

◆ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© Е. В. БИРЮКОВА, 2009

УДК 616.379-008.64-08

Е. В. Бирюкова

НОВОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА — НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ (КОНСЕНСУС ADA/EASD, 2008)

Кафедра эндокринологии и диабетологии ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет

Терапия сахарного диабета 2-го типа (СД2) — актуальная медицинская задача. Его распространенность в мире постоянно растет, а по характеру течения он является тяжелым прогрессирующим заболеванием с высокой частотой осложнений. Большинство пациентов в разных странах мира не достигают рекомендованных терапевтических целей. В клинической практике выбор назначаемой фармакотерапии, основанный на научных данных о патофизиологии СД2, приобретает большое значение. Обсуждается современный обновленный консенсус ADA/EASD (2008) — обоснованный практический алгоритм для инициации и подбора фармакотерапии СД2. На любом этапе лечения СД2 показатель $HbA_{1c} > 7\%$ следует рассматривать как сигнал к активному действию — изменению фармакотерапии. Подчеркивается необходимость раннего назначения базального инсулина, что помогает добиться эффективного контроля гликемии, снижает риск развития поздних осложнений. Инсулин в сочетании с метформином представляет особенно эффективную комбинацию для снижения гликемии, в то же время ограничивая увеличение массы тела. Современные алгоритмы помогают врачу лучше ориентироваться в выборе фармакотерапии и способствуют адекватному применению препаратов для лечения конкретного больного.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, лечение, базальный инсулин.

E.V. Biryukova

NEW UNDERSTANDING OF THE PROBLEM OF MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS - NOVEL PROSPECTS (ADA/EASD CONSENSUS, 2008)

Department of Endocrinology and Diabetology, Moscow State Medico-Stomatological University

Type 2 diabetes mellitus is a severe progressive disease associated with the high incidence of complications. The worldwide incidence of type 2 diabetes mellitus is known to be steadily growing which makes the management of this disease a topical medical problem. The majority of the patients all over the world fail to achieve recommended treatment end-points. The scientifically-sound choice of an adequate pharmacotherapeutic modality based on the available data on type 2 diabetes pathophysiology is of utmost importance under conditions of real clinical practice. The new updated ADA/EASD consensus of 2008 provides a well-grounded practical algorithm for the initiation and further adjustment of drug therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. The HbA_{1c} level of 7.0% or higher at any stage of the treatment should be regarded as a signal for active correction of the previous therapeutic regime. The early prescription of basal insulin contributes to the efficacious glycemic control and decreases the risk of long-term diabetic complications. Treatment with a combination of insulin and metformin is a highly effective approach to the management of patients with hyperglycemia and simultaneously slows down weight gain. The present algorithm enables clinicians to choose the most adequate hypoglycemic agents and combine different therapeutic modalities to the benefit of each individual patient.

Key words: type 2 diabetes mellitus, management of type 2 diabetes mellitus, basal insulin

Научный и практический интерес к глобальной проблеме медицины XXI века — сахарному диабету (СД) продолжает активно возрастать. Около 90% больных СД составляют больные СД 2-го типа (СД2) [1, 14]. Эпидемиологические прогнозы темпов распространенности заболевания оказываются неутешительными: сегодня в мире 240 млн больных СД, уже к 2030 г. эта цифра обещает достичь 366 млн человек. Только в России СД болеют более 8 млн человек. Клинические последствия заболевания, ведущие к ранней инвалидизации и высокой смертности пациентов, хорошо известны — это поздние сосудистые осложнения диабета. Так, СД2 является ведущей причиной развития терминальной почечной недостаточности, потери зрения у

людей работоспособного возраста и нетравматической ампутации нижних конечностей; смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных СД2 составляет 70—80%.

