

## ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ СД2 И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПРЕДИАБЕТЕ

**А. Стародубова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**О. Кисляк**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**Г. Сторожаков**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,  
**М. Туршева**<sup>2</sup>

<sup>1</sup>РНИМУ им. Н.И. Пирогова, <sup>2</sup>ГКБ № 12, Москва  
**E-mail:** lechebnoedelo@yandex.ru

*Рассматриваются вопросы диагностики ранних нарушений углеводного обмена (предиабета), а также возможности профилактики сахарного диабета типа 2 и сердечно-сосудистых осложнений с помощью немедикаментозных (изменение образа жизни) и медикаментозных методов.*

**Ключевые слова:** предиабет, ранние нарушения углеводного обмена, профилактика, сахарный диабет типа 2, антигипергликемическая терапия.

В наши дни распространенность сахарного диабета типа 2 (СД2) достигла уровня эпидемии. Численность больных СД в мире 20 лет назад не превышала 30 млн, а сейчас их более 285 млн человек. Согласно данным международной статистики, каждые 10 с в мире умирает 1 больной СД и вновь заболевают 2 человека; ежегодно умирают около 4 млн больных [2]. Внедрение эффективных методов профилактики СД2 и ранней диагностики нарушений углеводного обмена позволят спасти миллионы жизней.

Термин «предиабет» впервые предложен более 40 лет назад (ВОЗ, 1965). Сегодня его и эквивалентный ему термин «ранние нарушения углеводного обмена» предложено использовать для общего названия 3 состояний: нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), нарушенной гликемии натощак (НГН) и их сочетания, чтобы акцентировать внимание и подчеркнуть высокий риск развития СД2 в дальнейшем [6, 9]. При этом в категорию пациентов с предиабетом могут попасть люди с «промежуточным» метаболическим статусом, у которых реальный СД2, возможно, никогда не будет диагностирован.

НТГ и НГН не являются взаимоисключающими состояниями, но их диагностика позволяет выявлять подгруппы пациентов с различными нарушениями углеводного обмена (см. таблицу). Распространенность НТГ и НГН в популяциях различается и зависит от возраста, пола и этнической принадлежности. Как правило, НТГ встречается чаще, чем НГН. Сочетание НТГ и НГН встречается относительно редко, но в этом случае риск возникновения СД2 наиболее высок.

По данным экспертов, распространенность НТГ в европейском регионе составляет от 10 до 25%, причем у женщин она выше, чем у мужчин; а НГН, наоборот, у мужчин встречается чаще, чем у женщин [6]. Считается, что наличие НТГ более точно предсказывает возникновение СД2, чем НГН, но некоторые авторы утверждают, что при использовании в качестве диагностических кри-

териев НГН более низких пороговых значений глюкозы натощак ( $\geq 5,6$  ммоль/л) предсказательная ценность НТГ и НГН становится одинаковой [11].

Известно, что при предиабете повышен риск сердечно-сосудистых осложнений. Эпидемиологические исследования показали, что в дебюте СД2 примерно у 50% больных имеются макро- и микрососудистые осложнения. Возможно, это результат того, что метаболические нарушения, возникающие до первых клинических проявлений СД2, способны приводить к поражению органов-мишеней и повышать риск сердечно-сосудистых осложнений. В ряде исследований доказано, что НТГ не только повышает риск развития СД2, но и возникновения сердечно-сосудистых событий, причем даже в большей степени, чем артериальная гипертензия (АГ) и дислипидемия [7].

Не менее важно, что НТГ (но не НГН) ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистой смертности. Мета-анализ результатов 20 исследований, суммарно включавших более 95 тыс. обследованных без СД2, показал, что постпрандиальная гликемия на уровне 7,8 ммоль/л характеризовалась увеличением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 1,58 раза. В исследовании DECODE показано, что при НТГ риск сердечно-сосудистой смертности повышается в 1,32 раза по сравнению с нормогликемией, а при НГН – только в 1,14 раза. Таким образом, ранние нарушения углеводного обмена позволяют предсказать повышенный риск возникновения СД2 и ССЗ, а НТГ является независимым фактором риска ССЗ (уровень доказательности А; класс I) [6, 25].

### ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДИАБЕТОМ

До сих пор точно не установлено, каким должен быть объем вмешательств для профилактики ССЗ и СД2 у пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена. Достаточно ли контролировать уровень глюкозы или необходимо воздействовать на весь комплекс метаболических нарушений, которые встречаются у многих пациентов с предиабетом? В большинстве проведенных ранее интервенционных исследований суммарное снижение сердечно-сосудистого риска было связано с вмешательствами, которые позволяли не только контролировать уровень глюкозы, но и воздействовали на другие метаболические нарушения [11].

**Изменение образа жизни.** В настоящее время рассматривается несколько подходов к ведению пациентов с предиабетом. Наиболее эффективными в предотвращении СД2 признаны мероприятия, направленные на изменение образа жизни (включая увеличение физической нагрузки, коррекцию диеты и контроль массы тела). Так, в проспективном финском исследовании DPS (Diabetes Prevention Study) с участием 522 пациентов среднего возраста с ожирением и НТГ проводились активные мероприятия, направленные на изменение образа жизни. Их целью было снижение массы тела на 5–10 кг, ограничение жира в суточном рационе (<30% от суточной калорийности), особенно насыщенных жиров (<10% от суточного калорийности), увеличение объема потребляемой клетчатки (15 г/1000 ккал). Пациентам давали рекомендации по выбору определенных продуктов питания, повышению физической активности (не менее 30 мин в день умеренной физической активности). Сочетание диетологических подходов и повышения физической активности позволило снизить риск развития СД2 на 58% [14].

В китайском исследовании с участием 577 пациентов с НТГ также показана эффективность модификации образа жизни в первичной профилактике СД2 [6,11]. В Американской программе профилактики СД (Diabetes Prevention Program, DPP) участвовали 3234 обследованных с НТГ, НГН и избыточной массой тела или ожирением. Все пациенты были объединены в 3 группы: 1-я группа – интенсивное изменение образа жизни (длительное снижение массы тела на 7% и умеренная физическая активность как минимум 150 мин в неделю); 2-я – метформин по 850 мг 2 раза в день и стандартные рекомендации по изменению образа жизни, 3-я группа – плацебо (пациентам давали стандартные рекомендации по изменению образа жизни).

Частота возникновения новых случаев СД2 была наиболее низкой в 1-й группе, где проводился активный инструктор по питанию, физической активности и контролю массы тела. Риск развития СД2 в этой группе снизился на 58%, а в группе метформина – на 31% (по сравнению с группой плацебо) [10].

Главным фактором профилактики СД2 принято считать снижение массы тела с дальнейшим ее удержанием. В то же время считается, что каждый из компонентов программы изменения образа жизни (и диета, и физическая активность) может влиять на различные факторы риска, в том числе и на метаболические нарушения, что в конечном итоге приводит к общему снижению сердечно-сосудистого риска. Так, выполнение физических упражнений не только позволяет снизить массу тела и количество висцерального жира, но и улучшить липидный профиль (повысить уровень холестерина – ХС – липопротеидов высокой плотности – ЛПВП) и эндотелийзависимую коронарную вазодилатацию, снизить инсулинорезистентность, активизировать фибринолиз [11]. Каждый из этих факторов вносит свой вклад в снижение риска ССЗ и улучшение регуляции обмена глюкозы. Таким образом, немедикаментозные

мероприятия, направленные на изменение образа жизни, позволяют предотвратить или отдалить наступление СД2 в группе высокого риска и уменьшить сердечно-сосудистый риск в целом.

К негативным сторонам программ по изменению образа жизни следует отнести отсутствие у пациентов достаточной мотивации, низкую приверженность к таким методам лечения, неспособность большинства пациентов (около 70%) к пожизненному соблюдению здорового образа жизни. Все это в отдаленном периоде минимизирует положительные результаты лечения. Тем не менее следует подчеркнуть, что даже в случае прекращения участия в программах по изменению образа жизни достигнутый эффект и более низкая заболеваемость СД2 сохранялись в течение 10 лет после начала немедикаментозных и медикаментозных вмешательств, продолжительность которых в среднем составляла 2,8 года [10].

