



Диабетическая ретинопатия: как предупредить развитие слепоты?

2-3 марта в г. Харькове состоялась традиционная научно-практическая конференция «Достижения и перспективы экспериментальной и клинической эндокринологии» (XIV Данилевские чтения). В рамках мероприятия были освещены практически все актуальные вопросы современной эндокринологии, но, как и в прошлые годы, наибольшее внимание было уделено вопросам профилактики и лечения осложнений сахарного диабета (СД). О современных подходах к профилактике и лечению диабетической ретинопатии (ДР) рассказал заведующий кафедрой глазных болезней Харьковского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Павел Андреевич Бездетко.



П.А. Бездетко обратил внимание на очень высокую распространенность ДР у пациентов с СД. Уже через 5-7 лет после дебюта СД симптомы ДР выявляют у 15-20% пациентов, через 10 лет — у 50-60%, а через 30 лет — практически у всех больных. При этом у 10-30% пациентов наблюдается наиболее тяжелая стадия заболевания — пролиферативная ДР.

Актуальность проблемы ДР сложно переоценить. В настоящее время ДР занимает одно из лидирующих мест среди причин инвалидности и слепоты у больных офтальмологического профиля. Следует отметить, что риск развития ДР определяется не только длительностью СД, но и возрастом начала заболевания. У пациентов с дебютом СД до 30 лет частота ДР возрастает от 50% после 10-12 лет от начала СД до $\geq 75\%$ спустя 20 лет. Если СД диагностируют в более позднем возрасте, ДР может развиваться гораздо быстрее и наблюдается в 75-80% случаев уже через 7-8 лет.

Ключевым фактором развития ДР является дефицит инсулина, вызывающий внутриклеточное накопление сорбитола и фруктозы. В свою очередь, это способствует повышению осмотического давления, развитию внутриклеточного отека, утолщению эндотелия капилляров и сужению их просвета. Повышение уровня протеинов в плазме крови увеличивает агрегацию форменных элементов крови и тормозит фибринолиз, обуславливая микротромбообразование, гибель перичитов и эндотелиальных клеток в ретинальных капиллярах. Описываемые изменения приводят к нарушению проницаемости сосудистой стенки и межклеточному отеку тканей сетчатки. Нарушение перфузии в парафовеолярных сосудах создает условия для развития экссудативной макулопатии. Прогрессирующая облитерация ретинальных капилляров приводит к ишемизации сетчатки. Ишемизированная ретинальная ткань первоначально не погибает, а вырабатывает факторы роста сосудов, способные стимулировать образование новых сосудов. Именно пролиферация новообразованных сосудов является непосредственной причиной изменений в сетчатке, приводящей к слепоте.

Предупредить развитие и прогрессирование неоваскуляризации в сетчатке можно 3 путями. Медикаментозная терапия направлена в первую очередь на улучшение кровотока в ретинальных сосудах. Чем лучше кровоснабжается сетчатка, тем меньше факторов роста сосудов она синтезирует. Целью ретинодеструктивных вмешательств (лазерной коагуляции, криоретинопексии) является подавление жизнеспособности ретинальной ткани с целью прекращения продукции факторов неоваскуляризации. Медикаментозное ингибирование ангиогенных факторов роста (анти-VEGF-терапия) предупреждает развитие новообразованных сосудов, неоваскулярных мембран.

Основные цели медикаментозного лечения ДР — остановка/замедление прогрессирования заболевания и предотвращение потери зрения. Важную роль играет надлежащий контроль гликемии у пациентов с СД. Однако эффективность существующих методов контроля СД значительно варьирует, а у некоторых пациентов обеспечить хороший контроль гликемии так и не удается. Так, в исследованиях DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study) и UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) было убедительно доказано, что интенсивная сахароснижающая терапия достоверно уменьшает риск потери зрения. Согласно обобщенным данным перечисленных исследований, компенсация СД на 23% снижает вероятность возникновения ДР и на 58% — дальнейшего развития диабетического макулярного отека.

