

Важность гликемического контроля у пациентов с коморбидной патологией

О.Я.Васильцева^{✉1}, И.Н.Ворожцова^{1,2}

¹ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр» Российской академии наук, Научно-исследовательский институт кардиологии. 634012, Россия, Томск, ул. Киевская, д. 111а;

²ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России. 634050, Россия, Томск, Московский тракт, д. 2

✉vasiltseva@cardio-tomsk.ru

Сахарный диабет (СД) следует рассматривать как нозологию, протекающую в условиях широкой коморбидности, причем с одной стороны сам диабет способствует развитию коморбидной патологии, а с другой – коморбидная патология оказывает серьезное влияние на его течение, тактику лечения и клинические исходы. Диабет представлен и в Европейских рекомендациях по лечению и профилактике инсульта, и в Европейских рекомендациях по лечению и профилактике ишемической болезни сердца не только как фактор риска развития этих заболеваний, но и как патология, формирующая прогноз. Кроме того, появились данные, позволяющие рассматривать СД как фактор риска эмболических осложнений. Наряду с артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, атеросклеротическим поражением сосудов, возрастом и гендерной принадлежностью диабет вошел в широко используемую шкалу CHA₂DS₂-VASc как патология, присутствие которой определяет вероятность эмболического инсульта и необходимость антикоагулянтной терапии. Согласно Европейским рекомендациям 2014 г. по лечению и профилактике тромбоэмболии легочной артерии, наличие СД 2-го типа у пациента связано с риском развития легочной эмболии. Более того, у лиц с уже развившейся легочной эмболией присутствие диабета в 5 раз повышает шансы на летальный исход. Доказана четкая связь контроля гликемии со снижением риска микро- и макрососудистых осложнений диабета, в связи с чем основным направлением его лечения стала возможно более полная компенсация нарушений углеводного обмена. При этом предлагается определять индивидуальные цели терапии заболевания в зависимости от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии. Для их достижения необходимы систематический контроль гликированного гемоглобина, вариативности гликемии и своевременная коррекция лечения. Неотъемлемым компонентом полноценной метаболической компенсации диабета является самоконтроль уровня глюкозы, важность которого трудно переоценить. Использование методов самоконтроля помогает более тщательно следить за гликемией и дает врачу информацию об эффективности лечения, позволяет пациентам быть активными участниками лечебного процесса, формирует ответственность за его результаты, способствует более серьезному соблюдению рекомендаций. С целью самоконтроля гликемии предлагается применять глюкометры для индивидуального использования, характеристики которых регламентированы стандартом ISO 15197:2013.

Ключевые слова: сахарный диабет, гликемия, факторы риска, прогноз, самоконтроль.

Для цитирования: Васильцева О.Я., Ворожцова И.Н. Важность гликемического контроля у пациентов с коморбидной патологией. Consilium Medicum. 2018; 20 (10): 96–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.10.96-100

Review

Glycemic control importance in patients with comorbid pathology

О.Я.Васильцева^{✉1}, И.Н.Ворожцова^{1,2}

¹Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Research Institute of Cardiology. 634012, Russian Federation, Tomsk, ul. Kievskaya, d. 111a;

²Siberian State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 634050, Russian Federation, Tomsk, Moskovskii trakt, d. 2

✉vasiltseva@cardio-tomsk.ru

Abstract

Diabetes mellitus should be regarded as a medical condition that exists in the context of comorbidity, where on the one hand diabetes itself facilitates comorbid pathology development, and on the other hand comorbid pathology influences its course, treatment tactics and clinical results. Diabetes is presented in European guidelines on stroke treatment and prevention and in European guidelines on ischemic heart disease treatment and prevention not only as risk factor for these conditions development but also as pathology that influences prognosis. Besides, data that allowed to consider DM as a risk factor for embolic complication were reported. Along with hypertension, congestive heart failure, atherosclerotic vascular disease, age and gender, diabetes was included in widely used scale CHA₂DS₂-VASc as pathology that defines embolic stroke probability and necessity for anticoagulant therapy. According to 2014 European guidelines on pulmonary artery thromboembolism treatment and prevention, type 2 diabetes mellitus is associated with risk of pulmonary embolism development. Moreover, in patients with already developed pulmonary embolism the presence of DM increases mortality by 5 times. A clear connection of glycemia control with risk of micro- and macrovascular complications development decrease is shown, wherefore better compensation of carbohydrate metabolism disturbances became the main treatment course. In concurrence with this it is suggested to establish individual treatment goals depending on patient's age, expected lifetime, severe complications development and severe hypoglycemia risk. For achieving these goals systematic control of glycosylated hemoglobin level and timely therapy management are necessary. Glucose level self-control is an essential component of diabetes full metabolic compensation achievement, the importance of which cannot be overemphasized. Self-control use allows to control glycemia more accurately, gives the physician information on treatment effectiveness, allows patients to be actively involved in the treatment process, forms their responsibility for its results, and encourages compliance with the recommendations. It is recommended to use individual glucometers with characteristics regulated by ISO 15197:2013 standard for the purpose of glycemia self-control.

