

Фенофібрат: новые горизонты в лечении диабетической ретинопатии

Диабетическая ретинопатия (ДР) – специфическое хроническое осложнение сахарного диабета (СД), являющееся одним из проявлений генерализованной микроангиопатии. И хотя диабет может поражать орган зрения разными путями, в том числе повышая риск развития катаракты, ДР считается наиболее частым и самым серьезным офтальмологическим осложнением диабета. В популяции больных СД примерно треть имеют признаки ДР, а треть из них – позднюю стадию заболевания, угрожающую потерей зрения (пролиферативная ретинопатия или отек макулы). Актуальность проблемы ДР обусловлена в первую очередь тем, что в настоящее время она является основной и, что очень важно, предотвратимой причиной слепоты у лиц трудоспособного возраста, а также третьей по частоте причиной снижения зрения у лиц старше 65 лет (после возрастной макулодистрофии и глаукомы). Слепота у больных СД наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции. Лазерная фотокоагуляция остается основным методом предупреждения слепоты у пациентов с ДР, однако показания для ее проведения ограничены пролиферативной стадией заболевания и макулопатией, тогда как на ранних стадиях ДР тактика лечения обычно является «выжидательной» и сфокусирована на контроле метаболических параметров. После получения данных двух крупномасштабных клинических исследований FIELD и ACCORD-EYE о способности агониста PPAR α фенофибрата замедлять прогрессирование ДР открылись новые перспективы в лечении пациентов с ДР при СД 2 типа. Сегодня в Украине единственный оригинальный препарат, содержащий микронизированный фенофибрат в виде наночастиц в дозе 145 мг в одной таблетке, одобрен для медицинского применения с целью уменьшения прогрессирования ДР у пациентов с СД 2 типа.

Актуальность проблемы ДР

Диабетическая ретинопатия – это микрососудистое осложнение СД, в основе развития которого лежит поражение сосудов сетчатки с последующими изменениями на глазном дне в виде микроаневризм, кровоизлияний, твердых и мягких экссудативных очагов, появления новообразованных сосудов (неоангиогенез), отслойки сетчатки и развития вторичной глаукомы. Потеря зрения может возникнуть как на фоне пролиферативной ДР (кровоизлияния из новых сосудов или отслойка сетчатки), так и макулярного отека.

Актуальность проблемы ДР обусловлена сразу несколькими факторами – ее значительной и растущей распространенностью ввиду повсеместного увеличения заболеваемости СД 2 типа, высокого риска инвалидизации из-за снижения или потери зрения, взаимосвязи с повышенным риском развития других, жизнеугрожающих сосудистых осложнений, а также тяжелого экономического бремени как для пациента, так и для общества в целом.

Распространенность ДР у больных СД была оценена в известном исследовании WESDR (Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy). 10-летняя заболеваемость ДР в подгруппе пациентов с СД без поражения органа зрения на момент включения составила 74%. В подгруппе лиц с исходной ретинопатией ее прогрессирование было отмечено у 64%, в том числе у 17% – до пролиферативной формы. За этот же период у 20% больных с СД 1 типа и у 14-25% с СД 2 типа развился макулярный отек. После получения этих результатов пациентов продолжили наблюдать еще в течение 15 лет и установили, что за 25-летний период у 97% больных СД 1 типа развилась ДР, причем у 43% – пролиферативная, у 29% – макулярный отек. Таким образом, это исследование показало, что ДР рано или поздно развивается у большинства пациентов с СД, при этом частота данного осложнения коррелирует с длительностью диабета. Также в исследовании WESDR была обнаружена связь между длительностью диабета и тяжестью ДР. У пациентов с СД 1 типа и длительностью заболевания менее 5 лет макулярный отек не выявляли, а с анамнезом диабета 20 и более лет он диагностировался в 29% случаев. У лиц, страдающих СД 2 типа, распространенность макулярного отека варьировала в пределах от 3% (при анамнезе заболевания менее 5 лет) до 28% (при длительности диабета более 20 лет). Интересно, что у пациентов с СД 2 типа, находившихся на инсулинотерапии, макулярный отек обнаруживали чаще (15%), чем у больных, получавших таблетированные сахароснижающие препараты (4%).

