

Предиабет: диагностика и лечение

Д.А. Ванюков

Новосибирск

Сахарный диабет (СД) 2 типа давно превратился в медико-социальную проблему. Эксперты говорят об эпидемии этого заболевания по всему миру. Из всех болезней СД обуславливает самую раннюю инвалидизацию. Коварство СД 2 типа заключается в том, что он развивается незаметно. Даже в странах с развитой системой медицинской помощи у многих больных диагноз устанавливается уже на стадии развития микро- или макрососудистых диабетических осложнений.

Основную угрозу для больных СД 2 типа представляют макрососудистые осложнения (прежде всего инфаркт миокарда), доля которых в структуре смертности достигает 65 % [1]. Одной из причин повышенного кардиоваскулярного риска при сахарном диабете считают хроническую гипергликемию. Логично будет предположить, что жёсткий контроль гликемии у больных СД 2 типа способен предупредить или остановить прогрессирование атеросклеротического процесса.

Эта гипотеза была опровергнута в исследовании UKPDS (протокол 33), в котором интенсивная терапия инсулином или производными сульфонилмочевины обеспечивала значительное снижение риска макрососудистых осложнений (на 25 %), но никак не влияла на риск макрососудистых осложнений. Снижение риска инфаркта миокарда на 16 % оказалось статистически не значимым ($p = 0,052$) [2].

Следует заметить, что терапия метформином в рамках того же исследования UKPDS (протокол 34) уменьшала¹ риск инфаркта миокарда на 36 % ($p = 0,01$) [3].

Почему же интенсивная коррекция гипергликемии не снижает риск атеросклероза у больных СД 2 типа? Одним из объяснений может быть тот факт, что к моменту установления данного диагноза у большинства больных уже имеются те или иные атеросклеротические нарушения. Поэтому любое лечение, начатое на этапе СД, является по сути дела поздним! Вывод: необходимо начинать вмешательство на более раннем этапе, например на стадии предиабета.

Скрининг предиабета

Предшествующие СД нарушения углеводного обмена (пограничная гипергликемия натощак и нарушение толерантности к глюкозе) предложено обозначить термином «предиабет» [4], чтобы акцентировать внимание и подчеркнуть высокий риск развития заболевания в дальнейшем (примерно 4–9 % случаев в год).

Число лиц, у которых выявляются предиабетические нарушения углеводного обмена, значительно превышает число больных СД 2 типа. Если частота встречаемости СД 2 типа (по данным различных эпидемиологических исследований) составляет в западных странах 5–7 %, то пограничную гипергликемию натощак и нарушение толерантности к глюкозе выявляют в два раза чаще (10–16 %) [5].

Таблица. Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Заключение	Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови, ммоль/л	
	Натощак	Через 2 часа после нагрузки
Норма	3,3– 5, 5	< 7,8
Нарушенная гликемия натощак	5,6– 6,0	< 7,8
Нарушенная толерантность к глюкозе	< 6,1	7,8– 11,0
Сахарный диабет	> 6,1	> 11,1

Диагностические критерии СД и других категорий гипергликемий разработаны комитетом экспертов ВОЗ (1999) и представлены в таблице.

Наиболее простым методом диагностики нарушений углеводного обмена является измерение уровня глюкозы натощак в цельной капиллярной крови. Для выявления нарушения толерантности к глюкозе проводят пробу с пероральной нагрузкой глюкозой (75 г).

Группы пациентов, подлежащих тестированию, также известны:

1. Все лица в возрасте 45 лет и старше (при нормальных результатах скрининг повторяется каждые три года; при наличии факторов риска, указанных ниже, – ежегодно).

2. Лица моложе 45 лет при наличии:

- избыточной массы тела ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$);
- артериальной гипертензии;
- ишемической болезни сердца;
- дислипидемии;
- родственников 1-й степени родства, страдающих СД;
- (для женщин) родов ребёнком с массой более 4 кг или гестационного СД;
- нарушенной толерантности к глюкозе или гипергликемии натощак при предыдущем тестировании;
- повторных инфекций кожи, необъяснимой усталости, утомляемости.

Тощаковая глюкоза или тест толерантности?

Что желательно использовать в повседневной клинической практике – тощаковую глюкозу или оральные тест толерантности к глюкозе?

