

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я **Ф**армакотерапия В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

№ 1
апрель 2007

Лечение сахарного диабета 2 типа

Коррекция инсулинорезистентности

Ожирение – неинфекционная эпидемия XXI века

ТЕМА НОМЕРА:

метаболический синдром

Гипертония и избыточный вес: доказанный выбор – Физиотенз



МОКСОНИДИН
Физиотенз®

СЕЛЕКТИВНЫЙ АГОНИСТ ИМИДАЗОЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

- Надежный 24-часовой контроль артериального давления^{1,2}
- Снижение веса у пациентов с ожирением³
- Улучшение чувствительности тканей к инсулину⁴

**Оптимальная дозировка
0,4 мг в сутки¹⁻³**



1. Koppers HE, Jager BA, Luszick JH, et al. J Hypertension 1997; 15: 93-97 2. Trieb G, Jager B, Hughes PR, et al. Eur J Clin Res 1995; 7: 227-240 3. Moxonidine in the treatment of overweight and obese patients with the metabolic syndrome: a postmarketing surveillance study. J Hum Hypertens. 2004 Sep; 18 (9):659-75 4. Lithell H. Moxonidine improves insulin resistance in obese, insulin resistant hypertensive patients. 17th ISH, Amsterdam, June 7, 1998

 **SOLVAY
PHARMA**

119334, г. Москва, ул. Вавилова, 24, этаж 5.
Тел.: (495) 411-69-11, факс: (495) 411-69-10
E-mail: info@solvay-pharma.ru
Http://www.solvay-pharma.ru



Группа компаний МЕДФОРУМ

Работает на фармацевтическом рынке России с 1997 года



ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- 1. Компания «Медфорум-ПР»:** организация PR-мероприятий, акций, специализированных премий, шоу, лончей препаратов, корпоративных праздников. Event менеджмент в сфере медицины, фармации, косметологии.
- 2. Компания «Медфорум-ЕХРО»:** организация выставок, международных конференций, симпозиумов, научных школ в России и странах СНГ для врачей различных специальностей, провизоров и фармацевтов.
- 3. Туристическое агентство, деловой туризм** – организация программ делового туризма с посещением международных выставок в страны ЕС, Азии, Африки. Проведение акций, конкурсов с производителями, дистрибьюторами, аптечными сетями.
- 4. Центр корпоративного обучения и консалтинга:** проведение бизнес-тренингов, мастер-классов для сотрудников аптек, косметических центров, фармацевтических компаний в Москве, Санкт-Петербурге, регионах России. Учебные центры в Краснодаре, Екатеринбурге, Ростове-на-Дону, Нижнем Новгороде.
- 5. Партнерские программы** по проведению аналитических, социологических и маркетинговых исследований фармацевтического, косметологического и медицинского рынков. Партнерские программы по созданию программ лояльности с участием аптечных сетей в регионах России.



6. Издательский дом «Медфорум» выпускает 3 категории журналов:

- серия **«Эффективная фармакотерапия»** – для врачей узких специальностей – акушеров и гинекологов, кардиологов, гастроэнтерологов, неврологов, урологов, онкологов;
- журнал **«Вестник семейной медицины»** – издание Всероссийской ассоциации врачей общей практики для врачей первичного звена здравоохранения;
- ежемесячный журнал **«Аптечный бизнес»** для аптек и аптечных сетей с ежемесячным электронным приложением на CD по законодательству «ФАРМИНФОРМ».



Миссия журнала. Создание издания, способствующего своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России. Способствовало бы привлечению внимания социума (а не только медицинской общественности) к состоянию системы здравоохранения и социальным проблемам россиян, связанным с медико-демографическими факторами (рождаемость, смертность, распространение социально-значимых заболеваний, формирование повсеместной потребности в здоровом образе жизни).



Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области профилактики и лечения социально-значимых заболеваний сахарного диабета, щитовидной железы, метаболического синдрома, остеопороза. Статистический и медико-эпидемиологический обзор заболеваемости в области эндокринологии и пограничных областей – кардиологии, неврологии, ревматологии, гинекологии.

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и побочных эффектов. Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества.

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи. Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств. Эффективность и безопасность лекарственных средств. Клинические и эпидемиологические исследования.

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики. Практические школы и лекции для лечащих врачей. Обзоры, рефераты, дайджесты, зарубежный опыт.

Форум

(календарь медицинских мероприятий) Тематический календарь основных российских и международных выставок, конгрессов, конференций. Международные проекты и исследования. Зарубежные новости медицины.

Компании и их продукция

Производители лекарственных средств: марка качества (новости, интервью, обзоры стратегий, маркетинговые программы фармацевтических компаний). Фармакологический справочник – информация о современных препаратах.

Основные рубрики журнала ЭФ

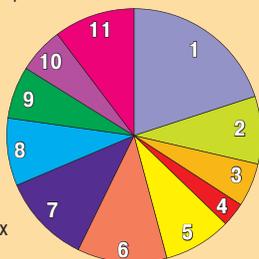
Здравоохранение сегодня	Непрерывное образование врачей
Фармакоэкономика	Наука
Эффективная фармакотерапия	Компании и их продукция
Доказательная медицина	Социальная ответственность бизнеса
Качественная клиническая практика	Форум

СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (17 500 экз.)

- **Бесплатное распространение издания** по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям.
- **Прямая адресная доставка** эндокринологам, диабетологам, ревматологам, кардиологам, гинекологам, неврологам, терапевтам Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбурга, Ростова-на-Дону, Новосибирска, Хабаровска с использованием адресных баз главных эндокринологов и диабетологов, ревматологов, кардиологов, гинекологов. **Бесплатное распространение издания на профильных и междисциплинарных конференциях, выставках.**
- **Включение издания в подписные каталоги** «Роспечать», «Пресса России», «Объединенный каталог», а также в альтернативные и региональные подписные агентства.
- **Рассылка по домашним адресам врачей** (обновление читательской базы происходит за счет публикации в журнале анкеты бесплатной подписки, а также обработки анкет, полученных на медицинских выставках, конференциях, конгрессах).
- **Распространение по имеющейся базе данных** профильных медицинских учреждений (ЛПУ, клиник, диспансеров).
- **Распространение через членов общественных ассоциаций** и профессиональных объединений (Всероссийские и региональные ассоциации эндокринологов и диабетологов, учебно-консультационные центры международной программы «Диабет», общественные диабетические организации в 56 регионах России).
- **Распространение через базы данных фармацевтических компаний**, на лончах и спонсорных мероприятиях компаний, а также через службу их медицинских представителей в регионах России.
- **Вручение журнала каждому слушателю курсов повышения квалификации врачей** в качестве учебного материала.
- **Электронная рассылка дайджестов журнала врачам**, зарегистрированным пользователям интернет-ресурса «ЭФ в эндокринологии».

Структура распространения журнала

- 1 3500 экз. – эндокринологи, диабетологи
- 2 1500 экз. – ЛПУ эндокринологического профиля
- 3 1000 экз. – учебно-консультативные центры международной программы «Диабет»
- 4 500 экз. – участники движения «Веймарская инициатива»
- 5 1500 экз. – общественные диабетические организации России
- 6 2000 экз. – терапевты, врачи общей практики
- 7 2000 экз. – кардиологи
- 8 1500 экз. – гинекологи
- 9 1200 экз. – ревматологи
- 10 1000 экз. – неврологи
- 11 1800 экз. – распространение на выставках, конференциях, курсах повышения квалификации, постоянно действующих семинарах для эндокринологов



Актуальные проблемы профилактики и лечения в эндокринологии

- ◆ Сахарный диабет
- ◆ Осложнения сахарного диабета
- ◆ Метаболический синдром
- ◆ Гипотиреоз
- ◆ Синдром тиреотоксикоза
- ◆ Йододефицитные заболевания
- ◆ Эндокринная офтальмопатия
- ◆ Гиперпролактинемия
- ◆ Гипопитуитаризм
- ◆ Несахарный диабет
- ◆ Синдром патологического гиперкортицизма
- ◆ Задержка полового развития
- ◆ Полигландулярная гиперфункция
- ◆ Ожирение
- ◆ Остеопороз
- ◆ Синдром поликистозных яичников
- ◆ Гипофункция яичников
- ◆ Регуляторные нарушения половой функции у мужчин
- ◆ Детская эндокринология



ЭФФЕКТИВНАЯ Фармакотерапия В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Редакция журнала

руководитель проекта **А. Синичкин**
(e-mail: sinprof@webmed.ru)

шеф-редактор **Е. Стойнова**
(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающий редактор **О. Дмитриева**
(e-mail: olga_dmitrieva@mail.ru)

ответственный секретарь **Е. Матеузова**
арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **О. Никанкин**

корректор **Н. Кононова**

набор **Е. Виноградова**

подписка и распространение **Т. Кудрешова**
(e-mail: podpiska@webmed.ru)

менеджер по рекламе **Г. Манукян**

менеджер по организации конференций **Н. Моисеева**
(e-mail: expo@webmed.ru)

Редакционный совет

А.М. Мкртумян,
научный редактор журнала (Москва)

М.Б. Анциферов (Москва)

И.А. Бондарь (Новосибирск)

Г. Р. Галстян (Москва)

С.В. Догадин (Красноярск)

В.С. Зодионченко (Москва)

О.М. Лесняк (Екатеринбург)

Е.Л. Насонов (Москва)

А.А. Нелаева (Тюмень)

В.А. Петеркова (Москва)

Н.А. Петунина (Москва)

О.М. Смирнова (Москва)

В.П. Сметник (Москва)

В.А. Терещенко (Москва)

М.В. Шестакова (Москва)

Ю.Ш. Халимов (Санкт-Петербург)

контактная информация

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д.1, стр.3, офис 3515
Тел. (495) 234-07-34
www.webmed.ru

Тираж 17 500 экз.

Перепечатка материалов разрешается
только с письменного разрешения редакции
Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

№1 апрель 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

здравоохранение сегодня

«Московское здравоохранение самое передовое и перспективное в России»

Интервью с главным эндокринологом Москвы, главным врачом Эндокринологического диспансера Департамента здравоохранения г. Москвы, д.м.н., профессором М.Б. Анциферовым **6**

тема номера: метаболический синдром

А.М. Мкртумян, С.В. Подачина

Комплексный подход в лечении ожирения **12**

лекции для врачей

И.В. Кононенко, О.М. Смирнова

Место комбинированного препарата Глюкованс в лечении сахарного диабета 2 типа **18**

стандарты лечения

М.А. Петунина

Новые аспекты использования росиглитазона в профилактике и лечении сахарного диабета 2 типа **24**

клиническая эффективность

Е.В. Бирюкова, Н.В. Маркина

Коррекция инсулинорезистентности – ключевое воздействие на основные компоненты метаболического синдрома **32**

форум (конференции, выставки, семинары)

Ожирение – неинфекционная эпидемия XXI века **38**

компании и их продукция

Новости фармацевтических компаний **42**

Мозг толстяков не получает сигналов об ожирении

Диета с повышенным содержанием жиров может лишить головной мозг чувствительности к гормону насыщения лептину, в результате чего организм утрачивает контроль над объемом жировых отложений. Механизм этого процесса удалось установить в ходе экспериментов со страдающими ожирением мышами. В организме млекопитающих гормон лептин, подавляющий аппетит, вырабатывается жировыми клетками. Теоретически увеличение объема жировой ткани должно приводить к повышению уровня лептина и как следствие к снижению аппетита. На практике этого, правда, не происходит. Сотрудники Национального центра изучения приматов США под руководством Майкла Каули попытались выяснить причины потери чувствительности к лептину при ожирении. В своем исследовании ученые использовали генетически идентичных мышей, получавших либо низкокалорийный корм, либо пищу с повышенным содержанием жиров. Как и ожидалось, низкокалорийная диета

не привела к увеличению веса грызунов. В то же время ожирение развилось только у части мышей, получавших жирную пищу, остальные животные по-прежнему сохраняли нормальный вес (причины этого явления остались невыясненными). По мнению Майкла Каули, результаты исследования указывают на то, что ожирение имеет более серьезные биологические основания, нежели простая атрофия воли, которая мешает людям с избыточным весом ограничить себя в еде. В то же время весьма обнадеживающим представляется тот факт, что приводящие к ожирению изменения головного мозга оказываются обратимыми, по крайней мере, у мышей.

По мнению ученых, в будущем эффективным средством борьбы с ожирением могут стать лекарства, восстанавливающие чувствительность клеток гипоталамуса к лептину.

Источник: grandex.ru

Жировую ткань можно будет использовать для лечения диабета

Швейцарские ученые сумели получить из человеческой жировой ткани клетки инсулина, глюкагона и соматостатина. В нормально функционирующей поджелудочной железе эти гормоны выделяются клетками островков Лангерганса. В работах многих исследователей было показано, что мышинные мезенхимальные стволовые клетки (МСК) костного мозга могут дифференцироваться в эндокринные клетки поджелудочной железы и после трансплантации животным с моделью диабета I типа полностью излечивать эту болезнь. Полученные из человеческого костного мозга и жировой

ткани МСК представлены очень сходными популяциями клеток с похожими фенотипами. Жировая ткань является богатым и легко доступным источником МСК, которые могут дифференцироваться в различные типы клеток, в том числе в островковые. Результаты этой работы могут иметь практическое применение для лечения больных диабетом I типа – полученные из собственной жировой ткани МСК могут быть дифференцированы в островковые клетки и возвращены пациентам, в результате чего восстановится нормальная регуляция обмена глюкозы.

Источник: www.diabethelp.org

Секс-стероидсвязывающий глобулин

Секс-стероидсвязывающий глобулин, наиболее важный транспортный белок, синтезируется в печени под контролем эстрогенов. В рандомизированном клиническом исследовании Rorropen и соавторы сравнивали базальные уровни СССГ и их реакция на прием возрастающих доз перорального и трансдермального эстрадиола с добавлением медроксипрогестерона ацетата в циклическом режиме у 40 женщин в постменопаузе. У некоторых женщин в анамнезе был внутривенный холестаз во время беременности. Исходно, в последний день приема только эстрогенов и в последний день приема комбинации эстрадиола с медроксипрогестероном измерялись уровни секс-стероидсвязывающего глобулина и эстрадиола. На фоне перорального приема гормонов отмечено возрастание уровня СССГ на 67–171% в группе здоровых женщин и на 42–121% – в группе женщин, ранее перенесших внутривенный холестаз. На фоне добавления медроксипрогестерона уровни СССГ снижались в обеих группах на 14–18%.

Источник: Климатекс.ру

Ученые открыли гормон «переходного возраста»

Ученые выяснили что гормон, который производится в организме в ответ на стресс и обычно служит для снятия напряжения, усиливает чувство тревоги у подростков. Исследователи продемонстрировали этот парадоксальный эффект на примере мышей и описали механизм, объясняющий это явление.

Шерил Смит, профессор фармакологии и физиологии из университета Нью-Йорка, говорит, что, возможно, действие гормона ТНР приводит к поведению, которое называется «переходным возрастом». ТНР, или *allopregnanolone* служит естественным транквилизатором. Он производится в стрессовой ситуации и успокаивает нервную систему, чтобы помочь человеку справиться с напряжением. Команда ученых исследовала мозговую деятельность и поведение у мышей в период полового созревания и зрелости. Исследователи помещали мышей в тесный контейнер, моделируя стрессовую ситуацию, и держали их там в течение 45 минут. Спустя 20 минут мыши-«подростки» вели себя на порядок более нервно, чем взрослые особи.

Повышенная возбудимость была результатом действия ТНР, который проникает в клетку через специальные рецепторы. В период полового созревания мыши имеют повышенный уровень этих рецепторов. Переизбыток ТНР в клетке оказывает возбуждающее действие вместо успокоительного. Ученые полагают, что если это открытие верно в отношении людей, это может помочь снизить колебания в настроении у многих подростков.

Источник: MIGnews.com

Американцы научились выявлять диабет по дыханию

Американские ученые разработали простой и неинвазивный метод диагностики диабета первого типа с помощью анализа состава выдыхаемого воздуха. В будущем новая техника может быть адаптирована для нужд больных, которым требуется ежедневный мониторинг уровней глюкозы в крови. В настоящее время диабет первого типа выявляют измерением уровня глюкозы в крови больного. Ежедневный мониторинг уровня сахара, также необходимый таким больным, требует нескольких достаточно неприятных процедур забора крови в день. Альтернативные устройства для диабетиков, использующие вживленные под кожу датчики, дорого стоят и не всегда надежны. Метод, предложенный ис-

следователями Армстронгом Мби и Чун Вангом значительно удобнее: ученые предлагают отслеживать уровень глюкозы по концентрации в выдыхаемом воздухе ацетона — одного из продуктов неполного метаболизма глюкозы. Созданное учеными устройство оценивает содержание ацетона в воздухе по скорости затухания инфракрасного лазерного луча в герметичной камере с зеркальными стенками. Аппарат позволяет определять концентрации ацетона до 0,45 частиц на миллион в единице объема. У типичного диабетика, по словам Мби, этот показатель соответствует 1,4.

Источник: grandex.ru

Метаболический синдром

Метаболический синдром нередко не диагностируется у лиц с нормальным липидным профилем, но физически неактивных и с избыточным весом.

Итальянские ученые во главе с доктором Simona Vo (Туринский университет) проанализировали данные 1174 асимптомных взрослых жителей северо-западной Италии. По классификациям NCEP и International Diabetes Federation (IDF), метаболический синдром (МС) оказался недиагностированным у 16,4% и 28% соответственно. В частности, недиагностированный МС имел место у 5,2% и 8,9% лиц с нормальным весом (индекс массы тела, ИМТ <25 кг/кв. м) и у 26,6% и 45,3% — у лиц с избыточным весом (ИМТ — 25-30 кг/кв. м) или ожирением (ИМТ >30 кг/кв. м).

Во всей когорте 52% имели массу тела выше нормы и представляли собой 85% всех случаев МС; 19% имели нормальный вес при низкой физической активности и отвечали за 12,5% случаев МС. Полученные результаты необходимо проверить на других популяциях и уточнить, может ли изменение образа жизни у физически неактивных лиц оказаться экономически эффективным.

Источник: Cardiosite.ru

Популярный анаболик не подавляет мужскую эндокринную систему

Андростендион — популярный анаболик — способен повышать уровень тестостерона. В исследовании, опубликованном в последнем номере журнала Journal of the American Medical Association, ученые утверждают, что повышение уровня тестостерона происходит только при приеме высоких доз андростендиона. В эксперименте с участием 42 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 40 лет ученые обнаружили, что уровень мужского полового гормона — тестостерона — возрастает только при приеме 300 мг андростендиона в день. При суточной дозировке 100 мг такого эффекта не было выявлено. Учитывая, что производитель анаболика рекомендует принимать препарат от 100 до 300 мг в сутки, ученые считают, что во многих случаях его анаболическое действие сомнительно. В настоящее время известно, что одним из побочных эффектов постоянного приема андростендиона является значительное снижение функции яичек. Это неблагоприятное влияние обусловлено повышением уровня эстрогенов — женских половых гормонов, а также снижением синтеза собственного тестостерона.

Источник: MedPorta

Изучение клинических особенностей хронического панкреатита

С целью изучения клинических особенностей хронического панкреатита с выраженными атеросклеротическими изменениями мезентеральных сосудов было обследовано 310 пациентов, предъявляющих жалобы на боли в верхней половине живота, возникавшие или усиливающиеся через 30-40 минут после еды, а также после приема алкоголя. На основании изменений, обнаруженных у больных с хроническим панкреатитом алкогольной и билиарной этиологии при компьютерной томографии с болюсным контрастированием (кальциноз устья чревного ствола и верхней брыжеечной артерии), 43 пациента выделены в группу с «ишемической составляющей».

У больных данной группы выявлены определенные особенности: более старший возраст, меньшая выраженность боли, повышенная частота ИБС при гипертонической болезни. У них чаще диагностировались также гастродуоденальные эрозивные изменения, клинической особенностью которых являлась относительная резистентность к проводимой лекарственной терапии.

Источник: Солвей-Фарма

Подростки с высоким индексом массы тела

У подростков с высоким индексом массы тела, как правило, высокое систолическое и низкое диастолическое артериальное давление.

Таковы результаты выполненного доктором Takehiro Sugiyama и коллегами (Университет Токио, Япония) одномоментного обследования 4508 подростков 12-19 лет — участников National Health and Nutrition Examination Survey. С помощью специальных вопросников определялось потребление углеводов, жиров, белков, соли, кофеина, а также уровень физической активности (в том числе время, проводимое перед телевизором). Оказалось, что каждому дополнительному «сидячему» часу соответствует повышение уровня систолического артериального давления (САД) на 0,2 мм рт. ст. Для просмотра телепередач эта цифра составляла 0,5 мм рт. ст. независимо от массы тела. В то же время диастолическое АД было ниже у подростков с более высокими значениями индекса массы тела (ИМТ). Как полагают японские ученые, у подростков ИМТ может быть прямо связано с пульсовым давлением — фактором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у взрослых. Повышение физической активности в молодом возрасте может предотвратить развитие гипертонии и других факторов риска в будущем.

Источник: Cardiosite.ru

Михаил Анциферов: «Московское здравоохранение»

О проблемах московской эндокринологической службы мы беседуем с главным эндокринологом Москвы, главным врачом Эндокринологического диспансера Департамента здравоохранения г. Москвы, доктором медицинских наук, профессором Михаилом Борисовичем Анциферовым.

Михаил Борисович, чем система московского здравоохранения отличается от здравоохранения других регионов, в чем ее особенность?

Москва – самый крупный мегаполис в нашей стране. В нашем городе около 14 млн человек получают медицинскую помощь: 10 млн москвичей и 4 млн «гостей столицы». Это огромное количество пациентов накладывает свой отпечаток на всю работу системы городского здравоохранения. Что касается особенностей московского здравоохранения, я могу сказать, что оно одно из самых продвинутых, передовых и перспективных в России. Это связано с тем, что это не только многоплановая городская система амбулаторной и стационарной помощи, специализированные городские лечебно-профилактические учреждения, но и научно-исследовательские институты, медицинские центры, ведомственные больницы, кафедры медицинских университетов – все это вместе обеспечивает большой потенциал. У нас в городе функционирует система эндокринологической помощи, которая создавалась и разрабатывалась в течение многих лет в рамках реализации городских целевых программ Департамента здравоохранения. Сейчас правительством Москвы принята программа



«Здравоохранение столицы» на 2006-2007гг. И эндокринология – отдельный фрагмент этой программы.

Важный фрагмент?

Важный. Конечно, наряду с другими направлениями. Нельзя сравнивать значимость одной группы заболеваний с другими. Разве можно сказать, что кардиология или онкология менее важны? Каждое направление важно. Но, для эндокринологии свойственна медико-социальная направленность. Все заболевания, относящиеся к этой сфере, относятся к группе медико-социальных заболеваний. Это, в первую очередь, касается сахарного

диабета и заболеваний щитовидной железы, включая йододефицитные заболевания. В городе налажена система регистрации всех эндокринных больных, что позволяет нам вести их учет. В настоящее время в Москве насчитывается около полумиллиона больных с различными эндокринными заболеваниями. Точнее – 496 тысяч.

