Сердечно поздравляем
заведующего кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, члена-корреспондента НАМН Украины, доктора медицинских наук, профессора Бориса Никитича Маньковского

Глубокоуважаемый Борис Никитич!

От всей души поздравляем Вас с присвоением научного звания члена-корреспондента НАМН Украины по специальности «диабетология».

Искренне желаем Вам крепкого здоровья, благополучия, творческого вдохновения, новых научных достижений и дальнейших профессиональных успехов!

Коллектив и многочисленная читательская аудитория «Медичної газети «Здоров'я України»

АНОНС

Всеукраїнська громадська організація «Українське товариство терапевтів»

XVI з'їзд терапевтів України

18-19 листопада 2010 р., м. Київ

Напрями роботи з'їзду:

- кардіологія;
- гастроентерологія;
- пульмонологія;
- ревматологія;
- нефрологія;
- гематологія.

До участі в заході запрошуються делегати від обласних, м. Києва, м. Севастополя осередків Українського товариства терапевтів України, всі зацікавлені спеціалісти системи охорони здоров'я.

Додаткова інформація:
тел.: **+38 (044) 234-29-02, +38 (044) 234-29-12.**

Новости с 46-го конгресса

– Прежде всего я хотел бы отметить, что в последние годы EASD стала ближе к Украине. Уже дважды начиная с 2009 года в Киеве проводился образовательный курс EASD, и мы надеемся, что в дальнейшем он станет традиционным. Так, во время конгресса в Стокгольме нашей делегации удалось предварительно договориться об организации третьего украинского образовательного курса EASD, который должен состояться 14-16 апреля 2011 года в г. Киеве. Пользуясь случаем, я хотел бы от имени организаторов курса пригласить эндокринологов принять участие в нем.

Мне приятно также отметить, что на прошедшем в этом году конгрессе EASD были представлены доклады украинских ученых, в том числе посвященные состоянию дыхательной системы у лиц с СД (О. Пивоварова, Б.Н. Маньковский. Морфометрические характеристики легочной ткани и легочных артерий у больных СД 2 типа), предикторам развития СД 1 типа (В.В. Попова, К.П. Зак, Б.Н. Маньковский, Н.Д. Тронько. Частота развития СД 1 типа и показатели иммунитета у украинских детей с наличием антител к антигенам островков Лангерганса) и проблеме диабетической стопы (Н.В. Свиридов, Н.Н. Бондаренко, С.В. Болгарская. Патогенетические критерии выбора тактики хирургического лечения при гнойно-некротических поражениях у пациентов с синдромом диабетической стопы). Представлять результаты своей работы на конгрессе EASD почетно и престижно, поскольку требования к подготовке докладов очень высокие, а критерии отбора достаточно жесткие.

Что касается ключевых событий конгресса, то прежде всего следует рассказать о том, что на конгрессе были представлены новые требования Европейского медицинского агентства (EMA) – главного регуляторного органа Европейского Союза в сфере оборота лекарственных средств – относительно регистрации сахароснижающих препаратов. После обсуждения эксперты EASD поддержали эти требования.

Согласно новым требованиям регистрируемый сахароснижающий препарат должен как минимум не повышать риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД. Для того чтобы оценить кардиоваскулярный профиль безопасности препаратов этой группы, EMA рекомендует проводить продолжительные клинические исследования с участием пациентов с СД с длительностью заболевания не менее 5 лет, значительную часть из которых должны составлять лица пожилого возраста. При оценке эффективности и безопасности сахароснижающих средств акцент должен быть сделан не только и не столько на степени снижения показателей гликемии и гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), сколько на риске микро- и макрососудистых осложнений СД. EMA подчеркивает, что во внимание следует принимать риск развития не только больших сердечно-сосудистых событий, таких как кардиоваскулярная смерть, инфаркт миокарда или инсульт, но и других осложнений, например сердечной недостаточности. Снижение уровня инсулинемии или возможность уменьшения дозы инсулина при применении того или иного сахароснижающего средства могут представлять определенный клинический интерес, однако не должны рассматриваться как достаточные критерии эффективности препарата, если они не сопровождаются благоприятными изменениями уровня HbA_{1c}.