Второй причиной, обуславливающей высокую актуальность проблемы ДР, является значительный риск потери зрения и, следовательно, инвалидизации пациентов с этим осложнением. В большинстве стран ДР – наиболее частая причина потенциально предотвратимой слепоты у лиц трудоспособного возраста и основная причина снижения зрения у пациентов с СД.

И наконец, установлено, что наличие ДР ассоциируется с повышенным риском других сосудистых осложнений, включая инсульт, ишемическую болезнь сердца, сердечную недостаточность. Иными словами, пациент

с СД всегда требует особого внимания, всестороннего обследования и надлежащего лечения в связи с высокой вероятностью развития микро- и макрососудистых осложнений.

Дифференцированный подход к лечению ДР в зависимости от стадии заболевания

ДР длительное время протекает бессимптомно. Появление у пациента жалоб со стороны зрения и возникающая необходимость обращения за офтальмологической помощью, как правило, свидетельствуют о достаточно тяжелой стадии заболевания и длительном анамнезе диабета. В то же время уже на момент постановки диагноза СД 2 типа у 20% больных выявляется ДР, а при длительности анамнеза более 15 лет ДР страдают 2/3 пациентов. Во всех современных международных и национальных рекомендациях по ведению больных СД 2 типа декларируется необходимость проведения своевременного и регулярного офтальмологического скрининга – пациент должен быть направлен на осмотр к офтальмологу сразу при выявлении у него СД 2 типа и затем обследоваться регулярно в соответствии с состоянием глаз.

Безусловно, контроль основных модифицируемых факторов риска развития ДР у пациентов с СД 2 типа, и в первую очередь уровня гликемии и артериального давления (АД), играет первоочередную роль в профилактике развития микрососудистых поражений глаз при диабете. Вопрос влияния контроля уровня липидов в крови на развитие и прогрессирование ДР остается открытым, так как статины не продемонстрировали достоверного положительного эффекта. Но, однажды возникнув, ДР со временем только прогрессирует. Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что даже несмотря на поддержание хорошего контроля гликемии, АД, липидов, у половины пациентов ДР продолжает усугубляться.

Даже очень жесткий контроль уровня глюкозы крови, АД и других факторов риска не позволяет предотвратить развитие ДР у всех больных СД 2 типа, хотя, безусловно, значительно снижает этот риск. Кроме того, жесткий контроль гликемии и АД имеет свои ограничения в силу увеличения риска развития гипогликемии, повышения риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти. Поэтому поиск эффективных и безопасных методов профилактики и лечения ДР по-прежнему актуален.

Основным методом лечения ДР в течение уже 30 лет остается лазерная фотокоагуляция. Ни у кого не вызывает сомнений ее эффективность на пролиферативной стадии ретинопатии и при макулярном отеке. Лазерная фотокоагуляция наполовину снижает риск как прогрессирования пролиферативной ДР, так и потери зрения. Однако у данного метода лечения есть свои ограничения. Во-первых, являясь инвазивным и деструктивным методом, лазерная коагуляция может вызывать побочные эффекты – уменьшение полей зрения, нарушение адаптации к темноте и свету, искажение восприятия цветов, некоторое снижение остроты зрения. Возможно ощутимое ухудшение зрения в темноте, затруднение в управлении автомобилем и др. Во-вторых, лазерная коагуляция лишь замедляет или в лучшем случае останавливает снижение зрения, но очень редко способствует его улучшению. В то же время отсутствие доказанной эффективности не позволяет рекомендовать лазерную фотокоагуляцию на ранних стадиях ДР, когда необходимо принимать все меры по предупреждению прогрессирования заболевания и недопущению ухудшения функции зрения и появления явных жалоб.

Поиск возможных лечебных подходов в стремлении предупредить развитие и замедлить прогрессирование ДР при СД 2 типа, в том числе и с помощью коррекции нарушений липидного обмена, а точнее применения липидомодифицирующих препаратов, таких как статины, показал, что сам по себе контроль уровня липидов в крови не оказывает существенного влияния на снижение риска ДР.