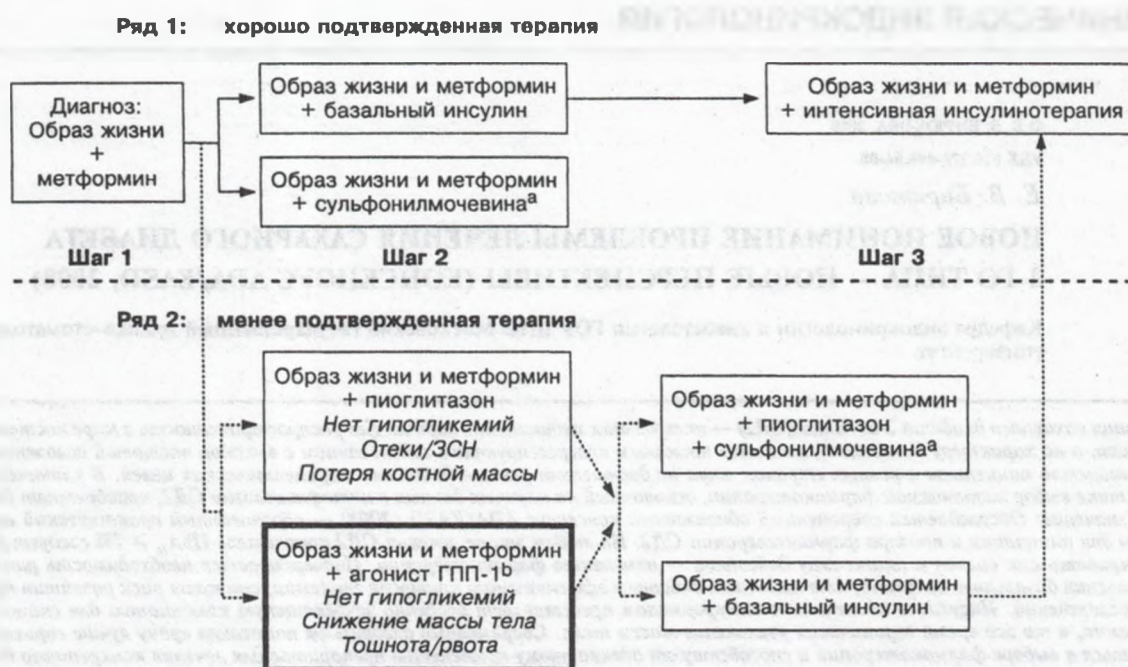
Важно отметить, что при впервые диагностированном СД2 сосудистые осложнения уже наблюдаются практически у половины больных. Хроническая гипергликемия как ведущий фактор развития поздних осложнений заболевания требует оптимального лечения с достижением целевых метаболических показателей с момента дебюта СД2. Однако на практике достижение и длительное поддержание нормального уровня глюкозы в крови больных — достаточно сложная задача. Поэтому серьезность этой острой медико-социальной проблемы усугубляется не только стремительным ростом числа больных СД, но и ухудшением гликемического контроля: большинство пациентов в разных странах мира, в том числе и в России, не достигают рекомендованных терапевтических целей. Так, в РФ целевых значений $HbA_{1c} < 7\%$ не достигают более 74,8% пациентов с СД2, а у 54,7% боль-

Сведения об авторе

Бирюкова Елена Валерьевна, канд. мед. наук, доцент.

Для контактов:

Адрес: 129090, Москва, ул. Дурова, 26, корпус 3
телефон: 8 (495) 684-70-77



Алгоритм по управлению СД2 ADA/EASD (2008).

^aПроизводные сульфонилмочевины, иные, чем глибенкламид (глибурид) или хлорпропамид; ^bнедостаточный период клинического применения для уверенности в безопасности.

ных его величина более 8%. Следовательно, повсеместно существуют серьезные проблемы в отношении управления СД2: выжидательная врачебная тактика и неиспользование активных методов лечения, способных эффективно повлиять на его конечный результат.

