группы заключается в закрытии АТФ-чувствительных K^+ каналов в клетках поджелудочной железы, что способствует деполяризации и открытию Ca^{2+} каналов, в связи с чем увеличивается поступление кальция в β -клетки, что, в свою очередь, приводит к секреции инсулина.

Важно отметить, что действие глинидов на АТФ-чувствительные K^+ каналы в β -клетке сопоставимо по силе действия с препаратами СМ, но реализуют данный эффект эти две группы препаратов через различные места связывания на поверхности β -клетки.

В нашей стране зарегистрированы два препарата этой группы: репаглинид и натеглинид .

Ингибиторы α -глюкозидазы

К этой группе препаратов относятся средства, которые конкурируют с пищевыми углеводами за связывающие центры ферментов желудочно-кишечного тракта, участвующих в расщеплении и всасывании углеводов, то есть являются конкурентными ингибиторами.

В нашей стране зарегистрирован только один препарат из этой группы – акарбоза.

Под действием акарбозы количество поглощаемых углеводов не уменьшается, но их всасывание значительно замедляется, тем самым надежно предотвращая резкое повышение сахара крови после еды. При этом сам препарат практически не расщепляется и не всасывается в кровь.

Акарбоза не стимулирует секрецию инсулина из β -клеток поджелудочной железы, поэтому не приводит к гиперинсулинемии, не вызывает гипогликемии. Замедление всасывания глюкозы в кровь под влиянием данного препарата облегчает функционирование поджелудочной железы и предохраняет ее от перенапряжения и истощения. Доказано, что акарбоза уменьшает инсулинорезистентность. При длительном применении приводит к выравниванию суточной гликемической кривой, снижению среднесуточного уровня гликемии, уменьшению уровня гликемии натощак, а также к снижению и нормализации уровня гликированного гемоглобина, что способствует профилактике поздних осложнений сахарного диабета [1]. Лечение акарбозой начинают с 50 мг во время ужина, постепенно увеличивая дозу до 300 мг в сутки (по 100 мг 3 раза в день).

И, наконец, следует отметить результаты применения акарбозы с целью профилактики сахарного диабета 2 типа – Stop NIDDM. В рамках этого исследования было продемонстрировано, что применение акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе позволило снизить риск развития сахарного диабета 2 типа на 37%.

Инкретиномиметики (агонисты рецепторов глюкагоно-подобного полипептида-1)

Первый инкретиномиметик, утвержденный US FDA для лечения больных сахарным диабетом 2 типа, является эксенатид (ВУЕТТА). Механизм действия этого препарата тесно связан с основными биологическими эффектами гормонов желудочно-кишечного тракта – инкретинами. Известно, что прием пищи стимулирует образование многих гормонов желудочно-кишечного тракта, вовлеченных в регуляцию секреции желудочного сока, панкреатических ферментов, вызывает сокращение желчного пузыря и обеспечивает всасывание нутриентов .

Наиболее популярным и наиболее изученным в настоящее время является глюкагоно-подобный полипептид-1 (ГПП-1). ГПП-1 продуцируется энтеро-эндокринными L-клетками тонкого кишечника, и регуляция его секреции из эндокринных клеток ЖКТ осуществляется с помощью нескольких внутриклеточных сигналов, включая протеин киназу А, протеин киназу С и кальций. Многочисленные экспериментальные работы продемонстрировали, что секреция ГПП-1 контролируется нутриентами, а также нервными и эндокринными сигналами. В исследованиях Kieffer T.Y., 1999, Drucker D.J., 1998, Massimo S.P., 1998, было показано, что ГПП-1 секретируется в ответ на прием смешанной пищи и таких отдельных составляющих, как глюкоза, жирные кислоты и пищевые волокна. Так, пероральный прием глюкозы у человека приводил к двухфазному увеличению ГПП-1 в плазме, тогда как внутривенные инфузии глюкозы имели минимальный эффект [Hermann C., 1995]. Период полужизни циркулирующего,

биологически активного ГПП-1 меньше, чем 2 минуты. Такой короткий период полужизни ГПП-1 в плазме обусловлен протеазной активностью фермента дипептидилпептидаза IV (ДПП-IV). Учитывая роль желудочно-кишечных гормонов в регуляции углеводного обмена предложены два новых класса препаратов: инкретиномиметики и ингибиторы ДПП-IV.

Под действием эксенатида происходит глюкозозависимое усиление секреции инсулина, восстановление первой фазы секреции инсулина, подавление секреции глюкагона и СЖК, замедление опорожнения желудка и уменьшение потребления пищи.

В различных международных исследованиях было продемонстрировано, что эффекты эксенатида независимы от длительности и степени тяжести сахарного диабета 2 типа.

Стартовая доза эксенатида 5 мкг два раза в сутки в течение 60 минут перед завтраком и перед ужином. Через 1 месяц от начала терапии дозу можно увеличить до 10 мкг два раза в сутки.

Основным побочным явлением является тошнота легкой или умеренной степени тяжести, проходящая через 1-2 недели.

Таким образом, этот принципиально новый класс препаратов показан для лечения пациентов с сахарным диабетом 2 типа как дополнительная терапия к метформину, производным сульфонилмочевины или их комбинации для улучшения гликемического контроля.

