XVII
МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ 2021

2-4 апреля

При поддержке

Медицинская секция МООИ «Московская диабетическая ассоциация»
Московская ассоциация эндокринологов
ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России

ОФИЦИАЛЬНЫЙ САЙТ СЪЕЗДА

ENDO.MOSCOW

XVII МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ «ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ – 2021»

Программа, материалы конференции, каталог участников выставочной экспозиции

Данное мероприятие проводится без аккредитации в системе НМО

© Коллектив авторов, 2021

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ СЪЕЗДА

Анциферов М.Б.	председатель оргкомитета, главный внештатный специалист эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, руководитель структурного подразделения «Медицинская секция» МООИ «Московская диабетическая ассоциация», профессор, д.м.н.
Токарев А.С.	заместитель руководителя Департамента здравоохранения города Москвы
Аметов А.С	заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России, профессор, д.м.н.
Фадеев В.В.	член-корр. РАН, председатель Московской городской ассоциации эндокринологов, заведующий кафедрой эндокринологии ФГБОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России
Маркова Т.Н.	заведующая отделением эндокринологии ГБУЗ «ГКБ №52 Департамента здравоохранения города Москвы», профессор кафедры эндокринологии и диабетологии лечебного факультета ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, д.м.н.
Дорофеева Л.Г.	заведующая организационно-методическим отделом по эндокринологии Департамента здравоохранения города Москвы
Баринова Н.А.	директор Информационно-выставочного агентства «ИнфоМедФарм Диалог»

2 АПРЕЛЯ 2021 ГОДА

Время	БКЗ
10:00 – 10:10	**Открытие съезда**
10:10 – 10:40	**Приветствия. Награждение номинантов**
10:40 – 11:40	«Организация и анализ работы эндокринологической службы Москвы»
12:00 – 13:30	**Пленарное заседание 1** «Управление сахарным диабетом: от концепции к практике»
13:50 – 15:20	**Пленарное заседание 2** «Ранние и забытые осложнения сахарного диабета 2 типа»
15:40 – 17:10	**Пленарное заседание 3** «Технологический прогресс в управлении диабетом: от современных разработок до реальных пациентов»
17:30 – 19:00	**Пленарное заседание 4** «Новый вектор развития в лечении сахарного диабета 2 типа. Диалог экспертов».

3 АПРЕЛЯ 2021 ГОДА

Время	БКЗ	МКЗ
10:00 – 11:10	**Секционное заседание 1** «Ранняя комбинированная терапия сахарного диабета 2 типа:назначать нельзя откладывать – где поставить запятую?» (Дебаты)	**Секционное заседание 2** «Кардиометаболическая терапия: что первично в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа?»
11:30 – 13:00	**Пленарное заседание 5** «Недостающее звено в терапии сахарного диабета 2 типа»	
13:20 – 14:50	**Пленарное заседание 6** «Три фактора успеха в терапии сахарного диабета 2 типа»	
15:10 – 16:40	**Пленарное заседание 7** «Современные подходы к управлению сахарным диабетом»	
17:00 – 18:10	**Секционное заседание 3** «Использование Flash мониторинга глюкозы для достижения гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом 2 типа»	**Секционное заседание 4** «Современные концепции лечения ожирения в аспекте управления метаболическим здоровьем в условиях реальной клинической практики»

4 АПРЕЛЯ 2021 ГОДА

	БКЗ	МКЗ
10:00 – 11:00	**Актовая лекция** «Микробная экология кишечника: есть ли связь с ожирением и сахарным диабетом?»	
11:20 – 12:40	**Секционное заседание 5** «Персонализированный подбор терапии для пациентов с акромегалией»	**Секционное заседание 6** «Развитие концепции самоконтроля в диабетологии»
13:00 – 14:30	**Секционное заседание 7** «Эффективное управление сахарным диабетом: что можно улучшить?»	**Круглый стол 1** «Эндокринная хирургия в Москве: опыт и перспективы развития (I)» «Тиреотоксикоз. Лечить нельзя оперировать»
14:50 – 17:10	**Секционное заседание 8** «Актуальные вопросы диагностики и лечения эндокринных заболеваний»	**Круглый стол 2** «Эндокринная хирургия в Москве: опыт и перспективы развития (II)» «Актуальные вопросы эндокринной хирургии»
17:15	**Закрытие съезда**	

ПРОГРАММА

XVII МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД ЭНДОКРИНОЛОГОВ «ЭНДОКРИНОЛОГИЯ СТОЛИЦЫ – 2021»

Инновационный центр «Сколково»,
Бизнес-центр «Амальтея» (г. Москва, Большой бульвар, 40)

2 апреля 2021 г. (пятница)

09:00 – 10:00 **Регистрация участников съезда**

10:00 – 10:10 **Открытие съезда** *Большой конференц-зал*

Анциферов М.Б., *главный внештатный специалист эндокринолог Департамента здравоохранения города Москвы, главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», профессор кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, заслуженный врач Москвы и РФ*

10:10 – 10:40 **Приветствия. Награждение номинантов**

10:40 – 11:40 **«Организация и анализ работы эндокринологической службы Москвы»**
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

11:40 – 12:00 Перерыв

12:00 - 13:30 **Пленарное заседание 1** *Большой конференц-зал*
«Управление сахарным диабетом: от концепции к практике»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

12.00 – 12.25 «Концепция инсулинотерапии: от первого до четвертого поколения инсулиновых аналогов»
проф. **Аметов А.С.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

12.30 – 12.55 «Инновационный подход к управлению прандиальной гликемией: взгляд врача и пациента»
проф. **Демидова Т.Ю.**, *к.м.н.* **Пархоменко А.Д.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

13.00 – 13.25 «Новое в практике оценки гликемического контроля» (Данные пилотного проекта г. Москвы)
к.м.н. **Демидов Н.А.** *(ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДЗМ»), проф.* **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)
Дискуссия

13:30 – 13:50 Перерыв

13:50 – 15:20 **Пленарное заседание 2** *Большой конференц-зал*
«Ранние и забытые осложнения сахарного диабета 2 типа»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

13:50 – 14:10 «Почечные аспекты ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа: новые решения старой проблемы»
проф. **Демидова Т.Ю.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

14:15 – 14:35 «Ранняя профилактика осложнений при сахарном диабете 2 типа: пожар легче предупредить, чем тушить»
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

14:40 – 15:00 «Сахарный диабет 2 типа и хроническая сердечная недостаточность: новые решения старой проблемы»
член-корр. РАН **Кобалава Ж.Д.**
(ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов»)
Дискуссия

15:20 – 15:40 Перерыв

15:40 – 17:10 **Пленарное заседание 3** *Большой конференц-зал*
«Технологический прогресс в управлении диабетом: от современных разработок до реальных пациентов»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

15:40 – 16:05 «Фундамент для оптимального управления сахарным диабетом»
проф. **Аметов А.С.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

16:10 – 16:35 «Новые возможности контроля гликемии – что нам дает время в целевом диапазоне»
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ» НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

16:40 – 17:05 «Инновационные технологии в реальной практике пациентов с сахарным диабетом»
к.м.н. **Черникова Н.А**.
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)
Дискуссия

17:10 - 17:30 Перерыв

17:30 – 19:00 **Пленарное заседание 4** *Большой конференц-зал*
«Новый вектор развития в лечении сахарного диабета 2 типа. Дискуссия экспертов»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

17:30 – 17:35 Вступительное слово
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

17:35 – 17:55 «Агонисты рецепторов ГПП-1 в реальной клинической практике: о чем говорят международные данные и опыт применения в Израиле»
д.м.н. **Мошкович Е.**
(Клиника Эндокринологии, Диабетологии и Метаболизма больничной кассы Клалит г.Рамат-Ган, Израиль)

18:00 – 18:20 «Терапия агонистами рецепторов ГПП-1: взгляд с позиции регистра сахарного диабета Москвы»
проф. **Демидов Н.А.**
(ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДЗМ»)

18:25 – 18:45 «Взгляд кардиолога на пациента с сахарным диабетом 2 типа. В чем преимущества назначения арГПП-1?»
к.м.н. **Кочетков А.И**.
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)
Дискуссия

3 апреля 2021 г. (суббота)

09:00 – 10:00 **Регистрация участников съезда**

10:00 – 11:10 **Секционное заседание 1** *Большой конференц-зал*
«Ранняя комбинированная терапия сахарного диабета 2 типа: назначать нельзя откладывать – где поставить запятую?» (Дебаты)

Участники:
проф. **Маркова Т.Н.**
(ГБУЗ «ГКБ №52 Департамента здравоохранения города Москвы», ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)
проф. **Мкртумян А.М.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы»)

10:00 – 11:10 **Секционное заседание 2** *Малый конференц-зал*
«Кардиометаболическая терапия: что первично в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа?»

Председатель:
проф. **Аметов А.С.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

10:00 – 10:35 «Контроль гликемии или управление сердечно-сосудистыми рисками?» (Дебаты)
Участники:
проф. **Демидова Т.Ю.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)
член-корр. РАН **Мацкеплишвили С.Т.**
(Медицинский научно-образовательный центр МГУ им. М.В. Ломоносова)

10:40 – 11:00 «Выбор стратегии терапии пациента с сахарным диабетом 2 типа» (Клинический разбор)
к.м.н. **Зилов А.В.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)
Дискуссия

11:10 – 11:30 Перерыв

11:30 – 13:00 **Пленарное заседание 5** *Большой конференц-зал*
«Недостающее звено в терапии сахарного диабета 2 типа»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

11:30 – 11:55 «Инсулинорезистентность. Новые возможности коррекции»
проф. **Галстян Г.Р.**
(*ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России*)

12:00 – 12:20 «Как сочетается гликемический контроль и снижение сердечно-сосудистых рисков?»
член-корр. РАН **Петунина Н.А.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)

12:25 – 12:45 «Фиксированная комбинация тиозолилиндиона с ингибитором ДПП – возможности эффективного контроля гликемии и факторов риска при сахарном диабете 2 типа»
проф. **Мкртумян А.М.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ»)
Дискуссия

13:00 – 13:20 Перерыв

13:20 – 14:50 **Пленарное заседание 6** *Большой конференц-зал*
«Три фактора успеха в терапии сахарного диабета 2 типа»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

13:20 – 13:55 «Объединенная стратегия терапии сахарного диабета 2 типа: ключевые изменения рекомендаций 2021 г.»
проф. **Маркова Т.Н.**
(ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ», ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)

14:00 – 14:35 «Как снизить сердечно-сосудистые риски у больных с сахарным диабетом 2 типа: выход есть!»
проф. **Орлова Я.А.**
(Медицинский научно-образовательный центр МГУ им. М. В. Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины МГУ им. М. В. Ломоносова)
Дискуссия

14:50 – 15:10 Перерыв

15:10 – 16:40 **Пленарное заседание 7** *Большой конференц-зал*
«Современные подходы к управлению сахарным диабетом»

Председатель:
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

15:10 – 15:35 «Преимущества и безопасность ингибиторов НГЛТ-2 в лечении сахарного диабета 2 типа: анализ фактических данных»
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

15:40 – 16:00 «Значение плейотропных эффектов и расширение роли ингибиторов НГЛТ-2 в лечении пациентов с сахарным диабетом 2 типа и сопутствующими заболеваниями»
проф. **Гиляревский С.Р.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

16:05 – 16:30 «Место ингибиторов НГЛТ-2 в клинической практике: опыт применения ипраглифлозина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и коморбидными состояниями»
к.м.н. **Черникова Н.А.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)
Дискуссия

16:40 – 17:00 Перерыв

17:00 – 18:10 Секционное заседание 3 *Большой конференц- зал*
«Использование Flash мониторинга глюкозы для достижения гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом 2 типа»

Сопредседатели:
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)
к.м.н. **Шестакова Е.А.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

17:00 – 17:30 Применение Flash мониторинга у пациентов с сахарным диабетом 2 типа с точки зрения доказательной медицины
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

17:35 – 18:05 Flash мониторинг в практике ведения пациентов с сахарным диабетом 2 типа: разбор клинического случая
к.м.н. **Шестакова Е.А.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)
Дискуссия

17:00 – 18:10 Секционное заседание 4 *Малый конференц-зал*
«Современные концепции лечения ожирения в аспекте управления метаболическим здоровьем в условиях реальной клинической практики»

Сопредседатели:
проф. **Маркова Т.Н.**
(ГБУЗ «ГКБ №52 Департамента здравоохранения города Москвы», ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)
проф. **Адашева Т.В.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)

17:00 – 17:25 «Интегрируем теорию в практику: современные концепции лечения ожирения»
проф. **Маркова Т.Н.**
(ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ», ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)

17:30 – 17:55 «Управление кардиометаболическим здоровьем: риски и возможности»
проф. **Адашева Т.В.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)
Дискуссия

4 апреля 2021 г. (воскресенье)

09:00 – 10:00 **Регистрация участников съезда**

10:00 – 11:00 **Актовая лекция** *Большой конференц-зал*
«Микробная экология кишечника: есть ли связь с ожирением и сахарным диабетом?»

проф. **Мкртумян А.М.**
(заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, руководитель научного отдела эндокринных и метаболических нарушений ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ»)

11:00 – 11:20 Перерыв

11:20 – 12:40 **Секционное заседание 5** *Большой конференц-зал*
«Персонализированный подбор терапии для пациентов с акромегалией»

Сопредседатели:
д.м.н. **Астафьева Л.И.**
(ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»)
проф. **Пронин В.С.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

11:20 – 11:50 «Московский регистр акромегалии: что можно внедрить в практику?»
Пронин Е.В., **Алексеева Т.М.**,
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»)

11:55 – 12:25 «Трудный пациент с акромегалией: разбор клинических случаев»
д.м.н. **Астафьева Л.И.**
(ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко»)
проф. **Пронин В.С**.
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)
Дискуссия

11:20 – 12:40 **Секционное заседание 6** *Малый конференц-зал*
«Развитие концепции самоконтроля в диабетологии»

Сопредседатели:
к.м.н. **Черникова Н.А.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)
к.м.н. **Зилов А.В.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)
к.м.н. **Демидов Н.А.**
(ГБУЗ «Городская больница г. Московский Департамента здравоохранения города Москвы»)

11:20 – 11:45 «Цифровые технологии в самоконтроле гликемии – ответ на вызовы времени»
к.м.н. **Зилов А.В.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)

11:50 – 12:15 «Эволюция контроля глюкозы у пациентов с сахарным диабетом»
к.м.н. **Черникова Н.А.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

12:20 – 12:35 «Современные информационные технологии в самоконтроле как инструмент управления диабетом»
к.м.н. **Демидов Н.А.**
(ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДЗМ»)

12:40 – 13:00 Перерыв

13:00 – 14:30 **Секционное заседание 7** *Большой конференц-зал*
«Эффективное управление сахарным диабетом: что можно улучшить?»

Сопредседатели:
проф. **Халимов Ю.Ш.**
(ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»Министерства обороны РФ, г. Санкт-Петербург)
проф. **Мкртумян А.М.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова Департамента здравоохранения города Москвы»)
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

13:00 – 13:15 «Результаты исследования CPRD: значение для клинической практики»
проф. **Мкртумян А.М.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ»)

13:20 – 14:00 «Барьеры при старте инъекционной терапии и пути их преодоления»
(Интерактивная дискуссия экспертов)
Эксперты:
проф. **Халимов Ю.Ш.**
(ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Министерства обороны РФ, г. Санкт-Петербург)
к.м.н. **Гурова О.Ю.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)

14:05 – 14:25 «Управление сахарным диабетом в эпоху телемедицины и удаленного мониторинга: цифровые технологии на службе у эндокринолога»
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)
Дискуссия

13:00 – 14:30 **Круглый стол 1** *Малый конференц - зал*
«Эндокринная хирургия в Москве: опыт и перспективы развития (I)»
«Тиреотоксикоз. Лечить нельзя оперировать»

Модераторы:
проф. **Щеголев А.А.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева Департамента Здравоохранения города Москвы»)
проф. **Митичкин А.Е.**
(Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева Департамента Здравоохранения города Москвы»)
проф. **Анциферов М.Б.**
(ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента Здравоохранения города Москвы»)

13:05 – 13:25 «Взгляд эндокринолога на консервативное лечение диффузного токсического зоба»
проф. **Демидова Т.Ю.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

13:25 – 13:50 «Современные принципы радиойодтерапии тиреотоксикоза в разных возрастных группах»
проф. **Румянцев П.О.**
(ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта», г. Калининград)

13:50 – 14:05 «Возможности конфокальной микроскопии в режиме реального времени в хирургии щитовидной железы»
проф. **Долидзе Д.Д.**; *к.м.н.* **Лебединский И.Н.; Мельник К.А.** *(ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ», ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)*

14:05 – 14:20 «Современные аспекты хирургического лечения токсического зоба»
проф. **Щеголев А.А.** *(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»);*
проф. **Митичкин А.Е.**, *к.м.н.* **Пантелеев И.В.** *(Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»);*
к.м.н. **Ларин А.А.** *(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)*;
к.м.н. **Когут О.Б.** *(Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»)*
Дискуссия

14:30 – 14:50 Перерыв

14:50 – 17:10 Секционное заседание 8 *Большой конференц-зал*
«Актуальные вопросы диагностики и лечения эндокринных заболеваний»

Сопредседатели:
д.м.н. **Белая Ж. Е.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)
к.м.н. **Пашкова Е.Ю.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина Департамента Здравоохранения города Москвы»)
к.м.н. **Зилов А.В.**
(ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России)

14:50 – 15:15 «Остеопороз: лечение до достижения цели»
д.м.н. **Белая Ж. Е.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)

15:20 – 15:40 «Взгляд на ведение пациентов сахарным диабетом 2 типа с позиций эндокринологии и гинекологии: о каких нюансах мы не всегда помним»
к.м.н. **Пашкова Е.Ю.**
(ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ»)

