

Второй обучающий курс Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета

8-10 апреля в г. Киеве состоялось одно из наиболее значимых событий в сфере отечественного последипломного образования врачей – второй обучающий курс Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (European Association for the Study of Diabetes, EASD).

Как и в прошлом году, прочитать лекции и провести мастер-классы для практикующих эндокринологов Украины и стран ближнего зарубежья приехали ведущие европейские диабетологи из Ирландии, Германии, Италии, Греции, Великобритании, Швеции. Всего в этом мероприятии приняли участие более 260 человек, из них около 170 украинских эндокринологов и врачей смежных специальностей.

EASD, являющаяся некоммерческой организацией, была основана в г. Монтекатини (Италия) в 1965 г. Основными задачами ассоциации, в которой на сегодняшний день состоит свыше 7 тыс. специалистов из более чем 110 стран мира, являются поддержка исследований в области сахарного диабета (СД), распространение знаний и содействие внедрению результатов исследований в клиническую практику. Под эгидой Комитета EASD по вопросам последипломного образования (Postgraduate Education Subcommittee, PGESC) регулярно проводятся образовательные программы для врачей по вопросам профилактики, диагностики и лечения СД. Уже второй год обучающий курс EASD проходит и в нашей стране при участии ведущих европейских и отечественных специалистов в области диабетологии.



От имени президиума Национальной академии медицинских наук Украины и ее президента, академика Александра Федоровича Возианова организаторов и участников обучающего курса приветствовал вице-президент НАМН Украины, академик **Леонид Георгиевич Розенфельд**. Он отметил большую значимость этого мероприятия для украинской эндокринологии и подчеркнул его международный уровень.



Первый заместитель министра здравоохранения Украины, профессор **Василий Васильевич Лазоршинец** еще раз напомнил присутствующим об актуальности проблемы СД в мире и нашей стране. Он отметил, что высокая медико-социальная значимость этого заболевания подчеркнута в резолюции Организации Объединенных Наций по диабету, принятой в 2006 г. В нашей стране количество больных СД только по данным национального реестра сегодня превышает 1 млн 200 тыс. человек, из них 8 тыс. – дети. Актуальность проблемы СД обусловлена не только его широкой распространенностью, но и высокой частотой развития хронических, нередко инвалидирующих осложнений: ретинопатии, нефропатии, нейропатии, синдрома диабетической стопы, осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Важными шагами на пути к решению проблемы СД в нашей стране в текущем году стало создание кафедры диабетологии на базе Национальной медицинской академии последипломного образования (НМАПО) им. П.Л. Шупика, а также проведение второго обучающего курса EASD, в котором принимают участие 12 европейских лекторов, украинские эндокринологи, гости

из стран ближнего зарубежья. Василий Лазоршинец выразил надежду, что полученные в рамках этой образовательной программы знания о новых подходах к лечению СД помогут врачам в их повседневной клинической практике.



Ректор НМАПО им. П.Л. Шупика, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор **Юрий Васильевич Вороненко** подчеркнул, что при СД поражаются практически все органы и системы человеческого организма, в связи с чем для решения этой проблемы необходим мультидисциплинарный подход. Так, своевременное выявление СД является прежде всего задачей терапевтов и врачей общей практики, а лечением осложненной данной патологии наряду с эндокринологами занимаются врачи других специальностей – офтальмологи, нефрологи, кардиологи, хирурги и др. Именно поэтому новая кафедра диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, которую возглавил профессор Б.Н. Маньковский, создана на факультете семейной медицины и будет проводить обучение не только эндокринологов, но и терапевтов, врачей общей практики и других специалистов по вопросам диагностики, лечения и профилактики СД.

Высокий уровень подготовки врачей, а также их информированность о новых достижениях в области диабетологии являются важнейшими условиями эффективного лечения больных СД, отметил Юрий Вороненко. А получить наиболее актуальную информацию о современных методах и подходах к терапии СД украинские эндокринологи могут благодаря образовательной программе EASD. Как и в прошлом году, формат обучающего курса предусматривает не только лекции и доклады известных европейских ученых в области диабетологии, но и проведение мастер-классов, практических занятий и разборов сложных клинических случаев с участием пациентов. Это позволит врачам не только расширить свои теоретические знания, но и получить определенные практические навыки, задать вопросы ведущим специалистам и в ходе дискуссии обсудить с ними наиболее актуальные проблемы, возникающие в клинической практике.



