

# Диабетология в мире и в Украине: что достигнуто, что впереди?

По итогам V научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной диабетологии»,  
24-26 апреля, г. Киев

**В** мероприятии, ставшем уже традиционным, принимали участие ведущие украинские и мировые эксперты в области диабетологии и смежных дисциплин; были всесторонне рассмотрены вопросы диагностики, лечения и профилактики сахарного диабета (СД) и его осложнений.

Один из организаторов форума, член-корреспондент НАМН Украины, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский выступил с ключевым докладом «Диабетология – 2014: что достигнуто, что впереди?», в котором представил новые эпидемиологические данные, результаты крупных клинических исследований, обновленные рекомендации, инновационные технологии и сахароснижающие препараты.

Выступающий рассказал о том, что в 2013 г. Международная диабетическая федерация (IDF) опубликовала новое, 6-е по счету, издание Диабетического атласа. По данным IDF, к 2013 г. 382 млн человек в мире страдали СД, к 2035 г. ожидается увеличение этого показателя до 592 млн. Распространенность СД 2 типа неуклонно растет во всех без исключения странах. Так, по данным Selvin и соавт. (2014), в США распространенность диагностированного и недиагностированного СД выросла с 5,5% в 1988-1994 гг. до 9,3% в 2005-2010 гг., предиабета – с 6 до 12%, ожирения – с 44 до 61% соответственно. Вопреки сложившемуся мифу о том, что СД 2 типа – заболевание пожилых людей и экономически развитых государств, примерно 80% пациентов с этой патологией живут в странах с низким и средним уровнем дохода и большинство из них являются людьми трудоспособного возраста (40-59 лет).

Из наиболее масштабных исследований, представленных в последнее время, профессор Б.Н. Маньковский в первую очередь отметил SAVOR-TIMI и EXAMINE, в которых была проведена оценка влияния ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) саксаглиптина и алоглиптина на риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД 2 типа. Эти испытания были проведены в ответ на ужесточение требований Управления по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств США (FDA) к кардиоваскулярной безопасности сахароснижающих средств. Оба препарата продемонстрировали безопасность в отношении кардиоваскулярной заболеваемости и смертности, а также риска развития заболеваний поджелудочной железы.

В прошлом году были представлены результаты очень длительного и крупного исследования Look AHEAD, которое было посвящено изучению долгосрочного влияния интенсивной программы модификации образа жизни, направленной на снижение массы тела у больных СД 2 типа, на клинически значимые исходы, прежде всего на риск развития сердечно-сосудистых событий. В этой работе было показано, что снижение массы тела обеспечивает ряд положительных эффектов: уменьшение частоты апноэ сна, депрессии, снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>) и артериального давления

(АД), сокращение потребности в некоторых лекарственных средствах, повышение качества жизни, физической активности, улучшение общего состояния здоровья. При этом не обнаружено достоверных различий между группами по первичной конечной точке – частоте развития кардиоваскулярных событий. Возможно, причина отсутствия различий кроется в более интенсивной медикаментозной коррекции факторов сердечно-сосудистого риска в контрольной группе.

Из клинических рекомендаций наибольшее внимание диабетологов и врачей смежных специальностей привлекли опубликованные в 2013 г. консенсус по лечению артериальной гипертензии Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества по артериальной гипертензии (ESH), а также созданное при помощи экспертов Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) обновленное руководство ESC по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. Этими согласительными документами были определены менее жесткие цели в лечении артериальной гипертензии (АГ) у больных СД – АД 140/80-85 мм рт. ст. по сравнению с рекомендованными ранее показателями 130/80 мм рт. ст. Также новым полезным инструментом для клиницистов стали практические рекомендации IDF по лечению пожилых пациентов с СД.

Что касается инновационных технологий лечения СД и новых препаратов, то в центре внимания за последний год были инсулиновые помпы с прекращением подачи инсулина при развитии гипогликемии, новые виды инсулина (U500, U200, деглюдек, ингаляционный инсулин, инсулин в капсуле), комбинация агониста ГПП-1 с длительно действующим инсулиновым аналогом, ингибиторы реабсорбции глюкозы в почках (кана-, дапаглифлозин), а также достижения бариатрической хирургии.