Американская диабетическая ассоциация (ADA) в своих Clinical Guidelines рекомендует при диагностике СД отдавать предпочтение тощаковой глюкозе, поскольку это лёгкий и быстрый тест, более удобный и приемлемый для пациентов и менее дорогой, чем любой другой метод скрининга [6]. И судя по тому, как часто назначается нагрузочная проба в российских лечебных учреждениях, отечественные терапевты склонны следовать американским рекомендациям.

Вместе с тем многочисленные исследования продемонстрировали, что довольно большое количество индивидуумов с нормальной глюкозой натощак, тем не менее, имеют аварийные уровни после нагрузки глюкозой. Кроме того, тест толерантности к глюкозе обладает большей чувствительностью и более точно коррелирует с последующим развитием СД.

Например, Q. Qiao с коллегами провели исследование, в котором приняли участие 1223 мужчины и 1370 женщин в возрасте 45–64 лет, не болевшие СД. В ходе 10-летнего наблюдения СД развился у 53 (4,3 %) мужчин и 47 (3,4 %) женщин. При этом нарушенная гликемия натощак обусловила 22 случая диабета, в то время как изолированное нарушение толерантности к глюкозе (при нор-

¹ Хотя метформин в рамках исследования UKPDS и приводил к положительной динамике риска коронарных исходов, тем не менее, дизайн исследования не позволяет сделать окончательный вывод о преимуществе метформина перед другими противодиабетическими лекарственными препаратами. Кроме того, сердечная недостаточность является противопоказанием к назначению метформина из-за риска развития лактацидоза.

мальной гликемии натощак) дало ещё 34 дополнительных случая СД. Авторы заключают, что как нарушенная гликемия натощак, так и нарушенная толерантность к глюкозе являются предикторами развития СД, однако использование теста толерантности к глюкозе позволяет идентифицировать гораздо большее число пациентов группы риска для проведения превентивных мероприятий [7].

Также накапливается всё больше данных о том, что нарушенная толерантность к глюкозе обладает большей прогностической значимостью по сравнению с гликемией натощак и в отношении кардиоваскулярных исходов. В нескольких исследованиях наличие изолированной нарушенной толерантности к глюкозе при нормальной гликемии натощак ассоциировалось с двукратным увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти [8, 9].

Неблагоприятное прогностическое значение постнагрузочной гипергликемии было подтверждено и в исследовании DECODE [10], в котором оценивали риск смерти при разных вариантах гипергликемии более чем у 25 тыс. пациентов (срок наблюдения 10 лет). Наличие гипергликемии через два часа после пероральной нагрузки глюкозой сопровождалось достоверным увеличением риска смерти от любых причин, в то время как гипергликемия натощак имела меньшее прогностическое значение. Поэтому рекомендации ВОЗ и Международной федерации диабета (IDF) не совпадают с мнением американских коллег – «оральный глюкозо-толерантный тест должен быть главной диагностической процедурой».

Возможно, в будущем, по мере накопления новых данных, мы будем обращать внимание на совсем другие индикаторы. Например, на уровень гликозилированного гемоглобина² (HbA_{1c}). Так, по данным Norfolk cohort of the European Prospective Investigation of Cancer and Nutrition, мужская смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у лиц с СД 2 типа и без него связана с уровнем HbA_{1c}. Оказалось, что даже при гликогемоглобине на верхней границе нормы (5–6 %) сердечно-сосудистая смертность была выше, чем при гликогемоглобине менее 5 %. Причём каждый 1 % гликозированного гемоглобина повышал риск смерти на 28 % и делал это независимо от возраста, уровня артериального давления, холестерина, массы тела и табакокурения [11].

Профилактика сахарного диабета и сердечно-сосудистых осложнений

Возможны следующие стратегии коррекции предиабета.

1. Базовая стратегия – модификация образа жизни: низкокалорийная диета плюс физические упражнения не менее 150 минут в неделю.

2. Влияние на инсулинорезистентность и тощаковую гипергликемию. В исследованиях доказана эффективность двух препаратов:

- метформин в дозе 1700 мг/сут подавляет продукцию глюкозы в печени, снижая тощаковую гипергликемию; улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину; является препаратом выбора при наличии абдоминального ожирения;
- росиглитазон в дозе 8 мг/сут оказывает влияние на активность генов, участвующих в регуляции обмена глюкозы и липидов.