Президент Ассоциации эндокринологов Украины, директор ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко НАМН Украины», член-корреспондент НАН и НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор **Николай Дмитриевич Тронько** приветствовал

участников обучающего курса от имени Ассоциации эндокринологов Украины. Он отметил, что спектр вопросов, вынесенных для рассмотрения на этом образовательном семинаре, чрезвычайно широк – от диагностики СД до лечения осложнений этого заболевания. Благодаря проведению этого курса эндокринологи смогут ознакомиться с современными методами и подходами к лечению СД, основанными на принципах доказательной медицины и соответствующих международных рекомендациях. Очень важно, чтобы полученная информация нашла применение в повседневной клинической практике.



Председатель совета Украинской диабетической федерации **Валентина Дмитриевна Очеретенко** обратилась к представителям EASD и участникам обучающего курса от имени украинских пациентов с СД. Она рассказала гостям из других стран, что уже на протяжении 20 лет в Украине активную работу по повышению качества жизни больных СД проводят общественные диабетические организации, в первую очередь Украинская диабетическая федерация. Что касается оказания специализированной медицинской помощи больным СД в нашей стране, то Валентина Очеретенко отметила высокий профессиональный уровень украинских эндокринологов; тем не менее учиться и совершенствоваться нужно постоянно, для чего и организован этот обучающий курс.



Заведующий кафедрой диабетологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор **Борис Никитич Маньковский** от имени украинского организационного комитета поздравил украинских врачей и гостей из Казахстана, Азербайджана, Грузии, Армении, Беларуси, Молдовы, Литвы и России с открытием второго обучающего курса EASD в Украине. Он выразил надежду, что подобные образовательные семинары под эгидой EASD в Украине станут традиционными.



От имени EASD с приветственным словом выступил председатель Комитета по вопросам последипломного образования **Джон Нолан**. Он напомнил, что содействие научным исследованиям в области диабета – очень важная (только в 2010 г.

на исследовательские проекты выделено 11 млн евро), но не единственная задача EASD. Большое внимание уделяется также образовательной работе и поддержке молодых ученых. Ежегодно организация выделяет образовательные гранты им. Альберта Рейнольда и проводит обучающие курсы для врачей в ряде стран Европы и мира (Панама, Индии, Китае, России, Бразилии и др.). Уже второй год обучающий курс EASD проходит и в Украине. Джон Нолан отметил, что прозвучавшие в рамках этой образовательной программы доклады будут представлены в электронном виде на сайте EASD, что даст возможность пользователям сети Интернет со всего мира ознакомиться с ними.



Обучающий курс начался с лекции руководителя отделения сердечно-сосудистой патологии при кафедре клинических наук Лундского университета (Швеция), члена президиума и секретаря Европейского общества гипертензии (European Society of Hypertension, ESH), председателя рабочей группы «Артериальная гипертензия и диабет» **Питера Нильсона**, в которой были изложены современные представления об этиологии СД 2 типа, а также о его связи с ранним старением и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

