

Сахарный диабет 2-го типа. Роль семейного врача

Л.К. Соколова

Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины, Киев

*От вас не требуется до конца решить задачу, которая стоит перед вами,
но вы не свободны от обязанности сделать первый шаг.
Вавилонский талмуд*

Сахарный диабет (СД) — одно из самых распространенных заболеваний в мире. Согласно данным эпидемиологических исследований, заболеваемость СД удваивается каждые 15 лет. По прогнозу Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation — IDF), к 2025 г. число больных СД возрастет до 400 млн, при этом 93–95% из них составят пациенты с СД 2-го типа. Во всем мире СД был и остается основной причиной слепоты и почечной недостаточности. Риск возникновения инсульта и инфаркта миокарда у больных СД выше в 2–3, а по данным некоторых исследований — в 6 раз (<http://www.IDF.org>).

Проблема СД актуальна и для Украины, где в настоящее время насчитывают более 1 млн 200 тыс. больных СД, и с каждым годом их число прогрессивно возрастает. Более того, на основе данных эпидемиологических исследований можно предположить, что истинная распространенность СД в Украине в 2–2,5, а, возможно, и в 3 раза выше.

Согласно реформе здравоохранения, реализующейся в настоящее время в Украине, лечение больных СД 2-го типа должны осуществлять не только эндокринологи, но также врачи общей практики и терапевты. Именно врачам общей практики придется сделать первый шаг в лечении больных СД 2-го типа и дополнительные знания о патогенезе, диагностике и основных направлениях лечения СД могут оказаться им полезными.

Напомним, что СД 1-го и 2-го типа — по сути два разных заболевания, у которых общим является только гипергликемия, то есть повышенный уровень глюкозы в крови. В остальном же — по своей этиологии, патогенезу, течению и подходах к лечению — они различны.

СД 1-го типа обусловлен абсолютной инсулиновой недостаточностью вследствие аутоиммунной агрессии организма к β -клеткам поджелудочной железы. В связи с этим лечением у больных СД 1-го типа может быть только инсулин. СД 2-го типа характеризуется инсулинорезистентностью, поэтому при лечении пациентов с СД 2-го типа применяют препараты, направленные на звенья патогенеза заболевания.

Течение СД 2-го типа более благоприятно в отношении контроля гликемии, однако при этом типе СД значительно повы-

шен риск развития инфаркта миокарда, инсульта и в итоге — смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому нельзя сказать, что один из типов СД легче, а другой — тяжелее.

При СД 1-го типа перед врачами стоит задача коррекции уровня глюкозы в крови при помощи интенсивной инсулинотерапии и при достижении целевых уровней гликемии и гликозилированного гемоглобина (glycosylated haemoglobin A(1c) — HbA1c) пациент «застрахован» от развития сосудистых и неврологических осложнений заболевания. При СД 2-го типа контроль гликемии недостаточен, необходим также постоянный контроль артериального давления (АД) и уровня холестерина в крови, то есть лечение больных СД 2-го типа должно быть многофакторным.

Согласно современным представлениям, терапия пациентов с СД 2-го типа должна быть направлена не только на устранение проявлений декомпенсации углеводного обмена, но и на предупреждение развития поздних сосудистых и неврологических осложнений. Американской диабетической ассоциацией (American Diabetes Association — ADA), Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета (European Association for the Study of Diabetes — EASD) и IDF предложены показатели целевых значений гликемии (уровень HbA1c — <7%, гликемии натощак — 5,2–7,0 ммоль/л, постпрандиальной гликемии (ППГ) — до 10 ммоль/л), сформулировано и внедрено в практику понятие интенсивной терапии при СД. Для ряда пациентов (лица молодого возраста, с впервые выявленным СД, отсутствием макрососудистых осложнений) индивидуальный уровень HbA1c может быть установлен ниже рекомендуемых значений, то есть <7% (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998a; b; Gaede P. et al., 2008; Nathan D.M. et al., 2008).

