

В.В. Полторак, д.м.н., профессор, Н.А. Кравчун, д.м.н., профессор, ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков, М.Ю. Горшунская, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Интенсивный гликемический контроль и предупреждение кардиоваскулярных событий у больных сахарным диабетом 2 типа: разрешающие и лимитирующие факторы

Распространенность сахарного диабета (СД) 2 типа постоянно растет, на сегодняшний день на его долю приходится более 80% всех случаев диабета. Согласно прогнозу к 2025 г. количество пациентов с СД 2 типа достигнет 380 млн человек при ежегодном увеличении на 7 млн.

Диабет, ассоциирующийся со специфическими (обусловленными гипергликемией) микрососудистыми осложнениями, оказывает также существенное влияние на риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что СД является важнейшим фактором риска ССЗ (2-4-кратное увеличение риска по сравнению с общей популяцией), при этом 80% больных диабетом умирают от кардиоваскулярной патологии (G. Danaei et al., 2006; C.S. Fox et al., 2007).

Результаты рандомизированных контролируемых исследований убедительно продемонстрировали, что интенсивный гликемический контроль у пациентов с СД 1 (DCCT Group, 1993) и 2 типа (UKPDS Group, UKPDS 33, 1998; R.R. Holman et al., 2008; ADVANCE Collaborative Group, A. Patel et al., 2008) обеспечивает снижение риска специфических для СД микрососудистых осложнений.

Так, 10-летнее последующее наблюдение за участниками исследования UKPDS после окончания его рандомизированной части показало, что интенсивный гликемический контроль при СД 2 типа (медиана гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) составила 7,0%) способствовал снижению частоты микрососудистых осложнений по сравнению с таковой в группе традиционного гликемического контроля (медиана HbA_{1c} – 7,9%) на 25% (R.R. Holman et al., 2008). Вторичный анализ продемонстрировал стабильную взаимосвязь между риском микрососудистых осложнений и уровнем глюкозы крови, причем корреляция сохранялась и при нормальных показателях гликемии (медиана HbA_{1c} < 6%), то есть отсутствовал так называемый гликемический порог.

В исследовании ADVANCE (длительность наблюдения в среднем составила 5 лет) также было показано достоверное уменьшение риска развития и прогрессирования альбуминурии у больных СД 2 типа на фоне интенсивного гликемического контроля, при котором медиана HbA_{1c} снизилась до 6,3% по сравнению с группой стандартного гликемического контроля (медиана HbA_{1c} составила 7,0%).

Несмотря на результаты многочисленных эпидемиологических исследований и метаанализов, показавших прямую корреляцию между уровнем HbA_{1c} и риском развития ССЗ, способность интенсивного гликемического контроля снижать риск кардиоваскулярных событий у пациентов с СД 2 типа оставалась невыясненной. Поэтому целью недавно завершившихся рандомизированных контролируемых исследований (ACCORD, ADVANCE, VADT) было выяснить, способствует ли более интенсивный контроль гликемии уменьшению частоты долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений и продлению жизни больных по сравнению со стандартными схемами сахароснижающей терапии. Однако в отличие от очевидного преимущества интенсивного гликемического контроля относительно снижения риска развития микроваскулярных осложнений у больных СД 2 типа эти исследования

не смогли продемонстрировать стойких благоприятных кардиоваскулярных эффектов такой тактики лечения.

Следует подчеркнуть, что в более раннем исследовании (UKPDS 33, 34, 1998), в котором участвовали лица с впервые диагностированным СД 2 типа, на протяжении 5 лет его рандомизированной части в группе интенсивного гликемического контроля наблюдалось снижение частоты сердечно-сосудистых событий (фатального или нефатального инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной сердечной смерти) на 16% по сравнению со стандартным лечением, хотя различие между группами не было статистически достоверным (p=0,052). При этом не были продемонстрированы преимущества интенсивного гликемического контроля относительно снижения риска других кардиоваскулярных событий, в том числе инсульта. В то же время дополнительный анализ данных исследования UKPDS показал, что каждый 1% снижения медианы HbA_{1c} сопровождался статистически достоверным уменьшением частоты сердечно-сосудистых осложнений на 18%.

