



Проф. А.Н. Корж

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра общей практики — семейной медицины

Сердечно-сосудистые осложнения при сахарном диабете: роль гипергликемии

Связь сахарного диабета (СД) и сердечно-сосудистых заболеваний не вызывает сомнений и определена прежде всего системными сосудистыми осложнениями — поражением сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей, нефропатией, ретинопатией. В связи с этим СД рассматривается как патология, представляющая последовательность клинических событий, начинающихся как нарушение углеводного обмена, а заканчивающихся как сердечно-сосудистое заболевание.

СД является не только фактором риска формирования сердечно-сосудистых заболеваний, но и патологией, определяющей прогноз. Помимо этого, современные исследования позволяют расценивать СД как фактор риска эмболических осложнений. Наравне с гендерной принадлежностью, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, возрастом и атеросклеротическим поражением сосудов, диабет определяет вероятность эмболического инсульта и потребность антикоагулянтной терапии согласно шкале CHA2DS2-VASc. Общеизвестно негативное воздействие диабета на липидный обмен, прогрессирование атеросклероза и сердечно-сосудистых болезней (инсульта, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и др.), на формирование терминальной почечной недостаточности и тяжелое течение различных инфекционных заболеваний [1, 2]. Тем не менее имеется и иная точка зрения, когда гипергликемия рассматривается в качестве маркера, а не фактора риска сердечно-сосудистой патологии [3].

Взаимосвязь СД и сердечно-сосудистых заболеваний

Действительно, диабет — весьма непростая болезнь. Приблизительно в 80% случаев у пациентов с

СД 2 выявляется артериальная гипертензия. Помимо этого, практически у всех пациентов определяется дислипидемия. Следовательно, в случае если мы желаем уменьшить угрозу формирования сердечно-сосудистых осложнений, кроме контролирования гликемии необходимо осуществлять контроль уровня артериального давления, липидов в крови, а также образа жизни.

Начинается СД как несоблюдение углеводного обмена, а завершается как сердечно-сосудистая болезнь. Ведущей причиной смертности пациентов с СД являются острые сердечно-сосудистые болезни, от которых умирают 8 из 10 больных. Высокую смертность пациентов СД от острых сердечно-сосудистых болезней определяет комбинирование факторов риска, что свойственны для общей популяции — злоупотребление алкоголем, гиперкоагуляция, артериальная гипертензия, малоподвижный образ жизни, ожирение, дислипидемия, курение, так и факторов риска, свойственных СД, таких как инсулинорезистентность, гипергликемия, гиперинсулинемия, а также протеинурия и микроальбуминурия при наличии диабетической нефропатии. При этом необходимо заметить, что заболеваемость и смертность от ишемической болезни сердца у пациентов с СД превышает прогнозируемую степень при обычном суммировании рисков, что свидетельствует о прямом воздействии гипергликемии на атеросклеротический процесс. Диабет и сердечно-сосудистое нарушение — это две стороны одной медали и не беспричинно Американская кардиологическая ассоциация (ADA) определяет данные болезни, как равные между собой [4].

Установлено, что у людей с диабетом ишемическая болезнь сердца встречается в 2—4 раза чаще, а угроза формирования инфаркта миокарда и инфаркта мозга больше в 6—10 и в 4—7 раз соответственно,

чем у людей без диабета [3, 4]. Согласно сведениям исследования Euro Heart Survey, среди пациентов с острым инфарктом миокарда у 60% выявлено нарушение углеводного обмена, а каждый 4-й больной имел СД 2 [5]. При этом в большинстве государств мира сердечно-сосудистые болезни являются основным фактором смертности больных с СД [6, 7]. Согласно суждению многочисленных ученых, независимо от типа, СД может рассматриваться как маркер тромботических процессов и неблагоприятного прогноза [8, 9].

В связи со своим негативным воздействием на сосудистую стенку, атеросклеротический процесс и реологические свойства крови диабет рассматривается в Европейских рекомендациях по лечению и профилактике инсульта и как фактор риска его формирования, и как болезнь, оказывающая значительное воздействие на течение и прогноз [10, 11].

