

# Сахарный диабет и другая эндокринная патология в возрастном аспекте: методы лечения

23–24 ноября 2017 г. в Харькове прошла XV Научно-практическая конференция с международным участием «Эндокринная патология в возрастном аспекте». Организаторами конференции выступили Государственное учреждение (ГУ) «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины» совместно с ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьковским национальным медицинским университетом и Харьковской академией последипломного образования. Традиционно мероприятие осветило широкий круг вопросов, связанных с современными методами диагностики и лечения сахарного диабета (СД), его осложнений, распространенных эндокринологических патологий в разных возрастных группах.



Открыл работу конференции профессор Юрий Караченцев, директор ГУ «Институт проблем эндокринной патологии НАМН Украины», отметил, что проведение осенней конференции совместно с ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» стало традиционным. Много лет назад впервые проведено подобное мероприятие, оказавшееся востребованным среди практикующих врачей, и из года в год оно неуклонно продолжает вызывать большой интерес.

Ю. Караченцев выразил надежду, что нынешняя конференция будет результативной, даст возможность обменяться опытом, услышать новую информацию о современных методах лечения эндокринологических заболеваний в разных возрастных периодах.



Профессор Владимир Панькив, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского центра эндокринной хирургии, трансплантации органов и тканей Министерства здравоохранения (МЗ) Украины, рассказал о современных аспектах управления СД 2-го типа. Он отметил, что успешность антигипергликемической терапии во многом зависит от пациента; врач должен научить больного жить с СД. Чудо-препарата, который помог бы избавиться от СД, ожирения — нет. Если пациент не будет придерживаться здорового образа жизни, эффекта не будет.

Основой менеджмента СД 2-го типа является антигипергликемическая терапия — не только достижение целевых уровней углеводного обмена, но и сохранение функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, контроль массы тела пациентов.

В. Панькив обратил внимание на то, что парадигма эпизодического лечения пациентов с хроническими заболеваниями исчерпала себя. Новый путь — перманентная работа врача и пациента; терапия СД 2-го типа должна быть ориентирована на конкретного человека, его образ жизни, профессию, привычки, мотивацию к получению рекомендаций. Гликемический контроль — одна из граней успешного лечения СД 2-го типа. Адекватный гликемический контроль способствует снижению сердечно-сосудистых факторов риска, риска гипогликемии, достижению целевого уровня гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>), контролю массы тела и, как следствие, — снижению частоты осложнений и большей продолжительности жизни.

Выбирая антигипергликемический препарат, следует учитывать текущий показатель HbA<sub>1c</sub>, длительность СД, уровень С-пептида, инсулинорезистентность, массу тела, ожидаемую эффективность, коморбидную патологию, сердечно-сосудистый риск, стоимость, комплаенс.

В соответствии с рекомендациями, лечение при СД 2-го типа начинают с модификации образа жизни пациента одновременно с применением терапии метформином. При длительности заболевания СД >10 лет целесообразно применение комбинированной терапии (метформин + глимепирид).



Профессор Нина Кравчун, заместитель директора по научной работе ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», уделила внимание новым возможностям ранней комбинированной терапии СД. Она подчеркнула, что оптимальная комбинация антигипергликемических препаратов в лечении СД 2-го типа должна улучшать приверженность пациентов терапии, способствовать уменьшению массы тела, снижению риска гипогликемии, уровня артериального давления (АД), замедлять прогрессирование заболевания, иметь низкий риск побочных эффектов при длительном применении. Одной из комбинаций, имеющей взаимодополняющие механизмы действия, является применение метформина как препарата первой линии терапии СД 2-го типа и ингибиторов натрий-зависимых котранспортеров глюкозы 2-го типа (иНЗКТТ-2).