В качестве альтернативы рассматривают медикаментозную профилактику СД2 и сердечно-сосудистых осложнений у больных с ранними нарушениями углеводного обмена, ожирением и факторами риска ССЗ. Существует несколько групп лекарственных средств – кандидатов для проведения профилактики.

**Антигипергликемическая терапия** включает группу препаратов, из которых наиболее хорошо изучены метформин, акарбоза и тиазолидиндионы.

**Метформин** является эффективным препаратом для снижения уровня глюкозы при СД2, но в последнее время появляется все больше доказательств его положительного влияния на факторы риска ССЗ и прямое воздействие на состояние сосудистой стенки. Метформин (Глюкофаж) – препарат из группы бигуанидов; среди главных механизмов его действия – снижение печеночного глюконеогенеза и гликогенолиза, а также продукции свободных жирных кислот и окисления эндогенных жиров. Важным звеном

#### Диагностические критерии нарушений углеводного обмена и СД (ВОЗ, 1999) [1]

##### Концентрация глюкозы, ммоль/л (мг/%)

Время	Цельная кровь		Плазма венозная
	венозная	капиллярная	
<i>Норма</i>			
Натощак и через 2 ч после ГТТ	3,3–5,5 (59–99) <6,7 (<120)	3,3–5,5 (59–99) <7,8 (<140)	4,0–6,1 (72–110) <7,8 (<140)
<i>СД*</i>			
Натощак через 2 ч после ГТТ, или через 2 ч после приема пищи (постпрандиальная гликемия), или случайное определение гликемии в любое время дня независимо от времени приема пищи	≥6,1 (≥110) ≥10,0 (≥180) ≥10,0 (≥180)	≥6,1 (≥110) ≥11,1 (≥200) ≥11,1 (≥200)	≥7,0 (≥126) ≥11,1 (≥200) ≥11,1 (≥200)**
<i>НТГ</i>			
Натощак (если определяется) и через 2 ч после ГТТ	<6,1 (<110) 6,7–10,0 (120–180)	<6,1 (<110) 7,8–11,1 (140–200)	<7,0 (<126) 7,8–11,1 (140–200)
<i>НГН</i>			
Натощак и через 2 ч (если определяется)	≥5,6 (≥100) <6,1 (<110) <6,7 (<120)	≥5,6 (≥100) <6,1 (<110) <7,8 (<140)	≥6,1 (≥110) <7,0 (<126) <7,8 (<140)

\* Диагноз должен быть подтвержден при проведении повторных исследований; \*\* наличие симптомов СД.

в механизме действия метформина являются стимуляция усвоения глюкозы мышечными клетками, усиление кровообращения в печени и ускорение процесса превращения глюкозы в гликоген. Не обладая прямым эффектом на  $\beta$ -клетки и не влияя на количество инсулина в крови, метформин изменяет его фармакодинамику за счет снижения соотношения связанного и свободного инсулина и повышения соотношения инсулина и проинсулина [5]. Кроме того, показано, что метформин (Глюкофаж) влияет на липидный обмен, эндотелиальную функцию, улучшает фибринолитические свойства крови за счет подавления ингибитора активатора плазминогена-1. Все это помогает объяснить наличие у метформина протективных кардиоваскулярных эффектов [11].

По-видимому, метформин (Глюкофаж) снижает сердечно-сосудистый риск у людей с ожирением и предиабетом, воздействуя через механизмы, не связанные с его глюкозоснижающим действием. С другой стороны, отдаление времени манифестации СД2 также может потенцировать снижение сердечно-сосудистого риска. Так, в исследовании DPP прием метформина отдалял конверсию предиабета в диабет в среднем на 2 года, а интенсивное изменение образа жизни – на 4 года [10]. Но этот положительный профилактический эффект метформина отсутствовал в группах пациентов старше 60 лет и с индексом массы тела (ИМТ)  $<30$  кг/м<sup>2</sup> [6, 10, 11]. При повышенном сердечно-сосудистом риске у пациентов с СД2 и ожирением прием метформина позволяет снизить заболеваемость инфарктом миокарда и инсультом.