15:45 – 16:05 «Сахарный диабет и андрогенный дефицит у мужчин с метаболическим синдромом»
к.м.н. **Зилов А.В.**
(ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрав России)

16:10 – 16:25 «Диабетические микроангиопатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: неизбежность или возможность действия?»
к.м.н. **Овсянников К.В.**
(ФГБУЗ «Клиническая больница № 85» ФМБА России)

16:30 – 16:45 «Многоплановость лечения осложнений сахарного диабета»
к.м.н. **Оранская А.Н.**
(ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России)

16:50 – 17:05 «Клиническое значение дефицита витамина B12 при сахарном диабете 2 типа»
проф. **Галстян Г.Р.**
(ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России)
Дискуссия

14:50 – 17:10 **Круглый стол 2** *Малый конференц - зал*
«Эндокринная хирургия в Москве: опыт и перспективы развития (II)»
«Актуальные вопросы эндокринной хирургии»

Модераторы:
проф. **Щеголев А.А.**
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева Департамента Здравоохранения города Москвы»)
проф. **Митичкин А.Е.**
(Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева Департамента Здравоохранения города Москвы»)
проф. **Долидзе Д.Д.**
(ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения города Москвы», ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России)

14:50 – 15:10 «Центральная шейная лимфодиссекция как неотъемлемый этап в хирургическом лечении папиллярного рака щитовидной железы»
д.м.н. **Кропотов М.А.** *(ФГБУ НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина Минздрава России);* **Тигров М.С.**; *к.м.н.* **Яковлева Л.П.; Гаврищук П.А.; Ходос А.В.; Вялов А.С.** *(ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ»)*

15:10 - 15:30 «Хирургическая тактика при загрудинных зобах»
проф. **Щеголев А.А.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России); проф.* **Митичкин А.Е.**; к.м.н. **Пантелеев И.В.** (*Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»); к.м.н.* **Ларин А.А.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России);* **Светлов Е.В.**; *к.м.н.* **Ланвен Л.А.**, **Шафигуллин Р.Р., Косов А.Ю., Дрогалов Н.А.** (*Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»)*

15:30 – 15:50 «Вторичный гиперпаратиреоз от поликлиники до операционной»
проф. **Щеголев А.А.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России);*
проф. **Митичкин А.Е.**; к.м.н. **Пантелеев И.В.** (*Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»), к.м.н.* **Ларин А.А.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России); к.м.н.* **Когут О.Б.**, *к.м.н.* **Ланвен Л.А.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»), к.м.н.* **Потемкин А.В.**, *к.м.н.* **Мазурова О.И.** *(ФГБУЗ «Клиническая больница № 85» ФМБА России)*

15:50 – 16:15 «Выбор лечебно-диагностической тактики у пациентов с гормональнонеактивными опухолями надпочечников»
проф. **Хрипун А.И.**; *проф.,* **Махуова Г.Б.**; *к.м.н.* **Авдеева Т.Ф**.; **Юсуфов М.П.** (*ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ», ГБУЗ «ГКБ им. В.М. Буянова ДЗМ»)*

16:15 – 16:35 «Эмболизация сосудов надпочечников: возможности и перспективы»
к.м.н. **Лебединский И.Н.** (*ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ»*); *проф.* **Долидзе Д.Д.** *(ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ», ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России);* **Цуркан В.А.; Медведева И.С.** *(ГБУЗ «ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ»)*

16:35 – 16:55 «Алгоритмы диагностики и лечения кист и гормонально активных опухолей надпочечников»
к.м.н. **Мосин С.В.** (*ГБУЗ «ГКБ №40 ДЗМ», ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России*); *к.м.н.* **Пантелеев И.В.** (*Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»)*; **Фейдотов И.Ю., Малкина Н.А.** *(ГБУЗ «МКНЦ им. А.С. Логинова ДЗМ»)*; **Светлов Е.В., Шафигуллин Р.Р.** (*Центр эндокринной хирургии ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ»)*, **Курашинова Л.С.** (*ГБУЗ «ГКБ №40 ДЗМ», ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)*
Дискуссия. Обсуждение. Подведение итогов.

17:15 **Закрытие съезда** *Большой конференц-зал*

ФУНДАМЕНТ ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОГО УПРАВЛЕНИЯ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Аметов А.С.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Является ли HbA1c основным показателем контроля углеводного обмена?

Хотя на сегодняшний день уровень HbA1c остается ведущим критерием компенсации СД, указывающим на риск возникновения его поздних осложнений, он имеет ряд существенных ограничений. Ведь HbA1c отражает только средний уровень глюкозы за предшествующие 2-3 мес., без фиксации колебаний глюкозы в течение суток. Это как средняя температура по больнице: ориентир есть, а конкретики нет. А гипогликемия, как и постпрандиальная гипергликемия (ППГ) – важные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и неблагоприятных исходов. Более того, HbA1c не улавливает тенденции в изменении суточного гликемического профиля у больных с СД.

Woerle и соавт. показали, что при HbA1c <6,2% основным был вклад ППГ (около 80%), тогда как гликемия натощак имела ведущее значение (60%) при HbA1c >9%. В этом случае нетрудно представить, насколько токсичными для β-клеток будут показатели гликемии и как пострадает их секреторная активность. Помимо этого, HbA1c не информативен при анемиях, различных гемоглобинопатиях, железодефицитных состояниях, что нередко встречается у наших пациентов, особенно старшего возраста.

Таким образом, HbA1c не может служить единственным ориентиром для контроля терапии СД.

Как уже было упомянуто, повышение уровня глюкозы натощак – всего лишь выше 5,6 ммоль/л - это первый звоночек, предупреждающий о нарастающей дисфункции β-клеток поджелудочной железы. В его основе лежит усиленная продукция глюкозы печенью, которая возникает вследствие снижения чувствительности гепатоцитов к инсулину – печеночная инсулинорезистентность. При увеличенной нагрузке β-клетки, которые при СД2 изначально имеют те или иные дефекты, перестают справляться, что приводит к гипергликемии натощак и формированию порочного круга – их вторичному повреждению уже за счет глюкозотоксичности. В физиологических условиях именно базальная секреция инсулина контролирует печеночный выброс, обеспечивая баланс между скоростью продукции глюкозы печенью и ее захватом периферическими тканями в течение ночи и длительного периода между приемами пищи.

В связи с этим применение препаратов базального инсулина (БИ) для стабилизации гликемии натощак у пациентов с СД2 абсолютно логично и патогенетически обосновано. Когда начинать инсулинотерапию? Задача, на наш взгляд, абсолютно противоположна: не опоздать, чтобы максимально сохранить собственную инсулиновую секрецию, что качественно улучшит как гликемический контроль, так и прогноз заболевания с качеством жизни больных СД2.

Стоит отметить, что кроме боязни инъекции и технических ошибок есть и объективный серьезный барьер, препятствующий назначению инсулина пациентам с СД2 и титрации до цели – угроза гипогликемии. Исследования ACCORD, ADVANCE, VADT привлекли внимание врачей к этой теме, продемонстрировав негативное влияние гипогликемий на прогноз в отношении сердечно-сосудистых исходов.

Поэтому доктора, гораздо глубже представляющие губительные последствия гипогликемий, чем пациенты, в большей степени стоят перед выбором: быть или не быть инсулинотерапии и какой препарат инсулина выбрать?

Действительно, во многом риск гипогликемий связан с фармакокинетическими и фармакодинамическими особенностями различных препаратов инсулина. Идеальный БИ должен максимально соответствовать своему прототипу – базальной секреции инсулина: длительный (24-часовой и более) стабильный профиль действия, воспроизводимая активность изо дня в день, низкий риск гипогликемий, возможность быстрой и простой титрации до целевой гликемии натощак, минимальное влияние на массу тела. Появление аналогов человеческого инсулина, которые по своему профилю работы приблизились к физиологическому профилю действия эндогенного инсулина в здоровом организме, позволило качественно улучшить гликемический контроль у пациентов с СД.

КОНЦЕПЦИЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ: ОТ ПЕРВОГО ДО ЧЕТВЕРТОГО ПОКОЛЕНИЯ ИНСУЛИНОВЫХ АНАЛОГОВ

Аметов А.С.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Открытие инсулина и начало его использования в 1921–1922 годах сделали переворот как в эндокринологии, так и медицине в целом. Это знаменательное событие подарило миллионам больных сахарным диабетом не только саму возможность жить, но и жить с этим заболеванием полноценной жизнью.

Материалы съезда

Первое поколение – инсулины животного происхождения. Первые 20 лет инсулин извлекали из животного сырья, получая исключительно инсулины короткого действия, поэтому приходилось делать не менее 4–6 инъекций такого инсулина в сутки. Кроме того, из-за недостаточной очистки от примесей очень быстро возникали липодистрофические изменения, нарушался процесс всасывания, создавая дополнительные проблемы в контроле за уровнем сахара в крови. Стоит особо подчеркнуть важность создания первого инсулина длительного действия. Это сделал датский ученый Ганс Хагедорн, а инсулин, созданный им с использованием протамина в виде пролонгатора, был назван Нейтральный Протамин Хагедорна (НПХ). С момента его массового внедрения в 1946 году, в течение примерно 50 лет это был самый применяемый инсулин в мире.

Следующее поколение – человеческие инсулины. В конце 1970-х годов была разработана технология ферментативной обработки свиного инсулина с заменой единственной аминокислоты, не соответствующей полной аминокислотной последовательности инсулина человека и, таким образом, впервые синтетическим образом был получен человеческий инсулин. В первой половине 1980-х годов, когда появились технологии генной инженерии, в качестве продуцента стали использовать генно-модифицированные штаммы дрожжей или кишечной палочки. Благодаря новейшим методам очистки инсулин стал практически свободным от примесей.

Третье поколение — аналоги инсулина. Главными принципами разработки которых были: изменение в аминокислотной последовательности должно было привести либо к ускорению времени начала действия и более сокращенному времени действия инсулина (для инсулинов короткого действия), либо, наоборот, более длительному, плавному и, в идеале, беспиковому действию (для инсулинов продленного действия); изменение должно быть безопасным с точки зрения онкогенности и тератогенности; изменение в аминокислотной последовательности не должно затрагивать те аминокислотные участки, которые отвечают за реализацию эффекта молекулы инсулина на уровне рецепторов клеток органов-мишеней. В настоящее время инсулиновые аналоги этой генерации являются самыми распространенными инсулинами в мире.

И последнее поколение – аналоги инсулина, наиболее близко имитирующие действие инсулина человека. В настоящее время существуют два аналога, продолжительность действия которых больше, чем 24 ч. Главная их особенность — это ровный профиль действия, что заметно снижает риск любых гипогликемий по сравнению с аналогами инсулина преды-

дущего поколения. В 2017 году появился аналог инсулина сверхбыстрого действия, характеризующийся более ранним началом действия и более сильным сахароснижающим эффектом в первые 30 минут по сравнению с аналогом инсулина короткого действия предыдущего поколения.

Возможно, не за горами то время, когда научный прорыв позволит нам найти замену современной инсулинотерапии. Около 40 лет идут работы по пересадке бета-клеток с параллельной селективной иммуносупрессией их отторжения; по выращиванию иммунологически защищенных стволовых слеток, которые после пересадки реципиенту запрограммированы на преобразование в бета-клетки; по полной пересадке поджелудочной железы: активно разрабатываются системы замкнутого контура в помповой инсулинотерапии и другие технологии.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИЮ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА

Андреева А.В.
ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ», г. Москва, Россия

Болезнь Иценко-Кушинга – редкое тяжелое нейроэндокринное заболевание, характеризующееся полиорганными нарушениями, приводящими при отсутствии адекватного лечения к снижению качества и продолжительности жизни пациентов. Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения, летальность больных с болезнью Иценко-Кушинга (БИК) в 2-4 раза превышает данный показатель в популяции. Возможные методы лечения БИК включают нейрохирургическое удаление, лучевые методы воздействия на опухоль и медикаментозную терапию. Нейрохирургическое лечение (транссфеноидальная аденомэктомия) рекомендуется в качестве первой линии лечения у большинства пациентов с БИК. Однако частота рецидивов опухолей составляет от 30 до 45%. Согласно современным рекомендациям в случае отсутствия эффекта от оперативного лечения или рецидивирующего течения заболевания необходимо рассматривать повторные нейрохирургические вмешательства или лучевую терапию. Однако в условиях рецидивирующего течения заболевания медикаментозная терапия постепенно приобретает все большее значение. Врачебный арсенал медикаментозного лечения составляют препараты, блокирующие стероидогенез в надпочечниках, препараты центрального типа действия (аналоги соматостатина, агонисты дофаминовых рецепторов) и блокаторы периферических глюкокортикоидных рецепторов.

Препараты, блокирующие стероидогенез (кетоконазол, метирапон), быстро и эффективно снижают уровень кортизола. Их эффективность составляет 45,5-100%, но сопряжена с рядом побочных эффектов. Современные блокаторы стероидогенеза (осилодростат и левокетоконазол) уверенно показывают свою безопасность по сравнению со своими предшественниками. Однако, их использование пока ограничено клиническими испытаниями на разных стадиях завершения. Блокатор глюкокортикоидных рецепторов (мифепристон) продемонстрировал положительный эффект на снижение метаболической активности и уменьшение проявлений гиперкортицизма в 38,1-60% случаях, но нежелательные явления в виде гипокалиемии и сопутствующего действия на рецепторы прогестина требуют осторожности при его применении у женщин.

Наиболее патогенетически оправданными являются препараты, действующие на кортикотропиному-причинный фактор развития заболевания. Аналог соматостатина пасиреотид относится к препаратам, официально зарегистрированным для лечения БИК. Эффективность снижения кортизола и достижения ремиссии на фоне монотерапии пасиреотидом составляет 17,2-81,8%. Наряду с нормализацией биохимических показателей на фоне приема пасиреотида был зафиксирован активный противоопухолевый ответ. Побочное действие в виде гипергликемии в 70% случаев ограничивает применение препарата в эффективных высоких дозах. Также на фоне лечения пасиреотидом требуется контроль за интервалом QT, особенно у пациентов с отягощенным кардиологическим анамнезом.

Агонист дофаминовых рецепторов каберголин показал себя многообещающим и эффективным у пациентов с легкой формой заболевания. Основными респондентами на монотерапию каберголином были пациенты с умеренным (до 1,5 норм) повышением кортизола суточной мочи. Монотерапия каберголином приводит к нормализации кортизола суточной мочи у 39,4% пациентов в средних дозах 3 мг/неделю. Кроме того, лечение каберголином также показало антипролиферативную активность. Пероральный путь введения препарата и хороший профиль безопасности увеличивал приверженность пациентов с БИК к лечению. Однако, в связи с «эффектом ускользания» сегодня каберголин рассматривается как препарат для кратковременного лечения.

Ограниченный опыт нескольких исследователей показал, что комбинированная терапия может быть интересным подходом к лечению БИК. Комбинация более низких доз пасиреотида с агонистами дофамина может увеличить долю пациентов, с достижением контроля заболевания при

минимизации побочных эффектов. Синергизм антсекреторного и антипролиферативного эффектов данных препаратов позволяет достичь ремиссии еще в 40% случаях.

Таким образом, у пациентов с БИК возможно применение различных схем медикаментозной терапии, включающих как монотерапию, так и комбинированный подход к лечению. Безусловно, в эпоху развития таргетной медицины дальнейшие исследования экспрессии рецепторов в аденомах кортикотрофов могут привести к лучшему пониманию патогенеза этих опухолей, что позволит обеспечить персонализированный подход и максимальную приверженность к назначаемой терапии.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ – ЧТО НАМ ДАЕТ ВРЕМЯ В ЦЕЛЕВОМ ДИАПАЗОНЕ

Галстян Г.Р.
ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва;

Исследования показали, что высокая вариабельность содержания глюкозы в крови, особенно до и после приема пищи, связана с повышенным риском осложнений, вызванных СД. В связи с этим все большую популярность в клинической практике приобретает метод непрерывного мониторирования гликемии (НМГ), который позволяет максимально индивидуализировать терапию СД и вовремя скорректировать ее при необходимости [1].

НМГ – метод регистрации изменений концентрации глюкозы в интерстициальной жидкости, при котором результаты фиксируются с очень небольшими промежутками (не более 5 мин.) на протяжении длительного времени (более суток). Инновационные технологические устройства для НМГ предоставляют пациентам новые возможности для улучшения гликемического контроля и качества жизни. Приборы для НМГ показывают уровни глюкозы в реальном времени (значения автоматически отображаются каждые 1–5 мин), а также скорость их изменения и тренды содержания глюкозы. Однако, между плазмой и интерстициальной жидкостью существует «время задержки», следовательно, значения глюкозы в интерстиции не полностью соответствуют концентрациям глюкозы в крови, что может привести к потере точности, особенно во время быстрых изменений гликемии. В системах НМГ в реальном времени сигналы тревоги могут быть запрограммированы в случае, если значения глюкозы ниже или выше целевого диапазона. Эта функция особенно полезна для обнаружения неожиданной гипогликемии (например, во время сна)[1].

Активный гликемический контроль у людей с сахарным диабетом 1 типа может отсрочить начало или замедлить развитие микро- и макрососудистые осложнения [2,3]. Сведение риска гипогликемии к минимуму также важно, так как это связано с количеством осложнений, в том числе измененных вегетативных реакций, потери сознания, комы или судорог [5,6]

Инсулин гларгин 300 ЕД/мл (Гла-300) имеет более длительную продолжительность действия (свыше 24 час.) по сравнению с инсулином гларгин 100 ЕД/мл (Гла-100), что обеспечивает гибкость дозирования без необходимости двух инъекций инсулина в день [7,8].