– В настоящее время установлено, что СД 2 типа развивается при взаимодействии экзогенных и генетических факторов. Уже идентифицированы несколько генетических маркеров, которые ассоциируются с более высоким риском развития этой патологии. Так, в исследовании V. Lyssenko и соавт. (2008), в котором наблюдали около 20 тыс. пациентов в течение очень длительного времени (медиана наблюдения – 23,5 года), установлено, что предикторами развития СД 2 типа являются не только клинические факторы (отягощенный семейный анамнез, высокий индекс массы тела (ИМТ), повышение уровней ферментов печени в крови и курение), но и полиморфизм 11 генов: TCF7L2 (транскрипционного фактора 7, подобного фактору 2), PPARγ (гамма-рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом), FTO (белка, ассоциированного с ожирением), KCNJ11 (11-й субъединицы АТФ-зависимых калиевых каналов), NOTCH2 (одного из трансмембранных белков, принимающих участие в клеточной дифференциации), WFS1 (мембранного гликопротеина вольфрамина), CDKAL1 (фактора, подобного ингибитору киназы CDK5), IGF2BP2 (протеина-2, связывающего инсулиноподобный фактор роста 2), SLC30A8 (трансмембранного переносчика ионов цинка), JAZF1 (ядерного белка с тремя доменами типа «цинковые пальцы», выполняющего функции транскрипционного репрессора), HNF1X (транскрипционного фактора класса гомеодоменных белков). Восемь из этих генов ассоциируются с нарушением функции β-клеток.



В исследовании Botnia Prospective Study в течение 8 лет наблюдали лиц с большим (≥ 12) и небольшим (≤ 8) количеством вариантов аллелей генов, ассоциирующихся с развитием СД 2 типа, то есть лиц с высоким и низким генетическим риском развития этого заболевания соответственно. Установлено, что в обеих группах были сопоставимыми прирост ИМТ и степень снижения чувствительности периферических тканей к инсулину. Однако в группе низкого генетического риска СД 2 типа к концу периода наблюдения в ответ на усугубляющуюся резистентность тканей к инсулину было отмечено адекватное повышение инсулинового ответа, в то время как в группе высокого генетического риска он повысился в значительно меньшей степени, что свидетельствует о нарушении секреторной функции β -клеток у этой категории лиц. А ведь именно неспособность β -клеток секретировать количество инсулина, достаточное для преодоления инсулинорезистентности, и приводит к развитию гипергликемии, то есть клинически явного СД 2 типа. В обоих приведенных выше исследованиях наибольшая корреляция с нарушением секреции инсулина и риском развития СД 2 типа отмечена для полиморфизма гена TCF7L2.

Не так давно было установлено, что в регуляции функции β -клеток принимает участие и мелатонин. Оказалось, что его рецепторы имеются не только в головном мозге и сетчатке, но и в β -клетках островков поджелудочной железы. Известно, что уровни мелатонина и инсулина в крови обратно пропорциональны друг другу: ночью при высоком уровне мелатонина уровень инсулина минимален, днем, наоборот, концентрация мелатонина в крови резко снижается, а инсулина возрастает даже натощак. В экспериментальных работах было показано, что культивирование β -клеток в среде с высоким уровнем мелатонина сопровождается снижением их секреторной функции. В исследовании V. Lysenko и соавт. (2009) было установлено, что наличие определенной вариантной аллели гена мелатонинового рецептора 1B (MTNR1B) ассоциируется с 1,12-кратным увеличением риска развития СД 2 типа. У лиц с вариантными аллелями гена MTNR1B концентрация мелатониновых рецепторов на поверхности β -клеток повышена, что объясняет их более высокую чувствительность к мелатонину. Вследствие этого даже при нормальной концентрации данного гормона в крови может нарушаться секреция инсулина, а при расстройствах суточного ритма и сна с повышением уровня мелатонина риск развития СД 2 типа существенно возрастает. Например, в эпидемиологических исследованиях было показано, что риск развития СД 2 типа достоверно выше у лиц с синдромом апноэ сна.

Еще одним геном, ответственным за повышение риска развития СД 2 типа, является ген FTO. Предполагается, что именно полиморфизм гена FTO ассоциируется с повышенным потреблением пищи, в первую очередь жиров, а следовательно, и с развитием ожирения и более высоким риском СД 2 типа.

В последние годы активно изучается связь между СД 2 типа и старением. Сегодня известно, что возраст и старение являются важными факторами риска развития не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и СД 2 типа. С другой стороны, наличие некомпенсированного СД может приводить к раннему старению. Так, у больных СД 2 типа сердечно-сосудистые заболевания, связанные с возрастом, развиваются раньше, чем у недиабетиков, и одной из причин этого явления может быть раннее биологическое старение, в частности раннее сосудистое старение.

