

«Школа сахарного диабета» в терминах и тезисах (продолжение)



42. Современная классификация ПССП выглядит следующим образом:

А) К лекарственным средствам первой линии терапии относятся бигуаниды, основным представителем которых является метформин. Его механизм действия заключается в снижении инсулинорезистентности, повышении утилизации глюкозы мышцами, замедлении распада гликогена в печени. Обладают слабым аноректическим, липотропным действием, активируют фибринолиз. Метформин является препаратом первого выбора и назначается всем пациентам при выявлении СД 2-го типа (на фоне соблюдения правил здорового образа жизни) и далее в комбинации с другими ПСЛС или инсулином.

Побочные эффекты (тошнота, диарея, металлический вкус во рту) регистрирующиеся у 6-10 %, пациентов, уменьшаются при постепенном увеличении дозы в течение 7-14 дней, принимается во время или после еды.

Б) Производные сульфонилмочевины (глибенкламид, гликвидон, гликлазид, глимепирид). Сахароснижающий эффект оказывается в основном за счёт панкреатического (стимуляция секреции инсулина) и, в меньшей степени – внепанкреатического действия.

Среди побочных эффектов выделяют риск гипогликемии, повышение массы тела. Относятся к классу лекарственных средств с высоким уровнем доказательности и назначаются в комбинации с метформина при неэффективности последнего.

Противопоказания к применению производных сульфонилмочевины: беременность, лактация, кетоацидоз; заболевания печени и почек, сопровождающиеся нарушением функции этих органов, болезни крови, алкоголизм.

В) Глиниды (прандиальные регуляторы гликемии – репаглинид, натеглинид) стимулируют секрецию инсулина непосредственно после приема пищи (постпрандиальный уровень). Используются в комбинации с другими

ПСЛС и базальным инсулином. Оптимальной комбинацией является сочетание глинидов и метформина.

Г) Тиазолидиндионы (глитазоны – пиоглитазон) являются синтетическими агонистами рецепторов, расположенных в ядрах клеток жировой и мышечной ткани, повышая чувствительность клеток к инсулину, то есть воздействуют на инсулинорезистентность. Относятся к лекарственным средствам второй линии терапии СД 2-го типа (с меньшим уровнем доказательности). Назначаются в сочетании с другими ПСЛС, не используются в комбинации с инсулином.

Д) Ингибиторы дипептидил-пептидазы 4 (ДПП-4: ситаглиптин, вилдаглиптин) – пероральные лекарственные средства, препятствующие распаду эндогенного глюкагонподобного пептида 1, ингибируя действие фермента дипептидил-пептидазы 4. Назначаются один раз в день.

Е) Инкретиномиметики (лираглутид) – аналоги гормонов тонкого кишечника, секретирующиеся в ответ на пищевую нагрузку (за счет прямой и нейрогенной стимуляции). Механизм действия направлен на снижение постпрандиальной гипергликемии за счет регуляции секреции инсулина. Инкретины вводятся парентерально и эффективно снижают уровень HbA1c, обеспечивая достижение компенсации СД с минимальным риском гипогликемических реакций, способствуют снижению массы тела и АД.

Ж) Эмпаглифлозин – обратимый высокоактивный ингибитор Na-зависимого переносчика глюкозы в почечный канальцах и регулирующий реабсорбцию глюкозы, что приводит к глюкозурии. Выведение глюкозы из плазмы крови влечет за собой мочегонное действие, в результате чего снижается систолическое артериальное давление. Снижение массы тела обусловлено потерей калорий за счет снижения концентрации глюкозы в плазме крови.

Эмпаглифлозин является первым сахароснижающим препаратом, для которого одобрено новое показание: использования как средства, уменьшающего риск сердечно-сосудистой смертности у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Применяется для лечения СД II типа в качестве препарата для монотерапии или

в составе комбинированного лечения с инсулином и другими гипогликемическими препаратами.



43. При СД чаще, чем при других эндокринных заболеваниях, наблюдаются различные поражения органа зрения – воспалительные процессы век и конъюнктивы, ксантелазмы век, ангиопатии бульбарной конъюнктивы и склеры, парезы глазодвигательных нервов, различные формы кератодистрофий, развитие катаракты, передние увеиты, рубеоз радужки, нарушение гемо- и гидродинамики глаза.

Большинство из перечисленных проявлений заболевания носит неспецифический характер, и СД при этом рассматривается как фактор риска, увеличивающий их частоту возникновения и тяжесть.

44. **Диабетическая ретинопатия** является одним из самых тяжелых специфических поздних осложнений СД 1 типа и 2 типа. В офтальмологии диабетическая ретинопатия выступает причиной инвалидности по зрению у пациентов с СД в 80-90% случаев.

45. **Механизм развития диабетической ретинопатии** связан с повреждением ретинальных сосудов (кровеносных сосудов сетчатки, глазного дна): их повышенной проницаемостью, окклюзией капилляров, появлением новообразованных сосудов и развитием пролиферативной (рубцовой) ткани.

Большинство пациентов с длительным течением сахарного диабета имеют те или иные признаки поражения глазного дна. При длительности течения диабета до 2-х лет диабетическая ретинопатия в той или иной степени выявляется у 15% пациентов; до 5 лет – у 28% больных; до 10-15 лет – у 44-50%; около 20-30 лет – у 90-100%.