Одну из наиболее актуальных для современной диабетологии тем – возможность снижения кардиоваскулярной заболеваемости и смертности пациентов с СД – осветил в своем выступлении почетный гость конференции, президент IDF, профессор Jean Claude Mbanua. Он сделал краткий обзор крупнейших диабетологических исследований, в которых изучался данный вопрос. Докладчик напомнил хорошо известные врачам исследования ACCORD и VADT, показавшие, что интенсивный контроль гликемии не только не снижает кардиоваскулярную заболеваемость и смертность у пациентов с СД 2 типа, но даже может повышать сердечно-сосудистый риск и смертность.

В связи с возрастающей обеспокоенностью относительно кардиоваскулярной безопасности сахароснижающей терапии FDA в 2008 г. были представлены пересмотренные достаточно жесткие рекомендации по оценке сердечно-сосудистой безопасности новых



антидиабетических препаратов. Производители должны отзываться препараты, которые демонстрируют относительный кардиоваскулярный риск более 1,8 до регистрации и более 1,3 после регистрации.

Завершившиеся недавно исследования SAVOR-TIMI и EXAMINE были посвящены оценке сердечно-сосудистой безопасности ингибиторов ДПП-4 саксаглиптина и алоглиптина. В целом частота кардиоваскулярных событий в этих исследованиях была сопоставима с таковой на фоне плацебо, однако отмечено некоторое повышение частоты госпитализации по поводу сердечной недостаточности, в связи с чем у лиц с указанной патологией ингибиторы ДПП-4 рекомендуется применять с осторожностью. Эти исследования еще раз подтвердили, что снижение уровня глюкозы предотвращает скорее микро-, чем макрососудистые осложнения СД. Еще одно известное исследование, ADVANCE, продемонстрировало тенденцию к снижению кардиоваскулярной смертности у пациентов с СД 2 типа при применении интенсивной сахароснижающей терапии на основе гликлазида.

В заключение профессор J.C. Mbanua отметил, что разные результаты, которые демонстрируют масштабные клинические исследования в области диабета относительно сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, по всей видимости, указывают на то, что на самом деле важен не только гликемический контроль как таковой, но и способ достижения и удержания низкого уровня HbA<sub>1c</sub>.

Инновационным технологиям в лечении СД 1 типа было посвящено выступление гостя из Польши, профессора Tomasz Klupa. Он рассказал о том, какие возможности открывают перед врачом и пациентом с СД 1 типа такие современные устройства, как инсулиновая помпа и приборы для непрерывного мониторинга гликемии. Их использование позволяет точно представить и скорректировать нарушения углеводного обмена, улучшить контроль гликемии и снизить риск осложнений у пациентов.

Еще более перспективным представляется применение комбинированных систем по типу закрытой петли, включающей как прибор непрерывного контроля гликемии, так и инсулиновую помпу, связанные между собой. В этой системе

доза инсулина корректируется автоматически на основании показателей гликемии. Исключение из этой цепочки человеческого фактора позволяет минимизировать риск ошибки и улучшить контроль СД. Благодаря такому устройству пациент контролирует диабет, но диабет не контролирует его жизнь.

На новых препаратах для лечения СД 2 типа, уже появившихся на фармацевтическом рынке и еще только изучаемых, сосредоточил свое внимание гость из Австрии, профессор Gerit-Holger Scherthner. Выступающий рассказал о том, что с каждым годом наши представления о СД 2 типа расширяются и что сегодня это заболевание рассматривается как многофакторная и многогранная патология. Доказано, что в патогенезе СД 2 типа принимают участие различные механизмы. Помимо таких ключевых факторов, как инсулинорезистентность периферических тканей и дефицит секреции инсулина β-клетками поджелудочной железы, к развитию и прогрессированию СД 2 типа приводят нарушение эффекта инкретиннов, повышение липолиза в жировой ткани, усиление секреции глюкагона, повышенная продукция глюкозы печенью, нейротрансмиттерная дисфункция, усиление реабсорбции глюкозы в почках и всасывания в кишечнике. Вероятно, многофакторный патогенез является одной из основных преград на пути к достижению контроля СД 2 типа у многих пациентов. У одних больных может превалировать один механизм, у других – иной, поэтому современные рекомендации по терапии СД 2 типа акцентируют внимание на необходимости индивидуализации лечения, а ученые и фармацевтические компании сосредоточили усилия на разработке новых препаратов, воздействующих на разные звенья патогенеза СД 2 типа.

