

Beszámoló az 51. EASD Kongresszusról Stockholm 2015. szeptember 14-18.

dr. Hosszúfalusi Nóra

Egy kongresszusi beszámoló mindig szubjektív, erősen függ attól, hogy mi a beszámolót készítő fő érdeklődése területe, hol rendezik a tudományos találkozót (most jártam először Stockholmban) és természetesen attól, is hogy ki/mi tette lehetővé a kongresszusi részvételt.

A kongresszus ideje alatt 6 párhuzamos szekció közül lehetett választani az előadások között, és 48 poszter megbeszélés során lehetett megvitatni az 1209 kiállított posztert.

Számomra (sokakkal együtt, a lépcsőkön is álltak, pedig az előadás reggel 9 órakor kezdődött) a kongresszus egyik legizgalmasabb előadása DeFronzo és Pieber vitája volt: **Szükségünk van-e kombinációs kezelésre?** DeFronzo: Igen, Pieber: Nem.

DeFronzo – akinek a nevéhez fűződik többek között a T2DM kialakulásában szerepet játszó ominózus oktett felvetése - nagyon izgalmas előadásban érvelt a patofiziológiai folyamatokat megcélzó, korai, kombinált kezelés mellett, amely az életmódváltást egészíti ki. A UKPDS vizsgálat óta tudjuk, hogy a T2DM egy progresszív betegség, melynek során folyamatosan nő (évente 0,75%-kal) a HbA1c, aminek legfőbb oka a folyamatosan romló béta-sejt funkció. DeFronzo **számára a UKPDS vizsgálat adatai azt is jelentették, hogy a metformin és/vagy a glibenclamid kezelés nem képes befolyásolni a béta-sejt funkció romlását.** Az intenzív ágon a 10. követési év végén észlelhető alacsonyabb HbA1c-szint (7,0% intenzív ág vs. 7,9% konvencionális ág)– amelyhez a kedvező kockázat-csökkenések társultak – ugyanis tulajdonképpen az első év eredményes gyógyszeres kezelésének a következtében alakult ki; a továbbiakban a HbA1c a konvencionális csoporttal párhuzamosan, csak lejjebb futva, a konvencionális csoporthoz hasonlóan emelkedett. DeFronzo azzal érvelt, hogy a **GLP-1RA és glitazon terápia ugyanakkor számos vizsgálatban bizonyította a béta-sejt funkció 3-5 éven át tartó megőrzését, amit a terápia kezdetén elért HbA1c-csökkenés megtartása mutat.** Ennek alapján tervezték meg a korai, hármas kombináció (exenatid+met.+pio.) kezelés összehasonlítását a konvencionális kezeléssel (metformin, majd elégtelenség esetén 1 hónap múlva + SU, majd a kettős kombináció elégtelensége esetén 1 hónap múlva + bázis inzulin). Jelenleg már hároméves eredmények is rendelkezésre állnak: HbA1c 5,8% vs. 6,7 %, testsúly -3 kg vs. +3,7 kg, jobb éhomi és posztprandiális vércukorszint a hármas kombináció mellett a hagyományos kezeléssel összehasonlítva. Véleménye szerint a korai kombinációt az SGLT2 inhibitorok adásával is ki lehet egészíteni: SGLT2 inhibitor + metformin vagy pioglitazon + GLP-1RA vagy DPP4-gátló.

Pieber előadásában zömmel összefoglalta a T2DM kezelésben tapasztalt „kiábrándító” eredményeket, melyek szerint a szoros glikémiás kontrollnak önmagában nincs meghatározó szerepe a T2DM-hez társuló szövődmények kialakulásában, sőt a különböző gyógyszerek kombinációja veszélyes lehet a beteg számára, ráadásul az új készítményekről nem bizonyított (még az EMPA-REG vizsgálat eredményének ismertetése előtt voltunk), hogy cardiovascularis szempontból hatékonyabbak a régieknél.

A két előadás után parázs vita alakult ki, majd szavazás következett arról, hogy hallgatóság melyik álláspontot támogatja: DeFronzo véleménye kapott több szavazatot, kb. 75-25 % arányban.

Mivel folytassuk a 2-es típusú cukorbetegség kezelését a bázis inzulin (BOT) alkalmazásának elégtelensége után? Egy dán munkacsoport (Nørrelund H. et al.) a terápiamódosítás három lehetőségét hasonlította össze, obszervációs, „real life” vizsgálat során. Több mint 7000 betegnél (átlag életkor 64 év, diabetes-tartam 5,3 év) a kiindulási 9,2 %-os HbA1c 7,6 %-ra csökkent 3-6 hónappal a bázis inzulin bevezetését követően. Közülük több mint 3000 betegnél (HbA1c 8,2-8,9%) kellett 11-23 hónappal a bázis inzulin indítása után a BOT kezelést „intenzifikálni”. Ez alapvetően 3 módon történt: váltás premix inzulinra (n=1786) vagy kiegészítés bolus inzulinnal (n=893) vagy a bázis inzulin mellé GLP-1-receptor-agonista

(GLP-1RA) adása (n=326). A terápiaváltás után 3-6 hónappal a premix csoportban 0,9%-kal, a bázis-bolus csoportban 0,4%-kal, a bázis inzulin+GLP-1RA csoportban 0,8%-kal csökkent a HbA1c. Összességében a betegek 22%-a érte a 7% alatti és 38%-a 7,5% alatti HbA1c értéket. **Ez az obszervációs vizsgálat is mutatja, hogy a BOT kezelés elégtelensége esetén sikerrel egészíthetjük ki a terápiát GLP-1RA adásával.**

A **DUAL V vizsgálatban** (Buse JB et al.) az **IDegLira kezelés** hatékonyságát és biztonságosságát hasonlították össze a **glarginnal történő kezeléssel** (mindkét csoportban a metformin adásának folytatása mellett), olyan T2DM betegekben, akik glargin+metformin terápiával nem érték el a 7 % alatti HbA1c-értéket; az átlagos diabetes-tartam 11 év körül volt, a kiindulási HbA1c 8,4% volt az IDegLira és 8,2% a glargin inzulint a továbbiakban is kapó csoportban. A vizsgálat során az éhomi vércukorszint alapján változtatták az alkalmazott dózisokat, a cél éhomi vércukorszint 4-5 mmol/l volt. A 26-hetes vizsgálatban **az IDegLira csoportban (n=278) 1,8%-kal, a glarginnal kezeltéknél (n=279) 1,1%-kal csökkent a HbA1c.** Az IDegLira+metformin kezelés mellett a betegek 71,6%-a érte el a 7% a-alatti HbA1c-értéket, ami betegek 50%-ában testsúly-növekedés, 38,8%-ában testsúly-növekedés és hypoglykaemia nélkül valósult meg (különbség a kezelés végén átlagosan 3,2 kg). E **paraméterek mindegyike szignifikánsan felülmúlta a glargin+metformin kezelést.**

A Kongresszuson két magyar első-szerzős (Kun Attila, Tabák Gy. Ádám és mtsai illetve Tamás Gábor professzor és mtsai) és négy társ-szerzős előadás (Kerényi Zsuzsa, Jermendy György, Iványi Tibor), valamint több poszter - köztük munkacsoportunké - képviselte a hazai kutatást, kutatókat. Halmos Tamás, Jermendy György és Kempler Péter professzor urak üléselnökök voltak.

Stockholm nagyon tetszett, az idő is elfogadható volt, a Városházát belülről nem tudtam megnézni, majd legközelebb...

Utamat a Novo Nordisk támogatta.