Острые состояния, такие как тромбоэмболии различных локализаций, инфаркт миокарда, тромбозы, воспалительные процессы и сердечная недостаточность, формирующиеся на фоне СД, как правило, сопровождаются превышением рекомендуемых цифр гликемии. Формирование декомпенсации СД в таких ситуациях требует индивидуального подхода в подборе гипогликемической терапии и тщательного контроля уровня глюкозы крови [12] вследствие присутствия прямой связи между смертностью и уровнем гликемии при инсульте и инфаркте миокарда [13, 14]. Проводится поиск подходящих диапазонов гликемии, гарантирующих наилучшие метаболические условия для благоприятного прогноза у людей с СД.

Подтверждена чёткая связь контролирования гликемии с понижением риска формирования микро- и макрососудистых осложнений СД [15, 16]. Тем не менее само по себе введение инсулина не улучшает прогноз [17, 18]. В исследовании THIS [18] при сопоставлении строгого (целевой уровень гликемии <7,2 ммоль/л с инфузией инсулина) и традиционно (целевой уровень <11,1 ммоль/л с подкожным введением инсулина) контролирования гликемии продемонстрировано, что строгий контроль гликемии сопровождался несколько лучшими результатами инсульта, тем не менее и эпизоды гипогликемии отмечались исключительно в данной группе больных. В отношении инфаркта миокарда осуществление интенсивной инсулинотерапии (целевая гликемия 4,4—6,1 ммоль/л) не выявило положительных сторон перед стратегией традиционной инсулинотерапии (целевая гликемия 7,8—10,0 ммоль/л) и было связано с повышением риска гипогликемии [19, 20].

Широко известны опасные жизнеугрожающие результаты гипогликемии на фоне интенсификации инсулинотерапии у больных с СД и сердечно-сосудистыми болезнями. Они обусловлены аритмогенными событиями и внезапной смертью, связанными с удлинением интервала QT, фибрилляцией желудочков, желудочковой тахикардией [21]. Многочисленные случаи ночной гипогликемии проходят скрыто и фиксируются только при осуществлении долгого

мониторирования гликемии [22, 23]. Помимо этого, уменьшение восприимчивости к гипогликемии у больных с многолетним стажем диабета может быть сопряжено с автономной нейропатией, являющейся серьезным фактором риска внезапной смерти.

Обобщение и систематизация сведений дали возможность прийти к заключению, что целью лечения СД необходимо считать наиболее полную компенсацию нарушений углеводного обмена, что сопровождается понижением частоты сосудистых осложнений. Тем не менее при интенсивной терапии СД 2 имеется опасность гипогликемических случаев и увеличение частоты внезапной смерти в связи с кардиальными осложнениями. Бесспорно, в медицинской практике необходимо избегать как низкий, так и высокий уровни гликемии.

Для обеспечения адекватного гликемического контроля, а также контроля прочих метаболических процессов, в арсенале врача появилось большое количество новых противодиабетических препаратов. Появление новых препаратов, с одной стороны, усложняет выбор терапии, с другой — способствует расширению возможностей гликемического контроля и уменьшения риска развития разных осложнений.

Основными ориентирами в лечении пациентов с СД 2 являются:

1. Адекватный метаболический контроль в отношении гликемии.
2. Предотвращение острых осложнений: декомпенсации диабета и гипогликемий.
3. Предотвращение поздних сосудистых осложнений.
4. Корректировка дислипидемии.

Возможности и недостатки гипогликемической терапии

Для того, чтобы достичь данных целей, больному требуется регулярное медицинское наблюдение. Тем не менее стабильный целевой уровень гликемии гарантируется не только постоянными посещениями своего семейного доктора либо эндокринолога, но и контролированием уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). Значения HbA1c подразумевают контроль среднего уровня гликемии, однако не принимают во внимание размах и частоту ее колебаний, то есть, вариабельности гликемии. Проспективные исследования подтверждают независимое значение характеристик вариабельности гликемии в прогнозировании сердечно-сосудистых осложнений, нефропатии и диабетической ретинопатии, где показана значимость регулярного динамического контроля уровня глюкозы крови. Длительное поддержание HbA1c <7,0% у больных с ишемической болезнью сердца и СД сокращает частоту коронарных рестенозов и улучшает прогноз после чрескожного коронарного вмешательства, а гипергликемия, предшествующая инсульту, усложняет его течение и увеличивает численность смертельных исходов [24].

