

Т.Л. Можина, к.м.н., ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», г. Харків

Сахарный диабет и патология желудочно-кишечного тракта

На протяжении многих десятилетий в случае диагностики сахарного диабета (СД) приоритетным направлением было проведение первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку известно, что кардиоваскулярная летальность у больных СД значительно превышает таковую у пациентов без данной патологии. Однако убедительные данные доказательной медицины о негативном влиянии СД на состояние органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) изменили существующий подход к ведению таких больных. Некоторые ученые считают, что своевременная диагностика, лечение и профилактика сопутствующей патологии пищеварительного тракта (гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), пептической язвы, колоректального рака, опухолей поджелудочной железы) может существенно улучшить качество жизни и продлить активное долголетие больных СД.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)

У больных СД одним из часто диагностируемых заболеваний верхних отделов ЖКТ является ГЭРБ, естественное течение которой может осложниться формированием аденокарциномы пищевода. Ярким подтверждением этого факта является работа японских исследователей (А. Nogikawa et al., 2009), проанализировавших распространенность ГЭРБ у больных СД (n=813) при помощи шкалы QUEST (диагноз ГЭРБ считали подтвержденным при оценке по шкале QUEST ≥ 4 балла). Распространенность ГЭРБ в обследованной популяции равнялась 29,0% (n=221), причем наиболее часто это заболевание диагностировали у лиц молодого возраста (средний возраст обследованных пациентов составил $63,7 \pm 11,3$ года, средний уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) – $7,2 \pm 1,2\%$). Исследователи зафиксировали положительную корреляционную связь между наличием ГЭРБ и весом пациента, индексом массы тела (ИМТ), HbA_{1c}; отрицательную – между развитием ГЭРБ и сывороточной концентрацией креатинина, приемом пиоглиտазона.

В работе А. Hirata и соавт. (2012) были получены подобные данные. В отличие от авторов предыдущего испытания для диагностики ГЭРБ А. Hirata и соавт. использовали другую шкалу – Frequency Scale for the Symptoms of GERD (FSSG). Исследователи установили, что оценка по шкале FSSG, соответствующая наличию ГЭРБ, ассоциирована со снижением сывороточной концентрации адипонектина и формированием метаболического синдрома. Японские исследователи предположили, что полученные данные будут использованы для объяснения патогенетических механизмов формирования ГЭРБ у больных СД.

Некоторые авторы считают, что связывать высокую распространенность ГЭРБ среди больных СД с нарушением углеводного обмена неправильно. По мнению корейских ученых, не собственно СД провоцирует развитие ГЭРБ, а развивающаяся сопутствующая периферическая диабетическая нейропатия создает условия для появления типичной симптоматики ГЭРБ и предрасполагает к формированию эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода (S.D. Lee et al., 2011). К такому выводу исследователи пришли, проанализировав результаты электромиографического и эндоскопического исследований. Оказалось, что эрозивный эзофагит чаще развивается у пациентов с проявлениями диабетической нейропатии по сравнению с больными, не имеющими такой патологии (31,5 vs 10,5%; $p=0,022$); причем наличие периферической нейропатии не связано с возникновением типичных симптомов ГЭРБ (23,6 vs 22,8%; $p=0,921$).

Изучая закономерность в формировании эрозивного/неэрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода у пациентов с нарушениями углеводного обмена, исследователи получили противоположные результаты: одни ученые пришли к выводу, что структура ГЭРБ в когорте больных СД полностью соответствует таковой в общей популяции, другие категорически не согласны с этим утверждением. Так, S.J. Lee и соавт. (2011) полагают, что у больных СД чаще развивается эрозивная форма ГЭРБ (61,8%). Вероятность эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки пищевода на фоне СД возрастает, если пациент курит, злоупотребляет алкоголем, пьет много кофе, имеет большую окружающую талию, периодически принимает антациды, аспирин или

другие нестероидные противовоспалительные препараты.

В то же время J.L. Holub и соавт., проанализировав результаты эндоскопического обследования 1569 больных (у 16% из них имел место СД), пришли к другому мнению. Риск эрозивно-язвенного повреждения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у больных СД был сопоставим с аналогичным показателем среди лиц, не имевших СД (ОШ 1,09; 95% ДИ 0,83-1,42). Введение поправки на пол, возраст пациента, кислотность рефлюксата, прием ингибиторов протонной помпы (ИПП) не повлияло на полученные результаты (ОШ 1,04; 95% ДИ 0,79-1,39). Исследователи также не выявили значимых межгрупповых различий в частоте возникновения кислотного рефлюкса и периодичности применения ИПП.