В клинической практике выбор назначаемой фармакотерапии, основанный на научных данных о патофизиологии СД2, приобретает большое значение. Область исследований СД2 постоянно расширяется; появление новых доказательств и более обширных клинических данных для оценки обоснованности выбора того или иного варианта фармакотерапии, а также новых сахароснижающих препаратов побудило в октябре 2008 г. Американскую диабетическую ассоциацию (ADA) совместно с Европейской ассоциацией по изучению диабета (EASD) опубликовать обновленный консенсус — обоснованный практический алгоритм для инициации и подбора фармакотерапии СД2 [8]. Новое консенсусное заявление, опубликованное этими организациями в 2008 г., вносит важные дополнения и уточнения в современный алгоритм фармакотерапии СД2 [7].

Терапевтической целью, согласно руководству ADA/EASD, является достижение и поддержание уровня HbA_{1c} максимально приближенным к физиологическому ($< 7\%$): на любом этапе лечения СД2 показатель $HbA_{1c} \geq 7\%$ следует рассматривать как сигнал к активному действию — изменению фармакотерапии. Указанная цель терапии заболевания, как подчеркивают авторы руководства, может быть неприемлема для некоторых пациентов с СД2, у которых требуется оценка возможного отношения пользы/риска ее достижения (ожидаемая продолжительность жизни, риск гипогликемий,

наличие факторов риска ССЗ). Также подчеркивается, что хотя управление гликемией исторически занимает центральное место в лечении СД2, другие сопутствующие этому заболеванию патологические состояния — дислипидемия, гипертензия, гиперкоагуляция, ожирение и инсулинорезистентность (ИР) — тоже являются важными объектами терапевтического воздействия.

Впервые рекомендации ADA/EASD по лечению СД2 разделены на 2 уровня:

Уровень 1 (основной): "хорошо подтвержденная базовая терапия"

Эти вмешательства представляют собой наиболее хорошо изученные, самые эффективные и наиболее экономически целесообразные терапевтические подходы, направленные на достижение целевых показателей гликемического контроля.

Уровень 2: "менее хорошо подтвержденная базовая терапия"

Эти вмешательства представляют собой подходящие варианты лечения для некоторых пациентов с СД2, однако они помещены на 2-й уровень из-за ограниченного опыта клинического применения или соображений безопасности. В эту группу включены пиоглитазон и агонисты глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), как новый класс сахароснижающих препаратов.

В материалах обновленного консенсуса содержатся четкие принципы выбора антигипергликемического вмешательства, согласно которым необходимо оценивать не только сахароснижающее действие, но и другие фармакологические характеристики препарата (профиль безопасности, пере-

носимость); важны и дополнительные метаболические эффекты, которые могут замедлить прогрессирование хронических осложнений, и эффекты, влияющие на сердечно-сосудистые факторы риска, индекс массы тела (ИМТ), ИР/инсулиносекреторную активность.

Данный практический алгоритм предусматривает последовательную пошаговую стратегию фармакотерапии, начиная с момента диагностики СД2, — лечение метформином вместе с модификацией образа жизни (шаг 1) (см. рисунок). Изменение образа жизни проводится с целью улучшения гликемии, артериального давления, липидного профиля, а также с целью снижения массы тела или по меньшей мере отсутствия ее увеличения. Метформин (при условии, что противопоказания к его применению отсутствуют) является препаратом первого выбора ввиду его эффективности, отсутствия увеличения массы тела и гипогликемий, низкой стоимости. При хорошей переносимости метформин титруют до максимально эффективной дозы в течение 1—2 мес. По мере утраты эффективности терапии на этом этапе следует рассмотреть вопрос о необходимости ее незамедлительного изменения (шаг 2). Для большинства пациентов с СД2 предлагается основной вариант алгоритма ("хорошо подтвержденная базовая терапия").

Инсулиноterapia относится к одному из наиболее востребованных в диабетологии подходов. Однако еще до недавнего времени отсутствовала четкая единая концепция о ее назначении больным СД2. Теперь она появилась — согласно обновленному консенсусу ADA/EASD по лечению СД2 (2008), необходимо раннее назначение базального инсулина. Этому способствовали следующие обстоятельства: доказанная в ряде контролируемых исследований высокая клиническая эффективность инсулина в снижении HbA_{1c} , а также внедрение в практику новых препаратов инсулина с улучшенными фармакологическими характеристиками.