Это много? Больше, чем в целом по России?

Это очень много – 5% от населения города. Хотя в каком-то регионе таких больных может оказаться 2%. Но это говорит о том, что все равно этих больных реально больше. Просто ос-

самое передовое и перспективное в России»

тальные больные не выявлены, поэтому и не зарегистрированы. Я приведу пример относительно сахарного диабета. Официально в Российской Федерации зарегистрировано 2,3 млн. больных. Однако по данным экспертной оценки в России сейчас около 8 млн. человек больны сахарным диабетом. Где же оставшиеся 6 миллионов? Это те люди, которые имеют диабет, но ни они, ни врачи об этом не знают. Вот, предположим, живет человек в каком-то небольшом поселке в 100 км от районного центра. Как он сможет сдать там анализ крови на сахар? Кто ему скажет, что нужно сделать этот анализ, чтобы выявить диабет? Конечно, он будет испытывать признаки сахарного диабета, но ни диагноза, ни соответствующего лечения не будет. Часто до тех пор, пока у него не разовьется диабетическая стопа или гангрена, с чем его и госпитализируют в районную больницу, где уже и будет установлен диагноз. Это, к сожалению, типичная история.

Вы выделяете регионы наиболее благоприятные для возникновения заболеваний щитовидной железы?

Вся Россия относится к зоне йодного дефицита. Исключение – лишь узкая полоска в Приморском крае, вдоль океана, где население каждый день употребляет морепродукты богатые йодом. Причем не один-два раза в неделю, а постоянно, в качестве основного элемента питания. Поэтому лишь там не наблюдается йодного дефицита. Вся остальная Россия – это регионы с легкой, средней или выраженной йодной недостаточностью. Москва относится к регионам с легкой йодной недостаточностью.

Какова структура эндокринных заболеваний в Москве?

В Москве 85% эндокринных заболеваний приходится на сахарный диабет и заболевания

щитовидной железы. Оставшиеся 15% – это все остальные заболевания, из которых 10% приходится на ожирение. Но мы фиксируем лишь пациентов с ожирением 2-ой и 3-ей степени, когда это представляет медицинскую проблему, не учитывая лиц с избыточной массой тела. Если бы мы взяли на учет и всех людей с избыточной массой тела, это была бы уже другая цифра.

В эту группу больных входят дети?

Да. У нас есть целое направление – это детская эндокринология. Вот из этих полумиллиона эндокринных больных в Москве, 60 тыс. – дети и подростки. Например, в Москве зарегистрировано 215 тыс. больных сахарным диабетом, из них детей и подростков – 1800. Потому что 200 тыс. – это диабет 2 типа, который раньше назывался диабетом полных, диабетом пожилых. А у детей, как привило, развивается диабет 1 типа.

Как организована структура помощи эндокринологическим больным в Москве?

Структура построена достаточно четко. Первичное звено – это около 300 кабинетов эндокринологов в районных поликлиниках. На следующем уровне стоят окружные эндокринные отделения. Что они представляют? На базе одной поликлиники округа создается специализированное структурное подразделение. Если в обычной поликлинике работает только один штатный эндокринолог, то в окружном отделении работает целая команда специалистов. Здесь есть школа диабета, диагностическая лаборатория, ведется регистр больных диабетом, работает кабинет диабетической стопы, кабинет по лечению и профилактике заболеваний щитовидной железы. В Москве десять округов, в каждом есть такое отделение. Главным амбулаторным учреждением является Эндокринологи-

гический диспансер Департамента здравоохранения г. Москвы. Организована и стационарная помощь. У нас 10 отделений для взрослых в городских клинических больницах, и два отделения для детей – в Морозовской и Тушинской детских больницах. Коечный фонд для больных с эндокринной патологией составляет около 600 коек.

Этого хватает?

В целом – достаточно. Однако, интенсивность госпитализации различается: летом больных меньше, зимой – больше. Кроме того, мы стараемся так организовать работу, чтобы большинство больных с эндокринной патологией вести амбулаторно, потому что провести обследование, подобрать дозу, достигнуть компенсации заболевания можно и без госпитализации пациента. Отличным примером такого подхода могут служить школы диабета. В этом наша



Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения Москвы (ул. Пречистенка, 37) основан в 1990 году. В учреждении работает больше 100 человек. Эндокринологический диспансер является головным учреждением в системе городского здравоохранения города Москвы по проблемам эндокринологии.



Отделение обучения и лечения диабета.

В отделении осуществляются консультации по вопросам лечения сахарного диабета 1 и 2 типа, проводится обучение больных сахарным диабетом по следующим программам: для родителей и детей, больных сахарным диабетом, впервые выявленного сахарного диабета у детей и взрослых, аутоиммунного диабета у взрослых.

позиция совпадает с общемировой практикой. Для того чтобы подобрать оптимальные дозировки инсулинов, таблетированных сахароснижающих препаратов больной не должен обязательно ложиться в больницу. Ведь там у него будут другие режимы питания и физической нагрузки, не характерные для его повседневной жизни. Поэтому целесообразнее все эти вопросы решать в амбулаторно.

То есть все ваши пациенты с сахарным диабетом в обязательном порядке должны пройти обучение в школах диабета?

Да, они должны пройти обучение. В Москве сейчас работает 27 школ для больных диабетом. И, согласно программе «Здравоохранение столицы», мы планируем в этом году открыть еще десять школ, дополнительно по одной в каждом округе. Школ диабета не хватает, потому что

каждый год появляется 14-15 тысяч новых пациентов, то есть в целом их становится ежегодно на 6% больше.

С чем это связано?

В мегаполисе действуют все факторы риска сахарного диабета. В крупном городе люди ведут малоподвижный образ жизни, мало ходят пешком. В основном используют общественный и личный транспорт. Плюс к этому – нерациональное питание: замороженные готовые продукты, фаст-фуды, продукты с большим содержанием рафинированных углеводов и жиров. Сложно представить сельского жителя, который покупает бутылочку газированной сладкой воды и выпивает ее, стоя у колдоча. У нас многие городские жители пьют эти газированные напитки постоянно. А небольшая бутылочка такого сладкого газированного напитка – это 8 кусков растворенного сахара.

В чай не положишь столько кусков сахара. А доставка еды на дом? Все стало очень доступно. Звонит человек – и ему привозят всевозможные блюда. При этом, человек не думает о излишних калориях и здоровом питании. Кроме того, к факторам риска следует отнести хронический стресс, особенно отчетливо проявляющийся в городе. Если же взять профилактику йододефицитных заболеваний, то не все употребляют в пищу йодированную соль. Знают многие, но не все покупают в магазине именно йодированную соль. Кроме массовой профилактики йодированной солью должна проводиться и групповая профилактика препаратами йода. Детям, подросткам, беременным и кормящим женщинам необходимо принимать таблетки с дозированным содержанием йода – Йодомарин, Йодобаланс. Уже планирую беременность, нужно начинать принимать эти таблетки. Все врачи должны это знать и непременно рекомендовать своим пациентам. Это необходимо для того, чтобы у нас были умные и здоровые дети.

В вашей работе обучение играет важную роль. Вы обучаете не только пациентов, но и врачей?

У нас в Диспансере работает постоянно действующий семинар по актуальным вопросам эндокринологии. Занятия с врачами ведутся по таким темам, как лечение сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы, ожирения.

Кто проводит эти семинары?

Семинары проводят наши специалисты и сотрудники кафедр эндокринологии московских медицинских вузов. В Москве их несколько – ММА им. М.И. Сеченова, РГМУ, МГМСУ, РМАПО. С ведущими профессорами этих учебных заведений мы постоянно сотрудничаем. Все московские врачи раз в пять лет повышают квалификацию на кафедрах этих медицинских учреждений.

Ваши пациенты постоянно нуждаются в дорогостоящих лекарствах. Программа ДЛО справляется с обеспечением эндокринных больных в Москве?

В настоящее время ситуация такова, что задолженность по системе ДЛО перед Москвой составляет около 3 млрд. рублей. Поэтому для того, чтобы система ДЛО работала, Правительство Москвы вкладывает средства городского бюджета. Москва в этом плане уникальный город, потому что до 10% городского бюджета идет на здравоохранение. Во всей России – это 3%, а московские 10% – это уровень развитых европейских стран. До вступления в силу закона о монетизации льгот в Москве четко действовала своя система лекарственного обеспечения. Она была взята за основу при разработке программы ДЛО. При реализации этой программы далеко не все пошло гладко, поэтому московское Правительство и Департамент здравоохранения города постарались сделать все, чтобы сгладить выявившиеся негативные просчеты.

Москвичи сейчас не чувствуют ухудшения в лекарственном обеспечении?

Финансирование программы предусматривает ежемесячное выделение средств. А люди спрашивают: «Почему вы не можете дать нам лекарство на два-три месяца?». Ведь некоторые пациенты могли бы приходиться за рецептом при стабильно текущем диабете не раз в месяц, а реже. И мы это понимаем. Конечно, если человек приносит нам справку, что он уезжает в командировку, то мы идем навстречу. Человек получил путевку в санаторий, его не будет в Москве, поэтому, мы даем на лекарство на этот срок. Обычно же больной должен ежемесячно приходиться в поликлинику за льготными рецептами на получение лекарственных препаратов в аптечном пункте поликлиники.

В Москве сейчас достаточно инсулина, других необходимых препаратов и средств для эндокринологических больных?

Это вопрос надо разделить на две части. Первое – это медицинские препараты, лекарства. Второе – изделия медицинского назначения. В отношении препаратов – инсулина, таблеток для лечения диабета и другой эндокринной патологии, то в Москве сейчас с этим проблем нет. Все централизованно закупается ГУП «Столичные аптеки». Если где-то чего-то не хватило, это, скорее всего, организационные огрехи в данной конкретно поликлинике, которые решаются достаточно оперативно.

А товары медицинского назначения?

С этим сложнее. Существует Федеральный перечень льготных лекарственных препаратов. Там слов «изделия медицинского назначения» вообще

не было. В Москве еще 8 лет тому назад действовал городской перечень лекарственных препаратов и изделий медицинского назначения. А это не только тест-полоски, иглы, инсулиновые шприцы и шприц-ручки для больных диабетом. Это еще и мочеприемники, калоприемники, трости, костыли, перевязочные средства. В Москве всегда была такая позиция – не делить людей на региональных и федеральных льготников. Если ты болен диабетом, не важно, к какой льготной категории ты относишься – все равно имеешь право на медицинскую помощь и лекарственное обеспечение. Поэтому, московское Правительство и Департамент здравоохранения взяли на грузку по обеспечению средствами самоконтроля и введения инсулина на себя за счет средств городского бюджета. И это продолжается уже несколько лет.



Отделение «Диабетическая стопа».
 В отделении проводится комплексное обследование и лечение больных сахарным диабетом с поражением нижних конечностей.

Как обстоит дело с импортными замещающими препаратами и изделиями медицинского назначения?

Конечно, краеугольным камнем здесь являются инсулины. Работа отечественных заводов в 80-90 гг. прошлого века была приостановлена, в связи с необходимостью реконструкции. Это совпало со временем перестройки, и в конечном итоге инвестиций и денег выделено не было. На этих предприятиях производились бычьи и свиные инсулины низкого качества. Человеческих инсулинов не производилось. В 2003 г. в Институте биоорганической химии им. Шемякина и Овчинникова по инициативе мэра нашего города Ю.М. Лужкова было налажено производство генно-инженерных флаконированных человеческих инсулинов. Мы активно работаем с этим институтом. В прошлом году коллектив разработчиков был удостоен премии Правительства РФ за разработку и внедрение в практическое здравоохранение генно-инженерных инсулинов человека.

Мы, наконец догоняем мировую фарминдустрию?

Не совсем так. Сейчас самое прогрессивное направление в

инсулинотерапии – использование аналогов инсулина. Это не традиционный продленный или короткий человеческий инсулин в картриджах или во флаконах. Аналоги инсулина имеют улучшенное действие, обеспечивают более высокое качество лечения и жизни больных. Поэтому сейчас все зарубежные компании имеют в своем портфеле аналоги инсулина. Например, «Санофи-Авентис», «Ново Нордиск», «Элли Лили» – эти зарубежные компании уже многие годы производят аналоги инсулина.

Сейчас в мире около 50% инсулинового рынка составляют аналоги инсулина. У нас в Москве треть больных на инсулинах получают именно аналоги инсулина. Поэтому, когда наши производители выйдут на рынок с обычными, традиционными человеческими инсулинами, это будет опять же отставание. Крупнейшие компании уже перейдут на производство новых аналогов инсулина. Кроме того, уже сейчас на рынке появились ингаляционные инсулины. Инсулин надо вдыхать, а не делать инъекцию. Вот оно, будущее. А когда наши произво-

дители освоят аналоги, во всем мире будут применяться другие инсулины.

Сейчас в FDA на стадии испытаний или регистрации находится 98 новых сахароснижающих препаратов. Это принципиально новые препараты, которые воздействуют на нарушения как углеводного, так и липидного обмена, способствующие снижению массы тела и т.д.

Эндокринологический диспансер в Москве один?

Да. У него даже номера нет.

Расскажите о вашем диспансере, кто ваши пациенты?

Это больные со сложными клиническими и диагностическими случаями. Направляют их к нам окружные и районные эндокринологи. Ежегодно в нашем Диспансере регистрируется около 70 тыс. врачебных посещений, проводится около 300 тыс. разных исследований.

Мы стараемся развивать междисциплинарные подходы в лечении наших больных. Врач не может заниматься эндокринологией изолированно. Если у больного диабет, то эндокринолог должен работать совместно с кардиологом, так как у больных диабетом гораздо чаще поражается сердечно-сосудистая система. Необходима взаимосвязь с нефрологом, потому что у пациента страдают почки. Одно из осложнений диабета – «диабетическая стопа», где требуется взаимодействие с хирургами. Часто у наших больных развивается диабетическая ретинопатия и требуется помощь офтальмолога. Для беременных женщин с сахарным диабетом организован специализированный роддом на базе Первой градской больницы. Здесь рождают около 230 женщин с диабетом каждый год. Тот же междисциплинарный подход необходим при лечении больных и с другими заболеваниями эндокринного профиля. 

Интервью подготовила
Евгения Стойнова



14-ая 14th
МЕЖДУНАРОДНАЯ INTERNATIONAL
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ SPECIALIZED
ВЫСТАВКА EXHIBITION

аптека

2007



Министерство
здравоохранения
и социального развития
Российской Федерации
Ministry of Healthcare &
Social Development of
Russian Federation

23-26 ОКТЯБРЯ
МОСКВА, СК "ОЛИМПИЙСКИЙ"

OCTOBER 23-26
MOSCOW, SC "OLYMPIISKY"

НЕДЕЛЯ
ПРОФЕССИОНАЛОВ
ФАРМИНДУСТРИИ

VII Международная Ассамблея
НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ
ТЕХНОЛОГИИ

**ВЫСТАВКА "АПТЕКА" –
ВЫСТАВКА СПЕЦИАЛИСТОВ
ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ
НА БЛАГО ЛЮДЕЙ**

КОНТАКТЫ:

ТЕЛ.: 105-65-61/62

WWW.APTEKAEXPO.RU

ОРГАНИЗАТОРЫ:



МЕССЕ



информационная поддержка:

ИНФОРМАЦИОННАЯ
ПОДДЕРЖКА:

APTEKA EXPO

ФАРМА

А.М. МКРТУМЯН,
С.В. ПОДАЧИНА

МГМСУ,
Москва

Комплексный подход в лечении ожирения

Около двух миллиардов жителей планеты, по данным ВОЗ, страдает ожирением. Характерными чертами современной эпохи являются гиподинамия части населения развитых и развивающихся стран, соблазн переизбытка при наличии изобилия продуктов питания, пристрастие к вредным привычкам: злоупотребление алкоголем, склонность молодежи в крупных городах к ночному образу жизни, влекущий за собой поздний прием пищи и т. п.

Проблема избыточного веса и ожирения приобрела медико-социальную направленность. Наличие ожирения является фактором развития сахарного диабета, артериальной гипертензии, ИБС, инфаркта миокарда, мужского и женского бесплодия, рака толстой и прямой кишки, рака шейки матки, яичников, грудных желез, патологии опорно-двигательного аппарата. В развитых странах расходы на лечение ожирения состав-

ляют 8-10% от годовых затрат на здравоохранение в целом. Ожирение приводит к удорожанию лечения практически всех заболеваний и особенно сахарного диабета типа 2.

Развитие ожирения обусловлено взаимодействием predisposing генов и внешних факторов. Изучая вес усыновленных детей и сопоставляя их с наличием ожирения у биологических и приемных родителей, в датском исследовании прослежена четкая связь между ожирением у биологических родителей и избыточным весом усыновленных в раннем детстве детей (рисунки 1). До настоящего времени не выделен ген ожирения. Многочисленными исследованиями доказана роль мутации генов сахарного диабета типа 2 в развитии ожирения, связь между которыми более полутора тысяч лет тому назад была отмечена индийскими врачами. В этиологии ожирения рассматривается даже роль некоторых вирусов, однако убедительных данных в этой об-

ласти нет. На генетический дефект на сегодняшнем этапе влиять практически невозможно. Этот фактор относится к немодифицируемым. А вот повлиять на модифицируемые факторы вполне возможно, и основное внимание клиницисты уделяют составу диеты, потреблению пищи, уровню физической активности, вредным привычкам.

Расход энергии в организме складывается из уровня обмена веществ, теплообразования и физической нагрузки. Причем, на основной обмен расходуется 60-65%, на термогенез – 10%, а на физическую активность всего 25-30% энергии. **Ожирение является результатом нарушения энергетического баланса.** Уравнение энергетического баланса возможно в том случае, если количество потребляемой пищи полностью покрывает потребность организма в расходе энергии. Ожирение развивается при увеличении потребления пищи и снижении расхода энергии.

Таким образом, становится очевидным, что ведущим фактором в патогенезе ожирения является переизбыток. По данным зарубежных исследований, в развитых странах частота распространения ожирения напрямую коррелирует с увеличением размеров порций и объемом потребляемой энергии. В то же время люди с избыточным весом, потребляющие большие порции, отмечают, что не испытывают при этом достаточного чувства насыщения (13).

Ожирение является результатом нарушения энергетического баланса. Уравнение энергетического баланса возможно в том случае, если количество потребляемой пищи полностью покрывает потребность организма в расходе энергии. Ожирение развивается при увеличении потребления пищи и снижении расхода энергии. Таким образом, становится очевидным, что ведущим фактором в патогенезе ожирения является переизбыток.

По характеру отложения жира выделяют ягодично-бедренный (глютеофemorальный) тип ожирения и висцеральный (абдоминальный) тип. Повышенное накопление висцерального жира является основным фактором риска сопряженных с ожирением заболеваний и состояний. Висцеральное ожирение по сути является маркером метаболического синдрома (МС), который представляет собой кластер гормональных и метаболических нарушений, которые объединяет общий патофизиологический механизм – инсулинорезистентность (ИР) (2, 4). В настоящее время компонентами, составляющими МС, являются: **абдоминально-висцеральное ожирение**, ИР и гиперинсулинемия, дислипидемия, артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе, микроальбуминурия, нарушение гемостаза, ранний атеросклероз. Кроме того, метаболическому синдрому часто сопутствуют нарушения пуринового обмена, синдром ночного апноэ, дисфункция эндотелия, недостаточное снижение АД в ночное время, стеатоз печени и поликистоз яичников (5, 7). Указанные нарушения вносят существенный вклад в развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса у больных МС (3).

Диагностика метаболических проявлений при висцеральном ожирении чаще всего происходит случайно, ибо начальные проявления МС длительное время протекают бессимптомно и нередко начинают формироваться задолго до клинической манифестации сахарного диабета типа 2, ИБС и артериальной гипертензии.

Терапия ожирения включает комплексный подход с использованием нефармакологических методов лечения и фармакотерапии. Рекомендации по модификации образа жизни должны включать индивидуальный расчет диеты, изменение стереотипа питания и отказ от вредных привычек.

Низкокалорийная диета направлена на снижение массы тела. Питание должно быть низкокалорийным, содержащим не более 25-35% жира от суточной калорийности рациона, в том числе насыщенных жиров – менее 7%, полиненасыщенных – до 10% и мононенасыщенных – менее 20%, холестерина – менее 300-200 мг. Важно, чтобы содержание клетчатки составляло не менее 20-25 г/сут. Успешным считается, если снижение веса составляет не менее 10% от исходной массы (1). Со снижением веса улучшается чувствительность к эндогенному инсулину, в связи с чем нормализуется углеводный обмен, снижается артериальное давление и улучшается липидный спектр крови. Исследование, проведенное на принципах доказательной медицины, показало, что снижение веса более эффективно снижает артериальное давление, чем пропранолол. Кроме того, снижение массы тела на 5, 6 кг уменьшает на 58% риск дальнейшего прогрессирования нарушений углеводного обмена – развития сахарного диабета типа 2 у больных с НТГ.

Одним из составляющих образа жизни является регулярная фи-

зическая активность (дозированная ходьба, плавание, велотренажер) умеренной интенсивности (4-5 занятий в неделю по 30-45 мин.).

Фармакотерапия ожирения используется в комплексе с немедикаментозным лечением. Обычно медикаментозную терапию необходимо проводить пациентам с ИМТ ≥ 30 кг/м², однако при наличии факторов риска, часто сопутствующих ожирению (артериальная гипертензия, дислипидемия и др.), можно прибегать к лекарственному лечению и при ИМТ ≥ 27 кг/м². Фармакотерапия позволяет не только повысить приверженность пациента к немедикаментозному лечению, но и достигнуть более эффективного снижения массы тела и поддержания в течение длительного периода.

К сожалению, более чем 90% людей, снизивших массу тела, в течение одного года вновь набирают вес (10), и лишь 4-5% больных ожирением могут достичь положительных результатов без дополнительной фармакотерапии (1, 6). Фармакотерапия ожирения используется в комплексе с немедикаментозным лечением. Обычно медикаментозную терапию необходимо проводить пациентам с ИМТ ≥ 30 кг/м², однако при наличии факторов риска, часто сопутствующих ожирению

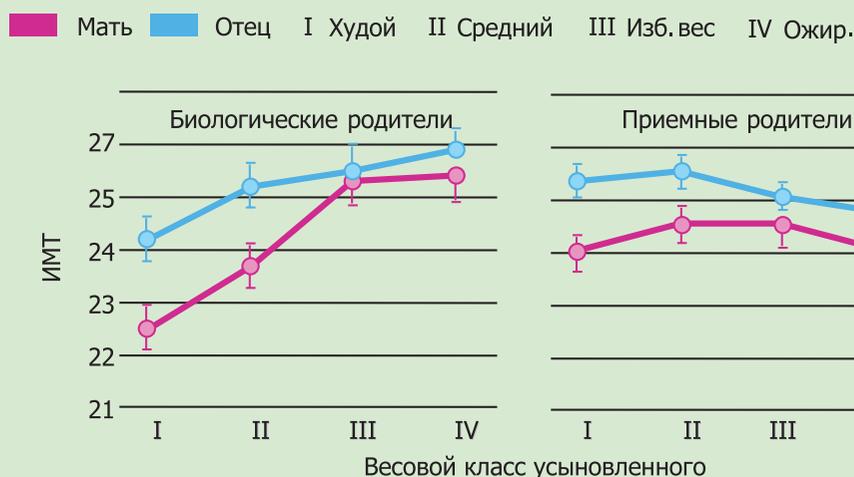


Рисунок 1. Роль генетических и внешних факторов в развитии ожирения (датское исследование)

Меридиа®: фармакологическая стратегия контроля над перееданием



Рисунок 2

(артериальная гипертония, дислипидемия и др.), можно прибегать к лекарственному лечению и при ИМТ ≥ 27 кг/м² (8, 9). Фармакотерапия позволяет не только повысить приверженность пациента к немедикаментозному лечению, но и достигнуть более эффективного снижения массы тела и поддержания в течение длительного периода.

