

Гипогликемия и самоконтроль

А.С.Аметов, Е.В.Иванова

Говоря о хорошем гликемическом контроле, нельзя забывать и о второй стороне этой медали. Делая определенные усилия в плане достижения максимально близких к нормогликемии показателей, мы в значительной степени увеличиваем риск развития гипогликемий. В отечественной и зарубежной литературе существуют убедительные данные, что более 30% пациентов с сахарным диабетом, получающих инсулинотерапию, имеют опыт гипогликемической комы хотя бы один раз в жизни. Около 10% пациентов, получающих инсулинотерапию, страдают от гипогликемической комы один раз в год и около 3% страдают от частых и тяжелых гипогликемий. И, наконец, гипогликемия служит причиной смерти 3–4% пациентов с СД, получающих инсулинотерапию на регулярной основе.

Определение гипогликемии

Содержание глюкозы в плазме крови на протяжении суток у практически здорового человека колеблется в относительно широком диапазоне – от 2,8 до 8,8 ммоль/л, что связано с циклическим характером разных физиологических функций, а также с влиянием внешних, психоэмоциональных и алиментарных факторов.

Абсолютного стандарта для нижней границы нормогликемии не существует и поэтому для характеристики гипогликемии предлагаются разные значения содержания глюкозы в плазме. Так, согласно последнему пересмотру алгоритмов специализированной медицинской помощи больным СД (2011 г.) гипогликемию определяют при уровне глюкозы плазмы крови менее 2,8 ммоль/л при наличии клинической симптоматики либо менее 2,2 ммоль/л, независимо от симптомов.

P.De Feo (1986 г.), установил, что первые контррегуляторные механизмы, а именно – угнетение эндогенной секреции инсулина, начинают активироваться при снижении постабсорбтивных значений глюкозы в плазме крови до уровня глюкозы в плазме крови около 4,0–4,2 ммоль/л. Дальнейшее снижение уровня глюкозы до 3,9 ммоль/л сопровождается повышением уровня контррегуляторных гормонов.

Поэтому поддержание гликемии не ниже 4,0–4,2 ммоль/л, с одной стороны, препятствует повышению высвобождения контринсулярных гормонов и развитию «рикошетной» гипергликемии, а с другой – предупреждает возможное развитие «бессимптомной» гипогликемии, которая может иметь место у больных с длительным течением заболевания и нарушениями функции автономной нервной системы. Так, согласно последнему пересмотру алгоритмов специализированной медицинской помощи больным СД (2011 г.), мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы менее 3,9 ммоль/л.

Гипогликемии также делят на легкие и тяжелые. Легкой, вне зависимости от степени выраженности симптомов, называют гипогликемию, при которой больному удается самостоятельно купировать ее приемом углеводов. Тяжелой называют гипогликемию с разной степенью нарушения сознания, для выведения из которой потребовалась помощь постороннего лица (в виде парентерального введения глюкозы или глюкагона в случае, если самостоятельно пациент не мог купировать эпизод).

Этиология и патогенез гипогликемии при СД типа 2

В гормональной регуляции уровня глюкозы в норме участвуют глюкагон, адреналин, гормон роста, кортизол. На рисунке представлены уровни «быстродействующих» и «медленнодействующих» гормонов, участвующих в регуляции уровня глюкозы в норме.