Во время проведения конгресса также было обнародовано решение EMA относительно прекращения дальнейшего использования розиглитазона в странах Европейского Союза. Запрет будет действовать до тех пор, пока не будут выявлены категории пациентов, для которых польза от приема этого сахароснижающего средства перевешивает риск развития побочных эффектов. Несколько дней спустя Государственный фармакологический центр МЗ Украины также принял решение о запрещении продажи препаратов, содержащих розиглитазон, в нашей стране. Напомню, что в ряде исследований было показано, что связанный с приемом розиглитазона риск больше, чем польза от его применения. Этот риск обусловлен прежде всего прогрессированием сердечной недостаточности, повышением риска инфаркта миокарда, переломов, задержки жидкости и увеличения массы тела. Пиоглитазон пока еще остается на фармацевтическом рынке, хотя появились предварительные данные о возможной взаимосвязи между применением этого препарата и риском развития рака мочевого пузыря. В целом можно констатировать, что надежды, возлагавшиеся на глитазоны 10-15 лет назад, не оправдались.

Научная программа конгресса была традиционно очень насыщенной. За четыре дня участники форума на пленарных заседаниях, симпозиумах и постерных сессиях имели возможность ознакомиться с результатами десятков экспериментальных и клинических исследований в области диабетологии, наиболее значимые из которых мы рассмотрим ниже.

Результаты последних исследований по изучению этиопатогенеза СД 1 и 2 типа

Профессор M. Knip (Финляндия) представил новые данные, касающиеся патогенеза СД 1 типа. Как известно, СД 1 типа является классическим аутоиммунным заболеванием с определенной наследственной предрасположенностью. Ранее было показано, что наиболее важные гены, ответственные за повышенный риск развития СД 1 типа, расположены в системе

Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета

Интервью с ведущим специалистом

С 20 по 24 сентября в столице Швеции г. Стокгольме проходил 46-й ежегодный конгресс Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (EASD). Этот конгресс уже давно стал всемирным, так как в нем принимают участие не только европейские специалисты в области диабетологии, но и ученые, и клиницисты из США, Японии и других стран мира. Наряду с конгрессом Американской диабетической ассоциации (ADA) конгресс EASD является крупнейшим форумом по диабетологии, собравшим в этом году более 17 тыс. делегатов со всех уголков мира.
Традиционно в работе конгресса принимали участие и украинские эндокринологи, в том числе ведущий специалист в области диабетологии нашей страны, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский. Именно его мы попросили рассказать о наиболее значимых мировых достижениях в области диабетологии, которые были представлены на 46-м конгрессе EASD.

Б.Н. Маньковский

HLA короткого плеча 6-й хромосомы. Кроме того, выявлено более 40 других генов, обеспечивающих предрасположенность к развитию СД 1 типа. Однако следует отметить, что только у 10% генетически предрасположенных лиц развивается СД 1 типа, что позволяет сделать вывод о наличии определенных пусковых факторов внешней среды. Из них наиболее важная роль по-прежнему отводится вирусам, прежде всего энтеровирусам, а также другим инфекционным агентам и особенностям питания. Так, показано, что вскармливание новорожденных детей коровьим молоком является одним из факторов риска развития СД 1 типа. Это связано с тем, что в коровьем молоке присутствуют антигены говяжьего инсулина, которые могут запускать процесс аутоиммунной агрессии против β-клеток поджелудочной железы ребенка. Финское исследование также показало, что раннее введение прикорма из корнеплодов также может способствовать выработке аутоантител против β-клеток поджелудочной железы у детей грудного возраста и быть предиктором развития СД 1 типа (S.M. Virtanen et al.).