Поскольку предотвращение переедания является важнейшим фактором успеха в лечении ожирения, очень важным является понимание, каким образом в организме регулируется энергетический баланс, в том числе и чувство насыщения. В жировой ткани экспрессия гена *ob* приводит к высвобождению из адипоцитов лептина, который контролирует энергетический баланс через сигнальные рецепторы в нейроэндокринных центрах гипоталамуса, регулирующих соматические (прием пищи, метаболизм, расход энергии) и эндокринные (репродуктивная, гормональная) функции. При ожирении происходит поломка в регуляторной системе и, как правило, развивается лептинорезистентность. У здоровых лиц с нормальной мас-

сой тела лептин и инсулин, пройдя через гематоэнцефалический барьер, действуют на аркуатные ядра гипоталамуса и осуществляют регуляцию пищевого поведения человека. Очевидно, что нарушение со стороны этой транспортной системы, ведущее к инсулинорезистентности и лептинорезистентности, лежит в основе ожирения у многих больных вследствие невозможности прохождения в мозг этих сигналов. Известны несколько нейротрансмиттеров (нейропередатчиков), которые контролируют кatabолические процессы (снижение приема пищи, повышение расхода энергии) или имеют анаболические эффекты. Известны два нейротрансмиттера, влияющие на кatabолические процессы. Это серотонин и норадреналин.

Арсенал фармацевтических средств для лечения ожирения очень ограничен и в настоящее время включает препараты периферического действия (орлистат) и центрального действия (сибутрамин). Сибутрамин (Меридиа) как раз обладает действием, направленным на повышение активности нейропередатчиков – серотонина и норадреналина. Препарат обладает двойным эффектом действия (рисунок 2) и селективно ингибирует обратный захват серотонина и норадреналина из межнейрональной щели в центральной нервной системе (9).

Подавление обратного захвата серотонина в пресинаптических окончаниях нейронов и, естественно, накопление его в межнейрональной щели усиливает и пролонгирует чувство насыщения, тем самым, способствующих снижению потребления пищи. Это один из основных механизмов действия Меридиа, способствующее нормализации пищевого поведения пациента. Наряду с этим, Меридиа увеличивает расход энергии за счет активации β -3 и β -2 адренорецепторов жировой ткани и тем самым инициирует липолиз за счет стимуляции термогенеза. Рисунок 3 демонстрирует влияние Меридиа на

Подавление обратного захвата серотонина в пресинаптических окончаниях нейронов и, естественно, накопление его в межнейрональной щели усиливает и пролонгирует чувство насыщения, тем самым способствуя снижению потребления пищи. Это один из основных механизмов действия Меридиа, способствующее нормализации пищевого поведения пациента.



Меридиа® 

Худеем?

Есть средство
есть меньше!



15 мг.

10 мг.

МЕРИДИА® (MERIDIA) Сибутрамин Рег.номер: П № 012145/01 от 26.02.2006

Показания к применению

Поддерживающая терапия больных с ожирением, избыточной массой тела при следующих состояниях: алиментарное ожирение с индексом массы тела (ИМТ) от 30 кг/м² и более; алиментарное ожирение с ИМТ от 27 кг/м² и более, если имеются другие факторы риска, обусловленные избыточной массой тела, такие, как сахарный диабет 2 типа или дислипидемия.

Способ применения и дозы

В качестве начальной дозы ежедневно следует принимать 1 капсулу Меридиа 10 мг. При снижении веса тела менее чем на 2 кг за 4 недели, суточная доза может быть увеличена до 15 мг. Капсулы следует принимать утром, не разжевывая и заливая достаточным количеством жидкости (стакан воды). Препарат можно принимать как натощак, так и сочетать с приемом пищи. Длительность лечения Меридиа не должна превышать 1 год, поскольку в отношении более продолжительного периода приема препарата данные об эффективности и безопасности отсутствуют.

Противопоказания

Установленная повышенная чувствительность к сибутрамину или к другим компонентам препарата; наличие органических причин ожирения; Anorexia nervosa или Bulimia nervosa; психические заболевания: синдром Gilles-de-la-Tourette; одновременный прием или период менее чем через 2 недели после отмены приема ингибиторов МАО, а также при применении других препаратов, действующих на центральную нервную систему: при психических расстройствах (например, антидепрессанты, нейролептики), при нарушениях сна (триптофан), при применении других препаратов для снижения массы тела; установленные ишемическая болезнь сердца, декомпенсированная сердечная недостаточность,

врожденные пороки сердца, окклюзивные заболевания периферических артерий, тахикардия, аритмия, цереброваскулярные заболевания (инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения), наличие неадекватно контролируемой артериальной гипертензии (АД>145/90 мм.рт.ст.), гипертиреоз; тяжелые нарушения функции печени или почек; доброкачественная гиперплазия простаты, феохромоцитомы; глаукома; установленная фармакологическая, наркотическая и алкогольная зависимость; беременность и период кормления грудью. Не следует применять данный препарат пациентам в возрасте до 18 лет и старше 65 лет в связи с отсутствием достаточного клинического опыта.

Побочное действие

Тахикардия, сердцебиение, повышение артериального давления, вазодилатация (покраснение кожи с ощущением тепла), потеря аппетита, запор, тошнота, обострение геморроя, сухость во рту, бессонница, головные боли, головокружение, беспокойство, парестезии, (нарушения чувствительности кожи), потливость, изменение вкуса. В единичных случаях: острый интерстициальный нефрит, мезангиокапиллярный гломерулонефрит, пурпура Шонлейн-Геноха, судорожные припадки, тромбоцитопения, транзиторное повышение уровня печеночных ферментов, острый психоз.

См. полную информацию о препарате в инструкции по применению. Для получения полной информации о назначении обращайтесь, пожалуйста, в Московское представительство Abbott. Информация для медицинских работников, не для пациентов.

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО ЭББОТ: 107031 РОССИЯ, МОСКВА, ДМИТРОВСКИЙ ПЕР., 9; ТЕЛ. (495) 258-4270
**ТЕЛЕФОН ГОРЯЧЕЙ ЛИНИИ «ВЕСУ-НЕТ» (495) 788-9097,
8 (800) 200-1331 (ЗВОНОК БЕСПЛАТНЫЙ) WWW.VESU.NET**

 **Abbott**
A Promise for Life

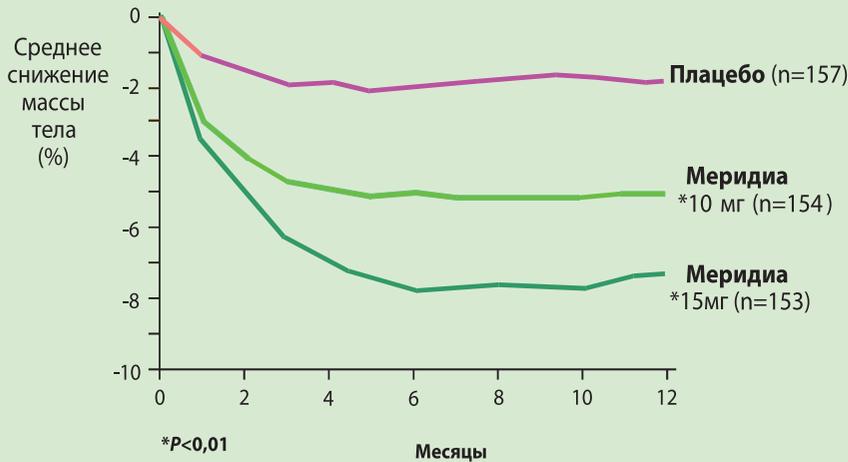


Рисунок 3. Дозозависимый эффект Меридиа на массу тела

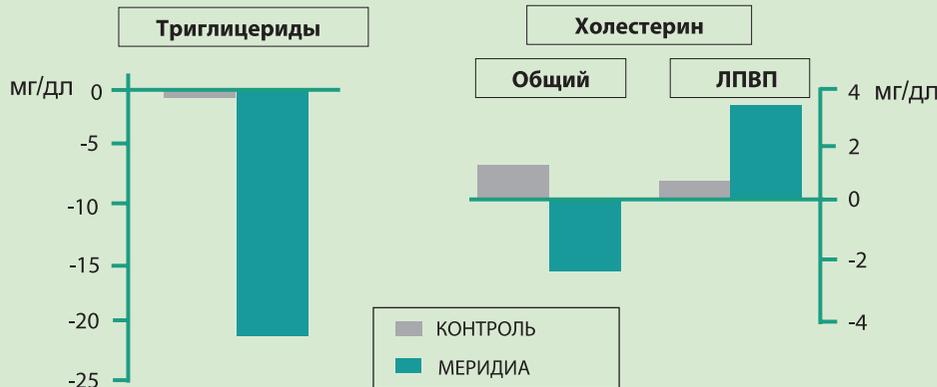


Рисунок 4. Влияние Меридиа на липидный спектр

массу тела. В плацебоконтролируемом исследовании показан дозозависимый эффект препарата. Как видно из представленного рисунка, 10 мг препарата способствуют снижению веса на 5% и более от исходной массы тела, что свидетельствует о его высокой эффективности. В группе пациентов, принимавших препарат в дозе 15 мг, уже через 6 месяцев снижение веса превысило более чем 8% от исходной массы тела и поддерживалось в течение всего периода наблюдения. На фоне лечения препаратом Меридиа происходит улучшение показателей липидного спектра (рисунок 4). Уровень триглицеридов снизился на 20%. Показательно, что уровень ЛПВП повысился на 21% при снижении показателей ЛНП, что свидетельствует о нормализации липидного обмена. Ряд наблюдений свидетельствует о положительном влиянии Меридиа на углеводный и липидный профиль у больных сахарным диабетом типа 2. На рисунке 5 представлены эффекты Меридиа на липидный профиль у больных сахарным диабетом типа 2.

Важным механизмом действия препарата является уменьшение скорости метаболизма, происходящего в процессе снижения массы тела (11). Это способствует удержанию достигнутой массы тела в процессе терапии. Помимо снижения массы тела, терапия сибутрамином сопровождается положительной динамикой со стороны показателей липидного и углеводного обмена (10).

Согласно рекомендациям, Меридиа назначается перед завтраком по 10 мг 1 раз в день. Через 4 недели оценивают эффект препарата и, если снижение веса составило менее 2 кг, то суточную дозу увеличивают до 15 мг. Терапию Меридиа следует прекратить, если в результате 12-недельного лечения не удалось достичь снижения массы тела на 5% от исходного веса (8).

Наиболее существенными побочными эффектами препарата являются возможное повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений, од-

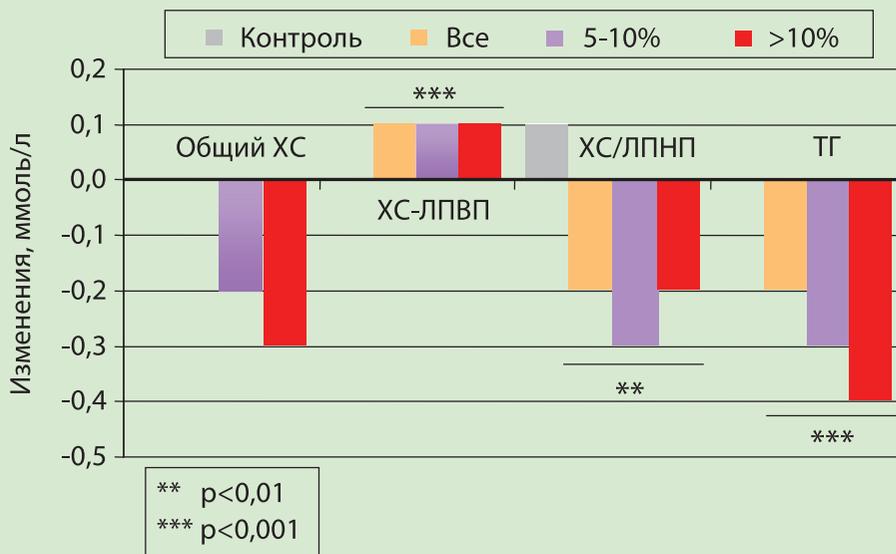


Рисунок 5. Влияние Меридиа на липидный профиль у больных СД типа 2



нако следует отметить, что снижение веса на фоне приема Меридиа способствует в свою очередь снижению артериального давления, т.е. снижение веса нивелирует возможное повышение АД, обусловленное активностью норадреналина. В ряде случаев лечение может сопровождаться снижением эффективности гипотензивной терапии (12). К другим нежелательным явлениям относятся сухость во рту, головная боль, бессонница и запор.

Препарат противопоказан при рефрактерной (неконтролируемой) артериальной гипертензии, тяжелой ИБС, недостаточности кровообращения. Другими противопоказаниями являются почечная и печеночная недостаточность, эпилепсия, закрытоугольная глаукома.

В настоящее время опубликованы данные начального международного многоцентрового исследования SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Outcome Trial) (14). Данное исследование проводится в 300 центрах в 16 странах мира и посвящено изучению влияния снижения веса при помощи препарата Меридиа на параметры сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов из группы высокого риска по сердечно-сосудистой патологии. В исследование включены 9000 пациентов с ожирением и избыточной массой тела в возрасте старше 55 лет, имеющие высокие сердечно-сосудистые риски. Данные первоначального этапа исследования подтвердили не только высокую эффективность, но и безопасность Меридиа даже у пациентов из

6-недельный, одинарный слепой начальный период

■ Исходные показатели:

- Масса тела: 95 кг
- САД/ДАД: 140/70 мм. рт. ст.
- ЧСС: 71 уд/мин

■ Изменения в конце 6-недельного периода лечения

- Масса тела: -2.2 кг (P<0,001)
 - Объем талии: -2 см (P<0,001)
 - САД/ДАД: -3 / -1 мм ртст (P<0,001)
 - ЧСС: + 1,5 уд /мин (P<0,001)
- ^a Все показатели показаны в виде средних

Рисунок 6.

группы высокого сердечно-сосудистого риска.

Таким образом, ожирение является широко распространенным хроническим заболеванием, патологические особенности развития которого требуют наряду с изменением образа жизни назначения лекарственной терапии.

• Меридиа обладает действием, направленным на повышение активности нейротрансмиттеров – серотонина и норадреналина, путем селективного ингибирования обратного захвата этих моноаминов из межнейрональной щели в центральной нервной системе.

- Благодаря подобному эффекту препарат вызывает быстрое наступление чувства насыщения и тем самым способствует снижению количества принимаемой пищи.
- С другой стороны, препарат повышает расход энергии за счет дополнительного теплообразования.

Удобство в применении (1 раз в сутки), хорошая переносимость и высокая эффективность позволяют рекомендовать препарат Меридиа для лечения ожирения, как без, так и с сопутствующими ожирением заболеваниями.

Список литературы:

1. Aronne L.J., Segal R.K. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // *Obes Res*-2002; 10(1): 145-215.
2. Barbato JE, Zuckerbraun BS, Overhaus M, et al. Nitric oxide modulates vascular inflammation and intimal hyperplasia in insulin resistance and metabolic syndrome. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol* -2005; 289: H228-H236
3. Caballero AE. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. // *Obesity Research* -2003; 11: 1278-89
4. Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D, et al. Postprandial triglyceride response in visceral obesity in men. // *Diabetes*-1998; 47: 953-960
5. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. // *J Clin Invest* -2000; 106: 473-81
6. Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood obesity. // *J Clin Endocrinol Metabol* -2004; 89: 9: 4211-18
7. Nagi D.K., Yudkin J.S. Effects of metformin on insulin resistance, risk factors for cardiovascular disease, and plasminogen activator inhibitor in NIDDM subjects. A study of two ethnic groups // *Diabetes Care*. - 1993; 16 (4): 621-629.
8. Ожирение /под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство М.; 2004.
9. Bray G.A., Greenway F.L. Current and potential drugs for treatment of obesity // *Endocr Rev* 1999; 20: 805-75.
10. Fisher B. L., Schauer P. Medical and surgical options in the treatment of severe obesity // *Am. J. Surg.* 2002; 184: 9-16.
11. Poston W. S. C., Foreyt J. P. Sibutramine and the management of obesity // *Expert Opin. Pharmacother*. 2004; 5: 633-642.
12. Sjostrom L., Rissanen A., Andersen T., et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients // *Lancet* 1998; 352: 167-72.
13. Julia A Ello-Martin et al. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(suppl): 236S-41S
14. Van Gaal et al. *Endocrinologia Metabolismo & Nutrição*. Sep 2006; 15(5): 270. Abst. CO 30.

И.В. КОНОНЕНКО,
к.м.н.,

О.М. СМЕРНОВА,
д.м.н.

Эндокринологический
научный центр РАМН,
Москва

Место комбинированного препарата Глюкованс в лечении сахарного диабета 2 типа

Сахарный диабет 2 типа – хроническое прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит периферическая инсулинорезистентность и нарушения секреции инсулина. Современные подходы в лечении сахарного диабета предполагают раннюю диагностику заболевания (на стадии нарушения толерантности к глюкозе), агрессивную тактику лечения, направленную на раннее достижение целевых значений гликемии, преимущественное использование комбинированной терапии, активную инсулинотерапию для достижения компенсации углеводного обмена.

В 2005 году International Diabetes Federation предложила следующие целевые значения для достижения компенсации СД: гликемию натощак ниже 6,0 ммоль/л через 2 часа после еды ниже 8 ммоль/л, гликированный гемоглобин (HbA1c) ниже 6,5%, нормолипидемию, артериальное давление ниже 140/90 мм. рт. ст., индекс массы тела ниже 25 кг/м². Результаты исследования DCCT показали, что достижение таких показателей позволит максимально снизить риск развития осложнений сахарного диабета (Global Guideline for type 2 Diabetes. IDF. Brussels, 2005).

Пероральная антидиабетическая монотерапия прямо влияет только на одно из звеньев патогенеза СД 2 типа. У многих больных это лечение не обеспечивает достаточного долгосрочного контроля уровня глюкозы в крови и возникает потребность в комбинированной терапии. По

результатам UKPDS (Turner R.C. et al. 1999), монотерапия пероральными сахароснижающими препаратами уже через 3 года от начала лечения была эффективной только у 50% больных, а через 9 лет – лишь у 25% (рисунок 1). Это обуславливает растущий интерес к различным схемам комбинированной терапии.

Комбинированная терапия (сочетание препаратов разных групп) проводится в случае неэффективности монотерапии первым сахароснижающим препаратом, назначенным в максимальной дозе. Целесообразной является комбинация препаратов, воздействующих как на секрецию инсулина, так и на чувствительность периферических тканей к действию инсулина.

Уже в дебюте СД 2 типа отмечается значительное снижение как чувствительности тканей к инсулину (на 70%), так и секреции инсулина (на 50%) (Haffner S.M. Diabetes Care, 1999). В связи с этим использование комбинации препаратов, воздействующих на оба звена патогенеза уже в первые годы заболевания, является эффективным и целесообразным. Подобной комбинацией является сочетание бигуанидов и производных сульфонилмочевины. Препараты сульфонилмочевины на протяжении уже более чем 30 лет занимают важное место в лечении СД 2 типа. Действие препаратов этой группы связано с усилением секреции инсулина и повышением уровня циркулирующего инсулина, однако с течением времени они теряют способность поддерживать гликемический контроль и функцию β-клеток (Rachman J., Payne M.J. et al., 1998). Бигуаниды

улучшают чувствительность тканей к действию инсулина. На сегодняшний день единственным представителем данного класса препаратов является метформин. Основным механизмом действия метформина направлен на устранение инсулинорезистентности печеночной ткани и снижение избыточной продукции глюкозы печенью (блокирует ферменты глюконеогенеза). В присутствии инсулина метформин увеличивает периферическую утилизацию глюкозы мышцами, активируя тирозинкиназу инсулинового рецептора и транслокацию GLUT4 и GLUT1 в мышечных клетках. Усиливая анаэробный гликолиз, метформин повышает утилизацию глюкозы кишечником, что проявляется в снижении уровня глюкозы в крови, оттекающей от кишечника. Длительное применение метформина приводит к снижению уровня холестерина и триглицеридов в крови, положительно влияет на фибринолитические свойства крови.

Метформин является препаратом, прием которого достоверно снижает общую частоту макро- и микрососудистых диабетических осложнений и отражается на продолжительности жизни больных СД 2 типа. Результаты проспективного исследования, проведенного в Великобритании (UKPDS), показали, что применение метформина (в исследовании применялся оригинальный метформин Глюкофаж) с момента установления диагноза снижает смертность – от причин, связанных с сахарным диабетом, на 42%, общую смертность на 36%, а частоту диабетических осложнений – на 32% (Stratton I.M., Adler A.L. et al., 2000).

Недавно на Российский фармацевтический рынок поступил хорошо известный в Европе и многих странах мира таблетированный препарат Глюкованс (производитель Мерк САНТЭ, Франция, представлено в России Никомед Австрия ГмбХ), эффективность и безопасность которого хорошо изучены в обширных, хорошо спланированных клинических исследованиях.

Глюкованс является комбинированным таблетированным препаратом, в состав которого входит метформин и глибенкламид в микронизированной форме. В настоящее время в России представлены две лекарственные формы препарата, содержащие в одной таблетке: метформина 500 мг и глибенкламида 5 мг и метформина 500 мг и глибенкламида 2,5 мг.

Технология производства Глюкованса уникальна (Donahue SR; Turner KC; Patel S., 2002): глибенкламид в виде частиц строго определенного размера равномерно распределен в матриксе растворимого метформина (рисунок 2). Такая структура определяет скорость выхода глибенкламида в кровоток. При приеме Глюкованса глибенкламид появляется в крови быстрее, чем при приеме глибенкламида в виде отдельной таблетки. Более раннее наступление пика концентрации глибенкламида в плазме при приеме Глюкованса позволяет добиться более эффективного контроля уровня глюкозы после еды по сравнению с монотерапией его компонентами (Donahue SR, et al.2002). Глюкованс значительно усиливает секрецию инсулина через 2 часа после еды, не влияя на уровень инсулина натощак. Таким образом, усиление секреции инсулина происходит в оптимальные сроки для снижения увеличения концентрации глюкозы после еды (рисунок 3).