Современные инсулины — это наиболее эффективные сахароснижающие препараты, показанные в самых разных клинических ситуациях — от неотложных вмешательств до длительной терапии, при которой достигается снижение HbA_{1c} на 2,5—3,5%, и по сравнению с пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) этот важный эффект достигается быстрее [9, 14]. Эффект инсулинотерапии проявляется не только в достижении и длительном поддержании гликемического контроля, но и в улучшении липидного профиля антиатерогенной направленности. Важно отметить, что для начала инсулинотерапии не требуется госпитализация больных.

При основном варианте алгоритма ("хорошо подтвержденная базовая терапия") шаг 2 — это добавление к метформину другого препарата, которым могут быть инсулин или препараты сульфонилмочевины (ПСМ). При добавлении второго препарата должны учитываться синергизм конкретной комбинации и другие лекарственные взаимодействия: инсулин в сочетании с метформином — особенно эффективная комбинация для сниже-

ния гликемии, в то же время ограничивающая увеличение массы тела больных. Решение о добавлении второго препарата необходимо принять в течение 2—3 мес от начала терапии или в любое время при недостижении целевого уровня HbA_{1c} , а также в случае плохой переносимости метформина или противопоказаний к его назначению. Для больных СД2 с HbA_{1c} выше 8,5%, а также для пациентов с клиническими симптомами гипергликемии предпочтительно назначение базального инсулина. В отличие от первоначального алгоритма (2006 г.) в обновленном варианте тиазолидиндионы из этой категории лекарственных препаратов ("хорошо подтвержденная базовая терапия") удаляются.

Практически все имеющиеся на сегодня базальные инсулины (инсулины среднего и длительного действия) обладают таким серьезным недостатком, как выраженные пики активности. Это повышает риск развития гипогликемии, затрудняет подбор эффективной дозы при титрации и соответственно достижение терапевтических целей. В настоящее время инсулин гларгин (Лантус) является единственным беспиковым аналогом человеческого инсулина для 24-часового контроля уровня гликемии [12, 15]. Начать терапию пациента с СД2 с применения базального инсулина можно всего с одной инъекции в день инсулина гларгина (лантуса), что вместе с простым и надежным алгоритмом титрации максимально упрощает старт инсулинотерапии. Введение гларгина, оправданное с патофизиологической точки зрения, эффективно подавляет избыточную продукцию глюкозы печенью, позволяет снизить глюкозотоксичность и уменьшить ИР. Однократная инъекция лантуса обеспечивает максимально эффективный контроль гликемии независимо от времени введения в течение суток, значительно снижает риск гипогликемии и вариабельность концентрации глюкозы [3, 9, 11].

Простота применения Лантуса, его высокая эффективность дают возможность сделать более гибким режим жизни больных СД2, способствуют лучшей мотивации и повышению приверженности пациентов инсулинотерапии.

Определенные опасения у пациентов с СД2, которым показана инсулинотерапия, вызывает возможное увеличение массы тела. Важно, что длительная эффективная терапия Лантусом (2,5 года) больных СД2, из которых 85—90% имеют ожирение, не оказывает отрицательного влияния на массу тела [11, 15, 16].