Ранний контроль гликемии имеет особое значение для этих пациентов, поскольку является профилактикой осложнений СД через несколько лет. Напротив, для пациентов с небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, длительной декомпенсацией, выраженными сердечно-сосудистыми и микрососудистыми осложнениями с целью снижения риска гипогликемии можно применять менее стро-

гий гликемический контроль (HbA1c на уровне 7,5–8%).

Таким образом, достижение компенсации заболевания на протяжении максимально длительного периода является одной из основных задач лечения СД 2-го типа. Результаты многочисленных исследований, проводившихся в рамках доказательной медицины, подтвердили, что только многофакторный подход к лечению при СД 2-го типа, включающий достижение целевого уровня АД и устранение дислипидемии достоверно снижает риск прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности (Gaede P. et al., 2008).

Одной из особенностей СД 2-го типа является длительное и практически бессимптомное течение. Отсутствие клинических симптомов при умеренной гипергликемии создает иллюзию благополучия, становится причиной низкой обращаемости пациентов в медицинские учреждения. Это приводит к тому, что на момент выявления СД 2-го типа (обычно случайного) у больных уже имеются осложнения СД в виде нарушений зрения, нефропатии, атеросклеротического поражения сосудов сердца, мозга и нижних конечностей, поражение нервной системы вследствие предшествующей гипергликемии.

Каковы основные причины того, что ¼ больных по-прежнему находятся в состоянии декомпенсации СД? С одной стороны, пациенты не всегда выполняют рекомендации врача относительно изменения образа жизни, а также недостаточно регулярно проводят самоконтроль. С другой стороны, как отмечают многие эксперты, врачи не всегда активно следуют алгоритмам ведения больных СД 2-го типа.

Современный комплексный подход к лечению больных СД 2-го типа включает:

1. Изменение образа жизни, включающее соблюдение диеты и повышение физической активности.

2. Раннее и своевременное применение пероральных гипогликемизирующих препаратов, при снижении секреторной активности β -клеток поджелудочной железы — своевременное назначение инсулинотерапии. Возникновение на определенном этапе развития заболевания недостаточной эффективности монотерапии (на практике — это повышение уровня HbA1c >7%) требует перехода ко второму этапу лечения — комбиниро-

ванной терапии. Как правило, длительность перехода от первого ко второму этапу лечения может различаться у разных пациентов от 3 мес до нескольких лет (обычно — до 5 лет) и зависит от множества факторов (длительности стадии предиабета, времени установления диагноза, индивидуальных особенностей патогенеза заболевания и др.).

3. Обучение пациентов, включающее возможность проведения самоконтроля уровня гликемии.

4. Проведение ранней профилактики и лечения поздних осложнений.

Согласно современному алгоритму лечения больных СД 2-го типа, начинать терапию следует с немедикаментозных мероприятий: диетотерапии, физических нагрузок, модификации образа жизни (Nathan D.M. et al., 2008). Избыточное питание и сидячий образ жизни с последующим увеличением массы тела и ожирением — основные факторы, которые повышают риск развития СД 2-го типа. Неудивительно, что любая попытка изменить эти факторы в лучшую сторону приводит к положительному эффекту в отношении контроля гликемии. Уменьшение массы тела также способствует снижению риска развития таких осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, как артериальная гипертензия (АГ) и атерогенный липидный профиль, а также предупреждает другие отрицательные последствия ожирения.

Если при помощи диеты и физических упражнений достичь нормогликемии не удается, следующим этапом является медикаментозное лечение. В настоящее время существует несколько классов гипогликемизирующих препаратов. Однако необходимо отметить, что ни одному из них не отдают предпочтения в отношении влияния на развитие осложнений. Выбор препарата (комбинации препаратов) основывается на эффективности (то есть способности снижать уровень гликемии и поддерживать стабильные показатели HbA1c), безопасности, переносимости, возможности вызывать побочные и нежелательные эффекты.