Результаты клинических исследований показали, что тяжесть и прогрессирование диабетических ос-

ложнений имеют прямую зависимость от степени компенсации СД [5, 6]. Достижения в области диабетологии в существенной мере обусловлены введением в медицинскую практику инкретиннаправленной терапии, ингибиторов натрий-глюкозных котранспортеров 2-го типа и аналогов инсулина.

Начиная с 2008 г. возникла проблема безопасности сахароснижающей терапии, в том числе кардиобезопасности [25, 26]. Исходным фактором для этого были итоги масштабного исследования ACCORD, в котором отмечено значительное повышение смертности — на 22% — на фоне активной терапии СД 2 на фоне хороших показателей гликемического контроля, достижения целевых значений гликемии. Именно тогда впервые задумались о последствиях снижения уровня глюкозы крови и задались вопросом: может ли нормогликемия быть опасной для человека, страдающего диабетом? В ходе поиска решения данной проблемы исследователи пришли к заключению, что для страдающих диабетом больше всего опасна не норма-, гипер- или гипогликемия как таковые, а перепады наибольших значений глюкозы («пики» и «долины»), обостряющие оксидативный стресс и предоставляющие толчок к прогрессированию осложнений [26, 27]. Самой большой угрозой являлись кардиоваскулярные осложнения, следовательно, в дальнейшем было принято решение целенаправленно изучать кардиобезопасность терапии. После этого все применяемые в диабетологии препараты стали исследовать через призму данного параметра и большинство препаратов подтвердило кардиобезопасность.

Эффективность в отношении контроля гликемии и отрицательные результаты для сердечно-сосудистой системы прозвучали диссонансом, стало понятно, что нормогликемия — не главное для кардиобезопасности. Вскоре было проведено исследование EMPA-REG OUTCOME, показавшее снижение показателей общей и сердечно-сосудистой смертности на фоне применения одного из представителей класса глифлозинов. Оно показало, что значительное снижение этих показателей может не сопровождаться каким-то существенным снижением уровня глюкозы (в исследовании гликемия снизилась всего на 0,3—0,4%) [28].

Полученные сведения привлекли внимание к негликемическим эффектам терапии. Воздействие на показатель смертности при помощи достижения негликемических результатов было стратегической проблемой, что означало замену парадигмы терапии диабета.

К нынешнему периоду времени известно, что негликемические влияния свойственны для метформина, агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1), ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера-2 (ИНГЛТ-2) и ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (ИДПП-4).

Для множества случаев диабета, в особенности на ранних его стадиях, сочетание, к примеру, перорального ИДПП-4 и метформина (что значительно легче), инъекционного аГПП-1 и метформина, впол-

не недостаточно. Создатели новых препаратов, безусловно, принимают во внимание последние данные исследований и выпускают на рынок готовые оптимальные комбинации.

Согласно мировому опыту лечение СД должно начинаться как можно раньше. Если человек будет длительные годы жить с высоким уровнем глюкозы в крови, не контролировать процесс, то могут запуститься реакции метаболической памяти, изменить которые впоследствии может не получиться. Поэтому, назначение препаратов — не самое главное из того, что имеет возможность совершить семейный врач для больного. Так же достаточно значимой представляется просветительская деятельность.

В современных руководствах медикаментозное вмешательство регламентируется исходя из скрининговых данных уровня гликированного гемоглобина. Однако, чем раньше восстановить контроль над гликемией и метаболизмом жира, тем большие надежды мы можем связывать с данным пациентом, лечение его будет более эффективным и безопасным. Под контролем болезни предполагается не только лишь квалифицированная деятельность доктора, но и физические, умственные и волевые старания со стороны больного, так как действенная терапия СД 2 невозможна без интенсивной вовлеченности пациента, без его высочайшей мотивированности.

Идеология раннего внедрения динамично прогрессирует и обретает все более поклонников. Классическое назначение препаратов после свершившихся событий, видится устаревшим. Новые подходы предполагают спокойную превентивную работу как пациента, так и его врача.

Однако необходимо заметить, что не вызывает сомнений значимость изменения образа жизни больного еще в период предиабета, когда в соответствии с действующими рекомендациями медикаментозное лечение, кроме метформина, еще не показано. Это важная необходимость, предупреждающая дальнейшее развитие тяжелого хронического заболевания.