Тем не менее, несмотря на интенсивное многофакторное лечение СД, ДР развивалась или прогрессировала у 25% пациентов спустя 4 года и у 50% больных в течение 8 лет (P. Gaede et al., 2003). Поэтому контроль гликемии является важным, но не единственным условием эффективной профилактики ДР. В комплексную схему лечения необходимо включать патогенетические средства, оказывающие воздействие на промежуточные звенья патогенеза ДР и обладающие ретинопротекторным действием. Ранняя защита сетчатки у больных СД чрезвычайно важна, поскольку она, как и другие нервные ткани, практически не регенерирует.

Важной составляющей профилактики и терапии ДР являются препараты, содержащие ксантофильный каротиноид лютеин. В экспериментальных работах было доказано, что лютеин влияет на патологические сигнальные пути воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 и ангиотензин II, а также предотвращает нейрогенерацию, вызванную окислительным стрессом. Таким образом, лютеин оказывает протекторное действие на нейроны сетчатки и способствует повышению их выживаемости.

В организме человека лютеин не синтезируется и поступает только из продуктов питания. Обеспечить его дозированное поступление в необходимом количестве позволяет применение лютеинсодержащих комплексов, к которым относится Окувайт Лютеин форте. Он представляет собой сбалансированный комплекс витаминов С и Е, минералов (цинка и селена) и каротиноидов (лютеина и зеаксантина). Применение витаминного комплекса Окувайт Лютеин форте в составе комплексной терапии у пациентов с СД позволяет замедлить прогрессирование ДР и отсрочить/предупредить развитие слепоты.

В комплексную схему лечения ДР целесообразно также включать омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), которые являются конкурентными антагонистами арахидоновой кислоты — основного субстрата провоспалительных цитокинов. Установлено, что на фоне использования препаратов омега-3-ПНЖК отмечается уменьшение продукции метаболитов простагландина E₂, снижение уровня мощного вазоконстриктора и активатора агрегации тромбоцитов — тромбоксана A₂, что обеспечивает вазопротекцию сетчатки.

Усилив формулу Окувайт Лютеин форте с помощью добавления в его состав омега-3-ПНЖК, ученые разработали новый комплекс Окувайт Комплит. Его высокая эффективность уже доказана в условиях клинической практики.

Хороший лечебный и профилактический эффект при ДР оказывают фибраты. Препараты данного класса помимо нормализации липидного спектра крови обладают плейотропными (т. е. множественными) эффектами: улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С-реактивного белка, провоспалительных факторов, подавляют агрегацию тромбоцитов и пролиферативную активность гладкомышечных клеток. В исследовании ACCORD-Eye включение фенофибрат в комплексную терапию пациентов с СД 2 типа привело к снижению прогрессирования ДР на 40%, а в исследовании FIELD раннее назначение фенофибрат ассоциировалось со снижением потребности в проведении первой лазерной фотокоагуляции на 31%.

Врачи, занимающиеся лечением пациентов с СД, должны понимать, что без адекватного контроля гликемии и медикаментозной терапии больные СД обречены на быстрое прогрессирование ДР до пролиферативной стадии, когда очень высок риск утраты зрения и показаны инвазивные методы лечения.

С точки зрения уменьшения неоваскуляризации наиболее эффективной считается панретинальная лазерная коагуляция. Данная методика эффективна в 89% случаев и характеризуется минимальной частотой геморрагий в ходе вмешательства (в 3% случаев) и ухудшения зрения в течение >12 мес наблюдения (в 11% случаев). Считается, что положительное воздействие панретинальной лазерной коагуляции при ДР обеспечивается: снижением потребностей в кислороде и использованием большего количества кислорода интактной сетчаткой; разрушением ткани, продуцирующей вазопротективный фактор; устранением неперфузируемых капилляров; открытием новых каналов для метаболического транспорта путем образования «отверстий» в пигментном эпителии.