Ингибитор дипептидилпептидазы-IV

В прошлом году на мировом фармацевтическом рынке появился новый класс пероральных препаратов для лечения сахарного диабета 2 типа – ингибитор ДПП-IV. Первым и единственным представителем данного класса, рекомендованным FDA, является ситаглиптин. Механизм действия этого препарата, также как и действие эксенатида, тесно связан с основными биологическими эффектами гормонов желудочно-кишечного тракта. Ситаглиптин является мощным, полностью обратимым ингибитором фермента ДПП-4, тем самым приводящим к повышению уровня активных форм инкретинов. Действие ситаглиптина состоит в усилении глюкозозависимого инсулинового ответа и одновременное подавление глюкозозависимой секреции глюкагона на фоне повышения уровня глюкозы крови. По результатам проведенных многочисленных международных исследований ситаглиптина получены следующие данные:

- значительное и стабильное снижение уровней глюкозы плазмы натощак;
- значительное снижение колебаний уровней глюкозы плазмы после приема пищи;
- значительное снижение уровня гликированного гемоглобина;
- улучшение функции β -клеток.

Частота гипогликемии в проведенных исследованиях была низкой и равной той, которая наблюдалась при приеме плацебо. Ситаглиптин не влияет на массу тела, что также важно при лечении больных сахарным диабетом 2 типа и ожирением. Данный препарат имеет большую продолжительность действия, поэтому принимается 1 раз в сутки.

Инсулинотерапия

Несмотря на большой выбор на фармацевтическом рынке различных групп пероральных сахароснижающих препаратов, которые модулируют различные патофизиологические аспекты сахарного диабета 2 типа, редко удается добиться и поддерживать длительное время целевые значения гликемии. Исследование, проводившееся в рамках UKPDS, подтвердило, что ранее присоединение инсулинотерапии к терапии пероральными сахароснижающими препаратами может безопасно поддерживать HbA1c близко к 7% в первые 6 лет после установления диагноза. Таким образом, переход на инсулинотерапию при сахарном диабете 2 типа с целью компенсации функции β -клеток является логичным терапевтическим подходом для достижения оптимального контроля гликемии.

Эксперты, принимавшие участие в Согласованном Постановлении Американской Диабетической Ассоциации и Европейской Ассоциации по изучению диабета, предлагают следующую схему инициации инсулинотерапии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Таким образом, инсулинотерапия показана при неэффективности диеты и максимальных доз сахароснижающих препаратов (HbA1c > 7,5%, гликемия натощак > 8,0 ммоль/л при ИМТ < 25 кг/м²), при наличии кетоацидоза, временный перевод на инсулинотерапию показан при оперативном вмешательстве.

Комбинированная терапия

Многим пациентам с сахарным диабетом 2 типа для достижения и поддержания в течение длительного времени целевых значений гликемии монотерапии обычно бывает недостаточно.

Исследование UKPDS продемонстрировало прогрессивное течение СД 2 типа. Известно, что функция β -клеток ухудшается со скоростью примерно 5% в год от момента установления диагноза. Этим объясняется снижение эффективности монотерапии, выявленным при оценке количества пациентов, имевших уровень гликированного гемоглобина менее 7% через 3, 6 и 9 лет от начала наблюдения. Таким образом, с целью сохранения контроля гликемии и предупреждения развития осложнений диабета необходимо постоянное усиление сахароснижающей терапии [16]. Поэтому, применение комбинированной терапии на ранних и последующих этапах заболевания считается вполне оправданным. Следует отметить, наиболее предпочтительными являются комбинации пероральных сахароснижающих препаратов, воздействующих на оба патофизиологических дефекта сахарного диабета 2 типа (например, метформин в сочетании с сульфонилмочевинной, сульфонилмочевина в комбинации с эксенатидом). Наиболее эффективной комбинацией является инсулин в сочетании с метформином. Важно отметить, что комбинированная терапия инсулина и тиазолидиндионов в настоящее время в странах Евросоюза не утверждена.

Немаловажную роль при лечении пациентов играет степень выполнения рекомендаций, предписанных врачом (комплаентность). Очевидно, что чем больше количество препаратов, тем комплаентность ниже. В связи с этим фармацевтическими компаниями разработаны фиксированные комбинированные препараты. Такая терапия обеспечивает максимальную эффективность в достижении почти нормального гликемического контроля: имеется возможность снизить до минимума побочные действия компонентов комбинации за счет низкой дозировки. Все это приводит к улучшению качества жизни больных и повышает приверженность к лечению.

Заключение

В заключение еще раз хотелось бы отметить важность достижения и поддержания в течение длительного времени целевых значений гликемии. Большинству пациентов на первом этапе одновременно с рекомендациями по питанию и режиму физических нагрузок должен назначаться метформин, практически на этапе установления диагноза. При невозможности достижения или поддержания «около нормальных»

значений гликемии с помощью одной группы препаратов показано назначение комбинированной терапии. С учетом результатов международных исследований рекомендуется более раннее назначение инсулинотерапии пациентам, не достигшим целевых значений гликемии с помощью пероральных сахароснижающих препаратов.

Список использованной литературы:

1. А.С. Аметов. Сахарный диабет 2 типа. Основы патогенеза и терапии; Москва 2003.
2. А.С. Аметов, Т.Ю. Демидова, Е.В. Доскина, Н.А. Черникова. Алгоритм диагностики и управления сахарным диабетом 2 типа. Клинические рекомендации для практикующих врачей; Москва 2007.
3. И.И. Дедов, М.В. Шестакова. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом; Москва 2007
4. М.И. Балаболкин Инсулинотерапия сахарного диабета, 2003
5. Справочник врача общей практики / Н.П. Бочков, 2002
6. Клинические рекомендации, 2019 год

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Прониной Елены Александровны на реферат ординатора первого года обучения специальности Общей врачебной практики(семейной медицины) Гавриловой Анны Ивановна по теме : «Современные методы лечения сахарного диабета 2 типа»

Рецензия на реферат — это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающие анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии ординатора первого года обучения специальности общей врачебной практики(семейная медицина):

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	—
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка : положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата

Подпись рецензента

Подпись ординатора

Pris
Pris