46. **К основным факторам риска**, влияющим на частоту и скорость прогрессирования **диабетической ретинопатии**, относят: длительность течения сахарного диабета, уровень гипергликемии, артериальную гипертензию, хроническую почечную недостаточность, дислипидемию, метаболический синдром, ожирение. Развитию и прогрессированию ретинопатии могут способствовать пубертатный возраст, беременность, наследственная предрасположенность, курение.

При диабетической ретинопатии обычно страдают оба глаза, однако степень их поражения может быть различной.

С учетом изменений, развивающихся на глазном дне, различают непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную диабетическую ретинопатию.

47. **Непролиферативная диабетическая ретинопатия** - стенки ретинальных сосудов становятся проницаемыми и хрупкими, что приводит к точечным кровоизлияниям, образованию микроаневризм - локальному мешотчатому расширению артерий. Через полупроницаемые стенки из сосудов в сетчатку просачивается жидкая фракция крови, приводя к ретинальному отеку. В этой стадии острота зрения сохранена. В случае вовлечения в процесс центральной зоны сетчатки развивается макулярный отек, что может привести к снижению зрения.

48. **Препролиферативная ретинопатия** – наличие венозных нарушений (извитость, петли, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), твердых "ватных" экссудатов, интратретинальных микрососудистых аномалий, ретинальных геморрагий. Сопровождается снижением зрения при поражении макулярной области.

49. **Прролиферативная ретинопатия** – диагностируется у 5-10 % пациентов с СД. В этой стадии диабетической ретинопатии вследствие кислородной недостаточности, испытываемой сетчаткой, для поддержки адекватного уровня кислорода в ней начинают образовываться новые сосуды.

Процесс неоваскуляризации сетчатки приводит к повторяющимся преретинальным и ретровитреальным кровоизлияниям, образованию фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Наличие хрупких новообразованных сосудов, повторяющиеся кровоизлияния сопровождается риском отслойки сетчатки.

Вследствие происходящих процессов наблюдается прогрессирующее снижение остроты зрения с выраженным риском развития **необратимой слепоты**.

50. В большинстве случаев незначительные кровоизлияния в слои сетчатки и стекловидное тело рассасываются самостоятельно. Однако при массивных кровоизлияниях в полость глаза (гемофтальме) возникает необратимая фиброзная пролиферация в стекловидном теле, характеризующаяся фиброваскулярными сращениями и рубцеванием, что в итоге приводит к тракционной отслойке сетчатки. При блокировании путей оттока внутриглазной жидкости развивается **вторичная неоваскулярная глаукома**.

51. **Диабетическая катаракта** стоит втором месте по частоте поражений органа зрения у больных СД. Истинная диабетическая катаракта встречается чаще у детей и молодых людей, чем у пожилых, чаще у женщин, чем у мужчин, и, как правило, бывает двусторонней.

В отличие от возрастной, диабетическая катаракта, особенно у детей, прогрессирует очень быстро и может развиваться в течение 2–3 месяцев, нескольких дней и даже часов (при диабетическом кризе).

52. Среди **причин слепоты** при СД катаракта занимает первое место. Однако в отличие от слепоты при ретинопатии она поддается хирургическому лечению. Однако следует помнить, что у значительного числа больных СД катаракта сочетается с ретинопатией, что отнюдь не гарантирует благоприятного исхода операции.

У лиц, страдающих СД, слепота развивается в 25 раз чаще, чем у других представителей общей популяции.

53. **Осмотр офтальмолога** проводится в зависимости от типа, длительности СД и состояния органа зрения (осмотр глазного дна с расширенным зрачком с использованием фундус-линзы или фундус-камеры, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография). Картина глазного дна при поражении сетчатки у больных диабетом отличается большим полиморфизмом.

В случае острой потери зрения, либо появления новых нарушений в виде плавающих помутнений, выпадения участков поля зрения, искривлений прямых линий или контуров предметов, незамедлительно обратиться к специалисту.

54. **Остеопороз (ОП)** – это хроническое заболевание скелета, которое характеризуется снижением прочности кости и повышением риска переломов. В основе лежит дисбаланс процессов костной резорбции и костеобразования, приводящий к изменению качества костной ткани (нарушению микроархитектоники, изменению состояния органического матрикса, наличию

микрповреждений или микропереломов кости), а также к снижению ее количества в определенных областях скелета.

55. Программа профилактики кариеса при СД основана на ограничении потребления быстрых углеводов, систематической гигиене полости рта, использовании зубных паст с содержанием фтора, удалении зубного налета и посещении стоматолога (не реже одного раза в год).

56. Диагноз «СД» воспринимается большинством пациентов как **стрессовая ситуация**, которая отрицательно сказывается на психологическом и физическом состоянии. Стрессовые ситуации, как известно, приводят к декомпенсации обменных расстройств, а декомпенсация, в свою очередь, влияет на психологическое состояние человека и затруднение мотивации к адекватной сахароснижающей терапии.

57. Психологическая адаптация пациентов с СД и их эмоциональное состояние являются обязательной и неотъемлемой частью комплексного подхода к лечению СД!

Помните - компенсации СД - необходимое условие достижения оптимальных жизненных целей (образование, профессия, полноценная семья, материальная обеспеченность)!

Подготовлено УЗ «Гродненский областной эндокринологический диспансер»