



Профессор А.М. МКРТУМЯН: «Эффективный и безопасный контроль сахарного диабета и таким образом его осложнений с помощью инновационных препаратов не только значительно улучшит качество жизни больных, но и существенно снизит затраты государственного бюджета»



Сахарный диабет относится к наиболее распространенным эндокринным заболеваниям. Одной из главных проблем по-прежнему остаются развивающиеся на его фоне осложнения. Как повысить эффективность лечения сахарного диабета? С помощью каких терапевтических методов можно добиться не только оптимального контроля углеводного обмена, но и снижения риска развития осложнений? На эти и другие вопросы отвечает заслуженный врач РФ, заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, руководитель отдела эндокринных и метаболических заболеваний Московского клинического научно-практического центра им. А.С. Логинова, д.м.н., профессор Ашот Мусаелович МКРТУМЯН.

– Количество пациентов с сахарным диабетом во всем мире, в том числе в России, неуклонно возрастает. Чем объясняется столь негативная динамика?

– В настоящее время сахарный диабет (СД) является острой медико-социальной проблемой. Одна из причин этого – резкое увеличение заболеваемости. По оценкам экспер-

тов, каждые десять лет количество больных диабетом удваивается. Согласно прогнозу, к 2040 г. их число может составить 642 млн. На мой взгляд, официальные прогнозы носят в высшей степени оптимистичный характер. Объективные данные дают основание предполагать, что численность пациентов к 2040 г. будет значительно выше – 730 млн.

Следует отметить, что столь масштабный характер распространения прежде всего обусловлен увеличением популяции с сахарным диабетом 2 типа. Так, на долю последнего приходится порядка 90% в структуре заболеваемости диабетом.

Данная негативная тенденция во многом объясняется современным образом жизни, который не соответствует физиологии человека. Никогда еще человечество не жило в условиях такого изобилия продуктов питания, никогда не вело столь малоподвижный образ жизни. Высококалорийная пища, чрезмерное употребление сладкого, гиподинамия привели к повышению количества лиц с избыточной массой тела и ожирением. В частности, в России у 55% взрослого населения имеет место избыточная масса тела, порядка 30% из них страдают ожирением. Кроме того, растет число детей с ожирением. Это не может не вызывать беспокойства, поскольку ожирение ассоциируется с риском возникновения СД 2 типа во взрослом возрасте. Эксперты Всемирной организации здравоохранения признали ожирение самым мощным модифицируемым фактором развития СД 2 типа.



Актуальное интервью

– Как за последнее время изменился взгляд на патогенез сахарного диабета и его осложнений?

– Прошло не одно столетие, прежде чем врачи подразделили сахарный диабет на два типа: инсулинзависимый (1 тип) и инсулиннезависимый (2 тип). Вплоть до середины 20 в. его классифицировали на диабет тощих и диабет тучных. В отношении молодых пациентов использовали термин «ювенильный диабет», пожилых – «диабет взрослых».

В настоящее время патогенез СД 1 и 2 типов изучен достаточно хорошо. Сахарный диабет 1 типа признан аутоиммунным заболеванием. Сахарный диабет 2 типа относят к мультифакториальным, генетически детерминированным заболеваниям. Генетические поломки, лежащие в основе его развития, хорошо изучены. Однако генетическая предрасположенность, преимущественно к инсулинорезистентности – одному из ведущих факторов развития СД 2 типа, не фатальная неизбежность. В активации инсулинорезистентности большую роль играют внешние факторы, в первую очередь избыточная масса тела и ожирение.

В течение длительного времени организм пытается компенсировать инсулинорезистентность за счет повышенной секреции инсулина. Гиперинсулинемия в свою очередь оказывает негативное влияние на организм.

Инсулин считается мощным антилипидическим гормоном. Его способность препятствовать распаду жира в десять раз превосходит сахароснижающий эффект. На фоне инсулинорезистентности антилипидическое действие инсулина значительно повышается, что приводит к избыточному накоплению жира.