Исследование OneCare – наблюдательное, ретроспективное когортное, перекрестное, многоцентровое исследование с использованием данных непрерывного мониторирования глюкозы у 199 взрослых пациентов с сахарным диабетом 1 типа в Испании. Целью данного исследования было сравнение эффективности и безопасности инсулина гларгина 300 ЕД/мл и инсулина деглудек 100 ЕД/мл после перехода с аналогов базального инсулина 1-го поколения. По результатам данного исследования наблюдалось сопоставимое время в целевом диапазоне (3.9-10.0 ммоль/л) в течение всего дня, а для инсулина гларгин 300 ЕД/мл достоверно больше времени в целевом диапазоне в ночное время (+ 13.4 % относительная разница, p=0,018) [9].

УПРАВЛЕНИЕ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЭПОХУ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ И УДАЛЕННОГО МОНИТОРИНГА: ЦИФРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ НА СЛУЖБЕ У ЭНДОКРИНОЛОГА

Галстян Г.Р.
ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

По данным российского регистра, на конец 2018 года в России под непрерывным наблюдением находилось 4,58 млн (3,1% населения страны) пациентов с СД, у 92% (4,2 млн.) был диагностирован СД 2-го типа, у 6% (265 тыс.) – СД 1-го типа (СД1). Несмотря на появление новых видов инсулинов, доля пациентов, у которых удается достичь целей терапии, остается низкой. Так, целевых значений HbA1c достигают менее 35% пациентов с СД1 и менее 52% пациентов с СД2.

Учитывая рост заболеваемости СД и низкую долю пациентов, достигающих целей терапии, становится актуальным поиск новых подходов к управлению СД.

Внедрение нового интегрированного подхода к управлению СД было проведено в рамках программы «Норма». Это полугодовая интегрированная программа, направленная на развитие у людей с сахарным диабетом необходимых привычек для успешного контроля заболевания. Критерии включения в программу: HbA1c вне целевых значений, стаж диабета более 6 месяцев, инсулинотерапия. Программа «Норма» включает в себя образовательный компонент, консультации врача, помощь персонального помощника, наличие устройства гликемического контроля с возможностью облачного хранения данных и автоматической регистрации результатов самоконтроля.

Оценка клинических результатов внедрения программы «Норма» проведена в рамках исследования: «Ретроспективный анализ результатов внедрения пилотной программы «Норма» в Российской Федерации: клиническая оценка интегрированного подхода к управлению сахарным диабетом».

В пилотной программе «Норма» приняли участие 69 жителей г. Вологда с сахарным диабетом 1-го типа в возрасте от 18 до 60 лет. Срок участия в программе – 3 и 6 месяцев (68 и 41 чел. соответственно). Средняя продолжительность болезни составила 15 (от 1 до 37) лет. Необходимым условием для включения в программу было значение гликированного гемоглобина вне целевых значений, но более 7%. Исходный уровень гликированного гемоглобина составил 8.59±1.60%

Средний уровень гликированного гемоглобина через 3 месяца снизился на 1.39% и через 6 месяцев на 1.16% от исходного значения. Через 3 месяца почти половина участников программы достигла показателя гликированного гемоглобина <7.0%.

Индивидуальных целевых уровней гликированного гемоглобина спустя 3 и 6 месяцев участия в программе достигли 38,2% и 34,2% пациентов, соответственно.

Результаты промежуточного анализа данных рутинной клинической практики лечения пациентов, принявших участие в программе «Норма», продемонстрировали, что внедрение интегрированного подхода к ведению пациентов с сахарным диабетом (включающего обучение, средства самоконтроля, медицинскую и административную поддержку, направленную на активное вовлечение пациентов в процесс управления заболеванием) в РФ, сопровождается улучшением показателей гликемического контроля без изменения вида назначенной терапии.

ПРЕИМУЩЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТЬ ИНГИБИТОРОВ НГЛТ-2 В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА: АНАЛИЗ ФАКТИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Галстян Г.Р.
ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Для эффективного управления СД2 достижение целевых значений уровня гликемии и снижение связанных с ней рисков развития и прогрессирования осложнений диабета является приоритетной задачей. Поэтому при лечении пациентов с СД2 важно не только достижение целевых значений гликемии, но и модификация других факторов риска, приводящих к смерти или ухудшающих прогностическую продолжительность жизни пациента: повышенного артериального давления, ожирения, дислипидемии, хронической болезни почек.

Изучение новых патогенетических механизмов, ответственных за поддержание хронической гипергликемии, и роли почек в патогенезе сахарного диабета 2 типа (СД2) привело к разработке уникального класса сахароснижающих препаратов, блокирующих почечную реабсорбцию глюкозы – ингибиторов НГЛТ-2.

В последние несколько лет накоплены убедительные доказательства, что ингибиторы НГЛТ-2 обладают не только сахароснижающей активностью, но и способствуют снижению массы тела, а также оказывают кардио- и ренопротективные эффекты.

Накопленные доказательства о преимуществах терапии с использованием ингибиторов НГЛТ-2 явились веским аргументом для изменения парадигмы в управлении СД2, что нашло отражение в международных и российских клинических рекомендациях как по лечению СД2, так и по профилактике СС-заболеваний.

В 2021 году в России для лечения пациентов с СД2 зарегистрировано 5 ингибиторов НГЛТ-2 – дапаглифлозин, ипраглифлозин, канаглифлозин, эмпаглифлозин, эртуглифлозин. В список ЖНВЛП из них входят дапаглифлозин, ипраглифлозин, эмпаглифлозин.

Согласно данным рандомизированных исследований, ипраглифлозин как в монотерапии, так и при добавлении к предшествующей терапии пероральными сахароснижающими препаратами или инсулином оказывает выраженное сахароснижающее действие, вызывает быстрое и стабильное улучшение уровня гликемии натощак и после приема пищи, приводит к значимому снижению уровня HbA1c без увеличения риска гипоглике-

мии, позволяет большему количеству пациентов достичь целевого уровня HbA1c (<7%). Кроме того, терапия ипраглифлозином способствует уменьшению массы тела и объема висцерального жира, снижает уровень лептина и инсулина натощак, повышает уровень адипонектина, а также приводит к устойчивому снижению систолического и диастолического артериального давления. Кроме того, ипраглифлозин способствует снижению инсулинорезистентности, а также индекса стеатоза печени.

При терапии ипраглифлозином нет необходимости в подборе дозы, а также ее коррекции у пожилых пациентов (старше 75 лет) и пациентов с СД2 и нарушенной функцией почек (при СКФ >30 мл/мин/1,73 м^2), что обеспечивает удобство его использования (препарат Суглат) в клинической практике.

Длительное (трехлетнее) исследование STELLA-LONG TERM показало устойчивое влияние ипраглифлозина на гликемический контроль и другие независимые факторы сердечно-сосудистого риска (снижение массы тела, АД и дислипидемию), а также долгосрочную безопасность и хорошую переносимость препарата.

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ

Галстян Г.Р.
ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Инсулинорезистентность — это состояние, сопровождающееся нарушением биологического ответа периферических тканей организма на воздействие эндогенного или экзогенного инсулина. Инсулинорезистентность лежит в основе патогенеза СД 2 и затрагивает множество органов, участвующих в гомеостазе глюкозы, включая печень, скелетные мышцы и жировую ткань. Инсулинорезистентность связана с увеличением синтеза глюкозы и ЛПНП/ЛПОНП в печени, активным воспалением и нарушением метаболизма в адипоцитах, изменением топографии и гипертрофией жировой ткани, устойчивостью адипоцитов к антилиполитическому эффекту инсулина, стойкому хроническому повышению свободных ЖК в плазме крови, липотоксическим эффектом, а также снижением утилизации глюкозы мышцами и печенью. Инсулинорезистентность также может лежать в основе дисрегуляции факторов, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), включая атерогенные липиды, маркеры воспаления (СРБ, ИЛ−6, ФНО−α) и прокоагулянтные факторы (PAI-1 и фибриноген).

Для лечения пациентов с сахарным диабетом в настоящее время применяется девять классов сахароснижающих препаратов. При этом, согласно данным литературных источников, достижение индивидуальных целей терапии пациентов происходит примерно в 50% случаев. Персонализация выбора антидиабетической терапии при СД 2-го типа требует ответа на многие вопросы.

В настоящий момент зарегистрировано всего два класса сахароснижающих препаратов, действующих на инсулинорезистентность: бигуаниды и тиазолидиндионы. Принятым стандартом старта терапии для большинства пациентов является метформин. Однако, все больше данных, свидетельствует о том, что не всегда бигуаниды способны преодолеть состояние инсулинорезистентности, также как не все пациенты хорошо переносят терапию метформином из-за нежелательных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. В таком случае, когда воздействовать на инсулинорезистентность не представляется возможным, назначение стандартной терапии будет менее эффективным и у таких пациентов сложнее всего достигнуть целей лечения. Между тем инсулинорезистентность является независимым фактором риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые очень часто сопровождают пациентов с СД 2-го типа.

Сложную историю применения в клинической практике имеет класс тиазолидиндионов. Так, в 2000 году на фармацевтическом рынке присутствовало 3 препарата группы тиазолидиндионов. К настоящему времени один был полностью запрещен (троглитазон), к использованию второго (розиглитазон) имеются определенные клинические претензии, а третий (пиоглитазон), применяется в мировой практике терапии пациентов с СД, однако, в настоящий момент, не представлен на российском рынке.

Тиазолидиндионы активируют ядерные PPAR γ-рецепторы, что приводит к изменению регуляции углеводного обмена за счет повышения чувствительности к инсулину преимущественно жировой, а также мышечной и печеночной тканей. В отличие от метформина пиоглитазон оказывает более выраженное влияние на чувствительность к инсулину периферических тканей.

Механизмы действий ТЗД: Активация PPAR-g рецепторов в жировой ткани способствует поглощению липидов и накоплению ТГ. Этот процесс связан с восстановлением чувствительности адипоцитов к инсулину, т. е. с восстановлением антилиполитических эффектов инсулина. Свободные жирные кислоты поглощаются жировой тканью, изолируются от других

инсулинчувствительных тканей (печень, скелетные мышцы), где их накопление ранее приводило к блокаде инсулинового сигнала («гипотеза кражи липидов») и развитию липотоксичности. PPAR-g также контролирует выработку адипоцитами сигнальных молекул, называемых адипокинами, включая, в частности, инсулин-сенсибилизирующий гормон адипонектин, который обладает противовоспалительным и антиатерогенным эффектом. ТЗД повышают адипонектин — это важный компонент их механизма действия и развития плейотропных эффектов. ТЗД также непосредственно активируют PPARg в макрофагах, что приводит экспрессии и миграции в жировую ткань репаративных макрофагов фенотипа М2, продуцирующих антивоспалительные цитокины, это приводит к уменьшению инфильтрации жировой ткани, улучшению метаболизма адипоцитов и дополнительному противовоспалительному эффекту на тканевом уровне.

У пациентов с выраженной инсулинорезистентностью отсутствие возможности патогенетического воздействия приводит к сложностям не только контроля гликемии, но и сердечно-сосудистых факторов риска

Выводы: появление пиоглитазона на российском фармацевтическом рынке поможет расширить возможности патогенетической терапии и персонализированного подхода в лечении пациентов СД 2 типа и выраженной инсулинорезистетностью.

ЗНАЧЕНИЕ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ И РАСШИРЕНИЕ РОЛИ ИНГИБИТОРОВ НГЛТ-2 В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Гиляревский С.Р.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

В докладе будут обсуждаться механизмы действия ингибиторов НГЛТ-2, которые могут обусловливать их негипогликемические эффекты. Предполагается рассмотреть механизмы действия ингибиторов НГЛТ-2, которые обусловливают клиническую эффективность их применения при сердечной недостаточности и хронической болезни почек. Будут приведены результаты рандомизированных и обсервационных исследований, в ходе выполнения которых пытались уточнить механизмы положительных эффектов ингибиторов НГЛГ-2 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек. Будут представлены и данные, которые послужили основанием для использования их плейотропных эффектов.

НОВОЕ В ПРАКТИКЕ ОЦЕНКИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ (ДАННЫЕ ПИЛОТНОГО ПРОЕКТА, МОСКВА)

Демидов Н.А.
ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДМЗ», г. Москва, Россия

Вариабельность уровня глюкозы крови рассматривается как один из важнейших маркеров микро- и макрососудистого риска у больных сахарным диабетом (СД). Кроме того, высокая вариабельность гликемии (ВГ) ассоциирована с риском развития тяжелой гипогликемии. В этой связи, важное значение приобретает внедрение доступных методов оценки ВГ в реальную клиническую практику.

Согласно действующим клиническим рекомендациям ВГ определяется с помощью проведения непрерывного мониторинга уровня глюкозы (НМГ) в течение 14 дней. Устройства для НМГ определяют уровень глюкозы в межклеточной жидкости каждые 5 мин. Таким образом, за 14 дней выполняется примерно 4 тыс. измерений. Расчетным показателем, характеризующим уровень вариабельности согласно действующим рекомендациям, является коэффициент вариации (CV), который рассчитывается по формуле: стандартное отклонение/среднее значение показателей, полученных за 14 дней. CV выше 36% трактуется как высокая вариабельность гликемии, ниже 36% – как низкая. Информация о ВГ пациента в конкретной клинической ситуации может являться основанием для выбора сахароснижающих препаратов, в том числе инсулинов, способных уменьшить проявления ВГ. Основной проблемой, препятствующей широкому распространению данной методики, является недостаточный уровень доступности НМГ. Таким образом, актуальным является разработка различных методов оценки ВГ на основе показателей самоконтроля глюкозы крови (СГК).

При проведении СГК с использованием индивидуального глюкометра, частота самоконтроля как правило не превышает 4-7 раз в сутки. Проведение более частого СГК в реальной жизни встречается крайне редко, так как частота СГК лимитируется необходимостью прокола пальца и использования большего количества тест полосок.

Целью данной работы являлось исследование возможности использования СКГ для оценки вариабельности гликемии (CV), в сравнении с НМГ.

Был проведен НМГ у 25 пациента с СД1 с параллельным измерением гликемии 4-7 раз в день в течение 14 дней, после чего сделан анализ полученных данных для оценки статистической значимости различий между показателями СКГ и НМГ.

По результатам проведенного анализа продемонстрировано:

1. Прямая сильная корреляция между CV, полученными на основе НМГ и показателей СКГ (r=0,947, p<0,001).
2. У 88% пациентов показатели ВГ, полученные с помощью НМГ и СКГ, статистически значимо не различаются (p>0,05).
3. Показатели CV, полученные при проведении СКГ в 96% случаев оказываются выше, чем полученные с помощью НМГ.
4. Если, по результатам проведения СКГ, CV выше 40%, то вероятность получения высокого показателя CV (> 36,0%) по результатам НМГ превышает 95%.

Скрининг больных СД1 с помощью оценки ВГ по результатам СКГ (выявление больных с CV выше 40%) может иметь большое практическое значение. CV выше 40%, полученный по результатам проведения СКГ, может являться объективным основанием для направления данного пациента на НМГ с целью более качественной оценки показателей ВГ для последующей коррекции терапии. Таким образом, можно будет повысить эффективность использования такого диагностического ресурса, как НМГ.

Необходимы дополнительные исследования для разработки методологии проведения СКГ и использования оценки показателей ВГ, полученных с помощью СКГ, с целью внедрения в реальную клиническую практику.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ арГПП-1 – ВЗГЛЯД С ПОЗИЦИИ РЕГИСТРА САХАРНОГО ДИАБЕТА ГОРОДА МОСКВЫ

Демидов Н.А.
ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДЗМ», г. Москва, Россия

По данным Московского сегмента ФРСД с 2008 по 2020 г. сохраняется рост количества пациентов СД2-го типа; увеличение частоты встречаемости осложнений СД2 (2017 по 2020 г.г.) и стабильные показатели смертности от сердечно-сосудистых причин (инфаркт, инсульт, сердечно-сосудистая недостаточность) и хронической почечной недостаточности. Около 15% больных СД2 по данным Московского сегмента ФРСД имеют ССЗ, при этом реальное количество ССЗ значительно выше. Абсолютное большинство больных СД2 имеют множественные факторы риска ССЗ.

В структуре медикаментозной терапии СД2 преобладает назначение пероральных ССП, преимущественно метформина и СМ. В динамике возрастает назначение метформина, инсулинов, иДПП-4 и иНГЛТ-2, снижается доля СМ. Суммарно доля пациентов, получающих современные ССП иДПП-4, иНГЛТ-2 и арГПП-1 составляет всего 17% Несмотря на расширение показаний, доля назначений препаратов арГПП-1 остается ничтожно низкой – 0,3% в структуре сахараснижающей терапии без инсулина и 0,5% в комбинации с инсулином.

Включение в список ЖНВЛП с 2021 г. препарата класса арГПП-1 дуаглутида дает возможность большему количеству пациентов достигнуть индивидуальных целей гликемии, снизить частоту развития осложнений СД 2-го типа в том числе инсультов, инфарктов и показатели смертности от сердечно-сосудистых причин, увеличить продолжительность и улучшить качество жизни пациентов.

СОВРЕМЕННЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В САМОКОНТРОЛЕ КАК ИНСТРУМЕНТ УПРАВЛЕНИЯ ДИАБЕТОМ

Демидов Н.А.
ГБУЗ «Городская больница г. Московский ДМЗ», г. Москва, Россия

По последним данным Международной диабетической федерации, численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась более чем в 2 раза и к концу 2017 года превысила 463 млн человек. Самыми частыми последствиями СД являются системные сосудистые осложнения: нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей, — которые могут приводить к смерти либо инвалидизации пациента. Основной путь профилактики осложнений СД —достижение и длительное поддержание целевых показателей гликемического контроля. Самоконтроль (СК) гликемии является одним из важнейших инструментов достижения целевых показателей гликемического контроля. При этом, уровень HbA1c значимо улучшается с увеличением частоты СК независимо от типа СД или вида сахароснижающей терапии.

«Золотым стандартом» СК гликемии в современном мире является использование портативных приборов индивидуального пользования (глюкометров). Современные глюкометры, разрешенные к использованию в РФ, должны соответствовать стандарту точности ГОСТ Р ИСО 15197-2015.