От момента воздействия триггера и начала выработки аутоантител до развития клинической картины СД 1 типа проходит в среднем 2-3 года, пока не будут разрушены более 80% β-клеток поджелудочной железы. Возможно, раннее выявление аутоиммунного процесса и разработка методов лечения, способных остановить процесс разрушения β-клеток, позволят нам предупреждать развитие СД 1 типа хотя бы у части пациентов. Поэтому исследования, направленные на изучение возможностей раннего обнаружения аутоиммунной агрессии в отношении β-клеток поджелудочной железы, представляют большой интерес для ученых и клиницистов. В этом году на конгрессе были представлены результаты финского исследования, свидетельствующие о том, что определенное соотношение бактерий в кале ребенка уже через 4 месяца после рождения позволяет спрогнозировать аутоиммунную агрессию по отношению к β-клеткам поджелудочной железы и развитие СД 1 типа при наличии генетической предрасположенности. Ученые предполагают, что некоторые бактерии могут принимать участие в патогенезе СД 1 типа и других аутоиммунных заболеваний, в то время как другие микроорганизмы в будущем можно будет использовать для их лечения и профилактики (M. Atkinson et al.).

Определенные надежды на улучшение прогноза заболевания и, возможно, даже излечение СД 1 типа ученые связывают с генной терапией. Так, результаты экспериментального исследования L. Chan et al. показывают, что инсулин могут вырабатывать генетически модифицированные аутологичные гепатоциты, а применение специальных иммуномодулирующих средств позволяет защитить эти клетки от аутоиммунного разрушения.

Современные визуализационные методы исследования, в частности позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), помогают сегодня в изучении патогенеза СД и разработке новых методов лечения. Возможностям ПЭТ в настоящее время и перспективам ее использования в будущем был посвящен доклад M. Laughlin. Как отметила докладчик, преимуществом ПЭТ является возможность оценки не только структуры, но и функции β-клеток поджелудочной железы, что дает возможность дифференцировать деструкцию и дисфункцию этих клеток. Возможно, в будущем этот метод будет полезен не только в научно-исследовательской работе, но и в рутинной клинической практике для определения прогноза СД и оценки эффективности его терапии.

Выступление F. Gribble было посвящено роли L-клеток кишечника и синтезируемого ими глюкагоноподобного пептида (ГПП-1) в патогенезе СД 2 типа. ГПП-1 – гормон, который вырабатывается в ответ на прием пищи и стимулирует секрецию инсулина β-клетками поджелудочной железы, а также подавляет активность центра голода в головном мозге. Установлено, что при СД 2 типа уровень ГПП-1 снижен. В настоящее время препараты, способствующие повышению уровня ГПП-1 (ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) – фермента, разрушающего ГПП-1), и аналоги ГПП-1, которые связываются с рецепторами этого гормона и реализуют присущие ему эффекты, уже активно применяются в клинической практике. Помимо ГПП-1, L-клетки также вырабатывают и другие гормоны, в частности пептид YY и оксинтомодулин, которые, как и ГПП-1, уменьшают ощущение голода. В настоящее время физиология этих клеток активно изучается, ведется поиск веществ, которые могут воздействовать на их функцию. Например, недавно установлено, что аминокислота глутамин может повышать секрецию ГПП-1 L-клетками и уровень этого гормона в сыворотке крови. Возможно, уже в ближайшем будущем разработка новых препаратов, стимулирующих выработку биологически активных веществ L-клетками, откроет новое направление в лечении СД 2 типа и ожирения.