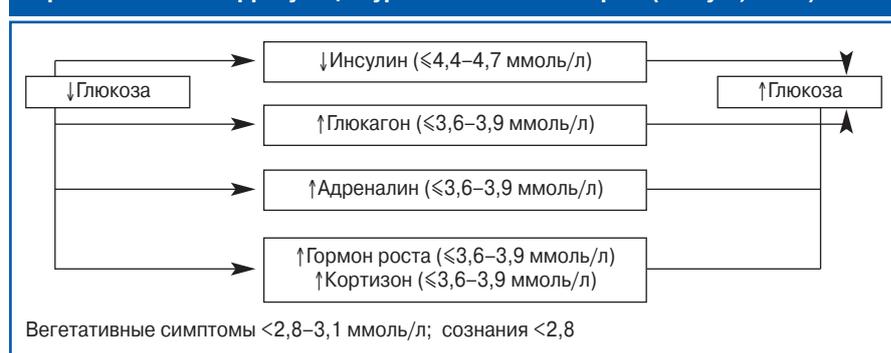
Таким образом, существуют так называемые гликемические пороги, ответственные за активацию физиологической защиты от гипогликемий. В условиях отсутствия снижения секреции инсулина, повышения секреции глюкагона и нарушения повышения секреции эпинефрина в ответ на падение глюкозы плазмы крови при терапевтической гиперинсулинемии формируется клинический синдром дефектной контррегуляции глюкозы (см. таблицу).

Необходимо специально подчеркнуть, что гипогликемические пороги зависят от компенсации СД. Так, при плохом контроле гликемии при СД типа 2 имеет место повышение пороговых цифр ответных реакций, в то время как более строгий контроль снижает пороговые показатели. Помимо более строгого контроля причиной снижения порога гликемии являются повторные эпизоды гипогликемий. Изменения гликемического порога могут происходить остро при предшествующем эпизоде гипогликемии, и хронически – при персистирующей гипогликемии.

Симптомы гипогликемии

Для большинства пациентов с СД типа 1 и продолжительным течением СД типа 2 гипогликемия – неотъемлемая часть жизни, в особенности у тех, кто пытается достичь лучшего гликемического контроля. Несмотря на то, что пограничный уровень отсчета гипогликемии все еще является предметом обсуждения, лучшим определением считается гликемия плазмы крови менее 3,9 ммоль/л (цельной крови менее 3,3 ммоль/л), так как именно с этих цифр начинается контррегуляторная нейроэндокринная защитная реакция.

Гормональная контррегуляция уровня глюкозы в норме (P.Cryer, 1994).



Симптомы гипогликемии разделяют на две категории. Нейрогенные (автономные) симптомы проявляются при падении уровня глюкозы крови и служат сигналом пациенту, переживающему гипогликемический эпизод. Эти симптомы являются проявлением высвобождения адреналина и норадреналина из мозгового вещества надпочечников и ацетилхолина из постсинаптических симпатических нервных окончаний. К нейрогенным симптомам относят головокружение, тревожность, нервозность, ощущение сердцебиения, потение, сухость губ, бледность, расширение зрачков. Нейрогликопенические симптомы обусловлены нейрональной депривацией головного мозга глюкозой. О наличии нейрогликопенических симптомов зачастую свидетельствуют родственники, друзья или люди, находившиеся рядом во время эпизода гипогликемии. К признакам нейрогликопении относятся нарушение мыслительной деятельности, раздражительность, смятение, затруднение речи, атаксия, парестезии, головная боль, ступор и, наконец, судороги, кома вплоть до смертельного исхода. Нейрогликопенические реакции могут также проявляться симптомами фокального транзиторного неврологического дефицита (например, диплопией, гемипарезом).

Контррегуляторный ответ у пожилых пациентов

Пожилые пациенты с наличием сопутствующей патологии, принимающие множество лекарственных средств, относятся к более высокому риску развития гипогликемии. Большинство пациентов с СД типа 2 относятся к возрастной группе старше 60 лет, поэтому необходимо знать отличительные черты гипогликемии у этих пациентов. У пожилых лиц имеет место более низкий порог гипогликемии, что ограничивает время для самостоятельной возможности купирования эпизода и таким образом увеличивает риски тяжелой нейрогликопении. Кроме того, неврологические симптомы в пожилом возрасте могут быть неправильно интерпретированы из-за наличия таких сопутствующих состояний как, например, цереброваскулярное заболевание или деменция.

Контррегуляторный ответ у женщин

В практическом отношении также важны половые отличия в контррегуляторном ответе на гипогликемию. Вряде работ было отчетливо продемонстрировано, что женщины имеют

более слабый нейроэндокринный, автономный, метаболический (продукция глюкозы печенью) ответ на гипогликемию по сравнению с мужчинами того же возраста и вне зависимости от индекса массы тела.