В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists — AACE), лечение впервые выявленного СД 2-го типа при HbA<sub>1c</sub> >7,5% рекомендовано начинать с комбинированной терапии; одним из вариантов является метформин + иНЗКТТ-2. В комбинации следует применять препараты с взаимодополняющими механизмами действия. У пациентов с уровнем HbA<sub>1c</sub> >7,5% комбинированная терапия метформин + иНЗКТТ-2 рекомендована в качестве первого предпочтительного выбора среди пероральных антигипергликемических препаратов.

Американская диабетическая ассоциация (American Diabetes Association — ADA) рекомендует применение глифлозинов (иНЗКТТ-2) в комбинации с метформином как в двойной, так и в тройной терапии. Ранняя комбинированная терапия метформином может быть рекомендована пациентам с уровнем HbA<sub>1c</sub> >9%.

Показано, что дапаглифлозин в режиме ранней стартовой терапии в комбинации с метформином XR у ранее нелеченных больных СД 2-го типа эффективно снижает гипергликемию, кроме того, обладает умеренно снижающим АД и умеренно уменьшающим массу тела эффектами с низким риском гипогликемии. Благодаря взаимодополняющему действию эта комбинация влияет на шесть из восьми патогенетических механизмов «зловещего октета»: улучшение функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы за счет снижения глюкозотоксичности, опосредованное повышение чувствительности к инсулину в подкожной жировой ткани и мышцах, снижение продукции глюкозы печенью, повышение секреции глюкагоноподобного пептида-1, снижение реабсорбции глюкозы почками.

Появляются данные о том, что ИНЗКТГ-2 могут обладать нефропротекторным действием, нормализуя повышенную реабсорбцию глюкозы в диабетической почке и предотвращая глюкозотоксическое влияние на каналы, снижая гломерулярную гиперфильтрацию, воспаление и фиброз. Добавление дапаглифлозина к стандартной терапии может уменьшить альбуминурию и снизить риск прогрессирования осложненной СД 2-го типа.

Н. Кравчук отметила, что в настоящее время проходит серия исследований по оценке почечных исходов. Так, исследование DAPA-CKD посвящено оценке почечных исходов (эффективность дапаглифлозина в дозе 10 мг), изучается первичная конечная точка — время до наступления любого события (стойкое снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), наступления конечных стадий хронической болезни почек (ХБП), сердечно-сосудистой или почечной смерти). В исследовании DERIVE изучают эффективность и безопасность применения дапаглифлозина в дозе 10 мг у больных СД 2-го типа и ХБП стадии 3А (первичная конечная точка — изменение уровня HbA<sub>1c</sub>). Исследование DELIGHT посвящено изучению эффективности дапаглифлозина в дозе 10 мг и комбинации дапаглифлозин + саксаглиптин у больных СД 2-го типа и ХБП (первичная конечная точка — процентное изменение в соотношении альбумин/креатинин и уровне HbA<sub>1c</sub> от исходного уровня к 24-й неделе).



**Иван Смирнов**, заведующий отделением эндокринологии КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», отметил, что данные реальной клинической практики United Kingdom Clinical Practice Research Datalink убедительно демонстрируют снижение уровня HbA<sub>1c</sub> на 0,7–1,2% (от исходного 9–10%), уменьшение массы тела — на 1,5–6,3 кг (от исходной 100–107 кг) после начала терапии дапаглифлозином.

Докладчик обратил внимание на то, что в Рекомендациях Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology — ESC) обозначено место ИНЗКТГ-2 в терапии больных СД 2-го типа. Так, у пациентов с СД 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями следует рассматривать раннее применение ИНЗКТГ-2 в начале заболевания для снижения сердечно-сосудистой и общей смертности.

Результаты ретроспективного обзорного исследования CVD-REAL продемонстрировали достоверное снижение на 51% смерти от всех причин, на 39% — госпитализации по поводу сердечной недостаточности (СН), на 46% — госпитализации по поводу СН или смерти от всех причин (комбинированный эффект) при применении дапаглифлозина. Результаты исследования CVD-REAL Nordic свидетельствуют о более низкой частоте смерти от любой причины и СН у пациентов, получающих ИНЗКТГ-2. По сравнению с другими антигипергликемическими препаратами ИНЗКТГ-2 связаны со снижением кардиоваскулярной смертности — на 47%, хронической СН — на 30%, общей смертности — на 49%.