Результаты трех рандомизированных контролируемых исследований (ACCORD, ADVANCE и VADT), в которых с помощью интенсивной сахароснижающей терапии удалось достичь медианы HbA_{1c} < 7% (6,4%, 6,5% и 6,9% соответственно), не показали статистически значимого снижения частоты кардиоваскулярных событий у больных СД 2 типа.

Столь противоречивые данные стали причиной того, что в официальном заявлении Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association, ADA), Американской коллегии кардиологов (American College of Cardiology, ACC) и Американской ассоциации сердца (American Heart Association, АНА) преимуществам интенсивного гликемического контроля относительно снижения частоты ССЗ был присвоен «осторожный» Ib класс рекомендаций с уровнем доказательности А (J.S. Skyler et al., 2009).

По мнению американских экспертов, отсутствие значимых преимуществ интенсивного гликемического контроля в отношении снижения частоты кардиоваскулярных событий при СД 2 типа в анализируемых масштабных исследованиях (ACCORD, ADVANCE и VADT – 10 251, 11 140 и 1791 участников соответственно) может быть связано с длительным стажем диабета (в среднем 8-11 лет), наличием ССЗ (в 35%, 32% и 40% случаев соответственно) или

множественных факторов сердечно-сосудистого риска и, возможно, с недостаточным сроком наблюдения (в среднем 4,4 года).

Так, недавно обнародованные результаты последующего 10-летнего наблюдения за участниками исследования UKPDS (R.P. Holman et al., 2008) свидетельствуют о статистически достоверном снижении частоты ИМ у больных, изначально находившихся на интенсивном гликемическом контроле (на 15% в группе препаратов сульфонилмочевины (ПСМ) и/или инсулина и 33% метформина), по сравнению с пациентами, получавшими стандартную терапию. Также отмечено достоверное снижение общей смертности (на 13% и 27% соответственно) (табл.).

Приведенные данные свидетельствуют в пользу гипотезы о том, что интенсивный гликемический контроль на ранних стадиях СД 2 типа может способствовать снижению риска развития ССЗ. Как и в отношении микрососудистых осложнений, гликемический контроль может играть более важную роль до манифестации макроангиопатии и значительно меньшую или вовсе не влияет на риск кардиоваскулярных событий после ее манифестации.

Отсутствие достоверного снижения риска развития ССЗ на фоне интенсивного гликемического контроля у пациентов с СД 2 типа в исследованиях ACCORD, ADVANCE и VADT в отличие от результатов многочисленных эпидемиологических исследований и результатов DCCT-EDIC с участием больных СД 1 типа (D.M. Nathan et al., 2005) отчасти могло быть связано с тем, что во всех изученных когортах больных СД риск развития кардиоваскулярных событий в группах стандартной терапии оказался ниже ожидаемого (по всей видимости, в результате применения статинов, антигипертензивных средств, ацетилсалициловой кислоты и др.). Поэтому у больных СД



В.В. Полторак

2 типа с наличием нескольких факторов риска ССЗ очень сложно получить дополнительный благоприятный эффект интенсивного гликемического контроля. Для этого необходимы более масштабные или продолжительные исследования. По мнению американских экспертов (J.S. Skyler et al., 2009), фактический вклад сахароснижающей терапии в снижение риска ССЗ у больных СД 2 типа, даже если он может быть доказан, является небольшим по сравнению с эффектом от коррекции других факторов риска ССЗ.

Таким образом, данные, полученные в исследованиях ACCORD, ADVANCE и VADT, не позволяют сегодня говорить о необходимости более жестких целевых уровней гликемии у всех больных СД 2 типа и лишь помогают определить отдельные категории пациентов, у которых достижение более низких показателей HbA_{1c} может быть оправдано.

Однако не исключено, что приведенные исследования могли обладать недостаточной статистической мощностью для выявления клинических преимуществ интенсивного гликемического контроля, так как частота кардиоваскулярных событий оказалась ниже прогнозируемой из-за интенсивного контроля других факторов риска, а длительность сахароснижающей терапии меньше, чем необходимо для обнаружения значимого благоприятного эффекта (R.R. Holman et al., 2008). Еще одной причиной могли быть очень незначительные для обнаружения такого эффекта различия

Таблица. Ранний интенсивный гликемический контроль улучшал долгосрочные клинические исходы в UKPDS (по результатам последующего 10-летнего наблюдения)