Исследование эффективности Глюкованса проводилось в группах больных, у которых не было достигнуто адекватного гликемического контроля на фоне монотерапии глибенкламидом и метформином (Marre M; Howlett H; Leher P; Allavoine T, 2002). Так, в двойном слепом многоцентровом исследовании 411 пациентов, имевших декомпенсацию углеводного обмена на фоне приема метформина, были рандомизированы и по-

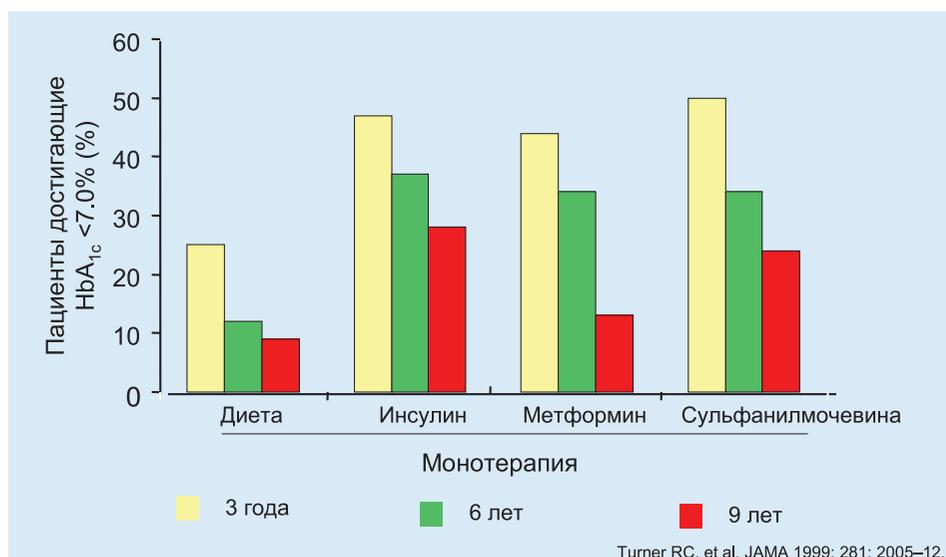


Рисунок 1. Зависимость между снижением эффективности монотерапии и длительностью течения заболевания

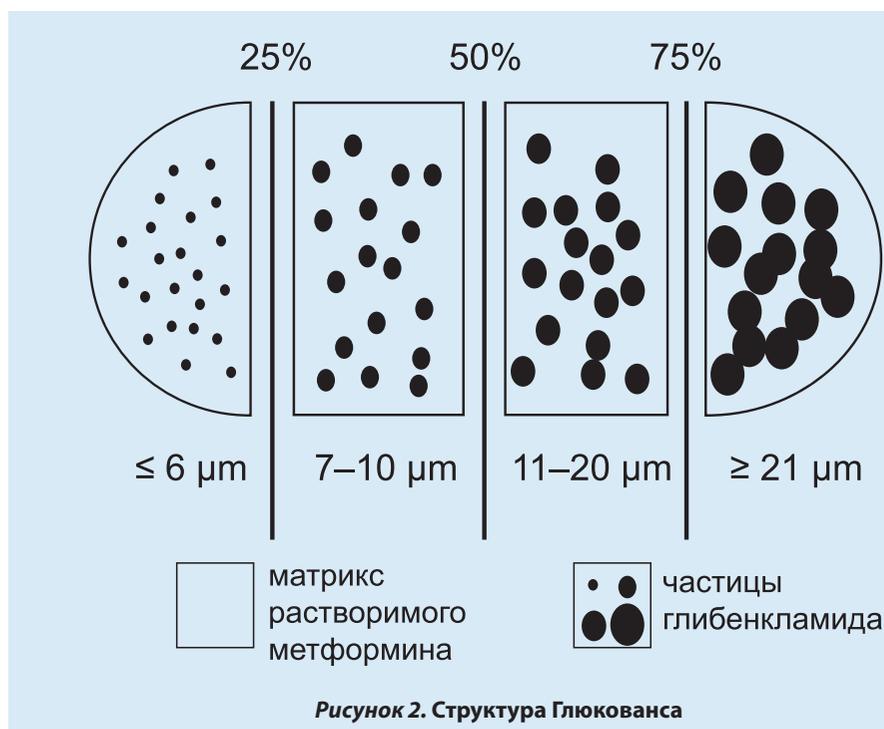


Рисунок 2. Структура Глюкованса

лучали в течение 16 недель терапию метформином, глибенкламидом (5 мг в таблетках) и Глюковансом в форме: метформин 500 мг/глибенкламид 2,5 мг и метформин 500 мг/глибенкламид 5 мг. Для достижения целевых значений гликемии (глюкоза плазмы натощак ≤7,0 ммоль/л) дозы препаратов постепенно увеличивались. Результаты исследования показыва-

ли, что наилучшие результаты были достигнуты в группах больных, принимавших Глюкованс. Через 16 недель лечения уровень HbA_{1c} и глюкоза плазмы натощак в группе больных, принимавших Глюкованс с соотношением метформин-глибенкламид 500 мг/2,5мг снизился на 1,2% и 2,62 ммоль/л, при соотношении метформин-глибенкламид 500 мг/5



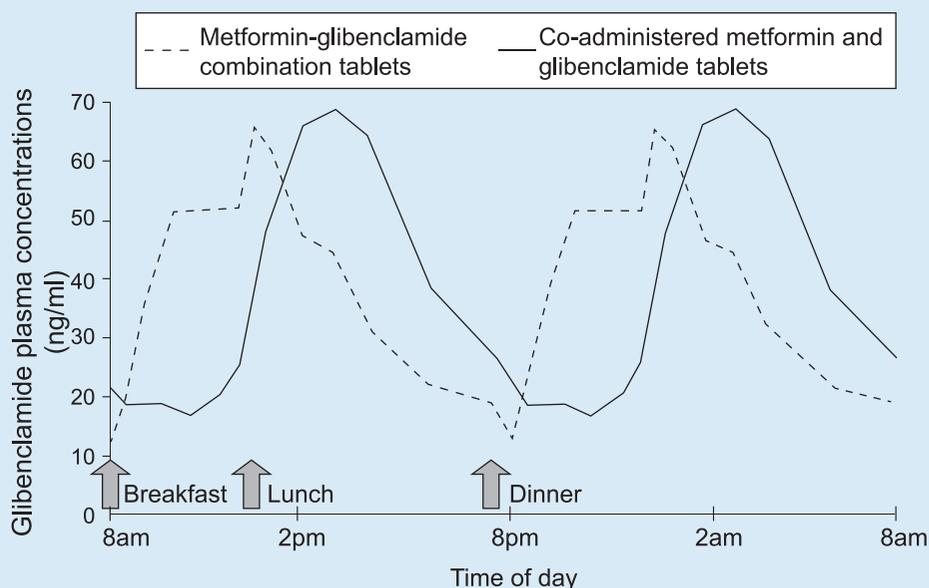


Рисунок 3. Изменение концентрации глибенкламида в плазме в течение суток при приеме Глюкованса и комбинации метформина и глибенкламида

мг на 0,91% и 2,43 ммоль/л, в то время как в группе больных, принимавших метформин, эти показатели снизились лишь на 0,19% и 0,57 ммоль/л, а в группе больных, принимавших глибенкламид на 0,33% и 0,73 ммоль/л соответственно. При этом более высокий эффект комбинированного препарата достигался при меньших конечных дозах метформина и глибенкламида по сравнению с дозами, применяемыми при монотерапии. Так, для комбинированного препарата максимальные дозы метформина и глибенкламида составили 1225 мг/6,1 мг и 1170 мг/11,7мг (в зависимости от лекарственной формы препарата), в то время, как при монотерапии максимальные дозы метформина и глибенкламида составили 1660 мг и 13,4 мг. Таким образом, несмотря на меньшую дозу антидиабетических препаратов, синергическое взаимодействие метформина и глибенкламида, применяемых в виде комбинированной таблетки, обеспечивает более сильное снижение уровня глюкозы в крови, чем монотерапия. Результаты многочисленных исследований также показали, что более высокий эффект комбинированного препарата достигался при меньших конечных дозах метформина и глибенкламида по сравнению с дозами,

применяемыми при монотерапии.

Ретроспективный анализ также показал, что Глюкованс более эффективно снижает уровень HbA1c, чем совместное применение глюкофажа и глибенкламида. Результаты проведенного исследования показали, что при переводе больных с совместного применения глюкофажа и глибенкламида на прием Глюкованса наблюдалось достоверное снижение уровня HbA1c (в среднем – 0,6%), причем эффект был наиболее выражен у больных, имевших исходный уровень HbA1c >8%. Также было показано, что Глюкованс более эффективно контролировал постпрандиальный уровень гликемии, чем совместный прием глибенкламида и метформина (Donahue SR, et al., 2003). Более сильное снижение уровня глюкозы и HbA1c при применении Глюкованса может быть обусловлено лучшим соблюдением больными назначенного лечения (лучший комплаенс). Кроме того, определенное значение может иметь уникальная структура Глюкованса, а именно то, что при приеме Глюкованса глибенкламид всасывается быстрее, чем после приема таблетки глибенкламида, хотя системная концентрация глибенкламида при этих двух способах его применения

почти одинакова. Поскольку Глюкованс принимают во время еды, это способствует достижению оптимальной эффективности препарата как против гипергликемии, связанной с приемом пищи, так и против гипергликемии натощак.

При терапии Глюковансом наблюдалось значительное и продолжительное снижение уровня HbA1c. Достигнутый на фоне терапии Глюковансом уровень HbA1c – 7% – сохранялся практически неизменным в течение последующих 52 недель наблюдений (Garber AJ, Bruce S, Fiedorek FT. Clin Ther, 2002).

Показанием для назначения Глюкованса является – сахарный диабет типа 2 у взрослых – при неэффективности предшествующей монотерапии метформин или глибенкламидом, а также для замещения предшествующей терапии двумя препаратами – метформин и глибенкламидом. Противопоказаниями к назначению метформина и глибенкламида являются также противопоказаниями для назначения Глюкованса.

Основными проблемами переносимости глюкованса как комбинированного препарата, содержащего глибенкламид и метформин, являются симптомы гипогликемии и побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта. Снижение дозы антидиабетических препаратов, а также наличие микронизированной формы глибенкламида способствует уменьшению частоты побочных эффектов. Частота гипогликемий и диспептических расстройств у больных, не получавших ранее таблетированные сахароснижающие препараты, при приеме Глюкованса была значительно ниже, чем при монотерапии глибенкламидом и метформинном. У больных, ранее получавших метформин или препараты сульфонилмочевины, частота этих побочных эффектов при приеме Глюкованса была в целом такой же, как при монотерапии его отдельными компонентами. Чаще симптомы гипогликемии при терапии глибенкламидом (как монотерапевтическим препаратом, так и в комбинированной форме) наблюдались у больных с исходным уровнем HbA1c ниже 8 ммоль/л. Также было показано, что у пожилых людей не наблюдалось

ГЛЮКОВАНС®

метформин – глибенкламид

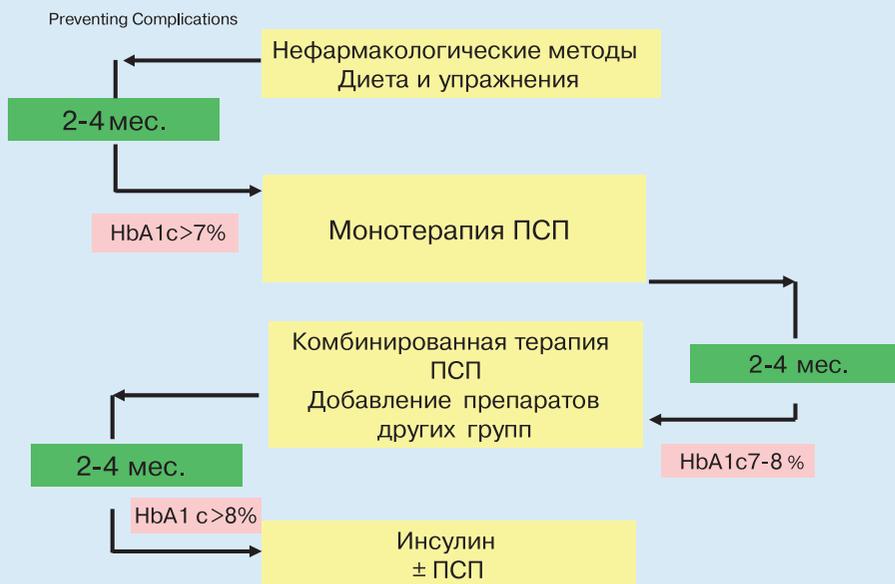
**Двойная комбинация –
простой контроль!**

- Единственный комбинированный препарат с заявленной микронизированной формой глибенкламида, позволяющей минимизировать риск развития гипогликемии
- Обладает сбалансированной комбинацией метформина 500 мг и глибенкламида 2,5 и 5 мг в одной таблетке
- Выбор дозировок – возможность титрации доз
- Высокоэффективен в малых дозах, не ухудшает переносимость
- Уникальная доказательная база – свыше 200 публикаций по всему миру



NYCOMED

www.nycomed.ru



Adapted from Meltzer et al. CMAJ 1998;159(Suppl 8):S1-S29.

Рисунок 4. Рекомендации по достижению контроля гликемии Канадской диабетической ассоциации, 1998 г. (ПСП – пероральные сахароснижающие препараты). С 2005 года действуют новые рекомендации EASD.

увеличения частоты гипогликемий при лечении Глюковансом.

Плохое соблюдение рекомендаций врача является одним из основных препятствий для успешного лечения больных с различной патологией, в том числе и при СД 2 типа. Результаты многочисленных исследований показывают, что только треть больных СД 2 типа в достаточной степени соблюдают рекомендованную терапию. Необходимость приема нескольких лекарств одновременно значительно ухудшает выполнение больными всех рекомендаций врача и отражается на качестве лечения. Был проведен ретроспективный анализ данных о 1920 больных, переведенных с пероральной монотерапии метформином или глибенкламидом на одновременный прием этих препаратов и на прием комбинированного препарата метформин/глибенкламид. Результаты исследования показали, что среди больных, переведенных на комбинированный препарат, степень соблюдения лечения была значительно выше, чем среди больных, переведенных на одновременный прием метформина и глибенкламида (77% и 54% соответственно). При перево-

де же больных с монотерапии сразу на комбинированный препарат отмечалось улучшение степени соблюдения лечения (с 71% до 87%) (Х. Хоулетт, Ф. Порте и др. Current Med. Res. And Opinions, 2003).

Глюкованс принимают во время еды. Дозу препарата определяет врач индивидуально для каждого пациента в зависимости от уровня гликемии. Обычно начальная доза составляет 1 таб. Глюкованса 500/2,5 мг в день. При замещении предшествующей комбинированной терапии метформином и глибенкламидом начальная доза составляет 1-2 таб. по 500/2,5 мг в зависимости от предыдущих доз монопрепаратов. Дозу препарата корректируют каждые 1-2 недели после начала лечения в зависимости от уровня глюкозы. Максимальная суточная доза составляет 4 таб. Глюкованса 500/2,5 мг или 2 таб. Глюкованса 500/5 мг.

Предложен следующий алгоритм перевода на терапию Глюковансом:

- при неэффективности монотерапии метформином необходимо сначала постепенно повысить дозу метформина до оптимальной (для большинства обычно 2000 мг/сут.);

- в том случае, когда монотерапия неэффективна, переводят на Глюкованс в дозе 1 таб./сут. (500/2,5), а затем дозу препарата повышают;
- в том случае, когда переводят с совместного применения метформина и глибенкламида на Глюкованс, начинают с дозы 1-2 таб./сут. (500/2,5).

* При переходе с Глюкованса 500/2,5 мг на Глюкованс 500/5 мг, последний начинают применять с дозы, не превышающей ранее применявшиеся дозы.

Таким образом целью лечения СД 2 типа является достижение и поддержание эффективного контроля уровня глюкозы в крови, поскольку риск развития и прогрессирования осложнений СД 2 типа и прогноз заболевания находятся в прямой зависимости от качества гликемического контроля и уровня HbA1c. Для достижения компенсации углеводного обмена может быть предложен следующий алгоритм лечения больных СД 2 типа в зависимости от уровня гликированного гемоглобина (рисунок 4). Комбинированная терапия является одним из основных этапов в лечении больных СД 2 типа и должна применяться на более ранних стадиях, чем ее обычно назначают, поскольку это позволяет достичь максимальной эффективности в контроле гликемии, а также эффективно воздействовать на метаболический синдром.

Таким образом, Глюкованс является:

1. Единственным комбинированным препаратом, имеющим в составе микронизированную форму глибенкламида, что позволяет снизить риск гипогликемии.
2. Обладает сбалансированной комбинацией метформина 500 мг и глибенкламида 2,5 и 5 мг в одной таблетке.
3. Предоставляет выбор дозировок – возможность титрации доз.
4. Высокоэффективен в малых дозах, что обеспечивает лучшую переносимость данного комбинированного препарата в сравнении с монотерапией каждого из составляющих.
5. Удобный прием препарата (хороший комплайнс).



3-я МЕЖДУНАРОДНАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА



МЕДИЦИНА 2007

6 - 8 июня
МОСКВА
Конгресс-центр ЦМТ

ОРГАНИЗАТОРЫ
ЗАО «МЕДИ Экспо»
ПРИ ПОДДЕРЖКЕ И УЧАСТИИ
Министерства здравоохранения и
социального развития России
Российской Академии Наук
Торговой Промышленной Палаты РФ



Тел.: +7 (495) 938 9211 Факс: +7 (495) 938 2458
E-mail: expo@mediexpo.ru <http://www.mediexpo.ru>

Н.А. ПЕТУНИНА

д.м.н., профессор
ММА им. И.М. Сеченова

Новые аспекты использования роsigлитазона в профилактике и лечении сахарного диабета 2 типа

Конец второго и начало третьего тысячелетия ознаменовались бурным ростом числа больных, страдающих сахарным диабетом. Неинфекционной эпидемией XXI века называют это заболевание, которым, по прогнозам экспертов, в 2010 году будет болеть 221 млн человек. Статистика свидетельствует, что в США к настоящему времени насчитывается 17 млн больных СД, а в России – более 8 млн.



одавляющее большинство больных – это пациенты с сахарным диабетом 2 типа (СД2)

Социальная значимость СД определяется его поздними осложнениями. Общепризнанно, что сахарный диабет стал серьезной проблемой для здравоохранения. Это заболевание затрагивает лиц любого возраста и приводит к длительной утрате здоровья и ранней смерти больных. Инвалидность и летальность от диабетической нефропатии и диабетической гангрены, а также сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний остаются очень высокой. Для любого

государства – это значительное экономическое бремя.

Радикальное излечение СД 2 типа – вопрос будущего, а сегодня диабет в определенном смысле является неизлечимым заболеванием, поэтому его профилактике в последнее время уделяют особое внимание. Ежегодно у 5-10% лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) развивается СД 2 типа, за пятилетие эта цифра составляет 20-34%. Гликемия натощак более 5,6 ммоль/л в сочетании с НТГ повышает риск развития СД до 65%. Как показали эпидемиологические исследования, даже на стадии НТГ частота развития ишемической болезни сердца (ИБС) в 2 раза выше, а смертность от ССЗ в 1,5 раза выше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена. Предположительно, около 300 млн человек в мире находятся на стадии преддиабета. Учитывая высокий сердечно-сосудистый риск у пациентов с СД 2 типа, профилактические мероприятия должны начинаться рано. Следовательно, даже на стадии

НТГ необходимо начинать активное лечение для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и прогрессирования нарушений углеводного обмена.

СД 2 типа представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание, обусловленное наличием инсулинорезистентности (ИР) и секреторным дефектом β -клеток. В основе прогрессирования атеросклероза и высокой летальности от сердечно-сосудистых расстройств у больных СД2 также лежит ИР и сопутствующая ей гиперинсулинемия (рисунок 1). Доказано, что к моменту развития СД 2 типа чувствительность периферических тканей к инсулину оказывается сниженной на 70%, а секреция инсулина – на 50%. Инсулинорезистентность – сниженная чувствительность периферических тканей к действию эндогенного инсулина. Наибольшее клиническое значение имеет потеря чувствительности к инсулину мышечной, жировой и печеночной тканей. Понимание механизмов развития ИР, поиск генов, ответственных за ее развитие крайне важен для разработки новых подходов к лечению СД2. Работы в области молекулярной биологии показали, что у больных СД2 имеются генетические дефекты, ответственные за передачу сигнала после соединения инсулина с рецептором (пострецепторные дефекты). Прежде всего нарушается транслокация переносчика глюкозы GLUT-4. В этом могут быть повинны генетические де-

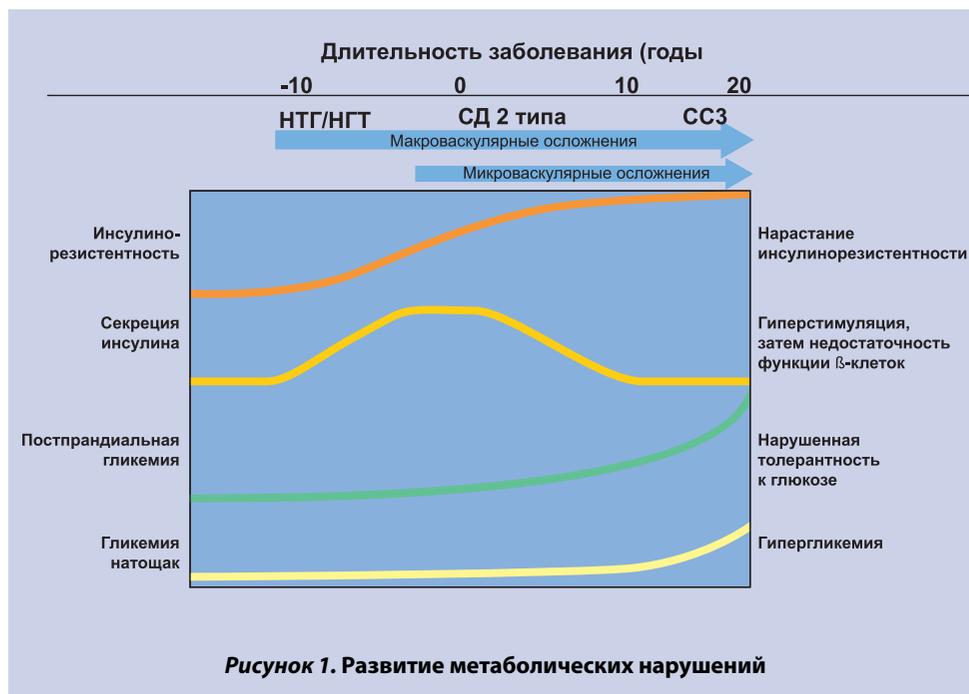
Радикальное излечение сахарного диабета 2 типа – вопрос будущего, а сегодня диабет в определенном смысле является неизлечимым заболеванием, поэтому его профилактике в последнее время уделяют особое внимание. Ежегодно у 5-10% лиц с НТГ развивается СД 2 типа, за пятилетие эта цифра составляет 20-34%. Гликемия натощак более 5,6 ммоль/л в сочетании с НТГ повышает риск развития СД до 65%.

фекты на уровне субстрата инсулинового рецептора I типа и/или фосфатидилинозитол-3-киназы. При СД2 также обнаружена нарушенная экспрессия других генов, обеспечивающих метаболизм глюкозы и липидов, в частности гена глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глюкокиназы, липопротеинлипазы, синтазы жирных кислот и ряда других.

