

14-й Международный эндокринологический конгресс, 26–30 апреля 2010 г., Киото

Майоров А.Ю.

ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
(руководитель — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Ключевые слова: эндокринология, конгресс, сахарный диабет

14th International Endocrinological Congress, Kyoto, 26-30 April 2010

Mayorov A. Yu.

Endocrinological Research Centre, Moscow

Key words: endocrinology, congress, diabetes mellitus

В городе Киото (Япония) с 26 по 30 апреля 2010 г. состоялся 14-й Международный эндокринологический конгресс. Международное эндокринологическое общество (International Society of Endocrinology) проводит эти форумы каждые 2 года. Программа конгресса включала около 200 секций в виде пленарных лекций, симпозиумов, встреч с профессорами, семинаров, постерных презентаций в различных областях эндокринологии: нейроэндокринология, щитовидная и паращитовидные железы, надпочечники, сердце, костная система, ожирение, репродуктивная система. Одну из пленарных лекций, посвященных оксиду азота, прочитал Нобелевский лауреат Murad F.

Достаточно большая часть программы конгресса была отведена сахарному диабету (СД). Заседания в этой области были

посвящены передаче инсулинового сигнала и патогенезу СД диабета 2 типа (СД2), молекулярным основам инсулинорезистентности, регуляции массы β -клеток, осложнениям СД, регуляции энергетического гомеостаза, генетике СД1 и СД2, роли мышечной ткани и висцерального жира, эпидемиологии СД и метаболического синдрома, инкретиновой системе, превращению стволовых клеток в β -клетки, использованию моноклональных антител в лечении СД1 и др.

В работе конгресса участвовали врачи из 65 стран, в том числе из России. На открытии конгресса присутствовал император Японии. Начало конгресса совпало с официальным объявлением в стране о начале цветения сакуры.

Майоров А.Ю.

д.м.н., зав. отделением программногo обучения и лечения, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва

3-й Международный конгресс «От противоречий к консенсусу в диабете, ожирении и гипертонии», 13–16 мая, Прага

Викулова О.К., Мартынов С.А., Болотская Л.Л., Кухаренко С.С.

ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Ключевые слова: сахарный диабет, конгресс, гипертония, ожирение

The 3d World Congress on Controversies to Consensus in Diabetes, Obesity and Hypertension, Prague, 13-16 May 2010

Vikulova O.K., Martynov S.A., Bolotskaya L.L., Kukharensko S.S.

Endocrinological Research Centre

Key words: diabetes mellitus, congress, hypertension, obesity

В Праге 13–16 мая 2010 г. в третий раз состоялся конгресс «От противоречий к консенсусу в диабете, ожирении и гипертонии» (World Congress on Controversies to Consensus in Diabetes, Obesity and Hypertension). В соответствии с названием, конгресс построен по принципу представления различных, подчас противоположных мнений по основным проблемам диабетологии, итогом которых являются потрясающе интересные дискуссии.

Микроальбуминурия и скорость клубочковой фильтрации в прогнозировании сердечно-сосудистых и почечных рисков

Ravid M. (Израиль), De Zeeuw D. (Нидерланды)

