

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕНОФИБРАТА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА

А. В. Петраевский, И. Н. Брылева

Кафедра офтальмологии ВолГМУ

Диабетическая ретинопатия (ДР) продолжает оставаться одной из наиболее частых причин слепоты и слабовидения как во всем мире, так и в России, в частности. Риск ослепнуть у пациента с сахарным диабетом в 25 раз выше, чем у лиц без диабета. Поражение сетчатки развивается постепенно и незаметно для пациента. Ухудшение зрения с соответствующими жалобами появляется в далекозашедших стадиях заболевания. При этом, как правило,

требуется лазерное или хирургическое вмешательство. Самыми тяжелыми осложнениями являются пролиферация, грозящая гемофтальмами, и поражение наиболее функционально важной зоны сетчатки – макулы. Последнее нередко приводит к необратимому снижению зрительных функций. Лазерное и хирургическое лечение их не восстанавливают, а лишь способны прервать прогрессирование ДР в целом. Вследствие этого, продолжаются постоянные

поиски лекарственных средств, способных затормозить или предотвратить патологические изменения сетчатки в макулярной области у больных сахарным диабетом.

По данным единого регистра больных сахарным диабетом в Волгоградской области на начало 2012 г. состоит на учете 63 343 человека. Из них первым типом заболевания страдают 3441, вторым типом – 59 552 и другими типами диабета – 350 человек. ДР распределяется по стадиям следующим образом:

Стадия ДР	Сахарный диабет 1 типа	Сахарный диабет 2 типа
Непролиферативная стадия	879	8100
Препролиферативная стадия	362	2499
Пропролиферативная стадия	129	782
Слепота на один или оба глаза вследствие ретинопатии	38	105

В процентном соотношении, по данным регистра, доля учтенной непролиферативной и препролиферативной ретинопатии от общего числа пациентов с диабетом обоих типов составила 18,6 %, а пролиферативной – 1,4 %.

За 10 лет работы кабинета «Диабетическая ретинопатия» Волгоградского областного диабетологического центра пациенты с диабетической непролиферативной и препролиферативной стадиями ретинопатии составляли от 27,9 % до 37 % в разные годы (в среднем 32,1 %) от общего числа обратившихся за консультацией пациентов с сахарным диабетом обоих типов. Пациенты с пролиферативной стадией ретинопатии – от 6,1 % до 10,8 % (в среднем 8,1 %).

Мировой стандарт лечения диабетической ретинопатии в настоящее время включает в себя:

1. Компенсацию углеводного обмена
2. Компенсацию липидного обмена
3. Компенсацию артериального давления
4. Лазеркоагуляцию сетчатки
5. Интравитреальное введение анти-VEGF (антивазопролиферативных) препаратов (монотерапия или в сочетании с лазеркоагуляцией сетчатки)

В 2007 г. были опубликованы результаты FIELD – пятилетнего многонационального рандомизированного исследования результатов лечения больных ДР фенофибратом с участием 9795 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в возрасте 50–75 лет. Фенофибрат уменьшает

потребность в первичном курсе лазеркоагуляции сетчатки в связи с макулопатией на 31 %, в связи с пролиферативной ретинопатией – на 30 %. Кроме того, фенофибрат уменьшает общее число процедур лазерного лечения: в связи с макулопатией – на 36 %, в связи с пролиферативной ретинопатией на 38 %.

В 2010 году, основываясь на данных международных исследований, мы включили в лечение пациентов с диабетическим макулярным отеком фенофибрат.

Были отобраны 10 пациентов (18 глаз). Из них – девять женщин и один мужчина в возрасте от 57 до 65 лет с диагнозом сахарный диабет 2-го типа. Офтальмологический диагноз: непролиферативная ДР, отечная макулопатия. Никому из них не проводилась лазеркоагуляция сетчатки, либо интравитреальное введение кортикостероидов или анти-VEGF препаратов. Диагноз клинически значимого макулярного отека ставился на основании визометрии с коррекцией, офтальмобиомикроскопии глазного дна с линзой Гольдмана и оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки.

Все пациенты в течение 3 месяцев дополнительно к лечению сахарного диабета и гипотензивной терапии по поводу сопутствующей артериальной гипертензии получали фенофибрат (трайкор, «Solvey Pharma», в настоящее время «Abbott») по 1 таблетке (145 мг) в день.

При осмотре через 3 месяца у всех пациентов (на 18 глазах) отмечалось уменьшение зоны макулярного отека по данным ОКТ сетчатки. Достоверного повышения зрительных функций отмечено не было, что обуславливалось исходной тяжестью поражения центральной зоны сетчатки.

Учитывая результаты международных исследований и собственный положительный опыт, считаем возможным применение фенофибрата в комплексном лечении ДР и, в частности, диабетического макулярного отека. При этом есть основания полагать, что выявление макулярного отека по данным ОКТ в первую очередь на ранних стадиях его формирования и соответственно назначение фенофибрата (трайкора) будет способствовать не только регрессированию отека, но и повышению зрительных функций у больных диабетической макулопатией.

Литература

1. Глазные проявления диабета. Под редакцией Л. И. Болашевича. – СПб: СПб МАПО, 2004. – 382 с.
2. Данные Государственного регистра больных сахарным диабетом по Волгоградской области.
3. Дедов И. И, Шестакова М. В, Миленская Т. М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия. –М.: Медицина, 2001. – 175 с.
4. Кацнельсон Л. А, Фарафонова Т. И, Бунин А. Я. Сосудистые заболевания глаза. – М: Медицина, 1990.
5. Кич А. К., Митчелл П., Самманен П. А., Дей Дж. О., Дэвис Т. М. Е., Моффит М. С., Таскинен М. Р., Сайме Р. Дж., Тце Д., Вильямсон Е., Меррифилд А., Лаатикайнен Л. Т., д Эмден М. С., Кример Д. К., О Коннел Р. Л., Колман П. Г., от имени авторов исследования FIELD. Влияние фенофибрата на потребность в лазерном лечении диабетической ретинопатии (исследование FIELD): рандомизированное контролируемое исследование.