Инфекция Helicobacter pylori

Результаты ряда испытаний убедительно демонстрируют, что инфицированность H. pylori в когорте больных СД выше, чем в общей популяции. Одной из таких работ является исследование, выполненное В.Р. Devrajani и соавт. (2010), в котором сравнивалась частота выявления фекальных антигенов H. pylori у больных СД (n=74) и здоровых лиц (n=74). Оказалось, что пациенты с СД гораздо чаще были инфицированы H. pylori (54/74; 73%), чем здоровые добровольцы (38/74; 51,4%).

К. Schimke и соавт. (2010) считают, что не все штаммы H. pylori могут негативно влиять на исходы заболевания у больных СД. Предположив, что инфицирование только CagA+ штаммами H. pylori ассоциировано с развитием ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта, фибрилляции предсердий и микроальбуминурии, австралийские ученые проанализировали вероятность развития указанных осложнений и риск летального исхода у больных СД 2 типа в зависимости от наличия CagA-антигена. Получив образцы крови от 1179 больных СД 2 типа, исследователи установили, что инфицирование H. pylori имело место в 62% случаев, носительство CagA+ штаммов H. pylori – в 37,7% случаев. По данным австралийских ученых, наличие CagA-антигена у H. pylori не увеличивает вероятность развития ИБС, инсульта, периферических заболеваний сосудов или фибрилляции предсердий ($p>0,41$), а также не ведет к прогрессированию микроальбуминурии ($p>0,20$). Еще одно доказательство отсутствия негативного влияния CagA-антигена H. pylori на состояние больных СД было получено при анализе показателей летальности. На протяжении 3-летнего периода наблюдения исследователи зафиксировали 480 летальных исходов (40,7%), из них 246 случаев (50,2%) были обусловлены сердечно-сосудистой патологией, при этом вероятность кардиоваскулярной смерти несколько снижалась при инфицировании CagA+ штаммами H. pylori ($p=0,024$).

Данные, полученные египетскими учеными, существенно отличаются от сведений, приведенных выше. Так, А. Ibrahim и соавт. (2010) считают, что у больных СД 2 типа, инфицированных CagA+ штаммами H. pylori, чаще диагностируют микроальбуминурию и констатируют ухудшение контроля гликемии ($p=0,0001$). О. Tanriverdi и соавт. (2011) также отметили значительное увеличение распространенности микроальбуминурии среди больных СД, инфицированных H. pylori ($186,7 \pm 24,2$ мг/сут), по сравнению с соответствующим показателем у пациентов, не имеющих антител к H. pylori ($131,2 \pm 11,6$ мг/сут; $p=0,012$).

Кроме уже рассмотренных взаимосвязей, R.P. Agrawal и соавт. (2010) констатируют высокую распространенность диабетической гастропатии и гастроинтестинальных осложнений у больных СД, инфицированных H. pylori (ОШ 4,2; $p<0,05$). Индийские ученые установили, что такие пациенты чаще страдают ИБС, имеют диабетическую ретинопатию ($p<0,001$), нейропатию ($p<0,01$) и нефропатию ($p<0,001$), чем больные СД, не имеющие антител к H. pylori (57%).

Инфицирование больных СД штаммами H. pylori может усилить проявления инсулинорезистентности. К такому выводу пришли авторы систематического обзора 9 исследований с общим количеством участников 2120 человек (S.A. Polyzos et al., 2011). Проанализировав результаты когортных испытаний, опубликованных в электронной базе PubMed и Кокрановском центральном регистре контролируемых исследований, греческие ученые зафиксировали сильную положительную взаимосвязь между инфицированием H. pylori и значениями индекса HOMA-IR.