Снижение риска	Интенсивная vs традиционная сахароснижающая терапия			
	ПСМ + инсулин		Метформин	
	%	ОР (95% ДИ)	%	ОР (95% ДИ)
Смерти от СД	17 (p=0,01)	0,83 (0,73-0,96)	21 (p=0,01)	0,70 (0,53-0,92)
Инфаркта миокарда	15 (p=0,01)	0,85 (0,74-0,97)	33 (p=0,005)	0,67 (0,51-0,89)
Микроангиопатий	24 (p=0,001)	0,76 (0,64-0,89)	не влиял	0,84 (0,60-1,17)
Смерти от любой причины	13 (p=0,007)	0,87 (0,79-0,96)	27 (p=0,002)	0,73 (0,59-0,89)
Инсульта	не влияли	0,91 (0,73-1,13)	не влиял	0,80 (0,50-1,27)
Заболеваний периферических сосудов	не влияли	0,82 (0,56-1,19)	не влиял	0,63 (0,32-1,27)

в гликемическом контроле между группами.

В связи с такой неопределенностью был проведен метаанализ, объединивший результаты наиболее репрезентативных проспективных рандомизированных контролируемых исследований, завершённых к настоящему времени (UKPDS 33, 34, 1998; PROactive, 2005; ACCORD, 2008; ADVANCE, 2008; VADT, 2009). В этих исследованиях участвовали 33 040 взрослых больных СД 2 типа (или 27 802 пациента без учета результатов PROactive). Цель метаанализа – оценить влияние интенсивной сахароснижающей терапии на смертность больных и частоту кардиоваскулярных событий по сравнению со стандартной тактикой лечения. Его результаты позволили сделать вывод о статистически достоверном умеренном снижении риска кардиоваскулярных событий и отсутствии повышения риска смерти от любых и кардиоваскулярных причин на фоне интенсивного гликемического контроля.

По данным метаанализа результатов наблюдения за 27 049 пациентами с СД 2 типа (ACCORD, ADVANCE, VADT и UKPDS), проведенного Control Group (F.M. Turnbull et al., 2009), пришли к выводу, что частота комбинированной конечной точки (смерть от кардиоваскулярных причин, включая внезапную смерть, нефатальный ИМ и нефатальный инсульт) на фоне интенсивного гликемического контроля уменьшилась на 9% (ОР 0,91; 95% ДИ 0,84-0,99) по сравнению со стандартной терапией (средний период наблюдения – 4,4 года). В наибольшей степени сократилась частота ИМ (приблизительно на 15%, ОР 0,85; 95% ДИ 0,76-0,94), в то время как на риск развития инсульта, сердечной недостаточности, на общую и кардиоваскулярную смертность интенсивный гликемический контроль достоверного влияния не оказывал. Эффект интенсивного гликемического контроля сохранялся и при проведении субанализа в зависимости от пола, возраста, уровня HbA_{1c}, длительности диабета, наличия и отсутствия микрососудистых осложнений.

! Однако обращает на себя внимание тот факт, что снижение частоты кардиоваскулярных событий на фоне интенсивного гликемического контроля отмечали только у пациентов без макрососудистых осложнений перед рандомизацией (ОР 0,84; 95% ДИ 0,75-0,94), в то время как у лиц с наличием ССЗ к моменту включения в исследование такой эффект отсутствовал (ОР 1,0; 95% ДИ 0,89-1,13).

В связи с этим заслуживает внимания точка зрения N.V. Emanuele (2010), который при общей высокой оценке метаанализа, проведенного Control Group, указывает на необходимость отдельного анализа результатов этих исследований в зависимости от длительности диабета и его тяжести, поскольку не исключено, что интенсивный гликемический контроль может оказывать более выраженный благоприятный кардиоваскулярный эффект только на ранних стадиях заболевания.

Так, у пациентов, вошедших в исследование VADT и ACCORD, отмечалось более тяжелое течение заболевания (медиана HbA_{1c} соответственно 9,1% и 8,1%), несмотря на то что 50% и 35% из них получали инсулин при включении в исследование. Средняя

длительность диабета у участников этих исследований составила 10 лет. Напротив, в UKPDS включали пациентов с впервые диагностированным СД и удовлетворительными показателями гликемии до начала терапии (медиана HbA_{1c} – 6,8%).