Из новых сахароснижающих препаратов профессор G.-H. Scherthner особенно выделил ингибиторы реабсорбции глюкозы в почках, в частности дапаглифлозин. Этот препарат уже появился на мировом фармацевтическом рынке и достаточно успешно применяется во многих странах мира. Включение дапаглифлозина в комбинированную терапию позволяет улучшить контроль СД 2 типа.

На разных этапах доклинических исследований в настоящее время находятся такие перспективные классы лекарственных средств, как антагонисты рецепторов глюкогона, двойные агонисты PPAR-рецепторов, активаторы глюкокиназы и др. Дальнейшие исследования по разработке новых антидиабетических препаратов сосредоточены на решении следующих задач: снижение кардиоваскулярного риска, уменьшение массы тела, защита  $\alpha$ -клеток поджелудочной железы.

О том, какими эффективными подходами к лечению диабетической полинейропатии (ДПН) располагает сегодня медицина, участникам конференции рассказал гость из России, **доктор медицинских наук, профессор Ирина Владимировна Гурьева**. Она подчеркнула, что полностью предотвратить развитие и прогрессирование ДПН с помощью контроля гликемии и модификации образа жизни практически невозможно. Кроме того, важно понимать, что достичь хороших показателей компенсации СД достаточно сложно, а у некоторых пациентов и вовсе не удастся; поэтому очень важно включать в комплексный план лечения пациентов с СД патогенетические средства, направленные на уменьшение выраженности повреждающего действия гипергликемии и других факторов риска на нервные волокна.

В условиях гипергликемии повышается внутриклеточная концентрация глюкозы, а также в результате оксидативного стресса и образования большого количества свободных радикалов происходит ингибирование ферментов гликолиза в митохондриях. Следствием этого является включение альтернативных путей метаболизма глюкозы, что сопровождается повышением концентрации сорбита, диацилглицерола, гексозаминов, конечных продуктов гликозилирования, оказывающих повреждающее действие на нервные волокна. Пентозофосфатный путь утилизации глюкозы у больных СД недостаточно эффективен из-за функциональной недостаточности фермента транскетолазы, обусловленной низким содержанием в цитозоле его кофермента — тиамина.

Таким образом, патогенез ДПН позволяет выделить два потенциально эффективных направления патогенетической терапии:

- снижение выраженности индуцированного гипергликемией оксидативного стресса с помощью антиоксидантов (препаратов  $\alpha$ -липовой кислоты), что дает возможность повысить активность ферментов в митохондриях и усилить гликолиз;
- восстановление активности транскетолазы с помощью препаратов тиамин, что обеспечивает повышение эффективности пентозофосфатного пути метаболизма глюкозы и уменьшение альтернативных путей, сопровождающихся повреждением нервных волокон.

Тему ДПН продолжил один из ведущих мировых экспертов в этой области, **профессор Dan Ziegler (Германия)**. Докладчик подчеркнул, что риск нейропатии повышен уже на стадии предиабета — нарушенной толерантности к глюкозе или повышенной гликемии натощак. Это указывает на раннее начало развития указанного диабетического осложнения и диктует необходимость безотлагательного проведения скрининга ДПН при выявлении СД или предиабета.

