



Поколение X и сахарный диабет 2 типа

Проблеме распространенности сахарного диабета (СД) 2 типа среди лиц трудоспособного возраста, или поколения X, был посвящен симпозиум компании «Новартис Фарма», организованный в рамках VII Всероссийского диабетологического конгресса «Сахарный диабет в XXI веке – время объединения усилий» (Москва, 25 февраля 2015 г.). На симпозиуме эксперты представили современные взгляды на патогенетические механизмы развития и прогрессирования СД 2 типа, включая инсулинорезистентность и снижение функции бета-клеток, рассмотрели роль инкретинов в возникновении предиабетических состояний и СД, подчеркнули значимость своевременной интенсификации и патофизиологически обусловленного подхода к терапии уже на ранних этапах заболевания, а также определили место ингибиторов дипептидилпептидазы 4 в алгоритмах сахароснижающей терапии. Данные клинических исследований демонстрируют, что препараты Галвус и Галвус Мет являются оптимальным выбором для инициации и интенсификации терапии на всех этапах заболевания.



Профессор
М.В. Шестакова

Открывая симпозиум, его председатель, член-корреспондент Российской академии медицинских наук, директор Института диабета ФГБУ «Эндокринологический научный центр», д.м.н., профессор Марина Владимировна ШЕСТАКОВА отметила, что понимание тенденций развития такого заболевания, как сахарный

диабет (СД) 2 типа, требует выделения отдельной группы пациентов, относящихся к поколению X. Его основными характеристиками являются относительно молодой возраст (35–55 лет), достаточно долгая ожидаемая продолжительность жизни, избыточная масса тела или ожирение в дебюте.

Данные, свидетельствующие о дефиците инкретинов при СД 2 типа, позволяют предположить, что препараты, усиливающие инкретиновый эффект, могут стать важным терапевтическим средством в управлении диабетом.

Результаты рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировали преимущества раннего назначения ингибиторов дипептидилпептидазы 4 и интенсификации терапии, в частности препаратов Галвус и Галвус Мет. Данная терапия характеризуется высокой эффективностью, безопасностью и связана с минимальным риском

развития гипогликемии. В реальной клинической практике врачи наблюдали высокую эффективность лечения видаглиптином, сопоставимую с эффективностью, полученной в ходе рандомизированных контролируемых исследований, чего не удалось достичь средствами традиционной терапии.

«Ингибиторы дипептидилпептидазы 4 появились в отечественной практике в 2005 г. Каждое новое исследование убеждает нас, что мы на правильном пути, что, возможно, появился инкретин-направленный класс препаратов. Мы надеемся, что благодаря этим лекарственным средствам удастся избежать эффекта ускользания, что они будут отвечать нуждам не только поколения X, но и других поколений. На мой взгляд, имеются все основания говорить о перспективности нового класса препаратов», – констатировала профессор М.В. Шестакова.

Роль инкретинов в развитии предиабетических состояний

Современная тенденция такова, что СД 2 типа молодеет. «Если раньше дебют заболевания приходился на 40 лет, а пик заболеваемости – на 60–70 лет, то, согласно результатам мониторинга рас-

пределения СД 2 типа по возрастам в России (2014), наибольшее количество больных имеют возраст 30–50 лет, а в возрастной категории 60–70 лет распространенность заболевания снижается», – отметила сотрудник Эндок-

ринологического научного центра (ЭНЦ), к.м.н. Екатерина Алексеевна ШЕСТАКОВА.

Похожая тенденция прослеживается и у пациентов с предиабетом, к которому относятся такие состояния, как нарушенная гликемия натощак (НГН) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ). Согласно данным исследования, которое



Сателлитный симпозиум компании «Новартис Фарма»

в 2010 г. провела Международная диабетическая федерация (International Diabetes Federation – IDF), максимальное количество пациентов с НТГ приходится на возрастную категорию 40–60 лет. Следовательно, предиабет и СД 2 типа все чаще поражают людей трудоспособного возраста. Именно такие пациенты (30–50 лет) и относятся к поколению X – поколению, которое хочет сохранять максимум активности, быть работоспособным, не тратить много времени на визиты к врачам и получать максимально быстрый и безопасный эффект от лечения, которое не будет ограничивать их активность.