Многочисленные исследования показали, что раннее старение и развитие ряда хронических заболеваний, включая СД 2 типа, ассоциируются с укорочением теломера. Теломеры — это концевые участки

линейной молекулы ДНК, которые состоят из повторяющейся последовательности нуклеотидов, защищают хромосомы от концевой недорепликации и укорачиваются при каждом делении клетки. В исследовании F. Olivieri и соавт. (2009) было показано, что длина теломера у больных СД достоверно меньше, чем у лиц из группы контроля, и наименьшая — у пациентов с СД 2 типа, перенесших инфаркт миокарда. Пока еще не ясно, является ли укорочение теломера генетически детерминированным предиктором СД 2 типа или же это результат метаболических нарушений и оксидантного



стресса, сопровождающих некомпенсированный диабет.

Изучение роли теломера признано перспективным направлением молекулярной генетики. В 2009 г. трем американским ученым — Elizabeth H. Blackburn, Carol W. Greider и Jack W. Szostak — за открытие защитных механизмов хромосом от концевой недорепликации с помощью теломера и теломеразы была присуждена Нобелевская премия в области медицины и физиологии.

С учетом того, что у больных СД 2 типа отмечаются раннее сосудистое старение и значительно более высокая частота сердечно-сосудистых событий, необходимо сконцентрировать усилия на защите сосудов. Доказанной эффективностью в этом отношении обладают такие методы, как отказ от курения, коррекция дислипидемии, контроль артериального давления, блокада ренин-ангиотензиновой системы и контроль гликемии, особенно постпрандиальной. Начинать эти мероприятия необходимо как можно раньше, не дожидаясь развития серьезных кардиоваскулярных осложнений.



Консультант и ведущий лектор Университета г. Саутгемптона, профессор Университета г. Борнхемта Дэвид Керр (Великобритания) прочитал лекцию «Сахарный диабет 1 типа: настоящее и будущее».

— По данным E.A.M. Gale (2002), заболеваемость СД 1 типа за последние 50 лет увеличилась более чем в 2 раза, при этом изменилась и ее возрастная структура. Если в период с 1925 по 1954 год основную массу больных СД 1 типа составляли пациенты в возрасте от 15 до 29 лет (более 60%), то в 1978-1982 гг. большинство новых случаев СД 1 типа приходилось на детей от 0 до 14 лет; особенно резкий рост заболеваемости отмечен в возрастной группе 0-4 года. Истинная причина этой тенденции в настоящее время неизвестна. Предполагается, что определенную роль могли сыграть более высокая скорость роста детей как проявление акселерации и ожирение, распространенность которого среди детей и подростков значительно увеличилась в последнее время, так как эти факторы

обуславливают более значительную нагрузку на β -клетки поджелудочной железы (E. Nurpponen et al., 2000). Ряд авторов связывают рост распространенности СД 1 типа с употреблением коровьего молока, энтеровирусной инфекцией, отказом от грудного вскармливания, паразитозами и др. В целом сегодня доказано, что в основе развития СД 1 типа лежит взаимодействие генетических факторов и факторов окружающей среды.

Рост распространенности СД 1 типа, безусловно, вызывает серьезные опасения, однако нельзя не отметить и положительные тенденции: благодаря применению современных технологий и активного обучения больных за последние 25 лет значительно (в несколько раз) сократилось относительное количество микроваскулярных осложнений (ретинопатии, нефропатии) у этой категории больных.



Схема ведения пациентов с СД 1 типа сегодня включает такие обязательные компоненты:

- многократные инъекции инсулина;
- активное обучение больных;
- постоянный самоконтроль гликемии,
- психологическую поддержку.

Больного с впервые выявленным СД 1 типа или его родителей непременно



консультирует диетолог, медсестра обучает правильной технике выполнения инъекций.

Несмотря на современные достижения в области диабетологии, длительной компенсации СД удается достичь далеко не у всех больных. Серьезными препятствиями на пути к контролю заболевания являются нередко встречающиеся нежелательные реакции, особенно гипогликемические состояния. Страх развития гипогликемии приводит к тому, что больные получают субоптимальное или даже неадекватное лечение. И наконец, в практике каждого эндокринолога есть немотивированные пациенты, которые, несмотря на активную разъяснительную работу, не придерживаются рекомендаций врача.