Эффективность эрадикации H. pylori

В ряде последних публикаций анализируется эффективность различных схем эрадикации H. pylori у больных СД. Так, турецкие ученые изучили эффективность висмутсодержащей схемы у больных СД в качестве антихеликобактерной терапии первой линии (M. Demir et al., 2011). В исследовании приняли участие больные СД 2 типа (n=89) и пациенты, не имевшие подобной эндоскопической патологии (n=89). Больные СД разделили на 2 группы: участники, принимавшие пантопрозол (40 мг 2 р/сут), кларитромицин (500 мг 2 р/сут), амоксициллин (1 г 2 р/сут) на протяжении 14 дней, сформировали группу ПКА-СД; пациенты, получавшие пантопрозол (40 мг 2 р/сут), висмута цитрат (400 мг 2 р/сут), тетрациклин (500 мг 4 р/сут), метронидазол (500 мг 2 р/сут) в течение 14 дней, составили группу ПВТМ-СД. Всем пациентам без СД назначали вышеприведенную схему квадротерапии (группа ПВТМ-неСД). Оказалось, что эффективность эрадикации H. pylori в группе ПКА-СД по данным анализа intention-to-treat (ИТТ) полностью соответствовала таковой по данным анализа per-protocol (РР) и была равна всего лишь 51%. В группе ПВТМ-СД эти показатели составили 81 и 85% соответственно; в группе ПВТМ-неСД – 85 и 87% соответственно. Исследователи не зафиксировали достоверных различий в эффективности эрадикации H. pylori у представителей групп ПВТМ-СД и ПВТМ-неСД ($p>0,05$). В то же время результативность антихеликобактерной терапии в группе ПКА-СД была значительно ниже, чем в группах ПВТМ-СД и ПВТМ-неСД (ИТТ-анализ: в обоих случаях $p>0,05$; РР-анализ: в обоих случаях $p>0,05$). Таким образом, турецкие ученые рекомендуют применять висмутсодержащую схему эрадикации в качестве антихеликобактерной терапии первой линии у больных СД как наиболее эффективную и оптимально переносимую.

Низкая эффективность последовательной схемы эрадикации H. pylori у больных СД была также отмечена в ходе проспективного пилотного исследования, выполненного Н. Ataseven и соавт. (2010). Больным СД, принявшим участие в исследовании (n=37), рекомендовали принимать пантопрозол 40 мг 2 р/сут, амоксициллин 1 г 2 р/сут на протяжении 7 дней с последующим переходом на прием пантопрозола 40 мг 2 р/сут, метронидазола 500 мг 2 р/сут, тетрациклина 500 мг 4 р/сут еще в течение 7 дней. Эффективность эрадикации H. pylori по данным ИТТ-анализа составила 57,9%, по данным РР-анализа – 59,5%. Исследователи подчеркнули, что эффективность последовательной схемы эрадикации H. pylori у больных СД является низкой, поэтому ученые не рекомендуют использовать этот режим антихеликобактерной терапии у лиц с СД.

Пептическая язва

Наличие СД может негативно влиять на течение язвенной болезни и ухудшать кратковременные исходы заболевания у больных СД, перенесших эпизод кровотечения из пептической язвы. К такому выводу пришли японские ученые, наблюдавшие 434 больных СД и 4429

пациентов, не имевших указанной эндокринологической патологии (A. Murata et al., 2012). Проанализировав среднюю длительность пребывания в стационаре, исследователи пришли к выводу, что больные СД дольше находились на стационарном лечении (15,8 дня), чем больные без СД (12,5 дней; $p < 0,001$). Наиболее высокие показатели 30-дневной внутрибольничной летальности также были зафиксированы у пациентов с СД в отличие от участников, не имевших СД (2,7 vs 1,1%; $p = 0,004$). Подгрупповой анализ подтвердил увеличение вероятности летального исхода в течение 30-дневного стационарного лечения при условии наличия у пациента СД (ОШ 2,285; 95% ДИ 1,161-4,497; $p = 0,017$).

Острый панкреатит

Существует мнение, что СД может провоцировать появление острого воспаления в ткани поджелудочной железы. Тайваньские ученые попытались определить правомочность этой гипотезы, оценив риск развития острого панкреатита у больных СД (S.W. Lai et al., 2011). Обследовав 19 518 больных СД и 78 072 пациента без указанной патологии, исследователи установили, что риск возникновения острого панкреатита у больных СД в 1,95 раза выше, чем у лиц без такового (ОШ 1,89; 95% ДИ 1,65-2,18). Абсолютный риск формирования острого панкреатита также был выше у больных СД: 14,4 на 10 тыс. человеко-лет (95% ДИ 13,4-15,5). Алкоголизм, инфицирование вирусом гепатита С, желчнокаменная болезнь были признаны дополнительными факторами риска развития острого воспалительного процесса в поджелудочной железе на фоне СД. Исследователи отметили интересный факт: вероятность развития острого панкреатита снижалась, если больные СД принимали >5 различных противодиабетических препаратов (ОШ 0,31; 95% ДИ 0,18-0,56).