В настоящее время арсенал пероральных гипогликемизирующих препаратов достаточно велик и представлен несколькими группами:

1. Производные сульфонилмочевины (гликлазид, глимепирид, глибенкламид, глилизид).

2. Глиниды — препараты, применяемые при ППГ (репаглинид, натеглинид).

3. Бигуаниды (метформин).

4. Ингибиторы α -глюкозидазы.

5. Миметики рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) (эксенатид), ингибиторы фермента дипептидил пептидазы-4 (ситаглиптин, саксаглиптин).

6. Инсулин и его аналоги.

Согласно клиническим рекомендациям IDF, ADA и EASD, первой ступенью в фармакотерапии при СД 2-го типа, особенно у пациентов с избыточной массой тела, является применение метформина (<http://www.IDF.org>; Cusi K.,

DeFronzo R.A., 1998; Nathan D.M. et al., 2008). Это способствует значительному снижению гликемии натощак в связи с повышением чувствительности печеночных клеток к инсулину, угнетением процессов глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, а также увеличением синтеза гликогена. Монотерапия метформинем позволяет снизить уровень HbA1c в среднем на 1,5% по сравнению с исходным, а выполнение пациентами рекомендаций по изменению образа жизни при применении метформина в эффективных дозах позволяет достичь дополнительного снижения уровня HbA1c на 2%.

Как указывалось выше, важнейшим звеном патогенеза СД 2-го типа является секреторный дефект β -клеток поджелудочной железы, следовательно — целесообразность применения препаратов сульфонилмочевины у этих пациентов не подлежит сомнению. В настоящее время при лечении больных СД 2-го типа в основном применяют препараты сульфонилмочевины для однократного приема в течение суток (гликлазид модифицированного высвобождения, глимепирид). Особенности химической структуры этих препаратов обуславливают их сродство с рецепторами сульфонилмочевины на мембране β -клеток. В связи с этим они оказывают более выраженный гипогликемический эффект и применяются в значительно меньших дозах.

Препараты сульфонилмочевины были и на протяжении почти 40 лет остаются самой распространенной лекарственной формой при терапии у пациентов с СД 2-го типа. Несмотря на гиперинсулинемию, являющуюся результатом инсулинорезистентности, у больных СД 2-го типа всегда сохраняется более или менее выраженный относительный дефицит инсулина, а также нарушение его секреции. В связи с этим положительный эффект применения этой группы гипогликемизирующих препаратов обусловлен их способностью стимулировать секрецию собственного эндогенного инсулина, тем самым уменьшая его дефицит.

Независимо от особенностей фармакокинетики и фармакодинамики, все препараты данной группы стимулируют секрецию инсулина в ответ на применение пищи. Следовательно, их максимальный терапевтический эффект проявляется в виде снижения постпрандиальной гипергликемии. Иными словами, они уменьшают относительный дефицит инсулина. На повышенную продукцию глюкозы печенью и инсулинорезистентность препараты сульфонилмочевины клинически значимого терапевтического эффекта не оказывают, с чем связана необходимость их комбинации с бигуанидами.

Подобно препаратам сульфонилмочевины, глиниды (репаглинид, натеглинид) стимулируют секрецию инсулина, хотя они связываются с другими участками рецепторов. У глинидов более короткий период полувыведения, чем у препаратов сульфонилмочевины, поэтому их необходимо принимать чаще. Снижение уровня HbA1c

при терапии глинидами составляет приблизительно 1,5%.

Ингибиторы α -глюкозидазы снижают уровень всасывания полисахаридов в проксимальном отделе тонкого кишечника. В первую очередь снижается уровень ППГ без развития гипогликемии. Ингибиторы α -глюкозидазы менее эффективны в снижении уровня гликемии, чем метформин или препараты сульфонилмочевины, снижая уровень HbA1c на 0,5–0,8%. Побочными эффектами применения ингибиторов α -глюкозидазы являются повышенное газообразование в кишечнике и гастроинтестинальные симптомы.