Исследования, посвященные данному феномену, установили, что причина половых отличий в контррегуляторном ответе заключалась не в разнице гликемического порога, необходимого для активации процесса контррегуляции, а, вероятно, снижением активации центральной нервной системы у женщин по сравнению с мужчинами. В последующих работах механизмы данного феномена были объяснены эффектами эстрогенов. Несмотря на эти данные, распространенность гипогликемии среди пациентов с СД типа 1 мужского и женского пола приблизительно равна. Этот

парадокс, возможно, может быть объяснен тем, что женщины, возможно, более устойчивы к эффектам затухания автономной реакции при повторяющихся гипогликемиях. Так, при двух эпизодах гипогликемии притупление контррегуляторных симптомов со стороны автономной нервной системы у мужчин на последующую гипогликемию будет в 2 раза больше, чем у женщин.

Гипогликемии, ассоциированные с физической нагрузкой

Позитивная роль физических нагрузок в компенсации СД известна давно. Но у достаточно большого количества больных этот вид терапии оказывает неблагоприятное влияние на компенсацию углеводного обмена. Если у здорового человека в ответ на усиление абсорбции глюкозы работающей





ГЛЮКОМЕТР

без кодирования – процесс простого!

Высокая точность измерений • Не требует кодирования • Фермент нового поколения

Сахарный диабет относится к числу наиболее распространенных болезней цивилизации. Диабет даже называют эпидемией 21 века. Но сегодня можно жить с ним долго и добиваться успехов в жизни. Надо только научиться управлять диабетом. А чтобы им эффективно управлять, надо знать свой уровень сахара крови. Для этого существуют так называемые средства самоконтроля, а проще говоря, глюкометры. Но какой выбрать, какой лучше, точнее, проще в использовании?

Давайте обратимся к производителю. А кто вообще придумал глюкометр?

Первый переносной глюкометр был предложен немецкой компанией «Байер». И случилось это в 1969 г. А в 1985 г. компания «Байер» разработала и вывела на рынок следующую новинку – глюкометр, который впервые позволял сохранять результаты измерений в памяти, предоставляя возможность их сравнивать.

Вскоре компания «Байер» предложила технологию, позволившую уменьшить размер капли крови для тестирования и не делать анализ столь травмирующим. Эта технология основана на капиллярном всасывании крови тест-полоской.

Последняя инновация от компании «Байер» – это технология «Без кодирования».

Эта технология используется в работе нового глюкометра – «Контур ТС» (CONTOUR TS). Технология «Без кодирования» уникальна тем, что пациенту больше не надо вводить чип или цифры при открывании каждого нового флакона тест-полосок. Как оказалось, колоссальное число людей при выполнении этой процедуры ошибаются по самым разным причинам: из-за своей невнимательности или из-за того, что недопоняли, что и как надо делать. Они забывают о необходимости введения кода или вводят его неправильно. Соответственно, они получают неверный результат. Неправильно кодированный прибор может давать результат с ошибкой до 43% и выше – это очень значимо, особенно для людей с лабильным диабетом или находящихся на инсулине, ведь ошибки в дозе инсулина могут быть опасны для жизни.

Каждая тест-полоска к глюкометру «Контур ТС» содержит в себе специальный дополнительный электрод, который и позволяет глюкометру определять ее свойства. Поэтому пациенту не надо задумываться, правильно ли закодирован прибор. Тестирование с помощью глюкометра «Контур ТС» очень простое – нужно только вставить тест-полоску в порт и поднести палец с крошечной каплей крови к кончику полоски. Даже на кнопки не надо нажимать! «Контур ТС» прост в применении и точен, т.к. исключаются ошибки, связанные с неправильным кодированием. В тест-полосках используется фермент нового поколения, исключая нежелательные влияния на результат неглюкозных сахаров, лекарственных препаратов, кислорода и пр. Время измерения составляет всего 8 сек, что позволяет пользоваться прибором на работе, дома, в дороге.