Диабет и метаболический синдром характеризуются специфическим атерогенным профилем дислипидемии: высоким содержанием триглицеридов, низким содержанием холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), а также модификацией размеров частиц липопротеинов низкой плотности с преобладанием мелких, плотных и более атерогенных частиц. Повышенные концентрации холестерина и триглицеридов могут быть связаны с риском возникновения и прогрессированием тяжести ДР. В нескольких исследованиях повышенные концентрации липидов также были связаны с развитием макулярного отека или с отложением твердых экссудатов, или с пролиферативной ретинопатией. Однако нет ясности относительно положительного эффекта гиполипидемической терапии ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы при лечении ДР.

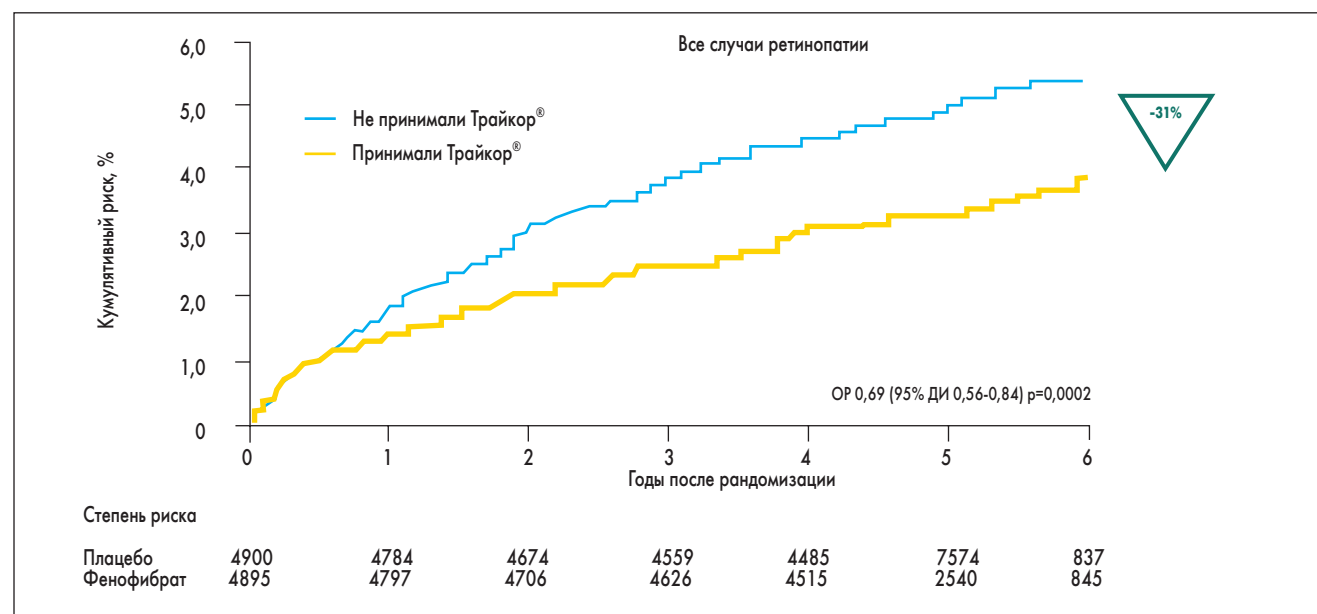


Рис. 1. Частота проведения лазерной фотокоагуляции сетчатки за 5-летний период наблюдения у пациентов, получавших фенофибрат или плацебо в исследовании FIELD

Крупным клиническим исследованием, в котором оценивалось влияние гиполипидемической терапии статином на течение ДР, стало исследование CARDS с участием 2838 пациентов с СД 2 типа. В нем проводилось сравнение аторвастатина с плацебо и не было убедительно показано положительного влияния стати-на на диабетические изменения сетчатки. Уменьшение потребности в лазерном лечении в группе пациентов, получавших аторвастатин, было несколько ниже, чем в группе плацебо, но разница не достигла статистичес-кой достоверности.

В то же время неожиданными в отношении влияния на ДР оказались результаты применения представите-ля другого класса гиполипидемических препаратов, фенофибрата, у пациентов с СД 2 типа, и зарегистри-рованный положительный эффект не был связан с ли-пидомодифицирующим действием. Два масштабных рандомизированных контролируемых клинических исследования с применением фенофибрата, агониста рецепторов, активирующих пролифератором перок-сисом типа альфа (PPAR α), продемонстрировали ста-тистически значимый положительный эффект при ДР.