Китайские ученые также считают, что больные СД входят в группу риска по развитию острого панкреатита. Этот вывод был сделан на основании результатов метаанализа 7 масштабных исследований (10 523 случая острого панкреатита). Y. Xue и соавт. (2012) установили, что риск развития острого панкреатита у больных СД на 92% (95% ДИ 1,50-2,47) выше, чем у лиц без эндокринной патологии. Исследователи подчеркнули, что указанный риск возрастает при злоупотреблении алкоголем, наличии желчнокаменной болезни, гиперлипидемии.

Колоректальный рак

Зависимость между наличием СД 2 типа и вероятностью развития колоректального рака анализировалась в широкомасштабном исследовании The Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, проведенном P.T. Campbell и соавт. (2010). В когорте проанкетированных пациентов ($n = 184\ 194$) неопластическое поражение толстого кишечника или прямой кишки было диагностировано у 1567 мужчин (227 из них страдали СД) и 1242 женщин (108 из них имели СД). Исследователи отметили, что высокий риск развития колоректального рака имели лица мужского пола, больные СД (ОР 1,24; 95% ДИ 1,08-1,44), при этом максимальный риск неопластического поражения толстого кишечника был зафиксирован у пациентов, находившихся на инсулинотерапии (ОР 1,36; 95% ДИ 1,05-1,78). Наличие СД не оказывало достоверного влияния на риск развития колоректального рака у женщин (ОР 1,01; 95% ДИ 0,82-1,23), как и применение инсулина (ОР 0,95; 95% ДИ 0,64-1,41). P.T. Campbell и соавт. подчеркнули, что в настоящее время нет убедительных данных, подтверждающих тот факт, что введение инсулина могло бы провоцировать появление колоректального рака.

J. He и соавт. (2010) также зафиксировали высокую вероятность развития колоректального рака у больных СД по сравнению с таковой у лиц без СД (ОШ 1,19; 95% ДИ 1,09-1,29; $p < 0,001$); при этом риск неопластического поражения толстого кишечника и прямой кишки у никогда не куривших (ОШ 1,32; 95% ДИ 1,15-1,53; $p < 0,001$) был значительно выше, чем у бросивших (ОШ 1,19; 95% ДИ 1,05-1,34; $p = 0,007$) или продолжающих (ОШ 0,90; 95% ДИ 0,70-1,15; $p = 0,40$) курить.

Зафиксированные особенности были проанализированы в 2 метаанализах (L. Deng et al., 2010; H. Yuhara et al., 2011). Метаанализ, выполненный H. Yuhara и соавт. (2011), подтвердил, что наличие СД увеличивает вероятность развития колоректального рака (суммарный ОР 1,38; 95% ДИ 1,26-1,51; данные 14 исследований) и рака прямой кишки (суммарный ОР 1,20; 95% ДИ 1,09-1,31; данные 12 исследований). Нарушение углеводного обмена ассоциировано с возрастанием вероятности неопластического поражения толстой кишки как у мужчин (суммарный ОР 1,43; 95% ДИ 1,30-1,57; данные

11 исследований), так и у женщин (суммарный ОР 1,35; 95% ДИ 1,14-1,53; данные 10 исследований). Достоверная взаимосвязь между наличием СД и развитием рака прямой кишки выявлена только у лиц мужского пола (суммарный ОР 1,22; 95% ДИ 1,07-1,40; данные 8 исследований) в отличие от женщин (суммарный ОР 1,09; 95% ДИ 0,99-1,19; данные 8 исследований).

Обновленный систематический обзор и метаанализ 16 когортных исследований с общим количеством участников 3 659 341 человек (L. Deng et al., 2010) также подтвердил взаимосвязь между наличием СД и развитием рака толстого кишечника (суммарный ОР 1,26; 95% ДИ 1,20-1,31). Исследователи предположили, что проведение инсулинотерапии может быть ассоциировано с увеличением вероятности появления колоректального рака (суммарный ОР 1,61; 95% ДИ 1,18-1,35).

В ряде недавно опубликованных работ изучалось влияние СД на исходы колоректального рака. Так, G.Y. Noh и соавт. (2010) проанализировали особенности течения неопластического поражения толстого кишечника у больных СД. Сравнив показатели общей и безрецидивной выживаемости в течение 5-летнего периода у больных СД и пациентов, не имевших эндокринологической патологии, исследователи получили интересные результаты. Безрецидивная (соответственно 71,3 vs 70,4%; $p = 0,480$) и общая (соответственно 68,8 vs 75,0%; $p = 0,498$) выживаемость в анализируемых когортах практически не различалась. Подобная тенденция зафиксирована в отношении средних показателей выживаемости: у больных СД она составила 9,6 года, а у лиц без СД – 10,6 года ($p = 0,495$). Поэтому G.Y. Noh и соавт. пришли к выводу: наличие СД не влияет на выживаемость больных колоректальным раком.