Кроме того, инсулин является мощнейшим анаболическим гормоном, способствующим пролиферации клеток. Это один из механизмов, объясняющих высокий риск развития онкологических заболеваний у лиц с СД 2 типа. В настоящее время онкопатология занимает третье место в структуре

смертности пациентов с СД 2 типа, уступая лишь сердечно-сосудистым катастрофам и сердечной недостаточности.

Достоверно известно, что инсулинорезистентность предшествует клинической манифестации СД 2 типа. Формирование сосудистых осложнений также осуществляется на этом этапе.

Длительная инсулинорезистентность истощает потенциал островковых клеток поджелудочной железы, приводит к ускоренному атеросклерозу сосудов, нарушению микро- и макроциркуляции, что лежит в основе формирования артериальной гипертензии. Избыточная продукция инсулина способствует усиленной реабсорбции натрия и воды в почечных канальцах. Увеличение объема циркулирующей крови в свою очередь формирует объем-зависимый тип гипертонической болезни.

Поражение сосудистой стенки, нарушение кровообращения приводят к гипоксии, кислородному голоданию тканей.

Поскольку инсулинорезистентность, сформировавшаяся вследствие избыточной массы тела и ожирения, является ключевым звеном сложных механизмов развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа, необходима ее своевременная коррекция.

– Лечение сахарного диабета считается одной из сложнейших задач диабетологии. Какие терапевтические подходы считаются наиболее эффективными?

– Хочу отметить, что изменение привычного образа жизни уже может обеспечить коррекцию инсулинорезистентности. Прежде всего больные диабетом должны соблюдать правила рационального питания – исключение легкоусвояемых углеводов и ограничение потребления жиров. В противном случае, даже несмотря на фармакотерапию, восстановить чувствительность клеток и тканей к инсулину и компенсировать нарушения углеводного обмена будет сложно. Безусловно, рацио-

нальное питание должно сочетаться с адекватными физическими нагрузками и контролем массы тела.

В этой связи показательны результаты исследования Diabetes Prevention Program (DPP) (2002 г.). Так, интенсивное изменение образа жизни лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе снижало риск развития СД 2 типа на 58%, в то время как применение метформина – только на 37%.

При недостаточной эффективности изменения образа жизни назначают пероральный сахароснижающий препарат, в дальнейшем – комбинированную терапию.

Препаратом первого выбора остается метформин. Механизм его действия обеспечивает уменьшение инсулинорезистентности, глюконеогенеза, гликогенолиза и интестинальной абсорбции глюкозы. Метформин в определенной степени можно отнести к сенситайзерам инсулина, то есть к препаратам, способным повышать чувствительность периферических тканей к инсулину.

Основной фармакологический эффект метформина связан со снижением продукции глюкозы печенью, способностью подавлять гепатическую продукцию глюкозы, особенно ночью.

Изучение метформина, который применяется в клинической практике более 60 лет, не прекращается. Была открыта его способность подавлять канцерогенез, снижать аппетит, положительно влиять на гены долголетия и продолжительность жизни.

Согласно алгоритмам оказания специализированной помощи больным СД, метформин является препаратом первой линии в сочетании с изменением образа жизни, за исключением пациентов с хронической болезнью почек и сердечно-сосудистой патологией.

Необходимо отметить, что на сегодняшний день арсенал сахароснижающих препаратов достаточно широк. Появление многих из них было связано с открытием новых патогенетических звеньев СД. Так, до



Актуальное интервью

определенного времени считалось, что функция островкового аппарата поджелудочной железы регулируется уровнем гликемии. Однако проведенные в конце прошлого века исследования в области диабетологии позволили установить, что островковый аппарат поджелудочной железы также имеет тропные гормоны, которые вырабатываются не в гипофизе, а в кишечнике. Упорные научные поиски привели к установлению значимой роли в регуляции углеводного обмена таких гормонов кишечника, как глюкагоноподобный пептид 1 и глюкозозависимый инсулиноподобный полипептид. Указанные гормоны известны как инкретины.