Пресс-конференция экспертов ADA и EASD, посвященная решениям FDA и EMA относительно препарата Авандия (розиглитазон): профессор C.J. Bailey, профессор D.R. Matthews, D.M. Kendall, профессор U. Smith

Выступление президента EASD профессора Ulf Smith во время церемонии открытия конгресса

Традиционно физическая активность рассматривается как важный компонент профилактики и лечения СД 2 типа, при этом ее эффективность связывают, как правило, с нормализацией массы тела. Однако между мышечной тканью и β-клетками поджелудочной железы возможно и непосредственное взаимодействие. Несколько лет назад ученые предположили, что при физической нагрузке мышцы вырабатывают определенные цитокины (миокины), которые способствуют уменьшению выраженности инсулинорезистентности и обладают рядом других положительных эффектов на обмен веществ. В то же время в исследовании K. Bouzakri et al., результаты которого были представлены на конгрессе, было показано, что при индуцированной фактором некроза опухоли α инсулинорезистентности мышечная ткань также может вырабатывать миокины. В данной экспериментальной работе миокины оказывали негативное влияние на пролиферацию и функцию β-клеток поджелудочной железы. K. Bouzakri высказал предположение, что идентификация этих миокинов и их мишеней на β-клетках поджелудочной железы, возможно, позволит ученым разработать новую терапевтическую стратегию, направленную на сохранение функции β-клеток при СД 2 типа.

Медикаментозная терапия СД: новые возможности и новые ограничения

Вопрос о том, необходим ли интенсивный контроль гликемии и других факторов риска при СД 2 типа и позволяет ли он снизить частоту кардиоваскулярных осложнений у этой категории больных, активно обсуждается в течение последних 2-3 лет. В этом году на конгрессе были представлены предварительные результаты еще одного исследования ADDITION, целью которого было определить, может ли интенсивный контроль гликемии, холестерина крови и артериального давления приводить к снижению кардиоваскулярного риска и общей смертности. ADDITION в общих чертах напоминает хорошо известное эндокринологам исследование STENO II, однако задачей ADDITION был еще более интенсивный контроль факторов риска.

В этом исследовании принимали участие 3057 больных СД 2 типа из 3 стран Европы (Великобритании, Нидерландов и Дании) в возрасте 40-69 лет, у которых заболевание было впервые выявлено врачами общей практики путем активного скрининга. Интенсификация терапии проводилась с целью достижения уровня HbA_{1c} ≤6,5%, общего холестерина (ХС) <3,5 ммоль/л и артериального давления (АД) 120/80 мм рт. ст.

Пациентам с исходным уровнем общего ХС ≥3,5 ммоль/л назначали статины, при ХС ≥4,5 ммоль/л – в более высокой дозе. Больные с уровнем систолического АД ≥120 мм рт. ст. или диастолического АД ≥80 мм рт. ст. получали антигипертензивные препараты, преимущественно ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Антигипертензивная терапия была более агрессивной при АД ≥135/85 мм рт. ст.

Для группы сравнения были поставлены следующие цели: уровень HbA_{1c} <7%, общего ХС <4,5 ммоль/л, систолического АД – в пределах 130-140 мм рт. ст. Как мы видим, и в группе интенсивной терапии, и в группе сравнения проводилось достаточно активное терапевтическое вмешательство.

Длительность периода наблюдения за пациентами составила в среднем 5,3 года. За это время в группе интенсивной терапии было достигнуто снижение по сравнению с контрольной группой уровня систолического АД на 2,86 мм рт. ст., общего ХС – на 0,27 ммоль/л, HbA_{1c} – на 0,08%. Кажущиеся незначительными изменения изучаемых показателей привели тем не менее к уменьшению риска всех сердечно-сосудистых осложнений на 17%, кардиоваскулярной смертности на 12%, инфаркта миокарда на 30%, необходимости в реваскуляризации на 21%, общей смертности на 9%. Однако уменьшение указанных рисков не достигло статистической значимости, что, по всей видимости, связано с адекватной и активной терапией пациентов из группы контроля. Как отметил

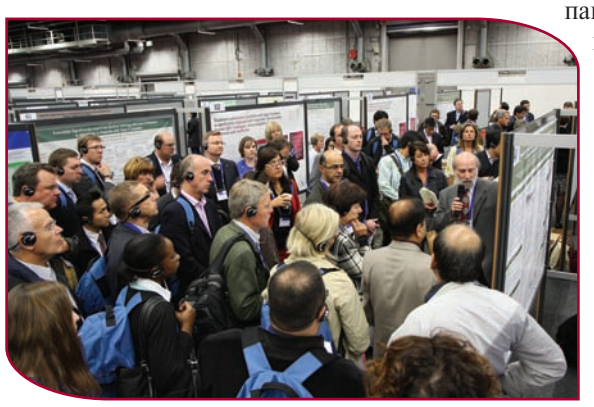
Продовження на стор. 20.