Достижением последних лет является появление нового класса гипогликемизирующих лекарственных препаратов, эффект которых основан на действии биологически активных веществ — инкретинов, основным из которых является ГПП-1. Предложены препараты, являющиеся либо агонистами (миметиками) ГПП-1-рецепторов (эксенатид), либо ингибиторами фермента дипептидил пептидазы-4, что позволяет предотвратить разрушение ГПП-1 и усилить его биологическое действие.

В Украине применяют два гипогликемизирующих препарата, механизм действия которых заключается в блокировании активности дипептидил пептидазы-4 — ситаглиптин и саксаглиптин. В настоящее время лекарственные средства, механизм действия которых основан на инкретиновом эффекте, рекомендуют применять в дополнение к приему метформина, производных сульфонилмочевины или их комбинации (Amori R.E. et al., 2007).

Инсулинотерапию следует начинать в случаях, когда при применении пероральных гипогликемизирующих препаратов и мер по изменению образа жизни не удается поддерживать контроль глюкозы в крови на целевом уровне (Nathan D.M. et al., 2008).

Часто при ведении больных СД 2-го типа врач сталкивается с необходимостью лечения осложнений, которые могут присутствовать уже в дебюте заболевания. Для СД характерны:

- микроангиопатия: диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия;
- диабетическая нейропатия (ДН);
- макроангиопатия, проявляющаяся ускоренным развитием атеросклеротических изменений в крупных сосудах — аорте, коронарных, церебральных, периферических артериях.

При наличии микрососудистых осложнений (диабетической ретинопатии и/или диабетической нефропатии) больные СД 2-го типа должны находиться под наблюдением специалистов — офтальмологов и нефрологов — для выбора адекватной тактики лечения.

У пациентов с СД 2-го типа для первичной или вторичной профилактики и лечения атеросклеротических сосудистых изменений необходим многофакторный подход с воздействием на основные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При этом важно помнить, что

у больных СД следует стремиться к максимально полной коррекции нарушений, используя активный медикаментозный подход. Общие подходы к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний у этой категории больных заключаются в изменении образа жизни и модификации факторов риска и представляют собой следующие основные направления:

- нормализация массы тела;
- коррекция гипергликемии, а именно достижение нормогликемии путем применения адекватных пероральных гипогликемизирующих препаратов и/или инсулина;
- коррекция дислипидемии, применение липидснижающей терапии, преимущественно статинов, для достижения целевых уровней липидов в крови;
- воздействие на реологические свойства крови (при отсутствии противопоказаний обязательным является назначение ацетилсалициловой кислоты);
- нормализация АД — своевременное выявление АГ и назначение адекватных антигипертензивных препаратов.

ДН является одним из самых частых осложнений СД, которое приводит к целому ряду состояний, снижающих работоспособность и угрожающих жизни больного. ДН занимает лидирующее место, составляя 40% всех нейропатий, опережая алкогольную нейропатию (Ziegler D. et al., 1992). Наиболее распространенной клинической формой является дистальная симметричная ДН, на долю которой приходится >50% всех случаев поражения периферической нервной системы при СД. Вторая по частоте — автономная ДН, наблюдаемая у 15% больных СД на момент установления диагноза и у 50% — через 20 лет от начала заболевания (Ziegler D. et al., 1992).

Сложность диагностики ДН заключается в том, что, во-первых, возрастные изменения могут давать сходную клиническую картину и, во-вторых, ДН часто может протекать бессимптомно и выявляться только при специальном исследовании. Это и объясняет значительный разброс данных литературы о частоте ДН — 5–60% (Fraser D.M. et al., 1977; Ziegler D. et al., 1992; Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 1998; Freeman R., 1999; Ziegler D., 1999; Ziegler D. et al., 1999; Vitek A.I. et al., 2003).