Современные глюкометры часто имеют дополнительные возможности для анализа полученных данных, реализованные с помощью технологий переноса данных на компьютер или смартфон с последующей их обработкой с помощью специального программного обеспечения.

Примером современных тест-систем (глюкометров) для проведения СК уровня глюкозы в крови являются тест-системы SelfyCheck Regular и SelfyCheck Prim.

Точность обеих тест-систем SelfyCheck соответствует требованиям стандарта ISO 15197:2013 (ГОСТ Р ИСО 15197-2015). Тест-системы не требуют ручного кодирования.

Глюкометры SelfyCheck Regular и SelfyCheck Prim имеют встроенные функции звукового напоминания и оснащены выталкивателем тест-полоски, который позволяет удалять использованную полоску после проведенного теста без контакта с ней.

Дополнительным преимуществом глюкометра SelfyCheck Prim является наличие подсветки экрана и места введения тест-полоски, что значительно облегчает проведение тестирования в условиях недостаточной освещенности и у пациентов со сниженным зрением.

Программное обеспечение для персонального компьютера – SelfyCheck Diabetes Management System позволяет получать показания глюкозы крови с глюкометра, сохранять их в системе SelfyCheck Diabetes Management System и затем анализировать. Благодаря информации, получаемой в результате анализа данных в системе SelfyCheck Diabetes Management System, пациенты и врачи получают возможность более качественно оценивать динамику колебаний уровня глюкозы в крови.

Использование тест-систем SelfyCheck Regular и SelfyCheck Prim — это быстрый, точный и эффективный метод осуществления самоконтроля (СК) гликемии для больных СД с дополнительной возможностью анализа полученных данных с помощью специального программного обеспечения, что может повысить скорость и качество оценки информации как для пациента, так и для врача, и тем самым увеличить эффективность СК.

СВЕРХБЫСТРОДЕЙСТВУЮЩИЙ ИНСУЛИН АСПАРТ – ОТ ПОРТРЕТА ИНСУЛИНА К ПОРТРЕТАМ ПАЦИЕНТОВ

Демидова Т.Ю.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва, Россия

Сахарный диабет (СД) является одним из четырех приоритетных неинфекционных заболеваний (НИЗ) и представляет серьезную угрозу общественному здравоохранению во всем мире.

Постпрандиальная гипергликемия (ППГ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. В последние годы большое внимание было уделено причинно-следственной связи между ППГ и атерогенезом при СД. Многие эпидемиологические исследования подтверждают, что постпрандиальная гипергликемия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Так, в исследовании DECODE (Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe), была выявлена взаимосвязь между ППГ, показателем сердечно-сосудистой смертности и риском макроангиопатий, независимо от уровня глюкозы в крови натощак. В других крупных исследованиях, таких как Chicago Heart Association Detection Project in Industry, Diabetes Intervention Study, PPS (Paris Prospective Study), также была выявлена корреляционная зависимость роста смертности в результате ССЗ по мере увеличения выраженности и длительности ППГ. Таким образом, снижение уровня глюкозы после приема пищи у пациентов с СД является важным компонентом в оптимизации общего гликемического контроля и снижении риска развития кардиоваскулярной патологии.

Одним из способов коррекции ППГ у пациентов с СД является инъекция прандиального инсулина перед каждым приемом пищи. На сегодняшний день в арсенале врача есть несколько типов болюсных инсулинов: инсулины короткого действия, ультракороткого действия (ИУКД) и сверхбыстродействующий инсулин аспарт.

Инсулин сверхбыстрого действия аспарт – препарат разработанный для ускоренного всасывания после подкожного введения. Высокая биодоступность сверхбыстродействующего инсулина аспарт была достигнута за счет добавления двух вспомогательных веществ – никотинамида и L-аргинина. Более раннее начало действия и больший эффект снижения уровня глюкозы в крови, дают возможность применять сверхбыстродействующий иАсп и непосредственно перед началом, и через 20 минут после начала приема пищи.

Результаты клинических исследований, продемонстрировали, что подкожная инъекция инсулина аспарт сверхбыстрого действия, была связана с вдвое более быстрым появлением в кровотоке (4 против 9 мин), вдвое более высокой концентрацией инсулина и на 74% большим сахароснижающим эффектом в первые 30 минут после еды. Следовательно, сверхбыстродейсвующий аспарт более точно имитирует эндогенную прандиальную секрецию инсулина, наблюдаемую у здоровых людей, и тем самым обеспечивает улучшенный контроль постпрандиальной гликемии у пациентов с СД по сравнению с доступными в настоящее время аналогами инсулина УКД действия.

В клинических исследованиях применение сверхбыстродействующего инсулина аспарт при подкожных инъекциях и при НПИИ обеспечивало лучший контроль ППГ и HbA1c по сравнению с инсулином УКД аспарт у пациентов как с СД1, так и с СД2 во всех исследовавшихся возрастных группах, начиная от 1 года и до пациентов старше 65 лет. При этом, частота тяжелых или подтвержденных гипогликемий в сравниваемых группах была сопоставимой. Таким образом, сверхбыстродействующий иАсп может быть рекомендован для всех пациентов, нуждающихся в прандиальном компоненте инсулинотерапии.

КОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ – ОСНОВА ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СД 2-ГО ТИПА

Демидова Т.Ю.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва, Россия

Важнейшей терапевтической целью при сахарном диабете 2-го типа является контроль углеводного обмена. Уровень HbA1c является наиболее значимым предиктором больших сердечно-сосудистых событий у пациентов с СД 2-го типа [1]. Снижение HbA1c даже на 1% приводит к уменьшению риска развития осложнений сахарного диабета: снижение смертности от осложнений СД на 22%, снижение микрососудистых осложнений на 37%, снижение риска развития ИМ на 14%, инсульта – на 15% [2]. Выбор индивидуальных целей лечения зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и риска тяжелой гипогликемии. Для большинства взрослых пациентов с СД адекватным является целевой уровень HbA1c менее 7.0%, для пациентов молодого возраста – менее 6,5% [3].

Механизм сахароснижающего действия семаглутида обусловлен длительным и мощным воздействием на рецепторы ГПП-1, что приводит к дозозависимому снижению уровня глюкозы и HbA1c в плазме при низком риске гипогликемии[4,5]. Помимо влияния на секрецию инсулина и глюкагона на фоне лечения семаглутидом отмечается уменьшение периферической инсулинорезистентности. В анализе исследований SUSTAIN 1-3 было установлено, что снижение индекса инсулинорезистентности HOMA-IR при лечении семаглутидом 0,5 мг составило 27–36%, семаглутидом 1,0 мг – 32-46%, а препаратами сравнения (плацебо, ситаглиптин, эксенатид) – 17-28%. При помощи математической модели было выявлено, что уменьшение инсулинорезистентности происходило преимущественно за счет снижения МТ6. В пяти исследованиях программы SUSTAIN [7] первичной конечной точкой было изменение уровня HbA1c к моменту окончания исследования по сравнению с исходным. Во всех исследованиях независимо от используемой дозы семаглутида (0,5 мг/нед или 1 мг/нед) было продемонстрировано его превосходство по сравнению с препаратами сравнения.

1. *Risk Factors, Mortality, and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabe-tes. N Engl J Med 2018;379:633-44. DOI: 10.1056/NEJMoa1800256*
2. *Stratton IM, et al. BMJ 2000; 321:405–412*
3. *«Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова, 2019*
4. *Donath MY, Burcelin R. GLP-1 effects on islets: hormonal, neuronal, or paracrine? Diabetes Care 2013 Aug;36(Suppl 2):S145-8.*
5. *Nauck MA, Petrie JR, Sesti G, Mannucci E, Courrèges JP, Lindegaard ML, Jensen CB, Atkin SL; Study 1821 Investigators. A phase 2, randomized, dose-finding study of the novel once-weekly human GLP-1 analog, semaglutide, compared with placebo and open-label liraglutide in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care 2016 Feb;39(2):231-41.*
6. *Fonseca VA, Capehorn MS, Garg SK, Jódar Gimeno E, Hansen OH, Holst AG, Nayak G, Seufert J. Reductions in insulin resistance are mediated primarily via weight loss in subjects with type 2 diabetes on semaglutide. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2019;9:4078-86.*
7. *Vilsbøll T, Bain SC, Leiter LA, Lingvay I, Matthews D, Simó R, Helmark IC, Wijayasinghe N, Larsen M. Semaglutide, reduction in glycated haemoglobin and the risk of diabetic retinopathy. Diabetes, Obesity & Metabolism 2018 Apr;20(4):889-97*

ПОЧЕЧНЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА: НОВЫЕ РЕШЕНИЯ СТАРОЙ ПРОБЛЕМЫ

Демидова Т.Ю.
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва, Россия

Хроническая болезнь почек (ХБП) является частым осложнением сахарного диабета (СД) 2 типа и может поражать до 40% пациентов [1]. СД 2 типа является ведущей причиной развития терминальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) во всем мире [2,3]. Дапаглифлозин в клиническом исследовании DECLARE-TIMI 58 показал статистически значимое снижение относительного риска возникновения событий составной кардиоренальной точки [стойкое снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) не менее чем на 40% до уровня менее 60 мл/мин на

1,73 м², терминальная стадия почечной недостаточности, смерть от почечных причин, сердечно-сосудистая смерть] по сравнению с плацебо на 24% (ОР 0,76 [95% ДИ 0,67-0,87], P<0,0001). Снижение относительного риска почечной специфичной конечной точки (стойкое доказанное снижение рСКФ не менее чем на 40% до уровня менее 60 мл/мин на 1,73 м², терминальная стадия почечной недостаточности, смерть от почечных причин) составило 47% (ОР 0,53, [95% ДИ 0,43-0,66] P<0,0001) по сравнению с плацебо. Положительные ренопротективные эффекты наблюдались в широкой популяции пациентов с СД 2 типа, как с атеросклеротическими заболеваниями, так и факторами сердечно-сосудистого риска, у большинства из которых функция почек была сохранена [4]. Дапаглифлозин, как представитель класса ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ2), рекомендован в «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2019 г., 9 выпуск для лечения пациентов с СД 2 типа и ХБП с целью снижения риска либо замедления прогрессирования ХБП (УДД 2, УУР А). Применение иНГЛТ2 рекомендовано пациентам с ХБП С 1-3а (СКФ ≥ 45 мл/мин/1,73 м²) и не рекомендовано при ХБП С 3б-5 [5].

Список литературы:

1. *Wu B et al. BMJ Open Diabetes Res Care. 2016 Apr 11;4(1):e000154.*
2. *Molitch ME, at al, Kidney Int 2015; 87: 20-30.*
3. *Roscioni SS, et aI. Nat Rev Nephrol 2014; 10: 77- 87.*
4. *Mosenzon O et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2019 Aug;7(8):606-617.*
5. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск. – М.: УП ПРИНТ; 2019.*

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ У МУЖЧИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Зилов А.В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, г. Москва, Россия

Как известно, одной из важнейших тем в отношении мужского здоровья на сегодняшний день становится проблема дефицита андрогенов (гипогонадизма) в средней и старшей возрастной группах. На сегодня гипогонадизм у мужчин – это клинический и биохимический синдром, связанный с низким уровнем тестостерона, а также нечувствительностью рецепторного аппарата к андрогенам, который может оказывать негативное воздействие на множество органов и систем, ухудшая качество жизни и жизненный прогноз. Безусловно, наличие этого состояния требует внимание со стороны системы здравоохранения. С одной стороны, классическая диагностика дефицита андрогенов не представляет проблему. С другой стороны, именно в данной возрастной группе мы часто видим «гибридную» форму гипогонадизма, включающую как дефицит ЛГ, так и первичное поражение гонад. Само по себе данное состояние требует рассмотрения вопроса о виде варианта ликвидации дефицита андрогенов – возможное использование препаратов на основе ХГЧ или эфиров тестостерона. В целом, в настоящее время в РФ разработаны четкие рекомендации по диагностики и терапии андрогенодефицита, представленные консенсусным документом в 2016 г. и оформленные в «Клинические рекомендации РАЭ» в 2020 г. Несмотря на это, достаточно дискутабельным является проблема самостоятельности или синдромальности (вторичности) наличия дефицита андрогенов при ряде хронических соматических заболеваниях. Ведущим среди данной патологии безусловно является сахарный диабет (СД), в первую очередь СД 2 типа.

Всем известно, что СД 2 типа представляет собой группу метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемии, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Развивающийся на фоне ожирения, хронической гипергликемии, часто избыточной активности контринсулярной системы дефицит андрогенов в своем патогенезе носит сложный комплексный характер. Оба заболевания нередко сосуществуют и взаимно отягощают друг друга. Это обусловлено тем, что андрогены, основным из которых является тестостерон, играют важную роль в регуляции жирового и углеводного метаболизма. Уровень тестостерона снижается в процессе старения. Это снижение может быть ассоциировано с развитием СД 2 типа, который также встречается преимущественно в старшем возрасте. У пациентов с клинической картиной и лабораторно подтвержденным гипогонадизмом может быть эффективна терапия препаратами тестостерона, в том числе в отношении улучшения углеводного обмена.

Всем пациентам с СД должны быть даны рекомендации по питанию, расширению физической активности. Достижение целевых показателей гликемии, липидов и артериального давления является обязатель-

ным компонентом комплексного лечения пациентов с СД. Помимо этого, всем пациентам с СД должен проводиться скрининг на выявление и лечение осложнений, согласно существующим алгоритмам. Целью лечения является облегчение симптомов гипогонадизма путем восстановления сывороточных уровней тестостерона до нормальных физиологических значений. Выбор метода лечения определяется формой заболевания, факторами риска и репродуктивными планами пациента. Необходимо помнить о возможном транзиторном снижении уровня тестостерона, например, на фоне выраженной декомпенсации СД, которое должно быть исключено при тщательном клиническом обследовании и повторном измерении уровня гормонов. В случаях необратимого гипогонадизма выбор метода андрогенной терапии основывается на желании пациента, факторах риска и возможности проведения репродуктивной реабилитации. Пациент должен быть полностью информирован о предполагаемой пользе лечения и побочных эффектах каждого метода лечения.

Тестостеронзаместительная терапия (ТЗТ) способствует развитию ряда благоприятных эффектов в отношении как нарушений половой функции, так и метаболического контроля. Терапия препаратами тестостерона у мужчин с гипогонадизмом влияет на телосложение, приводя к последующему уменьшению жировой массы и увеличению безжировой массы тела (уровень 1а, степень А). При применении тестостерона было установлено снижение содержания висцерального жира, что сопровождалось уменьшением окружности талии. Имеются также доказательства, что долгосрочная терапия препаратами тестостерона может приводить к значительному и устойчивому снижению массы тела, окружности талии и ИМТ у тучных мужчин с гипогонадизмом. Эти аспекты положительно влияют на состояние пациента с СД 2 типа (уровень 2а, степень А).

Тестостеронзаместительная терапия оказывала благоприятное влияние на углеводный и липидный спектр крови, инсулинорезистентность и висцеральное ожирение у мужчин, имеющих гипогонадизм, нарушение толерантности к глюкозе и дислипидемию, что сопровождалось снижением сердечно-сосудистого риска (уровень 2а, степень В). Установлено, что восстановление тестостерона до физиологических уровней путем назначения ТЗТ приводит к улучшению соматических и метаболических показателей у пожилых мужчин с ожирением, возрастным гипогонадизмом и нарушениями гликемии натощак. Кроме того, терапия препаратами тестостерона оказывает положительное влияние на улучшение контроля СД, что сопровождается снижением уровня гликированного гемоглобина, инсулина и повышению чувствительность к нему.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА И ХСН: НОВЫЕ РЕШЕНИЯ СТАРОЙ ПРОБЛЕМЫ

Кобалава Ж.Д.
ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, Россия

Число пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в европейской части РФ превышает 10 млн. чел., что составляет около 7,0% популяции. В последние 7 лет в структуре этиологии сердечной недостаточности (СН) значительно выросла роль перенесенного инфаркта миокарда, сахарного диабета (СД) и хронической формы фибрилляции предсердий [1]. ХСН является основной причиной смерти у пациентов с СД 2 типа, на ее долю в структуре причин смерти приходится почти 30% [2]. Одним из факторов, определяющих прогноз пациентов с такой патологией, являются госпитализации. После первой госпитализации по поводу СН в течение года погибает каждый 5 пациент (22%), в течение 5 лет – каждый 2 пациент (42,3%) [3]. В клиническом исследовании DECLARE-TIMI 58 дапаглифлозин показал статистически значимое снижение относительного риска госпитализации по причине СН или сердечно-сосудистой смерти по сравнению с плацебо на 17% (ОР 0,83 [95% ДИ 0,73-0,95]) [4]. Снижение относительного риска госпитализаций по причине сердечной недостаточности (компонент первичной конечной точки) наблюдалось во всей популяции пациентов с СД 2 типа вне зависимости от наличия или отсутствия сердечно-сосудистых заболеваний (59,5% пациентов имели только факторы сердечно-сосудистого риска, 40,5% имели СС заболевания), и сердечной недостаточности (10% пациентов исходно имели СН).