У больных СД 2-го типа и широким профилем сердечно-сосудистого риска применение ИНЗКТГ-2, в частности дапаглифлозина, связано с более низкими рисками смертности, СН и сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с другими пероральными антигипергликемическими препаратами.



Большой интерес участников конференции вызвал доклад **Стеллы Кушниренко**, доцента кафедры нефрологии и почечно-заместительной терапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, посвященный ХБП у больных СД 2-го типа. Она обратила внимание на то, что в настоящее время СКФ у лиц в возрасте старше 18 лет рассчитывают по формуле СКД-EPI, рекомендовано также использовать наиболее ранний и деликатный маркер нарушения функции почек как в острый период, так и при ХБП — цистатин С; у детей для расчета СКФ применяют формулу Schwartz. Прогноз ХБП определяют по уровню СКФ и категории альбуминурии.

С. Кушниренко отметила, что диабетическую нефропатию и пациентов с СД невозможно рассматривать не в контексте ХБП. Основными маркерами наличия нефропатии являются артериальная гипертензия (АГ), альбуминурия, анемия (снижение уровня гемоглобина < 130 и < 120 г/л для мужчин и женщин соответственно), гиперазотемия, гиперурикемия (повышенное содержание мочевой кислоты (МК) в крови; максимальная величина нормы для женщин составляет 360 мкмоль/л, для мужчин — 420 мкмоль/л).

Гиперурикемия ассоциируется с СД, АГ, ожирением, гиперлипидемией, алкогольной интоксикацией, метаболическим синдромом (МС), ишемической болезнью сердца, ацетонемическим синдромом, обезвоживанием, миелопролиферативными заболеваниями, применением лекарственных препаратов (антигипертензивные, противосудорожные препараты, диуретики, цитостатики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)), особенностями питания. Доказано, что гиперурикемия является независимым фактором риска развития субклинического атеросклероза у лиц молодого возраста. При данной патологии повышается риск возникновения инфаркта миокарда, мочекаменной болезни (МКБ).

Бессимптомная гиперурикемия (бессимптомное повышение уровня МК) имеет место у 5–25% популяции, из них только у 5–20%, имеющих генетическую детерминированность, развивается подагра (в виде классического приступа моноартрита большого пальца ноги; могут быть другие локализации — стопа, голеностопный, коленный, локтевой сустав, пальцы рук, суставы запястья). Для данного заболевания характерно быстрое начало острой боли, выраженный отек, болезненность, приступ часто начинается ночью или утром, без адекватной терапии обычно длится 7–10 дней. Со временем появляются тофусы — микро- и макродепозиты кристаллов моноурата натрия в органах и тканях.

В основе гиперурикемии лежит гиперпродукция МК (гиперпуриновая диета, повышенный синтез МК), нарушение ее выведения. Внеуставными проявлениями гиперурикемии/подагры являются поражения почек, острая мочекислая нефропатия, уратный нефролитиаз, хронический уратный тубулоинтерстициальный нефрит.

Консервативное лечение включает модификацию образа жизни (диета), стабильную антигипергликемическую терапию, применение блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, гипоурикемическую терапию.

С. Кушниренко обратила внимание на то, что при диете, богатой пуринами (средиземноморская диета), возникает наибольший риск развития гиперурикемии и подагры по сравнению с общей диетой или диетой без жиров. Экзогенными источниками пурина также являются шоколад, какао, субпродукты, алкоголь. Для пациентов с СД и диабетической болезнью почек уменьшение количества диетического белка ниже обычной нормы потребления не рекомендуется, поскольку это не изменяет уровень гликемии, сердечно-сосудистые показатели риска и не влияет на снижение СКФ. Взрослым пациентам с СД или без СД и СКФ < 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> показано снижение употребления белка до 0,8 г/кг/сут.