Новости с 46-го ежегодного конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета

Продолжение. Начало на стр. 18.

в интервью P. Gottlieb, результаты лечения контрольной группы в этом исследовании были слишком хороши.

В целом, результаты ADDITION еще раз подчеркивают необходимость своевременного выявления больных СД 2 типа и более раннего контроля показателей HbA_{1c}, АД и ХС у этой категории пациентов. Также полученные в ADDITION данные рассеивают опасения относительно безопасности интенсивного контроля гликемии, возникшие после досрочного прекращения исследования ACCORD, в котором было отмечено повышение смертности в группе интенсивной терапии по сравнению с контрольной группой среди пациентов более пожилого возраста (от 40 до 82 лет). Кроме того, проведенное исследование показало, что достижение целевых значений HbA_{1c}, АД и ХС крови у больных СД – не такая и сложная задача, как это может казаться.



Во время постерной сессии

Эндокринологам хорошо известно еще одно масштабное исследование, посвященное оценке эффективности и безопасности интенсивного контроля гликемии – ADVANCE, включившее 11 140 больных СД 2 типа, которых наблюдали более 5 лет. В этом году на конгрессе EASD были представлены новые данные по исследованию ADVANCE, поскольку такие крупные исследования продолжают анализировать в течение многих лет после их окончания. Целью представленного на конгрессе анализа (S. Czernichow et al.) было определить, как в группах интенсивного гликемического контроля (цель лечения – HbA_{1c} ≤6,5%; n=5571) и стандартной терапии (n=5569) изменилась схема сахароснижающего лечения в течение 5-летнего периода наблюдения.

Напомню, что в этом клиническом испытании группа интенсивной терапии с самого начала исследования получала гликлазид модифицированного высвобождения (Диабетон MR) с последующей поэтапной интенсификацией терапии (добавлением сахароснижающих препаратов из других групп) при необходимости, то есть при отсутствии компенсации заболевания.

Что касается общей когорты пациентов с СД 2 типа, включенной в исследование ADVANCE, то до его начала 9% больных были назначены только диетотерапия и модификация образа жизни, 43% получали один сахароснижающий препарат, 42% – два препарата, 6% – три и более сахароснижающих средств. Препараты сульфонилмочевины исходно принимали 72% пациентов, метформин – 61%, значительно меньшее количество больных получали тиазолидиндионы, акарбозу или глиниды (4, 9 и 2% соответственно). Из пациентов, находившихся на монотерапии, 59% получали препараты сульфонилмочевины и 38% – метформин.

При рандомизации часть пациентов, получавших до включения в исследование препараты сульфонилмочевины, перевели на Диабетон MR и при необходимости добавляли другие сахароснижающие средства. Больные из группы сравнения продолжали получать ранее назначенную терапию. Через 36 месяцев в группе интенсивного гликемического контроля был достигнут уровень HbA_{1c} 6,5%, который поддерживался до конца периода наблюдения. Следует отметить, что 91% пациентов этой группы продолжали принимать Диабетон MR до завершения исследования, средняя доза препарата составила 103 мг/сут. В группе стандартной терапии 59% пациентов к концу исследования получали препарат сульфонилмочевины. Метформин к этому времени получали 74% и 67% соответственно. Инсулин к концу периода наблюдения получали 40% пациентов группы интенсивного гликемического контроля. Средний период времени до начала инсулинотерапии в группе интенсивного лечения на основе Диабетона MR составил 44 месяца, а в группе стандартной терапии 36 месяцев, то есть пациентам в группе интенсивного лечения было достаточно терапии Диабетоном MR для удержания HbA_{1c} на уровне 6,5% без инъекций инсулина. Таким образом, интенсивная сахароснижающая терапия на основе Диабетона MR продемонстрировала не только высокую эффективность в отношении достижения гликемического контроля, но и способность более длительно сохранять секреторную функцию β-клеток и соответственно отсрочить необходимость назначения заместительной инсулинотерапии.