3. Влияние на постпрандиальную гипергликемию:

- акарбоза в дозе 150 мг/сут путём ингибирования фермента предотвращает расщепление по-

ли- и олигосахаридов, тем самым вызывая стабильное снижение постпрандиальной гликемии;

- глиниды относятся к группе прандиальных регуляторов, способствуют восстановлению первой фазы секреции инсулина. Эффективность при предиабете не доказана. Изучение натеглинида продолжается в исследовании NAVIGATOR (Nateglinide And Valsartan in Impaired Glucose Tolerance Outcomes Research).

4. «Нормогликемия любой ценой» – раннее назначение инсулинотерапии? Целесообразность применения инсулина на стадии предиабета не установлена. Изучение гларгина продолжается в исследовании ORIGIN (Outcome Reduction with Initial Glargine Intervention).

Одним из самых показательных исследований, демонстрирующих возможности модификации образа жизни, является исследование Diabetes Prevention Program, в которое были включены 3234 пациента с ожирением (ИМТ в среднем 34 кг/м²) и нарушением толерантности к глюкозе [12].

В данном исследовании сравнивали эффективность интенсивной модификации образа жизни (диета, физические нагрузки – снижение массы тела на 7 % плюс 150 минут физических упражнений в неделю) и терапии метформинном (850 мг два раза в сутки). Контрольную группу составили пациенты, принимавшие плацебо на фоне стандартной диеты и физической активности. Через 2,8 года риск перехода нарушенной толерантности к глюкозе в СД в группе модификации образа жизни снизился на 58 %, а в группе метформина – на 31 % по сравнению с контролем (частота СД составила 4,8, 7,8 и 11,0 % соответственно).

Итак, модификация образа жизни приносила даже большую пользу, чем терапия метформинном, снижающим инсулинорезистентность. К сожалению, как сказал профессор Paul Zimmet (центр совместных исследований ВОЗ в Мельбурне, Австралия), «несмотря на чёткие доказательства снижения риска заболевания диабетом и сердечно-сосудистыми патологиями в результате контроля за весом и высокой физической активности, многие люди живут, не вникая в полезные советы».

Профилактические возможности акарбозы изучались в исследовании STOP-NIDDM у 1429 больных белой расы с нарушением толерантности к глюкозе [13]. Первичной конечной точкой исследования было развитие СД (концентрация глюкозы от 11,1 ммоль/л и выше после нагрузки глюкозой). Рандомизированные пациенты в течение в среднем 3,3 года принимали акарбозу или плацебо. Акарбозу назначили в дозе 50 мг/сут, которую постепенно увеличивали до 100 мг три раза в сутки или максимально переносимой дозы (в конце исследования она составила в среднем 194 мг/сут).

В течение указанного срока переход нарушенной толерантности к глюкозе в СД наблюдали у 32,4 % пациентов в группе активной терапии и у 41,5 % больных в группе плацебо. Кроме того, при лечении акарбозой в 35 % случаев отметили восстановление нормальной толерантности к глюкозе. Причём эффект препарата не зависел от возраста, пола или индекса массы тела³.

После исследования STOP-NIDDM заговорили и о положительном влиянии акарбозы на уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений. Так, М. Hanefeld и соавт. получили интересные результаты при изучении динамики толщины интимы-меди сонных артерий с помощью ультразвукового метода у 132 больных, принимавших участие в исследовании STOP-NIDDM [14]. Через 3,3 года в группе акарбозы ежегодное увеличение толщины интимы-меди замедлилось примерно на

² Гликозилированный гемоглобин позволяет оценить средний уровень гликемии у пациента на протяжении предыдущих трёх месяцев (в норме не более 6 % от общего гемоглобина).

³ Тогда как исследования с метформинном имеют чёткую связь с полом, весом и расой (лучший эффект – у черного населения, женщин с ожирением).

50 % и составило 0,07 мм/год, а в группе плацебо – 0,013 мм/год. Чтобы оценить этот эффект, следует сказать, что утолщение интимы-меди сонных артерий отражает прогрессирование атеросклероза и ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений. У здоровых людей толщина интимы-меди увеличивается примерно на 0,006 мм в год [15]. Несмотря на некоторые ограничения данного исследования, можно согласиться, что акарбоза способствует «нормализации» динамики атеросклеротических процессов в сонных артериях.