Хотя сейчас в качестве скринингового параметра по-прежнему рассматриваются уровни гликемии и гликированного гемоглобина, уменьшение данных параметров уже не является основным в лечении. Превалирующей целью стало стремление к кардио- и нефропротекции. Это общемировая тенденция, которая будет сохраняться и дальше.

Необходимость гликемического контроля

У больного с СД концентрация глюкозы в крови подвержена влиянию разнообразных факторов в течение суток, которые могут как увеличить, так и уменьшить показатели гликемии. Физическая перегрузка, напряжение, употребление спиртного, вирусные инфекции, осложнение хронических заболеваний [24], использование некоторых медикаментозных средств (глюкокортикоиды и др.) — только некоторые из них. Следовательно, особенно важно вовремя установить те ситуации, которые содействуют изме-

нению гликемии и, соответственно, их откорректировать [29].

При осуществлении любой сахароснижающей фармакотерапии, не только лишь инсулинотерапии, имеется возможность формирования гипогликемий. Это нередкая картина при СД 1 типа, не так часто гипогликемии наблюдаются при СД 2 типа, реже гипогликемии встречаются при СД 2 типа, их вероятность увеличивается с повышением продолжительности болезни. Не секрет, что самым серьезным результатом гипогликемий является развитие сердечно-сосудистых событий. При этом полагаться на субъективные ощущения пациентов при попытках достижения индивидуальных показателей гликемического контроля нельзя.

В достижении и поддержании целевого гликемического контроля крайне важно непосредственное участие пациента в процессе лечения, что способствует формированию в должной мере ответственности и повышает заинтересованность в результате сахароснижающей терапии, способствует улучшению приверженности лечению [29, 30].

Неотъемлемым компонентом полноценной метаболической компенсации диабета является самоконтроль уровня глюкозы (СКГ), важность которого трудно переоценить. Его применение не только содействует наиболее тщательному контролю гликемии, однако и предоставляет доктору объективные данные об эффективности терапии. СКГ дает возможность больным активно участвовать в процессе терапии, развивает ответственность за его итоги, а кроме того содействует наиболее оптимальному соблюдению рекомендаций и побуждает к повышению уровня знаний о своем заболевании [31].

СКГ позволяет своевременно выявить гипогликемию и, соответственно, осуществить мероприятия, направленные на ее купирование. Более того, способствует выявлению скрытых гипогликемий. В ночное время гипогликемические эпизоды также могут быть бессимптомными, включая тяжелые и даже потенциально опасные для жизни пациента с СД [29]. Именно поэтому крайне важно периодически контролировать уровень гликемии в этот временной промежуток.

В особом внимании нуждаются гипогликемии, которые не сопровождаются обычной клинической симптоматикой (бессимптомные гипогликемии), что может усложнить своевременное определение и лечение данных состояний [32]. Необходимо учитывать, что многократные эпизоды гипогликемии способствуют постепенному истощению контррегуляторных предохранительных механизмов, что приводит к потере возможности различать признаки данного состояния и увеличивает угрозу серьезной гипогликемии. Многократный СКГ весьма значим для больных с патологией восприимчивости к гипогликемиям (либо патологией определения гипогликемий), предопределенной патологией контррегуляторных элементов, понижением симпатoadrenalового ответа на гипогликемию. Патология восприимчивости к гипогликемиям прослеживается у 20—25% пациен-

тов с СД 1 и у 10% пациентов с СД 2, принимающих инсулин [32]. Таким образом, постоянный СКГ сопровождается не только лишь понижением уровня HbA_{1c}, но и уменьшением числа гипогликемических состояний.

Рекомендуемая частота СКГ в зависимости от типа СД отображена в международных и государственных руководствах согласно терапии СД. Пациентам с СД 1 следует каждый день не меньше 4 раз наблюдать показатель гликемии, время от времени определяя ее в 3 часа ночи. СКГ при СД 2 в дебюте заболевания и при декомпенсации необходимо осуществлять ежедневно несколько раз. В дальнейшем его частота определяется видом сахароснижающей терапии.

СКГ позволяет исключить резкие, опасные колебания гликемии в повседневной жизни. Только постоянный ежедневный СКГ с заполнением дневника пациента предоставляет необходимые данные о состоянии углеводного обмена. Больной должен уметь определять в течение суток показатель глюкозы в крови и сопоставлять адекватность употребляемой еды, физических нагрузок и доз сахароснижающих препаратов, в особенности инсулина.