Генетическая предрасположенность к ИР может не проявиться клинически (в виде метаболического синдрома и/или СД2) при отсутствии соответствующих факторов внешней среды. К ним, как известно, относятся избыточное калорийное питание и низкая физическая активность, приводящие к увеличению абдоминального ожирения, накоплению свободных жирных кислот (СЖК) и, следовательно, усилению имеющейся ИР.

Ухудшение состояния β -клеток также, вероятно, является следствием сочетания генетических и окружающих факторов (рисунок 2). Наследственный аспект становится явным исходя из того факта, что риск диабета 2 типа возрастает в случае, если им страдали один или оба родителя пациента, а в небольшом количестве случаев диабета 2 типа секреция инсулина может быть нарушена без присутствия резистентности к инсулину. Более того, в животных моделях были идентифицированы генетические локусы, обеспечивающие нарушение секреции инсулина и изменение экспрессии генов островков поджелудочной железы.

Гипергликемия, даже умеренная, наблюдающаяся еще до развития диабета, может приводить к повреждению β -клеток за счет процесса, известного под названием глюкозотоксичность. В экспериментальных и животных моделях хроническое воздействие глюкозы на β -клетки приводит к нарушению секреции инсулина, в то время как повышенные уровни глюкозы коррелируют с уровнем апоптоза (запрограммированной клеточной смерти). Второй феномен, липотоксичность, также



приводит к поражению β -клеток. У инсулинорезистентных индивидуумов жировая ткань резистентна к инсулин-регулируемой супрессии процессов липолиза, и это является причиной повышения уровня свободных жирных кислот. Длительное повышение уровня свободных жирных кислот приводит к функциональным нарушениям β -клеток в экспериментальных клеточных моделях, ингибируя секрецию инсулина. Как и в случае с глюкозотоксичностью, липотоксичность также индуцирует апоптоз β -клеток.

Повышение инсулинорезистентности и поражение β -клеток лежат в основе прогрессирования диабета 2 типа, и эти два фактора имеют различные значения и степени изменения. Инсулинорезистентность провоцирует изменения, которые наблюдаются до начала гипергликемии, и уровни инсулинорезистентности достигают своих максимальных значений на относительно ранних стадиях прогрессирования заболевания. Поражение β -клеток также играет роль на ранних стадиях патогенеза диабета 2 типа, причем эти патологические изменения вначале протекают длительно, а

затем демонстрируют быстрый прогресс, и уровни эндогенного инсулина значительно снижаются. Данные, экстраполированные из исследований UKPDS и Belfast Diet Study, заставляют предполагать, что дисфункция β -клеток предшествует развитию диабета в течение вплоть до 15 лет. Кроме того, в UKPDS была отмечена корреляция между длительным постепенным ухудшением контроля гликемии и прогрессивной дисфункцией β -клеток, подтверждая мнение о том, что поражение β -клеток может быть ведущим фактором заболевания.

В целом, инсулинорезистентность и поражение β -клеток вовлечены в нарушение метаболизма глюкозы, что может привести к диабету 2 типа. Однако в то время как инсулинорезистентность является хорошо установленным фактором риска для прогресса диабета, здоровые β -клетки могут компенсировать резистентность повышением продукции инсулина с тем, чтобы поддерживать нормогликемию. При прогрессировании болезни значительная потеря β -клеток является причиной прекращения компенсаторной гиперинсулинемии.

Исследования, которые прово-

Влияние тиазолидиндионов на состояние β-клеток

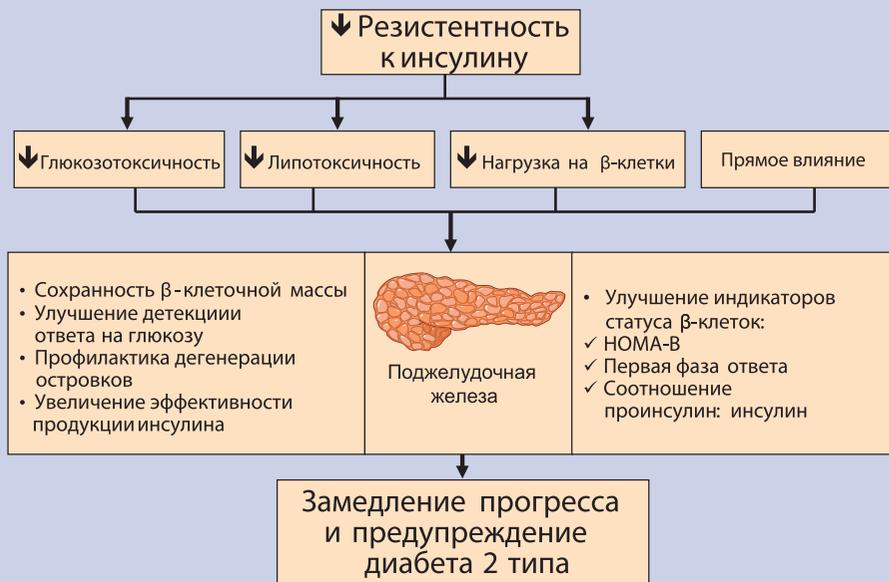


Рисунок 2. Влияние тиазолидиндионов на состояние β-клеток

дятся в настоящее время, показывают, что нарушения со стороны β-клеток заключаются не только в простой редукции секреции инсулина, они являются многофакторными и вовлекают целый ряд дефектов, в частности изменения в способности β-клеток остро отвечать на стимуляцию глюкозой (изменение I фазы секреции инсулина), нарушение образования инсулина (соотношение проинсулин/инсулин), изменения β-клеточной массы.

Основная концепция терапии метаболических нарушений базируется на представлении о том, что уменьшение инсулинорезистентности и хронической гиперинсулинемии способно предотвратить клиническую манифестацию сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, а при развившихся заболеваниях – снизить тяжесть их течения. Как известно, существуют немедикаментозные методы лечения инсулинорезистентности, которые при неэффективности могут быть усилены фармакотерапией. Исходя из

особенностей патофизиологии НТГ необходимо строить концепцию профилактики СД 2 типа, а значит, следует избегать продуктов, стимулирующих секрецию инсулина и содержащих большое количество жира. Повышенное потребление жира с пищей коррелирует с высоким уровнем инсулина натощак независимо от массы тела. Параллельно с диетотерапией должны проводиться мероприятия, направленные на повышение двигательной активности. Рекомендуются физические нагрузки умеренной интенсивности по 30-45 минут не менее 3-5 раз в неделю.

Исследование по профилактике диабета (Diabetes Prevention Study) показало, что даже умеренное уменьшение массы тела у больных с НТГ может значительно уменьшить процент ее перехода в СД. Однако следует учитывать, что интенсивное изменение образа жизни требует очень больших усилий, которые не могут выдержать подавляющее большинство больных. Анализ результатов нескольких

проспективных контролируемых исследований эффективности изменения образа жизни как без медикаментозной терапии, так и в сочетании с ней (метформин, акарбоза, ксеникал) показал, что эти мероприятия приводят к снижению риска развития СД 2 типа на 31-58%. Среди существующего арсенала антидиабетических средств наибольший интерес в плане возможного использования с целью профилактики СД 2 типа представляет росиглитазон. Воздействуя на специфические ядерные PPARγ-рецепторы, расположенные в жировой, мышечной ткани и паренхиматозных органах, тиазолидиндионы устраняют инсулинорезистентность и оказывают регулирующее влияние на метаболизм глюкозы и липидов. В целом тиазолидиндионы усиливают отложение глюкозы в скелетной мускулатуре и жировой ткани, уменьшают выброс глюкозы печенью, повышают чувствительность адипоцитов к захвату глюкозы и их способность к захвату глюкозы и хранению липидов. Это тормозит липолиз, что в свою очередь снижает системное содержание глицерина и свободных жирных кислот. Увеличение их количества оказывает выраженное влияние на гомеостаз глюкозы, снижая ее захват, окисление и хранение в мышечной ткани. СЖК также играют роль в патогенезе резистентности к инсулину, вызывая снижение стимулированного инсулином захвата глюкозы, активируя глюконеогенез в печени и угнетая синтез гликогена в мышцах. Кроме того, повышенное количество СЖК значительно ограничивает секрецию инсулина β-клетками. Дополнительным позитивным эффектом росиглитазона является его способность сохранять функциональную активность β-клеток. Росиглитазон, оказывая воздействие на PPARγ-рецепторы, расположенные в печеночной и жировой тканях, способствует коррекции дислипидемии, наблюдаемой у больных СД2. Гиполипидемический эффект является дополнительным пре-

имуществом тиазолидинионов перед другими пероральными сахароснижающими препаратами. Кроме того, применение тиазолидинионов у больных с СД2 открывает перспективы профилактики сердечно-сосудистых осложнений, механизм развития которых во многом обусловлен имеющейся инсулинорезистентностью.

2006 год оказался знаменательным в плане получения новых данных, касающихся эффективности Авандии в снижении риска прогрессирования предиабета в сахарный диабет 2 типа и снижении риска неудачи монотерапии в течение пяти лет по сравнению с метформином и глибуридом. Предположение о том, что применение препаратов этого класса позволило бы предотвратить развитие практически всех проявлений метаболического синдрома блестяще подтвердилось в завершившемся многоцентровом, двойном слепом, плацебоконтролируемом исследовании DREAM (Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication), результаты которого были впервые опубликованы в сентябрьском номере журнала LANCET и представлены на 42 ежегодном конгрессе Европейской ассоциации исследования диабета (EASD) в Копенгагене. В исследовании DREAM оценивалось влияние росиглитазона и/или ингибитора АПФ рамиприла на прогресс заболевания от нарушения толерантности к глюкозе и нарушения уровня гликемии натощак до диабета 2 типа. 4 декабря 2006 года в Кейптауне на XIX Всемирном конгрессе Международной федерации диабета были доложены результаты исследования ADOPT (A Diabetes Outcome Progression Trial), которое является первым длительным исследованием по прямому сравнению доступных в настоящее время методов лечения диабета 2 типа и впервые после UKPDS поможет установить новые стандарты ведения

Дизайн исследования DREAM

(Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication)

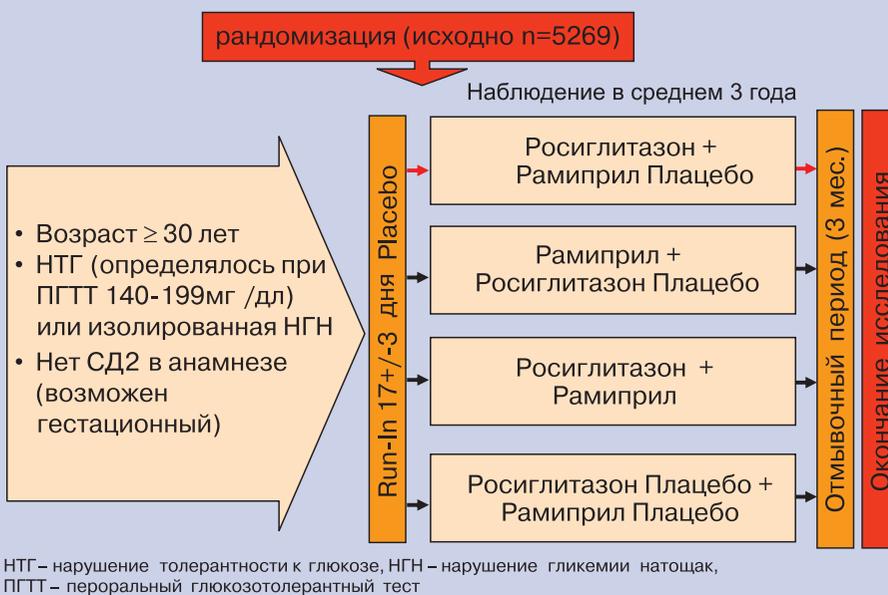


Рисунок 3. Дизайн исследования DREAM

пациентов. Результаты данного международного исследования, включавшего 4360 пациентов с недавно манифестировавшим сахарным диабетом 2 типа, были также опубликованы в журнале New England Journal of Medicine.

Способность глитазонов отдалить или предупредить прогресс диабета 2 типа становилась все более очевидной. Так, в исследовании TRIPOD назначение троглитазона женщинам с ранним гестационным диабетом значительно редуцировало частоту развития диабета по сравнению с плацебо в течение 30 месяцев. После отмены троглитазона кумулятивная заболеваемость оставалась пониженной в течение 8 месяцев наблюдения, и это подтверждает, что подобная терапия вызывает фундаментальные изменения в развитии болезни, а не только краткосрочно маскирует заболевание посредством воздействия на уровни глюкозы. Кроме того, в исследовании, проведенном на пациентах с нарушением толерантности к глюкозе и инсулинорезистентностью, частота развития диабета 2 типа

была значительно меньше у тех лиц, которые получали глитазон в течение 2 лет, по сравнению с группой контроля. Последние данные Diabetes Prevention Program (DPP) также говорят в поддержку потенциала глитазонов. Назначение троглитазона лицам с нарушением толерантности к глюкозе в среднем в течение 9 месяцев значительно редуцирует вероятность развития диабета 2 типа на протяжении периода терапии по сравнению с группой контроля. Наконец, в исследовании PRO-active, в котором исследовалось влияние пиоглитазона на сердечно-сосудистые осложнения, вынужденный переход пациентов на терапию инсулином наблюдался значительно реже в течение 34,5 месяцев терапии в группе пиоглитазона по сравнению с плацебо. По данным клинических исследований, 26-недельная монотерапия росиглитазоном приводит к 60-процентному улучшению функционального состояния β -клеток по результатам HOMA. Улучшение состояния β -клеток на фоне глитазонов контрасти-

рует с результатами воздействия других антидиабетических агентов. Например, в шестимесячном исследовании росиглитазон, но не инсулин вызывал улучшение со стороны первой фазы инсулинового ответа на глюкозу и снижал соотношение проинсулина к инсулину – эффект, который не зависел от глюкозотоксичности. Механизмы позитивного воздействия глитазонов на статус и функциональное состояние β -клеток могут быть как прямые, так и косвенные, а именно посредством увеличения чувствительности к инсулину и уменьшения плазматических уровней глюкозы и свободных жирных кислот – таким образом осуществляется протекция β -клеток от глюкозотоксичности и липотоксичности. Также уменьшается потребность в усиленной продукции инсулина β -клетками.

DREAM – это самое крупное исследование по профилактике диабета у 5300 лиц в возрасте старше 30 лет с нарушением толерантности к глюкозе и нарушением уровня гликемии натощак. Двадцать одна страна приняла участие в проведении исследования. Рамиприл является кандидатом на исследования с тех пор, как исследование Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) выявило, что в группе лиц с высоким риском диабета, получавших 4,5 курса лечения препаратом, диабет диагностировался на 33% реже. В рамках DREAM проводилась оценка влияния терапии на первичные параметры эффективности – прогрессирование НТГ в диабет или смерть от любых причин. Вторичные ко-

нечные точки включали изменения функций β -клеток, оцениваемых по инсулиновому индексу и НОМА, изменения инсулинорезистентности, нормализацию толерантности к глюкозе и нормализацию уровней глюкозы натощак, а также частоту одного или более сердечно-сосудистых или почечных осложнений. Исследование DREAM определило вероятность развития сахарного диабета 2 типа на протяжении в среднем трехлетнего периода наблюдения. Пациенты, принимавшие участие в исследовании, были рандомизированы в группы, принимавшие росиглитазон (8 мг ежедневно, $n=2365$) или плацебо и рамиприл (15 мг ежедневно) или плацебо ($n=2634$) с использованием факториального дизайна 2×2 в сочетании с рекомендациями по изменению образа жизни (рисунок 3). Их состояние оценивалось врачом каждые 6 месяцев в течение 3-5 лет для определения возможности снижения риска развития диабета 2 типа у пациентов с преддиабетом. Исследование DREAM не преследовало цели прямого сравнения препаратов рамиприла и росиглитазона. Результаты исследования, касающиеся действия препарата рамиприл, который увеличивал регрессию заболевания до нормогликемии, но не продемонстрировал снижения риска развития диабета или смерти, также были представлены на конгрессе EASD и опубликованы отдельно в журнале *New England Journal of Medicine*.

Результаты исследования продемонстрировали, что только у 10,6% пациентов, принимавших

препарат росиглитазон, развився диабет 2 типа в сравнении с 25% пациентов, принимавших плацебо. В отношении комбинированной первичной конечной точки исследования, включавшей развитие диабета или смерть по любой причине, росиглитазон продемонстрировал снижение риска на 60% относительно плацебо ($p < 0,0001$).

На протяжении в среднем трехлетнего периода наблюдения у 51% пациентов, получавших лечение росиглитазоном, уровень сахара в крови нормализовался по сравнению с 30% пациентов, получавших плацебо. Таким образом, пациенты, принимавшие росиглитазон, имели примерно на 70% ($p < 0,0001$) больше вероятность восстановить нормальный уровень сахара в крови, чем те, кто принимали плацебо. Как известно, пациенты с высоким индексом массы тела (ИМТ) – признаком ожирения – имеют большую вероятность развития диабета, чем те, у кого этот индекс ниже. Однако риск развития диабета не повышался в зависимости от ИМТ в группе росиглитазона по сравнению с группой плацебо. Эти данные говорят о том, что росиглитазон может уменьшать повышенный риск развития диабета, который присущ ожирению.

В исследовании росиглитазон в целом хорошо переносился пациентами. Не было существенной разницы между группами росиглитазона и плацебо в отношении выбывания из исследования до его окончания. В отношении комбинированной вторичной конечной точки кардиоваскулярных событий, включавшей инфаркт миокарда, инсульт, кардиоваскулярную смерть, подтвержденную сердечную недостаточность, нестабильную стенокардию и операции реваскуляризации (2,9% в группе росиглитазона – 75 случаев; 2,1% в группе плацебо – 55 случаев, $p=0,15$) также существенной разницы выявлено не было. Показатель количества смертей в процессе исследования был небольшим и

Инсулинорезистентность (ИР) – сниженная чувствительность периферических тканей к действию эндогенного инсулина. Наибольшее клиническое значение имеет потеря чувствительности к инсулину мышечной, жировой и печеночной тканей. Понимание механизмов развития ИР, поиск генов, ответственных за ее развитие, крайне важен для разработки новых подходов к лечению сахарного диабета 2 типа.



Помогает организму использовать свой собственный инсулин

Улучшая действие собственного инсулина, Авандия помогает пациентам, теряющим контроль гликемии на монотерапии пероральными сахароснижающими препаратами, улучшить контроль гликемии и функцию бета-клеток¹⁻³

АВАНДИЯ
росиглитазон

Инструкция по применению препарата

(в сокращении)

АВАНДИЯ (Росиглитазон)

Рег. удостоверение: П № 013617/01-2003.

Лекарственная форма. Таблетки, покрытые оболочкой, 4 мг и 8 мг. Росиглитазон является селективным агонистом ядерных рецепторов PPAR γ и представителем тиазолидиндионового класса гипогликемических средств. Росиглитазон снижает уровень глюкозы в крови, повышая чувствительность рецепторов к инсулину в жировой ткани, скелетной мускулатуре и печени, улучшает течение метаболических процессов, снижает уровень инсулина и свободных жирных кислот в крови. Препарат сохраняет функцию бета-клеток, о чем свидетельствует увеличение массы островков поджелудочной железы и содержания инсулина. **Показания к применению.** Лечение сахарного диабета типа 2. В качестве монотерапии у пациентов, для которых лечение с помощью регулирования диеты и физических нагрузок является неэффективным, а также в комбинации с производными сульфонилмочевины, метформином или инсулином с целью улучшения контроля гликемии. Росиглитазон можно применять также в комбинации с метформином и производным сульфонилмочевины (тройная комбинированная терапия). **Противопоказания.** Повышенная чувствительность к Росиглитазону или другим компонентам препарата, сахарный диабет типа 1, умеренное или тяжелое нарушение функции печени, беременность и период грудного вскармливания, возраст до 18 лет (эффективность и безопасность препарата не определены). С осторожностью – тяжелая сердечная недостаточность, тяжелая почечная недостаточность.

Дозы и способ применения. Начальная доза составляет 4 мг/сут. Через 6-8 недель эта доза может быть увеличена до 8 мг/сут. Росиглитазон можно назначать 1 или 2 раза в день. При применении Росиглитазона согласования с приемом пищи не требуется. Для пожилых пациентов специальной коррекции дозы не требуется. При использовании в комбинации с инсулином начальная доза Росиглитазона должна составлять 4 мг в сутки и при необходимости более интенсивного гликемического контроля дозу можно осторожно повысить до 8 мг в сутки после соответствующего клинического обследования пациента для оценки риска возникновения у него побочных эффектов, связанных с задержкой жидкости. **Побочное действие.** У небольшого числа пациентов, лечившихся Росиглитазоном, были отмечены такие неблагоприятные явления, как периферические отеки, анемия, гиперхолестеринемия, сердечная недостаточность. У пациентов, получающих Росиглитазон в виде монотерапии или в комбинации с другими гипогликемическими препаратами, наблюдается дозозависимое увеличение массы тела. **Форма выпуска.** По 28 таблеток в картонной коробке.

1. Fonseca V et al. JAMA 2000; 283: 1695-1702.
2. Jones TA et al. Diab Obes Metab 2003; 5: 163-170.
3. Инструкция по использованию препарата Авандия.

Для получения дополнительной информации обращайтесь в представительство GlaxoSmithKline по адресу:

Россия, 121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17, стр. 3.
Тел.: (495) 777 8900.
Факс: (495) 777 8901.

без значимого различия между группами (1,1% в группе росиглитазона 30 смертей – в сравнении с 1,3% в группе плацебо – 33 смерти, $p=0,7$). Наиболее часто из сердечно-сосудистых событий отмечались операции ревазуляризации. Больше количество случаев развития подтвержденной сердечной недостаточности наблюдалось в группе росиглитазона по сравнению с группой плацебо (0,5% пациентов – 14 случаев и 0,1% пациентов – 2 случая соответственно, $p=0,01$). Данные, предоставленные Университетом МакМастера, показали, что все случаи сердечной недостаточности эффективно лечились на протяжении исследования. Информация о возможности развития сердечной недостаточности при приеме росиглитазона содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. К окончанию исследования средняя масса тела в группе росиглитазона незначительно увеличилась (2,2 кг) по сравнению с группой плацебо.

Исследование ADOPT – это важный шаг вперед по сравнению с исследованием Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), которое было завершено в 1998 году, когда тизолидиндионы (TZDs) были еще недоступны и которое включало два из трех пероральных препаратов, оценивавшихся в исследовании ADOPT, – метформин и сульфонилмочевина.

Пациенты, которые включались в исследование, были рандомизированы в группы росиглитазона, сульфонилмочевины (глибурида) или метформина, при этом проводилось титрование доз препаратов до максимально эффективных (росиглитазон – 4 мг

два раза в день; метформин – 1 г два раза в день; глибурид – 7,5 мг два раза в день). Пациенты наблюдались в течение 4-6 лет для оценки длительного влияния каждого лекарственного препарата, которое применялось в качестве инициальной монотерапии, на уровень сахара в крови, инсулинорезистентность и функциональное состояние β -клеток. К моменту неудачи монотерапии 99,3%, 98,6% и 99% пациентов получали максимальные дозы росиглитазона, метформина и глибурида соответственно.

