



Конгресс Европейской ассоциации по изучению диабета – 2015

С 14 по 18 сентября 2015 г. в Стокгольме проходил 51-й конгресс Европейской ассоциации по изучению диабета. Было зарегистрировано 15 575 участников, в том числе 304 из России. Представлено 1209 устных и постерных докладов.

Ежегодный конгресс Европейской ассоциации по изучению диабета открыла лекция в рамках 47-й премии Claude Bernard – «Понимание фенотипов предиабета: основа для воздействия на прогрессирование диабета типа 2». С нею выступил Hans-Ulrich HÄRING (Германия). Основное внимание было уделено механизмам, приводящим к усилению инсулинорезистентности и ухудшению компенсаторной стимуляции секреции инсулина. Представлены также последние данные о нарушении секреции инсулина и чувствительности к нему у лиц в разных группах риска (генетическая предрасположенность, модель распределения жира, гепатокины). В частности, риск развития инсулинорезистентности определяют модели распределения жира и отложения эктопического жира в органах (метаболически здоровое и нездоровое ожирение). В результате отложения жира в печени секретируются гепатокины. При взаимодействии гепатокинов с другими тканями, такими как скелетная мускулатура и сосудистая стенка, развивается инсулинорезистентность. Гепатокин фетуин вызывает нарушение секреции инсулина, связанное с отложением жира в поджелудочной железе. Таким образом было продемонстрировано, что печень играет одну из ключевых ролей в патогенезе сахарного диабета (СД) типа 2. Физические нагрузки могут влиять на отложение жира в печени, однако не у всех пациентов. Была показана роль мозговой инсулинорезистентности в развитии ожирения и диабета. Один из воз-

можных способов ее предотвращения – строгий метаболический контроль во время беременности. В заключение выступления Н.-У. Håring отметил, что поиск эффективных методов лечения мозговой инсулинорезистентности, жировой болезни печени и поджелудочной железы продолжается. Для предотвращения СД типа 2 важно установить субфенотип. Если физические нагрузки неэффективны, необходима фармакотерапия, соответствующая фенотипу пациента. Stephen O'RAHILLY (Великобритания) в своем докладе «Метаболические заболевания: уроки генетики» в качестве одной из возможных причин развития диабета назвал генетически обусловленную неспособность бета-клеток вырабатывать достаточное количество инсулина в ответ на инсулинорезистентность. Существует мнение, что компенсаторная гиперинсулинемия (независимо от гипергликемии) может негативно влиять на яичники и печень, способствовать развитию атеросклероза. За 20 лет исследований установлено, что, в частности, нарушение сигнальных путей инсулина не приводит к развитию типичных метаболических нарушений. И наоборот, при липодистрофии развивается полный спектр нарушений, характерных для метаболического синдрома. В докладе отмечались молекулярные механизмы контроля энергетического баланса, действие инсулина в развитии этого феномена и важность адипоцитов. Работа S. O'Rahilly продемонстрировала, что дефект в одном гене может

стать причиной ожирения. Генетические дефекты приводят к нарушению механизмов формирования чувства голода и насыщения, как следствие, нарушается пищевое поведение. Таким образом была установлена связь между экстремальными и общими метаболическими фенотипами больных. В докладе Kenneth CUSI (США) «Концепция нового лечения в диабете и заболеваниях печени» отмечена частая ассоциация СД типа 2 с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) как у взрослых, так и у детей. НАЖБП – наиболее распространенное хроническое заболевание печени в развитых странах. В будущем она станет самой частой причиной трансплантации печени. НАЖБП характеризуется инсулинорезистентностью и накоплением триглицеридов в печени. Как следствие, повышается риск атерогенной дислипидемии, развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД типа 2. Наиболее тяжелая форма заболевания – неалкогольный стеатогепатит. Последний приводит к развитию фиброза, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Большинство пациентов с СД типа 2 и ожирением имеют НАЖБП, из них 40–50% страдают стеатогепатитом. К. Cusi рассказал аудитории о современных методах диагностики НАЖБП. Основным методом лечения НАЖБП на сегодняшний день является изменение образа жизни, однако ведется поиск и фармакологических агентов. Так, у пациентов без диабета показана эффективность витамина E и тиазолидиндионов (пиоглиитазона).



Здравоохранение сегодня

В будущем пиоглитазон может быть включен в стандарты лечения больных СД типа 2, так как результаты представленного исследования (n = 101, длительность – три года) доказали его эффективность и безопасность у пациентов с предиабетом или СД типа 2 и НАЖБП.