Таким образом, СКГ представляется главной компонентой эффективного управления СД и во многом находится в зависимости от больных. Выполнение СКГ требует постоянного обучения пациентов СД с выработкой практических умений, что даст возможность осознанно пользоваться результатами СКГ с целью достижения поставленных целей гликемического контроля [29].

Очень существенна и роль врача в повышении мотивации больного в отношении СКГ. В частности, необходимо уделять должное внимание результатам СКГ, регулярно обсуждать с пациентом данные дневника самоконтроля и рекомендации по изменению образа жизни и сахароснижающей терапии при неудовлетворительных показателях гликемии.

Нужно отметить, что особенный интерес к СКГ требуется при диабете у беременных, которым назначена инсулинотерапия; в данном случае подходящая частота — не меньше 7 раз в сутки (перед и через 1 час после приема пищи, на ночь, при потребности — в 3 и 6 ч). Следует помнить, что при ряде ситуаций необходимо увеличить частоту СКГ; например, при изменении сахароснижающей терапии, беспричинном ухудшении состояния пациента, похудении, обострении сопутствующих заболеваний, изменении привычного образа жизни, стрессах.

Значение терапевтического обучения пациентов с СД

Понятие «самоконтроль» содержит в себе не только прямое определение глюкометром уровня глюкозы в капиллярной крови — оно предполагает исправление показателей, которые превышают границы установленных величин. Самостоятельное контролирование лишено смысла, в случае если больной не может верно трактовать сведения и не понимает, что делать с полученными данными гликемии. К сожалению, помимо недостаточной частоты контроля

гликемии у пациентов с СД имеет место низкая информированность о своем заболевании в целом [7, 8]. Таким образом, измерение глюкозы крови проводится пациентами хаотично, неосмысленно и в итоге не достигает своей цели.

Важнейшей целью самостоятельного контроля гликемии представляется уменьшение риска формирования поздних осложнений СД. Помимо этого, постоянное самостоятельное контролирование гликемии у пациентов с СД направлено на поддержание показателей сахара крови, наиболее приближенных к надлежащим установленным показателям. Данные об уровне глюкозы крови нужны, для того чтобы верно подсчитать прием инсулина, отрегулировать собственную диету и физическую нагрузку, определить скрытые гипо- или гипергликемии.

Очевидно, что больной СД, как и любой человек, в первую очередь стремится к хорошему субъективному самочувствию и качеству жизни, а строгий самоконтроль гликемии не всегда подразумевает эти аспекты. Беседуя с пациентами, нередко можно услышать, что они лучше себя чувствуют при повышенном уровне сахара крови, не соответствующем целевым значениям, а также плохо переносят гипогликемии и/или боятся их. Частый самоконтроль и необходимость неотрывно думать о своем заболевании повышают уровень ситуативной тревожности и провоцируют отрицательные переживания. В итоге цифры гликемии, которые рекомендуются, далеко не всегда являются собственной целью для самих пациентов, и они устанавливают для себя свои собственные нормы. Если больному крайне дискомфортно состояние гипогликемии, он будет стремиться держать уровень сахара крови в диапазоне умеренной гипергликемии, что позволит ему вести психологически комфортный образ жизни. Однако у таких людей целевые уровни гликемии не будут обеспечивать хорошее качество жизни, а сам пациент не будет стремиться выполнять врачебные назначения, рассценивая их как дискомфортные и не осмысленные для себя [33].

Другая, меньшая доля пациентов с СД нацелены поддерживать показатели сахара крови на нижней границе нормы или даже ниже целевых значений, стараясь таким образом предотвратить развитие осложнений СД. Это дает им субъективное ощущение защищенности и спокойствия, и, если у таких пациентов и развиваются гипогликемии, они не боятся их и переносят значительно легче. Однако это не уменьшает объективных рисков и осложнений, ассоциирующихся с гипогликемическими состояниями [34].

Пациенты с СД описывают хорошее качество жизни как возможность придерживаться обычного ритма жизни, радоваться ей, не чувствовать себя в роли больного, не причинять неудобств близким и самим находится независимо от собственного заболевания. В данном аспекте серьезное самостоятельное контролирование гликемии для одних пациентов будет являться залогом отличного уровня жизни и безопасности, для других — непрерывным напоминанием о собственном заболевании [4].