Результаты исследования ADOPT показали, что начальная терапия препаратом Авандия® уменьшает риск неудачи монотерапии у пациентов с диабетом 2 типа на 32% по сравнению с метформинном ($p<0,001$) и на 63% по сравнению с глибуридом ($p<0,001$) в течение пяти лет. Начальная терапия росиглитазоном отдалает прогрессирующую потерю контроля уровня сахара в крови более эффективно, чем метформин или глибурид, при оценке различных пороговых значений сахара крови – от уровня глюкозы плазмы натощак (ГПН) >180 мг/дл (>10 ммол/л) до более низких значений сахара крови, которые больше соответствуют современным терапевтическим подходам – ГПН >140 мг/дл ($>7,8$ ммол/л). Длительный контроль глюкозы, оцениваемый по среднему уровню гликогемоглобина (HbA1c) $<7,0$ %, поддерживался в течение более длительного времени на фоне росиглитазона – 60 месяцев по сравнению с 45 месяцами на фоне метформина и 33 месяцами на фоне глибурида. Исследование ADOPT продемонстрировало, что росиглитазон

значительно улучшает чувствительность к инсулину ($p<0,001$ по сравнению с метформинном или глибуридом) и уменьшает степень подавления функции β -клеток ($p=0,02$ по сравнению с метформинном; $p<0,001$ по сравнению с глибуридом).

Исследование ADOPT на большой когорте больных диабетом 2 типа показало, что росиглитазон в целом хорошо переносится пациентами, за которыми наблюдали в течение шести лет. Достоверной разницы между группами росиглитазона и метформина по такому параметру, как вынужденная отмена препарата, не наблюдалось, однако она чаще наблюдалась в группе глибурида (44% – в группе глибурида, 38% – в группе метформина, 37% – в группе росиглитазона). Данная разница в основном обусловлена более высокой частотой исключения из исследования из-за гипогликемии в группе глибурида.

Одинаковая частота серьезного нежелательного явления – сердечной недостаточности – отмечалась в группах росиглитазона (0,8 %) и метформина (0,8 %); однако она наблюдалась реже в группе глибурида (0,2%).

По результатам пятилетнего наблюдения, в ходе исследования наиболее частыми нежелательными явлениями в терапевтических группах были: отеки (росиглитазон – 14,1%, глибурид – 8,5%, метформин – 7,2%); увеличение массы тела (росиглитазон – 6,9%; глибурид – 3,3%; метформин – 1,2%); нежелательные явления со стороны желудочно-кишечного тракта (метформин – 38,3 %, росиглитазон – 23%, глибурид – 21,9%), и гипогликемия (глибурид – 38,7%, метформин – 11,6%, росиглитазон – 9,8 %).

Недавно проведенный анализ показал более низкую частоту переломов как нежелательного явления у женщин, принимавших глибурид или метформин, по сравнению с росиглитазоном (глибурид – 3,5%, метформин – 5,1%, росиглитазон – 9,3%), представленных в виде переломов ступни и костей верхних

Основная концепция терапии метаболических нарушений базируется на представлении о том, что уменьшение инсулинорезистентности и хронической гиперинсулинемии способно предотвратить клиническую манифестацию сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, а при развившихся заболеваниях – снизить тяжесть их течения.

конечностей. Разницы в частоте переломов в мужской популяции в разных группах отмечено не было. Данная частота переломов у женщин, согласно литературным данным, соответствует таковой у женщин с диабетом, выявленного в ходе проведения наблюдательных исследований и анализа крупных баз данных по лечению диабета. Данные результаты свидетельствуют о том, что у пожилых женщин с диабетом 2 типа имеется повышенный риск переломов.

Учитывая, что СД 2 типа в настоящее время является неизлечимым заболеванием и тяжелым экономическим бременем для любого государства и семьи, причиной ранней инвалидизации людей трудоспособного возраста и высокой летальности, крайне актуальным становится

изыскание путей профилактики или отсрочки его развития. За последнее десятилетие были предприняты несколько многоцентровых рандомизированных исследований контролируемых исследований, в которых наряду со стандартным или интенсивным изменением образа жизни использовали и лекарственные средства (акарбоза, метформин, ксеникал). Продолжаются исследования и с другими препаратами. Росиглитазон в дозе 8 мг применен в исследовании DREAM (Diabetes Reduction Assessment with Ramipril and Rosiglitazone Medication) и показал высокую эффективность в профилактике СД 2 типа. По сравнению с группой плацебо в группе росиглитазона снижение риска перехода НТГ в СД 2 типа составило 62%. Исследование ADOPT подтвер-

дило целесообразность раннего включения росиглитазона в терапию пациентов с диабетом 2 типа. Это первое длительное исследование, которое показало, что прогрессирующая потеря контроля уровня сахара в крови может быть отсрочена, а целевые уровни сахара в крови могут поддерживаться с помощью росиглитазона в течение длительного времени по сравнению с метформином или глибуридом – двумя наиболее часто применяемыми пероральными антидиабетическими препаратами. Росиглитазон – безопасное и эффективное лекарственное средство не только для длительного применения пациентами с сахарным диабетом 2 типа, но также может обсуждаться его применение у лиц с НТГ с целью предупреждения или отсрочки развития СД 2 типа. 

Список литературы:

- Ожирение. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко, МИА, 2004
- А.М. Мкртумян. Профилактика сахарного диабета типа 2 – не миф, а реальность, *Consilium medicum*, том 06, №9, 2004
- Boden G & Chen X. Effects of fat on glucose uptake and utilization in patients with non-insulin-dependent diabetes. *Journal of Clinical Investigation* 1995; 96:1261–1268.
- Dandona P, Aljada A & Bandyopadhyay A. Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends Immunol* 2004; 25:4–7.
- Boden G & Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and b-cell dysfunction. *European Journal of Clinical Investigation* 2002; 32 (Suppl. 3):14–23.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999.
- Yki-Jarvinen H. Glucose toxicity. *Endocrine Reviews* 1992; 13:415–431.
- Lee Y, Hirose H, Ohneda M, et al. Beta-cell lipotoxicity in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus of obese rats: impairment in adipocyte-beta-cell relationships. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1994; 91:10878–10882.
- Zhou YP & Grill V. Long term exposure to fatty acids and ketones inhibits B-cell functions in human pancreatic islets of Langerhans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1995; 80:1584–1590.
- Shimabukuro M, Zhou YT, Levi M, et al. Fatty acid-induced beta cell apoptosis: a link between obesity and diabetes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1998; 95:2498–2502.
- Bagust A & Beale S. Deteriorating beta-cell function in type 2 diabetes: a long-term model. *Quarterly Journal of Medicine* 2003; 96:281–288.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. UK prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44:1249–1258.
- Groop LC. Insulin resistance: The fundamental trigger of type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity & Metabolism* 1999; 1 (Suppl. 1):S1–S7.
- Del Prato S, Wishner WJ, Gromada J, et al. Beta-cell mass plasticity in type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6:319–331.
- Weir GC & Bonner-Weir S. Five stages of evolving beta-cell dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes* 2004; 53 Suppl 3:S16–S21.
- Butler AE, Janson J, Bonner-Weir S, et al. Beta-cell deficit and increased beta-cell apoptosis in humans with type 2 diabetes. *Diabetes* 2003; 52:102–110.
- Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000; 23:57–63.
- Buchanan TA, Xiang AH, Peters RK, et al. Preservation of pancreatic beta-cell function and prevention of type 2 diabetes by pharmacological treatment of insulin resistance in high-risk hispanic women. *Diabetes* 2002; 51:2796–2803.
- Durbin RJ. Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes in patients with impaired glucose tolerance and insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 2004; 6:280–285.
- Knowler WC, Hamman RF, Edelstein SL, et al. Prevention of type 2 diabetes with troglitazone in the diabetes prevention program. *Diabetes* 2005; 54:1150–1156.
- Fonseca V, Foyt HL, Shen K, et al. Long-term effects of troglitazone: open-label extension studies in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23:354–359.
- Einhorn D, Rendell M, Rosenzweig J, et al. Pioglitazone hydrochloride in combination with metformin in the treatment of type 2 diabetes mellitus: a randomized, placebo-controlled study. The Pioglitazone 027 Study Group. *Clinical Therapeutics* 2000; 22:1395–1409.
- St John Sutton M, Rendell M, Dandona P, et al. A comparison of the effects of rosiglitazone and glyburide on cardiovascular function and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2002; 25:2058–2064.
- Miyazaki Y, Mahankali A, Matsuda M, et al. Improved glycemic control and enhanced insulin sensitivity in type 2 diabetic subjects treated with pioglitazone. *Diabetes Care* 2001; 24:710–719.
- Leiter L. b-cell preservation: a potential role for thiazolidinediones to improve clinical care in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 2005; 22:963–972.
- Juhl CB, Hollingdal M, Porksen N, et al. Influence of rosiglitazone treatment on beta-cell function in type 2 diabetes: evidence of an increased ability of glucose to entrain high-frequency insulin pulsatility. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2003; 88:3794–3800.
- Lupi R, Del Guerra S, Marselli L, et al. Rosiglitazone prevents the impairment of human islet function induced by fatty acids: evidence for a role of PPARgamma2 in the modulation of insulin secretion. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* 2004; 286:E560–E567.
- Smith SA, Porter LE, Biswas N, et al. Rosiglitazone, but not glyburide, reduces circulating proinsulin and the proinsulin: insulin ratio in type 2 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2004; 89:6048–6053.
- Gerstein HC, Yusuf S, Holman R, et al. Rationale, design and recruitment characteristics of a large, simple international trial of diabetes prevention: the DREAM trial. *Diabetologia* 2004; 47:1519–1527.
- Viberti G, Kahn SE, Greene DA, et al. A Diabetes Outcome Progression Trial (ADOPT): An international multicenter study of the comparative efficacy of rosiglitazone, glyburide, and metformin in recently diagnosed type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1737–1743.
- Walter H & Lubben G. Potential role of oral thiazolidinedione therapy in preserving beta-cell function in type 2 diabetes mellitus. *Drugs* 2005; 65:1–13.
- Gerstein HC, Yusuf S, Holman RR, et al. Design and baseline characteristics of the DREAM (Diabetes Reduction Assessment with ramipril and rosiglitazone Medication) trial. *Diabetes* 2004; 53 Suppl 2:A483.

Е.В. БИРЮКОВА,
Н.В. МАРКИНА

МГМСУ

Коррекция инсулинорезистентности — ключевое воздействие на основные компоненты метаболического синдрома

Рост распространенности метаболического синдрома (МС) является серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. МС, заслуживающий большего внимания клиницистов, представляет собой совокупность гормональных и метаболических нарушений, взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета (СД), которые объединяет общий патофизиологический механизм — инсулинорезистентность (ИР).

С одной стороны, актуальность проблемы МС в современной медицине обусловлена высокой его распространенностью в общей популяции, составляющей до 14-24% и увеличивающейся с возрастом, особенно в средней возрастной группе, достигая максимума среди пожилых людей (2, 8, 28). Частота МС с некоторым отставанием параллельна распространенности ожирения в популяции (30). Некоторые этнические группы, в том числе латиноамериканцы и выходцы из индийского субконтинента (южной Азии), особенно предрасположены к возникновению МС. К сожалению, за прошедшие два десятилетия МС демонстрирует устойчивый рост среди подростков и мо-

лодежи (22, 27). Так, в период с 1994 по 2000 годы частота встречаемости МС среди подростков возросла с 4,2 до 6,4%. С другой стороны, МС играет существенную роль в ускорении развития и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, а также повышает риск коронарных осложнений и общей смертности (8, 17, 21). Начальные, в ряде случаев обратимые нарушения, объединенные понятием МС, длительное время протекают бессимптомно и нередко начинают формироваться задолго до клинической манифестации сахарного диабета типа 2 (СД2), ИБС и артериальной гипертензии. В настоящее время компоненты, составляющие МС, включают следующие: абдоминально-висцеральное ожирение, ИР и гиперинсулинемию, дислипидемию, артериальную гипертензию, нарушение толерантности к глюкозе, микроальбуминурию, нарушение гемостаза, ранний атеросклероз (1, 2, 21). Кроме того, МС часто сопутствуют нарушения пуринового обмена, синдром ночного апноэ, эндотелиальная дисфункция, недостаточное снижение артериального давления (АД) в ночное вре-

мя и гепатостеатоз (9, 11). Вместе с тем, часто на практике диагностика этих разнообразных проявлений синдрома происходит случайно. Согласно критериям, которые были разработаны комитетом экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (АТРИII, 2001), диагноз МС устанавливается, если у пациента обнаруживаются три и более из следующих признаков (29):

- абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см у мужчин, ОТ > 88 у женщин);
- уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л (≥ 150 мг/дл);
- ХС ЛПВП < 1 ммоль/л (< 40 мг/дл) у мужчин, < 1,3 ммоль/л (< 50 мг/дл) у женщин;
- Артериальная гипертензия (АД $\geq 130/85$ мм рт. ст.);
- показатели глюкозы натощак $\geq 6,1$ ммоль/л (≥ 110 мг/дл).

Новая редакция определения МС у лиц белой расы была представлена Международной федерацией диабета в 2005 году (30) (таблица 1).

Практически все компоненты, составляющие МС, являются клинически значимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а сочетание нескольких компонентов существенно увеличивает опасность их развития (1, 16). Патофизиологическим звеном, объединяющим комплекс различных нарушений, развивающихся на фоне МС, является ИР. Степень ИР зависит от ряда факторов, включая генетические особенности организма, условия внутриутробного развития и средовые воздействия (8, 22).

Частота МС с некоторым отставанием параллельна распространенности ожирения в популяции. Некоторые этнические группы, в том числе латиноамериканцы и выходцы из индийского субконтинента (южной Азии), особенно предрасположены к возникновению МС. К сожалению, за прошедшие два десятилетия МС демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодежи.

Проблема лечения метаболического синдрома по-прежнему остается в центре внимания практических врачей. Основная цель терапии больных с МС – максимальное снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Лечение МС включает изменение образа жизни и диетические рекомендации: снижение калорийности рациона, полное исключение алкоголя, ограничение жиров животного происхождения и холестерина (менее 300 мг/сут.), употребление полиненасыщенных жирных кислот (в частности морской рыбы), активную физическую нагрузку (4-5 занятий в неделю по 30 минут в день при отсутствии клинических признаков ИБС).

Согласно современным рекомендациям, начальное снижение массы тела у пациентов с МС должно составлять не менее 10% от исходной массы (1). Реально осуществимая цель – снижение массы тела на \approx 7-10% за период от 6 до 12 месяцев. Снижение массы тела позволяет уменьшить ИР, а также получить положительный эффект в отношении артериальной гипертензии и показателей липидного спектра крови. Так, на каждый 1,0 кг снижения массы тела концентрация общего холестерина уменьшается на 0,05 ммоль/л, ХС ЛПНП – на 0,02 ммоль/л, триглицеридов – на 0,015 ммоль/л, а уровень ХС ЛПВП повышается на 0,009 ммоль/л (2, 12). Кроме того, снижение массы тела на 5, 6 кг уменьшает на 58% риск дальнейшего прогрессирования нарушений углеводного обмена – развития СД2 у больных с НТГ (31). В целом практика показывает, что более чем 90% людей, снизивших массу тела, в течение одного года вновь прибавляют свой вес, и только около 4-5% больных МС могут достичь положительных результатов без дополнительной фармакотерапии (8, 21).

Коррекция ИР, ключевого звена МС, является важным направлением фармакотерапии. В настоящее время в арсенале эндокринологов имеется эффективный препарат метформина Глиформин 0,5 № 60 производства ОАО «АКРИХИН», крупнейшего на сегодняшний день производителя отечественных пре-

паратов для лечения сахарного диабета. В самое ближайшее время появятся новые дозировки препарата метформин – 850 и 1000 мг.

Опыт применения препаратов производства ОАО «АКРИХИН» доказывает высокое качество выпускаемой продукции и эффективность указанных лекарственных средств по достижению адекватного гликемического контроля, что позволяет с успехом использовать их для лечения пациентов с сахарным диабетом тип II.

Немаловажен тот факт, что стоимость лечения при сравнимом результате оказывается значительно ниже при применении отечественных препаратов, чем при использовании их зарубежных аналогов, что особенно актуально в настоящее время. Согласно рекомендациям Международной федерации диабета (2005), метформин рекомендуется в качестве препарата первого ряда для пациентов с СД2 (30). Детальные механизмы действия метформина, являющегося единственным из препаратов, улучшающим чувствительность к инсулину, который применяется в течение длительного времени, остаются до конца не ясными (14). метформин – препарат, относящийся к группе бигуанидов, повышает печеночную и периферическую чувствительность к эндогенному инсулину, не влияя на его секрецию (11, 15). Фармакологические эффекты метформина – это результат воздействия препарата на чувствительность к инсулину на уровне печени, мышечной и жировой тканей. Хотя преобладающим является влияние Глиформина на продукцию глюкозы печенью, именно комбинация его эффектов на уровне всех трех тканей, по-видимому, обуславливает благоприятный фармакологический профиль препарата.

Основным механизмом действия метформина является снижение продукции глюкозы печенью (13). Такой механизм действия препарата в основном связан с подавлением процессов глюконеогенеза и в меньшей степени гликолиза. Метформин способствует инсулин-индуцированному подавлению глюконеогенеза из таких предшественников глюкозы, как лактат, пи-

Таблица 1. Определение метаболического синдрома у лиц белой расы Международной Федерацией диабета (2005)

Центральное ожирение, определяется как окружность талии $>$ 94 см у мужчин и $>$ 80 см у женщин (у других этнических групп другие специфические особенности) и два из следующих четырех факторов:

- Повышение триглицеридов \geq 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)*
- Снижение холестерина липопротеидов высокой плотности $<$ 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин и $<$ 1,3 ммоль/л (50 мг/дл) у женщин
- Повышение артериального давления \geq 130/85 мм рт. ст.
- Повышенный уровень гликемии в плазме натощак \geq 5,6 ммоль/л (100 мг/дл) или диагностированный ранее сахарный диабет II типа или получают лечение по поводу этого состояния.

руват, глицерол, некоторые аминокислоты, а также противодействует глюконеогенетическому действию глюкагона. В первую очередь, это происходит вследствие торможения поступления перечисленных субстратов и ингибирования ключевых ферментов глюконеогенеза в гепатоцитах – пируваткарбоксилазы, фруктозо-1,6-бисфосфатазы и глюкозо-6-фосфатазы (24). Общеизвестно, что последствия повышенной гепатической продукции глюкозы в ночное время крайне неблагоприятны ввиду стимуляции процессов атерогенеза.

Наряду с этим под влиянием метформина повышается чувствительность к инсулину скелетных мышц и жировой ткани, что реализуется посредством ряда клеточных механизмов. Со стороны рецепторов инсулина наблюдается повышение их числа и аффинности. Кроме того, происходит стимуляция тирозинкиназной активности инсулинового рецептора, а также экспрессии и активности транспортеров глюкозы, их транслокация из внутриклеточного пула на клеточную мембрану (14, 20). Вышеперечисленные процессы приводят к увеличению поглощения глюкозы органами – мишенями инсулина – печенью, мышечной и жировой тканями. Усиливая кровообращение в печени и ускоряя процесс превращения глюкозы в гликоген, метформин увеличивает синтез гликогена в печени (13).

Следует отметить, что метформин оказывает влияние на всасывание углеводов в желудочно-кишечном тракте, замедляет его скорость, а также снижает аппетит (13, 21). Интестинальные эффекты метформина вносят существенный вклад

в предотвращение постпрандиальных пиков гликемии, ассоциированных с риском преждевременной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (33). Полагают, что один из механизмов анорексигенного действия метформина связан с влиянием препарата на метаболизм глюкогоноподобного пептида-1 (ГПП-1). Так, в работе Mannucci E. и соавторов определяли уровни ГПП-1 (7-36) амида/(7-37) исходно и через 15 дней терапии метформином (850 мг/сут.) у больных с ожирением до и после нагрузки ГТТ (19). С целью устранения влияния инсулинемии и гликемии на секрецию ГПП-1 исследование проводилось в условиях эугликемического гиперинсулинемического клэмпса. Авторы не обнаружили изменений концентраций ГПП-1 у лиц контрольной группы. Вместе с тем, у больных с ожирением метформин вызывал существенное увеличение концентрации ГПП-1 (7-36)амида/(7-37) на 30 и 60 минутах теста при неизменном базальном уровне пептида. В смешанной плазме (после 30 мин. инкубации при 37°C), а также в растворе буфера, содержащем дипептидил-пептидазу-4, метформин ингибировал деградацию ГПП-1.

Важным эффектом метформина является уменьшение или стабилизация массы тела, а также снижение отложения висцерального жира. Согласно результатам экспериментальных исследований на животных моделях, анорексигенный эффект метформина, по-видимому, связан с центральным действием препарата на уровне гипоталамических нейронов (4). Модулируя экспрессию орексигенного нейропептида Y, метформин способствует снижению массы тела. В различных исследованиях установлено, что в зависимости от длительности приема метформина снижение массы тела у больных с МС составило от 0,5 до 4,5

кг (4, 5, 21). В работе Kurukulasuriya R. и соавторов показано, что количество висцерального жира на фоне терапии метформином снизилось на 15,5%, в то время как изменение общей массы подкожного жира в конце исследования было не достоверно (15). Опубликованные данные по применению метформина у подростков с МС в течение 6 месяцев показали, что применение метформина сопровождалось снижением индексом массы тела (ИМТ), объема талии, количества висцеральной жировой ткани (см²), концентрации инсулина натощак (27). Наряду с этим метформин обладает и рядом других метаболических и гемодинамических эффектов, позволяющих позитивно воздействовать на различные компоненты МС. Благоприятное влияние на метаболизм липидов плазмы обусловлено гиполипидемическим и антиатерогенным действием препарата (таблица 1) (5, 19, 32). В жировой ткани последствия ИР приводят к активизации липолиза и избыточному выделению СЖК, которому также содействует отсутствие ингибирующего влияния инсулина на гормон-чувствительную липазу. Избыток СЖК усугубляет нарушение печеночной и периферической чувствительности к инсулину, способствует увеличению синтеза и секреции ЛПОНП из печени (28). Повышенная концентрация СЖК на уровне печени стимулирует ранние этапы глюконеогенеза. В скелетных мышцах избыток СЖК подавляет активность пируват-дегидрогеназы, а также нарушает транспорт и фосфорилирование глюкозы (21). Снижая концентрацию, окисление СЖК (соответственно на 10-17% и 10-30%) и активизируя их реэстерификацию, метформин не только улучшает чувствительность к инсулину, но и способствует профилактике прогрессирования нарушений секре-

ции инсулина у больных МС (8, 13). В целом нормализация концентрации СЖК под влиянием метформина приводит к устранению липотоксичности на всех уровнях, включая печень, мышечную ткань и островки Лангерганса. Лечение метформином сопровождается снижением концентрации триглицеридов на 10-20%, ХС ЛПНП – на 10% и как следствие – снижением печеночного синтеза и повышением клиренса ЛПОНП, повышением концентрации ХС ЛПВП на 10-20% (5, 6, 21). Многие из этих эффектов метформина обусловлены уменьшением ИР.