Следует отметить, что несвоевременное установление диагноза и отсутствие патогенетической терапии повышает риск развития тяжелых инвалидизирующих осложнений, таких как синдром диабетической стопы, и смертности (последний у пациентов с кардиальной формой ДН повышен в 5 раз по сравнению с больными СД без ДН).

Не вызывает сомнения, что основным условием успеха в лечении и профилактике ДН является достижение стойкой компенсации углеводного обмена, однако следует помнить, что для проявления положительных клинических эффектов необходимо достижение оптимального

уровня HbA1c как минимум на протяжении 6 мес (Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 1998). Поэтому основное значение в терапии ДН отводят средствам патогенетической направленности.

Патогенетическая терапия включает применение антиоксидантов и метаболитических средств. Среди них наиболее эффективными являются препараты α -липовой (тиоктовой) кислоты. В настоящее время на рынке Украины представлен оригинальный препарат тиюктацид® («Meda Pharma», Германия). В исследованиях, проведенных с использованием препарата Тиюктацид®, доказаны преимущества тиюктовой кислоты в лечении ДН (как периферической, так и автономной) (Ziegler D., 2004; Ziegler D. et al., 2004). Важной особенностью препарата Тиюктацид® является лекарственная форма HR (быстрого высвобождения), обеспечивающая быструю и оптимальную абсорбцию препарата, и тем самым — его стабильную клиническую эффективность.

В последние годы интерес врачей к препаратам тиюктовой кислоты вполне закономерен, поскольку ее гепатопротекторное, гиполлипидемическое, гипохолестеринемическое действие, способность улучшать трофику нейронов, антиоксидантные свойства позволяют влиять не только на симптомы ряда заболеваний, но и на их патогенез. В настоящее время феномен окислительного стресса рассматривают как основную причину формирования поздних сосудистых осложнений при СД, в том числе генерализованного поражения нервов. В условиях хронической гипергликемии процессы аутоокисления глюкозы, активации перекисного окисления липидов и значительного накопления конечных продуктов гликирования белков приводят к избыточному образованию свободных радикалов, нарушающих деятельность клеточных структур (в первую очередь — эндотелия).

Обладая антиоксидантными свойствами, тиюктовая кислота потенцирует эндотелиальный синтез оксида азота, тем самым улучшая функцию эндотелия, что в конечном итоге способствует профилактике сосудистых и неврологических осложнений СД, улучшает чувствительность тканей к инсулину (Ziegler D., 2004; Ziegler D. et al., 2004).

Доказательством положительного многофакторного влияния тиюктовой кислоты являются результаты недавних исследований, убедительно свидетельствующие, что ее применение в комплексном лечении пациентов с АГ, атерогенной дислипидемией способствует более быстрому и стабильному результату (Rahman S.T. et al., 2011; Zhang Y. et al., 2011).

Таким образом, при лечении больных СД 2-го типа необходимо оказывать влияние не только на показатели углеводного обмена, назначая адекватную гипогликемическую терапию, но и стремиться к достижению целевых уровней АД, липидов, массы тела и других параметров (таблица). Такой многофакторный клинический подход, применяемый сразу же после установления диагноза СД, дает возможность обеспечить высокое качество жизни больного и отдалить развитие сосудистых и неврологических осложнений.

Список использованной литературы

- Amori R.E., Lau J., Pittas A.G. (2007) Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. JAMA, 298(2): 194–206.
- Cusi K., DeFronzo R.A. (1998) Metformin: a review of its metabolic effects. Diabetes Rev., 6: 89–131.
- Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) (1998) The effect of intensive diabetes therapy on measures of autonomic nervous system function in the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Diabetologia, 41(4): 416–423.