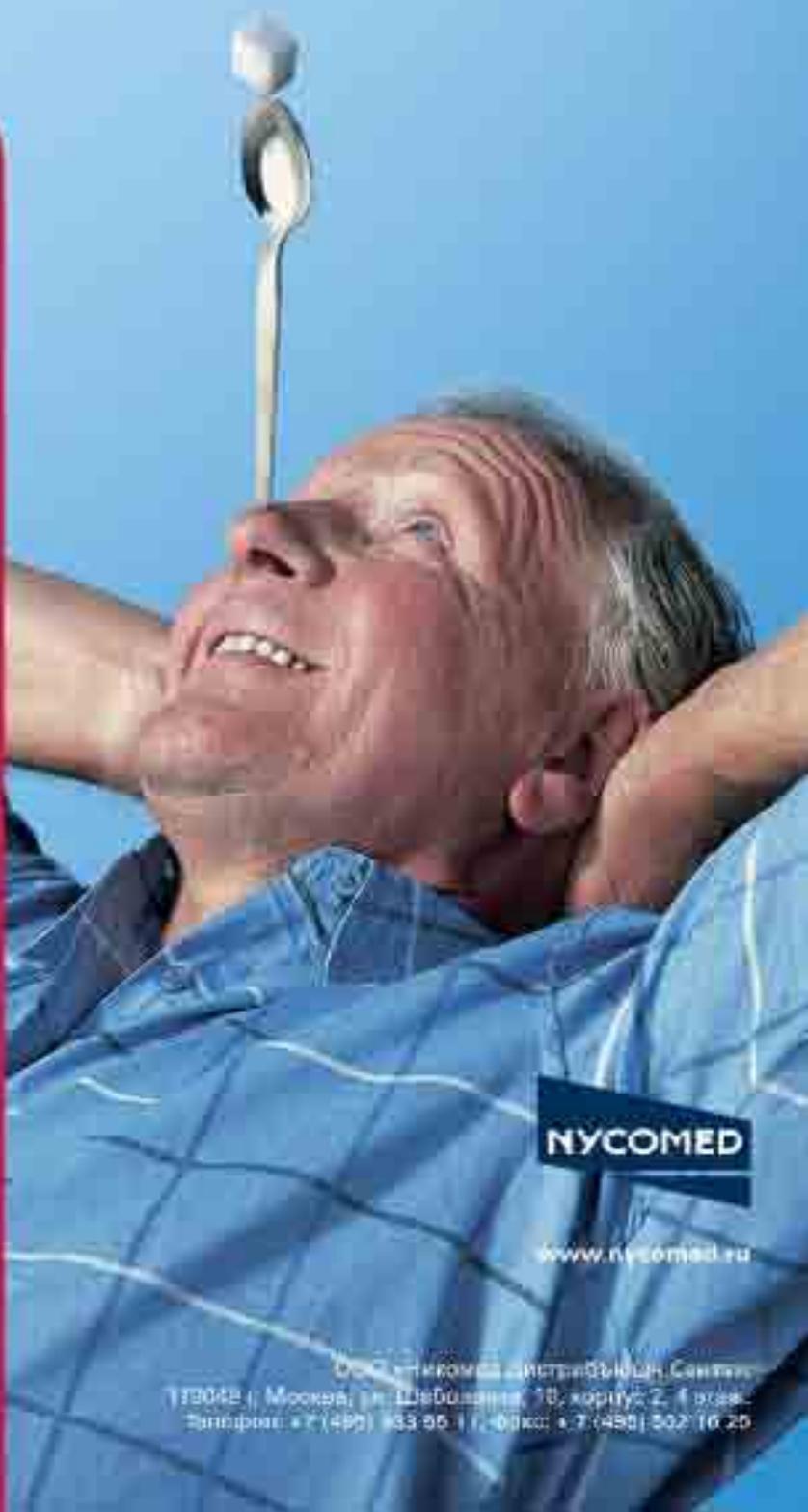
Ранняя диагностика поражения почек при сахарном диабете (СД) имеет определяющее значение для прогноза пациента. Ис-

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

ООО «Никомед Дистрибушн Сп.С»
119048, Москва, ул. Шеболанова, 18, корпус 2, 4 этаж.
Телефон: +7 (495) 633 95 11, факс: +7 (495) 502 16 20

следование микроальбуминурии (МАУ) прочно вошло в клиническую практику в качестве первого теста для диагностики начальной стадии поражения почек, не только при СД, но и при других заболеваниях — артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), ожирении и т.д. МАУ признана классическим маркером прогрессирования почечной патологии и одновременно независимым фактором сердечно-сосудистого риска. Вместе с тем в клинической практике все чаще наблюдаются случаи «бессимптомного» снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которое зачастую развивается параллельно или даже опережает развитие МАУ/протеинурии. В 2002 году рабочей группой по контролю исходов заболеваний почек — *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI)* инициирована целая серия исследований с целью создания классификации хронической болезни почек (ХБП) вне зависимости от генеза почечной патологии и выделения пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и прогрессивного снижения фильтрационной функции. Многие исследования показали, что снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² — III стадия ХБП, согласно классификации K/DOQI, 2002, является крайне важным прогностическим маркером, ассоциированным с достоверным увеличением сердечно-сосудистого риска и почечных исходов. Однако может ли начальное снижение СКФ служить столь же информативным предиктором и какой из показателей — МАУ или СКФ — более значим для прогнозирования сердечно-сосудистых и почечных рисков?

В этой связи очень показательны результаты исследования *PREVEND (Prevention of Renal and Vascular End-Stage Disease)* — проспективного когортного исследования с периодом наблюдения 7,5 лет, включившего более 8 тысяч пациентов без признаков поражения почек и с ХБП I–III стадий. Частота сердечно-сосудистых событий при любой стадии ХБП (I–III: 17,2, 22,2 и 20,9 событий/1000 пациентов-лет) была достоверно выше по сравнению с пациентами без ХБП (7,0 событий/1000 пациентов-лет, $p < 0,001$), что определяет их в категорию высокого сердечно-сосудистого риска даже на самой ранней стадии ХБП [HR(95% CI): 2,2 (1,5–3,3), 1,6 (1,3–2,0), 1,3 (1,0–1,7) соответственно]. При стратификации пациентов по уровню МАУ было установлено, что на всех стадиях ХБП сердечно-сосудистый риск возрастает по мере увеличения экскреции альбумина и максимально проявляется у пациентов с МАУ > 30 мг/сутки и снижением СКФ < 60 мл/мин/1,73 м². Темпы снижения СКФ (мл/мин/год), которые оценивались в качестве маркера почечного риска, также были достоверно выше у пациентов с любой стадией ХБП, при этом у пациентов с ХБП–III скорость снижения СКФ находилась в прямой зависимости от наличия МАУ > 30 мг/сутки.