Известно, что эктопическое отложение жира в печени четко коррелирует со степенью ИР (1). Снижение поступления СЖК в печень и концентрации ТГ под влиянием метформина в условиях улучшения чувствительности к инсулину приводят к уменьшению явлений гепатостеатоза, известного компонента МС (12, 14).

Повышая печеночную и периферическую чувствительность к эндогенному инсулину, метформин напрямую не влияет на секрецию инсулина. Не оказывая прямых эффектов на β-клетки, метформин опосредованно улучшает секрецию инсулина, способствует сохранению функциональной активности β-клеток, снижая глюкозотоксичность и липотоксичность (21, 25, 33). Уменьшая соотношение связанный/свободный инсулин, повышая инсулин/проинсулин, препарат изменяет фармакодинамику инсулина. При этом на фоне уменьшения ИР снижается базальный уровень инсулина в сыворотке крови (27).

Кроме того, у больных МС метформин оказывает протективные кардиоваскулярные эффекты, связанные не только с его влиянием на липидный обмен, но и эндотелиальную функцию, сосудистую реактивность, систему гемостаза и реологию крови (таблица 2).

По современным представлениям фармакологические воздействия, корректирующие ИР, приводят к улучшению эндотелиальной функции (10, 11). В последние годы появилось много интересных данных о гемодинамических эффектах метформина, которые свидетель-

Патофизиологическим звеном, объединяющим комплекс различных нарушений, развивающихся на фоне МС, является ИР. Степень ИР зависит от ряда факторов, включая генетические особенности организма, условия внутриутробного развития и средовые воздействия.



**Эффективное сахароснижающее средство
группы бигуанидов**

Таблица 2. Влияние метформина на систему гемостаза и эндотелиальную функцию

Параметр	Эффекты метформина
ИАП-1	Подавление активности и снижение концентрации
Фактор VII	Снижение концентрации
Фибрин	Нарушение структуры и функции
C-реактивный протеин	Снижение концентрации
Тромбоциты	Снижение агрегации и адгезии тромбоцитов Уменьшение тромбоцитарного фактора 4 и β-тромбоглобулина
Кровоток	Улучшение капиллярного кровотока в мышечной и жировой ткани Улучшение релаксации сосудов Снижение проницаемости сосудов и неовангиогенеза Увеличение гемодинамического ответа на L-аргинин.

ствуют о значимой роли препарата в профилактике и замедлении прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (3, 6, 24). Так, метформин положительно влияет на систему гемостаза и реологию крови, обладает способностью не только тормозить агрегацию тромбоцитов, но и снижать риск образования тромбов (14). Также метформин оказывает антиоксидантное влияние на тромбоциты, снижает уровень тромбоцитарного фактора 4 и β-тромбоглобулина, являющихся маркерами активации тромбоцитов (10).

Недавние исследования показали улучшение процессов фибринолиза под влиянием терапии метформином, что обусловлено снижением уровня ИАП-1, инактивирующего тканевой активатор плазминогена (5, 25). Кроме того, метформин обладает и непрямым механизмом снижения уровня ИАП-1. Адипоциты висцеральной жировой ткани продуцируют значительно больше ИАП-1, чем адипоциты подкожно-жировой клетчатки, а терапия метформином способствует уменьшению массы висцерального жира (12).

Как показали результаты исследования Vitale C. и соавторов, по сравнению с контрольной группой, получавшей плацебо, у лиц, получавших метформин (1500 мг/сут.), отмечалось достоверное улучшение чувствительности к инсулину (снижение HOMA-IR на 26%) и эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии (31).

Важно отметить, что *in vitro* метформин обладает антиатеросклеротическим действием, воздействуя на ранние стадии развития атеросклероза, включая снижение отложения липидов в сосудистой стенке, нарушение адгезии моноцитов, их трансформации и способности захваты-

вать липиды (3, 11, 18). Метформин тормозит включение липидов в сосудистую стенку и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Влияя на процессы полимеризации и агрегации фибрина, метформин вызывает нарушение структуры и функцию фибрина.

Вазопротективные эффекты метформина заключаются в нормализации цикла сокращения/расслабления артериол, уменьшении проницаемости сосудистой стенки и торможении процессов неовангиогенеза, восстановлению функции пейсмейкерных клеток, регулирующих циклическую вазодвигательную активность (11, 14). На фоне терапии метформином повышается транспорт глюкозы в эндотелии и гладких мышцах сосудов, а также в мышце сердца, улучшается эндотелий-зависимая вазодилатация (20, 31).

Наряду с перечисленными эффектами, метформин обладает и яркой антиоксидантной активностью, обусловленной торможением клеточных окислительных реакций, в том числе и окислительного гликозилирования белков (10, 12).

В последнее время большое внимание уделяется активной профилактике СД2 (1, 21, 33). Согласно мнению Laaksonen D.F. и соавторов риск развития СД2 у пациентов с МС повышается в 7-9 раз по сравнению с индивидами, не имеющими МС (16). В настоящее время в мире насчитывается свыше 300 млн людей с НТГ (32). Согласно эпидемиологическим прогнозам, к 2025 г. число пациентов с НТГ повысится до 500 млн. Ежегодно примерно у 1,5-7,3% лиц с НТГ развивается СД типа 2. Гликемия натощак 5,6 ммоль/л и более повышает риск перехода НТГ в СД типа 2 в 3,3 раза. Необходимо особо отметить, что наибольшее количество пациентов с НТГ или с СД типа 2 – это люди активного трудоспособного возраста.

В крупнейшем исследовании DPP (Diabetes Prevention Program, 2002) было показано, что терапия метформином может эффективно и безопасно предотвращать развитие СД2 у пациентов с НТГ, особенно у пациентов с ИМТ более 25 кг/м² и имеющих высокий риск развития СД2 (8). Так, у пациентов

В настоящее время в арсенале эндокринологов имеется эффективный препарат метформина Глиформин 0,5 № 60 производства ОАО «АКРИХИН», крупнейшего на сегодняшний день производителя отечественных препаратов для лечения сахарного диабета. В самое ближайшее время появятся новые дозировки препарата Глиформин – 850 и 1000 мг.

Опыт применения препаратов производства ОАО «АКРИХИН» доказывает высокое качество выпускаемой продукции и эффективность указанных лекарственных средств по достижению адекватного гликемического контроля, что позволяет с успехом использовать их для лечения пациентов с сахарным диабетом типа 2.

Немаловажен тот факт, что стоимость лечения при сравнимом результате оказывается значительно ниже при применении отечественных препаратов, чем при использовании их зарубежных аналогов, что особенно актуально в настоящее время.

с НТГ и избыточной массой тела, получавших метформин (1700 мг/сут.), отмечалось снижение риска развития СД2 на 31% по сравнению с группой пациентов, не получавших медикаментозной терапии. За долгие годы применения в клинической практике метформин (Глиформин), являющийся диметилбигуанидом и абсорбирующийся в основном в тонком кишечнике, продемонстрировал высокую безопасность. Отсутствие длинных гидрофобных боковых цепей ограничивает как способность препарата к связыванию с клеточной мембраной, так и, впрочем, активное накопление внутри клетки, чем обусловлена низкая вероятность лактацидоза (13, 14). Метформин практически не метаболизируется в организме и полностью выводится почками в неизмененном виде (пе-

риод полувыведения 1,5-4,9 часа). Противопоказаниями к назначению метформина (Глиформина) являются нарушения функций почек (снижение клиренса креатинина ниже 50 мл/мин. или концентрация креатинина крови более 132 ммоль/л у мужчин и более 123 ммоль/л у женщин), гипоксические состояния любой природы, а также злоупотребление алкоголем. Следует воздержаться от назначения препарата в период беременности и лактации.

Лечение препаратом инициируют с 500-850 мг, принимаемых в ужин или на ночь. В дальнейшем доза препарата увеличивается на 500-850 мг каждую 1-2 недели. Максимальная рекомендованная доза у больных с МС составляет 1500-1700 мг/сутки в режиме 2-3 приемов. Во избежание побочных явлений метформина (диарея, метеоризм, абдоминальный

дискомфорт, металлический вкус во рту) необходима постепенная титрация дозы препарата, а в некоторых случаях – временное снижение дозы до предыдущей. Побочные эффекты обычно исчезают при снижении дозы препарата.

В заключение следует отметить, что рациональное лечение МС метформином (Глиформин) в сочетании с нефармакологическими методами не только улучшает чувствительность к инсулину, но и положительно влияет на компоненты МС, многочисленные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также носит превентивный характер в плане развития СД2. При выборе препарата для фармакотерапии больных МС всегда нужно помнить о доказанных преимуществах метформина у такой категории больных. **EID**

Список литературы:

- Aronne L.J., Segal R.K. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // *Obes Res*-2002; 10(1): 145-215.
- Bosello O., Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome // *Obes. Rev.*-2000, 1, 47-56
- Bradley J. D., Zhonglin X., Benoit V., and Ming-Hui Z. Activation of the AMP-Activated Kinase by Antidiabetic Drug Metformin Stimulates Nitric Oxide Synthesis In Vivo by Promoting the Association of Heat Shock Protein 90 and Endothelial Nitric Oxide Synthase // *Diabetes*.-2005 55: 496-505
- Chau-Van C., Gamba M., Salvi R. et al. Metformin Inhibits Adenosine 5'-Monophosphate-Activated Kinase Activation and Prevents Increases in Neuropeptide Y Expression in Cultured Hypothalamic Neurons. // *Endocrinology*.- 2007; 148(2): 507 - 511.
- Charles M.A., Morange P., Eschwege E. et al. Effects of weight change and metformin on fibrolysis and the von Willebrand factor in obese nondiabetic subjects. The BIGPRO1 Study. // *Diabetes Care*-1998; 21:1967-75
- Charles M.A., Eschwege E., Grandmottet et al. Treatment with metformin of non-diabetic men with hypertension. Hypertriglyceridemia and central fat distribution: the BIGPRO 1.2 trial. // *Diabetes Metab Res Rev*.- 2000; 16: 2-7
- Dagher Z., Ruderman N., Tornheim K., Ido Y.: Acute regulation of fatty acid oxidation and AMP-activated protein kinase in human umbilical vein endothelial cells. // *Circ Res*.-2001; 88 :1276 –1282
- Diabetes Prevention Program Research Group/ Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. // *N Engl J Med*.-2002; 346, 393-403
- Ford E.S., Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. // *JAMA*.- 2002;287:356-359
- Grand P.J. Beneficial effects of metformin on hemostasis and vascular function in man. // *Diabetes Metab*.-2003, 29/6S45-52
- Jadhav S., Ferrell W., Greer I. A. et al. Effects of Metformin on Microvascular Function and Exercise Tolerance in Women With Angina and Normal Coronary Arteries: Randomized, Double-Blind, Placebo- Controlled Study // *J. Am. Coll. Cardiol*.- 2006; 48(5): 956 - 963.
- Kahn BB, Flier JS: Obesity and insulin resistance. // *J Clin Invest* -2000;106:473-81
- Kirpichnikov D., McFarlane S.I., Sowers J.R. Metformin: An Update // *Ann Intern Med*.- 2002; 137: 25 -33
- Klip A., Leiter L.A Cellular mechanism of action of metformin // *Diabetes Care*.-1990; 13 (6): 696-704
- Kurukulasuriya R., Banerij M.A., Chai-ken R., Lebovitz H. Selective decrease in visceral fat is associated with weight loss during metformin treatment in African Americans with type 2 diabetes (abstract) // *Diabetes*.-1999, 48, A315.
- Laaksonen D.F., Laaka H.M., Niskanen L.K. et al Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definition of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. // *Am J Epidemiol*.-2002; 156, 1070-7.
- McFarlane S.I., Banerij M., Sowers J.R. Insulin resistance and cardiovascular disease. // *J Clin Endocrinol Metab*.- 2001; 86: 713-8
- Mamputu J.C., Wiernsperger N.F., Renier G. A. Antiatherogenic properties of metformin: the experimental evidence. // *Diabetes Metab*.-2003, 29/6S71-6
- Mannucci E., Ognibene A., Cremasco F. et al Effect of Metformin on Glucagon-Like Peptide 1 (GLP-1) and Leptin Levels in Obese Nondiabetic Subjects. // *Diabetes Care*- 2001; 24 (3): 489-494
- Matthaei S., Hamann A., Klein H.H., Bencke H. et al. Association of Metformin's effect to increase insulin-stimulated glucose transport with potentiation of insulin-induced translocation of glucose transporters from intracellular pool to plasma membrane in rat adipocytes // *Diabetes*.-1999; 40(7): 850-857
- Matthaei S., Stumvoll M., Kellerer M., Häring H.-U. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance // *Endocr. Rev.*- 2000; 21(6): 585 - 618
- Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J: Childhood obesity. // *J Clin Endocrinol Metabol*.-2004;89-9:4211-18
- Ming-Hui Z., Kirkpatrick S.S., Davis B.J. et al. Activation of the AMP-activated protein kinase by the anti-diabetic drug metformin in vivo: role of mitochondrial reactive nitrogen species. // *J Biol Chem*.-2004279:43940-51
- Nagi D.K., Yudkin J.S. Effects of metformin on insulin resistance, risk factors for cardiovascular disease, and plasminogen activator inhibitor in NIDDM subjects. A study of two ethnic groups // *Diabetes Care*.- 1993; 16 (4): 621-629.
- Patane G., Piro S., Rabuazzo A.M., Anello M. et al. Metformin restores insulin secretion altered by chronic exposure to free fatty acids or high glucose: a direct metformin effect on pancreatic beta-cells // *Diabetes*.-2001; 49(5): 735-740
- Piatti P.M., Monti L.D., Galli I. Et al. Relationship between endotelin-1 concentration and metabolic alteration typical of the insulin resistance syndrom. // *Metabolism*.-2000, 49,748-52.
- Srinivasan S., Ambler G. R., Baur L. A. Randomized, Controlled Trial of Metformin for Obesity and Insulin Resistance in Children and Adolescents: Improvement in Body Composition and Fasting Insulin. // *J. Clin. Endocrinol. Metab*.-2006; 91(6): 2074 - 2080.
- Steinberg HO, Baron AD: Vascular function, insulin resistance and fatty acids. // *Diabetologia*-2002; 45:623-4
- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). NIH Publication 2001; 5. N 01-3670.
- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Available from: <http://www.idf.org>
- Vitale C., Mercurio G., Cornoldi A. et al. Metformin improves endothelial function in patients with metabolic syndrome. // *J Intern Med*.-2005; 258 :250 –6
- Zimmet P. The burden of type 2 diabetes: are we doing enough? // *Diabetes Metabolism*.- 2003; 29: 659-6518.
- Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. *Diabetic medicine* // 2003.- 20(9): 693-702.

Ожирение — неинфекционная

14 декабря 2006 г. в рамках V Московской ассамблеи «Здоровье столицы-2006» в здании Правительства Москвы на Новом Арбате состоялся спутниковый симпозиум компании «Эббот» «Проблема избыточного веса и ожирения в современной медицине: простые вопросы и трудные решения. Взгляд с позиций пациента и специалиста». В симпозиуме приняли участие главный эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач эндокринологического диспансера, д.м.н., М.Б. Анциферов («Избыточный вес и ожирение в современной медицине. Состояние проблемы вчера, сегодня, завтра»), заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии МГМСУ, д.м.н., профессор А.М. Мкртумян («Суть современной терапии ожирения: решение эстетических проблем или путь к снижению смертности»), профессор Центра психотерапии Peace of Mind (Нью-Йорк, США) А.Г. Рапопорт («Понять – значит помочь. Проблема избыточного веса глазами пациента»). На симпозиуме обсуждались актуальные вопросы организации системной борьбы против эпидемии ожирения, вопросы повышения квалификации врачей и уровень их осведомленности о серьезности заболевания и эффективных методах его терапии.



Ожирение охарактеризовано ВОЗ как неинфекционная эпидемия XXI века: более миллиарда человек на планете страдают избыточным весом, а 300 миллионов из них — ожирением. В США избыточный вес имеют 61% населения (ожирение отмечается у каждого третьего жителя), в Великобритании — 51%, в Германии — 50%. Исследования, проведенные в США, показали, что ежегодно ожирение служит причиной примерно 300 000 случаев смерти. В России избыточным весом страдает 54% населения.



Ожирение — эпидемия нашего столетия

Проблема ожирения была нам известна с античных времен, и думаю, будет беспокоить человечество на протяжении всего третьего тысячелетия.

Это очень масштабная проблема, поэтому сегодня попытаемся прояснить вопрос: что это — эпидемия нового инфекционного заболевания? Если это эпидемия, то насколько широко она распространена? И какие же могут быть эффективные пути

Нужно обратить внимание на то, как постепенно меняется ситуация. Потому что в прошлом веке проблемой многих стран, особенно развивающихся, был дефицит массы тела. Если же возьмем сейчас эти же страны, то во многих из них процент избыточного веса и ожирения уже доходит до 40%, а проблема дефицита массы тела сейчас не представляет проблемы для большинства стран. Однако в мире есть страны, где на первом месте стоит проблема не избыточной массы тела и ожирения, а все-таки дефицита массы тела. Это такие страны, как Эфиопия, Сенегал, Никарагуа, Гаити, в этих странах эта проблема, действительно, выражена. Но следует обратить внимание на то, что в большинстве всех стран все-таки 20–40% приходится на долю населения с избыточной массой тела и ожирением.

Сегодня мы называем ожирение не только эпидемией нашего столетия, но и болезнью благ цивилизации. Потому что действует три основных фактора. Это доступная и высокая калорийность пищи, малоподвижный образ жизни и хроническое эмоциональное напряжение, депрессия. Существует также связь между сердечно-сосудистой патологией и ожирением. Ожирение — это не просто косметическая проблема, это не просто личное дело каждого жителя нашей страны. Это, в общем-то, снижение потенциала нации отдель-

но взятого государства, это большая медицинская проблема. Существуют факторы риска, способствующие развитию инфаркта миокарда. Среди факторов, которые резко способствуют проявлению инфаркта миокарда, выделяется сахарный диабет, артериальная гипертензия, висцеральное ожирение.

При рассмотрении концепции ожирения как проблемы общественного здоровья мы увидим, что она претерпела определенные изменения. В 1983 году в Великобритании прозвучала такая формулировка: ожирение — это важнейшая проблема общественного здоровья, сравнимая с курением. А в 2001 году, по заключению ВОЗ, ожирение включено в число 10 главных причин, влияющих на увеличение смертности. То есть, ожирению отдали приоритет в этом направлении.

И теперь о масштабах проблемы ожирения в России. По экспертной оценке, в России количество людей с индексом массы тела больше 27, а это нечто среднее между избыточной массой тела и ожирением, составляет около 50% среди взрослого населения. Однако, по данным нашего Минздрава, число больных с 1999 по 2003 год, тех, кто зарегистрирован в медицинских учреждениях, возросло 500 тыс. до 660 тыс. человек, то есть произошло увеличение почти на 200 тыс. человек за 4 года.

М.Б. Анциферов

д.м.н., главный эндокринолог Департамента здравоохранения г. Москвы, главный врач эндокринологического диспансера

для того, чтобы бороться с ней?

Четверть населения экономически развитых стран мира имеют массу тела, превышающую норму на 15%. То есть, они имеют в той или иной степени избыточную массу тела или ожирение. Поэтому фигурируют два этих понятия. По прогнозу ВОЗ, если такие же темпы прироста избыточной массы тела и ожирения у населения сохранятся, то к 2010 году их количество возрастет еще на 8% и составит 33% во всем мире, то есть, треть населения будут иметь избыточную массу тела или ожирение. А к 2025 году, по экспертной оценке ВОЗ, в мире будут насчитываться около 300 млн жителей с диагнозом ожирение.

эпидемия XXI века

Меридиа – первый препарат для снижения массы тела

Ожирение – это серьезная патология. Факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с ожирением чрезвычайно высоки. Чем больше индекс массы тела, тем выше и у женщин, и у мужчин артериальная гипертензия. Доказано, что именно при избыточном весе мы имеем и повышение сердечного выброса, и повышение сопротивляемости сосудистого русла. Слишком драматична судьба ожирения в плане терапевтического подхода. Сегодня мы имеем очень короткий список препаратов. Остановимся на препарате Меридиа – единственном на фармацевтическом рынке в мире. Применение Меридиа помогает пациенту сформировать правильное пищевое поведение и скорректировать образ жизни в целом. 87% пациентов в состоянии придерживаться правильного пи-

щцевого поведения, выработанного в процессе лечения. Меридиа в качестве составной части комплексной долгосрочной программы снижения массы тела, включающей изменение питания, изменение образа жизни и увеличение физической активности, доказал свою высокую эффективность в снижении массы тела. Уникальный механизм действия Меридиа отличает его от других препаратов: Меридиа воздействует на главную причину избыточного веса – переедание. Препарат ускоряет чувство насыщения, тем самым позволяя без стрессов снижать количество потребляемой пищи (на 19%), сократить частоту перекусов и устранить потребность в вечерних приемах пищи. Благодаря своим свойствам, Меридиа стал первым препаратом для снижения массы

Понять – значит помочь!

Психотерапевты и психологи и в меньшей степени психиатры по крайней мере, люди, которые занимаются ментальным здоровьем, именно они как раз и имеют дело с чувствами пациентов, с тем, что испытывает пациент, который лечится вообще и в том числе который лечится от излишнего веса. Для того чтобы выяснить, что же чувствует пациент, нужны специальные навыки, знания, а этого у соматических врачей, как правило, нет. Мне представляется это самым главным вопросом. Мотивация ведь самое главное, с чем нужно работать. Потому что пациент должен понимать, во-первых, как ему нужно делать то, чего он раньше не делал. А самое главное, почему он должен делать то, чего он раньше не делал. И очень хорошо, когда пациент понимает, зачем это нужно доктору. Я нарисую психологический портрет пациента, страдающего ожирением. Это люди, которые считают себя

изгоями, которые наделены какими-то определенными психологическими проблемами. В лучшем случае, это люди акцентированные, вполне возможно, имеющие психопатические и невротические черты. Все это усугубляется отношением к этим людям со стороны их родственников, со стороны социума, со стороны семейных и сексуальных партнеров, со стороны всего окружающего мира. Они это прекрасно знают и приходят к соматическим докторам, желая избавиться от своей проблемы. И вот тут пациенту очень важно знать, что вы думаете по поводу того, как он себя чувствует. Я знаю, что пациенты испытывают постоянный дефицит в желании врача вообще и врача, который лечит от ожирения. Эта проблема вроде бы признана и даже намечены пути ее решения, существуют разные препараты, которые в числе психофармакологических действий имеют мощный поведенческий фактор, кото-

Компания «Эббот», которая в своей работе руководствуется принципами, направленными на улучшение здоровья населения, на улучшение здоровья человека в целом, приняла решение – в России после Нового года в течение короткого времени снижается более чем на 50% цена на препарат Меридиа.