У больных СД 2 типа эффект инкретинов снижен. Подъем уровня инкретинов для стимуляции секреции инсулина в ответ на прием пищи уже через пару минут инактивируется дипептидилпептидазой 4 (ДПП-4). Это открытие повлекло за собой разработку ингибиторов ДПП-4. Препараты данной группы подавляют активность фермента ДПП-4, вследствие чего эндогенные инкретины не разрушаются. Ингибирование ДПП-4 приводит к восстановлению как тощакового, так и постпрандиального уровня инкретинов.

Ингибиторы ДПП-4 по праву считаются инновационным классом сахароснижающих препаратов. Их действие физиологично и носит глюкозозависимый характер, поэтому на фоне терапии ингибиторами ДПП-4 риск развития гипогликемий сводится к минимуму.

Помимо глюкозозависимой секреции инсулина к положительным эффектам ингибиторов ДПП-4 следует отнести улучшение функции β -клеток, замедление опорожнения желудка и подавление аппетита. Преимуществом препаратов данной группы также являются способ и кратность приема. Например, представитель данной группы алоглиптин принимают перорально один раз в день, что способно повысить приверженность пациентов лечению.

– Согласно современным требованиям, сахароснижающие препараты должны быть не только эффективными, но и безопасными...

– Поскольку риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом выше, чем в популяции, были проведены долгосрочные масштабные исследования сердечно-сосудистой безопасности разных ингибиторов ДПП-4 (SAVOR-TIMI, EXAMINE, TECOS) у больных СД 2 типа с факторами риска развития или наличием сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе.

В исследовании EXAMINE, например, оценивалось влияние алоглиптина на сердечно-сосудистые исходы у лиц с СД 2 типа старше 18 лет, перенесших острый инфаркт миокарда или госпитализированных по причине нестабильной стенокардии за 15–90 дней до рандомизации. Первичная конечная точка представляла собой комбинацию событий: сердечно-сосудистой смерти, нефатального инфаркта миокарда и нефатального инсульта.

Результаты исследования EXAMINE продемонстрировали сердечно-сосудистую безопасность алоглиптина у недавно перенесших острый коронарный синдром. Кроме того, применение алоглиптина не сопровождалось ни развитием сердечной недостаточности, ни ухудшением ее течения.

В исследовании SPEAD-A по оценке протективного действия алоглиптина у больных СД 2 типа установлено, что такая терапия способствовала уменьшению плотности сонной артерии и, как следствие, замедлению прогрессирования атеросклероза.

Как известно, существенным ограничением при выборе сахароснижающих препаратов является хроническая болезнь почек, диабетическая нефропатия. Ингибиторы ДПП-4 считаются безопасными для пациентов с почечной недостаточностью любой стадии. Согласно результатам исследований, у больных СД 2 типа с терминальной почечной недостаточностью применение алоглиптина (препарата Випидия)

в минимальной дозе 12,5 мг не оказывало негативного влияния на почечную функцию.

Кроме того, было доказано терапевтическое преимущество алоглиптина перед другими ингибиторами ДПП-4. Метаанализ 43 исследований, проведенный А. Саруано и соавт. в 2013 г., показал, что в группах вилдаглиптина, ситаглиптина и саксаглиптина уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) менее 7,0% достигли 37–38% больных СД 2 типа, в то время как в группе алоглиптина – 43%.

– Сейчас все чаще подчеркивают целесообразность назначения комбинированной терапии уже на старте. Проводились ли исследования комбинаций алоглиптина?

– Эффективность и безопасность алоглиптина у больных СД 2 типа в виде монотерапии, а также в комбинации с метформином, глибенкламидом, пиоглитазоном, инсулином продемонстрированы в ряде исследований. Так, терапия ингибиторами ДПП-4 оказывает влияние на 7 из 11 поломок, ассоциированных с развитием СД 2 типа, а в комбинации с метформином – на 10, следовательно, можно рассчитывать и на больший сахароснижающий потенциал такого лечения.