Показатель	Целевой уровень
Уровень АД (систолического/диастолического), мм рт. ст.	<130/80
Эффективность контроля гликемии, HbA1c, %	<7
Уровень глюкозы в плазме венозной крови, ммоль/л:	
- натощак	5,2–7,0
- максимальная ППГ	<10
Липидный спектр крови, ммоль/л:	
- общий холестерин	<4,5
- холестерин липопротеидов низкой плотности	<1,8
- холестерин липопротеидов высокой плотности:	
- мужчины	>1,0
- женщины	>1,2
Триглицериды	<1,7
Соотношение общий холестерин/липопротеиды высокой плотности (не рекомендуется для контроля эффективности лечения, однако может быть использован для оценки метаболизма и степени риска)	<3
Отказ от курения	Обязателен
Регулярные физические нагрузки, мин/день	>30–45
Нормализация массы тела:	
- индекс массы тела, кг/м ²	<25
- степень похудения при избыточной массе тела, %	10
- оптимальная окружность талии (с учетом этнической специфики), см:	
- мужчины	<94
- женщины	<80
Диетические особенности:	
- суточное потребление поваренной соли, г	<6

Fraser D.M., Campbell I.W., Ewing D.J. et al. (1977) Peripheral and autonomic nerve function in newly diagnosed diabetes mellitus. *Diabetes*, 26(6): 546–550.

Freeman R. (1999) Cardiovascular autonomic neuropathy in Diabetic Neuropathy. P.J. Dyck, P. Thomas (Eds.) WB Saunders, Philadelphia, p. 541–554.

Gaede P., Lund-Andersen H., Parving H.H., Pedersen O. (2008) Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 358(6): 580–591.

Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B. et al. (2008) Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: update regarding thiazolidinediones: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 31(1): 173–175.

Rahman S.T., Merchant N., Haque T. et al. (2011) The Impact of Lipoic Acid on Endothelial Function and Proteinuria in Quinapril-Treated Diabetic Patients With Stage I Hypertension: Results From the QUALITY Study. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.*, Jul. 12 [Epub ahead of print].

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group (1998b) Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet*, 352(9131): 837–853.

UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group (1998a) Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Lancet*, 352(9131): 854–865.

Vinik A.I., Maser R.E., Mitchell B.D., Freeman R. (2003) Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*, 26(5): 1553–1579.

Zhang Y., Han P., Wu N. et al. (2011) Amelioration of lipid abnormalities by α -lipoic acid through antioxidant and anti-inflammatory effects. *Obesity (Silver Spring)*, 19(8): 1647–1653.

Ziegler D. (1999) Cardiovascular autonomic neuropathy: clinical manifestations and measurement. *Diabet. Rev.*, 7: 300–315.

Ziegler D. (2004) Thioctic acid for patients with symptomatic diabetic polyneuropathy: a critical review. *Treat. Endocrinol.*, 3(3): 173–189.

Ziegler D., Gries F.A., Spüler M., Lessmann F. (1992) The epidemiology of diabetic neuropathy. Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy Multicenter Study Group. *J. Diabetes Complications*, 6(1): 49–57.

Ziegler D., Nowak H., Kempler P. et al. (2004) Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant α -lipoic acid: a meta-analysis. *Diabet. Med.*, 21(2): 114–121.

Ziegler D., Reljanovic M., Mehnert H., Gries F.A. (1999) α -lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany: current evidence from clinical trials. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 107(7): 421–430.

Адрес для переписки:

Соколова Любовь Константиновна
04114, Киев, Вышгородская, 69
Институт эндокринологии и обмена
веществ им. В.П. Комиссаренко
НАМН Украины

Реферативна інформація

Как вы оцениваете собственное здоровье?



Швейцарские ученые из Института общественной и профилактической медицины Цюрихского университета (Institute of Social and Preventive Medicine, University of Zurich), Швейцария, утверждают: то, как люди сами оценивают состояние своего здоровья, влияет на смертность в течение следующих десятилетий.

