

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

*Мультидисциплинарный
подход к лечению пациентов
с сахарным диабетом
2 типа: действуем сегодня
для лучшего завтра*

ПРОГРАММА

3 февраля 2024

Научно-практическая конференция

**МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ
ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА:
ДЕЙСТВУЕМ СЕГОДНЯ ДЛЯ ЛУЧШЕГО ЗАВТРА**

Программа, материалы конференции

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

***Мультидисциплинарный
подход к лечению пациентов
с сахарным диабетом
2 типа: действуем сегодня
для лучшего завтра***

ПРОГРАММА

3 февраля 2024

ISBN 978-5-6050811-5-9



9 785605 081159 >

Научно-практическая конференция

«МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: ДЕЙСТВУЕМ СЕГОДНЯ ДЛЯ ЛУЧШЕГО ЗАВТРА»

09:00 – 10:00 Регистрация участников

Председатель:

*проф. Анциферов Михаил Борисович,
главный внештатный специалист эндокринолог
Департамента здравоохранения города Москвы,
президент ГБУЗ «Эндокринологический диспансер
Департамента здравоохранения города Москвы»,
профессор кафедры эндокринологии ФГБОУ ДПО
РМАНПО Минздрава России, заслуженный врач
Москвы и РФ, д.м.н.*

10:00 – 10:10 Открытие конференции

*проф. Анциферов М.Б.
ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента
здравоохранения города Москвы»*

10:10 – 10:50 Что нового в 2024 году с позиции эндокринологии?

*к.м.н. Черникова Н.А.
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России*

10:50 – 11:00 Дискуссия. Вопросы

11:00 – 11:40 Хроническая сердечная недостаточность:
как улучшить прогноз пациента?

*д.м.н. Соколова А.А.
ИКМ им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовского Университета)*

11:40 – 11:50 Дискуссия. Вопросы

11:50 – 12:10 Перерыв

12:10 – 12:50 Сахарный диабет 2 типа и хроническая болезнь
почек: как не упустить время

*к.м.н. Новикова М.С.
ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента
здравоохранения города Москвы»*

12:50 – 13:00 Дискуссия. Вопросы

13:00 – 13:30 Данные реальной практики эндокринологов

*к.м.н. Демидов Н.А.
ГБУЗ «Щербинская городская больница Департамента
здравоохранения города Москвы»*

13:30 – 13:40 Дискуссия. Вопросы

13:40 – 14:05 Клинический случай из эндокринологической
практики

*Шишкова С.Ю.
ГБУЗ «Городская поликлиника №66 Департамента
здравоохранения города Москвы»*

14:05 – 14:10 Дискуссия. Вопросы

14:10 – 14:20 Подведение итогов. Закрытие конференции

*проф. Анциферов М.Б.
ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента
здравоохранения города Москвы»*

*Доклады при поддержке компании
ООО «АстраЗенека Фармасьютикалз»
Мероприятие проводится без аккредитации в системе НМО
(баллы НМО не начисляются)*

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА И ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: КАК НЕ УПУСТИТЬ ВРЕМЯ

Новикова М.С., к.м.н.

ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы»

Сахарный диабет является наиболее значимой причиной развития хронической болезни почек (ХБП), и распространенность ХБП увеличивается по мере увеличения длительности наличия сахарного диабета. По данным различных регистров распространенность сахарного диабета среди пациентов с ХБП составляет около 40%. К тому же у пациентов с СД повышен риск прогрессирования заболевания в терминальную стадию ХБП, а также повышен риск сердечно-сосудистой и общей смертности по сравнению с пациентами с недиабетической нефропатией. С другой стороны наличие у пациента сердечно-сосудистых осложнений (сердечная недостаточность) повышает риск снижения функции почек и неблагоприятных почечных исходов. Ситуацию усугубляет тот факт, что отсроченное развитие симптомов при ХБП сопровождается высокой распространенностью недиагностированных случаев, в особенности на ранних стадиях заболевания. Так общая частота постановки подтвержденного диагноза ХБП наиболее высока на 3 стадии.

Развитие ХБП у пациентов с СД обусловлено гипергликемией, которая приводит к нарушению почечной гемодинамики. Если рассмотреть данный процесс детальнее, то гипергликемия приводит к повышенной фильтрации глюкозы, что запускает избыточную реабсорбцию глюкозы и натрия через натрий-глюкозный ко-транспортер в проксимальных извитых канальцах. Избыточная реабсорбция глюкозы повышает потребность коркового и внешней части мозгового слоя почки в кислороде, вызывая относительную ишемию и приводя к повышению экспрессии маркеров клеточного стресса. Повышенная нагрузка на проксимальные извитые канальцы способствует гипертрофии почки. Низкая концентрация натрия, вызываемая реабсорбцией натрия и глюкозы, деактивирует механизм тубуло-гломерулярной обратной связи, запуская дилатацию приносящих артериол. Сопутствующая секреция ренина, в ответ на низкие концентрации натрия, способствует вазоконстрикции выносящих артериол. В результате этих гемодинамических побочных