А.М. Мкртумян
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
эндокринологии и диабетологии МГМСУ

тела, свойства которого сейчас изучаются в уникальном многоцентровом длительном проспективном исследовании SCOUT, направленном на оценку возможных преимуществ коррекции массы тела в отношении сердечно-сосудистых исходов у пациентов с избыточной массой тела или ожирением и высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний.



А.Г. Рапопорт
профессор Центра психотерапии
Peace of Mind (Нью-Йорк, США)

рый может повлиять на модификацию пищевого поведения, практически без усилий пациента. Другая проблема в том, что люди заедают стресс, т.е. едят не только, когда они хотят есть. И заедают они не сам стресс, а последствия стресса. То есть, эти последствия стресса проявляются и в невротизации, и в дефиците любви, заботы, безопасности.

В этом случае человек как никогда нуждается в том, чтобы занимающийся с ним специалист захотел поинтересоваться, что же пациенту не хватает. Может быть, я могу чем-то помочь, могу заменить тебе недостаток любви, недостаток заботы, недостаток безопасности? Очень часто недостаток безопасности усугубляется, когда пациент вдруг обнаруживает, что врачу совершенно неинтересно, что происходит с пациентом. Очень часто доктор не считает это значимым, потому что как бы он ни старался, результата он не видит. Забывая о том, что результат зависит в очень большой степени от пациента.

ПОСТОЯННО ДЕЙСТВУЮЩИЙ СЕМИНАР

Место проведения: г. Москва, ул. Пречистенка, д. 37, Эндокринологический диспансер, 2 этаж, конференц-зал.

Начало семинаров по темам I-IX в 10.00. Начало семинаров по теме X в 16.00

I. Оптимизация терапии сахарного диабета типа 2

24 января эндокринологи поликлиник №№ 129, 154, 179, 132, 224, 61, 53, 102, 173, 201

26 сентября эндокринологи поликлиник №№ 51, 29, 16, 23, 17, 10, 8, 79, 224, 118

II. Коррекция инсулинорезистентности в практике ведения больных сахарным диабетом

12 января эндокринология поликлиник №№ 4,21, ДЦ №№ 5, 16, 13, 17, 10, 197, 180, 152

2 февраля эндокринология поликлиник №№ 7, 28, 31, 18, 47, п/отд ПКБ №№ 79, 221, 118, 139, 230

16 марта эндокринология поликлиник №№ 13, 62, 34, 182, 36, 127, 22, 70, 126, 65

13 апреля эндокринология поликлиник №№ 104, 62, 43, 41, 45, 35, 33, 140, 201, ДЦ №№ 1

11 сентября эндокринология поликлиник №№ 20, 159, 31, 122, 19, 26, 49, 168, 38, п/отд ГКБ №№ 4

12 октября эндокринология поликлиник №№ 37, 159, 75, 66, 50, 59, 207, 195, 219, ДЦ №№ 2

2 ноября эндокринология поликлиник №№ 56, 188, 107, 80, 89, 85, 88, 124, ДЦ №№ 3, п/отд ГКБ №№ 13

7 декабря эндокринология поликлиник №№ 68, 108, ДЦ №№ 6, 111, 87, 82, 90, 147, п/отд ГКБ №№ 81, 210

III. Диагностика и лечение диабетической нейропатии

7 февраля эндокринологи поликлиник №№ 3, 113, 218, 206, 103, 170, 74, 131, 226, 152

28 марта эндокринологи поликлиник №№ 5, 138, 153, 114, 145, 213, 99, 118, 79, 230

3 октября эндокринологи поликлиник №№ 76, 142, 107, 69, 27, 121, 8, 128, 63, 167

28 ноября эндокринологи поликлиник №№ 129, 154, 179, 132, 224, 61, 53, 102, 173, 201

IV. Диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы

19 января врачи отделений эндокринологии ГКБ №№ 20, 52, 57, 60, 63, 67, 68, 70, 81

28 сентября эндокринологи поликлиник №№ 112, 28, 75, 66, 50, 61, 60, 83, 128, п/отд. ГКБ №№ 81

V. Лечение ожирения: проблемы и пути их решения

16 февраля главные эндокринологи административных округов

25 апреля заведующие отделениями эндокринологии ГКБ №№ 20, 52, 57, 60, 63, 67, 68, 70, 81

11 мая эндокринологи поликлиник №№ 117, 81, 34, 69, 9, 82, 11, 158, 139, 152, ДЦ №№ 4

18 мая эндокринологи поликлиник №№ 51, 29, 16, 23, 17, 10, 8, 79, 224, 118

5 сентября эндокринологи поликлиник №№ 68, 31, 18, 24, 27, 22, 40, 96, 180, 152

24 октября эндокринологи поликлиник №№ 92, 34, 30, 36, 26, 33, 57, 97, ДЦ №№ 1

16 ноября эндокринологи поликлиник №№ 76, 43, 41, 45, 32, 49, 58, 115, ДЦ №№ 2

30 ноября эндокринологи поликлиник №№ 92, 21, 48, 64, 47, 35, 53, 70, 126, п/отд. ГКБ №№ 13

VI. Новые подходы в терапии сахарного диабета типа 2 (I)

7 сентября главные эндокринологи административных округов

25 сентября заведующие отделениями эндокринологии ГКБ №№ 20, 52, 57, 60, 63, 67, 68, 70, 81

5 декабря эндокринологи поликлиник №№ 117, 39, 77, 69, 55, 59, 74, 102, 139, 65

26 декабря эндокринологи поликлиник №№ 129, 44, 98, 73, 72, 54, 84, 118, 151, 152

VII. Новые подходы в терапии сахарного диабета типа 2 (II)

4 сентября заведующие отделениями эндокринологии ГКБ №№ 20, 52, 57, 60, 63, 67, 68, 70, 81

27 сентября главные эндокринологи административных округов

14 декабря эндокринологи поликлиник №№ 160, 71, 111, 86, 100, 85, 90, 131, 181, 230

21 декабря эндокринологи поликлиник №№ 171, 81, 120, 87, 103, 101, 94, 140, 219, п/отд. ГКБ №№ 71

ПО ЭНДОКРИНОЛОГИИ на 2007 год

Справочная служба: (495) 246-64-31, 246-81-68

www.mosgorzdrav.ru/ed

VIII. Комбинированная терапия при сахарном диабете типа 2

11 февраля	главные эндокринологи административных округов
8 февраля	эндокринологи поликлиники №№ 174, п/отд. ГКБ №№ 81, 144,91, 133, 127,95,143,3,5
15 марта	эндокринологи поликлиник №№ 15,93, 153, 114, 145, 119,99,147, ДЦ №№ 1, ДЦ №№ 6
19 апреля	эндокринологи поликлиник №№ 104, 105, 165, 122, 167, 170, 106, 158, 82, 15
17 мая	эндокринологи поликлиник №№ 171, 108, 169, 130,9, 125, 110. 162, 104,210
24 мая	эндокринологи поликлиник №№ 117, 113, 179, 132, 19, 148, 121, 168, 62, 69

IX. Использование аналогов инсулина в лечении сахарного диабета

15 февраля	главные эндокринологи административных округов
22 марта	эндокринологи поликлиник №№ 13, 138, 218, 172, 187, п/отд. ГКБ №№ 79, 135, 194, 4
26 апреля	эндокринологи поликлиник №№ 37, 142, 190, 175, 189, 208, 141, 195, 210, 22
23 мая	эндокринологи поликлиник №№ 129, 136, 183, 149, 185, 166, 134, 177, 218, 51
31 мая	эндокринологи поликлиник №№ 8, 146, 200, 182, 224, 210, 150, 197, 129, ДЦ №№ 5
14 сентября	эндокринологи поликлиник №№ 5, 154, 215, 186, 225, 192, 163, 199, 197, ДЦ №№ 6
18 октября	эндокринологи поликлиник №№ 51, 155, 153, 191, ДЦ №№ 3, 198, 176, 209, 69, ДЦ №№ 1
15 ноября	эндокринологи поликлиник №№ 56, 159, 75, 196, 211, 203, 212, 224, ДЦ №№ 2, 37
20 декабря	эндокринологи поликлиник №№ 76, 157, 165, 206, 204, 205, 217, 22, 180, 13

X. Организации терапевтического обучения больных сахарным диабетом в «школах диабета»

16 января	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
20 февраля	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
20 марта	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
17 апреля	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
15 мая	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
16 октября	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
20 ноября	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230
18 декабря	врачи-эндокринологи амбулаторно-поликлинических ЛПУ и отделений эндокринологии стационаров, ведущие занятия по обучению больных с эндокринными заболеваниями: ГКБ №№ 3,20,52,57,60,63,67,68,70,81. Административные округа: поликлиники №№ 104,15, 62, ДЦ 6, 218, 75,107, 69,18, 224,19,9,82,210,22, 121, 118, 147, 180,79, ДЦ при ГКБ №№ 3, 230

Инсулин из трансгенных растений поступит в продажу через три года

Инсулин, вырабатываемый генетически модифицированными растениями, поступит на фармацевтический рынок в течение ближайших трех лет. Создатель новой технологии, канадская компания Symbiosis, заявляет о том, что может стать первым производителем гормонального препарата, полученного из растительного сырья. Человеческий ген, несущий информацию о структуре инсулина, был внедрен в геном сафлора (*Carthamus tinctorius*) – однолетнего травянистого растения, которое используется для получения красящих веществ. Инсулин составляет 1,2 от общей массы белков в зернах растения, что даже больше, чем нужно для обеспечения рентабельности производства. Несколько инсулиновых плантаций, принадлежащих Symbiosis, расположены в Канаде, США и Чили. Если компании удастся доказать идентичность растительного инсулина человеческому, она сможет получить доступ на фармрынок без полного цикла длительных и дорогостоящих клинических испытаний. Это может оказаться очень своевременным шагом, поскольку заболеваемость

диабетом в мире растет быстрыми темпами, а новые способы введения инсулина, например, ингаляция, значительно увеличивают расход препарата. В настоящее время инсулин, в котором нуждаются больные сахарным диабетом, вырабатывается генетически модифицированными бактериями, которые содержат в герметичных контейнерах. Генетически модифицированные растения для выработки инсулина планируются выращивать в открытом грунте. Последнее обстоятельство беспокоит защитников окружающей среды, которые указывают на непредсказуемые последствия бесконтрольного распространения генетически модифицированных растений в природе. Во избежание передачи человеческих генов другим растениям, трансгенный сафлор высаживают в межсезонье и собирают до начала цветения его диких родственников.

Источник: medportal.ru

В Новоуральске разместится линия по производству инсулина

Эдуард Россель 6 апреля провел рабочую встречу с председателем совета директоров медицинского холдинга «Юнона» Александром Петровым, сообщили в департаменте информационной политики губернатора. Александр Петров доложил первому лицу области о ходе строительства в Новоуральске нового цеха, где разместится линия по производству инсулина. Руководитель холдинга отметил, что удалось преодолеть отставание в графике строительных работ, а в

середине августа намечается провести пуско-наладочные работы. Речь на встрече также шла о создании фармацевтического холдинга, аналогов которому в России нет. По мнению губернатора, возникновение мощной структуры по производству и реализации лекарственных средств может решить ряд серьезных проблем в сфере обеспечения больных доступной медициной, что прямо связано с реализацией приоритетного национального проекта «Здоровье».

Источник: remedium.ru

В ближайшее время компания Sanofi–Aventis начнет выпуск новой ручки для введения инсулина

Компания Sanofi–Aventis сообщила, что в апреле следующего года в Германии начнется выпуск инсулиновой ручки SoloSTAR® для введения инсулинов длительного и короткого действия: Lantus® и Apidra®. Ручка SoloSTAR® будет окрашена в разные цвета, в зависимости от вида вводимого инсулина. В списке продукции компании имеются также другие ручки: OptiSet®, OptiPen® и OptiClick®. В мире примерно 230 млн человек страдают сахарным диабетом.

Источник: parapharma.ru

Упрощены условия хранения препарата ВУЕТТА®

Американские компании Amylin Pharmaceuticals, Inc. и Eli Lilly and Company сообщили, что в FDA одобрены новые, более удобные условия хранения антидиабетического инъекционного препарата ВУЕТТА® (Exenatide): после начала использования шприц-ручка с этим ЛС может находиться при температуре 20–25°C. Хранение препарата в холодильнике допускается до начала его применения. Кроме того, это ЛС нужно защищать от света и не допускать замораживания. ВУЕТТА® выпускается в шприц-ручках, содержащих по 5 или 10 мкг препарата. В мире 194 млн человек страдают сахарным диабетом, и только в США их более 20 млн, а ежегодные прямые и непрямые расходы на лечение таких пациентов в этой стране составляют 132 млрд долл. США.

Источник: krona-pharma.ru

Eli Lilly планирует построить новый завод к 2009 г.

Американская фармкомпания Eli Lilly планирует завершить строительство нового завода в г. Манассас, штат Вирджиния. На этом предприятии будут производиться инсулиновые картриджи и шприц-ручки. Строительство завода планировалось начать в 2005 г., однако сроки были перенесены из-за возросшей стоимости стройматериалов и рабочей силы. Штат предприятия составит 350 человек, из которых четверть – сотрудники штаб-квартиры компании в Индианаполисе, 20% – специалисты из других районов США и 55% – из местного населения.

Источник: krona-pharma.ru

Только 3% инсулина в РФ – отечественного производства

Объем российского рынка инсулина в 2006 г. составил 158 млн долл., при этом на долю отечественных производителей приходится лишь 3%. Об этом на пресс-конференции сообщила генеральный директор Российской ассоциации фармацевтических производителей Л. Титова. По ее словам, весь инсулин для больных сахарным диабетом приобретает за счет федеральных или местных бюджетов, при этом более 152,3 млн долл. в 2006 г. пришлось на поставки инсулина импортного производства. По данным Центра маркетинговых исследований «Фармэксперт» по итогам 2005 г. объем рынка инсулина составлял 120 млн долл. в целом, в то время как в 2004 г. – около 100 млн долл. Следовательно, данный рынок растет, и, по оценкам экспертов, в связи с ухудшением ситуации по сахарному диабету в России потребность в инсулине будет по-прежнему

увеличиваться. В настоящее время реализацию инсулина на российском рынке осуществляют 6 компаний, из них 2 – российские: «Фармстандарт» (Уфимский витаминный завод) и ИБХ «РАН Москва». На трех иностранных производителей – Novo Nordisk (NVO), Sanofi-Aventis и Eli Lilly приходится примерно 97% российского рынка инсулина. Кроме того, на российский рынок инсулина в 2006 г. вышла китайская компания. Как отметила Л. Титова, производство инсулина на заводе «Фармстандарта» началось год назад, мощности завода составляют 7,7 млрд единиц инсулина в год при суммарной потребности больных сахарным диабетом 5,9 млрд единиц в год. Однако в настоящее время мощности завода задействованы лишь на 5%.

Источник: fv.bionika.ru

Появятся ли генерики инсулина в США?

Губернатор Миссисипи Хейли Барбур (Haley Barbour), к которому присоединились 10 губернаторов других штатов, обратился с просьбой к Управлению по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration – FDA) о содействии появлению генерического инсулина, подчеркнув, что популяция диабетиков очень большая, и в интересах государства и больных – найти решение по снижению цен. FDA объявляло, что приступает к созданию руководящих указаний для получения разрешения на маркетинг биологических аналогичных препаратов еще в 2001 г., однако этот документ до сих пор не создан. Критики считают, что частично причиной задержки может быть давление со стороны Американской организации биотехнологической индустрии (Biotechnology Industry Organization), представляющей интересы производителей брендируемой продукции, которые находят, что процедура рассмотрения сокращенной заявки неприменима к препаратам, получаемым с помощью биотехнологий. FDA пообещало выпустить научный анализ этой проблемы весной. Кроме того, длительный период создания документа может быть оправдан тем, что создаваемые руководящие указания будут предназначаться не только для одобрения биоаналогичных препаратов простых белковых молекул (инсулин, соматотропный гормон человека), но и для сложных продуктов. Из 5 наиболее продаваемых инсулинов на рынке США срок патентной защиты закончился для Novolin® (Novo Nordisk) и Humulin® (Eli Lilly & Company). Ежегодно суммарные объемы продаж этих 2 препаратов составляют около 1 млрд долл. США, поэтому неудивительно, что Генерическая фармацевтическая ассоциация (Generic Pharmaceutical Association – GPhA) заявила о готовности некоторых компаний США к производству биоаналогичных инсулинов. Известно, что о своем интересе уже заявила Barr Pharmaceuticals, и наверняка появятся другие заинтересованные компании. Так, индийские производители Bioson и Wockhardt в 2007 г. собираются подавать заявки на получение разрешения на маркетинг генерических инсулинов на рынке Европы, поскольку там уже создана соответствующая процедура и выпущен разъяснительный документ Guideline on similar biological medicinal products (введен в действие 30 октября 2005 г.). Предполагают, что появление генерических версий инсулина на рынке США приведет к снижению цен на 25%, что представляется весьма существенным, если учесть, что ежегодно граждане, правительство и страховые фонды США тратят около 3,3 млрд долл. на приобретение инсулина.

Источник: h6h.ru

Компания «Лекко» построит НПЦ

Московское ЗАО «Фармацевтическая фирма «Лекко»» планирует построить в Петушинском районе Владимирской области научно-производственный центр стоимостью €60 млн по выпуску лекарственных препаратов типа инсулиновых, лакто-, бифидум-препаратов и других лекарств нового поколения. Об этом сообщил председатель совета директоров «Лекко» Александр Шустер на областном совещании по стратегии инвестиций в регион. В стоимость проекта включено строительство коттеджей для сотрудников. Компания намерена привлечь специалистов из других регионов России и российских специалистов, уехавших для работы в зарубежные страны в 90-е годы. Строительство начнется после оформления земельного участка в 75 га в собственность компании. Данный проект реализуется в рамках проекта Минздрава России по освоению выпуска импортнозаменяющих биотехнологических препаратов с общим объемом €2 млрд.

Источник: remedium.ru

Компании Bayer HealthCare AG и Regeneron Pharmaceuticals, Inc. успешно занимаются разработкой нового препарата

Немецкая компания Bayer HealthCare AG и американская Regeneron Pharmaceuticals, Inc. сообщили предварительные результаты клинического исследования II фазы препарата VEGF Trap-Eye у пациентов с неоваскулярной формой дегенерации макуляры. В нем участвовали 50 человек, которые получали это лекарственное средство в разных дозах. Курс терапии продолжался 12 недель. У первых 78 пациентов, которые завершили лечение, препарат вызывал уменьшение толщины сетчатки глаза ($p < 0,0001$) и улучшение остроты зрения ($p < 0,0001$). VEGF Trap-Eye является блокатором эндотелиального васкулярного фактора роста. Компании планируют начать программу клинических исследований III фазы препарата во 2-й половине 2007 г. и изучить его эффективность при различных заболеваниях глаз, в т. ч. у пациентов с сахарным диабетом. Партнеры займутся совместной коммерциализацией препарата за пределами США, а право на распространение VEGF Trap-Eye в этой стране сохранит за собой Regeneron Pharmaceuticals, Inc.

Источник: fv.bionika.ru

ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ КОНФЕРЕНЦИИ В 2007 ГОДУ

22-25 апреля, Будапешт, Венгрия
15-й Европейский конгресс по ожирению
www.eco2007.org

25-28 апреля, Барселона, Испания
2-й Международный конгресс по предиабету и метаболическому синдрому
www.kenes.com

26-27 апреля, Санкт-Петербург
**Научно-практическая конференция Северо-Западного региона РФ
«Эндокринная патология и сердечно-сосудистая система:
проблемы, задачи, пути решения»**
Санкт-Петербург, Большой Сампсониевский пр-т, д. 1,
Клуб Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.
ph@peterlink.ru, info@congress-ph.ru

26-28 апреля, Москва
**4-й Российский симпозиум с участием зарубежных специалистов
«Хирургическое лечение ожирения и сопутствующих метаболических нарушений»**
www.laparoscopy.ru

11 мая, Казань
Школа по диагностике и лечению нарушений липидного обмена
www.cardiosite.ru

18-20 сентября, Саранск
**Всероссийский симпозиум
«Современные аспекты хирургической эндокринологии»**
Саранск, Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, Московский областной
научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского
тел. (8342) 32-19-89, 32-26-83, e-mail: doctor@is.mrsu.ru, ogarev-medfac@yandex.ru

1-30 ноября, Москва
**2-я Научно-практическая конференция
«Эндокринологические аспекты в педиатрии»**
Телефон: (495) 201-41-23, 201-45-42
E-mail: info@infomedfarmdialog.ru
www.infomedfarmdialog.ru

**СПЕЦИАЛЬНЫЕ
«ВИТАМИНЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТОМ»
от компании «Вёрваг Фарма»**

**НАДЕЖНАЯ ОСНОВА
ВАШЕГО ЗДОРОВЬЯ!**



**ВЁРВАГ
ФАРМА**

Производитель: «ВЁРВАГ ФАРМА» (ФРГ).



**Производство препаратов
для лечения диабета и его осложнений.**

Точный результат определения глюкозы в крови всегда рядом!



Маленький, легкий, удобный и точный – это новый НемоСие Глюкоза 201+ (Швеция).

Сочетание высокой достоверности и надежности лабораторных методов с простотой и быстротой, доступной прежде только индивидуальным «домашним» глюкометрам – основная черта портативного профессионального анализатора глюкозы НемоСие Глюкоза 201+ (Швеция).

Анализатор НемоКью – Глюкоза – классический образец диагностического оборудования «point-of-care» – РОС-диагностики в месте наблюдения больного, позволяющей врачу в режиме реального времени самостоятельно, при необходимости неоднократно, проводить исследования, оперативно принимать решения, будучи абсолютно уверенным в полученном результате.



Независимые испытания анализатора глюкозы НемоСие, проведенные Российской Ассоциацией Медицинской Лабораторной Диагностики (РАМД) на базе Российско-Швейцарской клиничко-диагностической лаборатории «Юни-мед-Лабораториз» Москва, (аккредитованной в качестве экспертной МЗ РФ) показали:

1. Определение глюкозы на анализаторе НемоСие Глюкоза 201+ осуществляется с помощью высокоспецифического микрометода, уровень аналитической точности и правильности которого соответствует международным референтным методам измерения аналита, реализованных на современных биохимических анализаторах.

2. Высокая достоверность результатов, удобство в использовании позволяет использовать портативный анализатор глюкозы НемоСие Глюкоза 201+ в лечебных учреждениях различного уровня (КДЛ больниц и поликлиник, в машинах скорой помощи и при экстремальных ситуациях)



Заполните микрокювету посредством размещения верхней части микрокюветы в капле крови.

Поместите заполненную микрокювету в держатель анализатора и задвиньте держатель.

Результат появляется через 40-240 секунд



Уникальные микрокюветы одноразового пользования являются центральной частью системы НемоСие. За счет капиллярных сил в микрокювету подается точный объем крови и сухой реактив растворяется.

Официальный эксклюзивный дистрибьютор НемоСие в России ООО «СЕРВИСМЕДИК»
123610, Москва, Краснопресненская наб., 12, офис 502
Тел.: (095) 258-1955, факс: 258-1968