Одна из серьезных проблем, с которой сталкиваются больные СД 1 типа, — необходимость многократных инъекций инсулина в течение суток, регулярного контроля гликемии и связанные с этим ограничения. Оптимизировать процесс лечения, повысить качество жизни пациентов и улучшить контроль диабета помогают современные технологии — системы постоянного мониторинга гликемии и инсулиновые помпы. Особенно удобны для больных инсулиновые помпы последнего поколения со встроенным глюкосенсором, автоматически дозирующие инсулин в зависимости от уровня глюкозы плазмы, что исключает возможность ошибки со стороны пациента. Ведь расчет дозы инсулина для введения

с помощью обычной инсулиновой помпы — не такая простая задача, и многие больные не могут справиться с ней.

Следует отметить, что постоянная подкожная инфузия инсулина с помощью даже самых современных помп не является совершенным методом контроля СД в связи с вариабельностью абсорбции пищи (при применении помп без глюкосенсора) и вариабельностью абсорбции инсулина из подкожной жировой клетчатки.

Одной из современных техник является интраперитонеальная постоянная инфузия инсулина, которая является более физиологичным методом введения инсулина по сравнению с постоянной подкожной инфузией, поскольку убирается барьер в виде подкожной абсорбции. Методика показана пациентам с подкожной инсулинорезистентностью или наличием атрофии или гипертрофии подкожной жировой клетчатки в местах введения инсулина. Этот метод достаточно перспективный, но также пока еще не лишен недостатков; в частности, при его применении нередко возникают трудности, связанные с нарушением проходимости перитонеального катетера.

Интересный факт был обнаружен в исследовании DCCT: оказалось, что даже незначительное количество остаточного эндогенного инсулина, определяемого по уровню стимулированного С-пептида, у больных СД 1 типа снижает риск возникновения тяжелой гипогликемии при проведении интенсивной инсулинотерапии. В исследовании E.A. Ryan и соавт. (2005) было установлено, что наличие небольшого количества эндогенного инсулина (после трансплантации β -клеток поджелудочной железы) улучшает гликемический контроль.

Следует напомнить, что в развитии СД 1 типа можно выделить достаточно продолжительный период аутоиммунного разрушения β -клеток, и даже после манифестации заболевания у больного функционирует какое-то их количество. Исходя из приведенных выше данных, очень важно сохранить функционирующие β -клетки у пациентов с СД 1 типа на максимально длительное время. Безусловно, инсулинотерапия будет необходима постоянно, но небольшое количество эндогенного инсулина в дальнейшем позволит более легко достичь компенсации заболевания и сократить риск развития хронических осложнений диабета; риск гипогликемии и кетоацидоза, как и потребность в инсулине, будут при этом ниже, чем у лиц без остаточной секреции инсулина. Показано, что применение иммунотерапии позволяет на несколько лет отсрочить окончательную гибель оставшихся β -клеток у больных СД 1 типа.

Еще одним методом, с помощью которого можно частично или на некоторое время полностью обеспечить организм эндогенным инсулином, является трансплантация β -клеток поджелудочной железы. Сегодня существует несколько способов воспроизведения β -клеток: направленная дифференцировка стволовых клеток эмбрионов или индуцированных плюрипотентных клеток; перепрограммирование уже дифференцированных клеток в β -клетки; репликация существующих β -клеток.

В завершение хотелось бы привести результаты исследования E.A.M. Gale (2002), в котором изучались предикторы более продолжительной жизни без осложнений у больных СД 1 типа. Участников исследования с длительностью заболевания более 50 лет условно разделили на три группы:

- выжившие лица с наличием серьезных осложнений;
- лица с отсроченным развитием осложнений и наличием на момент включения в исследование ретинопатии и/или нефропатии;
- лица, избежавшие каких-либо осложнений диабета.

Продолжение на стр. 44.

Второй обучающий курс Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета

Продолжение. Начало на стр. 42.