Раннее и обоснованное назначение инсулинотерапии является основным фактором в достижении и длительном поддержании целевых уровней гликемии. Международная группа по консенсусу рекомендует назначать базальный инсулин на ночь или утром, начиная с дозы 10 МЕ в день или 0,2 МЕ/кг. Далее дозу базального инсулина необходимо титровать, повышая на 2 МЕ каждые 3 дня на основе мониторинга ежедневных показателей глюкозы капиллярной крови натощак (ГКН) до тех пор, пока ГКН не достигнет указанного интервала (3,9—7,2 ммоль/л). При уровне ГКН выше 10 ммоль/л нужно увеличивать дозу на 4 МЕ каждые 3 дня. В случае гипогликемии или неадекват-

ного уровня гликемии дозу следует снизить на 4 МЕ и больше или на 10%, если доза составляет более 60 МЕ. Указанный режим лечения надо соблюдать, определяя в дальнейшем значения HbA_{1c} каждые 2—3 мес. В целом потребность в инсулине индивидуальна, она зависит как от инсулинсекреторной способности β -клеток, сниженной на фоне глюкозотоксичности, так и от степени ИР. Для достижения метаболического контроля тучным пациентам с СД2, имеющим ИР различной степени выраженности, может потребоваться 1 МЕ инсулина и более на 1 кг массы тела в сутки. Следует подчеркнуть, что главным критерием адекватности дозы инсулина является уровень гликемии.

Таким образом, обновленные рекомендации указывают на инсулин как на самый эффективный метод снижения гликемии и подчеркивают необходимость "раннего назначения инсулинотерапии пациентам с СД2, не достигаящим целевых значений".

В настоящее время показано, что из пероральных сахароснижающих препаратов ПСМ оказывают самое выраженное влияние на уровень HbA_{1c} (снижение в среднем на 1,5—2%). Интересна ремарка авторов анализируемого алгоритма относительно применения ПСМ на данном этапе лечения СД2: "ПСМ иные, чем глибенкламид (глибурид) или хлорпропамид". В практическом плане данная позиция прежде всего обусловлена существенными различиями между представителями этой группы сахароснижающих препаратов: при общем механизме действия каждый из ПСМ имеет особенности фармакокинетики и фармакодинамики, а чрезмерная стимуляция секреции инсулина β -клетками является нефизиологичной и даже опасной, что может реализоваться в ряде нежелательных эффектов, в том числе в увеличении массы тела и гипогликемических состояниях, тяжелые эпизоды которых наиболее часто наблюдаются у пожилых пациентов.

Одним из важных критериев при выборе ПССП является их безопасность и в первую очередь — риск развития гипогликемии, выступающей как существенный лимитирующий фактор при назначении пациентам с СД2 любой сахароснижающей фармакотерапии. Согласно данным клинических исследований, наибольшее число случаев гипогликемии отмечается у пациентов, принимавших глибенкламид и хлорпропамид, поэтому предпочтительнее другие ПСМ [2, 4]. Несмотря на известные факторы риска гипогликемий, ПСМ длительного действия достаточно широко используются в основном из-за их высокой сахароснижающей активности и невысокой стоимости. Необходимо заметить, что сопоставимое снижение гликемии на фоне приема различных ПСМ достигается с наименьшей стимуляцией секреции эндогенного инсулина при применении глимепирида: соотношение прироста инсулина/снижения гликемии в плазме крови у ПСМ различно и составляет в убывающем порядке: глибенкламид — 0,16, глипизид — 0,11, гликлазид — 0,07, глимепирид (амарил) — 0,03 [6]. Следовательно, при минимально-оптимальной инсулиновой секреции, стимулированной глимепи-

ридом (Амарил), достигается эффективное снижение уровня гликемии. Глимепирид характеризуется не только 100% биодоступностью, но и быстрыми ассоциацией и диссоциацией с сульфонилмочевинным рецептором SURX [2, 13]. Пролонгированное действие (24 ч) препарата позволяет назначать его в режиме приема 1 раз в день, что не только удобно, но и безопасно для больных СД2. Указанные свойства глимепирида обеспечивают более низкую вероятность гипогликемических состояний.