Эффективность фенофибрата при ДР в контролируемых клинических исследованиях

Возможности применения фенофибрата с целью профилактики прогрессирования ДР и снижения пот-ребности в лазерной фотокоагуляции были изучены в международном многоцентровом рандомизирован-ном контролируемом исследовании FIELD (Fenofib- rate Intervention and Event Lowering in Diabetes). В нем приняли участие 9795 пациентов с СД 2 типа в возрас-те от 50 до 75 лет. Участники исследования были ран-домизированы для получения фенофибрата 200 мг/сут (n=4895) или плацебо (n=4900).

Было показано, что лечение фенофибратом снижа-ет потребность в лазерной коагуляции сетчатки (пер-вичная конечная точка исследования) на 31% (164 [3,4%] пациента в группе фенофибрата и 238 [4,9%] пациентов в группе плацебо; относительный риск 0,69; 95% доверительный интервал 0,56-0,84; p=0,0002) (рис. 1, 2). Кроме того, терапия фенофибра-том обеспечила сокращение на 79% (p=0,004) частоты прогрессирования ДР у пациентов с наличием этого диабетического осложнения на момент включения в исследование. Под прогрессированием ДР понима-ли усугубление ее тяжести на 2 и более ступени по шкале ETDRS. Также в группе фенофибрата оказалась достоверно ниже частота комбинированной конечной точки, включавшей прогрессирование ДР, макулярно-го отека и/или потребность в лазерном лечении, по сравнению с группой плацебо (ОР 0,66; 95% ДИ 0,47-0,94; p=0,022).

Важно подчеркнуть, что благоприятные эффекты фенофибрата не зависели от уровня липидов в крови, что позволило предположить наличие дополнитель-ных свойств у этого препарата, помимо липидснижаю-щего эффекта.

В еще одном международном многоцентровом иссле-довании ACCORD-EYE с участием 1593 пациентов с СД 2 типа оценивали риск развития и прогрессирования ДР в зависимости от эффективности контроля гликемии, АД и липидов крови. Пациентов с наличием в анамнезе пролиферативной ДР, по поводу которой проводилась лазерная фотокоагуляция, или с перенесенной витрек-томией в исследование не включали. В липидснижаю-щей ветви исследования пациенты получали комбини-рованную терапию фенофибратом и симвастатином или симвастатин в комбинации с плацебо.

В исследовании ACCORD-EYE применение фено-фибрата обеспечило снижение частоты прогрессиро-вания ДР на 40% (6,5 по сравнению с 10,2% в группе плацебо; ОР 0,60; 95% ДИ 0,42-0,87; p=0,006). При этом необходимо подчеркнуть, что в ACCORD-EYE прогрессирование ДР определялось более жест-кими критериями — усугубление тяжести на 3 и более ступени по шкале ETDRS по сравнению с ≥ 2 в иссле-довании FIELD.

Объединенный анализ результатов исследований FIELD и ACCORD-EYE показал снижение частоты прогрессирования ДР на 60% (ОР 0,4; 95% ДИ 0,26-0,61).

Интересно, что жесткий контроль гликемии (HbA_{1c} <6% по сравнению с HbA_{1c} 7-7,9%) в исследовании ACCORD-EYE обеспечил сокращение частоты прогрессирования ДР на 33%, но при этом увеличив риск фатальной гипогликемии и сердечно-сосудистую смертность. Поэтому жесткий контроль гликемией для профилактики развития и прогрессирования ДР нецелесообразен с точки зрения безопасности. А интен-сивный контроль АД и вовсе не оказывал достоверно-го влияния на риск развития ДР. Эти результаты еще в большей мере повышают значимость полученных данных об эффективности фенофибрата.

Сегодня механизмы, позволяющие объяснить дока-занное в клинических исследованиях снижение риска развития и прогрессирования микрососудистых ос-ложнений СД 2 типа (в частности ДР) при применении фенофибрата, до конца не ясны. Полученные данные, в том числе в доклинических исследованиях, позволя-ют предполагать наличие более сложного многофак-торного механизма действия фенофибрата, который не ограничивается только взаимодействием с PPAR α и выходит за рамки гиполипидемического влияния.