Key words: diabetes mellitus, glycemia, risk factors, prognosis, self-control.

For citation: Vasil'tseva O.Ya., Vorozhczova I.N. Glycemic control importance in patients with comorbid pathology. Consilium Medicum. 2018; 20 (10): 96–100. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.10.96-100

Численность больных сахарным диабетом (СД), по эпидемиологическим статистическим данным, в мире увеличилась за последние 10 лет более чем в 2 раза, причем наблюдается его значительное «омоложение» [1, 2]. Динамику распространения СД сравнивают с эпидемией, которой медицине пока трудно противостоять. При этом на долю СД 2-го типа (СД 2) приходится от 85 до 90% всех выявляемых случаев заболевания [3, 4]. И это относится не только ко взрослому населению. По данным 5 исследовательских центров США, за период 2002–2012 гг. общие нескорректированные показатели заболеваемости СД 2 среди подростков увеличились на 7,1% в год (с 9,0 случая на 100 тыс. молодых людей в год в 2002–2003 гг. до 12,5 случая на 100 тыс. молодых людей в год в 2011–2012 гг., $p < 0,001$) [5]. Его неблагоприятное влияние на липидный обмен, прогрессирование атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, инсульта и др.), а также на развитие терминальной почечной недостаточности, тяжелое течение различных инфекционных заболеваний широко известно [3, 6–8]. Однако существует и другая точка зрения, когда гипергликемия рассматривается в качестве маркера, а не фактора риска сердечно-сосудистой патологии [9]. В любом случае связь диабета и сердечно-сосудистых заболеваний сомнений не вызывает и обусловлена прежде всего системными сосудистыми осложнениями – нефропатией, ретинопатией, поражением сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. В связи с этим появилось мнение, что СД – патология, представляющая цепь клинических событий, начинающихся как нарушение углеводного обмена, а заканчивающихся как сердечно-сосудистое заболевание [10].

А.Khaled и соавт. (2010 г.), А.Kengne и соавт. (2011 г.) и рядом других авторов показано, что у лиц с диабетом ишемическая болезнь сердца встречается в 2–4 раза чаще, а риск развития инфаркта миокарда и инфаркта мозга выше в 6–10 и в 4–7 раз соответственно, чем у лиц без диабета [11, 12]. По данным исследования EuroHeart Survey, среди лиц с острым инфарктом миокарда у 60% выявлено нарушение углеводного обмена, а каждый 4-й пациент имел СД 2 [13]. При этом в большинстве стран мира сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти пациентов с СД [14–17].

По мнению многих исследователей, вне зависимости от типа, СД может рассматриваться как маркер тромботических процессов и тяжести прогноза [18, 19].

В связи со своим неблагоприятным влиянием на сосудистую стенку, атеросклеротический процесс и реологические свойства крови диабет рассматривается в Европейских рекомендациях по лечению и профилактике инсульта и как фактор риска его развития, и как заболевание, оказывающее существенное влияние на течение и прогноз [20, 21]. Наряду с артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, атеросклеротическим поражением сосудов, возрастом и гендерной принадлежностью диабет вошел в используемую до настоящего времени шкалу CHA2DS2-VASc как фактор, определяющий вероятность эмболического инсульта и необходимость антикоагулянтной терапии [22].