Но абсолютно неправдоподобными выглядят заявленные цифры снижения риска инфаркта миокарда на 91 % в исследовании STOP-NIDDM [16] или на 74 % в мета-анализе, проведенном М. Nampfeld [17] на фоне лечения акарбозой. Такого результата не достигали даже статины. Например, симвастатин в исследовании 4S-extended (n = 483, вторичная профилактика) снижал риск ИБС у больных СД на 42 % и без диабета на 32 %, а ловастатин в исследовании AFCAPS/TexCAPS (n = 239, первичная профилактика) снижал риск ИБС у больных СД на 43 % и без диабета на 37 %.

Ничуть не умаляя роли акарбозы в коррекции нарушений углеводного обмена, следует сказать о необходимости критичного отношения к публикуемым статьям, когда манипуляции с выборкой могут исказить истинное положение дел [18].

Необходимо отдавать себе отчет, что препараты, предназначенные для коррекции углеводного обмена, могут реально повлиять на профилактику сердечно-сосудистых рисков только через замедление развития СД. И уж тем более вряд ли способны разделить пьедестал эффективности со статинами.

Кстати, не подтвердилось и обратное предположение, что сердечно-сосудистые средства (в частности, ингибитор АПФ рамиприл) в состоянии предотвращать развитие СД у пациентов с предиабетом.

В исследовании DREAM [19], результаты которого были опубликованы в сентябре 2006 г., рамиприл, хоть и способствовал нормализации углеводного обмена (по сравнению с плацебо), однако не продемонстрировал снижения риска развития диабета. В данном исследовании (5269 человек с тощачковой гипергликемией либо с нарушенной толерантностью к глюкозе, но без СД или сердечно-сосудистой патологии) пациентам рандомизированно назначали росиглитазон (8 мг/сут) либо плацебо, а также рамиприл (до 15 мг/сут) либо плацебо. Среднее время наблюдения составило три года.

Первичной комбинированной конечной точкой была частота развития СД и летальных исходов. Она реже регистрировалась в группе росиглитазона: 11,6 % против 26,0 % в группе плацебо. При этом различий между группами рамиприла и плацебо практически не было: 18,1 и 19,5 % соответственно.

Частота сердечно-сосудистых событий была сходной в группах росиглитазона и плацебо, хотя сердечная недостаточность чаще регистрировалась в первой группе: 0,5 % против 0,1 % соответственно.

Большой интерес вызывают продолжающиеся исследования NAVIGATOR и ORIGIN, которые позволят получить ответ на вопрос: действительно ли правомерен девиз «нормогликемия любой ценой» даже на предиабетических стадиях нарушения углеводного обмена?

Исследование NAVIGATOR включает пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, которые распределены в группы терапии валсартаном, натеглинидом, их комбинацией или плацебо.

Целью исследования является проверка способности натеглинида в результате контроля постпрандиальной гликемии уменьшать количество случаев конверсии нарушенной толерантности к глюкозе в СД 2 типа и снижать кардиоваскулярную заболеваемость и смертность. Также проверяется гипотеза способности антагониста рецепторов к ангиотензину II (валсартана) предотвращать развитие СД 2 типа.

Исследование ORIGIN направлено на изучение эффектов раннего назначения инсулинотерапии (в частности, гларгина). В исследование, наряду с больными СД, также включены группы пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и нарушенной гликемией натощак, что позволит ответить на вопрос о целесообразности применения гларгина на стадии предиабета.

Заключение

Современная эпидемия СД 2 типа является лишь верхушкой айсберга, которую чаще всего привыкли видеть терапевты. Развитию лабораторно явного СД предшествуют скрытые от внимания практических врачей нарушения углеводного обмена – пограничная тощачковая гипергликемия и нарушенная толерантность к глюкозе. Данные состояния предложено объединить термином «предиабет».

Важность предиабета определяется тем, что он является предиктором не только СД, но и сердечно-сосудистых заболеваний. Предиабет также тесно смыкается с проблемой метаболического синдрома⁴.

В последние годы накапливается всё больше данных о том, что постпрандиальная гликемия и постнагрузочная гликемия превышают по своей прогностической значимости тощачковую гипергликемию. Значит, оральный тест толерантности к глюкозе должен стать основным методом скрининга предиабета, диагностика которого позволит провести своевременную коррекцию нарушений углеводного обмена, что в итоге обеспечит экономию денежных средств, затрачиваемых на лечение микро- и макрососудистых осложнений СД.