Полученные данные легли в основу нового показания для дапаглифлозина, которое было зарегистрировано в конце 2019 г.: «сахарный диабет 2 типа у взрослых пациентов с установленным диагнозом сердечно-сосудистого заболевания или двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска для снижения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности». В качестве факторов риска определены: возраст у мужчин ≥ 55 лет или ≥ 60 лет у женщин и наличие не менее одного фактора риска, к которым относятся дислипидемия, артериальная гипертензия и курение [5]. В предзапланированном субанализе исследования DAPA-HF

в подгруппе пациентов с СД 2 типа с СН со сниженной фракцией выброса левого желудочка дапаглифлозин продемонстрировал снижение относительного риска событий первичной конечной точки (СС-смертность, госпитализация по поводу СН и обращение за неотложной помощью по СН) – на 25% (ОР 0,75 [95%ДИ, 0,63-0,90]). Также показано снижение относительного риска событий вторичной конечной точки (СС-смерть / госпитализация по поводу СН) на 25% (ОР 0,75 [0,63-0,90]). Снижение относительного риска смерти от всех причин составило 22% (ОР 0,78 [95% ДИ 0,63-0,97])[6]. В «Алгоритмах специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2019 г., 9 выпуск) препараты из класса ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера (иНГЛТ2) рекомендованы для применения у пациентов с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска [уровень достоверности доказательств (УДД) 2, уровень убедительности рекомендаций (УУР) А], с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями (УДД 2, УУР А), хронической болезнью почек (УДД 2, УУР А), с ХСН или с высоким риском развития ХСН (УДД 2, УУР А)[7].

Список литературы:

1. *Фомин И.В. Российский кардиологический журнал. 2016;8:7-13*
2. *Дедов И.И., Шестакова М.В., соавт. Сахарный диабет. 2018, Т. 21, №3, с. 44-159*
3. *Yancy CW et al. J Am Coll Cardiol. 2013 Oct 15;62(16):e147-239*
4. *Wiviott SD et al. N Engl J Med 2019; 380:347-357*
5. *Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига®*
6. *McMurray JJV et al. Eur J Heart Fail. 2019 Nov;21(11):1402-1411*
7. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 9-й выпуск (дополненный). – М.; 2019.*

ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА НА ПАЦИЕНТА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА. В ЧЕМ ПРЕИМУЩЕСТВА НАЗНАЧЕНИЯ АРГПП-1?

Кочетков А.И.

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Сахарный диабет типа 2-го типа (СД 2-го типа) – тяжелое прогрессирующее хроническое заболевание, представляющее собой независимый фактор риска развития сердечной недостаточности (СН) и сердечно-сосудистых осложнений. СД 2-го типа рассматривают как эквивалент присутствия у пациента клинически выраженного сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ), что говорит о необходимости уделять этой проблеме особое внимание. При СД 2-го типа ССЗ встречаются в 2-5 раз чаще, чем у лиц без данной патологии. При этом, высок риск развития таких состояний, как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения. Смертность от инфаркта среди больных с СД в 1,5-2 раза выше, чем среди людей, не страдающих этим заболеванием, как в острой стадии ИМ, так и при продолжительном наблюдении[2]. Поэтому, пристальное внимание уделяется новым классам сахароснижающих препаратов, в частности, иНГЛТ-2 и арГПП-1. В исследованиях их представители показали положительное влияние на сердечно-сосудистые и микроваскулярные исходы, продемонстрировали потенциал для проведения вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний[3]. Важно помнить, что у пациентов с СД2 типа без установленных СС заболеваний риск развития серьезных сердечно-сосудистых событий и смертности такой же, как у лиц без СД, но с установленными атеросклеротическими СС заболеваниями[5]. В 2019 году были представлены результаты исследования REWIND, данные которого расширили понимание возможностей применения класса арГПП-1. В исследовании REWIND применение дулаглутида привело к снижению риска развития больших сердечно-сосудистых событий на 12% как в группе пациентов с установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями, так и у пациентов с наличием факторов риска, но без диагностированного ССЗ. Это означает возможность проведения не только вторичной, но и первичной профилактики ССЗ у пациентов с СД2 наряду с эффективным контролем гликемии. Важно отметить, что среди трех компонентов комбинированной первичной конечной точки наибольшие различия между группами были отмечены для нефатальных инсультов[6]. В связи с этим последние отечественные и зарубежные руководства рекомендуют первоначально выявлять кардиоваскулярные заболевания, хроническую болезнь почек или факторы риска их развития, и при выборе терапии отдавать предпочтение именно этим классам лекарственных препаратов[4,5]. Для снижения риска основных СС осложнений (MACE) арГПП-1 могут быть рассмотрены у пациентов с СД 2-го типа без установленного СС заболеваний с маркерами высокого риска. На сегодняшний день уровень доказательств использования арГПП-1 для первичной

профилактики является самым сильным для дулаглутида, но недостаточен для других арГПП-1. У пациентов высокого риска с СД 2-го типа решение о терапии арГПП-1 или иНГЛТ-2 для снижения MACE, госпитализаций с СН, СС смерти или прогрессирования ХБП следует рассмотреть независимо от исходного уровня HbA1c или индивидуального целевого значения HbA1c [1].

Применение арГПП-1 (дулаглутид) на самых ранних этапах терапии СД 2-го типа, позволяет не только безопасно снижать уровень гликированного гемоглобина, но и риск развития больших сердечно-сосудистых событий тем самым уменьшая степень инвалидизации пациента и увеличивая продолжительность жизни.

Список литературы:

1. *Einarson T.R., Acs A., Ludwig C., Panton U.H. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. Cardiovasc Diabetol. 2018;17. doi:10.1186/s12933-018-0728-6*
2. *Davies M.J., D'Alessio D.A., Fradkin J., et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care. 2018;41(12):2669-2701. doi:10.2337/dci18-0033*
3. *Buse J.B., Wexler D.J., Tsapas A., et al. 2019 update to: Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2020;63(2):221-228. doi:10.1007/s00125-019-05039-w*
4. *Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., et al. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 9-й выпуск. СД. 2019; 22 (1S1):1-144. doi:10.14341/DM221S1 [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, Vikulova OK, Galstyan GR, Kuraeva TL, и др. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 9th edition. Diabetes mellitus. 2019;22(1S1):1-144. doi: 10.14341/DM221S1(in Russ.)]*
5. *Leon B.M., Maddox T.M. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research // World J.Diabetes. 2015. Vol.6. №13. P.1246–1258*
6. *Gerstein HC, Colhoun HM, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial, www.thelancet.com Published online June 10, 2019 http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31149-3*

ЦЕНТРАЛЬНАЯ ШЕЙНАЯ ЛИМФОДИССЕКЦИЯ КАК НЕОТЪЕМЛЕМЫЙ ЭТАП В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кропотов М.А.[1], Тигров М.С.[2], Яковлева Л.П.[2], Гаврищук П.А.[2], Ходос А.В.[2], Вялов А.С.[2]

[1] ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва, Россия

[2] ГБУЗ МКНЦ имени А.С. Логинова ДЗМ, г. Москва, Россия

Актуальность: вопрос о необходимости выполнения профилактической центральной шейной лимфодиссекции при локализованных формах высокодифференцированного рака щитовидной железы на данный момент остается открытым. Дооперационное обследование не всегда позволяет достоверно определить наличие регионарного метастазирования в лимфатические узлы VI группы.

Цель: оценка частоты поражения лимфатических узлов центральной клетчатки шеи (при клиническом N0-Nx по результатам морфологического исследования) после выполнения превентивной центральной шейной лимфодиссекции.

Материалы и методы: в исследование включено 140 пациентов, оперированных в 2016-2019 гг., по поводу папиллярного рака щитовидной железы с распространенностью опухолевого процесса - cT1-T2, N0-Nx. Соотношение мужчин и женщин 11,4% (n16) и 88,6% (n124). Из них в возрасте менее 55 лет 47,9% (n67), более 55 лет 52,1% (n73). Всем пациентам выполнено хирургическое лечение в объеме тиреоидэктомии и гемитиреоидэктомии с центральной шейной лимфодиссекцией.

Результаты: Хирургическое лечение в объеме тиреоидэктомии с центральной шейной лимфодиссекцией выполнено 130 пациентам: cT1 – 104 (80%), cT2 – 26 (20%). По результатам патоморфологического исследования клетчатки шеи после профилактической лимфодиссекции pN1a выявлено у 19 (18,2%) и 6 (23%) пациентов соответственно. Хирургическое лечение в объеме гемитиреоидэктомии с центральной шейной лимфодиссекцией выполнено 10 пациентам: cT1 – 9 (90%), cT2 – 1 (10%). У 2 (20%) обнаружено метастатическое поражение лимфатических узлов центральной клетчатки шеи (pN1a).

Всего у 27 (19,3%) из 140 пациентов выявлены метастазы в лимфатических узлах центральной клетчатки шеи.

После получения результатов патоморфологического исследования было установлено, что у части пациентов произошло изменение клинической стадии с T1-T2 на T3: pT1 установлено в 73,6% (n103); pT2 – в 12,8% (n18); pT3 – в 13,6% (n19).

При оценке частоты поражения регионарного лимфоколлектора VI группы после выполнения морфологического исследования удаленной клетчатки выявлено, что при pT1 частота поражения лимфатических узлов составила 12,6% (n12); при pT2 – 23,5% (n4); а при pT3 этот показатель возрастает до 50% (n9).

Выводы: по результатам проведенного исследования выявлена прямая корреляция поражения регионарных лимфатических узлов центральной клетчатки шеи с размерами первичной опухоли с 12,6% при pT1 до 23,5% при pT2 и 50% при pT3. Это обуславливает необходимость выполнения профилактической центральной шейной лимфодиссекции при высокодифференцированном раке щитовидной железы.

ДУЛАГЛУТИД УЛУЧШАЕТ УРОВЕНЬ БИОМАРКЕРОВ ФИБРОЗА ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК УМЕРЕННОЙ И ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Кэтрин Р. Таттл[1], Джонатан М. Вилсон[2], Янчжу Лин[2], Хуэй-Ронг Цянь[2], Кэтлин Келли-Борафф[2], Федерика Дженовезе[3], Мортен Карсдал[3], Кевин Л. Даффин[2], Фэйди Т. Ботрос[2], Минара С. Шамхалова (докладчик, не является автором)[4]

[1]«Провиденс Хелс Кеа» (Providence Health Care), Вашингтонский университет, Спокан, штат Вашингтон, США;
[2]«Эли Лилли энд Компани» (Eli Lilly and Company), Индианаполис, штат Индиана, США;
[3]«Нордик Биосайенс» (Nordic Bioscience), Херлев, Дания;
[4]ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия

Общая информация и цели. Клиническое исследование AWARD-7 продемонстрировало, что дулаглутид, принимаемый один раз в неделю, замедляет снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) и снижает соотношение «альбумин/креатинин» в моче в сравнении с инсулином гларгин у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек (ХБП) от умеренной до тяжелой степени. Сообщалось, что более низкий уровень маркера C3M в моче (маркера деградации коллагена III типа) и повышенный уровень PRO-C6 в плазме (маркера образования коллагена VI типа) коррелируют с прогрессированием ХБП и более низкии уровнем рСКФ.

Материалы и методы. В данном анализе, сделанном на основании иссследования AWARD-7 оценивали изменение C3M в моче и PRO-C6 в плазме в ответ на лечение дулаглутидом в дозе 1,5 мг (ДУ) в сравнении с инсулином гларгин (ИГлар) после 26 и 52 недель лечения.

Результаты. На исходном уровне уровни C3M в моче и PRO-C6 в сыворотке крови были сопоставимыми между группами лечения ДУ и ИГлар (ср. кв. среднее ± СОШ (нг/мл); C3M: ДУ = 22,9 ± 1,70; n = 108; ИГлар = 21,3 ± 1,61; n = 109; PRO-6: ДУ = 15,2 ± 0,43, n = 157; ИГлар = 16,0 ± 0,44, n = 172). На 26 и 52 неделе лечения уровень C3M в моче был значимо выше в группе ДУ в сравнении с группой ИГлар (26 недель: ДУ = 24,4 ± 1,80, n = 95; ИГлар = 19,8 ± 1,44, n=102; % изменения по сравнению с исходным уровнем (% Δ): ДУ = 10,9 ± 8,16 в сравнении с ИГлар = −10,0 ± 6,54, $p < 0,05$ в сравнении с ИГлар; 52 недели: ДУ = 26,6 ± 1,94, n = 105; ИГлар = 18,3 ± 1,41, n = 94; % Δ: ДУ = 20,7 ± 8,83 в сравнении с ИГлар = −16,9 ± 6,40, $p < 0,01$ в сравнении с ИГлар). Сывороточный уровень PRO-C6 был значимо ниже в группе ДУ в сравнении с группой ИГлар (26 недель: ДУ = 15,8 ± 0,31, n = 149; ИГлар = 17,5 ± 0,33, n = 164; % Δ: ДУ = −4,6 ± 1,87 в сравнении с ИГлар = 5,7 ± 1,97. 52 недели: ДУ = 16,5 ± 0,36, n = 150; ИГлар = 17,9 ± 0,38, n = 151; % Δ: ДУ = −0,2 ± 2,17 в сравнении с ИГлар = 8,04 ± 2,30; $p < 0,01$ в сравнении с ИГлар).

Вывод. ДУ был связан со снижением уровней биомаркеров образования коллагена VI типа и усилением разложения коллагена III типа, что позволяет предположить потенциальное воздействие на уменьшение фиброза почек. Эти антифиброзные эффекты могут быть потенциальным механизмом, обуславливающим возникновение положительных эффектов лечения дулаглутидом при сахарном диабете 2 типа и ХБП.

Ключевые слова: виды терапии на основе инкретина

Раскрытие информации. Джонатан Уилсон, Янчжу Линь, Хуэй-Ронг Цянь, Кэтлин Келли-Борафф, Кевин Даффин и Фэйди Ботрос являются сотрудниками и акционерами компании «Эли Лилли энд Компани». Федерика Дженовезе и Мортен Карсдал являются штатными сотрудниками и владельцами акций компании «Нордик Биосайенс». Кэтрин Таттл получала поддержку за консультационные услуги и/или доклад от компаний «Эли Лилли энд Компани», «Берингер Ингель-

хайм» (Boehringer Ingelheim), «АстраЗенека» (Astra Zeneca), «Гилеад» (Gilead), «Голдфинч Био» (Goldfinch Bio), «Ново Нордиск» (Novo Nordisk) и «Байер» (Bayer). Минара.Ш. Шамхалова — доктор медицинских наук, врач высшей квалификационной категории, заведующая отделением хронических болезней почек Эндокринологического научного центра. Изначально представлено в Американской диабетической ассоциации (ADA) (2020 год).

УПРАВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ РИСКАМИ – ОСНОВА ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С СД 2-ГО ТИПА

Мацкеплишвили С.Т.
МГУ имени М.В. Ломоносова, г. Москва, Россия

Сахарный диабет 2-го типа остается одним из ведущих факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, при этом ССЗ – главная причина развития неблагоприятных исходов, в том числе смерти, у пациентов с СД 2го типа [1,2]. Наличие СД 2-го типа в возрасте 50 лет уменьшает ожидаемую продолжительность жизни в среднем на 6 лет, а при сочетании в этом возрасте СД 2го типа и перенесенного инфаркта миокарда - на 15 лет для женщин и 18 лет для мужчин3. Контроль уровня глюкозы в крови при СД 2го типа не коррелирует с уменьшением вероятности развития ССЗ и их осложнений [3,4].

За последнее десятилетие два класса противодиабетических препаратов: агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера-2 (иНГЛТ-2) наряду с удовлетворительным контролем гликемии продемонстрировали возможность улучшения сердечно-сосудистых исходов у пациентов с СД 2го типа, что стало основанием для разработки принципиально новых подходов к терапии СД 2-го типа [1,5,6]. Для изучения сердечно-сосудистой безопасности семаглутида (представителя класса арГПП-1) было проведено международное рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое с параллельными группами клиническое исследование SUSTAIN 6.7 Основным результатом исследования стало статистически значимое (на 26%) снижение риска развития событий первичной комбинированной конечной точки на фоне лечения семаглутидом подкожно в обеих дозах, главным образом за счет снижения риска развития нефатального инсульта. Расчеты показали, что для предупреждения 1 события первичной конечной точки необходимо пролечить 45 человек. Предполагается, что улучшение прогноза было достигнуто за счет улучшения контроля уровня HbA1c, снижения МТ и систолического АД на фоне применения семаглутида, а также за счет возможной модификации прогрессирования атеросклеротических проявлений, характерной для терапии данным классом препаратов. Результаты этого исследования послужили основанием для регистрации нового показания для назначения семаглутида с целью снижения сердечно-сосудистого риска и приоритетного его назначения в качестве препарата стартовой терапии больным СД2 с очень высоким риском в новых европейских рекомендациях [8].

1. *Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. European Heart Journal. 2020;41(2):255–323. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486*
2. *Di Angelantonio E, Kaptoge S, Wormser D, Willeit P, Butterworth AS, Bansal N et al. Association of Cardiometabolic Multimorbidity With Mortality. JAMA. 2015;314(1):52–60. DOI: 10.1001/jama.2015.7008*
3. *Gerstein HC, Miller ME, Byington RP, Goff DC, Bigger JT, Buse JB et al. Effects of Intensive Glucose Lowering in Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2008;358(24):2545–59. DOI: 10.1056/NEJMoa0802743*
4. *Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M et al. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. New England Journal of Medicine. 2008;358(24):2560–72. DOI: 10.1056/NEJMoa0802987*
5. *Кобалава Ж.Д., Киякбаев Г.К. Влияние сахароснижающих препаратов на риск сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа: реалии и перспективы. Кардиология. 2018;58(1):53-65]. DOI: 10.18087/cardio.2018.1.10082*
6. *American Diabetes Association. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes–2020. Diabetes Care. 2020;43(Suppl 1):S98–110. DOI: 10.2337/dc20-S009*
7. *Marso SP, Bain SC, Consoli A, Eliaschewitz FG, Jódar E, Leiter LA, Lingvay I, Rosenstock J, Seufert J, Warren ML, Woo V, Hansen O, Holst AG, Pettersson J, Vilsbøll T; SUSTAIN-6 Investigators. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN 6). The New England Journal of Medicine 2016. Nov;375(19):1834-44.*
8. *Cosentino F, Grant PJ, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. European Heart Journal 2020 Jan;41(2):255-323.*

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРОВ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ТЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Мелешкевич Т.А.[1,2], Лучина Е.И.[1], Курникова И.А.[2], Митичкин А.Е.[1], Оразвалиев А.И.[1,3], Пантелеев И.В.[1]

[1] ГБУЗ «ГКБ им. Ф.И. Иноземцева ДЗМ», г Москва, Россия

[2] ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», г. Москва, Россия

[3] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Достижение целевых уровней гликемии – обязательное условие для успешного ведения пациентов с гнойно-инфекционными заболеваниями челюстно-лицевой области на фоне сахарного диабета (СД) в послеоперационном периоде.