Оказалось, что предикторами более продолжительной жизни без осложнений при СД 1 типа являются:

- высокая продолжительность жизни родителей;
- поддержание нормальной массы тела;
- уровень артериального давления в пределах нормы;
- уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) ~7%;
- потребность в невысоких дозах инсулина;
- высокий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности;
- физическая активность;
- использование современных технологий в лечении СД 1 типа.

С лекцией «Сахарный диабет 2 типа: надежды на новое лечение» выступил профессор Колледжа Св. Троицы, консультант госпиталя Св. Якоба (г. Дублин, Ирландия), председатель Комитета EASD по вопросам последипломного образования Джон Нолан.

– В настоящее время лечение СД 2 типа осуществляется в соответствии с международными рекомендациями (алгоритм-консенсус ADA/EASD), которые базируются на результатах доказательных исследований, мнении ведущих специалистов и здравом смысле. Согласно этому алгоритму лечение этого заболевания начинают с модификации образа жизни и применения метформина. Если контроль заболевания не достигнут, то есть HbA_{1c} все еще превышает целевой уровень ($\leq 7\%$), проводится комбинированная сахароснижающая терапия – добавление к метформину производных сульфонилмочевины или инсулина, в отдельных случаях – агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) или ингибиторов.

Однако нельзя забывать, что течение СД 2 типа у каждого больного имеет свои особенности. Например, у многих пациентов с этой патологией клинически выраженные осложнения вообще не развиваются, тогда как у других они возникают достаточно рано. Поэтому в будущем лечение СД 2 типа должно стать индивидуализированным с учетом не только фенотипа, но и генотипа каждого пациента, так как от этого зависит ответ на лекарственные препараты и даже на физические упражнения.

Сегодня основной целью лечения СД 2 типа является профилактика его осложнений – как микро-, так и макрососудистых. Эта задача реализуется преимущественно за счет контроля гликемии. Целевой уровень HbA_{1c} для большинства пациентов с СД 2 типа, особенно при своевременно начатой терапии, должен составлять 7% и ниже. Однако у пациентов с длительным анамнезом заболевания, небольшой ожидаемой продолжительностью жизни и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями стремиться к достижению уровня HbA_{1c} <7% не следует, поскольку такая терапевтическая тактика повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений у этой категории лиц.

Важную роль в лечении СД 2 типа играет модификация образа жизни (диета, физические упражнения, отказ от курения). Описаны случаи, когда нормализация массы тела у больных этой патологией приводила к нормализации углеводного обмена без приема сахароснижающих препаратов. Лечение ожирения у больных СД 2 типа начинают с обучения пациентов, соблюдения диеты, физических упражнений и приема метформина. При недостаточной эффективности к перечисленным мероприятиям

добавляют такие препараты, как орлистат, сибутрамин, агонисты рецепторов ГПП-1 (лираглутид, экзенатид). Хороших результатов при морбидном ожирении позволяет достичь бариатрическая хирургия. Нормализация массы тела крайне необходима в том случае, когда прием сахароснижающих препаратов не позволяет достичь контроля гликемии.

К сожалению, в настоящее время даже в развитых странах у большинства пациентов с СД 2 типа (65-70%) не удается обеспечить контроль заболевания. К факторам, препятствующим достижению длительной компенсации этого заболевания, относят:

- прогрессирующий характер заболевания;
- неэффективность только модификации образа жизни;
- недостаточную эффективность применяемых лекарственных средств;
- консервативный подход к терапии (у врачей);
- боязнь развития гипогликемии и увеличения массы тела на фоне лечения (у пациентов);
- низкую приверженность к лечению;
- недостаточно хорошую организацию оказания помощи;
- страх перед возникновением гипогликемии.

Из медикаментозных средств для лечения СД 2 типа сегодня используют метформин (препарат первой линии), производные сульфонилмочевины, глиниды, акарбозу, глитазоны, инкретины, инсулин. Выбор в пользу того или иного препарата зависит от индивидуальных особенностей пациента – наличия или отсутствия ожирения, риска развития гипогликемии, желания больного постоянно контролировать уровень гликемии и др.