В то же время в исследовании ADVANCE, несмотря на отсутствие существенных отличий в длительности заболевания (медиана – 7 лет) по сравнению с ACCORD и VADT, принимали участие пациенты с менее тяжелым течением заболевания (медиана HbA_{1c} при включении в исследование составила 7,2%, только 1,5% пациентов получили инсулин).

Таким образом, статистически значимое 35% увеличение кардиоваскулярной смертности и 22% увеличение общей смертности в группе интенсивного гликемического контроля в исследовании ACCORD могло быть связано с участием пациентов с более поздними стадиями СД. В исследовании VADT также отмечали тенденцию к увеличению на 32% кардиоваскулярной смертности и на 7% общей смертности, хотя разница и не достигла статистической достоверности (вероятно, из-за небольшого количества участников). Необходимо подчеркнуть, что, по мнению авторов этого исследования, длительность СД более 12 лет является как минимум относительным противопоказанием к интенсивной сахароснижающей терапии (VADT Investigators, W. Duckworth et al., 2009).

В связи с вышеприведенными данными особого внимания заслуживают результаты упоминавшегося уже 10-летнего последующего наблюдения за участниками UKPDS (R. Holman et al., 2008). Они свидетельствуют об эффективности интенсивного гликемического контроля у пациентов с ранними стадиями заболевания в отношении снижения частоты ССЗ (феномен «метаболической памяти») и необходимости длительного периода наблюдения для верификации статистически значимого благоприятного эффекта такого подхода, при том что уже через год после окончания рандомизированной части исследования показатель HbA_{1c} сравнялись, составив приблизительно 8% в обеих группах (R. Holman et al., 2008).

Следует подчеркнуть, что 5-летнее наблюдение за участниками исследования UKPDS (результаты наблюдения за этот период вошли в описанный выше метаанализ) не смогло обнаружить статистически значимого влияния интенсивного гликемического контроля (средняя разница HbA_{1c} между группами составила 0,66±0,08%) на общую смертность (ОР 1,04; 95% ДИ 0,90-1,20), кардиоваскулярную (ОР 1,02; 95% ДИ 0,66-1,57) и некардиоваскулярную смертность (ОР 0,90; 95% ДИ 0,55-1,46) (F.M. Turnbull et al., 2009). Напротив, данные 10-летнего наблюдения показали наличие достоверного благоприятного эффекта практически на все конечные точки (за исключением частоты инсульта и заболеваний периферических сосудов).

Похуже результаты были получены и при последующем длительном наблюдении за больными СД 1 типа, участвовавшими в исследовании DCCT (DCCT-EDIC, D.M. Nathan et al., 2005). Потребовалось 9 лет после окончания DCCT для обнаружения статистически значимого снижения частоты кардиоваскулярных событий в группе интенсивного гликемического контроля (на 42% кардиоваскулярных

событий (p=0,02) и на 57% (p=0,02) нефатального ИМ, инсульта и кардиоваскулярной смерти) по сравнению с группой стандартной терапии. При этом спустя 7 лет после завершения DCCT уровень HbA_{1c} в обеих группах не отличался. Вместе с тем следует отметить более выраженный благоприятный эффект раннего интенсивного гликемического контроля в отношении снижения общей смертности и частоты кардиоваскулярных событий при СД 1 типа по сравнению с больными СД 2 типа, что можно объяснить особенностями этиопатогенеза последнего (первичная инсулинорезистентность, сопутствующие ожирение, артериальная гипертензия и дислипидемия, выраженный оксидативный стресс, высокий риск ССЗ, ассоциированный с возрастом).

! Акцент на раннем назначении интенсивной сахароснижающей терапии сделан в соответствующем консенсусе экспертной группы Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) и Американской коллегии эндокринологов (American College of Endocrinology, ACE) (H.W. Rodbard et al., 2009). В этом документе подчеркивается, что соотношение польза/риск интенсивного гликемического контроля прогрессивно снижается по мере увеличения длительности заболевания.

Таким образом, полученные в последнее время данные указывают на необходимость дифференцированного подхода к назначению интенсивной сахароснижающей терапии с учетом особенностей пациента, стадии диабета и риска развития гипогликемий. По нашему мнению, наиболее обоснованные на сегодняшний день рекомендации по достижению гликемического контроля у больных СД в рутинной клинической практике приведены в совместном заявлении экспертов ADA, ACC и АНА (J.S. Skyler et al., 2009):

♦ Микрососудистые осложнения СД: показано, что снижение уровня HbA_{1c} до 7% и ниже уменьшает риск развития микроангиопатии и нейропатии при СД 1 и 2 типа. Следовательно, целевой уровень HbA_{1c} у большинства взрослых пациентов (за исключением беременных) должен быть <7%.