Согласно международным данным о вероятности различных исходов предиабета, которые сопоставимы с данными ЭНЦ, у 25% пациентов с предиабетом существует риск развития СД в течение трех – пяти лет, у 15% – в течение года^{1,2}. В связи с этим встает вопрос: нужно ли лечить предиабет? Безусловно, поскольку исследования показывают, что у пациентов с НГН и НТГ смертность от любых причин выше, чем у лиц без каких-либо нарушений углеводного обмена. Следовательно, независимо от того, манифестирует в последующем СД 2 типа или нет, такие пациенты находятся в группе риска³.

Для того чтобы определить оптимальную тактику лечения пациентов с предиабетом, необходимо понимать его патогенез. В этом отношении, по мнению докладчика, показательны результаты ретроспективного наблюдатель-

ного исследования, охватившего 1991–2009 гг.⁴ Авторы анализировали показатель, на основании которого ставился диагноз СД.

Так, у пациентов с высоким уровнем гликемии натощак и постпрандиальной гипергликемией на отрезке минус 10 лет от начала заболевания инсулинорезистентность (ИР) резко возрастала и одновременно наблюдалось увеличение функции бета-клеток, то есть поджелудочная железа в ответ на возросшую ИР начинала работать в очень интенсивном режиме, вследствие чего к моменту постановки диагноза происходило истощение секреторной активности бета-клеток. У пациентов с изолированной постпрандиальной гипергликемией показатель ИР увеличивался плавно, а индекс функции бета-клеток повышался, но незначительно. В связи с этим можно предположить, что пациентам с НГН и пациентам с НТГ требуется разный подход к терапии. Таким образом, предиабетические состояния, а следовательно, и СД 2 типа – это группа гетерогенных заболеваний, в основе развития которых, возможно, лежат различные механизмы.

Участвуют ли в развитии предиабетических состояний инкретины? Одни исследования это опровергают, поскольку у лиц с факторами риска развития СД 2 типа и предиабета (родственники первой линии, пациентки с гестационным СД) обычно не наблюдаются нарушение секреции инкретинов и снижение инкретинового эффекта⁵. Другие исследования, в том числе проведен-



К.М.н.
Е.А. Шестакова

ное на базе ЭНЦ, показывают, что на стадии НТГ и НГН прирост глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) в ответ на углеводную нагрузку будет снижен (по сравнению со здоровыми лицами). Еще более низкий уровень ГПП-1 наблюдается у пациентов с СД 2 типа. Следовательно, снижение уровня инкретинов может быть звеном патогенеза в развитии как предиабетических состояний, так и СД 2 типа.

В норме повышенный уровень глюкозы вызывает стимуляцию секреции инсулина и подавление секреции глюкагона. Известно, что при СД механизм отрицательной обратной связи нарушается и, несмотря на высокие значения инсулина, уровень глюкагона не снижается. Исследование ЭНЦ подтвердило эту закономерность. При этом уже у лиц с предиабетом зафиксирована тенденция к повышению уровня глюкагона⁶. А к моменту манифестации СД 2 типа секреция глюкагона остается выше нормы на ~60%⁷.

¹ Stern M.P., Williams K., Haffner S.M. Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? // Ann. Intern. Med. 2002. Vol. 136. № 8. P. 575–581.

² Шестакова М.В., Бутрова С.А., Сухарева О.Ю. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний // Терапевтический архив. 2007. Т. 79. № 10. С. 5–8.

³ Barr E.L., Zimmet P.Z., Welborn T.A. et al. Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study (AusDiab) // Circulation. 2007. Vol. 116. № 2. P. 151–157.

⁴ Færch K., Witte D.R., Tabák A.G. Trajectories of cardiometabolic risk factors before diagnosis of three subtypes of type 2 diabetes: a post-hoc analysis of the longitudinal Whitehall II cohort study // Lancet Diabetes Endocrinol. 2013. Vol. 1. № 1. P. 43–51.

⁵ Meier J.J., Gallwitz B., Askenas M. et al. Secretion of incretin hormones and the insulinotropic effect of gastric inhibitory polypeptide in women with a history of gestational diabetes // Diabetologia. 2005. Vol. 48. № 9. P. 1872–1881.