Несмотря на несомненные преимущества метформина и благоприятный спектр его фармакологических эффектов, позволяющих существенно повлиять на качество жизни пациентов и предотвратить возникновение СД2 и опасных для жизни сердечно-сосудистых осложнений, в настоящее время в перечень показаний для применения этого препарата в нашей стране не включены наличие ранних нарушений углеводного обмена и ожирения, профилактика СД2 [11].

**Тиазолидиндионы.** Препараты из группы тиазолидиндионов являются селективными агонистами ядерных рецепторов PPAR $\gamma$  (peroxisomal proliferator activated gamma). Эти средства снижают содержание глюкозы в крови, повышая чувствительность к инсулину жировой ткани, скелетных мышц и ткани печени, улучшают течение метаболических процессов, снижают уровень инсулина, свободных жирных кислот в крови и продукцию предшественников инсулина. При этом они не стимулируют секрецию инсулина поджелудочной железой и не вызывают гипогликемию, способствуют сохранению функции  $\beta$ -клеток и предупреждают развитие выраженной гипергликемии [5]. Установлено, что тиазолидиндионы обладают противовоспалительными эффектами, оказывают антиатерогенное действие, могут замедлять развитие почечной дисфункции и достоверно снижают уровень АД у больных СД2. Этим препаратам присущ плейотропный эффект, что позволяет не только улучшать регуляцию обмена глюкозы, но и дополнительно снижать сердечно-сосудистый риск [11, 13].

Возможность профилактики СД2 с помощью тиазолидиндионов (росиглитазона) и рамиприла изучена в исследовании DREAM, в котором участвовали 5000 человек с НТГ и несколько сотен человек с НГН, без сердечно-сосудистых заболеваний; средний ИМТ был  $>30$  кг/м<sup>2</sup>; период

наблюдения составил 3 года. Прием рамиприла не влиял на частоту возникновения новых случаев СД2. В группе пациентов, принимавших росиглитазон, частота впервые выявленного СД2 была на 60% ниже, чем в группе плацебо [12]. В ряде других исследований также показано, что росиглитазон способствует увеличению кровотока в периферических сосудах, снижению риска разрыва атеросклеротических бляшек и развития тромбоза коронарных сосудов у больных СД2, а у пациентов с явными нарушениями коронарного кровообращения достоверно улучшает тканевое кровоснабжение миокарда. Однако у принимавших росиглитазон достоверно чаще регистрировали прогрессирование сердечной недостаточности, отмечалось повышение массы тела (в среднем на 2,2 кг), а данные мета-анализа подтвердили наличие взаимосвязи между приемом росиглитазона и необъясненным повышенным риском инфаркта миокарда. Полученные данные поставили под сомнение правомерность применения росиглитазона у больных СД2, несмотря на его положительное влияние на факторы риска развития ССЗ и улучшение течения некоторых осложнений ССЗ [13]. Поэтому применение росиглитазона в настоящее время резко ограничено, а в европейских странах запрещено. Единственный препарат из группы тиазолидиндионов, который сегодня разрешен к применению, – пиоглитазон [11]. Он обладает всеми положительными качествами и лишен отрицательных свойств других препаратов этой группы, тем не менее и он пока официально не утвержден как средство для профилактики СД2.

**Акарбоза.** Один из безопасных препаратов, влияющих на постпрандиальную гликемию и инсулинорезистентность, – акарбоза – представитель класса ингибиторов  $\alpha$ -глюкозидаз (гликоамилазы, сахаразы, мальтазы). Акарбоза, являясь псевдотетрасахаридом бактериального происхождения, обладает высоким сродством к  $\alpha$ -глюкозидазам и не всасывается в кишечнике, обратимо блокирует  $\alpha$ -глюкозидазы в верхнем отделе тонкой кишки, предотвращая расщепление поступивших с пищей больших количеств поли- и олигосахаридов, что препятствует абсорбции глюкозы на самой ранней стадии пищеварения. Углеводы продолжают пассаж в нижние отделы кишечника, а абсорбция моносахаридов растягивается на 3–4 ч вместо 1–2 ч. В результате этого предотвращается ранняя постпрандиальная гипергликемия и уменьшается токсическое воздействие глюкозы на  $\beta$ -клетки поджелудочной железы. Способность снижать постпрандиальную гипергликемию, не вызывая при этом стимуляции эндогенного инсулина, приводит к снижению массы тела и уменьшает риск гипогликемических состояний [5, 7].