Потенциальные механизмы действия фенофибрата при ДР

В двух масштабных клинических исследованиях FIELD и ACCORD-EYE получены убедительные до-казательства пользы применения фенофибрата при ДР, но положительный эффект фенофибрата на сет-чатку глаза, очевидно, не связан с влиянием препа-рата на количественный состав липидного спектра.

На сегодня известно, что фенофибрат воздействует сразу на несколько ключевых звеньев патогене-за ДР. Среди потенциальных механизмов его положи-тельного действия при ДР есть как связанные с качес-твенными изменениями липидов крови, так и с плеiotроп-ными эффектами.

Фенофибрат может увеличить интратетинальный обратный транспорт холестерина, повышая актив-ность Аро-А1 и уменьшая влияние оксидантного стресса на эндотелий капилляров и пигментный эпите-лий сетчатки. Ранее было показано, что свободные жирные кислоты стимулируют апоптоз эндотелиоци-тов, в том числе в сосудах сетчатки, а фенофибрат, обеспечивающий снижение уровня триглицеридов примерно на треть, может оказывать антиапоптоти-ческий эффект. Еще одним возможным механизмом протекторного действия фенофибрата может быть снижение уровня липопротеин-ассоциированной фосфолипазы A2, являющейся провоспалительным фактором.

Среди нелипидных механизмов действия фено-фибрата следует выделить прямой антиапоптотиче-ский эффект, антиоксидантные свойства, улучшение функции эндотелия с уменьшением отека сосуди-стой стенки и снижением ее проницаемости (усиле-ние гематоретинального барьера), уменьшение ва-зоспазма вследствие угнетения выработки эндотели-на, улучшение микроциркуляции (снижение продук-ции фибрина и тромбообразования), подавление ан-

Продолжение на стр. 38.

Трайкор®

Фенофибрат

ДОКАЗАННО УМЕНЬШАЕТ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПРИ СД 2 ТИПА^{1,2,3}

1 таблетка 1 раз в сутки¹

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой
Таблетки, вскрыты пленочной оболочкой