⁶ Шестакова Е.А., Ильин А.В., Деев А.Д. и др. Регуляция секреции глюкагона гормонами инкретинового ряда у лиц с факторами риска сахарного диабета 2-го типа // Проблемы эндокринологии. 2014. Т. 60. № 1. С. 32–35.

⁷ Müller W.A., Faloona G.R., Aguilar-Parada E., Unger R.H. Abnormal alpha-cell function in diabetes. Response to carbohydrate and protein ingestion // N. Engl. J. Med. 1970. Vol. 283. № 3. P. 109–115.



VII Всероссийский диабетологический конгресс «Сахарный диабет в XXI веке – время объединения усилий»

Учитывая способность инкретиннаправленной терапии снижать секрецию глюко-

на в условиях гипергликемии, применение ингибитора дипептидилпептидазы 4 (ИДПП-4)

является патогенетически оправданным уже на самых ранних стадиях СД 2 типа.



Профессор
А.С. Аметов

В настоящее время не вызывает сомнений генетическая основа СД 2 типа, при этом необходимо учитывать и факторы, способствующие запуску патологических процессов, такие как ожирение, снижение физической активности, старение организма. Наиболее изученными патогенетическими механизмами развития СД 2 типа считаются длительная, выраженная ИР тканей и меняющаяся секреторная активность островкового аппарата поджелудочной железы. Как отметил заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии с курсом эндокринной хирургии Российской медицинской академии последипломного образования, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор Александр Сергеевич АМЕТОВ, островок Лангерганса – это самостоятельный мини-орган, созданный и предназначенный для производства и секреции целого ряда гормонов в необходимых количествах и необходимое время, который участвует в регулировании гомеостаза глюкозы. Непрерывно идут процессы биосинтеза инсулина бета-клетками, благодаря чему пополняются запасы и формируются функциональные внутриостровковые

Почему диабет молодеет?

инсулиновые пулы. Это принципиально важно, поскольку нарушенный биосинтез молекулы инсулина с извращенной последовательностью аминокислот, дефект конверсии проинсулина в инсулин лежат в основе развития СД 2 типа.

Сегодня наука далеко продвинулась в изучении функционирования бета-клетки поджелудочной железы. Установлено, что существует триггерный механизм, который дает разрешение на поступление глюкозы в клетки, в результате происходит метаболизм глюкозы с образованием аденозинтрифосфатазы (АТФ), закрытие камер АТФ-зависимых каналов, деполаризация клеточной мембраны, открытие кальциевых каналов, повышение концентрации внутриклеточного кальция и экзоцитоз гранул инсулина. Помимо триггерного есть метаболический механизм, который работает только при наличии триггерного.

При этом существует запасной вариант – нейрогуморальный механизм индукции секреции инсулина, который предусматривает гуморальное влияние на бета-клетку с помощью инкретинов и нейронального влияния, что в итоге способствует секреции инсулина в необходимых количествах и нужное время. Данные, указывающие на дефицит инкретинов при СД 2 типа, являются основанием считать препараты, усиливающие инкретиновый эффект, важным терапевтическим средством в управлении диабетом.

На сегодняшний день главным стимулятором секреции инсулина считается глюкоза, которая обладает разрешительным эффектом для других модуляторов секреции. Основной функцией бета-клетки

поджелудочной железы в качестве энергетического сенсора является способность отвечать на изменение уровня основных энергетических субстратов циркуляции крови. А.С. Аметов еще раз подчеркнул, что при постановке диагноза СД 2 типа отмечается снижение секреции инсулина и повышенный апоптоз бета-клеток, не компенсирующийся адекватной регенерацией⁸. Причем уже на стадии НТГ наблюдается не только уменьшение массы бета-клеток, но и дисфункция альфа-клеток.

Показано, что гиперглюкагонемия приводит к повышенной продукции и избыточному выбросу глюкозы печенью, вследствие чего отмечается гипергликемия натощак. Однако первоначально происходит гибель бета-клеток «из-за множества мелких ударов» – таких, как липотоксичность, глюкозотоксичность, оксидативный стресс, стресс эндоплазматического ретикулаума, нарушение ремоделирования островков, регуляции инкретинов, откладывание амилоида (islet amyloid polypeptide – IAPP).