Как показывает практический опыт, большинство людей не склонны к радикальным переменам в своём образе жизни, и поэтому рекомендации по режиму ограничений калорий и физических нагрузок чаще всего остаются невыполненными. Следовательно, у большинства пациентов необходимо использовать медикаментозные средства.

Вопрос о необходимости специального выделения групп пациентов с изолированной тощачковой гипергликемией или изолированной нарушенной толерантностью к глюкозе требует дополнительного изучения. Тем не менее, исходя из механизма действия препаратов, можно рекомендовать следующие стратегии вмешательства у пациентов на стадии предиабета.

Если у пациента доминирует гипергликемия натощак, а постпрандиальная глюкоза в норме (что обычно свидетельствует о наличии гиперинсулинемии, а в сочетании с абдоминальным ожирением – о метаболическом синдроме), то препаратом выбора будет метформин. К медикаментам, наиболее эффективно снижающим инсулинорезистентность, также относятся и тиазолидиндионы, чей профилактический эффект в отношении развития сахарного диабета доказан в исследованиях TRIPOD (для троглитазона⁵) и DREAM (для росиглитазона).

В случае изолированного нарушения толерантности к глюкозе и нормальной гликемии натощак препаратом выбора будет акарбоза. Целесообраз-

⁴ Согласно новым критериям постановки диагноза «метаболический синдром», принятым Международной федерацией диабета в 2005 г., одним из 4-х дополнительных критериев является тощачковая гипергликемия.

⁵ Троглитазон снят с производства из-за своей гепатотоксичности.

ность применения на стадии предиабета прандиальных регуляторов глюкозы (в частности, натеглинида) изучается в продолжающемся исследовании NAVIGATOR.

Необходимость агрессивного ведения пациентов с предиабетом – раннее назначение инсулинотерапии – выясняется в исследовании ORIGIN.

В заключение хотелось бы процитировать слова Thomas Ebeling, исполнительного директора (CEO) компании Novartis Pharma AG:

«Состояние нарушенной толерантности к глюкозе развивается у каждого седьмого человека, которому перевалило за сорок, поэтому необходимо правильно оценить стратегии улучшения состояния таких пациентов. Мы верим, что совместные исследования в этих областях в конце концов приведут к разработке такой стратегии лечения, которая позволит предотвращать развитие диабета типа 2 и заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц, принадлежащих к этой группе высокого риска».

Литература

1. Geiss L., Herman W., Smith P. National Diabetes Data Group. Diabetes in America. Bethesda. National Institutes of Health, 1995, 233–257.
2. 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. 353. 837–853.
3. UKPDS Group. Effect of blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) // Lancet. 1998. 352 (9131). 854–865.
4. American Diabetes Association. Diabetes and classification of diabetes mellitus // Diabetes care. 2004. 27 (suppl. 1). S5–S10.
5. Zimmet P. «Prediabetes» – a global snapshot. 1st. Int. Congress on «Pre-diabetes» and The Metabolic Syndrome. Berlin, 2006, Abstr. 1.
6. Williams R. et al. The evidence Base for Diabetes Care. 2002.
7. Qiao Q., Lindstrom J., Valle T., Tuomilehto J. Progression to clinically diagnosed and treated diabetes from impaired glucose tolerance and impaired

fasting glycaemia // Diabet Med. 2003 Dec; 20 (12): 1027–33.

8. Snaw J., Hodge A., De Courten M. et al. Isolated postchallenge hyperglycemia confirmed as a risk factor for mortality. Pacific an Indian Ocean Study // Diabetologia. 1999. 42. 1050–1054.

9. Barret-Connor E., Ferrara A. Isolated postchallenge hyperglycemia and the risk of fatal cardiovascular disease in order women and men. The Rancho Bernardo Study // Diabetes Care. 1998. 21. 1236–1239.

10. The DECODE (The Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe) Study Group. Glucose tolerance and mortality: comparison off WHO and ADA diagnostic criteria // Lancet. 1999. 354. 617–621.

11. Khaw K.T., Wareham N., Bingham S. et al. Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European prospective investigation into cancer in Norfolk // Ann. Intern. Med. 2004. 141. 413–20.