www.bayerhealthcare.ru
 Телефон бесплатной горячей линии по глюкометрам «Байер»: 8 800 200 44 43


PH № 14-105-2012/02/02

Ответ на падение глюкозы плазмы крови у человека				
Глюкоза плазмы	Пациент	Контринсулярный ответ		
	-	инсулин	глюкагон	эпинефрин
↓	Нет диабета	↓	↑	↑
↓	СД типа 1	↓	↑	Приглушенное ↑
дефектная контррегуляция глюкозы; нераспознавание гипогликемии				
↓	Ранний СД 2	↓	↑	↑
↓	Поздний СД 2	Нет ↓	Нет ↑	Приглушенное ↑

мышцей снижается уровень инсулинемии и повышается уровень контринсулярных гормонов, это обеспечивает поступление из печени дополнительного количества глюкозы и поддерживает нормогликемию даже при длительной и тяжелой физической работе. Важно отметить, что у людей с диабетом регуляция этих механизмов нарушена. Адекватная реакция на физические нагрузки при диабете возможна лишь при соблюдении многих условий, основное из них – достаточный, но не избыточный по отношению к уровню гликемии уровень инсулинемии в начале и на протяжении всего периода физических нагрузок. В ответ на физические нагрузки при диабете возможно три типа реакций:

- уровень гликемии существенно не изменится или при исходно повышенных цифрах снизится до нормальных/около нормальных значений;
- уровень гликемии снизится до гипогликемических значений;
- уровень гликемии повысится.

Первый тип реакции возможен у лиц с высокой компенсацией СД, когда уровень гликемии соответствует уровню инсулинемии, а запасы гликогена в печени достаточны, чтобы объяснить отсутствие склонности как к гипогликемиям, так и кетозам. При необходимости несколько снизить повышенный к началу занятий уровень гликемии следует обеспечить более высокий уровень инсулинемии в эти часы. Эта мера позволит утилизировать глюкозу при одновременном снижении продукции глюкозы печенью в эти часы и в итоге уровень гликемии снизится.

Второй тип реакции на физические нагрузки – гипогликемия, имеет место, если есть избыток инсулина или нерациональное его распределение в течение суток, т.е. в какие-то часы уровень инсулина в крови больше, чем реальная потребность в нем, что создает условия для высокой абсорбции глюкозы работающей мышцей и в то же время тормозит продукцию глюкозы печенью. Уровень гликемии при таких условиях будет резко падать (следует помнить, что симптомы гипогликемии могут возникнуть не только когда абсолютные показатели низкие, но и при быстром падении глюкозы крови). При длительной декомпенсации диабета в печени как правило недостаточно запасов гликогена, что усугубляет эту ситуацию, повышая риск развития гипогликемией.

Третий тип реакции на физические нагрузки – гипергликемия, имеет место также при декомпенсации диабета, когда в результате дефицита инсулина и/или его нерационального распределения наблюдается несоответствие уровня инсулинемии высокой концентрации глюкозы в крови. Это приводит, с одной стороны, к нарушению утилизации глюкозы мышцами, с другой – к усиленной продукции глюкозы печенью. В связи с вышеизложенным можно сделать некоторые практические рекомендации:

- Перед решением о времени занятий необходимо знать пик действия инсулина. Так, например, инъекция инсу-

лина короткого действия перед едой и физическая нагрузка сразу после еды могут спровоцировать подъем гликемии (третий тип реакции), в то время как при использовании ультракоротких аналогов реакция может быть противоположной вплоть до развития гипогликемии. Таким образом, имеются рекомендации заниматься через 2–3 ч после инъекции ультракороткого инсулина.