Поскольку население мира стареет, много сообщений было посвящено управлению диабетом в пожилом возрасте. Melanie DAVIES (Великобритания) в докладе «Проблемы фармакотерапии в пожилом возрасте» подчеркнула необходимость учета сопутствующей патологии при лечении СД. Аспекты безопасности особенно важны у пожилых пациентов, которые являются функционально зависимыми от других или у которых очень низкая ожидаемая продолжительность жизни. Достижение строгих целевых параметров гликемического контроля для пожилых пациентов с СД, деменцией или выраженным поражением почек не имеет существенных преимуществ, при этом снижение частоты гипогликемий, особенно тяжелых, оказывается более важным. Повышение доступности агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 и ингибиторов дипептидилпептидазы 4 позволит снять такие проблемы, как риск развития гипогликемии и увеличения массы тела у данной категории больных.

Johan ERIKSSON (Финляндия) поднял проблемы инсулинотерапии у пожилых пациентов. Выступающий отметил, что распространенность СД типа 2 в возрастной группе от 65 до 75 лет достигает около 25%. С учетом прогрессирующего характера течения заболевания многим больным для достижения целей лечения и повышения качества жизни потребуются назначение инсулина. К сожалению, исследований с участием больных СД этой возрастной группы проводится не так много – лица старше 75 лет редко включаются в рандомизированные клинические исследования. Тем не менее анализ данных свидетельствует, что инсулин назначается таким больным редко из-за слож-

ности и небезопасности этого вида лечения. Использование беспиковых аналогов инсулина длительного действия, например гларгина, детемира и деглудека, значительно облегчает переход на инсулинотерапию (одна инъекция в сутки), а также делает ее более безопасной. На конкретных клинических примерах докладчик продемонстрировал возможность использования прандиального инсулина в дополнение к базальному или готовых смесей. J. Eriksson подчеркнул, что принцип инсулинотерапии «Начинай с небольших доз, интенсифицируй медленно» особенно оправдан для пациентов пожилого возраста.

Matthias BLÜNER (Германия) в рамках 50-й премии Oscar Minkowski прочитал лекцию «Размер, место и клетки: значение жировой ткани при диабете и не только». Темы, связанные с ролью жировой ткани в развитии диабета, в последние годы становятся очень популярными. Ожирение – фактор риска развития не только СД типа 2, дислипидемии, НАЖБП, артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых заболеваний, но и определенных видов рака. Однако индивидуальный риск определяется не только повышенной жировой массой («размер»). Следовательно, должны быть факторы, которые защищают пациентов с ожирением. Гетерогенность композиционного состава тела, распределения жира («место») и функции жировой ткани обуславливают вариабельность развития метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний.

Дисфункция жировой ткани может быть инициирована ее неспособностью увеличить массу тела путем образования новых, «здоровых» адипоцитов. В результате активируются патологические механизмы: клеточная инсулинорезистентность, внутриклеточное накопление токсичных веществ, окислительный стресс, накопление висцерального (эктопического) жира, изменение клеточного матрикса, повышение числа иммунных клеток в жировой ткани, аутопсия и апоптоз, фиброз,



Участники конгресса

изменения в генах и экспрессия кодируемых белков («клетки»). Адипоциты увеличиваются в размерах и потенцируют сигналы (гормоны, цитокины, метаболиты), приводящие к провоспалительному, диабетогенному и атерогенному эффекту. Как следствие, развивается воспаление жировой ткани и происходит вторичное повреждение органов и тканей, таких как печень, мозг, эндокринные органы, эндотелий, скелетная мускулатура.

После открытия жировой ткани как активного эндокринного органа (20 лет назад) более 600 биоактивных факторов рассматриваются в качестве адипокинов. Они могут участвовать в регуляции аппетита, иммунного ответа, воспаления, метаболизма глюкозы и липидов, чувствительности к инсулину, развитию артериальной гипертензии и атеросклероза, формировании костной ткани, процессе роста и др. Дальнейшее изучение механизмов дисфункции жировой ткани может привести к появлению новых точек приложения в лечении СД типа 2, ожирения и других заболеваний.

Помимо устных и постерных докладов на конгрессе была представлена деятельность диабетических ассоциаций за прошедший год. Российская диабетическая федерация также представила результаты своей работы. ❁

Подготовил А.Ю. Майоров