Объектом наблюдения стал 8251 мужчина и женщина в возрасте ≥ 16 лет, которые в 1977–1979 гг. согласились быть участниками крупного исследования общественного здоровья и были анонимно включены в Swiss National Cohort (SNC). Продолжительность наблюдения составила >30 лет. В начале исследования всем участникам были измерены артериальное давление и уровень глюкозы в крови, также во внимание принимались уровень образования, семейное положение, табакокурение, имеющиеся и перенесенные заболевания и получаемое лечение. Помимо того, всех участников просили дать самостоятельную оценку собственного здоровья (СОЗ) по 5-балльной шкале: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «плохо» или «очень плохо».

Как оказалось по прошествии 30 лет, СОЗ даже после учета всех вышеуказанных факторов риска тесно коррелирует с показателями смертности: смертность почти линейно возрастает по мере снижения СОЗ (таблица).

Таблица Зависимость смертности в течение последующих 30 лет от СОЗ

СОЗ	Смертность			
	мужчины		женщины	
	Отношение рисков (ОР)	95% доверительный интервал (ДИ)	ОР	95% ДИ
«Отлично» (референтная группа)	1	–	1	–
«Хорошо»	1,07	0,92–1,24	1,22	1,01–1,46
«Удовлетворительно»	1,41	1,18–1,68	1,39	1,14–1,70
«Плохо»	1,61	1,15–2,25	1,49	1,07–2,06
«Очень плохо»	2,85	1,25–6,51	1,30	0,18–9,35
«Не знаю»	1,87	1,21–2,88	1,26	0,87–1,83

Таким образом, у мужчин, которые оценивали состояние своего здоровья как «очень плохое», независимо от уровня их образования, семейного положения, вредных привычек (табакокурение), уровня глюкозы в крови и артериального давления, а также имеющихся и перенесенных заболеваний и их лечения, риск умереть в течение ближайших 30 лет выше почти в 3 раза, чем у мужчин, оценивающих собственное здоровье как «отличное». Представляет интерес и тот факт, что лица, затрудняющиеся оценить состояние своего здоровья, также имеют более высокий риск смерти по сравнению с референтной группой: мужчины в 1,9 раза, а женщины — в 1,3 раза, причем этот эффект был наиболее показательным в первое десятилетие наблюдения.

По мнению руководителя исследовательской группы Матиаса Боппа (Matthias Bopp), 30-летняя продолжительность периода наблюдения сама по себе, помимо учета указанных факторов риска, сводит к минимуму вероятность прогнозирования каких-либо пока не диагностированных болезней у тех лиц, которые дали плохую СОЗ. Как пояснил один из исследователей, специалист в области профилактической медицины Дэвид Фа (David Fäh), результаты работы показывают, что люди, которые оценивают свое состояние здоровья как отличное, имеют нечто, позволяющее им действительно поддерживать свое здоровье в лучшем состоянии независимо от факторов риска — это позитивный общий настрой, оптимизм и удовлетворенность собственной жизнью.

Результаты данного исследования подтверждают концепцию, продвигаемую Всемирной организацией здравоохранения, согласно которой здоровье — это не только отсутствие болезни или физических недостатков как таковых, а состояние полного физического, душевного и социального благополучия. Авторы исследования рекомендуют врачам обращать внимание не только на наличие у пациентов каких-либо заболеваний, факторов риска и на приверженность лечению, но также на их общий настрой, на восприятие пациентами собственного здоровья.

Bopp M., Braun J., Gutzwiller F., Faeh D. for the Swiss National Cohort Study Group (2012) Health risk or resource? Gradual and independent association between self-rated health and mortality persists over 30 years. *PLoS ONE*, 7(2): e30795.

University of Zurich (2012, February 9) Tell me how you are, and I know how long you will live. *ScienceDaily*. Retrieved February 13, 2012 (<http://www.sciencedaily.com/releases/2012/02/120209172818.htm>).

Алина Жигунова