Гипоурикемическую терапию назначают пациентам с клиническими проявлениями подагры, наличием тофусов, АГ, СД 2-го типа, ожирения, гиперлипидемии, инсулинорезистентности, МС и др. Ее задачами являются нормализация уровня МК, уменьшение выраженности/устранение подагрических атак, замедление прогрессирования ХБП, снижение кардиальных рисков при наличии ожирения, МС, СД 2-го типа, АГ, уменьшение размеров тофусов. Снижение концентрации МК обеспечивает непосредственное улучшение функции почек, восстановление эффекта петлевых диуретиков, уменьшение необходимости применения НПВП.

Согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги (European League Against Rheumatism — EULAR), иницирование уратснижающей терапии (УСТ) рекомендуется как можно раньше с момента установления диагноза, особенно у лиц молодого возраста (< 40 лет) или с очень высоким уровнем МК (> 480 мкмоль/л) и/или сопутствующими заболеваниями. В то же время при наличии у пациента подагрического артрита или тофусов медикаментозная терапия начинается при уровне МК > 420 мкмоль/л, бессимптомной гиперурикемии — > 540 мкмоль/л.

В рекомендациях Европейской ассоциации урологов (European Association of Urology — EAU) указано, что показанием для УСТ яв-

ляется наличие гиперурикозурии и гиперурикемии  $>360$  мкмоль/л; таким пациентам рекомендовано применение щелочного цитрата (9–12 г/сут) в сочетании с аллопуринолом (100–300 мг) или фебуксостатом (80–120 мг).

С. Кушниренко отметила, что многие препараты оказывают влияние на уровень МК. Так, урикозурическим действием обладают амлодипин, аторвастатин, фенофибрат, лозартан, ирбесартан, гипоурикамическим — севаламер, инозитол, но лечебное действие оказывают только аллопуринол, фебуксостат, пеглотиказа.

Терапевтический алгоритм ведения пациентов с МКБ, согласно рекомендациям EAU, помимо диетических рекомендаций, включает применение щелочного цитрата в сочетании с аллопуринолом или фебуксостатом. Его применяют не только при конкрементах из МК и урата аммония, но и оксалата кальция.

В рекомендациях Американского колледжа ревматологии (American College of Rheumatology — ACR) указано, что стартовая доза фебуксостата — 40 мг/сут, следующее ее повышение до 80 мг возможно не ранее чем через 2 нед, если это необходимо для достижения целевого уровня МК  $<360$  мкмоль/л.

В соответствии с рекомендациями EULAR, у пациентов с нормальной функцией почек аллопуринол рекомендуется для первой линии УСТ, начиная с низкой дозы (100 мг/сут) и увеличивая с шагом 100 мг каждые 2–4 нед, если требуется достичь целевого уровня МК.

Говоря о менеджменте подагры, докладчица отметила, что препараты для купирования острого приступа заболевания уменьшают лишь выраженность симптомов обострения, но не причину развития. В то же время УСТ, достигающая целевых показателей МК  $<360$  мкмоль/л ( $<300$  мкмоль/л — при тяжелой подагре), предупреждает последующие обострения и отдаленные осложнения. Рекомендуемым препаратом первой линии для купирования острого приступа подагры является колхицин (в течение 12 ч после начала приступа) в стартовой дозе 1 мг с последующим применением 0,5 мг через 1 ч в 1-й день и/или НПВП (+ ингибиторы протонной помпы при необходимости), пероральные глюкокортикоиды (30–35 мг/сут по преднизолону в течение 3–5 дней). Применения колхицина и НПВП следует избегать у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью. Колхицин не следует назначать больным, принимающим мощные Р-гликопротеины и/или ингибиторы CYP 3A4.