Эффективность акарбозы в предотвращении развития СД2 и ССЗ у пациентов с НТГ продемонстрирована в крупных клинических исследованиях. В исследовании STOP-NIDDM (Study to Prevent Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus) у пациентов с НТГ, получавших акарбозу, отмечено достоверное снижение частоты новых случаев СД2 (на 36%) и сердечно-сосудистых осложнений: новых случаев АГ – на 34% ( $p=0,006$ ), сердечно-сосудистых событий – на 49% ( $p=0,03$ ). Кроме того, риск возникновения инфаркта миокарда снижался на 91% ( $p=0,02$ ). Эти данные подтверждены в мета-анализе MeRIA (Meta-analysis of Risk Improvement under Acarbose), включавшем результаты 7 исследований с участием пациентов, страдающих СД2. Было установлено, что лечение оказывает существенное

положительное влияние на ССЗ и поражение органов-мишеней. Первичной конечной точкой этого анализа было время до возникновения сердечно-сосудистого события. Лечение акарбозой достоверно снижало риск любого сердечно-сосудистого события на 35% ( $p=0,006$ ), а риск инфаркта миокарда – на 64% ( $p=0,012$ ).

Важными положительными свойствами акарбозы являются его способность снижать массу тела, благоприятно влиять на уровень АД, что показано в исследовании UKPDS и в крупной клинической программе АПРЕЛЬ (Российская программа по изучению эффективности применения акарбозы у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и артериальной гипертензией) [5, 7, 16].

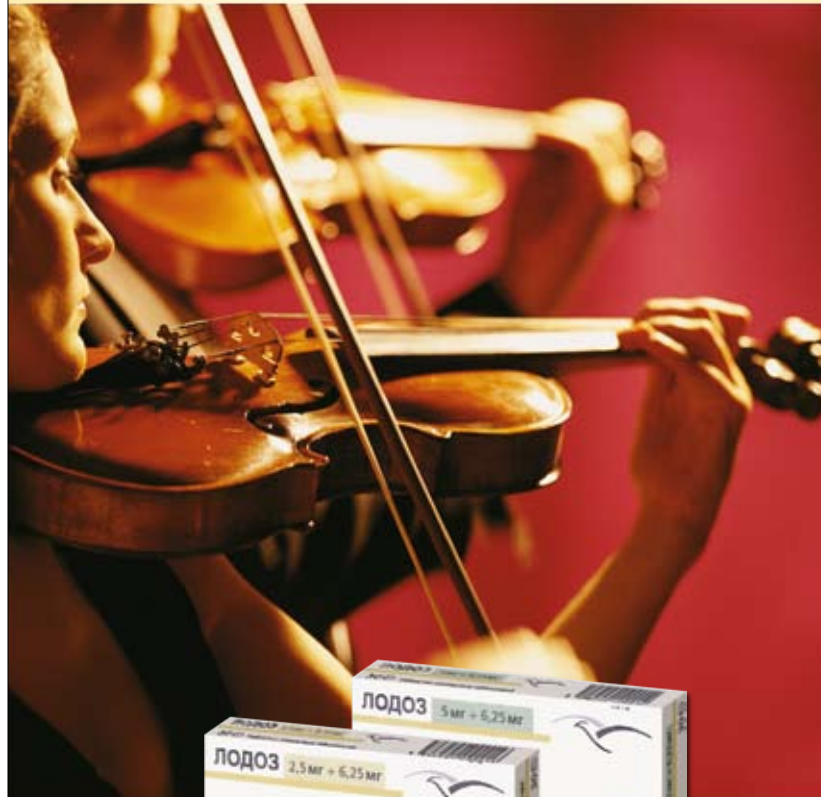
Наш собственный опыт применения антигипергликемических препаратов у женщин с менопаузальным метаболическим синдромом, имеющих нарушения углеводного обмена и(или) инсулинорезистентность, позволяет заключить, что в указанной группе больных наряду с комплексом немедикаментозных воздействий, направленных на изменение образа жизни, можно назначать антигипергликемическую терапию препаратами метформин и акарбоза, поскольку они положительно влияют на состояние углеводного обмена и инсулинорезистентность и хорошо переносятся.