Особого внимания в связи со сказанным заслуживает препарат Випдомет, представляющий собой фиксированную комбинацию алоглиптина и метформина. Сравнительное исследование эффективности фиксированной комбинации алоглиптина и метформина и их свободной комбинации у больных СД 2 типа позволило сделать вывод, что фиксированная комбинация была более эффективна в достижении целевых значений HbA1c и обеспечивала лучшую приверженность лечению.

Фиксированная комбинация алоглиптина и метформина ассоциировалась с более длительным удержанием эффекта при минимальном риске гипогликемий. Это дает основание назначать фиксированную

Випдомет® алоглиптин+метформин

Випидия® алоглиптин

ЗНАЧИМОЕ СНИЖЕНИЕ HbA1c, ДОКАЗАННОЕ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКОЙ*

ИССЛЕДОВАНИЕ ENTIRE

СНИЖЕНИЕ HbA1c

Вспомогательное лечение HbA1c -7,5%

Вспомогательное лечение HbA1c -7,5-9,0%

Вспомогательное лечение HbA1c -9,0%

-0,6

-1,1

-2,5

53

центра в РФ

1399

пациентов



Реклама

Т. Шестакова М.В. Проблемы эндокринологии 2020;36(2)

Сокращенная информация по назначению. Торговое название препарата: ВИПИДИЯ®. РУ № ЛП-002644 от 01.06.2017. МНН: алоглиптин. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытие пленочной оболочкой, 12,5/25 мг. **Показания к применению:** сахарный диабет 2-го типа — для улучшения гликемического контроля при неэффективности диетотерапии и физических нагрузок, у взрослых в качестве монотерапии, в сочетании с другими пероральными гипогликемическими средствами или с инсулином. **Способ применения и дозы:** препарат принимают внутрь. Рекомендуемая доза препарата Випидия® составляет 25 мг один раз в сутки в качестве монотерапии, или в дополнение к метформину, глицозиду - динидроу, производным сульфонилмочевины или инсулину, или в качестве трехкомпонентной комбинации с метформинем, тиазолидиндионом или инсулином. Препарат Випидия® может приниматься независимо от приема пищи. Таблетки следует проглатывать целиком, не разжевывая, запивая водой. При назначении в дополнение к метформину или тиазолидиндиону дозу последних препаратов следует оставить без изменения. При комбинации препарата Випидия® с производным сульфонилмочевины или инсулином дозу последних целесообразно уменьшить для снижения риска развития гипогликемии. В связи с риском развития гипогликемии следует соблюдать осторожность при назначении трехкомпонентной комбинации препарата Випидия® с метформинем и тиазолидиндионом. Эффективность и безопасность алоглиптина при приеме в тройной комбинации с метформинем и производным сульфонилмочевины окончательно не установлены. Пациентам с легкой почечной недостаточностью коррекция дозы препарата Випидия® не требуется. У пациентов с почечной недостаточностью средней степени тяжести доза препарата Випидия® составляет 12,5 мг один раз в сутки. Алоглиптин не изучался у пациентов, проводящих перитонеальный диализ. Не требуется коррекция дозы у пациентов с почечной недостаточностью легкой и средней степени тяжести. Не требуется коррекция дозы препарата Випидия® у пациентов старше 65 лет. Подробное описание способа применения и доз содержится в инструкции по применению. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к алоглиптину или к любому вспомогательному веществу или серьезные реакции гиперчувствительности к любому ДПП-4-ингибитору в анамнезе, в том числе анафилактические реакции, анафилактический шок и ангионевротический отек; сахарный диабет 1-го типа; диабетический кетоацидоз; хроническая сердечная недостаточность (функциональный класс III-IV); тяжелая печеночная недостаточность (из-за отсутствия клинических данных по применению); тяжелая почечная недостаточность; беременность; период грудного вскармливания в связи с отсутствием клинических данных по применению; детский возраст до 18 лет в связи с отсутствием клинических данных по применению. **Побочное действие (частота):** головная боль, боль в эпигастриальной области, газ, диспепсическая рефлюксная болезнь, зуд, сыпь, инфекции верхних дыхательных путей, назфарингит. Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по применению. **С осторожностью:** острый панкреатит в анамнезе. У пациентов с почечной недостаточностью средней степени тяжести, в комбинации с производным сульфонилмочевины или инсулином. Прием трехкомпонентной комбинации препарата Випидия® с метформинем и тиазолидиндионом. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Сокращенная информация по назначению. Торговое название препарата: ВИПДОМЕТ®. РУ № ЛП-004576. МНН: Алоглиптин+метформин. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытие пленочной оболочкой, 12,5 мг + 500 мг; 12,5 мг + 1000 мг. **Показания к применению:** сахарный диабет 2-го типа, у взрослых пациентов в возрасте от 18 лет и старше для улучшения гликемического контроля в дополнение к диетотерапии и физическим нагрузкам; монотерапии у пациентов, не достигших адекватного контроля гликемии на фоне монотерапии метформинем, или в качестве замещения у тех, кто уже получает комбинированное лечение метформинем и алоглиптином в виде монопрепаратов; комбинированная терапия в комбинации с гипогликемическим препаратом, когда терапия метформинем и гипогликемическим препаратом не приводит к адекватному контролю гликемии; в комбинации с инсулином, когда терапия инсулином и метформинем не приводит к адекватному контролю гликемии. **Способ применения и дозы:** препарат принимают внутрь. Препарат Випдомет® следует принимать по 1 таблетке 2 раза в сутки одновременно с приемом пищи с целью уменьшения нежелательных воздействий со стороны желудочно-кишечного тракта. Таблетки следует проглатывать целиком, не разжевывая, запивая водой. В случае если пациент пропустил прием препарата Випдомет®, он должен принять его сразу после того, как вспомнит о пропущенном приеме препарата. Не следует принимать двойную дозу препарата Випдомет®, одновременно, в данном случае прием дозы следует пропустить. Доза препарата Випдомет® должна подбираться индивидуально. Для пациентов, не достигших адекватного контроля гликемии при монотерапии метформинем, рекомендуемая доза препарата Випдомет® — 1 таблетка 12,5 мг + 500 мг или 12,5 мг + 1000 мг 2 раза в сутки в зависимости от уже принимаемой дозы метформина, что соответствует 25 мг алоглиптина и 1000 мг или 2000 мг метформина в сутки. Для пациентов, не достигших адекватного контроля гликемии при комбинированной терапии метформинем и гипогликемическим препаратом в максимально переносимой дозе; препарат Випдомет® назначают в дополнение к гипогликемическому препарату, при этом приемлемая доза гипогликемического препарата Випдомет® — 1 таблетка 12,5 мг + 500 мг или 12,5 мг + 1000 мг 2 раза в сутки в зависимости от уже принимаемой дозы метформина, что соответствует 25 мг алоглиптина и 1000 мг или 2000 мг метформина в сутки. При приеме данной терапии следует соблюдать осторожность в связи с риском развития лактоацидоза. В случае развития гипогликемии возможно рассмотрение снижения приемлемых доз метформина или алоглиптина. В качестве замещения у пациентов, принимающих алоглиптин и метформин в виде монопрепаратов; суточная доза алоглиптина и метформина в составе препарата Випдомет® должна соответствовать суточным дозам алоглиптина и метформина, принимаемым ранее. Разовая доза алоглиптина в составе препарата Випдомет® должна быть снижена в 2 раза, поскольку таблетка принимается 2 раза в сутки, при этом разовая доза метформина должна оставаться неизменной. Для пациентов, не достигших адекватного контроля гликемии на фоне терапии комбинацией метформина в максимально переносимой дозе и инсулина; доза препарата Випдомет® должна обеспечивать прием метформина в дозе 12,5 мг 2 раза в сутки и прием метформина в ранее принимаемой дозе. Во избежание риска развития гипогликемии возможно снижение дозы инсулина. Максимальная рекомендуемая суточная доза препарата Випдомет® составляет 2 таблетки. **Подробное описание способа применения и доз содержится в инструкции по применению. Противопоказания:** гиперчувствительность к алоглиптину, или метформину, или к любому вспомогательному веществу; острый панкреатит в анамнезе; острый панкреатит; гиперчувствительность к любому ДПП-4-ингибитору в анамнезе, в том числе анафилактические реакции, анафилактический шок и ангионевротический отек; сахарный диабет 1-го типа; любой тип острого метаболитического ацидоза; кетоацидоз (в том числе в анамнезе); диабетический кетоацидоз; диабетическая прекома; почечная недостаточность средней или тяжелой степени (креатинин креатинина (КК) менее 60 мкмоль/л); острые состояния, протекающие с риском развития нарушений функции почек: дегидратация (потеря рвота, диарея, лихорадка), тяжелые инфекционные заболевания, состояние гипоксии (шок, сепсис, инфекция почек, бронхолегочные заболевания); клинически выраженные проявления острых и хронических заболеваний/состояний, которые могут приводить к тяжелой гипоксии (в том числе острая и хроническая сердечная недостаточность с нестабильными показателями гемодинамики), дыхательная недостаточность, острый инфаркт миокарда; печеночная недостаточность; нарушения функции печени; острая алкогольная интоксикация; хронический алкоголизм; соблюдение гипонатриевой диеты (менее 1000 ммоль/сут); применение в течение 48 часов и в течение 48 часов после проведения радиационного или рентгенологического исследования с внутрисосудистым введением йодсодержащего контрастного вещества; обширные хирургические операции в травме, когда показано проведение инсулинотерапии; беременность и период грудного вскармливания; возраст пациента до 18 лет в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности; совместное применение с производными сульфонилмочевины в связи с отсутствием данных об эффективности и безопасности. **Побочное действие (частота):** инфекция верхних дыхательных путей, назфарингит, головная боль, нарушение вкуса (металлический привкус во рту), боль в животе, диарея, потеря аппетита, тошнота, рвота, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастроинтестинальный, гастрит, зуд, сыпь, гипогликемия в случае совместного применения с препаратом, содержащим сульфонилмочевину или инсулин. **Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по применению. С осторожностью:** у пациентов в возрасте старше 60 лет, выполняющих тяжелую физическую работу, что связано с повышенным риском развития или лактоацидоза; применение препарата Випдомет® в комбинации с гипогликемическим препаратом с панкреатитом в анамнезе. Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий

АО «Нинфарм», Свободный, д.7, Бокс №4599, Нижний Новгород, Россия, 603950.
 Тел.: +7 (833) 278 80 88; факс: +7 (833) 430 72 13.
 E-mail: info@stada.ru
 www.stada.ru

6566832002N0004E

STADA

Нижний Новгород - www.stada.ru



Актуальное интервью

комбинацию в качестве стартовой большой СД 2 типа с уровнем HbA1c 7,5% и выше.

– На практике часто приходится сталкиваться с клинической инерцией. Как ее преодолеть?

– Согласно современным рекомендациям, при СД 2 типа необходима своевременная интенсификация сахароснижающей терапии. В реальной практике при недостижении целевого показателя HbA1c пациент длительное время остается на монотерапии, а для интенсификации лечения к метформину нередко добавляют производные сульфонилмочевины, отличающиеся высоким сахароснижающим эффектом и невысокой стоимостью, но сопряженные с риском прибавки массы тела и гипогликемий.

Причин клинической инерции много...

Преодоление клинической инерции требует усилий как от врача, так и от пациента. Не надо бояться назначать современную эффективную и безопасную сахароснижающую терапию, в частности ингибиторы ДПП-4. Это, наоборот, может мотивировать больного следовать врачебным рекомендациям.