С целью диагностики ДПН в рутинной клинической практике рекомендуется применять простые, удобные и относительно недорогие методы диагностики. Так, для оценки вибрационной чувствительности применяют камертон, тактильной чувствительности — 10 г монофиламент, температурной чувствительности — аппарат TipTherm, вегетативных нарушений (судомоторного аксонного рефлекса) — индикаторный пластырь Neuropad. Также для оценки функции периферических нервных волокон могут

быть использованы более сложные методы и оборудование, например исследование нервной проводимости и количественная нейрометрия. Ранние стадии заболевания могут быть выявлены с помощью биопсии кожи и конфокальной микроскопии роговицы, позволяющих обнаружить снижение плотности нервных волокон в эпидермисе и роговице. Преимуществами второго метода являются быстрое выполнение (2 мин), инвазивность и возможность проведения повторных процедур. По эффективности этот метод не уступает биопсии кожи.

Лечение ДПН включает три основных направления — контроль гликемии и других факторов риска (в частности, с помощью модификации образа жизни), патогенетическую терапию и симптоматические средства (для купирования боли). Профессор D. Ziegler отметил, что протекторный эффект интенсивного гликемического контроля, направленного на достижение близкого к нормальному уровня HbA<sub>1c</sub>, доказан при СД 1, но не 2 типа, поэтому ключевая роль в лечении ДПН отводится патогенетическим средствам.



Что касается патогенетической терапии, то в настоящее время в арсенале врачей имеется всего лишь несколько эффективных препаратов, действие которых направлено на подавление оксидативного стресса или на другие патогенетические механизмы микроваскулярного повреждения ( $\alpha$ -липовая кислота, витамины группы В, включая бенфотиамин, и Актонегин). Для симптоматического лечения болевой формы ДПН назначают эффективные при данной патологии анальгетики (в монотерапии или в комбинации) и применяют немедикаментозные методы.

Основные принципы лечения нейропатической боли при ДПН напомнила **заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Днепротетровской медицинской академии Министерства здравоохранения Украины, доктор медицинских наук, профессор Людмила Антоновна Дзяк**. Докладчик отметила, что ДПН — одно из самых тяжелых осложнений у больных СД. Ее клинические проявления включают болевой нейропатический синдром и нейропатический дефицит, которые сопровождаются снижением трудоспособности и качества жизни пациентов. Выраженность боли в значительной степени связана с уровнем работоспособности. Увеличение интенсивности боли приводит к снижению длительности запланированного рабочего времени, инвалидизации, раннему выходу на пенсию.

Важно понимать, что при диабете происходит поражение не только периферического, но и центрального отдела нервной системы. Даже у пациентов с субклинической диабетической нейропатией обнаруживается атрофия спинного мозга. По данным спектральной МРТ при болевой форме ДПН отмечается дисфункция таламуса. Экспериментальные и клинические исследования позволяют предположить, что таламические нейроны играют роль центральных генераторов

и усилителей боли при ДПН. Таким образом, для купирования болевого синдрома должны назначаться препараты с центральным действием.

В руководстве Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) по лечению болевой формы ДПН 2010 года рекомендованы такие препараты: 1-й линии — прегабалин, габапентин, трициклические антидепрессанты, венлафаксин; 2-й и 3-й линии — опиоиды, трамадол, ламотридин. Такие препараты, как карбамазепин, леводопа, NMDA-антагонисты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), топирамат, вальпроат, капсаицин, местно оказывают слабый эффект либо их действие имеет низкий уровень доказательств.

Первым шагом к профилактике и замедлению развития ДПН считается оптимальный контроль диабета, однако контроль уровня глюкозы недостаточно для предотвращения формирования ДПН. Обязательно следует применять патогенетическую (антиоксиданты, антигипоксанты, препараты метаболического действия), симптоматическую (уменьшение болевого синдрома), восстановительную

терапию (витамины, препараты, влияющие на репарацию и ремиелинизацию), физиотерапию и лечебную физкультуру.