У пациентов с частыми приступами и противопоказаниями к колхицину, НПВП и глюкокортикоидам (пероральным и инъекционным) следует рассматривать блокаторы интерлейкина (IL)-1 для купирования приступов. Профилактику приступов необходимо проводить в течение первых 6 мес УСТ. Рекомендуется профилактическое лечение колхицином (0,5–1 мг/сут), доза которого должна быть снижена у пациентов с почечной недостаточностью.

С. Кушниренко подчеркнула, что гиперурикемия и подагра могут быть жизнеугрожающими заболеваниями; постоянный контроль уровня МК  $<360$  мкмоль/л снижает до нуля количество приступов подагры и предупреждает развитие отсроченных осложнений. Применение фебуксостата обеспечивает быстрое достижение целевых показателей МК и последующий жесткий контроль. Этот препарат в 3 раза эффективнее аллопуринола в контроле целевых показателей МК, обеспечивает обратный регресс депонированной МК, не требует коррекции дозы у пациентов пожилого возраста и лиц с нарушением функции почек, значительно эффективнее аллопуринола при изначально высоких уровнях МК, оказывает значительно меньшее количество побочных эффектов за счет селективной блокады ксантиноксидазы.

Профессор Юлия Комисаренко, заведующая кафедрой эндокринологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца, в своем выступлении остановилась на практических аспектах метаболических последствий D-дефицита. Она отметила, что традиционная характеристика витамина D<sub>3</sub>, как гормона — регулятора минерального обмена, дополнилась новыми данными о влиянии на углеводный, липидный обмен и иммунный статус, что позволило принципиально изменить взгляд на его физиологическую роль.



Современные исследования доказывают роль витамина D<sub>3</sub> в сосудистых, воспалительных, неопластических и нейродегенеративных заболеваниях. Сегодня D-дефицит связывают с возникновением заболеваний костной ткани, кожи, аутоиммунных, сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, психоневрологических нарушений.

Осознание того, что дефицит витамина D<sub>3</sub> влияет на значительную часть населения и что последствия для здоровья существенно опережают костную потерю и остеопороз, способствовали геометрическому увеличению количества определенных уровней витамина D. В частности достоверным золотым стандартом определения уровня витамина D<sub>3</sub> является 25(OH)D.

Ю. Комисаренко напомнила классификацию степеней обеспеченности витамином D<sub>3</sub>, отметив, что концентрация 25(OH)D в пределах 20,0– $<30,0$  нг/мл (или 50,0– $<75,0$  нмоль/л) свидетельствует о D-витаминовой недостаточности, а  $<20,0$  нг/мл (или  $<50,0$  нмоль/л) — о D-витаминовом дефиците. Показано, что при уровне 25(OH)D  $<75$  нмоль/л смертность повышается на 7%, а при  $<50$  нмоль/л — на 26%.

Социально-культурные и жизненные факторы в значительной степени определяют уровень витамина D у человека преимущественно через влияние солнца и пищевые преддоточения. Сезонные колебания, географическая широта и добавки являются дополнительными факторами, влияющими на концентрацию 25(OH)D в плазме крови, однако эти факторы не объясняют в значительной степени существования границ ее индивидуальной вариативности.

Козфициент соотношения 25(OH)D/24,25(OH)2D, определение свободной и биодоступной формы витамина D<sub>3</sub> — маркеры, позволившие расширить знания о метаболизме витамина D<sub>3</sub>. В связи с этим научные центры должны пересмотреть рекомендации относительно границ использования разных методов и отношений между 25(OH)D и клиническими показателями, которые иногда являются очень слабыми и несовместимыми в разных этнических группах.