Уменьшение массы бета-клеток, снижение их функции приводят к гипергликемии, повышению уровня свободных жирных кислот. Гипергликемия обратно снижает секреторную функцию бета-клеток и значительно уменьшает способность оставшихся бета-клеток отвечать на стимуляцию секреции инсулина.

Следовательно, дисфункция бета-клеток из-за воздействия высокого уровня гликемии может рассматриваться как осложнение СД 2 типа, такое же, как микро- и макрососудистые осложнения. Когда говорят, что надо добиваться хорошего гликемического контроля, это означа-

⁸ Marchetti P, Dotta F, Lauro D, Purrello F. An overview of pancreatic beta-cell defects in human type 2 diabetes: implications for treatment // Regul. Pept. 2008. Vol. 146. № 1–3. P. 4–11.



Сателлитный симпозиум компании «Новартис Фарма»

ет, что таким образом существенно улучшается состояние и бета- и альфа-клеток поджелудочной железы, пояснил докладчик.

«Насколько все-таки сложна система регулирования одного мил-

лиона островковых клеток, которые в самом начале выступления я назвал мини-органом. И функция этого органа направлена на достижение гликемического контроля и обеспечение органов и тканей

важнейшим энергетическим субстратом, каковым является глюкоза, в первую очередь в ответ на системный запрос энергии в тканях головного мозга», – констатировал профессор А.С. Аметов.

Новые тенденции в лечении пациентов с СД 2 типа

По мнению заведующего отделением терапевтических и хирургических методов лечения диабетической стопы Института диабета ЭНЦ, д.м.н., профессора Гагика Радикovich ГАЛСТЯНА, быстрый рост числа пациентов с СД 2 типа, с одной стороны, и недостаточное следование многими из них рекомендациям врачей по изменению образа жизни и применению лекарственных препаратов, с другой, делают особенно актуальной задачу разработки новых подходов к терапии заболевания на самом раннем этапе.

Согласно данным контрольно-эпидемиологических исследований, сейчас в странах Европейского союза распространенность СД 2 типа составляет 8,1% (53 млн чел.), а к 2030 г. она достигнет 9,5% (64 млн)⁹.

Важно и то, что пик смертности, ассоциированной с СД, приходится на активный возраст – установлено, что 50-летние больные СД умирают в среднем на шесть лет раньше и в 40% случаев ранняя летальность связана не с сосудистыми и не с онкологическими заболеваниями¹⁰.

Следующий тревожный аспект связан с поздним выявлением СД 2 типа. Так, в исследовании UKPDS средний возраст больных с впервые выявленным СД 2 типа составил 50 лет. Было также показано, что снижение гликированного гемоглобина (HbA1c) всего

лишь на 1% дает преимущество в отношении снижения всех исходов, связанных с диабетом, в том числе общей смертности.

Это исследование позволило сформулировать концепцию «метаболической памяти», раннего вмешательства и своевременной интенсификации лечения СД 2 типа. По мнению профессора Г.Р. Галстяна, помимо возможности увеличения продолжительности и качества жизни больных интенсивное лечение выгодно и с экономической точки зрения, в том числе с учетом предупреждения сосудистых осложнений.

Однако, как показывает клиническая практика, 2/3 больных СД 2 типа не следуют рекомендациям врачей. В связи с этим Американской диабетической ассоциацией (American Diabetes Association – ADA) и Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета (European Association for the Study of Diabetes – EASD) в 2015 г. был опубликован алгоритм лечения СД 2 типа, в основе которого лежит пациент-центрированный подход¹¹. Следует отметить, что индивидуальный подход к лечению пациентов был в свое время взят за основу и в консенсусе Российской ассоциации эндокринологов (2011).

Пациент-центрированный подход предусматривает: лечение следует проводить с ответственным и уважительным отношением к индивидуальным потребнос-



Профессор
Г.Р. Галстян

тям и нуждам пациента, оценивая предпочтительный уровень его вовлечения в лечение заболевания, расширять терапевтические возможности и предлагать пути решения проблем, но не навязывая свое мнение, а разделяя принятие решения с пациентом с учетом имеющихся доказанных данных и индивидуальных потребностей последнего.