Совершенно противоположные данные были получены в обновленном исследовании Cancer Prevention Study-II Nutrition Cohort (A. Dehal et al., 2012). В этом испытании американские ученые наблюдали 2278 больных неметастатическим колоректальным раком. На протяжении исследования было зарегистрировано 842 летальных исхода (377 смертей от колоректального рака, 152 летальных случая от кардиоваскулярной патологии). Наиболее высокие показатели как общей летальности (ОР 1,53; 95% ДИ 1,28-1,83), так и кардиоваскулярной (ОР 2,16; 95% ДИ 1,44-3,24), а также летальности от колоректального рака (ОР 1,29; 95% ДИ 0,98-1,70) были зафиксированы среди больных СД. Увеличение риска общей летальности отмечено у пациентов, находившихся на инсулинотерапии, по сравнению с таковым у участников, не имевших СД (ОР 1,68; 95% ДИ 1,22-2,31). На основании полученных данных американские ученые пришли к выводу, что наличие СД негативно влияет на выживаемость больных колоректальным раком.

Колоректальная аденома

По мнению R. Eddi и соавт. (2012), наличие СД 2 типа ассоциировано с высокой вероятностью формирования аденом в толстом кишечнике (ОШ 1,45; 95% ДИ 1,05-2,01; $p = 0,024$). Вероятность появления колоректальных аденом возрастает, если пациент курит (ОШ 1,47; 95% ДИ 1,07-2,02; $p = 0,02$), принимает аспирин (ОШ 1,59; 95% ДИ 1,15-2,20; $p = 0,005$) или статины (ОШ 1,54; 95% ДИ 1,13-2,10; $p = 0,007$). Ученые считают, что инсулинотерапия (ОШ 1,734; 95% ДИ 1,13-2,65; $p = 0,013$) и прием тиазолидиндионов (ОШ 2,83; 95% ДИ 1,28-6,26; $p = 0,01$) также могут способствовать развитию аденом. В то же время R. Eddi и соавт. подчеркивают, что факт применения гипогликемических препаратов нельзя расценивать в качестве предиктора появления колоректальных аденом.

Корейские ученые установили, что не только СД, но и наличие метаболического синдрома может сопровождаться увеличением риска развития колоректальных аденом (ОР 1,44; 95% ДИ 1,23-1,70) как в правых (ОР 1,50; 95% ДИ 1,22-1,85), так и в левых отделах (ОР 1,36; 95% ДИ 1,05-1,76) толстого кишечника. Кроме того, вероятность формирования аденом возрастает с увеличением окружности талии, повышением артериального давления и сывороточной концентрации триглицеридов (B.C. Kim et al., 2012).

Рак поджелудочной железы

Результаты популяционного исследования, проведенного тайваньскими учеными, подтвердили, что наличие СД увеличивает вероятность развития рака поджелудочной железы (K.F. Liao et al., 2012). Наблюдая 49 803 больных СД и 199 212 пациентов без эндокринологической патологии, исследователи пришли к выводу, что распространенность рака поджелудочной железы значительно выше среди лиц с СД (27,81 vs 6,96 на 10 тыс. человеко-лет; 95% ДИ 2,11-7,54), чем среди участников,

не имевших признаков СД. Факторами риска развития рака поджелудочной железы признаны возраст пациента (40-64 года: ОШ 5,22; ≥ 65 лет: ОШ 7,59), наличие хронического панкреатита (ОШ 19,40), желчнокаменной болезни (ОШ 2,56), инфицирование вирусом гепатита С (ОШ 3,08).

Сравнив уровень HbA_{1c} и С-пептида у больных раком поджелудочной железы ($n = 466$) и здоровых добровольцев ($n = 466$), V.A. Grote и соавт. (2011) установили, что риск неопластического поражения поджелудочной железы возрастает с увеличением уровня HbA_{1c} (ОШ 2,42; 95% ДИ 1,33-4,39). Однако подобной прямой взаимосвязи между уровнем С-пептида и вероятностью формирования панкреатической опухоли немецкие исследователи не зафиксировали.

