

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА



ПРЕЗИДЕНТ РАМН, ДИРЕКТОР ФГБУ
«ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР» МИНЗДРАВА РОССИИ
Иван Иванович Дедов

В 2012 году на пленарном заседании ООН принято решение о том, что главными приоритетами в охране здоровья на ближайшее время будут являться четыре неинфекционных заболевания: сердечно-сосудистые, онкологические, хронические обструктивные болезни легких и сахарный диабет.

Именно сахарному диабету была посвящена первая государственная федеральная целевая программа в области охраны здоровья в России, которая была утверждена постановлением Правительства Российской Федерации от 7 октября 1996 года №1171 и направлена на снижение заболеваемости, инвалидизации и смертности населения страны по причине сахарного диабета, организацию профилактики, ранней диагностики и эффективного лечения диабета и его осложнений, повышение продолжительности и улучшение качества жизни.

Созданная в рамках данной программы диабетологическая служба, внедрение новейших технологий, использование современных лекарств, предметов медицинского назначения при диагностике и лечении сахарного диабета и его осложнений позволили радикально изменить ситуацию в России.

Сахарный диабет (СД) – сложное, гетерогенное, неоднородное заболевание, распространенное в промышленно развитых странах. Им страдают до 4–5% всего населения. Например, при диабете 1-го типа распадаются бета-клетки – производители инсулина. Молекулярно-генетические исследования показали, что в предрасположенности к СД 1-го типа участвуют гены нескольких локусов, основными из которых являются IDDM1, IDDM2, IDDM8, IDDM9, IDDM10, IDDM12.

В Российской Федерации зарегистрировано 325 743 больных СД 1-го типа (СД1), СД 2-го типа (СД2) – 3 452 954. Однако по результатам эпидемиологических исследований фактическая распространенность сахарного диабета больше регистрируемой в 3,1 раза для больных в возрасте 30–39 лет, в 4,1 раза – для 40–49-летних, в 2,2 раза – для 50–59-летних и в 2,5 раза – для 60–69-летних. Таким образом, предположительная распространенность диабета составляет 5,7%, а числен-

ность больных – 9 млн человек. По прогнозам, к 2025 году это количество увеличится вдвое и наибольшее число больных будет среди пациентов работоспособного возраста.

На данный момент уже разработаны геномные и постгеномные технологии, лежащие в основе предсказательной, персонализированной медицины. Также перспективно определение рисков развития диабета у детей, предсказание возможных дефектов иммунной системы, через которые и развивается диабет. При персонифицированном, индивидуальном подходе в диагностике и лечении заболевания стало очевидным, что СД в детском и подростковом возрасте не ограничивается аутоиммунным 1-м типом. Чаще стал встречаться диабет 2-го типа, MODY-тип (более 10 подтипов), а также более редкие синдромальные формы диабета.

Перед исследователями уже давно стояла проблема четкого определения наиболее востребованных технологий, а также геномных, протеомных и других маркеров для выявления рисков сахарного диабета. Риск развития СД1 в популяции составляет 0,2–0,4% и зависит от количества больных и здоровых родственников, возраста манифестации диабета у членов семьи, возраста обследуемого. При наличии предрасполагающих HLA-гаплотипов риск развития СД1 составляет 18–50%, а при появлении положительных аутоантител (ICA, IAA, GAD, IA-2A) повышается до 40–70%, а если развивается сниженная инсулиновая секреция, то и до 70–90%.

К сожалению, в настоящее время еще не разработаны такие специфические профилактические средства, которые могли бы быть рекомендованы для широкого внедрения в практику. Однако в перспективе возможно выращивать новые клетки и целые органы, в том числе и клетки поджелудочной, щитовидной, паращитовидных желез, которые тоже подвергаются аутоиммунной агрессии, когда иммунная система ошибочно определяет различные ткани и органы как чужеродные, атакует их и разрушает.

Прогнозирование риска развития СД2, как и СД1, является одним из важнейших вопросов современной диабетологии. Поиск генетических маркеров, определяющих основные патогенетические механизмы развития СД2 – инсулинорезистентность и секрецию инсулина, – наиболее оправдан. Несколько генов-кандидатов, полиморфизм которых был значимо сцеплен с риском развития заболевания, уже удалось выявить. В результате исследований было установлено, что предрасполагающим или протективным эффектом обладали гены-кандидаты, регулирующие синтез и секрецию инсулина.

Не вызывают сомнений и требуют более широкого внедрения не только в группах высокого риска, но и в рамках популяционных мероприятий немедикаментозные способы профилактики СД2. Однако этот способ профилактики характеризуется крайне низкой степенью приверженности к лечению.

Медикаментозная профилактика СД2 (метформин, глитазоны, ингибиторы альфа-глюкозидазы, орлистат) располагает огромным арсеналом лекарственных средств, отражающим развитие мировой диабетологии, результаты поиска новых препаратов от первых инсулинов до аналогов и инкретинов.

На данном этапе развития эндокринологии продолжает проводиться очень серьезная, фундаментальная работа по разработке интраназального и перорального инсулина. Также исследуются и инсулины сверхдлительного и длительного действия, необходимость которых определяется неудовлетворенностью фармакокинетического профиля имеющихся препаратов и стремлением достичь постоянной концентрации инсулина плазмы, аналогичной физиологическому уровню.

Поиск оптимального лечения СД2, основанный на изучении принципиально нового механизма регуляции гомеостаза глюкозы, привел к созданию препаратов, основанных на действии инкретинов (гормонов желудочно-кишечного тракта).

Очень сложная природа СД предполагает дальнейшее погружение в ее изучение и поиск средств своевременного воздействия, а также новые достижения в разработке препаратов. В данный перечень входят препараты, воздействующие на «бедную» β -клетку: агонисты ГПП-1, активаторы глюкокиназы, агонисты рецепторов G-связанных белков (GPR 40(TAK875) – фазиглифам, GPR 119 – каннабиноидные рецепторы, GPR 120 – рецепторы СЖК. Препараты, воздействующие на печень как на орган-мишень, – антагонисты рецепторов глюкагона, ингибиторы гликоген-



фосфорилазы, агонисты PPAR α ; на желудочно-кишечный тракт – агонисты TGR 5 (рецепторов, активируемых желчными кислотами); на жировую ткань – агонисты PPAR α/γ ; на белки сиртуины – активаторы сиртуинов.

К сожалению, уровень инвалидизации и смертности больных существенно не снижается, даже несмотря на высокое качество используемых при лечении СД препаратов, разработку новых технологий его лечения, создание эффективной системы диабетологической службы.

Поэтому необходимо решать проблему персонализированной медицины, индивидуального подхода к конкретному больному, когда будет правильно осуществляться подбор сугубо индивидуальных, максимально эффективных лекарственных препаратов.

СТАТЬЯ ПОДГОТОВЛЕНА
ПО МАТЕРИАЛАМ ИНТЕРВЬЮ,
ОПУБЛИКОВАННОГО В «РОССИЙСКОЙ ГАЗЕТЕ»
1 ФЕВРАЛЯ 2013 ГОДА