Еще в 1991 г. психологи Н. Хоув и В. Штраус сформулировали теорию поколений. Поколения сменяются каждые 20 лет и имеют характерные для их формирования исторические моменты, социальные и бытовые аспекты. Согласно этой теории выделяют молчаливое поколение (1923–1943 гг.), поколение беби-бумеров (1943–1963 гг.) и поколение X (1963–1983 гг.). Если молчаливое поколение искренне верит в докторов, а беби-бумеры расценивают посещение врачей как необходимость, готовы лечиться и регулярно проходить медосмотры, то для поколения X

⁹ International Diabetes Federation, 2011 // www.idf.org/diabetesatlas. Accessed June 2012.

¹⁰ Emerging Risk Factors Collaboration, Seshasai S.R., Kaptoge S. et al. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death // N. Engl. J. Med. 2011. Vol. 364. № 9. P. 829–841.

¹¹ Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., Buse J.B. et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes // Diabetes Care. 2015. Vol. 38. № 1. P. 140–149.

VII Всероссийский диабетологический конгресс «Сахарный диабет в XXI веке – время объединения усилий»

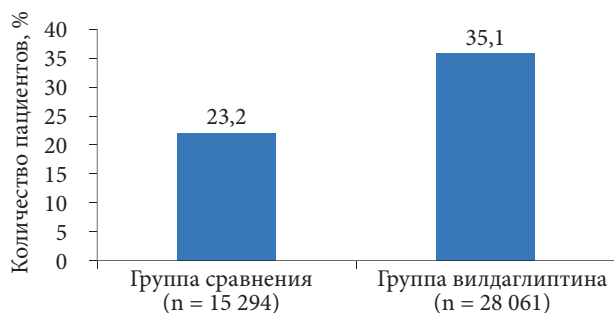


Рис. 1. Количество пациентов, достигших целевых значений HbA1c < 7,0% без эпизодов гипогликемии и увеличения массы тела

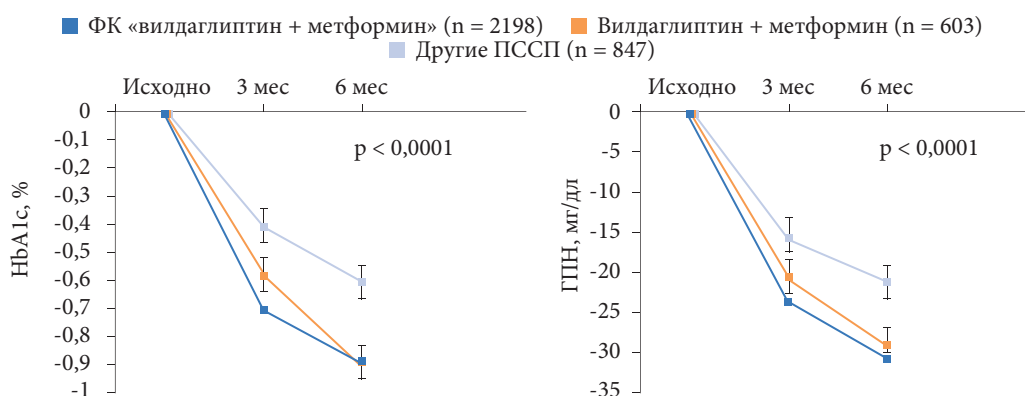
важно постоянно оставаться работоспособными, они пойдут к врачу только в случае крайней необходимости, готовы потратить деньги, но не время. Принципиально важно, чтобы терапия никак не влияла на их активный образ жизни.

Согласно последним российским алгоритмам лечения больных СД 2 типа препаратами первого выбора для старта терапии признаны метформин, ингибиторы ДПП-4, агонисты ГПП-1. Для интенсификации терапии наиболее рацио-

нальными считаются комбинации «метформин + ингибиторы ДПП-4», «метформин + агонисты ГПП-1» как препараты с низким риском гипогликемий, в альтернативе – «метформин + производные сульфонилмочевины», «метформин + тиазолидиндионы», «метформин + ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2» и т.д.

В широкомасштабном наблюдательном исследовании EDGE с участием порядка 46 тыс. больных СД 2 типа из 27 стран мира с недостаточным контролем гликемии на монотерапии метформином оценивались эффективность и безопасность интенсификации терапии вилдаглиптином по сравнению с эффективностью и безопасностью интенсификации другими пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) в условиях реальной клинической практики^{12, 13}. Исследование показало высокую эффективность вилдаглиптина в комбинации с метформином (препарат Галвус Мет) в отношении снижения уровня HbA1c. При этом количество пациентов, ответивших на терапию вилдаглиптином без эпизодов гипогликемии и увеличения массы тела, было выше, нежели в группах сравнения (рис. 1). В результате приверженность пациентов лечению существенно повысилась.