**Научный руководитель отдела симптоматических гипертензий НИЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Юрий Николаевич Сиренко** остановился на особенностях ведения пациентов с СД и АГ. По его словам, АГ и СД часто идут рука об руку: у 70-90% пациентов с СД отмечается АГ и у 20-50% лиц с АГ — диабет. Исследование UKPDS показало, что контроль АД для больных СД с точки зрения влияния на сердечно-сосудистый прогноз даже более важен, чем контроль гликемии. В то же время у пациентов с АГ и СД 2 типа обычно наблюдаются более высокие уровни АД, которые трудно нормализовать. У 70% пациентов с АГ и СД 2 типа нарушен суточный ритм АД — ночью оно не снижается. Сочетание АГ и СД 2 типа увеличивает риск поражения органов-мишеней (сердца, головного мозга, почек, сетчатки глаза, периферических сосудов и др.) в большей степени, чем стоило бы ожидать от их комбинации, то есть они потенцируют негативное действие друг друга. У больных СД и АГ в 3 раза выше риск ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности, в 2 раза — инсульта. Средний 4-летний риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с СД и АГ составляет 10,4%. Раннее достижение контроля АД в течение 1 года у больных СД существенно снижает риск кардиоваскулярных событий.

Профессор Ю.Н. Сиренко напомнил основные принципы терапии пациентов с АГ и СД 2 типа:

- изменение образа жизни;
- снижение АД до целевых значений <140/85 мм рт. ст.;
- коррекция сопутствующих факторов риска;

- сахароснижающая терапия для достижения целевых значений HbA<sub>1c</sub> <7,0%;
- гиполипидемические средства (статины) у пациентов с умеренным и высоким сердечно-сосудистым риском (целевой уровень холестерина липопротеинов низкой плотности — ХС ЛПНП — <3,0 ммоль/л);
- антиагрегантная терапия (у пациентов с высоким кардиоваскулярным риском при условии, что АД хорошо контролируется).

Поскольку у пациентов с СД достаточно сложно достичь контроля АГ, большинству из них показана комбинированная антигипертензивная терапия. Могут быть использованы любые антигипертензивные препараты, но целесообразно включать в терапию лекарственные средства, подавляющие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II), учитывая их большее влияние на протеинурию. Оптимальным назначением является комбинация ингибитора ангиотензинпревращающего фермента с тиазидным диуретиком, например периндоприла с индапамидом (для этой комбинации накоплена самая большая доказательная база при СД).

Об особенностях применения статинов у больных СД 2 типа рассказала **член-корреспондент НАМН Украины, заведующая кафедрой внутренней медицины № 2 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Екатерина Николаевна Амосова**. У больных СД 2 типа по сравнению с лицами без диабета общая смертность в 2 раза выше, сердечно-сосудистая — 3,25 раза. СД признан эквивалентом ишемической болезни сердца по уровню кардиоваскулярного риска. В основе развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц без диабета и у пациентов с СД лежат один и те же факторы риска — АГ и повышение уровня сывороточного ХС. Коррекция этих факторов у пациентов с СД оказывает более выраженное влияние на сердечно-сосудистый прогноз, чем интенсивный гликемический контроль.

Согласно рекомендациям ESC 2014 года у всех больных СД (пациенты высокого риска кардиоваскулярных событий) уровень ХС ЛПНП должен быть  $\leq 2,5$  ммоль/л, ХС не-ЛПВП —  $\leq 3,3$  ммоль/л, аполипопротеина В (Апо В) — <100 мг/дл. У пациентов с СД старше 40 лет с наличием  $\geq 1$  фактора риска и/или маркера мишени (пациенты очень высокого риска) перечисленные показатели должны быть существенно ниже — <1,8 ммоль/л, <2,6 ммоль/л и <80 мг/дл соответственно. При этом относительное снижение уровня ХС ЛПНП для достижения заданных целевых уровней составляет в среднем 35-40% для пациентов с СД высокого риска и 50% для пациентов с СД очень высокого риска.