Способность Диабетона MR сохранять не только функцию, но и сами β-клетки от разрушения была показана в экспериментальном исследовании польских ученых (A. Sliwinska et al.), результаты которого также были представлены на конгрессе. Они установили, что Диабетон MR in vitro может подавлять индуцированный оксидантным стрессом апоптоз β-клеток за счет снижения продукции активных форм кислорода. Напомню, что оксидантный стресс и вызванный им апоптоз β-клеток играют важную роль в патогенезе СД.

На конгрессе были представлены новые данные по применению и других сахароснижающих средств, в частности аналогов ГПП-1 и ингибиторов ДПП-4. Так, в нескольких исследованиях в рамках программы LEAD проводили сравнение лираглутида (аналог ГПП-1) в дозе 1,2 и 1,8 мг 1 раз/сут и ситаглиптина (ингибитор ДПП-4) 100 мг 1 раз/сут, которые назначали в дополнение к терапии метформином. Было показано, что лираглутид лучше переносился пациентами, в большей степени снижал уровень HbA_{1c} (на 1,2 и 1,5% в зависимости от дозы vs 0,9%; p<0,0001) и массу тела (2,9 и 3,4 кг vs 0,96 кг; p<0,0001) по сравнению с ситаглиптином. В группе лираглутида чаще отмечалась тошнота, в то время как частота гипогликемических состояний была сопоставима (Pratley et al., 2010). В целом больные, получавшие лираглутид в дозе 1,8 мг, были более удовлетворены лечением (Montanya et al., 2010). Одной из проблем, связанных с терапией агонистами ГПП-1, является образование антител к ним, при высоком титре которых может снижаться эффективность препарата. Однако в исследованиях программы LEAD была показана невысокая частота образования антител (2,6% vs 61% при применении экзенатида), их титр был при этом невысоким и не ассоциировался со снижением эффективности терапии (Buse et al., 2010).

Ряд докладов был посвящен вопросам безопасности сахароснижающей терапии, в частности риску переломов у больных СД. Так, M. Monami рассказал о том, что проведенные им и его соавторами исследования показали, что применение инсулина способствует повышению риска переломов у пациентов с СД 2 типа за счет более высокой частоты гипогликемий, но не влияет на метаболизм костной ткани. Интересно, что повышение риска переломов, связанного с инсулинотерапией и гипогликемическими состояниями, отмечается только у мужчин, у которых частота спонтанных переломов вследствие остеопороза достаточно низкая. Более значительный вклад остеопороза в этиологическую структуру переломов у женщин может маскировать влияние других факторов риска, в том числе гипогликемических состояний, отметил M. Monami.

Повышение частоты переломов было также отмечено на фоне терапии глитазонами. Предполагалось, что причиной этого может быть снижение на фоне терапии инсулиносенситайзерами уровня инсулина в крови, который обладает анаболическим эффектом, в том числе в отношении костной ткани. Однако было установлено, что применение другого инсулиносенситайзера – метформина – не повышает частоту переломов. Поэтому ученые сделали вывод, что глитазоны могут оказывать непосредственное негативное влияние на метаболизм костной ткани (способствуют дифференциации стволовых клеток преимущественно в адипоциты, а не в остеобласты, усиливают апоптоз остеобластов) и вызывать развитие остеопороза, что существенно увеличивает риск возникновения переломов.