Как уже отмечалось, при выборе препарата нужно учитывать не только сахароснижающую эффективность, но и экстрагликемические эффекты: в инсулинрезистентных жировых и мышечных клетках стимуляция транслокации ГЛЮТ 4, вызываемая амарилом, возрастает втрое и практически не отличается от таковой в нормальных клетках [2, 13]. Еще одним практическим преимуществом Амарила перед традиционными ПСМ является высокая безопасность в отношении сердечно-сосудистой системы и кардиопротекция [2, 6]. Уменьшая активацию свертывающей системы крови у пациентов с СД2 в постпрандиальном периоде и обладая более выраженными свойствами ингибитора АТФ-индуцированной агрегационной активности тромбоцитов, чем гликлазид, глибенкламид и хлорпропамид, Амарил снижает риск развития и прогрессирования сосудистых осложнений СД.

Шаг 3 включает дальнейшую коррекцию лечения — интенсификацию инсулинотерапии, которая может включать инсулин короткого или ультракороткого действия для контроля постпрандиальной гликемии. ПСМ на этом этапе лечения либо отменяют сразу, либо их дозу постепенно уменьшают вплоть до полной отмены.

Второй вариант управления гликемией ("менее хорошо подтвержденная базовая терапия") содержит рекомендации по применению менее изученных препаратов, которые могут иметь преимущество в некоторых ситуациях, например у пациентов, чей труд связан с риском для здоровья, что делает у них крайне нежелательным возникновение гипогликемий. У таких пациентов в качестве 2-го шага может рассматриваться назначение либо пиоглитазона, либо агонистов ГПП-1; применять росиглитазон не рекомендуется. Пациентам, которым необходимо снизить массу тела и имеющим уровень HbA_{1c} близкий к целевому (< 8%), может быть назначен экзенатид.

В дальнейшем, если эти вмешательства не позволяют достичь целевого уровня HbA_{1c} либо плохо переносятся пациентом, эффективным может оказаться добавление ПСМ; либо 2-й терапевтический вариант алгоритма должен быть прекращен, а к лечению (модификация образа жизни и метформин) добавлен базальный инсулин.

Несмотря на то что агонисты амилина, ингибиторы альфа-глюкозидазы, глиниды и ингибиторы дипептидилпептидазы 4 не включены в список предпочтительных агентов, эти классы препаратов могут иметь преимущество у отдельных пациентов. Их сахароснижающая эффективность по сравнению с рекомендованными в обоих вариантах алго-

ритма препаратами эквивалентна или ниже, но при этом они относительно дороги, а клинический опыт их применения еще ограничен. Вместе с тем приемлемость и корректность схемы фармакотерапии должны регулярно оцениваться для каждого пациента и при необходимости быстро пересматриваться.

Таким образом, основополагающими принципами, предложенными ADA и EASD в обновленном консенсусном заявлении для управления гликемией (2008), являются следующие:

терапевтическая цель для больных СД2 — достижение и поддержание значений гликемии, близких к нормальным ($HbA_{1c} < 7\%$);

подход к лечению больного с впервые выявленным СД2 включает модификацию образа жизни и назначение метформина;

если с помощью терапии первой линии не удастся достичь или поддерживать целевые уровни гликемии, другие классы препаратов или режимы терапии должны быть добавлены без промедления;

целесообразно раннее назначение инсулинотерапии пациентам, у которых вышеперечисленное не привело к достижению терапевтических целей. Это особенно важно для пациентов с уровнем $HbA_{1c} > 8,5\%$.

В заключение следует подчеркнуть, что для российских врачей обновленный алгоритм с четкими практическими рекомендациями по лечению больных СД2 является крайне своевременным, активное его претворение на практике (как основы лечения) позволит повысить эффективность меди-