Зная липидоснижающую эффективность статинов, можно подобрать препарат и его оптимальную дозу для каждого пациента без титрования. Например, ловастатин в стандартной суточной дозе 40 мг в течение 6 нед позволяет достичь снижения уровня ХС ЛПНП на 31% от исходного, правастатин в дозе 40 мг — на 34%, аторвастатин в дозе 10 мг — на 37%, розувастатин в дозе 10 мг — на 46%. Дальнейшее повышение указанных дозировок неэффективно, поскольку увеличение стандартных доз вдвое обеспечивает дополнительное снижение ХС ЛПНП всего на 6% и ведет к росту частоты побочных эффектов терапии. Согласно изменениям в регуляторных документах FDA от февраля 2012 г. ввиду крайней редкости и непредсказуемости тяжелого повреждения печени рутинный мониторинг уровня печеночных ферментов в ходе терапии статинами не требуется.

Продолжение на стр. 12.

# Диабетология в мире и в Украине: что достигнуто, что впереди?

По итогам V Научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной диабетологии», 24-26 апреля, г. Киев

Продолжение. Начало на стр. 10.

Следует учитывать, что любые препараты статинов могут приводить к некоторому увеличению уровней глюкозы и HbA<sub>1c</sub> (эффект класса). Согласно результатам исследований у больных диабетом с уровнем HbA<sub>1c</sub> около 7,5% на фоне применения аторвастатина и розувастатина отмечается повышение HbA<sub>1c</sub> в среднем на 0,3%. Это может потребовать соответствующей коррекции сахароснижающей терапии, но не должно препятствовать назначению статинов, польза которых многократно превышает риски.

Особенности тактики врачей общей практики и эндокринологов при ведении пациентов с СД и депрессией стали темой доклада **руководителя Центра психосоматики и депрессии Универсальной клиники «Обериг» (г. Киев), кандидата медицинских наук Сергея Александровича Малярова**. Он отметил, что в среднем депрессией страдает каждый 3-4-й пациент на приеме терапевта или эндокринолога. Особенно повышен риск депрессии у больных с СД – примерно на 70% по сравнению с общей популяцией (M.J. Knol et al., 2007). При этом депрессия значительно утяжеляет течение и ухудшает прогноз СД, ассоциируясь с низкой приверженностью к лечению, худшим контролем гликемии и более ранним развитием хронических осложнений диабета. Своевременная диагностика и адекватное лечение депрессии – необходимый компонент эффективной терапии СД, подчеркнул докладчик. Основным методом диагностики депрессии – опрос пациента. Простые вопросы о настроении больного, его планах, физической активности, нарушениях сна и т. д. позволяют диагностировать депрессию в большинстве случаев. Согласно МКБ-10, диагностические критерии депрессии включают основные (сниженное, подавленное настроение, потеря интереса и чувства удовольствия, повышенная утомляемость, потеря энергии и снижение активности) и дополнительные (снижение самооценки и неуверенность в себе, трудности концентрации внимания, идеи вины и неполноценности, агитация или заторможенность, нарушение сна) симптомы. На наличие депрессии указывают как минимум 2 основных и как минимум 2 дополнительных симптома в течение как минимум 2 последних недель.

Терапевты и эндокринологи могут и даже должны не только своевременно выявлять депрессию у своих пациентов, но и лечить ее. В общей практике следует отдавать предпочтение антидепрессантам нового поколения с доказанным высоким профилем безопасности, например СИОЗС или мелатонинергическому антидепрессанту агомелатину. При назначении антидепрессантов необходимо выдерживать рекомендованные терапевтические дозы препаратов, учитывать отсроченный характер антидепрессивного эффекта (как правило, он нарастает со временем и становится клинически значимым к концу 2-й недели терапии) и соблюдать определенную длительность курсового приема (не менее 1,5-2 мес).

Пациента следует направить на консультацию к психиатру в случае сложной клинической картины с симптомами нескольких психических расстройств; впервые возникшего тяжелого депрессивного эпизода с суицидальными мыслями, психотической симптоматикой; а также при наличии депрессий в анамнезе, которые требовали лечения у психиатра; недостаточной эффективности терапии антидепрессантами в течение 1-1,5 мес.