- ADA, уровень рекомендаций А;
- ACC/АНА, класс рекомендаций 1 (уровень доказательности А).

♦ Макрососудистые осложнения СД: рандомизированные контролируемые исследования по сравнению интенсивного и стандартного гликемического контроля при СД 1 и 2 типа не показали достоверного снижения частоты кардиоваскулярных событий во время рандомизированных этапов этих исследований. Однако последующие долгосрочные наблюдения за участниками исследований DCCT и UKPDS подтверждают, что интенсивный гликемический контроль (целевой уровень HbA_{1c} ≤ 7%) в ближайшие годы после выявления СД ассоциируется с долгосрочным уменьшением риска макрососудистых осложнений. До тех пор, пока не будут получены дополнительные доказательства, обоснованным является целевой уровень HbA_{1c} ≤ 7%.

- ADA, уровень рекомендаций В;
- ACC/АНА, класс рекомендаций IIb (уровень доказательности А).

♦ Анализ в подгруппах результатов исследований DCCT и UKPDS и доказательства снижения риска микроангиопатий в ADVANCE позволяют сделать вывод о том, что снижение HbA_{1c} ниже целевого уровня (до показателя, близкого к нормальному) обеспечивает небольшое дополнительное преимущество в отношении уменьшения риска микроваскулярных событий. Поэтому у отдельных категорий пациентов целевой уровень HbA_{1c} может быть ниже, чем рекомендовано для большинства больных СД (<7%), но только в том случае, если он может быть достигнут без существенного повышения риска гипогликемии или других побочных эффектов терапии. К этой категории больных можно отнести лиц с небольшой длительностью диабета, большой ожидаемой продолжительностью жизни и без выраженных проявлений ССЗ.

- ADA, уровень рекомендаций В;
- ACC/АНА; класс рекомендаций IIa (уровень доказательности С).

♦ Напротив, менее жесткий целевой уровень HbA_{1c} по сравнению с общепринятым (<7%) может быть оправданным у пациентов с тяжелыми гипогликемиями в анамнезе, небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, выраженными микроваскулярными и макроваскулярными осложнениями или тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также у лиц с длительным течением диабета, у которых сложно достичь общепринятой цели, несмотря на обучение самоконтролю, адекватный мониторинг гликемии и комбинированную терапию сахароснижающими препаратами (включая инсулин) в эффективных дозах.

- ADA, уровень рекомендаций С;
- ACC/АНА; класс рекомендаций IIa (уровень доказательности С).

В этом документе сделан акцент и на тяжелых гипогликемиях, которые являются важным лимитирующим фактором для достижения целевого уровня HbA_{1c} и, как известно, могут провоцировать кардиоваскулярные события. Следует подчеркнуть, что минимизация риска развития и тяжести гипогликемий является приоритетной целью при разработке современных алгоритмов гликемического контроля (медикаментозной терапии) у больных СД 2 типа (ADA, 2008; D.M. Nathan et al., 2009; H.M. Rodbard et al., 2009; V. Woo, 2009).

Принимая во внимание естественную эволюцию СД 2 типа (от относительной до абсолютной инсулиновой недостаточности) и неизбежность инсулинотерапии на поздних стадиях заболевания, как и патофизиологическую обоснованность, и клиническую целесообразность раннего применения инсулина (преимущественно базального) в соответствии с современным алгоритмом гликемического контроля, аналоги инсулина рассматриваются сегодня в качестве эффективного инструмента для уменьшения частоты тяжелых гипогликемий. Применение современных аналогов инсулина, как показано в клинических и обсервационных исследованиях, сопровождается меньшей частотой гипогликемий по сравнению с инсулином НПХ (нейтральный протамин Хагедорна) при эквивалентном уровне гликемического контроля, предоставляя тем самым более безопасную возможность для достижения целевого уровня HbA_{1c}.

Продолжение на стр. 22.