Таким образом, в настоящее время МАУ и СКФ являются одинаково важными маркерами, необходимыми не только для диагностики поражения почек, но и для определения прогноза почечных и сердечно-сосудистых исходов. Сочетанное использование этих показателей значительно повышает прогностическую значимость. Данные об увеличении частоты сердечно-сосудистых событий, даже на самых ранних стадиях ХБП I–II, диктуют необходимость обязательного расчета СКФ и использования современной классификации ХБП для оценки степени тяжести и прогноза поражения почек, стратификации сердечно-сосудистого риска и формирования алгоритма терапевтических воздействий.

Оптимальный контроль АД

Manchia G., Parati G., Zanchetti A. (Италия), Ruilope L.M. (Испания), Yodfat Y. (Израиль)

Эффективная коррекция АГ является одной из актуальных задач клинической медицины. В настоящее время имеется широкий арсенал различных групп антигипертензивных препаратов, благодаря которым успешно корректируется повышенное артериальное давление (АД). Также определены целевые уровни АД при

лечения АГ. Однако на современном этапе результаты многих рандомизированных контролируемых исследований дали повод для обсуждения допустимого уровня АД при коррекции АГ.

Эта проблема, в частности определение целевого уровня АД, обсуждалась в секции «Оптимальный контроль АД». Докладчики, опираясь на данные известных исследований (*INVEST, ONTARGET, VALUE, IDNT, PROGRESS, AASK*), приводили доводы «за» и «против» о наиболее приемлемом уровне целевого АД, в основном систолического, у больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений — СД, ХБП и др. Так, по данным анализа вышеперечисленных исследований, снижение АД менее 120–130 мм рт.ст. было тесно ассоциировано с уменьшением риска развития инсульта и торможением прогрессирования снижения функции почек, в то же время наблюдалось увеличение риска развития смертности больных от сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда и хроническая сердечная недостаточность. Следовательно, рассматривался вопрос о целесообразности поддержания целевого систолического АД — менее 120–130 мм рт.ст. и/или в пределах 130–140 мм рт.ст. в зависимости от наличия поражения почек и сердечно-сосудистых заболеваний (перенесенный инсульт, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность). Однако дискуссия после выступлений не привела к единому мнению выступающих и слушателей, что указывает на неоднозначность мнений специалистов по этому вопросу.

Гликемический контроль, вариабельность гликемии

Ceriello A. (Испания), Standl E. (Германия), DeVries J.H. (Нидерланды)

В секции, посвященной гликемическому контролю и вариабельности гликемии при СД1 и СД2, Ceriello A. и соавт. представили доклад о необходимости контроля постпрандиальной гликемии и коррекции амплитуды колебаний гликемии в течение суток.

В докладе большое внимание было обращено на то, что суточная амплитуда колебаний гликемии может быть определяющим фактором риска прогрессирования осложнений при СД и не коррелировать с высоким уровнем HbA_{1c}. Данные экспериментальных исследований подтверждают, что высокая амплитуда колебаний глюкозы более опасна, чем постоянно высокий уровень гликемии: высокая амплитуда колебаний глюкозы в течение суток приводит к увеличению продукции свободных радикалов в клетках эндотелия, что ведет к стойкой дисфункции и нарушению проницаемости стенки сосудов, более выраженному, чем при стабильно высоком уровне глюкозы крови. Исследователи утверждают, что снижение риска колебаний глюкозы в течение длительного времени снижает риск развития микрососудистых осложнений у пациентов с диабетом и является основополагающим направлением в коррекции гликемии.

В подтверждение вышесказанного Vries J.H. De с соавт. (Нидерланды) предложили суточное мониторирование глюкозы (CGMS) как лучший и оптимальный метод контроля гликемии для пациентов как с СД1, так и с СД2. За и против! Количество пациентов, использующих CGMS, увеличивается с каждым годом. По CGMS пациенты оценивают не только текущие результаты гликемии, но и могут анализировать показатели гликемии за период мониторинга, что дает возможность осуществления более точной титрации дозы инсулина. На сессии обсуждались вопросы «за» и «против» новой модернизации обработки данных гликемии у пациентов с СД1.