Значительное внимание было уделено диабетической ретинопатии (ДР) как одному из наиболее частых и инвалидизирующих осложнений диабета. Актуальности проблемы ДР и современным возможностям профилактики развития и прогрессирования этого диабетического осложнения было посвящено еще одно выступление **профессора Б.Н. Маньковского**. Докладчик напомнил, что ДР является одним из наиболее частых микрососудистых осложнений СД и ведущей причиной слепоты у взрослых лиц трудоспособного возраста во многих странах мира. Уже в момент диагностирования СД 2 типа ДР выявляется у 20% пациентов, а при длительности анамнеза диабета более 15 лет – у 2/3 больных (R. Donnelly et al., 2000).



В основе развития ДР лежит поражение сосудов сетчатки с последующими изменениями на глазном дне в виде микроаневризм, кровоизлияний, твердых и мягких экссудативных очагов, появления новообразованных сосудов, отслойки сетчатки и развития вторичной глаукомы. Ранняя диагностика и своевременное лечение ДР снижают темпы прогрессирования заболевания и риск потери зрения. Однако следует учитывать, что ДР на ранних стадиях имеет бессимптомное течение, поэтому ее своевременное выявление представляется затруднительным. Выходом из ситуации является активный скрининг на ДР среди пациентов с СД, но в случае СД 2 типа проблема усугубляется тем, что и сам СД 2 типа обычно протекает бессимптомно и часто остается незамеченным в течение нескольких лет. В результате в момент установления диагноза СД 2 типа у 1 из 5 пациентов уже имеет место ДР, поэтому в соответствии с современными рекомендациями (IDF, 2012; МЗ Украины, 2012; ADA, 2014 и др.) все пациенты с СД 2 типа должны быть направлены на офтальмологическое обследование сразу при обнаружении СД 2 типа. В дальнейшем следует проводить регулярный скрининг для выявления ДР, что позволит своевременно выявить заболевание и начать лечение до того, как возникнут симптомы и произойдет потеря зрения. Так, в Швеции программа скрининга на ДР для всех пациентов с СД, проходившая в 1989-1990 гг., обеспечила снижение на 47% частоты случаев слепоты, связанной с диабетом, за 5-летний период наблюдения (L.V. Backlund et al., 1997).

Поскольку ДР рано или поздно развивается у большинства пациентов с СД, максимальные усилия должны быть сосредоточены на ее профилактике. Основой профилактики ДР является контроль факторов риска. Практическое значение имеют модифицируемые факторы риска развития и прогрессирования ДР – уровни HbA<sub>1c</sub> и АД. Высокие уровни ХС также связаны с более высокой частотой развития ДР

и макулярного отека. Комплексный подход к контролю основных модифицируемых факторов риска (гипергликемии, АГ, дислипидемии) улучшает исходы ДР, однако это улучшение не является достаточным – ДР развивается и прогрессирует у многих пациентов даже при оптимальном метаболическом контроле.

О том, какое специальное лечение ДР может предложить медицина на современном этапе, рассказал **сотрудник Центра микрохирургии глаза (г. Киев), кандидат медицинских наук Любомир Михайлович Литвинчук**. ДР не угрожает непосредственно жизни пациента, но оказывает выраженное негативное влияние на ее качество. Из-за слепоты или утраты центрального зрения, что часто наблюдается при ДР,

человек выпадает из социальной жизни, теряет способность обслуживать себя и т. д. Поэтому проблема ДР требует пристального внимания со стороны эндокринологов, врачей общей практики, терапевтов и других специалистов, которые должны своевременно заподозрить у пациента наличие ДР и направить его к офтальмологу. Несвоевременное обращение к офтальмологу – один из важных модифицируемых факторов риска прогрессирования ДР. В некоторых странах эндокринологи самостоятельно проводят осмотр глазного дна пациентов с СД с целью выявления ранних стадий ДР. Своевременное обнаружение ДР крайне важно, поскольку современная медицина уже имеет ряд возможностей для эффективного лечения этого диабетического осложнения и предупреждения развития слепоты.