Abbott

Краткая информация о препарате ТРАЙКОР®

Регистрационное удостоверение: UA/7921/01/01. Состав. 1 таблетка содержит 145 мг фенофибрата. Форма выпуска. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Фармакотерапевтическая группа. Гиполипидемические средства. Препараты, снижающие уровень холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. Код АТХ. C10A B05. Показания. Трайкор® показан как дополнение к диете и другим немедикаментозным методам лечения (напр., физическим упражнениям, снижению массы тела) при таких состояниях: тяжелая гипертриглицеридемия, в том числе с низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП); смешанная гиперлипидемия в случаях, когда применение статинов противопоказано или есть непереносимость статинов; смешанная гиперлипидемия у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском в дополнение к терапии статинами, когда уровень триглицеридов и ХС ЛПВП адекватно не контролируется. Диабетическая ретинопатия: Трайкор® показан для уменьшения прогрессирования диабетической ретинопатии у пациентов с СД 2 типа и существующей диабетической ретинопатией. Противопоказания. Печеночная недостаточность (включая билирубин цирроз печени и невыявленные персистирующие нарушения функции печени); установленное заболевание желчного пузыря; тяжелые хронические заболевания почек; хронический или острый панкреатит, кроме случаев острого панкреатита, вызванного тяжелой гипертриглицеридемией; установленная фотосенсибилизация или фототоксические реакции во время лечения фибратами или кетопрофеном; гиперчувствительность к действующему веществу или любому вспомогательному веществу; аллергия на арахис, арахисовое масло или соевый лецитин, или подобные продукты в связи с возможным риском развития реакций гиперчувствительности. Способ применения и дозы. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, можно принимать в любое время в течение суток независимо от приема пищи; таблетки следует проглатывать целиком, запивая стаканом воды. Эффективность лечения гиперлипидемии необходимо контролировать путем определения уровня липидов в сыворотке крови (напр., через 3 мес.). Рекомендованная доза для взрослых – 1 таблетка 1 раз в сутки. Если пациенту необходимо применять фенофибрат по двум показаниям (гиперлипидемия и диабетическая ретинопатия), следует принимать только одну таблетку в сутки. Пациентам пожилого возраста рекомендуется обычная доза для взрослых. Пациентам с почечной недостаточностью необходимо снизить дозу. Фенофибрат не рекомендуется применять у пациентов с тяжелыми хроническими заболеваниями почек, с нарушениями функции печени. Побочные реакции. Наиболее часто определялись нежелательные реакции во время терапии фенофибратом – это нарушения пищеварения, нарушения со стороны желудка или кишечника. Часто: признаки и симптомы со стороны органов пищеварения (боль в животе, тошнота, рвота, диарея, метеоризм), повышение уровня трансаминаз. Полный перечень побочных реакций см. в инструкции по медицинскому применению препарата. Особенности применения. Перед началом терапии фенофибратом необходимо провести необходимое лечение соответствующих состояний, которые могут быть причиной вторичной гиперхолестеринемии. Рекомендуется проверить уровни трансаминаз каждые 3 мес. в течение первых 12 мес. терапии и периодически в дальнейшем. Если уровни АЛТ и АСТ более чем в 3 раза превышают верхнюю границу нормы (ВГН), лечение прекратить. Пациентам с факторами риска развития миопатии и/или рабдомиолиза может угрожать повышенный риск развития рабдомиолиза. У таких пациентов следует тщательно оценить пользу и риск лечения фенофибратом. Токсическое влияние на мышцы следует заподозрить у пациентов с диффузной миалгией, миозитом, мышечными судорогами и слабостью и/или повышением уровня КФК (в 5 раз выше ВГН). В таких случаях применение фенофибрата следует прекратить. Одновременное применение фенофибрата с ингибитором ГМГ-КоА редуктазы может быть резервной терапией у пациентов с тяжелой комбинированной дислипидемией и высоким сердечно-сосудистым риском без любого анамнеза заболеваний мышц и при условии тщательного мониторингирования токсического влияния на мышцы. Если уровень креатинина повышается более чем на 50% от ВГН, лечение фенофибратом следует прекратить. Рекомендуется проверить уровень креатинина в течение 3 месяцев после начала лечения и периодически в дальнейшем. Пациентам с таким редким наследственным заболеванием как непереносимость галактозы, фруктозы, недостаточность лактазы, сахарозы-изомальтазы, или мальабсорбция глюкозы-галактозы не следует принимать этот препарат. Взаимодействие с другими лекарственными препаратами и другие виды взаимодействия. Фенофибрат усиливает действие пероральных антикоагулянтов и может повышать риск кровотечения. Рекомендуется уменьшить дозу антикоагулянтов приблизительно на 1/3 в начале лечения и в дальнейшем постепенно ее корректировать относительно МНО (международного нормализованного отношения). Необходимо контролировать функцию почек у пациентов, принимающих одновременно фенофибрат и циклоспорин, и прекратить прием фенофибрата в случае серьезного изменения лабораторных показателей. Фенофибрат следует с осторожностью применять в комбинированной терапии с ингибиторами ГМГ-КоА редуктазы и тщательно наблюдать за пациентом на предмет признаков токсического влияния на мышцы. Фенофибрат и фенофибровая кислота не являются ингибиторами изоформ цитохрома P450 (CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1 или CYP1A2), в терапевтических концентрациях являются слабыми ингибиторами CYP2C19 и CYP2A6, слабыми или умеренными ингибиторами CYP2C9. См. полную инструкцию по медицинскому применению. Категория отпуска. По рецепту.

Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация предназначена для специалистов и распространения на специализированных семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике, размещении в специализированных медицинских изданиях. Сообщить о нежелательном явлении или жалобе на качество препарата Вы можете в Представительство «Абботт Лабораториз ГмбХ» в Украине по телефону + 380 44 496 60 80 круглосуточно.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Трайкор®.
2. ACCORD Study Group. ACCORD Eye Study Group et al. N Engl J Med. 2010;363(3):233-44.
3. Keech AC et al. Lancet. 2007;370(9600):1687-97.

СД – сахарный диабет

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Абботт Лабораториз ГмбХ» в Украине: 01032, г. Киев, ул. Жиланская, 110. Тел.: +38 044 498 60 80, факс: +38 044 498 60 81.