– Осложнения диабета – тяжелое бремя для системы здравоохранения. Возможно ли предупредить их развитие?

– Актуальность проблемы сахарного диабета, его медико-социальное звучание обусловлены не только высокой его распространенностью, но и многочисленными тяжелыми последствиями. В настоящее время широко растиражирована фраза выдающегося немецкого диабетолога Майкла Бергера: «Сахарный диабет – не болезнь, а образ жизни». Ее продолжение: «Болезнь диабетом – все равно что водить машину по оживленной трассе. Надо знать правила движения». Следование правилам, современным алгоритмам лечения диабета помогает предупредить развитие его тяжелых сосудистых осложнений, приводящих к ранней инвалидизации и смерти пациентов.

В 2015 г. я перечислил основные грозные осложнения СД в виде акростиха. Получилась своеобразная САГА о диабете:

Слепота – каждый шестой житель планеты слепнет вследствие сахарного диабета;

Ампутация – каждый седьмой ампутант на планете болен сахарным диабетом;

Гемодиализ – каждый третий житель планеты, нуждающийся в гемодиализе, болен сахарным диабетом; Аортокоронарное шунтирование – каждый пятый житель планеты, нуждающийся в аортокоронарном шунтировании, страдает сахарным диабетом.

Бесспорно, эффективный и безопасный контроль заболевания и таким образом его осложнений с помощью инновационных препаратов не только значительно улучшит качество жизни больных, но и существенно снизит затраты государственного бюджета.

– Насколько значимую роль в снижении инсулинорезистентности играют такие классические инсулин-сенситайзеры, как тиазолидиндионы?

– Как уже отмечалось, инсулинорезистентность является ключевым звеном развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа. Ее коррекция позволяет профилактировать их появление. В этой связи особый интерес представляет класс тиазолидиндионов, или глитазонов, механизм действия которых существенно отличается от такового метформина.

Основной механизм действия тиазолидиндионов направлен на активацию ядерных PPAR-γ-рецепторов. Под их влиянием изменяется регуляция углеводного обмена, но что еще более важно – значительно повышается чувствительность к инсулину жировой, мышечной и печеночной тканей. Это характеризует тиазолидиндионы как сенситайзеры инсулина и делает их привлекательными для использования у больных СД 2 типа.

Представленные на российском фармацевтическом рынке глитазо-

ны – росиглитазон и пиоглитазон широко применялись в диабетологической практике, пока не появились данные о том, что росиглитазон по сравнению с плацебо или другими сахароснижающими препаратами увеличивал риск развития острого инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Это поставило под сомнение правомерность применения росиглитазона у больных диабетом. Эксперты Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, а следом эксперты Европейского агентства лекарственных средств отозвали росиглитазон с фармацевтического рынка.

В отношении пиоглитазона четкие претензии отсутствовали, что дало основание для дальнейшего изучения его сердечно-сосудистой безопасности. В исследованиях PROactive, CHICAGO, PERISCOPE продемонстрировано положительное влияние пиоглитазона на события, связанные с поражением крупных сосудов. Поэтому пиоглитазон присутствует на отечественном рынке. В 2021 г. планируется вывод новых комбинаций препарата.

Следует отметить, что в ходе исследований эффективности комбинации пиоглитазона с другими пероральными сахароснижающими препаратами получены хорошие результаты в отношении контроля гликемии. В ряде исследований японских ученых комбинированная терапия пиоглитазоном и алоглиптином ассоциировалась с великолепными результатами в отношении достижения гликемического контроля и поддержания достигнутых показателей.

В настоящее время пиоглитазон вполне может претендовать на звание основного препарата в борьбе с инсулинорезистентностью.

Несомненно, внедрение в клиническую практику пиоглитазона позволит расширить возможности по индивидуальному подбору терапии для пациентов с СД 2 типа. Это самое главное, поскольку надо лечить не болезнь, а больного! 🌟