цинской помощи больным СД2, значительно улучшить качество жизни и прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adelghate E., Schatiner P., Dunn E. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2006. — Vol. 1084, N 1. — P. 1–9.
2. Draeger E. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 1995. — Vol. 28. — P. S139–S146.
3. Fritsche A., Schweitzer M. A., Häring H. U. // Ann. Intern. Med. — 2003. — Vol. 138, N 12. — P. 952–955.
4. Holstein A., Plaschke A., Egberts E. H. // Diabet. Metab. Res. Rev. — 2001. — Vol. 17. — P. 467–473.
5. McKeage K., Goa K. L. // Drugs. — 2001. — Vol. 61, N 11. — P. 1599–1624.
6. Muller G., Satoh Y., Geisen K. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 1995. — Vol. 28, Suppl. — P. S115–S137.
7. Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. et al. // Diabet. Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 1963–1972.
8. Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. et al. // Diabet. Care. — 2008. — Vol. 31. — P. 1–11.
9. Riddle M., Rosenstock J., Gerich J. // Diabet. Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 3080–3086.
10. Ruigomez A., Rodrigues L. A. // Eur. J. Epidemiol. — 1998. — Vol. 14, N 15. — P. 439–445.
11. Schreiber S. A., Haak T. // Diabet. Obes. Metab. — 2007. — Vol. 9, N 1. — P. 31–38.
12. Selvin E., Marinopoulos S., Berkenblit G. et al. // Ann. Intern. Med. — 2004. — Vol. 141. — P. 421–431.
13. Weitgasser R., Lechleitner M., Luger A., Klingler A. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 2003. — Vol. 61. — P. 13–19.
14. Wild S., Roglic A., Green R. et al. // Diabet. Care. — 2004. — Vol. 27, N 5. — P. 1047–1053.
15. Yki-Jarvinen H. // Eur. J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 34. — P. 410–416.
16. Yki-Jarvinen H., Kauppinen-Makelin R., Tiikkainen M., Vahatalo M. // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49, N 3. — P. 442–451.

Поступила 14.05.09

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.379-008.64-06:616.127-005.4]-07

И. П. Татарченко¹, Н. В. Позднякова², А. Г. Мордовина², О. И. Морозова¹, Е. В. Коломиец¹ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ В ОЦЕНКЕ ЭПИЗОДОВ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

¹ГОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава; ²ФГУЗ Медико-санитарная часть № 59 ФМБА России, Пенза

Цель исследования — изучить состояние сосудодвигательной функции эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), оценить значимость функционального состояния эндотелия в формировании эпизодов ишемии. Под наблюдением находились 93 больных (52 мужчины и 41 женщина), средний возраст $58,3 \pm 4,8$ года. В 1-ю группу вошли 47 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД2. 2-ю группу составили 46 пациентов с ИБС без нарушения углеводного обмена. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, основным факторам риска. В комплекс обследования включены холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрия, эхокардиография, проба с реактивной гиперемией (ультразвуковая оценка эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии). Количество эпизодов безболевого ишемии миокарда (БИМ), общая продолжительность эпизодов ишемии миокарда, максимальная глубина снижения сегмента ST преобладали у пациентов 1-й группы по сравнению с группой больных ИБС без нарушения углеводного обмена. Корреляционный анализ показал достоверную отрицательную взаимосвязь в 1-й группе между дисфункцией эндотелия и количеством эпизодов БИМ, продолжительностью эпизодов БИМ, временем запаздывания болевого синдрома по отношению к ишемической депрессии ST.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, дисфункция эндотелия, сахарный диабет, безболевая ишемия миокарда.

I.P. Tatarchenko¹, N.V. Pozdnyakova², A.G. Mordovina², O.I. Morozova¹, E.V. Kolomiets¹

SIGNIFICANCE OF DYSFUNCTION OF VASCULAR ENDOTHELIUM FOR THE EVALUATION OF EPISODES OF MYOCARDIAL ISCHEMIA IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

¹Institute of Advanced Medical Training, Roszdrav, Penza; ²Medical Sanitary Unit No 59, Federal Medico-Biological Agency, Penza

The objective of this study was to evaluate the vasculomotor function of endothelium in patients with type 2 diabetes mellitus and assess the role of its functional state in the development of ischemic episodes. A total of 93 patients (52 men and 41 women) of the mean age of 58.3 ± 4.8 years were involved in the study. Group 1 comprised 47 patients with coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes, group 2 included 46 patients with CHD in the absence of disturbances of carbohydrate metabolism. Patients of the