Неоплазии иных локализаций

Анализ данных Шведского опухолевого регистра, выполненный K. Hemminki и соавт. (2010), свидетельствует о высокой распространенности среди больных СД 2 типа рака пищевода, толстого кишечника, прямой кишки, поджелудочной железы, легких, шейки матки, эндометрия, яичников и почек. S.P. Marimuthu и соавт. (2011) считают, что в условиях гипергликемии и инфицирования H. pylori риск развития рака желудка возрастает в 5 раз, причем вероятность смертельного исхода вследствие злокачественного новообразования желудка у больных СД значительно выше, чем у лиц без этой патологии (ОР 1,62).

Указанные данные были подтверждены в работе китайских ученых (S.F. Lo et al., 2012). Исследователи установили, что риск формирования рака любой локализации достоверно выше у больных СД ($n = 895\ 434$; ОШ 1,19; 95% ДИ 1,17-1,20), чем у пациентов, не имеющих эндокринной патологии. По мнению S.F. Lo и соавт., риск развития злокачественных опухолей увеличивается с возрастом, в группу максимального риска входят мужчины с СД старше 75 лет (ОШ 7,76; 95% ДИ 7,39-8,15). Наиболее часто у больных СД диагностируют рак печени (ОШ 1,78; 95% ДИ 1,73-1,84), поджелудочной железы (ОШ 1,52; 95% ДИ 1,40-1,65), тела матки (ОШ 1,38; 95% ДИ 1,22-1,55).

Американские исследователи, наблюдая на протяжении 10,3 года 145 765 женщин в постменопаузе, попытались установить, зависит ли появление неопластического поражения органов ЖКТ от наличия сопутствующего СД (J. Luo et al., 2012). Оказалось, что нарушение углеводного обмена в постменопаузе ассоциировано с высоким риском развития рака печени (ОШ 2,97; 95% ДИ 1,66-5,32), поджелудочной железы (ОШ 1,62; 95% ДИ 1,15-2,30), толстого кишечника (ОШ 1,38; 95% ДИ 1,14-1,66) и прямой кишки (ОШ 1,87; 95% ДИ 1,22-2,85). Тяжесть СД, а также длительность гипогликемической фармакотерапии были признаны факторами риска появления злокачественных опухолей печени, поджелудочной железы, прямой кишки, но не рака толстого кишечника. Подобной статистической зависимости между наличием СД и развитием рака желчных путей, пищевода и желудка у постменопаузальных женщин исследователи не выявили.

Несмотря на приведенные выше неутешительные данные, метаанализ, выполненный D. Soranna и соавт. (2012), может внушить сдержанный оптимизм. В этой работе анализировался риск формирования рака различных локализаций у больных СД 2 типа в зависимости от приема метформина или производных сульфонилмочевины. Изучив результаты 17 исследований ($n = 37\ 632$), ученые пришли к выводу, что прием метформина значительно снижает вероятность развития неоплазий любых локализаций (суммарный ОР 0,61; 95% ДИ 0,54-0,70), а также колоректального рака (ОР 0,64; 95% ДИ 0,54-0,76) и рака поджелудочной железы (ОР 0,38; 95% ДИ 0,14-0,91), тогда как применение производных сульфонилмочевины не оказывает значимого влияния на вероятность формирования злокачественных опухолей.

Таким образом, выявление СД – это не только повод для активной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, но и основание для тщательного гастроэнтерологического обследования, направленного на раннюю диагностику возможной сопутствующей патологии ЖКТ и проведение адекватного лечения, а также на предотвращение ее злокачественного перерождения.

Список литературы находится в редакции.

Оперативно

Хроніка ключових подій

Головне



Календарь событий

С 8 по 12 июня в г. Филадельфии (США) проходила ежегодная конференция Американской диабетической ассоциации (ADA-2012), которая объединила более 13 тыс. ведущих ученых, врачей и других специалистов в области здравоохранения из разных стран мира. Участники заседания получили уникальную возможность первыми услышать результаты передовых исследований, посвященных лечению и диагностике сахарного диабета (СД).

В частности, было показано, что применение нового препарата на основе ω_3 -полиненасыщенных жирных кислот улучшает липидный профиль без ухудшения контроля гликемии у пациентов с СД и смешанной дислипидемией, получавших терапию статинами (E. Brinton et al.). В субанализе исследования ANCHOR назначение препарата, в состав которого входила эйкозапентаеновая кислота, способствовало снижению уровня триглицеридов у больных СД в среднем на 23 мг/дл без повышения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности.