В 2014 г. в действующих рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и ведению пациентов с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) СД впервые представлен в качестве важного фактора риска [23, 24]. В нашем исследовании по материалам Регистра ТЭЛА г. Томска (2003–2012 гг., 893 пациента) [25] наличие СД 2 было связано не только с риском развития легочной эмболии, но и оказывало серьезное влияние на прогноз. Так, выявлено, что наличие СД у пациентов с ТЭЛА в 5 раз повышает шансы на летальный исход: отношение шансов

(ОШ) 5,33; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,24–22,938; $p < 0,001$. При этом у женщин с СД вероятность летального исхода была выше, чем у мужчин. Есть основания полагать, что наличие СД 2 является одним из факторов, определяющих вероятность тромбоэмболии из правых камер сердца [26].

Рядом исследований показано более тяжелое течение различных инфекций у больных СД [27–30]. Это связано как с генерализованными нарушениями иммунологической реактивности, повышенной восприимчивостью к инфекциям определенных локализаций, так и с нарушением микроциркуляции, обуславливающим более медленный ответ на инфекцию, ухудшение заживления повреждений кожи и слизистых, нарушение их барьерной функции.

Таким образом, СД следует рассматривать как нозологию, протекающую в условиях широкой коморбидности, причем с одной стороны сам диабет способствует развитию коморбидной патологии, а с другой – коморбидная патология оказывает серьезное влияние на его течение, тактику лечения и клинические исходы.

Острые состояния, такие как инфаркт миокарда, воспалительные процессы, сердечная недостаточность, тромбозы и тромбоэмболии различных локализаций, развивающиеся на фоне СД, обычно сопровождаются превышением рекомендуемых цифр гликемии. Развитие декомпенсации СД в таких ситуациях требует индивидуального подхода в подборе гипогликемической терапии и тщательного контроля уровня глюкозы крови [31, 32], поскольку выявлено наличие прямой связи между смертностью и уровнем гликемии при инфаркте миокарда и инсульте [33–35]. Ведется поиск оптимальных диапазонов гликемии, поддержание которых в блоках интенсивной терапии обеспечит наилучшие метаболические условия для благоприятного прогноза у лиц с СД.

Доказана четкая связь контроля гликемии со снижением риска развития микро- и макрососудистых осложнений СД [36, 37]. Однако результаты ряда исследований показали, что само по себе введение инсулина не улучшает прогноз [38–40]. Так, в исследовании THIS [41] при сравнении строгого (целевой уровень гликемии $< 7,2$ ммоль/л с инфузией инсулина) и традиционного (целевой уровень $< 11,1$ ммоль/л с подкожным введением инсулина) контроля гликемии показано, что строгий контроль сопровождался несколько лучшими исходами инсульта, однако и случаи гипогликемии наблюдались исключительно в этой группе пациентов. В отношении инфаркта миокарда проведение интенсивной инсулинотерапии (целевая гликемия 4,4–6,1 ммоль/л) не показало клинических преимуществ перед стратегией традиционной инсулинотерапии (целевая гликемия 7,8–10,0 ммоль/л) и было связано с увеличением риска гипогликемии [42, 43].

Опасные жизнеугрожающие последствия гипогликемии на фоне интенсификации инсулинотерапии у пациентов с СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями широко известны. Они представлены аритмогенными событиями и внезапной смертью, обусловленными удлинением интервала QT, желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков [44]. В ряде исследований показано, что многие эпизоды ночной гипогликемии протекают скрыто и регистрируются только при проведении длительного мониторинга гликемии [45–47]. Кроме того, снижение чувствительности к гипогликемии у пациентов с длительным стажем диабета может быть связано с автономной нейропатией, являющейся серьезным фактором риска внезапной смерти.

Обобщение и систематизация полученных данных позволили прийти к выводу, что целью лечения СД следует считать возможно более полную компенсацию нарушений углеводного обмена, поскольку она сопровождается снижением частоты сосудистых осложнений. Однако при ин-

тенсивной терапии СД 2 существует угроза гипогликемических эпизодов и повышения частоты внезапной смерти от кардиальных осложнений. Безусловно, в клинической практике следует избегать как низкого, так и высокого уровня гликемии. Поэтому приоритетом при выборе лечения должны стать безопасность и эффективность без излишней интенсификации терапии [48]. Важным ориентиром в этой связи стали «Алгоритмы индивидуализированного выбора целей терапии СД» по гликированному гемоглобину (HbA_{1c}), представленные в Рекомендациях Всемирной организации здравоохранения, Международной диабетической федерации, Американской диабетической ассоциации, Американской ассоциации клинических эндокринологов и Российской ассоциации эндокринологов [1, 4, 49]. Согласно этим документам предлагается определять индивидуальные цели лечения в зависимости от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии.