Ю. Комисаренко подчеркнула, что начинать исследование D-дефицита следует не с назначения витамина D<sub>3</sub> в профилактических дозах, а с определения группы риска. Так, при наличии недостаточности витамина D<sub>3</sub> пациентам без факторов риска назначают витамин D в дозе 2 тыс. МЕ/сут на протяжении 2 мес с 3-месячным перерывом 2 раза в год, пациентам с факторами риска — 4 тыс. МЕ/сут. При наличии дефицита витамина D<sub>3</sub> пациентам без факторов риска следует назначать препарат в дозе 4 тыс. МЕ/сут на протяжении 2 мес с 3-месячным интервалом 2 раза в год, пациентам с факторами риска (эндокринологические, аутоиммунные заболевания, ожирение, возраст) — 4–6 (до 10) тыс. МЕ/сут; возможно назначение 50 тыс. МЕ 1 раз в нед на протяжении 6–8 нед.



Евгений Марчинник, доцент кафедры эндокринологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», ознакомил слушателей с результатами исследования эффективности инсулина деглюдек и гларгин в перекрестных двойных слепых исследованиях. В исследовании SWITCH 1 приняли участие пациенты с высоким риском гипогликемии, получавшие инсулин НПХ или левимир, или постоянную инфузию при помощи инсулиновой помпы. Базальный инсулин титровали только на протяжении титрационных периодов до достижения уровня гликемии натощак 4,0–5,0 ммоль/л 1 раз в неделю на основании самого низкого уровня за три предшествующих дня. Титрацию болюсного инсулина аспарт проводили или при помощи титрационного алгоритма, или на основании подсчета углеводов в пищу для достижения уровня глюкозы 4,0–6,0 ммоль/л перед приемом пищи. В результате проведенных сравнительных исследований в процессе перекрестного наблюдения отмечено, что инсулин деглюдек в сравнении с инсулином гларгин при СД 1-го типа обеспечивает достоверное снижение риска всех симптоматических гипогликемий на 11%, ночной тяжелой гипогликемии — на 36%, тяжелой гипогликемии — на 35%. Причем различие сохранялось на протяжении обоих периодов лечения.

В исследование SWITCH 2 были включены пациенты с высоким риском гипогликемий, получающие базальный инсулин и пероральные антигипергликемические препараты. Базальный инсулин титровали только на протяжении титрационных периодов до достижения уровня гликемии натощак 4,0–5,0 ммоль/л 1 раз в неделю на основании самого низкого уровня за три предшествующих дня. Результаты исследования SWITCH 2 продемонстрировали, что применение инсулина деглюдек при СД 2-го типа обеспечивает достоверное снижение риска всех симптоматических гипогликемий на 30%, ночной симптоматической гипогликемии — на 42%, тяжелой гипогликемии — на 51%. Показано, что риск тяжелых гипогликемий в период стабилизации дозы ниже на 46% при применении инсулина деглюдек, риск тяжелых гипогликемий на фоне всего исследования — ниже на 51%.

Среди основных преимуществ инсулина деглюдек докладчик перечислил длительность эффекта (до 42 ч), беспииковый профиль действия с минимальной вариабельностью, снижение риска тяжелых гипогликемий на 86%, гибкий режим введения (интервал между инъекциями 8–40 ч), снижение суточной дозы инсулина, усовершенствованную модель шприц-ручки.

**Екатерина Мисюра**, старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии эндокринных заболеваний и организации специализированной помощи ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», рассказала о комплексном подходе к лечению пациентов с диабетической полинейропатией (ДПН). Она отметила, что традиционно врачи больше внимания уделяют сенсорной форме ДПН, обуславливающей развитие диабетической стопы, чем диабетической автономной нейропатии. Однако наряду с другими поздними осложнениями СД, сердечно-сосудистую форму диабетической автономной нейропатии относят к основным причинам инвалидизации и смертности этой категории больных. Частота ее развития у пациентов с СД составляет до 40%, а при длительности заболевания >10 лет превышает 65%.