Вручение премии Минковского 2010 г. британскому ученому Fiona Gribble

Большая сессия была посвящена применению современных инсулиновых помп с встроенной системой постоянного мониторинга уровня глюкозы. Эти аппараты, по праву называющиеся искусственной поджелудочной железой, позволяют не только улучшить гликемический контроль, но при этом и сократить риск развития гипогликемических состояний – основного барьера на пути к достижению компенсации углеводного обмена при проведении инсулинотерапии. В настоящее время разрабатываются портативные системы, объединяющие инсулиновую помпу и систему постоянного мониторинга уровня глюкозы и работающие по принципу «закрытой петли» (с подкожным и интраперитонеальным введением инсулина).

Профилактика и лечение осложнений СД: что мы можем сегодня?

На конгрессе большое внимание было уделено профилактике и лечению осложнений СД. Отдельный симпозиум был посвящен проблеме диабетической стопы, на котором интересную лекцию прочитал профессор A. Boulton. Согласно представленным им данным в США экономические затраты, связанные с язвами стоп и ампутациями нижних конечностей у больных СД, в 2008 году составили 30 млрд долларов. Вместе с тем внедрение мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов с синдромом диабетической стопы (с участием подиатра, эндокринолога, невролога, хирурга) в таких странах, как Великобритания и Германия, привело к уменьшению частоты ампутаций, связанных с СД, на 70% за последние 10 лет. Это та цель, к которой нужно стремиться и системе здравоохранения нашей страны. Регулярный уход за стопами и обучение жизненно необходимы больным СД, подчеркнул A. Boulton.

Доклад профессора D. Ziegler был посвящен ранней диагностике и лечению диабетической полинейропатии (ДПН). Он отметил, что субклиническая ДПН, которую можно выявить с помощью современных методов диагностики, нередко наблюдается уже на стадии предиабета – нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) или нарушения гликемии натощак (НГН). Поэтому ДПН не следует рассматривать как позднее осложнение СД. Что касается распространенности ДПН среди диабетической популяции в целом (лица с СД, НТГ и НГН), то популяционное исследование MONICA/KORA, проведенное в Германии, показало, что этот показатель достигает 28%. Болевая форма ДПН в 2-3 раза чаще отмечалась у лиц с НТГ (9%) и СД (13%) по сравнению с лицами с НГН (4%). Помимо наличия СД, факторами повышенного риска развития ДПН были пожилой возраст, ожирение, заболевание периферических артерий и умеренно-выраженное системное воспаление. Также D. Ziegler et al. установили, что низкая вариабельность сердечного ритма – отличительный признак кардиальной автономной нейропатии (КАН) – и удлинение интервала QT являются независимыми предикторами повышенного риска смерти у больных СД. А 24-летнее проспективное обсервационное исследование, проведенное D. Ziegler et al., показало, что поддержание показателей гликемии на уровне,

близком к нормальному, с момента установления диагноза СД позволяет полностью предупредить развитие ДПН и КАН, в то время как у 2/3 пациентов с плохо контролируемым СД в течение 24 лет развивается ДПН.

Возможности медикаментозной терапии в профилактике еще одного хронического осложнения СД – диабетической болезни почек (ДБП) – были показаны в субанализе исследования ADVANCE (S. Zoungas et al.), результаты которого также были представлены на конгрессе. В этой работе оценивалось влияние интенсивной сахароснижающей терапии на основе Диабетона MR на частоту развития осложнений СД со стороны почек: новые случаи или прогрессирование ДБП, новые случаи микро- и макроальбуминурии, прогрессирование альбуминурии по крайней мере на одну ступень (от нормо- к микро- или макроальбуминурии, от микро- к макроальбуминурии). Также оценивали частоту регрессии альбуминурии в группе интенсивного гликемического контроля и в группе стандартной терапии.