Основными ориентирами в лечении пациентов с СД 2 являются:

1. Достижение адекватного метаболического контроля в отношении гликемии.
2. Предупреждение острых осложнений: гипогликемий и декомпенсации диабета.
3. Предупреждение поздних сосудистых осложнений.
4. Коррекция дислипидемии.

Чтобы добиться этих целей, пациенту необходимо систематическое врачебное наблюдение. Однако достижение устойчивого целевого уровня гликемии обеспечивается не только регулярными посещениями эндокринолога и определением HbA_{1c} . Значения HbA_{1c} предполагают контроль среднего уровня гликемии, но не учитывают размаха и частоты ее колебаний, т.е. вариабельности гликемии. Появились первые данные проспективных исследований, свидетельствующих о самостоятельном значении параметров вариабельности гликемии в прогнозировании диабетической ретинопатии, нефропатии и сердечно-сосудистых осложнений, в которых подчеркивается важность систематического динамического контроля уровня глюкозы крови. Убедительно показано, что длительное поддержание $HbA_{1c} < 7,0\%$ у пациентов с ишемической болезнью сердца и СД снижает частоту коронарных рестенозов и улучшает прогноз после чрескожного коронарного вмешательства, а гипергликемия, предшествующая инсульту, утяжеляет его течение и повышает процент летальных исходов. Причем контроль гипергликемии в течение относительно короткого времени, предшествующего инсульту, не снижает его риск и не улучшает прогноз [50, 51].

Неотъемлемым компонентом полноценной метаболической компенсации диабета является самоконтроль уровня глюкозы (СКГ), важность которого трудно переоценить. Его использование не только способствует более тщательному контролю гликемии, но и дает врачу необходимую объективную информацию об эффективности лечения. СКГ позволяет пациентам быть активными участниками лечебного процесса, формирует ответственность за его результаты, а также способствует более серьезному соблюдению рекомендаций и стимулирует к повышению уровня знаний о своем заболевании [52, 53].

Для самоконтроля уровня глюкозы крови предлагается применять глюкометры, предназначенные для индивидуального использования. Их характеристики регламентированы соответствующим стандартом ISO. Однако более 40% протестированных G.Freckmann и соавт. систем для СКГ не соответствовали критериям минимальной точности действующего стандарта [54].

Актуальной в настоящее время версией стандарта ISO 15197:2013 установлены еще более жесткие, по сравнению с предыдущей версией (ISO 15197:2003), критерии ми-

нимальной точности для глюкометров: 95% и более результатов измерений глюкометра должны находиться в пределах $\pm 0,83$ ммоль/л от результатов, соответствующих процедуре измерения производителя, при концентрациях глюкозы менее 5,55 ммоль/л и в пределах $\pm 15\%$ при концентрациях глюкозы 5,55 ммоль/л и более [55].

Более строгие требования к приборам СКГ связаны с чрезвычайной важностью получаемой с их помощью информации для подбора и изменения сахароснижающей терапии, режима питания и физической нагрузки. Неверные результаты измерения могут привести к неправильным рекомендациям и лечению.

Примером глюкометра, соответствующего требованиям действующего стандарта ISO15197:2013, может быть глюкометр для индивидуального применения Контур Плюс (Contour® Plus). Высокая точность прибора достигается за счет инновационной мультимпульсной технологии, заключающейся в многократной оценке одного образца крови. В ходе сравнительного исследования, проведенного N.Dunpe и соавт. с привлечением 5 систем контроля гликемии, было выявлено преимущество глюкометра Контур Плюс в том, что касается точности измерения и процента ошибок (по номограмме ошибок Паркс) [56, 57]. К достоинствам глюкометра Контур Плюс относится и возможность дополнительной настройки ряда параметров по желанию пациента, таких как индивидуальные показатели низких и высоких значений глюкозы крови, включение напоминания о наступлении времени измерения сахара крови, что обеспечивает персонализированный подход и более комфортное использование прибора.