Дальнейший анализ, проведенный по результатам EDGE, подтвердил в условиях реальной клинической практики эффективность терапии вилдаглиптином, идентичную данным рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) (снижение значений HbA1c больше чем на 1%). При этом эффективность терапии препаратами сульфонилмочевины в реальной практике оказалась ниже, чем



Примечание. Другие ПССП – производные сульфонилмочевины + метформин, метформин + тиазолидиндионы, метформин и другие ингибиторы ДПП-4.

Рис. 2. Динамика показателей HbA1c и ГПН на фоне проводимой терапии в реальной клинической практике (исследование PROVIL)



* $p < 0,001$ между группами.

** $p < 0,05$ между группами.

Рис. 3. Частота всех эпизодов гипогликемии (А) и тяжелых эпизодов (Б) при добавлении к инсулинотерапии Галвуса и плацебо за 24 недели наблюдения

¹² Mathieu C., Barnett A.H., Brath H. et al. Effectiveness and tolerability of second-line therapy with vildagliptin vs. other oral agents in type 2 diabetes: a real-life worldwide observational study (EDGE) // Int. J. Clin. Pract. 2013. Vol. 67. № 10. P. 947–956.

¹³ Галстян Г.Р. Российские результаты международного исследования EDGE: эффективность и безопасность вилдаглиптина в сравнении с другими пероральными сахароснижающими препаратами у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. 2013. № 2. С. 82–87.

¹⁴ Ahren B., Mathieu C., Bader G. et al. Efficacy of vildagliptin versus sulfonylureas as add-on therapy to metformin: comparison of results from randomised controlled and observational studies // Diabetologia. 2014. Vol. 57. № 7. P. 1304–1307.

¹⁵ Blüher M., Kurz I., Dannenmaier S., Dworak M. Efficacy and safety of vildagliptin in clinical practice-results of the PROVIL-study // World J. Diabetes. 2012. Vol. 3. № 9. P. 161–169.



Сателлитный симпозиум компании «Новартис Фарма»

в РКИ. Это может быть обусловлено страхом развития гипогликемии и связанным с ней набором массы тела¹⁴.

Показательны также данные исследования PROVIL, в котором оценивалась эффективность вилдаглиптина как в свободной (Галвус + Метформин), так и в фиксированной комбинации (ФК) с метформином (препарат Галвус Мет) по сравнению с другими ПССП в комбинации с метформином¹⁵. Исследование продемонстрировало преимущество вилдаглиптина в комбинации с метформином в снижении как HbA1c, так и глюкозы плазмы натощак (ГПН) перед другими ПССП в комбинации с метформином в реальной клинической практике (рис. 2).

Вилдаглиптин обладает обширной доказательной базой на всех этапах терапии СД 2 типа, в том числе и при интенсификации терапии инсулином. Данная комбинация является патофизиологически обусловленной, учитывая влияние вилдаглиптина на функцию альфа-клеток поджелудочной железы и нормализацию секреции глюкогона. В исследовании 2007 г. применение вилдаглиптина (препарат Галвус) в сочетании с базальным инсулином позволило достичь снижения уровня HbA1c на 0,3% больше по сравнению с применением инсулина в сочетании с плацебо¹⁶. Кроме того, добавление Галвуса к инсулинотерапии сопровождалось достоверным снижением общего числа случаев гипогликемий, а также тяжелых гипогликемий (рис. 3).

Еще одно двойное слепое исследование было проведено в азиатской популяции пациентов, которая характеризуется большим риском развития гипогликемии вследствие меньшей массы тела и более

высокой чувствительности к инсулину¹⁷. В него были включены больные СД 2 типа с неудовлетворительным контролем гликемии на фоне терапии базальным инсулином или комбинацией «инсулин + метформин». Добавление к терапии Галвуса в дозе 50 мг два раза в день способствовало достоверно более значимому снижению уровня HbA1c по сравнению с группой контроля (-1,1 и -0,4% соответственно), при этом риск развития гипогликемии был существенно ниже (2,4 и 5,4% соответственно).