В основе развития СД 2 типа лежит прогрессирующее снижение функции β -клеток поджелудочной железы, поэтому рано или поздно монотерапия оказывается неэффективной и требуется эскалация лечения. В исследовании UKPDS было показано, что на момент установления диагноза СД 2 типа секреторная функция β -клеток снижена более чем на 50%. Чтобы поддерживать компенсацию СД в течение более длительного времени и, следовательно, отсрочить развитие осложнений, необходимо принимать меры по сохранению функции β -клеток. Достичь этого можно за счет изменения образа жизни и применения сахароснижающих препаратов. Так, в исследовании UKPDS и ADOPT было показано, что контроль гликемии способствует более длительному сохранению функции β -клеток поджелудочной железы.

Перспективным методом лечения СД 2 типа является использование препаратов из класса инкретинимиметиков (ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4), агонистов рецепторов ГПП-1). Инкретины (ГПП-1, желудочный ингибирующий пептид) – это пептидные гормоны, которые секретируются K- и L-клетками кишечника (клетки APUD-системы) в ответ на прием пищи и стимулируют секрецию инсулина. У пациентов с СД 2 типа уровень инкретинных гормонов, в особенности ГПП-1, понижен. В ряде исследований было показано, что инфузия ГПП-1 у таких больных приводит к существенному увеличению секреции инсулина (в соответствии с уровнем гликемии). Кроме того ГПП-1 стимулирует синтез инсулина, подавляет секрецию контринсулярного гормона глюкагона, стимулирует пролиферацию β -клеток и ингибирует их апоптоз, уменьшает продукцию глюкозы печенью, повышает чувствительность мышечной ткани к глюкозе, замедляет

опорожнение желудка и уменьшает потребление пищи.

К сожалению, период полужизни циркулирующего в крови ГПП-1 составляет всего несколько минут вследствие его разрушения ДПП-4. Поэтому для лечения СД 2 типа были разработаны препараты, ингибирующие этот фермент (ситаглиптин, вилдаглиптин, саксаглиптин). Их применение способствует умеренному повышению уровня эндогенного ГПП-1, что оказывает благоприятное влияние на гликемический профиль у больных СД 2 типа. Глиптины не способствуют увеличению массы тела, оказывают умеренное сахароснижающее действие (\downarrow HbA_{1c} на 0,5-1%), особенно в комбинации с метформином.

В клинической практике применяют также более мощные сахароснижающие средства из класса инкретинимиметиков – агонисты рецепторов ГПП-1 (экзенатид и лираглутид), которые обеспечивают снижение HbA_{1c} на 1,3-1,5%. Современные агонисты ГПП-1 сходны по химической структуре с человеческим ГПП-1. Так, аминокислотный состав лираглутида на 97% аналогичен таковому человеческого ГПП-1, экзенатид – на 53%. Помимо выраженного сахароснижающего эффекта, терапия лираглутидом приводит к небольшому снижению систолического артериального давления, а также к уменьшению массы тела (преимущественно за счет висцерального жира и подкожно-жировой клетчатки).

Лираглутид является более эффективным сахароснижающим препаратом, чем экзенатид, что было показано в исследовании J. Buse и соавт. (2009). В группе пациентов, принимавших экзенатид на протяжении 23 нед, отмечено уменьшение среднего показателя HbA_{1c} с 8 до 7,1%, в то время как в группе лираглутида снижение было более выраженным – с 8,13 до 6,75%. Частота гипогликемий при этом была очень незначительной – 2,5 эпизода на 100 пациенто-лет в группе экзенатид и достоверно ниже – 1,75 эпизода на 100 пациенто-лет – в группе лираглутида ($p=0,0131$).

Основным побочным эффектом терапии агонистами рецепторов ГПП-1 является тошнота. Частота и выраженность этого симптома уменьшаются через некоторое время после начала лечения.