Цель: оценить влияние различных параметров контроля гликемии на послеоперационное течение и сроки госпитализации у пациентов СД с гнойно-инфекционными заболеваниями.

Материалы и методы: обследовано 448 пациента с СД на фоне проводимого хирургического лечения (планового и экстренного) у пациентов с гнойными осложнениями челюстно-лицевой области средней степени тяжести (по уровню интоксикации и объему поражения) за 2017-2020 г.г.: средний возраст 62±36 года; мужчин – 205 чел., женщин – 243 чел., длительность СД от 0 до 31 лет.

Результаты: Начальный прандиальный уровень гликемии составил 11,12±5,63 ммоль/л; постпрандиальная (максимальная) гликемия 18,06± 6,88 ммоль/л, колебания гликемии в течение дня 5,32±4,77 ммоль/л. После проведения коррекции сахароснижающей терапии прандиальная гликемия – 9,02±3,63 ммоль/л; постпрандиальная 12,38±10,75 ммоль/л, колебания гликемии в течение дня 5,7±4,53 ммоль/л. В случае экстренной хирургии: прандиальный уровень гликемии 2,6±26,5 ммоль/л; постпрандиальная гликемия 4,8±28,8 ммоль/л; экскурсия гликемии – 6,32±5,77 ммоль/л. Осложнения: абцессы – 2,7%, пневмонии – 2,9%, ОИМ – 1,7%. При статистической обработке данных выявлено, что постпрандиальный уровень гликемии оказывает максимальное влияние (20%) на сроки пребывания в стационаре [расчетная модель У= 21-0,7Х, где у – дни госпитализации, х – максимальный уровень гликемии, (р <0,02)]. При увеличении постпрандиальной гликемии на 1 ммоль/л количество дней пребывания в стационаре вырастет на 0,7/ сут. Увеличение колебаний суточной гликемии на 1,0 ммоль/л удлиняет продолжительность пребывания в стационаре на 0,7 сут., (модель у=17-0,7х) и замедляет течение послеоперационного периода на 14%, (р<0,06). Срок госпитализации зависит от прандиального уровня гликемии на 17% (r^2-0,17). Модель оценки дней госпитализации (У= 21-1,0Х, где у – дни госпитализации, х – уровень гликемии натощак) рассчитана с точностью 95%. Определен максимальный уровень гликемии в течение дня (до 12 ммоль/л), при котором сроки заживления не превышают 10 дней.

Выводы: 1) Наиболее значимым параметром, влияющими на послеоперационное течение, является максимальная гликемия в течение дня. 2) Оптимальный уровень постпрандиальной гликемии при плановом хирургическом лечении гнойно-воспалительных заболеваний – до 10 ммоль/л. 3) Оптимальный уровень гликемии при экстренном хирургическом лечении гнойно-воспалительных заболеваний – до 12 ммоль/л. 4) При увеличении максимального уровня сахара крови и его колебаний в течение дня на 1 ммоль/л возрастает количество дней пребывания в стационаре.

РАННЯЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА: НАЗНАЧАТЬ НЕЛЬЗЯ ОТКЛАДЫВАТЬ – ГДЕ ПОСТАВИТЬ ЗАПЯТУЮ?

Мкртумян А.М.

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Основные цели управления сахарным диабетом 2-го типа (СД2) заключаются в предотвращении или отсрочке развития хронических осложнений, а также поддержании достойного качества жизни пациента, что требует адекватного контроля гликемии и регулирования факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [(1)]. Стратификация лечебной тактики зависит от уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), рассматриваемого как фундамент для достижения контроля над заболеванием и его осложнениями [(2)]. В настоящее время большинство рекомендаций по терапии СД2 предлагают поэтапный подход, предусматривая монотерапию метформином в качестве первой линии, с дальнейшей интенсификацией сахароснижающей терапии при невозможности достичь целей на метформине. В силу прогрессирующего характера течения СД2 со временем гликемический контроль ускользает и встает вопрос о назначении комбинированной терапии. В идеальной ситуации, действуя согласно алгоритмам, мы располагаем достаточными возможностями для своевременной интенсификации у пациентов, не достигших

контроля на монотерапии метформином в течение 3-6 месяцев. Однако, несмотря на клинические рекомендации, для реальной практики характерна несвоевременная интенсификация терапии, обусловленная главным образом клинической инерцией.

При несвоевременной интенсификации удерживать контроль над заболеванием становится все сложнее [3]. Установлено, что при задержке интенсификации терапии на год риск сердечно-сосудистых осложнений повышается более чем в два раза [4]. При этом, в исследовании UKPDS было четко продемонстрировано, что раннее достижение контроля гликемии ассоциировано со снижением риска развития инфаркта миокарда, микрососудистых осложнений, смерти по любой причине даже через десять лет после старта терапии [2].

Согласно как международным, так и российским данным, около 50% пациентов не достигают целей терапии HbA1c <7%, что явно свидетельствует о упущенных возможностях в управлении СД2 у большого количества пациентов [5,6]. Сложность патогенеза СД2 обуславливает необходимость одновременного воздействия на несколько механизмов прогрессирования заболевания.

Таким образом, представляется патогенетически обоснованным назначение ранней комбинированной терапии уже в самом начале лечения. Эффективность комбинированной терапии при недавно выявленном СД2 оценивалась в исследовании VERIFY [7]. Это первое клиническое исследование долгосрочных преимуществ ранней комбинированной терапии (РКТ) вилдаглиптином с метформином по сравнению со стандартной поэтапной интенсификацией терапии (ПИТ). Было продемонстрировано, что гликемический контроль на фоне комбинации вилдаглиптина и метформина удерживался на два года дольше, чем на фоне терапии сравнения. В группе РКТ по сравнению с группой ПИТ зафиксировано значимое снижение относительного риска неудачи терапии (-49%). Раннее назначение комбинированной терапии также привело к улучшению функции β-клеток, оцениваемой по HOMA-β, по сравнению с монотерапией метформином. Относительный риск наступления вторичной неудачи терапии в группе РКТ был на 26% ниже, чем в группе ПИТ.

В обновленных рекомендациях ADA указано, что ранний интенсивный контроль имеет преимущества и должен быть рассмотрен при обсуждении тактики лечения пациентов с СД2. Ранняя комбинированная терапия может быть рассмотрена у определенных пациентов при инициации терапии с целью отсрочки утери гликемического контроля (класс доказательности А) [8]. Стратегия ранней комбинированной терапии открывает новые возможности в предотвращении прогрессирующей потери гликемического контроля и управлении СД2.

Список литературы

1. *Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. Aconsensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2018;61:2461–98.*
2. *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet. 1998;352:854–865.*
3. *Del Prato S., Felton A.-M., Munro N. et al. Improving glucose management: ten steps to get more patients with type 2 diabetes to glycaemic goal // Int. J. Clin. Pract. 2005. Vol. 59. № 11. P. 1345–1355.*
4. *Paul S.K., Klein K., Thorsted B.L. et al. Delay in treatment intensification increases the risks of cardiovascular events in patients with type 2 diabetes // Cardiovasc. Diabetol. 2015. Vol. 14. P. 100.*
5. *Steven V Edelman, William H Polonsky. Type 2 Diabetes in the Real World: The Elusive Nature of Glycemic Control. Diabetes Care . 2017 Nov;40(11):1425-1432. doi: 10.2337/dc16-1974. Epub 2017 Aug 11.*
6. *Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Сахарный диабет в Российской федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным федерального регистра сахарного диабета, статус 2017. Сахарный диабет. 2018;21(3):144-159 doi: 10.14341/DM9686.*
7. *Matthews D.R., Paldánius P.M., Proot P. et al. Glycaemic durability of an early combination therapy with vildagliptin and metformin versus sequential metformin monotherapy in newly diagnosed type 2 diabetes (VERIFY): a 5-year, multicentre, randomised, double-blind trial // Lancet. 2019. Vol. 394. № 10208. P. 1519–1529.*
8. *Pharmacologic Approaches to Glycemic treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S111-S124.*

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ CPRD: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Мкртумян А.М.

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Несмотря на то, что за последние годы в практику эндокринолога вошли несколько новых сахароснижающих препаратов, у многих пациентов контроль гликемии остается неудовлетворительным. Производные сульфонилмочевины (ПСМ) и ингибиторы дипептидилпептидазы 4-го типа

(ДПП-4) остаются двумя наиболее часто назначаемыми классами препаратов 2-го ряда. Недавно проведенные рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) показали, что у пациентов с СД и высоким риском эти два класса приводят к одинаковому снижению сердечно-сосудистого риска. Тем не менее, были выявлены различия по терапевтическим характеристикам у отдельных ПСМ, таких как гликлазид МВ. В связи с этим, прямое сравнение отдельных ПСМ с ингибиторами ДПП-4 позволяет более точно установить различия между отдельными представителями этих двух классов препаратов.

Исследование CPRD является первым исследование в условиях повседневной практики, в котором непосредственно сравнивали гликлазид МВ и ситаглиптин. Это ретроспективное когортное исследование с использованием британской базы данных для изучения клинической практики (UK Clinical Practice Research Datalink; CPRD). Всего в анализ было включено 1986 пациентов с СД 2 типа и уровнем HbA1c ≥7,0% (53 ммоль/моль), которым впервые был назначен гликлазид МВ или ситаглиптин на 2-й линии лечения.

Его результаты показали, что у лиц с сахарным диабетом (СД) 2 типа на терапии метформином и с уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) выше целевого значения 7% вероятность достижения целевого уровня гликемии при назначении гликлазида МВ выше, чем при назначении ситаглиптина. При этом оба препарата характеризуются схожими уровнями долгосрочной эффективности лечения, а также низкой частотой эпизодов гипогликемии.

ФИКСИРОВАННАЯ КОМБИНАЦИЯ ТИОЗОЛИДИНДИОНА И иДПП 4 – ВОЗМОЖНОСТИ ЭФФЕКТИВНОГО КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ И ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГОТИПА

Мкртумян А.М.
ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России, г. Москва, Россия

СД2 – прогрессирующее заболевание, когда пациентам со временем требуется интенсификация терапии: перевод с монотерапии на двух-, трехкомпонентную терапию, назначение инсулинотерапии. С учётом механизма действия препаратов, входящих в состав фиксированной комбинации – ингибитора ДПП-4 (алоглиптина) и тиазолидиндиона (пиоглитазона), назначение данной комбинации возможно вне зависимости от длительности СД2. В то же время пациенты с длительностью СД2 менее 5 лет могут получить максимальную выгоду, поскольку у них сохранена функциональная активность β-клеток. Фиксированная комбинация алоглиптина и пиоглитазона может быть рекомендована пациенту в дебюте СД2 и в первые годы болезни, особенно пациентам с инсулинорезистентностью, при условии сохранной функции почек и отсутствия хронической сердечной недостаточности. Кроме того, пациенты с СД2 и перенесённым инсультом могут рассматриваться в качестве приоритетных, независимо от длительности диабета.

Алоглиптин относится к классу ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (иДПП-4). Препараты из группы иДПП-4 подавляют активность фермента ДПП-4, в результате чего не разрушаются эндогенные инкретины, их концентрация возрастает примерно в 2-5 раз, особенно после пищевой нагрузки. Таким образом, проявляются все основные эффекты, свойственные глюкагоноподобному пептиду-1: глюкозозависимое повышение секреции инсулина, снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью. Ингибиторы ДПП-4 обеспечивают снижение гликемии постпрандиально и натощак, их сахароснижающий эффект составляет примерно 0,5–1,0%.

Таким образом, комбинация пиоглитазона и иДПП-4 воздействует на разные звенья патогенеза СД2 за счёт усиления секреции инсулина и подавления глюкагона, улучшения инкретиновых эффектов в кишечнике, увеличения, опосредованного инсулином поглощения глюкозы в периферических тканях, снижения липолиза и подавления глюконеогенеза.

С целью изучения эффективности и безопасности комбинации алоглиптина и пиоглитазона было проведено несколько крупных проспективных рандомизированных клинических исследований.

В исследовании Rosenstock J с соавт (2010 г.) 655 пациентов с СД2 без сахароснижающей терапии и с уровнем HbA1c 7,5-11% (средний HbA1c исходно 8,8%) были рандомизированы в группу монотерапии алоглиптином 25 мг, пиоглитазоном 30 мг, комбинацией алоглиптина 12,5 мг и пиоглитазона 30 мг, комбинации алоглиптина 25 мг + пиоглитазона 30 мг. На комбинации алоглиптин 25 мг + пиоглитазон 30 мг к 26 неделе снижение HbA1c составило в среднем 1,7%, что было статистически более значимым по сравнению с монотерапией алоглиптином или пиоглитазоном. Большинство пациентов на комбинации алоглиптина 25 мг + пиоглитазон 30 мг (63%) достигли HbA1c <7%. В целом, переносимость и отдельных препаратов, и их комбинации была хорошей. Не было зарегистрировано ни одного случая сердечной недостаточности за период наблюдения.

В исследование, проведённое Bosi E с соавт (2011 г.), было включено 803 пациента с СД2, получавших метформин в дозе ≥1500 мг + пиоглитазон 30 мг. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: в первой группе им добавили алоглиптин 25 мг, во второй – увеличили пиоглитазон до 45 мг. Добавление алоглиптина 25 мг к комбинации метформин + пиоглитазон обеспечивало значимо более выраженное снижение HbA1c к 52 неделе [динамика в сравнении с исходным, метод наименьших квадратов, -0,70 по сравнению с -0,29%; p <0,001] по сравнению с увеличением дозы пиоглитазона.

Еще в одно исследование, проведённое DeFronzo RA с соавт (2012 г.), были включены пациенты с СД2 на монотерапии метформином в дозе ≥ 1500 мг. 1554 пациента были разделены на 12 групп: плацебо, алоглиптин 12,5 и 25 мг, пиоглитазон 15, 30 и 45 мг, комбинация алоглиптина 12,5 мг с разными дозами пиоглитазона (15, 30, 45 мг), комбинации алоглиптин 25 мг с разными дозами пиоглитазона (15, 30, 45 мг). Снижение уровня HbA1c, а также снижение уровня глюкозы плазмы натощак при добавлении комбинации алоглиптина и пиоглитазона было более выраженным в сравнении с монотерапией пиоглитазоном. В среднем, добавление алоглиптина 25 и пиоглитазона 30 мг привело к снижению HbA1c на 1,4%. Частота нежелательных явлений была сходной между монотерапией пиоглитазоном и комбинацией алоглиптин+пиоглитазон. Прибавка массы тела отмечена у 2,8% и 2,3%, отеки у 2.6% и 3.6% пациентов в группе монотерапии пиоглитазоном и в группе комбинации алоглиптин+пиоглитазон, соответственно. Таким образом, комбинированная терапия алоглиптина 25 мг и пиоглитазона 30 мг обеспечивает эффективное устойчивое снижение HbA1c.

Выводы: Комбинация алоглиптина и пиоглитазона обеспечивает выраженное устойчивое улучшение гликемического контроля и может быть рекомендована пациенту с СД2 независимо от длительности заболевания при отсутствии противопоказаний.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ арГПП-1 В ИЗРАИЛЕ

Мошкович Е.
Клиника Эндокринодогии, Диабетологии и Метаболизма больничной кассы Клалит, г. Рамат-Ган, Израиль

Сахарный диабет 2-го типа — это хроническое прогрессирующее заболевание, в патогенезе которого выделяют около одиннадцати факторов [1]. На сегодняшний день в арсенале средств терапии СД 2 типа представлено несколько инновационных классов сахароснижающих препаратов, что позволяет воздействовать на разные звенья патогенеза СД2 и, тем самым, найти баланс между эффективным гликемическим контролем и улучшенным профилем безопасности [2]. Актуальным направлением оптимизации терапии СД 2 типа с начала 90-х годов стало применение инкретинов, вырабатываемых в ответ на прием пищи и вызывающие стимуляцию секреции инсулина, среди которых наиболее изучена роль глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) и глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) [3]. Препараты класса арГПП-1 помимо выраженного гипогликемического действия показали способность положительно влиять на важные факторы сердечно-сосудистого риска. При их назначении у пациентов с СД2 наблюдалось умеренное снижение артериального давления, массы тела и жировой ткани (преимущественно за счет висцерального жира), а также отмечено улучшение липидного профиля в виде снижения уровней триглицеридов и холестерина ЛПНП. Кроме того, агонисты арГПП-1 вызывали снижение уровня факторов воспаления (фактора некроза опухоли альфа и интерлейкина 1 и 6, С-реактивного протеина), а также повышали уровень адипонектина, положительно влияющего на метаболический профиль больных СД 2 типа [4]. Все это позволяет рассматривать применение препаратов класса арГПП-1 в качестве средств многофакторного управления СД 2 типа [2]. Одним из представителей данного класса препаратов является дулаглутид – агонист рецепторов ГПП-1 для введения 1 раз в неделю. Согласно современным международным рекомендациям, сахароснижающая терапия пациентов с СД2 типа должна быть индивидуализирована, что на практике означает проведение оценки состояния пациента и выбор наиболее приоритетной клинической задачи [5]. Сердечно-сосудистые заболевания остаются главной причиной смертности пациентов с СД 2 типа во всем мире[6]. Поэтому пристальное внимание уделяется препаратам классам арГПП-1. В исследованиях их представители показали положительное влияние на сердечно-сосудистые и микроваскулярные исходы [2]. Так в исследовании REWIND применение дулаглутида привело к снижению риска развития больших сердечно-сосудистых событий на 12% как в группе пациентов с установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями, так и у пациентов с наличием факторов риска, но без диагностированного ССЗ, что означает возможность проведения не только вторичной, но и первичной профилактики ССЗ у пациентов с СД2 наряду с эффективным контролем гликемии. На сегодняшний момент доказательная база в отношении первичной профилактики сердечно-сосудистых исходов самая сильная у дулаглутила и недостаточная для других представителей класса арГПП-1.