Так, на фоне лечения акарбозой отмечено снижение массы тела, уменьшение окружности талии, уровня инсулина натощак и после нагрузки, С-пептида после нагрузки, а также индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR), но при этом не наблюдалось значимого улучшения показателей липидного обмена. На фоне приема метформина достоверно снижались масса тела, уровень гликированного гемоглобина, глюкозы, С-пептида и инсулина после нагрузки, а также индекс НОМА-IR после нагрузки, уровень общего ХС и триглицеридов, уменьшалась окружность талии. Проведенное нами исследование позволило предложить в качестве препарата выбора для лечения данной категории пациентов препарат метформин (Глюкофаж), отличающийся хорошей переносимостью и обладающий оптимальным спектром положительных эффектов на показатели инсулинорезистентности, липидного и углеводного обмена [8].

**Орлистат.** Еще одна группа препаратов, которые могут предотвратить возникновение СД2, – это лекарственные средства для снижения массы тела. В крупномасштабных исследованиях с этой целью изучали результаты применения орлистата – ингибитора желудочной и панкреатической липаз. В результате его приема нарушается расщепление пищевых жиров и уменьшается их всасывание из желудочно-кишечного тракта [5]. При систематическом применении указанный эффект приводит к уменьшению массы тела у больных с ожирением. В исследовании XENDOS приняли участие 13 305 пациентов с ожирением, средний возраст которых составил 44 года; средний ИМТ – 37 кг/м<sup>2</sup>; у 21% из них имелось НТГ. При применении препарата за 4 года наблюдения отмечено более эффективное снижение массы тела, чем в группе сравнения; реже возникали новые случаи СД2 (у 1,6%; в группе плацебо – у 2,3%), т.е. риск снизился на 37%. Наиболее эффективной профилактика была в группе пациентов с ожирением и НТГ (4,7% – в группе орлистата и 7,2% – в группе плацебо) [11]. Также подтверждено, что орлистат положительно воздействует на различные маркеры и факторы риска ССЗ, включая АД,

**ЛОДОЗ**  
бисопролол / гидрохлортиазид  
2,5 - 5 - 10 мг / 6,25 мг

## Сочетание рождает гармонию



- **Уникальная высокоэффективная комбинация бисопролола и низкой дозы диуретика**
- **Высокий уровень безопасности – доказанная метаболическая нейтральность**
- **Положительное влияние на качество жизни пациентов с артериальной гипертензией**

**NYCOMED**

липидный профиль, окружность талии, ингибитор активатора плазминогена-1. Данных о снижении частоты и возможностях профилактики сердечно-сосудистых заболеваний не получено. Было сделано предположение, что снижение массы тела будет способствовать уменьшению сердечно-сосудистого риска, а коррекция постпрандиальной липемии сама по себе может играть важную роль в улучшении эндотелиальной функции сосудов.

**Блокада ренин-ангиотензиновой системы.** Данные ряда мета-анализов и апостериорных анализов результатов исследований HOPE, ALLHAT, LIFE, SCOPE, CHARM, ONTARGET свидетельствуют о том, что применение препаратов из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов к ангиотензину II может существенно влиять на естественное течение СД2, предотвращая или существенно снижая риск его возникновения (по сравнению с другими гипотензивными препаратами или плацебо) [3, 4]. В настоящее время имеются данные лишь 2 крупномасштабных проспективных исследований, в которых возникновение новых случаев СД2 было первичной конечной точкой. В исследовании DREAM прием рамиприла не влиял на этот показатель, хотя у многих пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена наблюдалось снижение уровня глюкозы до нормогликемии [12]. Недавно опубликованы первые результаты исследования NAVIGATOR с участием пациентов с НТГ. Его целью была проверка гипотезы о способности антагониста рецепторов к ангиотензину II валсартана предотвращать развитие СД2, а также о способности натеглинида (пероральное гипогликемическое средство, восстанавливающее раннюю секрецию инсулина), в результате контроля постпрандиальной гликемии уменьшать частоту конверсии НТГ в СД2, снижать сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность. Было установлено, что при наличии НТГ и факторов риска или ССЗ прием как валсартана, так и натеглинида в течение 5 лет не снижал частоту сердечно-сосудистых осложнений. При этом лишь в группе валсартана было отмечено относительное снижение частоты возникновения новых случаев СД2 на 14% [15].