Кроме того, завершилось самое продолжительное на сегодняшний день исследование по изучению влияния терапии инсулином на сердечно-сосудистую и онкологическую заболеваемость (H. Gerstein et al.). В исследовании длительностью около 6 лет приняли участие более 12 тыс. пациентов с СД 2 типа и сердечно-сосудистыми факторами риска. Участников рандомизировали в группы терапии инсулином гларгин и стандартного лечения. Было показано, что инсулин не повышает риск сердечно-сосудистых осложнений и рака: в группе больных, получавших инсулин, уровень сердечно-сосудистой заболеваемости составил 2,94 на 100 пациенто-лет по сравнению с 2,85 для лиц, принимавших стандартное лечение. Риск развития онкологических заболеваний в обеих группах терапии статистически не отличался (OR 1,00; p=0,97).

Результаты остальных исследований и другую полезную информацию можно получить на официальном сайте ADA: <http://www.diabetes.org/>

Анонсы

28 июля – Всемирный день борьбы с гепатитом. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) учрежден Всемирный день борьбы с гепатитом, призванный повысить осведомленность населения об этой проблеме, этиологии, патогенезе заболевания и его возможных осложнениях. В этот день будет предоставлена возможность для привлечения внимания к следующим действиям: улучшению профилактики, скрининга и борьбы с вирусным гепатитом и связанными с ним заболеваниями; расширению охвата населения вакцинацией против гепатита В и ее интеграции в национальные программы иммунизации.

Дополнительная информация по адресу: <http://worldhepatitisalliance.org/WorldHepatitisDay.aspx>

Новости ВОЗ

Информационный бюллетень: ожирение и избыточная масса тела

В мае этого года на официальном сайте ВОЗ был опубликован информационный бюллетень, посвященный проблеме избыточной массы тела и ожирения.

На глобальном уровне избыточный вес и ожирение относятся к числу пяти основных факторов риска смерти. Ежегодно по меньшей мере 2,8 млн взрослых умирают вследствие причин, связанных с избыточной массой тела или ожирением. Кроме того, около 44% случаев диабета, 23% – ишемической болезни сердца и 7-41% – онкологических заболеваний в той или иной мере ассоциируются с избыточным весом и ожирением.

По оценкам ВОЗ, в 2008 г. в мире насчитывалось более 1,4 млрд людей в возрасте 20 лет и старше с избыточным весом, из них свыше 200 млн мужчин и почти 300 млн женщин страдали ожирением. В целом в общей популяции взрослых ожирение имело место более чем у 1 из 10 человек.

В 2010 г. более 40 млн детей в возрасте до 5 лет имели избыточную массу тела. Считавшиеся ранее характерными для стран с высоким уровнем доходов избыточный вес и ожирение теперь получают все большее распространение в странах с низким и средним уровнем доходов, особенно в городах. В развивающихся странах насчитывается почти 35 млн детей с избыточным весом, в развитых – лишь 8 млн.

На глобальном уровне избыточный вес и ожирение связаны с большей частотой смертельных исходов, чем пониженная масса тела. Так, 65% населения мира проживает в странах, где с избыточным весом и ожирением ассоциируется большее число летальных случаев, чем с пониженной массой тела (включая все страны с высоким уровнем дохода и большинство стран со средним уровнем дохода). Повышенный индекс массы тела является существенным фактором риска таких неинфекционных заболеваний, как:

- сердечно-сосудистая патология (главным образом болезни сердца и инсульт);
- СД;
- нарушения скелетно-мышечной системы (в частности, остеоартроз – инвалидизирующее дегенеративное заболевание суставов);
- некоторые онкологические заболевания (рак тела матки, грудной железы, толстой кишки).

Риск этих неинфекционных заболеваний повышается с увеличением индекса массы тела.

Детское ожирение является фактором, обуславливающим более высокую вероятность ожирения, преждевременной смерти и инвалидизации во взрослом возрасте. Вместе с тем, помимо повышенного риска развития ожирения в будущем, страдающие этой патологией дети испытывают затруднения при дыхании, подвержены повышенному риску переломов, гипертонии, сердечно-сосудистых заболеваний, инсулинорезистентности и психических нарушений.

Полная версия бюллетеня доступна по адресу: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/index.html>

Новости NICE

Руководство NICE по применению ривароксабана в терапии фибрилляции предсердий

В мае этого года на сайте Национального института здоровья и качества медицинской помощи Великобритании (National Institute for Health and Clinical Excellence – NICE) было опубликовано руководство по применению ривароксабана для профилактики инсульта и системных эмболий у лиц с фибрилляцией предсердий (ФП).