К сожалению, хотя препараты класса арГПП-1 занимают лидирующие позиции в современных клинических рекомендациях, процент их назначения в России пока остается на достаточно низком уровне. Ситуация в отношении назначения арГПП-1 в Израиле отличается от ситуации в России. Количество пациентов получающих арГПП-1 (дулаглутид), в том числе на самых ранних этапах терапии, намного выше. На сегодняшний день доля назначения арГПП-1 в Израиле составляет 26% от всего объема затрат в деньгах на сахароснижающие препараты. Кроме того, в Израиле отмечается тенденция в снижении назначения инсулина, связанное с перераспределением в структуре сахароснижающей терапии за счет увеличения числа назначений арГПП-1. Помимо высокой сахароснижающей активности арГПП-1, в отличие от инсулина, обладают низкий риском развития гипогликемии и связанными с ними осложнениями, в том числе сердечно-сосудистых катастроф. Снижение общего числа осложнений у пациентов с СД2 типа приводит к уменьшению нагрузки на бюджет здравоохранения.

Применение арГПП-1 (дулаглутид) с самых ранних этапах терапии СД 2 типа, позволяет не только безопасно снижать уровень гликированного гемоглобина, но и риск развития больших сердечно-сосудистых событий, в том числе инсультов, тем самым уменьшая степень инвалидизации пациента, увеличивая продолжительность жизни и снижать затраты здравоохранения.

Список литературы:

1. *Meier, J. J. Nat. Rev. Endocrinol. 8, 728–742 (2012); published online 4 September 2012; doi:10.1038/nrendo.2012.140*
2. *Melanie J. Davies et al., Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), Diabetologia*
3. *Nauck M.A., Heimesaat M.M., Ørskov C. et al. Preserved incretin activity of glucagon-like peptide 1 [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus. J Clin Invest. 1993; 91: 301 – 307.*
4. *Daniel J. Drucker1 Mechanisms of Action and Therapeutic Application of Glucagon-like Peptide-1, Cell Metabolism 27, April 3, 2018 ª 2018 Elsevier Inc.*
5. *American Diabetes Association. Diabetes Care 2020 Jan; 43(Supplement 1): S98-S110*
6. *Einarson T.R., Acs A., Ludwig C., Panton U.H. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007–2017. Cardiovasc Diabetol. 2018;17. doi:10.1186/s12933-018-0728-6*

ТРИ ФАКТОРА УСПЕХА В ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Орлова Я.А.1; Маркова Т.Н.2

1 МГУ им. М.В. Ломоносова, г. Москва, Россия

2ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ», г. Москва, Россия

Метаболический синдром, представляющий совокупность патологических явлений в виде инсулинорезистентности, абдоминального ожирения и дислипидемии, связан с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и имеет тесную взаимосвязь с хронической болезнью почек (ХБП). У таких пациентов требуется тщательный мониторинг состояния таргетных органов, поскольку развитие кардиоренального синдрома связано с негативными клиническими исходами, которые зачастую выражаются в повышенной сердечно-сосудистой смертности.

Новые терапевтические опции существенно меняют прогноз сердечно-сосудистых осложнений. Результаты исследования EMPA-REG OUTCOME, озвученные в 2015 году на Европейском конгрессе кардиологов, расширили фокусы терапии пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и открыли новые возможности снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по причине сердечной недостаточности. Исследование EMPA-REG OUTCOME впервые показало, что сахароснижающий препарат в значительной мере способен повлиять на развитие тяжелых сердечно-сосудистых и почечных осложнений СД2, помимо его гипогликемического действия. На основании результатов данного исследования были изменены рекомендации по лечению СД2.

В конце 2020 г. были опубликованы обновленные стандарты Американской Ассоциации Диабетологов (ADA, 2021). Основные изменения были подготовлены для раздела «Фармакологические подходы к лечению гипергликемии» с позиций персонифицированного подхода и обеспечения максимальной безопасности. Раздел, посвященный сердечно-сосудистым заболеваниям и рискам, в очередной раз одобрили члены Американской коллегии кардиологов (ACC).

В обновленных стандартах представлены алгоритмы терапии СД2 типа в зависимости от коморбидности, разделены алгоритмы принятия решения при ХБП и сердечной недостаточности, что отражает консенсусную интерпретацию данных клинических испытаний.

Для пациентов с высоким атеросклеротическим риском или с диагностированным АССЗ согласно рекомендациям, терапевтические опции следует

рассмотреть независимо от базового или целевого значения HbA1c и применения метформина. При этом, препаратами выбора будут агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1) и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT-2). В терапии пациентов с сердечной недостаточностью эксперты рекомендуют использовать ингибиторы SGLT-2. Рекомендации по ведению пациентов с ХБП включают более детальную оценку функции почек для принятия решения. В частности, при ХБП выделили отдельно группу пациентов с альбуминурией, (для них предпочтение отдается ингибиторам SGLT-2 с доказанными сердечно-сосудистыми преимуществами), данными по первичной конечной точке и снижению прогрессирования ХБП (по результатам сердечно-сосудистой безопасности). Выбор отдается в пользу арГПП-1 с доказанными сердечно-сосудистыми преимуществами при непереносимости иSGLT-2 или в случае противопоказаний.

Системы кардио-рено-метаболического континуума взаимосвязаны. Дисфункция в одном органе или системе может индуцировать или способствовать дисфункции в других органах или системах. Комплексный подход в лечении СД2 необходим для решения сердечно-сосудистых, почечных и метаболических проблем заболевания с использованием препаратов, оказывающих положительное воздействие на функцию органов кардио-рено-метаболической системы.

КАК СОЧЕТАЕТСЯ ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РИСКОВ?

Петунина Н.А.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Число пациентов с сахарным диабетом (СД) во всем мире за последние годы увеличилось в 4 раза, при этом более 90% всех случаев составляет СД 2 типа (СД2). Пациенты с СД2 имеют более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, терминальной стадии почечной недостаточности, артериальной гипертензии. СД2 предшествует длительная фаза инсулинорезистентности. Это открывает возможность для применения препаратов, оказывающих влияние на патофизиологические механизмы развития СД2. Некоторые препараты, включая тиазолидиндионы и метформин, показали свою эффективность в предотвращении (или отсрочке) дебюта СД2.

Пиоглитазон является наиболее исследованным препаратом из группы тиазолидиндионов и во многих исследованиях показал положительное влияние на снижение риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии у пациентов с СД 2 типа. Результаты клинических исследований пиоглитазона доказывают, что помимо устойчивого и длительного гипогликемического действия, данный препарат снижает частоту развития крупных сердечно-сосудистых событий, снижает риск развития СД у пациентов с инсулинорезистентностью, замедляет прогрессирование атеросклероза коронарных артерий и обладают выраженным антиатерогенным действием.

В исследовании PROactive первичная конечная точка включала очень много компонентов. В итоге изменения первичной конечной точки получилось нейтральным, то есть пиоглитазон не показал преимуществ с точки зрения вот этих комбинированных конечных точек. Когда же стали оценивать вторичные конечные точки и классический MACE, который включает инфаркт миокарда, инсульт, сердечно-сосудистую смертность, то было получено 16% снижение риска MACE на фоне лечения пиоглитазоном, 28% снижение риска инфаркта миокарда у больных с перенесенными инфарктами миокарда и 47% снижение риска инсультов у больных, имевших в анамнезе инсульты.

В исследовании CHICAGO было показано уменьшение толщины интима-медиа каротидных артерий, что напрямую связано с механизмом действия пиоглитазона, то есть влиянием на эндотелиальную дисфункцию. Аналогичные результаты показало исследование PERISCOPE, в котором отмечалось снижение скорости прогрессирования коронарного атеросклероза. Кроме того, по данным регистра больных на гемодиализе с СД2 (США), было показано снижение смертности на 51%, а в исследовании QUARTET – снижение уровня микроальбуминурии, в исследовании по неалкогольной жировой болезни печени было зарегистрировано 50% снижение риска гепатоцеллюлярной карциномы.

В исследование IRIS 16 были включены пациенты, изначально имевшие высокие показатели инсулинорезистентности (индекс HOMA-R). Включались пациенты после недавно перенесенного ишемического инсульта или ТИА. Пациенты были распределены на две группы: 45 мг пиоглитазона (N = 1939) или плацебо (N = 1937). Длительность исследования составляла 4.8 года, и это были пациенты с перенесенными инсультами. В исследовании было получено снижение на 28% риска ишемических инсультов. Кроме того, в этом исследовании было получено снижение на 52% риска развития СД у людей, имевших нарушенную толерантность к глюкозе. Это показывает, что пиоглитазон способен остановить прогрессирующее ухудшение функции почек.

Согласно результатам мета-анализа Lincoff AM с соавт. пиоглитазон снижал частоту повторных MACE (ОР 0,74, 95% ДИ 0,60-0,92), инфаркта

миокарда (ОР 0,77, 95% ДИ 0,64-0,93) или инсульта (ОР 0,81, 95% ДИ 0.68-0.96, I2 = 0%). В то же время пиоглитазон не снижал смертность от всех причин (ОР 0,94, 95% ДИ 0,81-1,08). Терапия пиоглитазоном была связана с повышенным риском СН (ОР 1,33, 95% ДИ 1,14-1,54).

В исследовании 2017 года было показано, что пиоглитазон улучшает чувствительность к инсулину, в том числе улучшая способность миокарда к утилизации глюкозы, что отражается на функциональном состоянии миокарда, в частности, препарат улучшает диастолическую функцию.

Выводы: В связи с увеличением количества коморбидных пациентов в когорте пациентов с СД, подбор терапии требует большого внимания. Таким пациентам показана эффективная, безопасная и патогенетически обоснованная комбинированная терапия.

МОСКОВСКИЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ: ЧТО МОЖНО ВНЕДРИТЬ В ПРАКТИКУ?

Пронин Е.В., Алексеева Т.М., Анциферов М.Б.
ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, Россия

Акромегалия является тяжелым полиорганным заболеванием, негативно влияющим на качество и продолжительность жизни пациентов. Сложность ведения больных обусловлена поздней диагностикой, многообразием патоморфологических вариантов аденом, секретирующих гормон роста, отличающихся по агрессивности интракраниального роста и чувствительности к предлагаемому лечению. В 2003 г. на базе Эндокринологического диспансера Департамента здравоохранения города Москвы был создан Московский регистр больных акромегалией и гипофизарным гигантизмом, в котором на сегодняшний день состоит на учете 715 пациентов (27% мужчин) в возрасте от 19 до 90 лет (средний возраст 59+14 лет). В 2020 г. распространенность акромегалии по обращаемости в Москве составила 54 случая/млн. жителей, заболеваемость – 4,9 случая/млн. чел./год.

За время функционирования Московского регистра:

1. Создана многоуровневая система, обеспечивающая возможность получить современное диагностическое обследование и лечение, а также проводить динамический контроль его эффективности.
2. Обеспечена возможность высококвалифицированного хирургического лечения больных (транссфеноидальная аденомэктомия).
3. Апробированы и внедрены в клиническую практику аналоги соматостатина 1-й генерации [АС1] (ланреотид, октреотид), а также наиболее перспективные схемы медикаментозной терапии для контроля акромегалии.
4. Определены клинико-лабораторные предикторы, оценивающие особенности клинического течения акромегалии и перспективность длительного использования АС1. Изучены способы фармакологического маневра при выявлении резистентности к АС1.
5. Отработана и предложена для широкого применения схема активного диагностического поиска больных акромегалией среди лиц, страдающих ассоциированными заболеваниями.

В результате проведенных лечебных и организационных мероприятий совокупный ИРФ-1 индекс (ИРФ1/ВВН*) у больных акромегалией достоверно снизился (с 2,6+1,2 до 1,1+0,7, p=0,001). Практически решена проблема ведения пациентов с микромегалией и хорошей чувствительностью к АС1, у которых сохраняется долгосрочная биохимическая ремиссия. Больным с агрессивной формой течения акромегалии и сохраняющейся активностью после хирургического и лекарственного лечения с 2020 г. назначается препарат пэгвисомант с целью достижения контроля заболевания.

Дальнейшее совершенствование регистра будет направлено на разработку методов предиктивного и персонализированного лечения с учетом клинико-патологических особенностей ГР-секретирующих аденом и оценку эффективности новых лекарственных препаратов в клинической практике.

**ВВН – верхняя возрастная норма*

БОЛЕЕ ВЫСОКАЯ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ТЕРАПИИ ДУЛАГЛУТИДОМ, ЧЕМ СЕМАГЛУТИДОМ И ЭКСЕНАТИДОМ С ВВЕДЕНИЕМ ОДИН РАЗ В НЕДЕЛЮ: ДАННЫЕ 6-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДАТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Рима Моуди[1], Мария Ю[1], Бэл Нипал[2], Мэниге Кёниг[1], Майкл Грабнер[2]
[1] «Эли Лилли энд Компани» (Eli Lilly and Company), Индианаполис, США;
[2] «Хелскор, Инк.» (Healthcore, Inc.), Уилмингтон, США

Материалы и методы. Ретроспективное, наблюдательное исследование реальной клинической практики включало пациентов в возрасте ≥ 18 лет с СД2, получавших терапию арГПП-1 в течение 6 месяцев непрерывно без предъявления каких-либо жалоб на препарат. После предъявления жалобы наблюдение продолжалось еще 6 месяцев. Суммарно пери-

од наблюдение составил 6 месяцев до предъявления жалобы и 6 месяцев после. В анализ исследования были включены пациенты с ≥ 1 жалобой на ДУ, СЕМА или ЭКС в течение периода наблюдения. Анализ проводился в двух группах сравнения ДУ и СЕМА в соотношении 1 : 1 (3852 пары), ДУ и ЭКС (1879 пар). В соответствующих друг другу когортах (ДУ : СЕМА / ДУ : ЭКС) средний возраст составлял 54/55 лет, количество мужчин составляло приблизительно 49/51% соответственно.

Результаты. Через 6 месяцев наблюдения было показано, что пациенты, в группе ДУ с большей вероятностью соблюдали режим лечения (количество дней, покрытых терапией ≥80 %), чем в группе терапии СЕМА (отношение шансов = 1,986, 95%-й ДИ = [1,81, 2,18]) или ЭКС (2,06 [1,81, 2,34]). При сопоставлении результатов по приверженности терапии было продемонстрировано, что доля пациентов, соблюдавших режим лечения, была значимо выше в группе ДУ (59,7 %) в сравнении с СЕМА (42,7 %, p < 0,001) и в группе ДУ (58,1 %) в сравнении с ЭКС (40,3 %, p < 0,001). Модель регрессии Кокса показала, что пациенты, получавшие ДУ с меньшей вероятностью прекращали терапию, чем получавшие СЕМА (отношение рисков = 0,71, 95%-й ДИ =[0,66, 0,76]) или ЭКС (0,59 [0,53, 0,65]). Наблюдалась значимая разница в доле пациентов, прекративших терапию в группе ДУ (26,7 %) в сравнении с СЕМА (34,0 %, p < 0,001) и в группе ДУ (27,7 %) в сравнении с ЭКС (45,4 %, p < 0,001).

Вывод. В течение 6-месячного периода наблюдения пациенты, начавшие лечение ДУ, демонстрировали более высокие показатели соблюдения режима лечения и приверженности терапии в сравнении с пациентами, начавшими лечение препаратами СЕМА или ЭКС.

Ключевые слова: дулаглутид, соблюдение режима лечения, приверженность терапии, семаглутид, данные реальной клинической практики

Ранее представлено в Американской диабетической ассоциации (ADA) (2020 год).

БАРЬЕРЫ ПРИ СТАРТЕ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Халимов Ю.Ш.[1]; Гурова О.Ю.[2]

[1] Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия
[2] ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

Хроническая гипергликемия является основным фактором риска макро- и микрососудистых осложнений сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа), что определяет ключевую роль раннего интенсивного гликемического контроля в предотвращении указанных осложнений. Однако, на практике достижение и поддержание целевых значений уровня глюкозы в крови является непростой задачей. Европейское ретроспективное исследование GUIDANCE (Findings from the Guideline Adherence to Enhance Care) показало, что, несмотря на доступ к новым эффективным лекарствам, только 53,6% пациентов успешно достигали целевого уровня HbA1C < 7,0%.

Одной из важнейших причин недостижения целевых показателей гликемии, по всей видимости, является клиническая инерция: явление, при котором пациентов своевременно не переводят на более эффективную терапию, несмотря на высокие значения HbA1c. Как следствие этого феномена от 30 до 50% пациентов годами находятся в пределах субоптимальных значений гликемического контроля, что в свою очередь способствует развитию тяжелых макро- и микрососудистых осложнений СД и уменьшению ожидаемой продолжительности жизни. Исследование большой группы пациентов с СД 2 типа, за которым наблюдали в течение 22 лет, показало, что задержка интенсификации лечения у пациентов с HbA1C >7,0% даже на 1 год, значительно увеличивала риск возникновения инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта и совокупности сердечно-сосудистых событий.

Отчасти вследствие проблемы клинической инерции, инициация инсулиновой терапии происходит с задержкой в среднем на 6-8 лет. В исследовании реальной практики, проведенном в США, у 62,9% пациентов не достигших целевых значений HbA1c на двух ПССП, не отмечалось попыток инициации инъекционной терапии в течение 6 месяцев неудовлетворительного гликемического контроля. Таким образом, несвоевременное назначение инсулинотерапии СД 2 типа является серьезной проблемой, решение которой требует в первую очередь идентификации существующих барьеров для старта иньекционной терапии, а также возможных путей их преодоления.