Новое поколение приборов CGMS имеет возможность заранее оповещать пациента о приближении гипо- или гипергликемии. При использовании CGMS доказано снижение HbA_{1c}

и улучшение качества жизни, а также достоверное снижение частоты тяжелых гипогликемий. Актуально использование систем CGMS у беременных женщин с СД1 и СД2, а также у детей и подростков. В заключение исследователи подтвердили, что CGMS – современный прибор, позволяющий проводить обработку данных гликемии, более успешно титровать дозу инсулина и достоверно снижать амплитуду колебаний глюкозы в течение суток. В качестве целевой когорты будущих исследований по этой проблеме наиболее перспективны взрослые пациенты молодого возраста, которые более терпеливы и выдержаны, чем дети и подростки. Использование суточного мониторинга глюкозы в этой возрастной группе может значительно повысить качество контроля гликемии, в том числе в плане снижения риска гипогликемий.

Сахарный диабет и сердечно-сосудистые риски

Метаболические нарушения при СД (гипергликемия, инсулинорезистентность, гиперлипидемия) являются теми пусковыми дезадаптивными механизмами, которые прямо или косвенно приводят к перестройке миокарда (Laakso M.). Изменение геометрии сердца связано с процессами гипертрофии и фиброза в миокардиальной ткани. Параллельно с процессами ремоделирования сердца при СД происходят структурные изменения в мелких коронарных сосудах (набухание эндотелия и /или дегенерация и утолщение основания мембраны капилляров (Asghar O.).

Самым ранним проявлением диабетической кардиопатии является диастолическая дисфункция, которую можно диагностировать с помощью неинвазивного эхокардиографического исследования (с использованием импульсно-волнового и тканевого доплера). В качестве основных диагностических маркеров диастолической дисфункции целесообразно использовать: 1) биохимический показатель уровня NT – рго BNP в плазме крови и 2) эхокардиографический неинвазивный показатель – давление заклинивания легочных капилляров (материалы Института диабета ФГУ ЭНЦ, 2010).

Прогрессирование диастолической дисфункции ведет к появлению симптомов сердечной недостаточности у больных СД. На смену концентрической гипертрофии миокарда

левого желудочка приходит эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Присоединяется систолическая дисфункция миокарда ЛЖ. С нарастанием степени диастолической дисфункции миокарда ЛЖ изолированная форма диастолической сердечной недостаточности у больных СД2 переходит в смешанную форму – в систоло-диастолическую хроническую сердечную недостаточность.

В исследованиях ACCORD и VADT отмечено, что интенсивная сахароснижающая терапия сопровождается увеличением смертности и повышением частоты сердечно-сосудистых событий у больных СД и коронарной болезнью сердца и/или наличием нескольких сердечно-сосудистых факторов риска (Scherthaner G.).

Умеренно тяжелые и тяжелые гипогликемии (<4,0 и <2,2 ммоль/л) провоцируют глубокие гемодинамические нарушения у этих пациентов посредством стимуляции активности симпатико-адреналовой системы, что приводит к значительному повышению секреции катехоламинов. Симпатическая стимуляция приводит к увеличению ЧСС, к повышению сократимости миокарда и увеличению сердечного выброса, изменению кровотока, замедлению выведения калия, нарушению реполяризации, удлинению интервала QT (Frier B.). Таким образом, при гипогликемиях повышается риск развития опасных для жизни предсердных и желудочковых нарушений ритма, повышается риск внезапной смерти, в том числе и риск «смерти во сне» у молодых пациентов с СД1 с ночной гипогликемией и ночным удлинением интервала QT (Heller S.).

Риск фатальных нарушений ритма и внезапной смерти сохраняется до 16 часов после гипогликемии (Frier B.).

Таким образом, достижение показателей гликемии и гликированного гемоглобина, близких к нормальным, целесообразно для пациентов без анамнестических указаний на ИБС и/или в отсутствие сердечно-сосудистых факторов риска (Scherthaner G.).

В том случае, если у больного СД имеется коронарный анамнез и/или сердечно-сосудистые факторы риска, то интенсивное сахароснижающее лечение может быть связано с повышенным риском развития тяжелых гипогликемических состояний, ведущих к фатальным сердечным событиям (Scherthaner G.).

Викуллова Ольга Константиновна

к.м.н., ведущий научный сотрудник, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
E-mail: vikulova-1973@yandex.ru

Мартынов Сергей Андреевич
Болотская Любовь Леонидовна
Кухаренко Светлана Семеновна

к.м.н., старший научный сотрудник, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
к.м.н., старший научный сотрудник, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
к.м.н., ведущий научный сотрудник, ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва