

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ДАЙДЖЕСТ

Риск развития рака молочных желез после выявления сахарного диабета 2 типа

Ученые из Университета Британской Колумбии (Канада) провели популяционное ретроспективное когортное исследование, целью которого было определение риска развития рака молочных желез у пре- и постменопаузальных женщин с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

В испытании приняли участие 84 506 пациенток, находящихся в менопаузе (<55 лет) или постменопаузе (≥55 лет). Риск развития рака молочных желез определяли на протяжении раннего (0-3 мес) и позднего (3 мес – 10 лет) временного периода с момента диагностики СД 2 типа.

Основываясь на полученных данных, канадские ученые отметили тенденцию к повышению риска развития рака молочных желез у постменопаузальных женщин в период раннего временного окна после верификации диагноза СД 2 типа.

[Bowker S. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2542-2544](#)

Применение антидепрессантов и инсулинорезистентность: результаты исследования PPP-Botnia

Исследователи из Хельсинского университета (Финляндия) предположили, что появление клинических симптомов депрессии может быть связано с инсулинорезистентностью, уровнем секреции инсулина, а применение антидепрессантов может нормализовать синтез инсулина и уменьшить проявления инсулинорезистентности. Для подтверждения предложенной гипотезы ученые провели широкомасштабное ретроспективное исследование, в котором приняли участие 4419 пациентов (2095 мужчин и 2324 женщины в возрасте 18-75 лет) с СД. Всем участникам испытания был выполнен тест на толерантность к глюкозе. Конечные точки исследования: значения индекса инсулинорезистентности HOMA-IR, инсулиновый ответ. Пациенты самостоятельно оценивали наличие симптомов депрессии, заполняя специальную анкету, а также регистрировали частоту применения антидепрессантов.

Сделав поправку на влияние различных факторов, ученые установили, что наличие клинических симптомов депрессии ассоциировано с высоким уровнем гликемии натощак, увеличением концентрации инсулина через 30 мин после проведения теста на толерантность к глюкозе, высокими значениями индекса HOMA-IR. Применение антидепрессантов не влияло на выраженность инсулинорезистентности и содержание инсулина в сыворотке крови.

Таким образом, появление симптомов депрессии у пациентов, не страдавших ранее СД, предположительно связано с наличием инсулинорезистентности, но не зависит от сывороточной концентрации инсулина.

[Pyykkonen A. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2545-2547](#)

Низкое употребление воды и частота выявления гипергликемии

В ряде последних исследований было показано, что вероятность формирования СД зависит от содержания копептина (терминальной части прогормона вазопрессина) в плазме крови. Ученые из Парижского университета (Франция) опубликовали результаты исследования, в котором приняли участие 3615 пациентов в возрасте 30-65 лет с исходно нормальным уровнем гликемии натощак. Участники самостоятельно заполняли специальную анкету, в которой отмечали количество ежедневного употребления воды. Конечной точкой исследования была распространенность гликемии натощак ≥6,1 ммоль/л и СД.

По завершению 9-летнего периода наблюдения было зарегистрировано 565 случаев гипергликемии. Ученые установили, что ее развитие зависело от количества потребляемой воды. Отношение шансов – ОШ – развития нарушения углеводного обмена при употреблении воды <0,5 л/сут (n=677) составило 1,00; 0,5-1,0 л/сут – 0,68, >1 л/сут – 0,79 (p=0,016).

R. Roussel и соавт. считают, что между употреблением жидкости и риском развития гипергликемии существует отрицательная корреляционная связь.

[Roussel R. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2551-2554](#)

Взаимосвязь между сывороточной концентрацией лептина и прогрессированием диабетической нефропатии у больных СД 2 типа

Исследователи из Токийского медицинского университета (Япония) под руководством K. Hanai изучили взаимосвязь между сывороточной концентрацией лептина и прогрессированием диабетической нефропатии (ДН). Они провели наблюдательное когортное испытание, в котором приняли участие 668 больных СД 2 типа. Пациентов рандомизировали на три группы в зависимости от содержания лептина в сыворотке крови. Первичные конечные точки исследования – скорость клубочковой фильтрации и прогрессирование ДН (нарастание уровня альбуминурии).

K. Hanai и коллеги установили, что у больных с низкой или высокой сывороточной концентрацией лептина имеет место прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации (соответственно -2,07 и -2,14 мл/мин/1,73 м²/год) по сравнению с пациентами со средним содержанием лептина в сыворотке крови (-0,82 мл/мин/1,73 м²/год; p<0,01). Ученые отметили высокую вероятность прогрессирования тяжести альбуминурии у больных СД 2 типа с низким уровнем лептина, по сравнению с таковой у пациентов с высоким содержанием лептина в сыворотке крови (ОШ 3,125).

Японские ученые пришли к выводу, что факторами риска снижения функциональной активности почек является как низкая, так и высокая сывороточная концентрация лептина; низкое содержание лептина в сыворотке крови ассоциировано с прогрессированием степени альбуминурии.

[Hanai K. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2557-2559](#)

Вклад базальной и постпрандиальной гипергликемии в концентрацию HbA_{1c} до и после интенсификации лечения СД 2 типа

Ученые из Орегонского университета (США) сравнили уровни базальной и постпрандиальной гипергликемии до и после интенсификации лечения СД у пациентов с субоптимальным гликемическим контролем (уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) >7%, несмотря на пероральный прием сахароснижающих препаратов). M. Riddle и коллеги проанализировали результаты 6 проспективных рандомизированных исследований, в которых приняли участие больные СД 2 типа, получавшие инсулин гларгин или активный препарат сравнения (нейтральный протамин Хагедорна, инсулин лизпро, комбинированный инсулин или пероральные сахароснижающие препараты). Дизайн испытаний предусматривал самостоятельное определение пациентами показателей гликемии и HbA_{1c}. Исследователи анализировали уровни базальной и постпрандиальной гликемии в динамике лечения.

Как показали результаты наблюдения за 1699 больными СД (средний возраст 59 лет, длительность СД – 9 лет), при приеме пероральных сахароснижающих препаратов средний уровень гликемии натощак составил 194 мг/дл (10,8 ммоль/л), HbA_{1c} – 8,7%. Исследователи подчеркнули весомый вклад базальной гипергликемии (76-80%) в увеличение концентрации глюкозы в крови (установленной при помощи определения исходных значений HbA_{1c}). Оказалось, что дополнительное введение базального инсулина на протяжении 24-28 нед способствовало снижению средних значений гликемии натощак до 117 мг/дл (6,3 ммоль/л), HbA_{1c} – до 7,0%; исследователи отметили уменьшение доли базальной гипергликемии в повышении уровня глюкозы крови до 32-41%. Применение альтернативных режимов терапии сопровождалось менее значимой динамикой исследуемых показателей: уровень гликемии натощак снизился до 146 мг/дл (8,1 ммоль/л), HbA_{1c} – до 7,1%, доля базальной гипергликемии составила 64-71%.

В когорте больных с уровнем HbA_{1c} 7,6-7,7% ученые зафиксировали достоверное снижение частоты развития базальной гипергликемии у пациентов, получавших базальный инсулин, по сравнению с исходными данными (34 vs 76% соответственно) и участниками, принимавшими альтернативную сахароснижающую терапию (34 vs 68% соответственно).

Проанализировав полученные данные, M. Riddle и коллеги пришли к выводу, что увеличение базальной концентрации глюкозы в крови в большинстве случаев является причиной развития гипергликемии у больных СД, принимающих пероральные сахароснижающие препараты, с уровнем HbA_{1c} >7,0%.

Таким образом, несмотря на то что интенсификация гипогликемической терапии приводит к снижению уровня HbA_{1c}, на долю базальной гипергликемии приходится 1/3 от всех случаев гипергликемии при условии дополнительного назначения базального инсулина, в то же время при использовании альтернативных методов лечения ее доля возрастает до 2/3.

[Riddle M. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2508-2514](#)

ω₃-Полиненасыщенные жирные кислоты и кардиальные события у больных СД 2 типа, перенесших инфаркт миокарда

Американские исследователи под руководством D. Kromhout предположили, что увеличение потребления таких ω₃-полиненасыщенных жирных кислот, как эйкозапентаеновая, докозагексаеновая и α-линоленовая, может уменьшить частоту желудочковой аритмии и фатального инфаркта миокарда у пациентов из группы высокого риска. Для подтверждения высказанной гипотезы ученые провели вторичный анализ результатов исследования Alpha Omega Trial, в котором приняли участие больные СД 2 типа, перенесшие инфаркт миокарда.

Пациенты с сопутствующим СД (n=1014) в возрасте 60-80 лет, перенесшие инфаркт миокарда, были рандомизированы для приема одного из четырех исследуемых маргаринов (три из которых были дополнительно обогащены ω₃-полиненасыщенными жирными кислотами) или плацебо на протяжении 40 мес. Конечной точкой исследования являлась частота развития кардиальных событий, обусловленных возникновением желудочковой аритмии, и фатального инфаркта миокарда.

Как показали результаты исследования, больные, употреблявшие в среднем 18,6 г/сут маргарина, дополнительно получали с пищей 223 мг эйкозапентаеновой и 149 мг докозагексаеновой кислот и/или 1,9 г α-линоленовой кислоты. На протяжении всего периода наблюдения было зарегистрировано 29 кардиальных событий, связанных с развитием желудочковой аритмии, и 27 случаев фатального инфаркта миокарда. Оказалось, что обогащение рациона эйкозапентаеновой, докозагексаеновой и α-линоленовой кислотами уменьшает вероятность развития кардиальных событий, обусловленных появлением желудочковой аритмии, по сравнению с употреблением обычного маргарина (ОР 0,16). Ученые отметили, что дополнительный прием ω₃-полиненасыщенных жирных кислот снижает частоту достижения комбинированной конечной точки, которая объединяет развитие фатального инфаркта миокарда и кардиальных событий, обусловленных желудочковой аритмией (ОР 0,28).

«Полученные нами результаты свидетельствуют, что небольшое увеличение потребления ω₃-полиненасыщенных жирных кислот обладает протекторным действием в отношении развития кардиальных событий, связанных с появлением желудочковой аритмии у больных СД, перенесших инфаркт миокарда», – отметили D. Kromhout и коллеги.

[Kromhout D. et al.](#)

[Diabetes Care. 2011 vol. 34 no. 12 2515-2520](#)

Подготовила **Лада Матвеева**