В.В. Полторак, д.м.н., профессор, **Н.А. Кравчук**, д.м.н., профессор, ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков, **М.Ю. Горшунская**, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Интенсивный гликемический контроль и предупреждение кардиоваскулярных событий у больных сахарным диабетом 2 типа: разрешающие и лимитирующие факторы

Продолжение. Начало на стр. 20.

В частности, для аналогов базального инсулина (например, инсулин гларгин, Лантус®) установлено снижение общей частоты гипогликемий, особенно тяжелых ночных, практически до полного их отсутствия при существенном снижении HbA_{1c} (на 1,5%) (J. Rosenstock et al., 2008). По мнению американских экспертов, назначение аналогов инсулина длительного действия (например, инсулин гларгин, Лантус®), как и ультракоротких аналогов инсулина (например, инсулин глюлизин, Эпайдра®), более предпочтительно по сравнению с применением инсулина НПХ и человеческого инсулина, поскольку аналоги обеспечивают предсказуемый и более приближенный к физиологическому профиль сахароснижающего действия и, соответственно, существенное снижение риска гипогликемий (H.W. Rodbard et al., 2009). Поскольку стоимость сахароснижающих препаратов составляет лишь небольшую часть затрат на лечение больного СД, по крайней мере в развитых странах, то приоритет должен отдаваться эффективности и безопасности, а не цене препарата.

В пользу применения аналогов инсулина говорят и полученные в последнее время доказательства прямой связи

между тяжелыми гипогликемиями и риском развития деменции у пожилых больных СД 2 типа (R.A. Whitmer et al., 2009), а также благоприятное влияние инсулина на состояние сердечно-сосудистой системы, которое реализуется посредством не только снижения глюко- и липотоксичности, но и антиромботического, сосудорасширяющего, антиапоптотического, противовоспалительного, прямого кардиопротекторного (сохранение/восстановление феномена ишемического прекодиционирования), антиоксидантного эффектов (P. Dapona et al., 2002; 2007; 2009). Особенно следует подчеркнуть, что реализация этих эффектов возможна при использовании небольших доз инсулина, соответствующих физиологической базальной секреции инсулина.

Так, у больных СД 1 и 2 типа обнаружен ингибирующий эффект аналога базального инсулина (инсулин гларгин, Лантус® 1 раз в сутки) или базис-болюсного режима инсулинотерапии (аналоги ультракороткого действия 2 или 3 раза в сутки перед приемом пищи + инсулин гларгин, Лантус® один раз в сутки) на оксидантный стресс, являющийся ключевым звеном

патогенеза ССЗ при СД (L. Monnier et al., 2010).

Было показано существенное снижение (до нормального уровня) 24-часовой экскреции 8-изопроستاгландина F2α – надежного маркера оксидантного стресса – у больных СД 2 типа при использовании инсулинотерапии, в то время как при применении пероральных сахароснижающих препаратов подобный эффект отсутствовал, несмотря на достижение сопоставимых показателей гликемического контроля. Экскреция 8-изопростагландина F2α с мочой у больных СД 2 типа, принимавших пероральные сахароснижающие средства оказалась приблизительно на 60% выше по сравнению с группой инсулинотерапии, в которую вошли пациенты с СД 1 и 2 типа.

Представленные данные указывают на необходимость проведения дальнейших клинических исследований, в которых будут оценены эффекты ранней инсулинотерапии в сравнении с эскалацией пероральной сахароснижающей терапии (E. Standl, O. Schnell, 2008; D.M. Nathan et al., 2009).

Следует отметить, что акцент на индивидуализации гликемической цели у больных СД 2 типа, а именно адаптации общепринятого целевого уровня HbA_{1c} для каждого пациента в зависимости от ряда клинических, антропометрических факторов, длительности диабета, наличия сопутствующих заболеваний, гипогликемий в анамнезе, ожидаемой продолжительности жизни и др., сделан и в консенсусе экспертной группы ААСЕ/АСЕ, посвященном выбору алгоритма гликемического

контроля у больных СД 2 типа (H.W. Rodbard et al., 2009).