Следовательно, нужно понимать, что цели врача и цели пациента при лечении СД могут не совпадать. Здесь семейный врач должен найти точки соприкосновения и оптимальное решение имеющейся проблемы. Нередко настойчивость врача в следовании установленным рекомендациям может лишь увеличивать тревожность пациента в безуспешной попытке одновременно получить удовольствие от жизни и достичь хороших показателей гликемии. Сам факт декомпенсации СД и понимание, что цифры сахара крови не соответствуют установленным целевым уровням, являются для многих пациентов психологическим барьером, который очень сложно преодолеть.

Не менее важное значение, чем достижение целевых значений гликемии, имеет поддержание высокого качества жизни пациента. Поэтому перед семейным врачом стоит задача — в диалоге с пациентом установить максимально жесткие клинические цели лечения заболевания, учитывая при этом индивидуальные особенности и собственные потребности больного и не жертвуя его комфортом и привычным стилем жизни. Полноценная осведомленность о своем заболевании, знание техники измерения гликемии и умение скорректировать неблагоприятное состояние придают пациенту с СД уверенность и помогают ему достичь хороших результатов. Современный, точный и удобный в использовании глюкометр может значительно улучшить восприятие пациентом процесса самоконтроля и, как следствие, улучшить степень компенсации СД.

Таким образом, достижение и поддержание уровня глюкозы крови, близкого к норме, практически невозможны без полноценного участия самого пациента в лечении СД. Эффективный грамотный самоконтроль гликемии является одним из основополагающих факторов замедления и предотвращения развития сердечно-сосудистых осложнений СД. Самостоятельно определяя гликемию, пациент становится активным полноценным участником процесса лечения, что позволяет не только увидеть его результат, разделяя ответственность с врачом за него, но и, соответственно, повышает приверженность соблюдению рекомендаций врача.