- Падение глюкозы крови может произойти от 1–2 до 17 ч после физической нагрузки. Аэробные нагрузки приводят к увеличению как инсулинопосредованного, так и независимого от инсулина захвата глюкозы.
- Во время физических упражнений средней интенсивности у лиц без СД эндогенная секреция инсулина снижается на 40–60%. Таким образом, рекомендуется уменьшать заместительные дозы инсулина (базального и/или прандиального). Возможен также прием дополнительного количества углеводов из расчета 10–20 г на 30–60 мин физической активности в зависимости от интенсивности нагрузки. Чувствительность к инсулину возрастает приблизительно через 2 ч после нагрузки средней интенсивности. Необходимо рассматривать вопрос об уменьшении дозы инсулинов, работающих в последующие 24 ч после физической нагрузки.

Кроме того, недавние исследования показали порочный круг контррегуляторной недостаточности при упражнениях и гипогликемии. Так при продолжительной физической нагрузке средней интенсивности наблюдается уменьшение автономного и нейроэндокринного ответа на 50% во время последующей гипогликемии. С другой стороны, два эпизода предшествующей гипогликемии снижают контррегуляторный ответ при последующей физической нагрузке на 40–50%. Поэтому лица с предшествующими эпизодами гипогликемии более подвержены гипогликемии во время физической активности. Это следует учитывать, временно повышая целевые значения гликемии, уменьшая предшествующую дозу инсулина и потребляя дополнительное количество углеводов.

Ночная гипогликемия

Ночная нераспознаваемая гипогликемия, как и ее эпизоды в течение дня, является одним из самых распространенных вариантов ятрогенной гипогликемии, осложняющей терапию СД как типа 1, так и 2. Согласно многочисленным исследованиям у больных с плохо компенсированным СД в зависимости от вида сахароснижающего препарата частота ночных гипогликемий разной степени выраженности составляет 21–56%. Эпизоды гипогликемии могут длиться несколько часов и у 25–70% больных протекают бессимптомно. Характерной особенностью ночной гипогликемии являются ее неспецифичность и трудность в распознавании симптомов. Многие пациенты описывают яркие сновидения и ночные кошмары, отмечают плохое качество сна, наличие проливных потов, иногда ночные судороги. Обычно последствием ночной гипогли-

кемии являются утренние головные боли, несмотря на то, что исследования подтверждают – ночная гипогликемия не вызывает последующей познавательной дисфункции. В результате у детей может меняться настроение, а у взрослых это приводит к хроническому переутомлению.

В одном из исследований изучали, провоцирует ли гипогликемия пробуждение у лиц без СД и отличается ли стимул пробуждения на гипогликемию у таких лиц от пациентов, страдающих СД. Было установлено, что пациенты с СД типа 1 не пробуждались при уровне гликемии 2,2 ммоль/л, заставляющем проснуться большинство лиц из контрольной группы. Нарушение реакции пробуждения у пациентов с СД типа 1 увеличивает риск длительной, потенциально фатальной ночной гипогликемии. Важно отметить, что бессимптомная ночная гипогликемия может вызвать нарушение бдительности по отношению к ней и связана с повышением смертности, включая развитие судорог с последующими повреждениями. Некоторые пациенты просыпаются ночью уже с гемипарезами. В редких случаях возникают кровотечения из стекловидного тела у больных с нелеченой пролиферативной ретинопатией. В литературе описаны редкие случаи внезапной смерти во сне («синдром смерти в постели»), когда ночная гипогликемия развивается у молодых пациентов, которые спят одни и уже имеют в анамнезе случаи ночной гипогликемии.

Клиническое значение гипогликемии больных СД типа 2

В настоящее время мировая общественность активно обсуждает не только эффективность и безопасность гликемического контроля. В этой связи активно анализируются результаты исследований UKPDS, DIGAMI, ADVANCE, ACCORD и VADT. Причем поводом к более пристальному вниманию касательно гипогликемий явилось исследование ACCORD, которое было остановлено в связи с более высокой смертностью именно в группе интенсивного лечения.

Анализируя смертность, сердечно-сосудистую заболеваемость и возможные эффекты гипогликемии, V.Fisher, S.Heller (2010 г.) пришли к очень важным выводам:

- гипогликемия в эксперименте провоцирует появление изменения в электрокардиограмме, ассоциированные с внезапной смертью;
- гипогликемия также вызывает изменения вязкости плазмы и капиллярной перфузии, что может увеличивать риск ишемии миокарда, хотя доказательств причинно-следственной связи гипогликемии и инфаркта миокарда у больных СД типа 2 недостаточно;
- выраженный симпатико-адреналовый ответ на тяжелую гипогликемию провоцирует ухудшение течения микрососудистых осложнений, хотя из-за отсутствия доказательств эта версия обсуждается на уровне гипотезы;
- риск внезапной смерти выше у людей с СД, чем без него, и может стать еще выше при интенсивных попытках более строго гликемического контроля;
- синдром внезапной смерти – «синдром смерти в постели», возможно, связан с тахикардиями, индуцированными гипогликемиями.

Лечение гипогликемии

С целью купирования мягкой и умеренной гипогликемии (не требующей посторонней помощи) очень удобно использовать «правило 15»: 15 г быстро всасывающихся углеводов повышают глюкозу крови приблизительно на 2,8 ммоль/л через 15 мин. Повышение глюкозы плазмы крови в ответ на прием быстрых углеводов скоротечен, поэтому рекомендуется употребление небольшого коли-

чества сложных углеводов сразу после повышения глюкозы в плазме крови, особенно, если следующий прием пищи планируется более чем через 1 ч.

Если не удастся самостоятельно купировать гипогликемию (симптомы нейрогликопении, бессознательное состояние) пероральным приемом углеводов, можно воспользоваться подкожным введением глюкагона. Глюкагон действует, мобилизуя запасы глюкозы из печени посредством гликогенолиза. Но следует помнить, что данное мероприятие может быть неэффективным при отсутствии запасов гликогена в печени (длительное голодание, прием алкоголя). Тем не менее необходимо ознакомить родственников, живущих с пациентом, о правилах использования глюкагона, возможных побочных эффектах (например, рвота), а также необходимости всегда проверять срок годности препарата перед использованием. Необходимо отметить, что при тяжелых ятрогенных гипогликемиях, требующих посторонней помощи, рекомендуется внутривенное введение 40% глюкозы.

Как обсуждалось, существуют разные пороги глюкозы для различных гипогликемических реакций, и у здоровых людей эти реакции происходят раньше, чем развиваются симптомы гипогликемии. Познавательная дисфункция начинается при более низкой концентрации глюкозы, чем та, при которой развиваются гипогликемические симптомы. Этот аспект является критическим в связи с тем, что адекватный ответ на гипогликемию должен поддерживаться у больных СД, поэтому они должны быть осведомлены о симптомах и принять адекватные меры для предотвращения гипогликемии, пока она не стала еще более тяжелой. Неожиданность возникновения гипогликемии требует пристального внимания, так как нарушение выделения контррегуляторных гормонов непосредственно зависит от длительности СД. Такая «неожиданная» гипогликемия связана с потерей симпатической реакции, которая должна сообщать человеку о необходимости выполнения срочных адекватных действий (принятие пищи). Необходимо отметить, что 25% всех больных диабетом имеют проблемы с распознаванием симптомов гипогликемии и этот показатель возрастает до 50% у лиц, у которых заболевание длится 25–30 лет. Частота развития тяжелой гипогликемии в 6 раз больше у людей с отсутствием навыков распознавания гипогликемии по сравнению с теми, кто этими навыками владеет.

Поэтому в клинической практике очень важно определять наиболее вероятное время развития гипогликемии и, соответственно, проводить измерения глюкозы крови.

Рекомендации по проведению самоконтроля уровня глюкозы крови

Современное понимание самоконтроля, в первую очередь, подразумевает определенную кратность каждодневных определений уровней глюкозы крови, которое варьирует в зависимости от вида гипогликемизирующей терапии и степени компенсации СД. Согласно последнему пересмотру алгоритмов специализированной медицинской помощи больным СД (2011 г.) общие рекомендации по самоконтролю гликемии при СД включают:

- При СД типа 1 без осложнений: не менее 3 раз ежедневно (среднее количество тест-полосок – 2 упаковки в месяц).
- При СД типа 2 без осложнений:
 - в дебюте заболевания и при декомпенсации – ежедневно несколько раз (!);
 - в дальнейшем в зависимости от вида сахароснижающей терапии;
 - на интенсифицированной инсулинотерапии – ежедневно не менее 3 раз (среднее количество тест-полосок – 2 упаковки в месяц),

- на пероральной сахароснижающей терапии и/или базальном инсулине – не менее 1 раза в сутки в разное время + 1 гликемический профиль (не менее 3 раз в сутки) в неделю (среднее количество тест-полосок – 2 упаковки в месяц),
- на диетотерапии – 1 раз в неделю в разное время суток, особенно полезно знание 2-часовой постпрандиальной гликемии (среднее количество тест-полосок – 1 упаковка в год).

Увеличение частоты самоконтроля (дополнительное измерение глюкозы крови: частота измерения варьирует от одного дополнительного измерения до 8 и более определений в сутки и определяется врачом индивидуально) требуется в нижеперечисленных ситуациях у следующих групп пациентов:

1. С бессимптомной гипогликемией.
2. Дети с впервые выявленным СД.
3. Дети до 5 лет.
4. На помповой инсулинотерапии.
5. С СД типа 1, не умеющие подсчитывать количество условных единиц.
6. При интеркуррентном заболевании.
7. При использовании глюкокортикоидов per os.
8. В течение 1–2 нед после изменения сахароснижающей терапии.
9. При изменении режима питания (пост, рамадан и др.).
10. Планирующие беременность.
11. Беременные с СД типов 1 и 2.
12. С гестационным СД.
13. При физической нагрузке.
14. Водители перед вождением.

Правильный самоконтроль глюкозы крови у обученных (!) больных является средством для последующей оценки ситуации и адекватных действий, таким образом, значительно способствуя компенсации диабета. Для систематического выполнения этих измерений необходима, в первую очередь, осознанная мотивация, базирующаяся на хорошей осведомленности больного, а также обеспечение больного СД современными приборами-глюкометрами и тест-полосками.

Выбор качественного глюкометра определяется удобством работы прибора, доступностью тест-полосок, легкостью получения результата и достоверностью полученных данных исследования. Одним из современных приборов является Контур ТС (Contour TS), который оснащен технологией «Без кодирования». Эта технология значительно упрощает последовательность действий пациента, так как каждая тест-полоска содержит в себе специальный кодирующий электрод. Все, что требуется, – вставить полоску в прибор. Кстати, электрод в тест-полоске корректирует показания с учетом уровня гематокрита, что особенно важно для людей с хронической обструктивной болезнью легких, ишемической болезнью сердца, а также для беременных женщин. Эти качества, безусловно, делают эксплуатацию проще и надежнее. Нельзя не отметить и особый фермент тест-полосок Контур ТС, который не подвержен влиянию содержащихся в крови парацетамола, витамина С, не взаимодействует с кислородом и неглюкозными сахарами. Кроме того, данный прибор использует тест-полоски, характеризующиеся капиллярным принципом заполнения, т.е. самостоятельно «забирает» достаточную для анализа маленькую каплю крови. Результат измерения появляется на дисплее через 8 с. Достаточно большая поверхность экрана имеет преимущества для пациентов со сниженным зрением.

Итак, самостоятельный контроль при СД, безусловно, может сыграть очень весомую положительную роль, но при условии его систематического выполнения. Он способствует решению тех проблем, которые обусловлены хроническим характером заболевания и связаны с управлением дорогостоящим лечением при СД. Самоконтроль является эффективным терапевтическим мероприятием, направленным на поддержку людей, это неотъемлемая часть комплексного управления хроническим заболеванием, которое столь же важно и эффективно, как и фармакологические вмешательства. При этом успешное управление заболеванием может осуществляться только в том случае, когда режим самоконтроля соответствует особенностям терапевтического лечения.