Современные лазеры дают возможность применять лазерную коагуляцию даже в случае легкой (наличие 1 или 2 микроаневризмы) и умеренной (наличие геморрагий и микроаневризм) стадий непролиферативной ДР. Они позволяют прицельно воздействовать на ишемические зоны. В таком случае не происходит сужения полей зрения, что имеет место при панретинальной лазерной коагуляции.

В развитых странах мира широко распространение получила медикаментозная терапия, направленная на ингибирование вазопротективного фактора. К таким препаратам относятся моноклональные антитела к сосудистому фактору роста, ингибиторы ферментов (металлопротеаз, тирозинкиназ, протеинкиназы С), кортикостероиды, интерфероны и др. К сожалению, в основном это очень дорогостоящие препараты, не доступные многим пациентам.

Таким образом, на сегодня основными инструментами для профилактики и ранней терапии ДР являются адекватный контроль гликемии и системная патогенетическая медикаментозная терапия (в т. ч. использование лютеинсодержащих комплексов); на более поздних стадиях с целью предупреждения слепоты применяется лазерная коагуляция.

Подготовил Вячеслав Килимчук

Bausch + Lomb – світовий лідер серед дієтичних добавок для очей¹

ОКУВАЙТ®

науковий підхід до збереження
ЗДОРОВОГО ЗОРУ!

- ЗБЕРІГАЄ гостроту зору
- ПІДТРИМУЄ зорові функції
- ПОПЕРЕДЖАЄ вікові зміни

**1 ТАБЛЕТКА/КАПСУЛА
НА ДЕНЬ ДОПОМАГАЄ
ЗБЕРЕГТИ ЗДОРОВ'Я ОЧЕЙ**

можна застосовувати при порушенні зору у хворих на цукровий діабет*
Ефективність дієтичних добавок від Bausch+Lomb підтверджена кількома дослідженнями CARMA, LUNA, AREDS.^{2,7}

Дієтична добавка, не лікарський засіб. Виробник: «Др. Герхард Манн Хем-фарм. Фабрик ГмбХ» Німеччина, філія корпорації «Бауш енд Ломб». Висновок державної сан. епід. експертної МОЗ України від № 05.03.02-03 / 76807 від 22.08.2013, від 24.04.2012 року № 05.03.02-03 / 35578. ОКУВАЙТ® – зареєстрована торгова марка Bausch + Lomb Incorporated. © 2012 Bausch + Lomb Incorporated. Текст реклами погоджено з МОЗ України (30.07.12 № 05.01-14-58/3377/7971).

Препарат: 1. EuroMonitor International Limited; Ocular Nutritionals is as per Eye Health Supplements definition, which includes formulas to promote eye health or to help prevent macular degeneration. Measures are 2010 retail value figures at retail sales price. 2. SanGiovanni JP et al. Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acid intake and 12-y incidence of neovascular age-related macular degeneration and central geographic atrophy: AREDS 30, a prospective cohort study from the Age-Related Eye Disease Study. Am J Clin Nutr. 2009; 90:1601-1607. 3. Age-Related Eye Disease Study Research Group. The relationship of dietary carotenoids and vitamin A, E and C intake with age-related macular degeneration in a case-control study. AREDS 22. Arch Ophthalmol. 2007; 125:1225-1232. 4. Age-Related Eye Disease Study Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS 11. Arch Ophthalmol. 2003; 121:1621-1624. 6. Trietschmann M et al. Changes in macular pigment optical density and serum concentrations of its constituent carotenoids following supplemental lutein and zeaxanthin: The LUNA study (2007). Exp Eye Res. 84:718-728. 7. U. Chakravarthy, S. Beatty, M. Stevenson and the CARMA study group: Functional and Morphological Outcomes in the CARMA Clinical Trial. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009;50(5):Abstract1257. *Інструкція по вживанню Окувайт® Лютеин форте

TOB «ВАЛЕАНТ ФАРМАСЬОТИКАЛЗ»
вул. Професора Підвисоцького, 6-В, Київ, 01103
тел. +38 044 459 04 84

VALEANT Bausch + Lomb