12. Diabetes Prevention Research Group. Reduction in the evidence of type 2 diabetes with life-style intervention or metformin // N. Engl. J. Med. 2002. 346. 393–403.

13. Chiasson J., Josse R., Gomis R. et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial // Lancet. 2002. 359 (9323). 2072–2077.

14. Hanefeld M., Chiasson J., Koehler C. et al. Acarbose slows progression of intima-media thickness of the carotid arteries in subjects with impaired glucose tolerance // Stroke. 2004. 35. 1073–1078.

15. Espeland M., Craven T., Riley W. et al. Reliability of longitudinal ultrasonographic measurements of carotid intimal-medial thickness. Asymptomatic Carotid Artery Progression Study Research Group // Stroke. 1996. 27. 480–485.

16. Chiasson J., Josse R., Gomis R. 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 (4). 486–494.

17. Hanefeld M., Cagatay M., Petrowitsch T. et al. Acarbose reduces the risk of myocardial infarction in type 2 diabetic patients: meta-analysis of seven long-term studies // Europ. Heart J. 2004. 25. 10–16.

18. Sawicki P.T., Kaiser T. Response to Chiasson et al.: Acarbose for the prevention of Type 2 diabetes, hypertension and cardiovascular disease in subjects with impaired glucose tolerance: facts and interpretations concerning the critical analysis of the STOP-NIDDM Trial data // Diabetologia. 2004. 47. 976–977.

19. The DREAM (Diabetes Reduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomized controlled trial // The Lancet. Published Online September 15, 2006.

Найден ген – «виновник» СД 2 типа у каждого пятого больного

Исследователи из Wake Forest University открыли ген RPTN1, который, по их мнению, отвечает за развитие сахарного диабета (СД) 2 типа как минимум у каждого пятого больного.

Открытие «созрело» не на пустом месте. Учёные и раньше объясняли СД 2 типа семейной предрасположенностью, с другой стороны – метаболизм жиров, углеводов, равно как и образование инсулина, также имеют «генетические» корни. Обнаруженный ген RPTN1 играет ключевую роль в регулировании чувствительности клеток к инсулину. Практическими шагами реализации результатов этого открытия могут стать разработка новых методов лечения СД и более раннее начало не только лечебных, но и профилактических мероприятий.

По мнению профессора внутренних болезней и биохимии Donald W. Bowden, возможность идентифицировать пациентов с наиболее высоким риском развития СД 2 типа позволит специалистам сфокусировать свои дальнейшие профилактические и лечебные мероприятия именно на них. А раз так, реальным может стать предупреждение или, по крайней мере, задержка развития и прогрессирования заболевания.

Актуальность этого открытия достаточно велика. Только среди американцев 8,2 млн человек страдают СД 2 типа – наиболее распространенной формой нарушения обмена веществ, требующего ежедневной коррекции уровня глюкозы крови с помощью инсулина и/или таблетированных препаратов.

Учёные из Wake Forest сконцентрировали свое внимание на чувствительности клеток организма к инсулину. У большей части больных СД 2 типа поджелудочная железа образует большое количество инсулина, но «что-то» мешает клеткам организма распознавать, а значит, и усваивать его. А поскольку за попадание глюкозы в клетки отвечает именно инсулин, сахар накапливается в крови, что постепенно приводит к повреждению нервов, сосудов глазного дна, сердца, мозга, почек, конечностей. Со временем развиваются соответственно слепота из-за поражения сетчатки, инфаркт, инсульт, почечная недостаточность, гангрена конечностей, чаще всего нижних. Большинство приведённых заболеваний не только нарушают функции поражённых органов, но и являются смертельными.

Исследователи из Wake Forest сообщают, что у здоровых людей наблюдается генетически обусловленное подавление активности гена RPTN1, который инициирует образование белка, блокирующего распознавание и усвоение клетками инсулина. Примерно у каждого четвёртого больного СД 2 типа данный ген по какой-то причине разблокирован и стимулирует выработку белка, нарушающего процесс усвоения инсулина клетками.

Открытием уже заинтересовались фармацевтические фирмы, поскольку «плохой» белок может стать мишенью будущих лекарственных препаратов для лечения СД 2 типа. Руководитель исследования не стал развивать тему клинического приложения открытия, лишь сообщил, что некоторые препараты уже находятся на стадии клинических испытаний.

Medafarm.ru