PR-UA-TRI-02(03/14)

Abbott
A Promise for Life

Фенофибрат: новые горизонты в лечении диабетической ретинопатии

Продолжение. Начало на стр. 36.

гиогенеза за счет снижения ретиальной экспрессии фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), нейропротекцию.

Фенофибрат в комплексном лечении пациентов с СД: не только защита глаз

Не стоит забывать, что фенофибрат является липидоснижающим препаратом, изначально разработанным для коррекции липидных нарушений и профилактики сосудистых осложнений. Его применение позволяет не только замедлить прогрессирование ДР, но и снизить риск других микро- и макрососудистых осложнений СД, что было продемонстрировано в клинических испытаниях.

Так, в исследовании FIELD терапия фенофибратом обеспечивала уменьшение частоты:

- нетравматических ампутаций нижних конечностей на 38% ($p=0,011$);
- прогрессирования альбуминурии на 14% ($p=0,002$);
- сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-

сосудистой смерти, проведения коронарной и каротидной реваскуляризации) на 26% ($p=0,0014$) у пациентов с СД 2 типа и выраженной дислипидемией, имеющих высокие уровни триглицеридов ($\geq 2,3$ ммоль/л) и низкие уровни холестерина ЛПВП ($< 1,0$ ммоль/л для мужчин и $< 1,3$ ммоль/л для женщин); при этом количество больных, которых необходимо лечить в течение

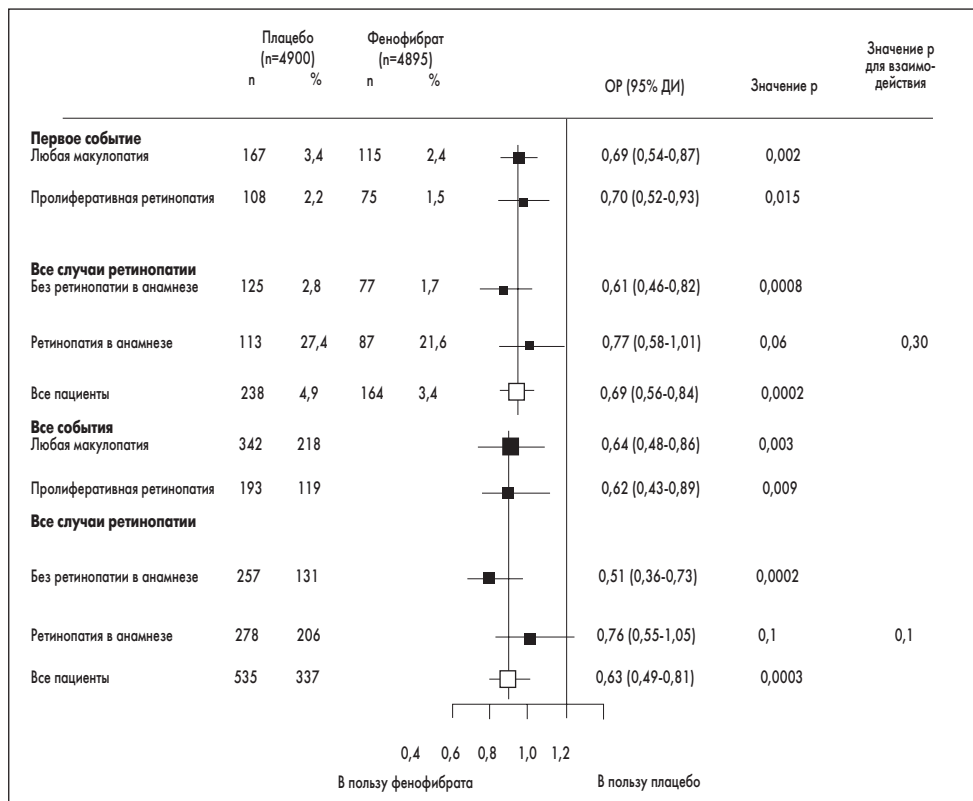


Рис. 2. Влияние фенофибрата на потребность в лазерном лечении в исследовании FIELD

5 лет для предупреждения одного сердечно-сосудистого события, составило 23 человека.