Ривароксабан – новый пероральный антикоагулянт, разработанный компаниями Bayer и Johnson&Johnson, который воздействует на фактор свертываемости крови Ха. NICE рассматривает ривароксабан в качестве препарата для профилактики инсульта и системной эмболии у некоторых пациентов с фибрилляцией предсердий без основного заболевания клапанов сердца и наличием по крайней мере одного из следующих факторов:

- застойной сердечной недостаточности;
- артериальной гипертонии;
- возраста старше 75 лет;
- сахарного диабета;
- инсульта или транзиторной ишемической атаки в анамнезе.

Полное содержание руководства доступно на англ. языке по адресу: <http://guidance.nice.org.uk/TA256/Guidance/pdf/English>

Руководство Американского общества инфекционных заболеваний по диагностике и терапии инфекций стопы у пациентов с сахарным диабетом

Согласно новому руководству Американского общества инфекционных заболеваний (IDSA), которое было опубликовано в журнале Clinical Infectious Diseases, только многопрофильное лечение инфицированных ран нижних конечностей у больных СД может обеспечить необходимый комплексный уход. Многопрофильная команда должна состоять из специалиста в области инфекционных заболеваний и клинической микробиологии, хирурга, имеющего опыт работы с пациентами с диабетической стопой, сосудистого хирурга и специалиста в области терапии раневых инфекций.

Руководство IDSA по терапии инфекций у больных с диабетической стопой не обновлялось с 2004 г. Однако в последние годы появились новые возможности для улучшения качества оказания медицинской помощи таким пациентам. Например, исследования последних двух десятилетий свидетельствуют об улучшении результатов терапии больных с диабетической стопой, которые проходили лечение в специализированных клиниках диабетической стопы или которым была оказана помощь многопрофильной командой специалистов в стационаре. Например, в одном немецком городе после внедрения специализированной программы терапии диабетической стопы было отмечено снижение частоты нетравматических ампутаций нижних конечностей на 37%. Также использование междисциплинарного подхода в терапии инфекций при диабетической стопе на протяжении 11 лет в одной из больниц Великобритании позволило уменьшить общее количество ампутаций на 40% и больших ампутаций на 62%.

Основываясь на клиническом опыте и результатах клинических исследований, IDSA считает, что заподозрить наличие инфекции необходимо при всех ранах стопы у пациентов с СД, особенно при появлении изъязвлений в течение 30 дней, при периодических язвах стопы в анамнезе; в случае ранее проведенной ампутации нижних конечностей; при наличии травматических ран, заболеваний периферических сосудов, почечной недостаточности; в случае потери чувствительности и др.

Диагностика инфекций при диабетической стопе должна включать оценку клинических симптомов, признаков воспаления или гнойных выделений, а также признаков артериальной ишемии, венозной недостаточности, наличия чувствительности и биомеханических нарушений в пораженной конечности и стопе.

До начала лечения антибиотиками важно провести культуральный анализ выделений из клинически инфицированных ран, а по возможности – из глубоких тканей, полученных при биопсии или выскабливании после очистки и санации. Рентгенографическое исследование показано при возникновении деформации или деструкции кости, магнитно-резонансная томография – при подозрении на абсцесс мягких тканей или остеомиелит.

Уход за ранами должен включать санацию, снижение нагрузки на конечность и наложение повязки на рану. У пациентов с СД IDSA рекомендует проведение антибиотикотерапии при всех предположительно инфицированных ранах нижних конечностей, причем стартовая эмпирическая терапия должна назначаться с учетом степени тяжести инфекции и штамма предполагаемого инфекционного возбудителя. Выбор последующей антибактериальной терапии должен базироваться на результатах культурального исследования с определением чувствительности и оценке клинического ответа на эмпирическую терапию. При инфекциях умеренной степени тяжести и тяжелых преимущественно следует отдавать антибиотикам для парентерального введения с возможностью последующего перехода на пероральную терапию.

Госпитализация показана всем больным с тяжелой инфекцией, а также пациентам с инфекцией умеренной степени тяжести, которые относятся к группе риска, а именно лицам с тяжелыми заболеваниями периферических артерий, пациентам, домашние условия которых не предполагают должного ухода, а также тем, кому не показано амбулаторное лечение в связи с психологическими или социальными причинами.

Полная версия руководства доступна на англ. языке по адресу: <http://cid.oxfordjournals.org/content/54/12/e132.full.pdf+html>

Подготовила **Ольга Татаренко**