Для терапии СД 2 типа сегодня активно разрабатываются и другие классы препаратов, в частности лекарственные средства, влияющие на транспорт глюкозы в почках (уменьшают реабсорбцию глюкозы, тем самым снижая уровень гликемии) и прямые активаторы глюкокиназы (способствуют повышению утилизации глюкозы печенью и увеличению секреторной активности β -клеток).

Так как причиной смерти большинства больных СД 2 типа являются сердечно-сосудистые осложнения, очень важен многофакторный подход к ведению пациентов с этим заболеванием, включающий контроль гликемии, артериального давления, липидемии и других факторов сердечно-сосудистого риска. Интенсивная многофакторная терапия позволяет существенно сократить частоту не только микрососудистых осложнений, но и сердечно-сосудистых событий, что было показано в исследовании Steno-2.

В рамках второго украинского обучающего курса прозвучало немало других интересных докладов и лекций по основным вопросам диагностики и лечения СД, были проведены очень познавательные и полезные для повседневной практики эндокринологов мастер-классы и практические занятия, в том числе с разбором

реальных клинических случаев и участием пациентов.

Несколько практических семинаров были посвящены лечению осложнений СД, в частности синдрома диабетической стопы, который лидирует в структуре причин нетравматических ампутаций нижних конечностей и приводит к инвалидизации большого количества больных. В разборах клинических случаев участвовал профессор Стефан Морбах (Германия). Вместе с практикующими врачами он осматривал специально приглашенных пациентов с синдромом диабетической стопы и давал рекомендации по лечению.

Ведущий эксперт в области диабетической нейропатии профессор Ден Зиглер (Германия) провел практические занятия и прочел две лекции на тему лечения периферической соматической и вегетативной нейропатии у больных СД, в рамках которых представил новейшие данные о клинических проявлениях этих вариантов нейропатии и изложил подходы к терапии, основанные на принципах доказательной медицины.

Большой интерес у участников курса вызвали выступления смежных специалистов по междисциплинарным проблемам, которые крайне редко поднимаются на эндокринологических форумах. Например, доклад известного отечественного психиатра, кандидата медицинских наук Сергея Александровича Малярова был посвящен взаимосвязи депрессии и СД. Такая коморбидность встречается достаточно часто и может значительно влиять на результаты лечения, хотя врачи не уделяют ей должного внимания.

В докладе авторитетного украинского кардиолога, профессора Юрия Николаевича Сиренко были представлены новые данные по лечению артериальной гипертензии у больных СД. Он напомнил врачам, что согласно рекомендациям ведущих экспертных организаций (Американской диабетической ассоциации, Европейской ассоциации кардиологов) целевой уровень АД для больных СД 2 типа составляет менее 130/80 мм рт. ст., то есть эта категория больных нуждается в более интенсивной гипотензивной терапии и более тщательном контроле АД по сравнению с общей популяцией пациентов с АГ.

Отдельно рассматривалась такая малоизученная тема, как физическая активность пациентов с СД. Врачам хорошо известно, что дозированная физическая нагрузка является важным элементом терапевтического воздействия при СД, но, к сожалению, они достаточно редко используют эту возможность. Чтобы восполнить имеющиеся пробелы в знаниях эндокринологов по данному вопросу, в рамках курса прозвучала лекция доктора Дональда О'Гормана (Ирландия) «Физические нагрузки как метод лечения сахарного диабета», а также было проведено практическое занятие с демонстрацией конкретных упражнений и правил работы с тренажерами.

Не были обделены вниманием и традиционные диабетологические темы, включая различные аспекты применения пероральных сахароснижающих средств. Доклад «Глитазоны: наши друзья или враги?» о преимуществах и недостатках этого относительно нового класса сахароснижающих препаратов прочел доктор Маттео Монами (Италия), имя которого хорошо известно эндокринологам благодаря публикациям, посвященным метаанализу исследований эффективности и безопасности различных противодиабетических препаратов в плане их влияния на сердечно-сосудистый риск.

В завершение хочется еще раз подчеркнуть безупречный уровень организации и информационное наполнение обучающего курса, а также поблагодарить профессора Бориса Никитича Маньковского за предоставленную нашей газете возможность принять участие в этом мероприятии.

Подготовила Наталья Мищенко