Кроме того, в глюкометре Контур Плюс отсутствует необходимость ручного кодирования прибора, используется фермент флавинадениндинуклеотид-глюкозодегидрогеназа, обладающий устойчивостью к действию неглюкозных сахаров и кислорода, проводится автоматическая коррекция результата с учетом уровня гематокрита, технология «Второй шанс» дает возможность повторного нанесения крови на ту же тест-полоску в случае, когда первой порции крови было недостаточно. Глюкометр обладает памятью на 480 результатов и двумя режимами измерений – основным и расширенным, позволяющим рассчитывать средние цифры гликемии за 7, 14, 30 дней, предусмотрены отметки в измерениях о выполнении исследования до или после еды.

До сих пор остается спорным вопрос о необходимости скорости снижения гликемии и целевых показателях уровня HbA_{1c} у пациентов с СД 2, особенно при развитии метаболической декомпенсации на фоне острых заболеваний. Однако не вызывает сомнений, что наиболее полная коррекция нарушений углеводного обмена у таких больных формирует наилучший прогноз жизни и минимизирует вероятность осложнений. Регулярный мониторинг гликемии с помощью оценки уровней HbA_{1c} , вариабельности гликемии, СКГ позволяет получить более полное представление об адекватности проводимой сахароснижающей терапии. При этом обнаруживаемый пациентом при СКГ выход за рамки рекомендуемого диапазона уровней глюкозы в отсутствие видимых причин является поводом для обращения к врачу и может помочь в диагностике триггеров дестабилизации, которыми помимо тяжелого течения самого диабета являются и присоединяющиеся заболевания, в том числе со стертой клинической картиной. Современный, точный и удобный в использовании глюкометр способен значительно улучшить восприятие пациентом с СД процесса самоконтроля гликемии и стимулировать к активному участию в процессе лечения, тщательному выполнению рекомендаций врача по терапии, составу диеты, коррекции образа жизни.