На более поздних стадиях эффективными методом лечения ДР является лазерная фотокоагуляция, которая многие годы была основным и едва ли не единственным методом терапии этого диабетического осложнения. Эффективность лазерной фотокоагуляции была продемонстрирована еще четверть века назад в исследованиях DRS (Diabetic Retinopathy Study) и ETDRS, являющихся одними из самых крупных в офтальмологии. В исследовании DRS с участием более чем 1700 пациентов было показано, что панретинальная лазерная фотокоагуляция эффективна на пролиферативной стадии ДР и позволяет на 60% сократить риск потери зрения. Результаты этого и последующих исследований позволили рекомендовать панретинальную фотокоагуляцию при непролиферативной ДР тяжелой степени и пролиферативной ДР.

Нередким осложнением ДР является кровоизлияние в стекловидное тело, которое приводит к значительному снижению зрения. Исследование DRVS (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) было посвящено оценке эффективности ранней витрэктомии при гемофтальме у пациентов с пролиферативной ДР.

Было показано, что такое вмешательство повышает шансы на улучшение зрения на 15%.

Одним из относительно новых методов лечения ДР, появившимся несколько лет назад, является применение препаратов, блокирующих сосудистый эндотелиальный фактор роста (анти-VEGF терапия). Наиболее целесообразно применение этого метода в комбинации с лазерной коагуляцией сетчатки.

Все описанные выше методы показаны и эффективны преимущественно на более поздних стадиях заболевания – при тяжелой препролиферативной и пролиферативной ДР, макулярном отеке. С учетом деструктивного характера лазерной коагуляции и витрэктомии их можно называть «хирургией отчаяния». В то же время специальных методов лечения ДР на ранних стадиях с целью предупреждения ее дальнейшего прогрессирования до недавнего времени практически не было. Ситуация изменилась после получения результатов исследований FIELD и ACCORD-EYE, показавших способность фенофибрат замедлять прогрессирование ДР и сокращать потребность в лазерной терапии.

На современных возможностях профилактики и лечения таких проявлений ДР, как макулопатия и макулярный отек, сделала акцент **сотрудник НПЦ лазерных методов лечения глаза (г. Киев) Татьяна Алексеевна Кузнецова**. По ее словам, приблизительно в 80% случаев причиной резкого снижения и полной утраты зрения является диабетическая макулопатия – специфическое поражение центральной зоны сетчатой оболочки. При повреждении ретинальных сосудов токсическими метаболитами глюкозы в сетчатке развиваются два основных патологических процесса – повышение проницаемости стенки и повышение склонности к сосудистой окклюзии. Макулярный отек может быть первым симптомом ДР или возникать на любой стадии ее развития. Частота этого патологического состояния повышается прямо пропорционально продолжительности диабета и его тяжести. Через 15 лет после начала диабета макулярный отек развивается у 42% больных СД 1 типа и более чем у 80% пациентов с СД 2 типа.

Обязательным условием эффективного лечения диабетической макулопатии и предупреждения дальнейшего снижения зрения у больных СД являются контроль метаболических параметров, прежде всего уровня глюкозы и липидов крови, а также нормализация АД.

Основным методом терапии диабетического макулярного отека в настоящее время признаны препараты, блокирующие VEGF. Они применяются в виде интравитреальных инъекций.

Лазерная коагуляция была основным методом лечения макулярного отека до эры анти-VEGF-терапии. Сегодня лазерное лечение успешно применяется в комбинации с анти-VEGF препаратами. Лазерная коагуляция показана во всех случаях клинически значимого макулярного отека и позволяет уменьшить риск снижения зрения на 50%. Интравитреальное введение синтетических аналогов глюкокортикоидов проводится в случаях явного ухудшения процесса при недостаточной эффективности лазерной коагуляции сетчатки и невозможности применения анти-VEGF терапии.

К сожалению, полностью излечить макулярный отек невозможно, как невозможно пока вылечить ДР и СД. Поэтому особую актуальность приобретает профилактика развития макулопатии и макулярного отека у пациентов с ДР и ретинопатии у всех больных диабетом. Замедлить прогрессирование патологического процесса в сетчатке при СД позволяет применение лютеина, обладающего антиоксидантным и нейропротекторным эффектами.

Подготовила **Наталья Мищенко**