Результаты исследования V. Paresh и соавт. продемонстрировали снижение дозы инсулина у пациентов на фоне добавления к терапии препаратов Галвус или Галвус Мет (на $9,4 \pm 1,7$ Ед) (рис. 4)¹⁸.

Кроме того, полученные данные позволили сделать вывод: добавление Галвус и Галвус Мет к инсулинотерапии способствует улучшению гликемического контроля – снижению показателей ГПН, постпрандиальной гликемии и HbA1c. Эти данные еще раз подтверждают, что терапия вилдаглиптином является оптимальной на всех этапах управления заболеванием.

Возвращаясь к теме своевременной интенсификации терапии СД 2 типа, необходимо отметить, что в 2014 г. стартовало уникальное многонациональное мультицентровое пятилетнее исследование VERIFY, в котором принимают участие 260 центров из более 30 стран Европы, Азии, Северной и Южной Америки¹⁹. Это первое исследование по оценке клинических преимуществ ранней комбинированной терапии метформином с вилдаглиптином, которое позволит получить ответ на воп-

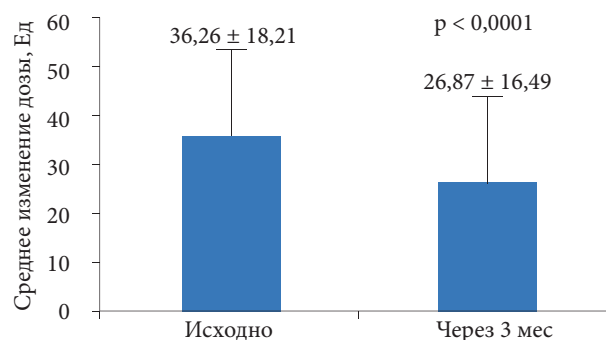


Рис. 4. Снижение дозы инсулина у пациентов при добавлении к инсулинотерапии вилдаглиптина или ФК «вилдаглиптин + метформин»

рос, может ли раннее назначение комбинации ингибиторов ДПП-4 с метформином уменьшить скорость прогрессирования СД. Исследование VERIFY предоставит ценные данные по влиянию вилдаглиптина на функцию бета-клеток, ИР, по безопасности и переносимости данной терапии. Результаты исследования помогут понять, когда у больных СД 2 типа начинаются патологические изменения сердечно-сосудистой системы, как влияет терапия на конечные точки и сердечно-сосудистые исходы.

Завершая выступление, Г.Р. Галстян еще раз акцентировал внимание аудитории на том, что на современном этапе СД 2 типа молодеет, что именно поколение X подвержено наибольшему риску. «Учет индивидуальных особенностей пациента должен включать не только биомедицинские параметры, но и биопсихосоциальные аспекты. А ранний многонаправленный старт сахароснижающей терапии является ключевым в улучшении долгосрочных прогнозов и предотвращении как прогрессирования заболевания, так и сердечно-сосудистых катастроф», – подчеркнул профессор. ☞

¹⁶ Fonseca V., Schweizer A., Albrecht D. et al. Addition of vildagliptin to insulin improves glycaemic control in type 2 diabetes // Diabetologia. 2007. Vol. 50. № 6. P. 1148–1155.

¹⁷ Ning G., Wang W., Li L. et al. Vildagliptin as an add-on therapy to insulin improves glycemic control without an increased risk of hypoglycemia: a Dedicated Asian Study, in a predominantly chinese population // American Diabetes Association, 2014. Poster 1058. A 274.

¹⁸ Ved P., Shah S. Evaluation of vildagliptin and fixed dose combination of vildagliptin and metformin on glycaemic control and insulin dose over 3 months in patients with type 2 diabetes mellitus // Indian J. Endocrinol. Metab. 2012. Vol. 16. Suppl. 1. P. S110–113.

¹⁹ Del Prato S., Foley J.E., Kothny W. et al. Study to determine the durability of glycaemic control with early treatment with a vildagliptin-metformin combination regimen vs. standard-of-care metformin monotherapy-the VERIFY trial: a randomized double-blind trial // Diabet. Med. 2014. Vol. 31. № 10. P. 1178–1184.