Литература/References

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Вып. 8. Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой, А.Ю.Майорова. М., 2017. / *Algorithmy specializirovannoy medicinskoj pomoshchi bol'nym saharnym diabetom*. Вып. 8. Pod red. I.I.Dedova, M.V.Shestakovoj, A.Yu.Majorova. M., 2017. [in Russian]
2. Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. Диагностика и выбор метода лечения сахарного диабета 2-го типа. *Клин. фармакология и терапия*. 2018; 2: 3–9. / *Shestakova M.V., Suhareva O.Yu. Diagnostika i vybor metoda lecheniya saharного diabeta 2-go tipa*. *Klin. farmakologiya i terapiya*. 2018; 2: 3–9. [in Russian]
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. / *Dedov I.I., Melnichenko G.A. Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo*. Pod red. I.I.Dedova, G.A.Melnichenko. M.: GEOTAR-Media, 2013. [in Russian]
4. 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
5. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D et al. Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. *N Engl J Med* 2017; 376 (15): 1419–29. DOI: 10.1056/NEJMoa1610187
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VI пересмотр. М., 2017. / *Diagnostika i korrekciya narushenij lipidnogo obmena s cel'yu profilaktiki i lecheniya ateroskleroza*. Rossijskie rekomendacii. VI peresmotr. M., 2017. [in Russian]
7. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2016. / *Arterial'naya gipertoniya u vzroslykh*. *Klinicheskie rekomendacii*. M., 2016. [in Russian]
8. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации. М., 2016. / *Stabil'naya ishemicheskaya bolezn' serdca*. *Klinicheskie rekomendacii*. M., 2016. [in Russian]
9. 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
10. Кочергина И.И. Контроль гликемии у больных сахарным диабетом и кардиальной патологией. *Consilium Medicum*. 2017; 1 (19): 56–60. / *Kochergina I.I. Glycemic control in patients with diabetes mellitus and cardiac pathology*. *Consilium Medicum*. 2017; 19 (1): 56–60. [in Russian]
11. Kengne AP, Patel A, Marre M et al. 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.
12. Khaled AA, Sekaran M, Ikram SI. Type 2 diabetes and vascular complications: A pathophysiological view. *Biomed Res* 2010; 21 (2): 147–50.
13. 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.
14. Duckworth WC, McCarren M, Abraira C. Glucose Control and Cardiovascular Complications: The VA Diabetes Trial. *Diabetes Care* 2001; 24 (5): 942–5.
15. Bouche JL, Hurrell DJ. Cardiovascular Disease and Diabetes. *Diabet spectrum* 2008; 21 (3): 54–5.
16. Левит Ш., Филиппов Ю.И., Горелышев А.С. Сахарный диабет 2-го типа: время изменить концепцию. *Сахарный диабет*. 2013; 1: 91–102. / *Levit SH., Filippov Yu.I., Gorelyshev A.S. Saharnyj diabet 2-go tipa: vremya izmenit' koncepciyu*. *Saharnyj diabet*. 2013; 1: 91–102. [in Russian]
17. Асфандиярова Н.С. Смертность при сахарном диабете 2-го типа. *Сахарный диабет*. 2015; 18 (4): 12–21. / *Asfandiyarova N.S. Smertnost' pri saharном diabete 2-go tipa*. *Saharnyj diabet*. 2015; 18 (4): 12–21. [in Russian]
18. 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
19. 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
20. 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
21. 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
22. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC. Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Heart J* 2016; 37: 2893–962. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210
23. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the ESC Endorsed by the ERS. *Eur Heart J* 2014; 35 (43): 3033–73. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu393
24. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий (ВТЭО). *Флебология*. 2015; 4 (2): 1–52. / *Rossijskie klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznyh tromboehmbolicheskikh oslozhnenij* (VTEHO). *Flebologiya*. 2015; 4 (2): 1–52. [in Russian]
25. Васильцева О.Я., Крестинин А.В., Щипунов Е.Ф. и др. Регистр пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: свидетельство о регистрации электронного ресурса №17631; заявл. 28.11.2009; опубл. 01.12.2011. *Навигатор в мире науки и образования*. 2011; 11 (30): 28. / *Vasil'tseva O.Ya., Krestinin A.V., Shchipunov E.F. i dr. Registr pacientov s zabolevaniyami serdечно-sosudistoj sistemy: svideteľstvo o registracii ehlektronnogo resursa №17631; zayavl. 28.11.2009; opubl. 01.12.2011. Navigator v mire nauki i obrazovaniya*. 2011; 11 (30): 28. [in Russian]
26. Васильцева О.Я., Ворожцова И.Н., Карпов Р.С. Госпитальная тромбоэмболия правых камер сердца. *Кардиология*. 2013; 6: 46–50. / *Vasil'tseva O.Ya., Vorozhцова I.N., Karpov R.S. Gospiťal'naya tromboehmboliya pravyx kamer serdca*. *Kardiologiya*. 2013; 6: 46–50. [in Russian]
27. Buerger C, Plock N, Dehghanyar P et al. Pharmacokinetics of unbound linezolid in plasma and tissue interstitium of critically ill patients after multiple dosing using microdialysis. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 2455–63.
28. Chin-Hong PV. Infections in patients with diabetes mellitus: importance of early recognition, treatment and prevention. *Adv Stud Med* 2006; 6 (2): 71–81.
29. Асфандиярова Н.С. Смертность при сахарном диабете 2-го типа. *Сахарный диабет*. 2015; 18 (4): 12–21. / *Asfandiyarova N.S. Smertnost' pri saharном diabete 2-go tipa*. *Saharnyj diabet*. 2015; 18 (4): 12–21. [in Russian]
30. Кукушкин Г.В., Старостина Е.Г. Инфекции у больных сахарным диабетом. *PMЖ*. 2016; 20: 1327–33. / *Kukushkin G.V., Starostina E.G. Infekcii u bol'nyh saharным diabete*. *PMZh*. 2016; 20: 1327–33. [in Russian]
31. 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/STROKEA.109.561498
32. Федотова А.И., Катков В.А., Максимов И.В., Марков В.А. Опыт применения протокола инфузионной инсулинотерапии в остром периоде инфаркта миокарда у пациентов с сахарным диабетом. *СМЖ*. 2011; 26 (4) 2: 132–5. / *Fedotova A.I., Katkov V.A., Maksimov I.V., Markov V.A. Opyt primeneniya protokola infuzionnoj insulinoťerapii v ostrom periode infarkta miokarda u pacientov s saharным diabete*. *SMZH*. 2011; 26 (4) 2: 132–5. [in Russian]
33. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. *Рос. кардиол. журн*. 2018; 6: 7–122. *Kardiovaskulyarnaya profilaktika 2017. Rossijskie nacional'nye rekomendacii*. *Ros. kardiol. zhurn*. 2018; 6: 7–122. DOI: org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122. / [in Russian]
34. 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.
35. 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.
36. Дедов И.И., Шестакова М.В. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений. *Сахарный диабет*. 2010; 3: 17–22. / *Dedov I.I., Shestakova M.V. Ehpidemiologiya saharного diabeta i mikrososudistykh oslozhnenij*. *Saharnyj diabet*. 2010; 3: 17–22. [in Russian]
37. 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
38. Стронгин Л.Г., Григорян И.Г., Густов А.В., Беляева Н.Г. Инсулинотерапия сахарного диабета 2-го типа в остром периоде инсульта: значение метода введения инсулина. *Проблемы эндокрин.* 2014; 60 (5): 4–8. DOI: 10.14341/probl20146054-8 / *Strongin L.G., Grigoryan I.G., Gustov A.V., Belyaeva N.G. Insulinoťerapiya saharного diabeta 2-go tipa v ostrom periode insul'ta: znachenie metoda vvedeniya insulina*. *Problemy ehndokrin.* 2014; 60 (5): 4–8. DOI: 10.14341/probl20146054-8 [in Russian]
39. 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.
40. NICE-SUGAR study investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360 (13): 1283–97.
41. 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
42. 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.