Список использованной литературы

1. Kengne AP, Patel A, Marre Metal. Contemporary model for cardiovascular risk prediction in people with type 2 diabetes. *Eur J of Cardiovasc Prevent Rehab* 2011; 18: 393—8. DOI: 10.1177/1741826710394270.
2. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract* 2017; 128: 40—50. DOI: 10.1016/j.diabres.2017.03.024
3. Yudkin JS, Richter B, Gale EAM. Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal. *Diabetologia* 2010; 53 (10): 2079—85. DOI: 10.1007/s00125-010-1864-z
4. Khaled AA, Sekaran M, Ikram SI. Type 2 diabetes and vascular complications: A pathophysiologic view. *Biomed Res* 2010; 21 (2): 147—50.
5. Bartnik M, Ryden L, Ferrari R et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J* 2004; 25 (21): 1880—90.
6. Duckworth WC, McCarren M, Abraira C. Glucose Control and Cardiovascular Complications: The VA Diabetes Trial. *Diabetes Care* 2001; 24 (5): 942—5.
7. Bouche JL, Hurrell DJ. *Cardiovascular Disease and Diabetes*. *Diabet spectrum* 2008; 21 (3): 54—5.
8. Bai J, Ding X, Du X et al. Diabetes is associated with increased risk of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research* 2015; 135 (1): 90—5. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.11.003
9. Dentali F, Ageno W, Pomeroy F. Time trends and case fatality rate of in-hospital treated pulmonary embolism during 11 years of observation in Northwestern Italy. *Thromb Haemost* 2016; 115 (2): 399—405. DOI: 10.1160/TH15-02-0172
10. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J et al. 2015 AHA/ASA Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the AHA/ASA. *Stroke* 2015; 46 (10): 3020—35. DOI: 10.1161/STR.0000000000000074
11. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the AHA/ASA. *Stroke* 2014; 45 (12): 3754—832. DOI: 10.1161/STR.0000000000000046
12. Johnston KC, Hall CE, Kissela et al. Glucose regulation in acute stroke patients (GRASP) trial a randomized pilot trial. *Stroke* 2009; 40: 12: 3804—09. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.561498
13. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet* 2000; 355 (4): 773—8.
14. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001; 32: 10: 2426—32.
15. Holman RR, Paul SK, Bethel MA et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 359 (15): 1577—89. DOI: 10.1056/NEJMoa0806
16. The CREATE-ECLA Trial Group Investigators. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the CREATE-ECLA Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005; 293 (4): 437—46.
17. NICE-SUGAR study investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360 (13): 1283—97.
18. Bruno A, Kent TA, Coull BM et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. *Stroke* 2008; 39 (2): 384—9. DOI: 10.1161/strokeaha.107.493544
19. The CREATE-ECLA Trial Group Investigators. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the CREATE-ECLA Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2005; 293 (4): 437—46.
20. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 933—44.
21. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP et al. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2545—59.
22. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2560—72.
23. Duckworth W, Abraira C, Moritz T et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360 (2): 129—39.
24. Tian F, Chen Y, Liu H et al. Assessment of characteristics of neointimal hyperplasia after drug-eluting stent implantation in patients with diabetes mellitus: an optical coherence tomography analysis. *Cardiology* 2014; 128 (1): 34—40.
25. Gerstein HC, Miller ME, Byington RP et al. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2545—59.
26. Patel A, MacMahon S, Chalmers J et al. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358 (24): 2560—72.
27. Duckworth W, Abraira C, Moritz T et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2009; 360 (2): 129—39.
28. Fitchett D.H. Empagliflozin and Cardio-renal Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease — Implications for Clinical Practice. *Eur Endocrinol*. 2018 Sep;14(2):40-49. doi: 10.17925/EE.2018.14.2.40.
29. McGeoch G, Derry S, Moore RA. Self-monitoring of blood glucose in type-2 diabetes: what is the evidence? *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23: 423—40.
30. Blonde L, Karter AJ. Current evidence regarding the value of self monitored blood glucose testing. *Am J Med* 2005; 118 (Suppl. 9A): 20S—6S.
31. Clar C, Barnard K, Cummins E et al. Self-monitoring of blood glucose in type 2 diabetes: systematic review. *Health Technol Assess* 2010; 14 (12). DOI: 10.3310/hta14120
32. Graveling AJ, Frier BM. Impaired awareness of hypoglycaemia: a review. *Diabetes Metab* 2010; 36 (Suppl. 3): S64—74. DOI: 10.1016/S1262-3636(10)70470-5
33. Milicevic Z, Raz I, Beattie SD et al. Natural history of cardiovascular disease in patients with diabetes: role of hyperglycemia. *Diabetes Care* 2008; 31 (2): S155—S160.
34. Zoungas S, Patel A. Cardiovascular outcomes in type 2 diabetes: the impact of preventative therapies. *Ann N Y Acad Sci* 2010; 1212 (1): 29—40.

Серцево-судинні ускладнення при цукровому діабеті: роль гіперглікемії

Проф. О.М. Корж

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті розглядається зв'язок контролю рівня глікемії з розвитком серцево-судинної патології. Доведено чіткий зв'язок контролю глікемії зі зниженням ризику розвитку мікро- та макросудинних ускладнень цукрового діабету. В даний час ідеологія раннього втручання активно розвивається і набуває все більше шанувальників. Ефективний грамотний самоконтроль глікемії є одним з основних факторів уповільнення і запобігання розвитку серцево-судинних ускладнень цукрового діабету. Не менш важливе значення, ніж досягнення цільових значень глікемії, має підтримка високої якості життя пацієнта.

Ключові слова: глікемія, цукровий діабет, серцево-судинні захворювання, самоконтроль, терапевтичне навчання.

Cardiovascular complications in diabetes mellitus: the role of hyperglycemia

Prof. O.M. Korzh

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article discusses the relationship of glycemia control with the development of mid-vascular pathology. Proved a clear link glycemic control with a reduced risk of micro- and macrovascular complications of diabetes. At present, the ideology of early intervention is actively developing and is gaining more and more admirers. Effective competent self-monitoring of blood glucose is one of the fundamental factors in slowing down and preventing the development of cardiovascular complications of diabetes. The maintenance of a high quality of life of the patient is no less important than the achievement of target values of glycemia.

Key Words: glycemia, diabetes, cardiovascular diseases, self-control, therapeutic therapy.

Контактна інформація: Корж Олексій Миколайович — доктор медичних наук, професор, зав. кафедрою загальної практики — сімейної медицини ХМАПО, м. Харків, вул. Амосова, 58, р. т. +38-050-615-71-95, e-mail: okorzh2007@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 03.01.2019 р.