ZU_2014_Endo_3.qxd 13.10.2014 18:52 Page 22

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 диа-гностированного 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_{1c}) 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 Mbanya**. 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 отзывать 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-,

ZU_2014_Endo_3.qxd 13.10.2014 18:52 Page 23

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. Mbanya 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_{1c}.

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 скорригировать 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 корригируется 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 Schernthaner.** 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 инкретинов, повышение липолиза в жировой ткани, усиление секреции глюкагона, повышенная продукция глюкозы печенью, нейротрансмиттерная дисфункция, усиление реабсорбции глюкозы в почках и всасывания 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. Schernthaner 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 глюкагона, 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 α-клеток поджелудочной железы.

О том, какими эффективными подходами к лечению диабетической полинейропатии (ДПН) располагает сегодня медицина, участникам конференции рассказала гостья 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 удается; 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 сорбитола, 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 α-липоевой кислоты), что дает возможность повысить активность ферментов в митохондриях и усилить гликолиз;
- восстановление активности транскетолазы с помощью препаратов тиамина, 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), неинвазивность 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_{1c}, 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 (α-липоевая кислота, витамины группы В, включая бенфотиамин, и Актовегин). Для симптоматического лечения болевой формы ДПН назначают эффективные при данной патологии аналгетики (в монотерапии или в комбинации) и применяют немедикаментозные методы.

Основные принципы лечения нейропатической боли при ДПН напомнила **заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Днепропетровской 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, ламотриджин. 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 контроля уровня глюкозы недостаточно для предотвращения формирования ДПН. Обязательно следует применять патогенетическую (антиоксиданты, антигипоксанты, препараты

Продолжение на стр. 24.

ZU_2014_Endo_3.qxd 13.10.2014 18:52 Page 24

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. 22.

метаболического действия), симптоматическую (уменьшение болевого синдрома), восстановительную терапию (витамины, препараты, влияющие на репарацию и ремиелинизацию), физиотерапию и лечебную физкультуру.

Научный руководитель отдела симптоматических гипертензий ННЦ «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_{1c} <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 ≤2,5 ммоль/л, ХС не-ЛПВП – ≤3,3 ммоль/л, аполипопротеина В (Апо В) – <100 мг/дл. У пациентов с СД старше 40 лет с наличием ≥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.

Следует учитывать, что любые препараты статинов могут приводить к некоторому увеличению уровней глюкозы и HbA_{1C} (эффект класса). Согласно результатам исследований у больных диабетом с уровнем HbA_{1c} около 7,5% на фоне применения аторвастатина и розувастатина отмечается повышение HbA_{1c} 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. Основной метод 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, ажитация или заторможенность, нарушение сна) симптомы. На наличие депрессии указывают как минимум 2 основных и как минимум 2 дополнительных

ZU_2014_Endo_3.qxd 13.10.2014 18:52 Page 25

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 бессимптоное 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.B. 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_{1c} 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 обнаружения 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 назвать «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 фенофибрата 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***