эффектов происходит стойкое повышение СКФ на уровне отдельно взятого нефрона, гиперфильтрации в клубочках и повышению внутриклубочкового давления. После гипертрофии клубочков внутриклубочковое давление снижается, но гиперфильтрация в клубочках сохраняется. Таким образом гипергликемия, опосредованная НГЛТ2 и РААС, вызывает глубокие нарушения почечной гемодинамики. Применение ингибиторов НГЛТ-2, в частности дапаглифлозина, приводит не только к снижению уровня глюкозы, но и к увеличению доставки натрия в область плотного пятна, в результате запускается выброс аденозина и это приводит к конструкции приносящей артериолы, результате снижается внутриклубочковое давление, что приводит к первоначальному снижению рСКФ, с последующей стабилизацией рСКФ.

Нефропротективные свойства дапаглифлозина были подтверждены в исследовании DECLARE-TIMI 58, в котором была проанализирована важная комбинированная вторичная конечная точка (снижение рСКФ на $\geq 40\%$, ТПН или почечная или СС смерть). По представленным результатам, частота неблагоприятных кардио-ренальных исходов на 24% была ниже в группе пациентов получавших дапаглифлозин, по сравнению с плацебо (ОР, 0.76; 95% ДИ, 0.67; 0.87). При этом риск неблагоприятных почечных исходов снизился на 47% (ОР, 0.53; 95% ДИ 0.43–0.66) по сравнению с плацебо. Таким образом, терапия дапаглифлозином приводила к снижению риска развития и прогрессирования нарушения функции почек и болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Соколова А.А., д.м.н.

ИКМ им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовского Университета)

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из актуальных проблем в здравоохранении. Осложняя течение большинства сердечно-сосудистых заболеваний, ХСН наиболее часто приводит к госпитализации, снижению трудоспособности и смерти больных.

Оптимизация терапии ХСН продолжает оставаться важнейшей проблемой современной кардиологии. Часто, даже при назначении комбинации препаратов основных рекомендованных классов, не удается достичь должного результата, что послужило основанием для поиска новых лекарственных препаратов, обладающих выраженной активностью на метаболическом уровне.

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера- инновационный класс сахароснижающих препаратов, который в ряде исследований продемонстрировал кардиопротективные и нефропротективные свойства, так же ингибиторы НГЛТ-2 эффективно влияют на снижение частоты госпитализаций по причине декомпенсации ХСН и снижении сердечно-сосудистой смерти у пациентов, как с сахарным диабетом 2 типа, так и у пациентов с ХСН без сахарного диабета. Одним из таких препаратов является дапаглифлозин, влияние препарата на пациентов с ХСН было изучено в исследовании DAPA-HF.

Исследование DAPA-HF- революционное исследования оценивающее эффективность дапаглифлозина, применяемого в дозе 10 мг один раз в сутки в дополнение к стандартному лечению, в сравнении с плацебо у пациентов с ХСН и низкой фракцией выброса в не зависимости от наличия сахарного диабета 2 типа. В данном исследовании дапаглифлозин продемонстрировал значимое влияние на комбинированную первичную точку: первого выявления прогрессирования сердечной недостаточности (госпитализации или экстренного обращения в медицинское учреждение по причине ХСН) или смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с плацебо.

Медиана продолжительности наблюдения составила 18,2 месяца².

В результате при добавление дапаглифлозина в дозе 10 мг 1 раз в день к стандартной терапии у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка (СНнФВ) по сравнению с плацебо снижает относительный риск комбинированной первичной конечной точки по сравнению с плацебо на 26% (абсолютное снижение риска - 5% [частота событий на 100 пациенто-лет: 11,6 и 15,6 соответственно]; $p < 0,0001$).

По результатам данного исследования, в мае 2020г FDA одобрило применение дапаглифлозина у пациентов с ХСН с низкой фракцией выброса. 13 июля 2020 года на территории РФ было зарегистрировано новое показание для применения препарата «Форсига»® (дапаг-

лифлозин): «Сердечная недостаточность (II-IV функциональный класс по NYHA) со сниженной фракцией выброса у взрослых пациентов для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности».

Таким образом применение дапаглифлозина у пациентов с ХСН низкой фракцией выброса позволяет достигнуть основных целей лечения - устранения симптомов ХСН и улучшения качества жизни пациентов, снижая риск повторных госпитализаций и, безусловно, улучшения прогноза пациента, уменьшая риск развития сердечно-сосудистой смерти.

ПАЦИЕНТЫ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: КАРДИОНЕФРОПРОТЕКЦИЯ

Черникова Н.А., к.м.н.

ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России

По данным Российского регистра у пациентов с СД 2 типа ведущей причиной смерти является сердечная недостаточность. Однако, долгое время не отмечали положительного эффекта сахароснижающей терапии в отношении снижения риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с СД 2 типа. Снижение гликемии приводило к снижению количества микрососудистых осложнений, но не приводило к снижению риска развития макрососудистых осложнений. С 2008 года любой новый сахароснижающий препарат должен был продемонстрировать безопасное и нейтральное влияние на сердечно-сосудистую систему. И, благодаря данным требованиям, в ряде исследований было выявлено преимущество некоторых препаратов по влиянию сердечно-сосудистых исходы. Одним из таких классов сахароснижающих препаратов, доказавшим свое положительное влияние на сердечно-сосудистые осложнения, являются ингибиторы натрий глюкозного ко-транспортера 2 типа.

Механизм действия Ингибиторы натрий глюкозного ко-транспортёра 2 типа заключается в уменьшении реабсорбции глюкозы в почках и увеличивают экскрецию глюкозы с мочой, и в результате данного воздействия снижение уровня глюкозы в крови пациента. Особенностью действия является то, что величина снижения реабсорбции глюкозы почками при применении ингибиторов НГЛТ-2 зависит от уровня глю-

козы в плазме крови, чем выше уровень гликемии, тем в большей степени ингибиторы НГЛТ-2 подавляют реабсорбцию глюкозы в почках у больных с СД 2 типа. Еще одной особенностью, сахароснижающего действия ингибиторов НГЛТ-2, является отсутствие прямого стимулирующего влияния на бета-клетки поджелудочной железы и секрецию инсулина. В связи с этим риск развития гипогликемических состояний на фоне терапии ингибиторами НГЛТ-2 практически отсутствует.

Кроме сахароснижающего действия ингибиторы НГЛТ-2 оказывают благоприятное влияние на такие важные показатели как снижение массы тела и АД. Масса жировой ткани снижалась за счет уменьшения объема как подкожной, так и висцеральной жировой ткани. Понижение АД у пациентов с СД 2 типа происходит за счет повышения осмотического диуреза.

В ряде исследований была неоднократно доказана кардио- и нефропротекция ингибиторов НГЛТ-2. Наблюдалось убедительное снижение частоты госпитализации в связи с декомпенсацией сердечной недостаточности и замедлением прогрессирования хронической болезни почек.

Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера- инновационный класс сахароснижающих препаратов, который в ряде исследований продемонстрировал кардиопротективные и нефропротективные свойства. Наблюдалось убедительное снижение частоты госпитализации в связи с декомпенсацией сердечной недостаточности и замедлением прогрессирования хронической болезни почек так же ингибиторы НГЛТ-2 эффективно влияют на снижение частоты госпитализаций по причине декомпенсации. Одним из таких препаратов является дапаглифлозин, влияние препарата на пациентов с ХСН было изучено в исследовании DAPA-HF.

DAPA-СКД является революционным исследованием, в котором оценивалось влияние дапаглифлозина на риск развития почечных и сердечно-сосудистых исходов у пациентов с ХБП по сравнению с плацебо с СД2 или без него, на фоне стандартной терапии, включая максимальную переносимую дозу иАПФ или БРА

В результате исследования DAPA-СКД дапаглифлозин продемонстрировал снижение риска развития первичной конечной точки (стойкое снижение рСКФ на 50% и более, терминальную стадию заболевания почек или смерть вследствие почечных или сердечно-сосудистых причин) на 39% (ОР 0,61; 95% ДИ: 0,51 – 0,72; P<0,001) по сравнению

с плацебо.

Нефропротективные свойства дапаглифлозина были подтверждены в исследовании DECLARE-TIMI 58, в котором была проанализирована важная комбинированная вторичная конечная точка (снижение рСКФ на $\geq 40\%$, ТПН или почечная или СС смерть). По представленным результатам, частота неблагоприятных кардио-ренальных исходов на 24% была ниже в группе пациентов получавших дапаглифлозин, по сравнению с плацебо (ОР, 0.76; 95% ДИ, 0.67;0.87). При этом риск неблагоприятных почечных исходов снизился на 47% (ОР, 0.53; 95% ДИ 0.43–0.66) по сравнению с плацебо. Таким образом, терапия дапаглифлозином приводила к снижению риска развития и прогрессирования нарушения функции почек и болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Данный класс сахароснижающей терапии можно назначить, как в качестве монотерапии, так в сочетании с другими сахароснижающими препаратами.

Ингибиторы НГЛТ-2 имеют благоприятный профиль безопасности, применение препаратов этой группы открывает новые перспективы в лечении больных с СД 2 типа, позволяя не только более успешно контролировать уровень гликемии, но так же уменьшать массу тела и стабилизировать уровень АД у больных с СД 2 типа.

Технический организатор

Информационно-выставочное агентство «ИнфоМедФарм Диалог»

127030, Москва, ул. Суцеевская, д. 25, стр. 1

Тел./факс: 8 (495) 797-62-92,

8 (499) 750-07-27, 8 (499) 750-07-47

E-mail: info@imfd.ru

Сайт: www.imfd.ru