Таким образом, у пациентов с СД при использовании фенофибрата можно ожидать благоприятного влияния не только на течение ДР, но и на другие макро- и микрососудистые осложнения.

Выводы

Подытоживая вышеизложенную информацию, можно сделать вывод, что из-за высокой распространенности и прогнозируемого дальнейшего роста эпидемии СД 2 типа проблема ДР и связанного с ней высокого риска утраты зрения и инвалидизации остается одной из наиболее актуальных в современной диабетологии, эндокринологии и офтальмологии. В то же время вопросы диагностики (скрининга), профилактики и лечения ДР требуют мультидисциплинарного подхода к их решению и активного взаимодействия врачей различных специальностей.

Основным методом лечения, позволяющим предупредить развитие слепоты на пролиферативной стадии ДР и при макулярном отеке, в течение нескольких десятилетий остается лазерная фотокоагуляция сетчатки. Однако сегодня приоритетной задачей представляется предупреждение развития и прогрессирования ДР, что поможет сохранить высокий уровень качества жизни пациента с СД, уменьшить прямые и непрямые затраты, связанные с лечением и потерей трудоспособности. Одним из наиболее перспективных методов лечения пациентов с ДР любой стадии, и в первую очередь непролиферативной ДР, при СД 2 типа является применение фенотрибурата в дополнение к надлежащей коррекции уровня гликемии, АД и других модифицируемых факторов риска.

Имеющиеся на сегодня экспериментальные и клинические данные позволяют сделать вывод о том, что фенофибрат замедляет прогрессирование ДР, позволяет отсрочить лазерную фотокоагуляцию сетчатки и поэтому может быть рекомендован как эффективный метод лечения ДР, демонстрирующий положительный результат независимо от метаболических показателей.

Підготувала **Наталья Мищенко**



ПЕРЕДПЛАТА НА 2014 РІК!

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наше видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» за Каталогом видань України на 2014 р. у розділі «Охорона здоров'я України. Медицина», а також у редакції за тел. (044) 521-86-98.

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія,
метаболічні розлади»

Передплатний індекс – 37632
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати – 200,00 грн

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- ◆ перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку;
- ◆ надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- ◆ вказати адресу доставки примірників.

Наші реквізити:

р/р 260000052613363 ФКВ «Приватбанк»,
розрахунковий центр, МФО 320649, код ЄДРПОУ 38419785

Наша адреса: Медична газета «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.

**Телефон/факс відділу передплати (044) 521-86-98,
e-mail: podpiska@health-ua.com**

Повідомлення	Дата здійснення операції																													
	Сума:																													
	Платник:																													
	Місце проживання:																													
	Отримувач:		ТОВ „Тематичний проєкт „Здоров’я України 21 сторіччя” ФКВ „ПРИВАТБАНК”, розрахунковий центр																											
	Код ЄДРПОУ:		Розрахунковий рахунок:												МФО банку:															
	Призначення та період платежу:		3	8	4	1	9	7	8	5	2	6	0	0	0	5	2	6	1	3	3	6	3	3	2	0	6	4	9	
	Платник:																													
	Дата здійснення операції																													
	Сума:																													
Платник:																														
Місце проживання:																														
Отримувач:		ТОВ „Тематичний проєкт „Здоров’я України 21 сторіччя” ФКВ „ПРИВАТБАНК”, розрахунковий центр																												
Код ЄДРПОУ:		Розрахунковий рахунок:												МФО банку:																
Призначення та період платежу:		3	8	4	1	9	7	8	5	2	6	0	0	0	5	2	6	0	1	3	3	6	3	3	2	0	6	4	9	
Платник:																														
Контролер:		Касир:																												
Квитанція	Дата здійснення операції																													
	Сума:																													
	Платник:																													
	Місце проживання:																													
	Отримувач:		ТОВ „Тематичний проєкт „Здоров’я України 21 сторіччя” ФКВ „ПРИВАТБАНК”, розрахунковий центр																											
	Код ЄДРПОУ:		Розрахунковий рахунок:												МФО банку:															
	Призначення та період платежу:		3	8	4	1	9	7	8	5	2	6	0	0	0	5	2	6	0	1	3	3	6	3	3	2	0	6	4	9
	Платник:																													
	Контролер:		Касир:																											