В заключение необходимо подчеркнуть, что более низкая частота ССЗ у больных СД 2 типа в группах стандартной сахароснижающей терапии в исследованиях ACCORD, ADVANCE и VADT по сравнению с прогнозированным уровнем так же, как и в недавно завершеном амбулаторном наблюдении Steno-2 по контролю множественных факторов риска (P. Gaede et al., 2008), свидетельствует в пользу многофакторного подхода к терапии СД 2 типа, которая должна включать коррекцию не только гипергликемии, но и всех модифицируемых факторов кардиоваскулярного риска, прежде всего артериальной гипертензии и дислипидемии (J.B. Buse et al., 2007; рекомендации ADA, 2008). Однако, несмотря на отсутствие существенных преимуществ интенсивного гликемического контроля относительно снижения риска кардиоваскулярных событий у больных СД в исследованиях ACCORD, ADVANCE и VADT, последующие дифференцированный анализ результатов, метаанализ с включением результатов UKPDS, а также данные долгосрочного наблюдения за больными с впервые диагностированным СД 2 типа (R.R. Holman et al, 2008) позволяют говорить о том, что интенсивный гликемический контроль на ранних стадиях СД оказывает благоприятные (преимущественно, отсроченные) кардиоваскулярные эффекты и уменьшает смертность больных, особенно при исключении тяжелых гипогликемий (максимальная величина соотношения разрешающих/лимитирующие факторы).

Список литературы находится в редакции.

Новый учебник «Основы внутренней медицины» — базисное руководство в обучении студентов и врачей

В начале 2010 г. вышел в свет фундаментальный труд известных отечественных клиницистов, профессоров Вячеслава Григорьевича Передерия и Сергея Михайловича Ткача – учебник «Основы внутренней медицины» в трех томах. Это базисное руководство, на более чем 3 тыс. страниц которого содержится самая современная, исчерпывающая и доступная информация по всем заболеваниям внутренних органов, издано наиболее уважаемой и почитаемой в Украине и за ее пределами кафедрой внутренней медицины № 1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, где в разное время работали такие выдающиеся ученые и врачи, как В.П. Образцов, Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Ф.Г. Яновский, В.И. Иванов, Г.И. Бурчинский и многие-многие другие. Что касается авторов нового учебника, то едва ли найдется в Украине врач, который бы не знал и не читал их современных, неповторимых и оригинальных книг, клинических лекций по внутренним болезням, многочисленных монографий как по гастроэнтерологии, так и по другим дисциплинам внутренней медицины или не слышал их выступлений перед врачебными аудиториями, по радио и телевидению.



В.Г. Передерий



С.М. Ткач

Учебник «Основы внутренней медицины» полностью соответствует утвержденной Министерством здравоохранения Украины в 2008 г. новой учебной программе по внутренней медицине для студентов 4, 5, 6-х курсов высших медицинских учебных заведений и всем другим современным требованиям, предъявляемым к учебникам не только по форме, но и по содержанию. В первом томе представлены основы внутренней медицины (актуальность, этиология и патогенез, клинические проявления, диагностические критерии и дифференциальный диагноз, лечение и профилактика) по пульмонологии, гастроэнтерологии, гематологии и эндокринологии, во втором – по кардиологии, ревматологии, нефрологии.

Во втором томе также изложены некоторые общие вопросы внутренней медицины: основы доказательной медицины и клинической эпидемиологии, первичная и вторичная профилактика внутренних болезней, диагностика и лечение больных пожилого возраста, медицинские последствия ожирения. Третий том руководства «Основы внутренней медицины» наиболее интересен – в нем подробно разбираются принципы дифференциальной диагностики и ведения больных

с основными синдромами в клинике внутренней медицины, а также острые и неотложные состояния в терапевтической практике.

Протоколы обследования и лечения, схемы и рекомендации, принятые в мире сегодня, а также стиль изложения, иллюстрационный материал, простота и доступность его подачи делают появление этого нового учебника заметным событием в жизни медицинского общества Украины. Сочетание огромного клинического, педагогического и научного опыта авторов, неутолимая жажда новых знаний и одновременно постоянное внутреннее желание поделиться с читателями всем, что они знают, в простой и доступной для врачей и студентов форме делает новый учебник действительно необходимым для всех и каждого, кто имеет дело с внутренней медициной и стремится к повышению своей врачебной квалификации.

По вопросам приобретения учебника «Основы внутренней медицины» обращайтесь на кафедру внутренней медицины № 1 НМУ им. А.А. Богомольца (г. Киев, бульвар Тараса Шевченко, 17).
Тел. (044) 235-62-35, 235-92-06