Проявлениями сердечно-сосудистой нейропатии являются синусовая тахикардия в покое без синусовой аритмии, плохая переносимость физических нагрузок, безболевого инфаркта миокарда (безболевого инфаркта), ортостатическая гипотония, внезапная остановка сердца (вегетативная денервация), внезапная смерть. Так, монотонная тахикардия является частым симптомом при СД, ее причина — поражение парасимпатических нервов, исходящих из системы блуждающего нерва и оказывающих замедляющее воздействие на сердечный ритм. Ортостатическая гипотония развивается вследствие симпатической эфферентной иннервации гладких мышц стенок артерий внутренних органов и конечностей. Больные предъявляют жалобы на эпизоды потемнения в глазах, нечеткое зрение, дурноту, общую слабость при принятии вертикального положения. В ряде случаев выраженность ортостатических явлений вынуждает больных практически неделями находиться в постели. Лечение ортостатической гипо-

тонии включает применение фармакологических и нефармакологических методов, включающих обучение больного навыкам не стоять неподвижно, не вставать быстро, рекомендации по коррекции потребления поваренной соли, избеганию усиления диуреза в положении лежа и др. Уменьшить объем венозного русла можно в течение дня, нося специальные эластичные носки, чулки, плотное нижнее белье. Важно помнить, что ортостатические расстройства могут провоцировать факторы, повышающие внутригрудное и внутрибрюшное давление, перегревание, употребление алкоголя.

Е. Мисюра подчеркнула, что на сегодняшний день основным патогенетически оправданным и клинически подтвержденным методом лечения и профилактики ДПН является достижение и поддержание оптимального гликемического контроля (HbA1c <6,5%), а также проведение комплексной патогенетической метаболической терапии.



**Любовь Полозова**, доцент кафедры эндокринологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, обратила внимание на то, что СД 2-го типа ассоциирован с большим количеством заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистой патологией, прогрессирующим системным атеросклерозом, который затрагивает сердечно-сосудистую систему и является одним из компонентов формирования патологии центральной и периферической нервной системы. Каждое из этих заболеваний требует индивидуального подхода, однако отсутствие взаимосвязи между эндокринологами, невропатологами, кардиологами часто приводит к полипрагмазии. Пациенту назначают большое количество препаратов, при этом не учитывают их взаимодействие, что резко снижает приверженность назначенной терапии. Эти проблемы могут приводить как к прогрессированию специфических осложнений СД, так и возникновению коморбидных состояний, имеющих место при СД 2-го типа.

Большинство коморбидных состояний имеют общий патогенетический механизм. Так, при СД 2-го типа, сердечно-сосудистой, неврологической патологии в ряде случаев в основе лежит формирование сниженной чувствительности к инсулину, которая в дальнейшем приводит к развитию системного атеросклероза, АГ, прогрессированию сердечно-сосудистых проблем.

Л. Полозова подчеркнула важность своевременного начала лечения при СД. Перспективным считают применение фитотерапии, преимуществами которой являются малотоксичность, возможность длительного применения без существенных побочных эффектов, особенно аллергических реакций, сочетаемость с лекарственными препаратами, потенцирование их терапевтического эффекта. У больных СД необходимо обязательно применять антигипергликемическую терапию, диету, дозированные физические нагрузки.

Большой интерес слушателей вызвало секционное заседание, посвященное проблемным вопросам лечения эндокринной патологии в детском и подростковом возрасте. В частности были представлены доклады, касающиеся неспецифической стимулирующей терапии при гипоменструальном синдроме у девочек-подростков, современных возможностей лечения эктопического АКТТ-синдрома, МС, соматополового развития подростков, поражения периферической нервной системы у детей и подростков с СД 1-го типа, акромегалии в сочетании с гиперпролактинемией.

В рамках конференции также состоялся сателлитный симпозиум «Пути коррекции коморбидной патологии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа», во время которого особое внимание было уделено особенностям терапии когнитивных нарушений и гастроинтестинальных проявлений при СД.

Мероприятие, из года в год неизменно вызывающее огромный интерес участников, и в этот раз было информационно насыщенным и полезным для практической деятельности врачей.

*Марина Колосник,  
фото автора*