Результаты анализа показали, что через 5 лет наблюдения интенсивная терапия на основе Диабетона MR уменьшала риск развития осложнений со стороны почек по сравнению со стандартной схемой лечения в среднем на 11%, в том числе появления новых случаев или прогрессирования ДБП – на 21%, новых случаев микроальбуминурии – на 9%, новых случаев макроальбуминурии – на 30%, прогрессирования альбуминурии – на 10% (все изменения были статистически достоверны). Регрессия альбуминурии по крайней мере на одну ступень была отмечена у 62% лиц в группе интенсивной терапии на основе Диабетона MR (при этом большинство достигло нормоальбуминурии), что на 15% больше, чем в группе стандартной терапии ($p<0,002$). Полученные данные указывают на возможность не только замедлить и предотвратить прогрессирование ДБП с помощью адекватной сахароснижающей терапии, но и добиться ее обратного развития.

Что касается возможностей профилактики кардиоваскулярных осложнений и СД 2 типа у лиц с НТГ и высоким сердечно-сосудистым риском, то на конгрессе обсуждались результаты масштабного исследования NAVIGATOR, в котором указанной цели пытались достичь с помощью длительной (в течение 5 лет) терапии валсартаном (блокатор рецепторов к ангиотензину 2) или натеглинидом (сахароснижающий препарат из группы глинидов). К сожалению, эти препараты не продемонстрировали способности предотвращать развитие кардиоваскулярных событий у лиц высокого риска. Что касается профилактики СД 2 типа, то длительный прием натеглинида не влиял на риск развития этого заболевания, а терапия валсартаном лишь незначительно снижала его. Так, применение валсартана в течение 5 лет позволило предотвратить развитие клинически явного СД 2 типа у 38 пациентов из 1000. Следовательно, на сегодняшний день мы можем сделать вывод, что прием валсартана с целью профилактики СД 2 типа является нецелесообразным.

СД и онкологические заболевания – проблема, требующая пристального внимания

В последние годы активно обсуждается вопрос взаимосвязи онкологических заболеваний, СД и сахароснижающей терапии. Большое внимание этой теме уделялось и на конгрессе EASD. Многие докладчики подчеркивали, что в настоящее время выявлена четкая корреляция между СД 2 типа и повышенным риском развития рака некоторых органов, например кишечника, эндометрия, молочной железы (в постменопаузальном периоде) и др. В патогенезе как одного, так и другого заболевания важную роль играют инсулинорезистентность и ожирение, чем, по-видимому, и можно объяснить связь между СД и повышенным риском развития онкопатологии. Также следует подчеркнуть, что в последнее время важным фактором риска развития злокачественных новообразований рассматривается не ожирение в целом, а висцеральное (абдоминальное) ожирение, ассоциированное с инсулинорезистентностью. Так, исследование EPIC (T. Pischon et al.) продемонстрировало, что окружность талии является более важным предиктором развития рака кишечника, предстательной железы и поджелудочной железы, чем индекс массы тела.

Кроме того, установлено, что наличие СД у пациентов с выявленными онкологическими заболеваниями ассоциируется с более низкой их выживаемостью и более высокой послеоперационной летальностью. Возможными объяснениями повышения смертности у этой категории больных могут быть более быстрое прогрессирование опухоли на фоне гиперинсулинемии и гипергликемии, менее агрессивное противоопухолевое лечение в связи с наличием тяжелых хронических осложнений СД, субоптимальное лечение СД в связи с наличием у пациента онкологического заболевания.

Что касается влияния сахароснижающей терапии на риск развития онкопатологии, то препараты инсулина в некоторой степени повышают его, в то время как для метформина показан канцеропротективный эффект, так как этот препарат может замедлять рост опухолевых клеток. Более того, в настоящее время проводится клиническое исследование III фазы, в котором изучается эффективность метформина на ранних стадиях рака молочной железы (P.J. Goodwin et al.). Как отметил на одной из пресс-конференций M. Pollak, «если бы кто-то только сегодня синтезировал метформин в лаборатории рака, то это рассматривалось бы как очень важная научная разработка в области онкологии».

Подготовила ***Наталья Мищенко***