43. 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.
44. Лаптев Д.Н., Шмушкович И.А. Аритмогенный эффект гипогликемии. Сахарный диабет. 2012; 1: 25–30. / Laptev D.N., Shmushkovich I.A. Aritmogennyj ehffekt gipoglikemii. *Saharnyj diabet*. 2012; 1: 25–30. [in Russian]
45. 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.
46. 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.
47. Duckworth W, Abiraira 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.
48. Дедов И.И., Шестакова М.В., Аметов А.С. и др. Инициация и интенсификация сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2-го типа: обновление консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (2015 г.). Сахарный диабет. 2015; 1: 5–23. / Dedov I.I., Shestakova M.V., Ametov A.S. i dr. Inicijaciya i intensifikaciya saharosnizhayushchej terapii u bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa: obnovenie konsensusa sojeta ehkspertov Rossijskoj asociacii ehndokrinologov (2015 g.). *Saharnyj diabet*. 2015; 1: 5–23. [in Russian]
49. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI et al. AACE and ACE Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan – 2015. *Endocr Pract* 2015; 21 (12): 1403–14. DOI: 10.4158/EP151063.CS
50. 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.
51. Богданов А.Н., Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В. Ишемический инсульт при сахарном диабете 2-го типа. Наука XXI века: вопросы, гипотезы, ответы. 2014; 4 : 43–52. / Bogdanov A.N., Dobryrina I.Yu., Dobrynin Yu.V. Ishemicheskij insul't pri saharom diabete 2-go tipa. *Nauka XXI veka: voprosy, gipotezy, otvety*. 2014; 4 : 43–52. [in Russian]
52. Рунова Г.Е. Самоконтроль гликемии при сахарном диабете: медицинские и психологические аспекты. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (5): 98–102. / Runova G.E. Self-control glycemia in diabetes: medical and psychological aspects. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (5): 98–102. [in Russian]
53. 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
54. Freckmann G, Baumstark A, Jendrike N et al. System accuracy evaluation of 27 blood glucose monitoring systems according to DIN EN ISO 15197. *Diabetes Technol Ther* 2010; 12 (3): 221–31.
55. International Standard EN ISO 15197: 2013. In Vitro diagnostic test systems: Requirements for blood-glucose monitoring systems for self-testing in managing diabetes mellitus. Second Edition 2013-05-15. International Organization for Standardization, 2013; p. 46.
56. Dunne N, Viggiani MT, Pardo S et al. Accuracy Evaluation of CONTOUR® PLUS Compared With Four Blood Glucose Monitoring Systems. *Diabetes Ther* 2015; 6 (3): 377–88.
57. Аметов А.С., Черникова Н.А. Гликемический контроль у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 24–7. / Ametov A.S., Chernikova N.A. Glycemic control in patients with type 2 diabetes. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 24–7. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Васильцева Оксана Ярославна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. отд-ния ишемической болезни сердца и атеросклероза НИИ кардиологии ФГБНУ ТНИМЦ РАН. E-mail: vasil'tseva@cardio-tomsk.ru

Ворожцова Ирина Николаевна – д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отд-ния ультразвуковой и функциональной диагностики НИИ кардиологии ФГБНУ ТНИМЦ РАН; зав. каф. эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО СибГМУ