В настоящее время обсуждаются и другие медикаментозные и немедикаментозные методы: от раннего назначения инсулинотерапии (исследование ORIGIN) до возможностей применения бариатрической хирургии у пациентов с предиабетом и морбидным ожирением, целью которых является профилактика СД2 и сердечно-сосудистых осложнений.

В заключение можно сказать, что диагностика и коррекция ранних нарушений углеводного обмена, ассоциированных метаболических нарушений и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний должны стать приоритетными направлениями профилактической медицины.

Для профилактики СД и сердечно-сосудистых осложнений прежде всего необходимы государственная политика, активная пропаганда, создание условий для здорового образа жизни всего населения и особенно детей и подростков.

Вторым важным компонентом программы должно стать массовое проведение скрининга уровня гликемии натощак, а у пациентов из группы высокого риска – проведение орального глюкозотолерантного теста с определе-

нием уровня глюкозы через 2 ч после нагрузки. К факторам высокого риска относят: возраст 45 лет и старше (при нормальных результатах скрининг повторяют каждые 3 года; при наличии факторов риска, указанных ниже, – ежегодно); наличие (независимо от возраста) избыточной массы тела или ожирения (ИМТ >25 кг/м<sup>2</sup>), артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, дислипидемии, наличие родственников I степени родства, страдающих СД; повторные инфекции кожи; необъяснимую усталость, повышенную утомляемость; для женщин – наличие в анамнезе гестационного СД или рождение ребенка массой тела >4 кг.

При выявлении ранних нарушений углеводного обмена (НТГ или НГН) рекомендуют ежегодный скрининг для своевременного выявления и коррекции ассоциированных метаболических нарушений и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (в том числе дислипидемии, артериальной гипертензии), СД и его осложнений. В этой группе пациентов доказана эффективность интенсивного консультирования по изменению образа жизни, базой для которого могли бы стать «школы здоровья». В программу должно быть включены повышение физической активности, здоровое питание, контроль массы тела и уровня АД, отказ от курения и пр.

В ряде случаев при неэффективности немедикаментозных мероприятий или невозможности длительного соблюдения рекомендаций по здоровому образу жизни возможно проведение медикаментозной профилактики СД2 и сердечно-сосудистых осложнений. Ее назначают прежде всего при сочетании ранних нарушений углеводного обмена и ожирения у пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (с хотя бы одним из факторов риска ССЗ) [9]. Препаратом выбора в этом случае будет метформин (Глюкофаж). При сопутствующей АГ целесообразно назначить гипотензивные препараты из группы ИАПФ или блокаторов рецепторов к ангиотензину II.

Если эффект от вышеописанных мероприятий отсутствует или недостаточен, тогда можно рассмотреть назначение орлистата (при ожирении), пиоглитазона (при инсулинорезистентности, гипергликемии натощак), акарбозы (при НТГ); в этих случаях необходимо взвесить возможные положительные и отрицательные последствия медикаментозной профилактики и тщательно контролировать состояние пациента.

*Список литературы см. на сайте [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)*

#### POSSIBILITIES OF PREVENTING TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PREDIABETES

*A. Starodubova<sup>1</sup>, MD, PhD; Professor O. Kislyak<sup>1</sup>, MD; Professor G. Storozhakov<sup>1</sup>, MD; M. Turshева<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>N.N. Pirogov Russian National Research Medical University; <sup>2</sup>City Clinical Hospital Twelve, Moscow

*The paper considers the diagnosis of early carbohydrate metabolic disorders (prediabetes) and the possibilities of preventing type 2 diabetes mellitus and cardiovascular events by non-drug (lifestyle modification) and drug treatments.*

**Key words:** prediabetes, early carbohydrate metabolic disorders, prevention, type 2 diabetes mellitus, antihyperglycemic therapy.