Основными известными барьерами на пути старта инсулинотерапии со стороны врача являются опасения по поводу увеличения веса, беспокойство по поводу гипогликемии, недостаток вспомогательного персонала, недостаток обучения и отсутствие времени для обучения пациентов. Значимыми ограничениям со стороны пациента также являются опасения по поводу увеличения веса и гипогликемии, кроме того пациентов беспокоят недостаток поддержки от семьи, опасения неудачной терапии, неуверенность и представление о сложности инсулинотерапии.

Часть этих барьеров успешно преодолевается с помощью применения новых современных препаратов для иньекционной терапии, в частности фиксированной комбинации базального инсулина и агониста рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (Соликва СолоСтар®). Применение двухкомпонентного препарата в одной инъекции позволяет упростить схему терапии. Простой старт и несложная схема титрации уменьшают время, необходимое для обучения пациента. Старт инсулинотерапии с использованием данного препарата у пациентов, не достигших целевых значений на ПССП в исследовании LixiLan-O приводил к достижению уровня HbA1c менее 7% у 74% больных СД2 через 30 нед. после инициации данной инъекционной терапии. Кроме того, в сравнении с гларгином на фоне терапии препаратом Соликва СолоСтар® не наблюдалось увеличения массы тела и частоты гипогликемии. Также зафиксирована меньшая частота желудочно-кишечных нежелательных явлений по сравнению с ликсисенатидом.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СНИЖЕННОЙ РАСЧЕТНОЙ СКОРОСТЬЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ (РСКФ), И АЛЬБУМИНУРИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ПОДГРУПП ИССЛЕДОВАНИЯ REWIND

Хелен Колхаун [1], Рали Малик [2], Фэйди Ботрос [2], Чарльз Атиссо [2], Гертцель Герштейн [3], Шестакова Е.А. (докладчик, не является автором) [4]

[1] Университет Эдинбурга, г. Эдинбург, Великобритания;

[2] «Эли Лилли энд Компани» (Eli Lilly and Company), Индианаполис, Индиана, США

[3] Университет МакМастер, Онтарио, Канада;

[4] ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Цель. Диабетическое поражение почек затрагивает до 40 % пациентов с сахарным диабетом и связано с повышенным сердечно-сосудистым (СС) риском. Исследование REWIND было многоцентровым, рандомизированным, двойным слепым, плацебо-контролируемым с первичным критерием эффективности – временем до первого возникновения комбинированной конечной точки, включающей СС-смерть, нелетальный инфаркт миокарда или нелетальный инсульт (тяжелое нежелательное сердечно-сосудистое явление [MACE]-3). Лечение дулаглутидом снижало частоту событий MACE-3 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) с установленным СС-заболеванием или без него.

В данном ретроспективном анализе подгрупп исследования REWIND оценивали воздействие дулаглутида на показатель MACE-3 у пациентов с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) < 60 и ≥ 60 мл/мин/1,73 м^2 и у пациентов с микро-/макроальбуминурией (отношение «альбумин/креатинин» в моче, ОАКМ, ≥ 30 мг/г) или нормоальбуминурией (ОАКМ < 30 мг/г).

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты в возрасте ≥ 50 лет с СД2, которые либо ранее перенесли СС-явление, либо у них были СС-факторы риска. Пациенты были рандомизированы в группы (1:1) для лечения дулаглутидом в дозе 1,5 мг либо плацебо (оба препарата в дополнение к стандартной терапии). Для анализа времени до первого возникновения события, входящего в комбинированную конечную точку MACE-3 использовали модель пропорциональных рисков Кокса, с оценкой разницы между подгруппами рСКФ (< 60 и ≥ 60 мл/мин/1,73 м2) и терапией в подгруппах рСКФ. Данный анализ также проводился для подгрупп альбуминурии (микро-/макроальбуминурии или нормоальбуминурии). Для каждой подгруппы проводили расчёт отношений рисков (ОР) с 95%-ми доверительными интервалами (ДИ).

Результаты. На исходном уровне у 2199 из 9901 пациентов (22,2 %) значение рСКФ было < 60 мл/мин/1,73 м2, у 2676 (27,0 %) была мик74роальбуминурия и у 791 (8,0 %) — макроальбуминурия. Данный ретроспективный анализ подгрупп продемонстрировал, что снижение показателя MACE-3 при лечении дулаглутидом было постоянным по величине у пациентов с рСКФ < 60 и ≥60 мл/мин/1,73 м2 (ОР [95% -йДИ]: 0,93 [0,76–1,13] и 0,86 [0,75–0,99] соответственно; взаимосвязь p = 0,545). Аналогичным образом, снижение риска событий MACE-3 было постоянным по величине у пациентов с микро-/макроальбуминурией или нормоальбуминурией (ОР [95%-й ДИ]: 0,84 [0,72-0,99] и 0,93 [0,79-1,10] соответственно; взаимосвязь p = 0,374).

Вывод. Вне зависимости от исходного состояния рСКФ или альбуминурии, лечение дулаглутидом снижало показатели MACE-3 у пациентов с СД2 и установленным СС-заболеванием или множественными СС-факторами риска.

Ключевые слова: терапия на основе инкретина; REWIND; сниженная рСКФ; анализ подгруппы

Раскрытие информации. Рали Малик, Фэйди Ботрос и Чарльз Атиссо являются сотрудниками компании «Эли Лилли энд Компани». Хелен Колхаун входит в состав бюро спикеров и является членом руководящего и рабочего комитета исследования REWIND, а также национальным лидером, получающим гонорары и учрежденческие взносы от компании «Эли Лилли энд Компани». Др. Колхаун получала гранты от компаний «АстраЗенека ЛП» (AstraZeneca LP), «Регенерон» (Regeneron), «Пфайзер Инк.» (Pfizer Inc) и «Ново Нордиск» (Novo Nordisk). Др. Колхаун входит в консультативную группу компаний «Новартис Фармасьютикалз» (Novartis Pharmaceuticals), «Регенерон», «Санофи Авентис» (Sanofi Aventis) и «Ново Нордиск», в связи с чем она получала (именные) гонорары. Др. Колхаун является акционером компании «Рош Фармасьютикалз» (Roche Pharmaceuticals). Гертцель Герштейн заведует кафедрой исследований и лечения диабета в Институте здоровья населения МакМастер-Санофи. Он сообщил об исследовательских грантах от компаний «Эли Лилли» (Eli Lilly), «АстраЗенека», «Мерк» (Merck), «Ново Нордиск» и «Санофи» (Sanofi); гонорарах за выступления от компаний «АстраЗенека», «Берингер Ингельхайм» (Boehringer Ingelheim), «Эли Лилли», «Ново Нордиск» и «Санофи»; а также гонорары за консультации от компаний «Эббот» (Abbott), «АстраЗенека», «Берингер Ингельхайм» (Boehringer Ingelheim), «Эли Лилли», «Мерк», «Ново Нордиск», «Янссен» (Janssen), «Санофи» и «Кова» (Kowa). Др. Екатерина А. Шестакова является кандидатом медицинских наук, ведущим исследователем ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

МЕСТО ИНГИБИТОРОВ НГЛТ-2 В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИПРАГЛИФЛОЗИНА У ПАЦИЕНТОВ С СД2 И КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Черникова Н.А.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) отмечается повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений и смертности.

Новые классы сахароснижающих препаратов существенно меняют прогноз сердечно-сосудистых осложнений. Так, в арсенале эндокринологов и кардиологов появились ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера2 (иНГЛТ2), представляющие собой антигипергликемические средства и оказывающие не только сахароснижающее, но и другие метаболические действия (влияние на массу тела, артериальное давление, уровень мочевой кислоты), а также значительно улучшающие факторы СС риска.

Результаты мета-анализа Darren K. McGuire свидетельствуют о том, что препараты класса ингибиторов НГЛТ-2 благоприятно влияют на риск ССЗ у пациентов с СД 2 типа.

Все ингибиторы НГЛТ-2 продемонстрировали снижение риска госпитализации по поводу СН, независимо от исходного статуса АССЗ или функции почек. На данных базируются современные клинические рекомендации по приоритезации применения ингибиторов НГЛТ-2 при лечении СД 2 типа у пациентов с высоким / очень высоким риском развития ССЗ и почечных осложнений. Представитель этого класса – ипраглифлозин – обладает выше перечисленными эффектами и зарегистрирован для использования в РФ.

Поскольку СД2 и другие ССЗ прогрессируют с течением времени, крайне важно, чтобы лечение этих пациентов было основано не только на достижении целевого показателя HbA1c, но и анализе атеросклеротических ССЗ, СН и почечных рисков в соответствии с современными клиническими рекомендациями.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Черникова Н.А.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Москва, Россия

Непрерывный мониторинг глюкозы (НМГ) в реальном времени и периодически просматриваемый НМГ устраняют многие ограничения, присущие тестированию на HbA1c и самоконтролю гликемии. Непрерывный мониторинг глюкозы в реальном времени равномерно отслеживает концентрацию глюкозы в интерстициальной жидкости организма, обеспечивая данные о глюкозе почти в реальном времени. Периодически просматриваемый НМГ использует аналогичную методологию для ретроспективного отображения непрерывных измерений глюкозы во время проверки. Непрерывный мониторинг глюкозы облегчают мониторинг времени, проведенного в целевом диапазоне глюкозы, однако только НМГ в реальном времени может предупреждать пользователей, если глюкоза имеет тенденцию к гипогликемии или гипергликемии [1].

Суточное мониторирование позволяет врачу и пациенту:

- Получить объективную картину колебаний гликемии в течение нескольких дней;
- Выявить многие проблемы на пути к компенсации сахарного диабета:
  - Инсулинорезистентность;
  - Хроническую передозировку инсулина;
  - Феномен «утренней зари»;
  - Феномен «раннего завтрака»;недиагностированные (бессимптомные) гипогликемии;
  - Неясные гипергликемии и т. д.
- Скорректировать сахароснижающую терапию (как инсулинотерапию, так и таблетированную) с учетом индивидуальных особенностей и образа жизни пациента;
- Подобрать и запрограммировать необходимый режим введения инсулина для помповой терапии;
- Помочь в компенсации углеводного обмена у пациенток, планирующих беременность и беременных.

При расшифровке данных врач и пациент получают графики изменения гликемии на протяжении нескольких суток. Система постоянного мониторинга глюкозы и данные, полученные с ее помощью, позволяют врачу не только выявить определенные тенденции в суточных перепадах, разброс колебаний «сахаров», отметить все состояния гипо- и гипергликемий, но и выяснить причины их возникновения, увидеть скрытые гипогликемии, а затем эффективно скорректировать сахароснижающую терапию, увязать лечение с режимом жизни пациента, то есть существенно улучшить метаболический контроль у больных сахарным диабетом, добиваясь максимально возможных положительных результатов. Данный мониторинг особенно рекомендован проблемным пациентам, с длительной декомпенсацией и лабильным течением диабета [1].

1. *Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. 2019;42(8):1593-1603. doi:10.2337/dci19-0028*
2. *Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 31-159.*
3. *IDF Atlas, 2017.*
4. *Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М. : Медицинское информационное агентство, 2011. С. 355-366.*
5. *Аметов А.С., Черникова Н.А., Анциферов М.Б. Базальная инсулинотерапия: опыт клинической практики // Фарматека. 2013. № 16. С. 37-41.*
6. *Анциферов М.Б. Клиническая характеристика и практические аспекты применения нового базального аналога инсулина гларгин 300 Ед/мл Туджео Солостар // Фарматека. 2016. № 16.*
7. *Bergenstal RM, Bailey TS, Rodbard D, et al. Comparison of insulin glargine 300 units/mL and 100 units/mL in adults with type 1 diabetes:continuous glucose monitoring profiles and variability using morning or evening injections. Diabetes Care 2017;40:554–560*
8. *Efficacy and Safety of Insulin Glargine 300 Units/mL (Gla-300) Versus Insulin Glargine 100 Units/mL (Gla-100) in Children and Adolescents (6-17 Years) With Type 1 Diabetes: Results of the EDITION JUNIOR Randomized Controlled Trial*
   Thomas Danne et al. Diabetes Care. 2020 May 19;dc191926.
9. *Conget, et al.. Effectiveness and safety of Gla-300 vs IDeg-100 evaluated with continuous glucose monitoring profile in adults with type 1 diabetes in routine clinical practice in Spain: OneCARE study 670 EASD 2020 21–25 September Virtual Meeting.*

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ДУЛАГЛУТИДА В СРАВНЕНИИ С БАЗАЛЬНЫМ ИНСУЛИНОМ ГЛАРГИН

Эстебан Джодар [1], Ирен Ромера [2], Цяньцян Ван [2], Елена Каведа [2], Луис-Эмилио Гарсиа-Перес [2], Гагик Р. Галстян (докладчик, не является автором) [3]

[1] Больница Университета Кирон, Мадрид, Испания;
[2] «Эли Лилли энд Компани» (Eli Lilly and Company), Индианаполис, США;
[3] ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, г. Москва, Россия

Цель. Снижение вариабельности гликемии (ВГ) может быть связано со снижением частоты сердечно-сосудистых осложнений. В данном анализе оценивали ВГ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, получавших дулаглутид (ДУ) в дозе 1,5 мг один раз в неделю или базальный инсулин гларгин (ИГлар) по данным двух клинических исследований.

Материалы и методы. Участники исследования AWARD-2, принимавшие метформин и глимепирид, были рандомизированы для терапии в группы ДУ (N = 173) или ИГлар (N = 161). Участники исследования AWARD-9 были рандомизированы для терапии ДУ (N = 127) или плацебо (N = 120) (оба препарата в дополнение к ИГлар с метформином или без него). ВГ измеряли на исходном уровне и в конечной точке исследования (AWARD--2: неделя 26; AWARD--9: неделя 28) и в каждом из исследований анализировалась по отдельности в пределах одного дня и в разные дни на основании данных самостоятельного мониторинга уровня глюкозы крови (СМГК) и

в разные дни на основании данных самостоятельного измерения уровня глюкозы крови натощак (СМГКН), по стандартному отклонению (СО).

Результаты. В группах ДУ и ИГлар в исследовании AWARD-2 было 54 % и 51 % участников мужского пола соответственно; средний (СО) уровень HbA1c составил 8,2 (1,0) и 8,1 (0,9)%; уровень глюкозы крови натощак (ГКН) был равен 162,0 (46,7) и 161,1 (47,1) мг/дл. Терапия ДУ приводила к значимо большему снижению ВГ по СМГК в пределах одного дня, чем применение ИГлар (среднее, определенное по методу наименьших квадратов [ср. кв. среднее], мг/дл: −10,23 в сравнении с −5,2; $p < 0,001$, ДУ в сравнении с ИГлар). Группы «ДУ+ИГлар» и «плацебо+ИГлар» в исследовании – AWARD-9 включали 58 и 58 % участников мужского пола соответственно; средний (СО) уровень HbA1c составил 8,4 (0,8) и 8,2 (0,8)%; ГКН – 154,5 (46,5) и 155,0 (46,7) мг/дл. В группе «ДУ + ИГлар» наблюдалось значимо большее снижение ВГ в сравнении с группой «плацебо + ИГлар» по результатам СМГК в пределах одного дня (ср. кв. среднее, мг/дл: −12,43 в сравнении с −8,02, $p = 0,025$, «ДУ + ИГлар» в сравнении с «плацебо + ИГлар»), ВГ по данным СМГК в разные дни (ср. кв. среднее, мг/дл: −9,31 в сравнении с −5,3, $p = 0,014$, «ДУ + ИГлар в сравнении с «плацебо + ИГлар»), и ВГ по данным СМГКН в разные дни (ср. кв. среднее, мг/дл: −6,12 в сравнении с −0,69, $p = 0,015$, «ДУ+ИГлар в сравнении с «плацебо + ИГлар»).

Выводы. Лечение ДУ приводило к большему снижению ВГ по данным СМГК в пределах одного дня в сравнении с ИГлар. Лечение «ДУ + ИГлар» снижало показатели ВГ по данным СМГК и ВГ по данным СМГКН в большей степени, чем лечение «плацебо + ИГлар».

Ключевые слова: дулаглутид, базальный инсулин гларгин, вариабельность гликемии

Раскрытие информации: Цяньцян Ван, Ирен Ромера, Елена Каведа и Луис-Эмилио Гарсиа-Перес являются сотрудниками и акционерами компании «Эли Лилли энд Компани». Эстебан Джодар является: 1) консультантом компаний «Амджен» (Amgen); «АстраЗенека» (AstraZeneca); «ФАЕС» (FAES); «Фрезениус Каби» (Fresenius Kabi); «Лилли» (Lilly); «МСД» (MSD); «Мундифарма» (Mundipharma); «Ново Нордиск» (Novo Nordisk); 2) клиническим исследователем в компаниях «Амджен»; «АстраЗенека»; «Берингер» Boehringer); «ФАЕС»; «ГСК» (GSK); «Янссен» (Janssen); «Лилли»; «МСД»; «Ново Нордиск»; «Пфайзер» (Pfizer); «Санофи» (Sanofi); «Шир» (Shire); «ЮСБ» (UCB); 3) докладчиком в компаниях «Амджен»; «АстраЗенека»; «Берингер»; «ФАЕС»; «Феррер» (Ferrer); «Италфармако» (Italfármaco); «Лилли»; «МСД»; «Мундифарма»; «Новартис» (Novartis); «Ново Нордиск». Гагик Р. Галстян — доктор медицинских наук, главный научный сотрудник, профессор, врач высшей квалификации, заместитель директора Института диабета НМИЦЭ МЗ РФ. Изначально представлено в Американской диабетической ассоциации (ADA) в 2020 году.

Материалы съезда