

ЛИТЕРАТУРА

1. Ngo, S. T. Gender Differences in Autoimmune Disease / S. T. Ngo, F. J. Steyn, P. A. Mc Combe // *Frontiers in neuroendocrinology*. — 2014. — № 35. — P. 347–369.
2. Панкратов, О. В. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, лечение / О. В. Панкратов, Л. А. Порошина // *Здравоохранение*. — 2019. — № 6. — С. 28–38.
3. Моисеев, А. А. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии (обзор) / А. А. Моисеев // *Саратовский научно-медицинский журнал*. — 2016. — № 12 (3). — С. 481–484.
4. Гусева, Н. Г. Системная склеродермия — мультидисциплинарная проблема / Н. Г. Гусева // *Научно-практическая ревматология*. — 2011. — № 2. — С. 10–14.
5. German guidelines for the diagnosis and therapy of localized scleroderma / A. Kreuter [et al.] // *JDDG*. — 2016. — № 14 (2). — P. 199–216. — DOI: 10.1111/ddg.12724.

УДК 612.1:616.379 - 008.64

КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Прислопская А. Ю., Малаева Е. Г., Грузинова М. А.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) признан Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) одним из заболеваний, имеющим для общественной медицины глобальное значение. Распространенность СД 2 типа в мире превышает все теоретические прогнозы. Если 15 лет назад эксперты ВОЗ предполагали, что к 2025 г. число пациентов с СД в мире составит 380 млн человек [1], то, по данным Международной ассоциации диабета (IDF), в 2011 г. их численность уже достигла 366 млн, а по прогнозам экспертов ВОЗ, к 2030 г. число пациентов с СД 2 типа составит 552 млн человек [2]. Вызывает тревогу то обстоятельство, что показатели распространенности и частоты СД 2 типа в последние годы имеют тенденцию к росту в молодых возрастных группах [3]. В то же время более 50 % пациентов с СД 2 типа даже не подозревают о наличии у них этого заболевания, так как в течение многих лет оно может протекать без видимой клинической симптоматики.

Важнейшей особенностью СД является значимая частота сердечно-сосудистых осложнений и высокий уровень смертности. В 60 % случаев причиной смерти больных СД 2 типа являются кардиоваскулярные и только в 10 % цереброваскулярные расстройства [4]. Доказано, что риск микрососудистых и макрососудистых осложнений СД, которые являются патогенетическим субстратом для развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), различные расстройства сердечного ритма и проводимости, нестабильная стенокардия, ассоциируется с уровнем гликемии, развитием синдрома инсулинорезистентности и гликированным гемоглобином (HbA1c) [2, 3].

Цель

Анализ структуры наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 404 пациентов, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом, кардиологическом и терапевтическом отделениях ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3». Выделена когорта из 246 пациентов от 34 до 82 лет (94 (38,2 %) мужчин и 152 (61,8 %) женщин) со стажем СД 2 типа более 5 лет и наличием ССЗ: ИБС и (или) артериальной гипертензии (АГ). Средний возраст пациентов составил 58 лет.

Результаты исследования и их обсуждение

В 50–80 % случаев СД 2-го типа сочетается с артериальной гипертензией (АГ), что существенно увеличивает риск развития осложнений [2, 3]. Повышение систолического артериального давления (АД) на каждые 10 мм рт. ст. у больных с СД увеличивает риск развития сердечно-сосудистых событий на 20 % [5]. Наличие АГ при СД повышает риск не только макрососудистых (ИБС, хроническая сердечная недостаточность, церебральная патология), но и микрососудистых (диабетическая нефропатия, ретинопатия) осложнений. У пациентов с АГ и СД 2 типа общая смертность в 4–7 раз выше, чем у пациентов с нормальным артериальным давлением и без СД [2, 3]. Выбранная группа пациентов была обследована на предмет наличия АГ. Изолированная АГ наблюдалась у 48 (19,5 %) пациентов, в то время как сочетание АГ и ИБС имело место у 198 (80,5 %) пациентов соответственно.

СД ускоряет развитие атеросклероза, который служит морфологической основой ИБС. Наиболее распространенными формами ИБС у пациентов с СД 2 типа являлись: атеросклеротический кардиосклероз — у 162 (66 %), постинфарктный кардиосклероз — у 27 (11 %), нестабильная стенокардия — у 42 (17 %), стабильная стенокардия напряжения — у 42 (29 %), инфаркт миокарда — у 3 (1,2 %) пациентов.

При СД возможны различные расстройства сердечного ритма и проводимости. Наличие СД 2 типа сопровождается большей частотой прогностически неблагоприятных аритмий. Важнейшим механизмом возникновения и прогрессирования нарушений сердечного ритма считается диабетическая кардиомиопатия. Патофизиологически диабетическая кардиомиопатия представляет собой изменения сосудов сердца в виде микроангиопатии. При этом происходит нарушение микроциркуляции с морфологическими и функциональными изменениями кардиомиоцитов. Большое значение придают нарушениям биоэлектрической активности миокарда, снижению его сократительной способности. Таким образом, у пациентов с диабетической кардиомиопатией создаются все условия для возникновения нарушений ритма и проводимости сердца. Число и тяжесть аритмий зависят от тяжести течения СД и степени выраженности кардиомиопатии. При оценке вариабельности сердечного ритма возможно имеется прямая зависимость между выраженностью патологических изменений в миокарде и снижением вариабельности сердечного ритма, что является неблагоприятным фактором возникновения нарушений ритма и проводимости сердца, в том числе жизнеугрожающих аритмий.

Среди выбранной группы пациентов с СД 2 типа различные виды нарушений сердечного ритма наблюдались у 83 (34 %) человек. При анализе структуры нарушений сердечного ритма постоянная форма ФП встречалась в 38 (44 %) случаях, пароксизмальная форма ФП — 19 (22 %), синусовая тахикардия — 6 (7 %), синусовая брадикардия — 4 (5 %), АВ блокада 1 ст. — у 5 (6 %), блокада ПНПГ — у 3 (3 %), блокада ЛНПГ и ее ветвей — у 19 (22 %) пациентов.

Отягощающее действие СД 2 типа на развитие и прогноз ССЗ обусловлено рядом тесно связанных между собой механизмов. Во-первых, наличие у пациентов факторов сердечно-сосудистого риска, входящих в синдром инсулинорезистентности таких как дислипидемия и ожирение. Дислипидемия у пациентов с СД 2 типа и ИБС наблюдалась у 209 (85 %) исследуемых. При изучении структуры дислипидемического синдрома изолированная гиперхолестеринемия наблюдалась у 42 (20 %) пациентов, изолированная триглицеридемия наблюдалась у 31 (15 %) пациента, сочетание гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии наблюдалось у 136 (65 %) пациентов. Из 246 пациентов нормальная масса тела наблюдалась у 58 (23,5 %) исследуемых, избыточная масса тела (ИМТ 25–30) — у 73 (30 %), ожирение (ИМТ от 30 и более) — у 115 (46,5 %) исследуемых соответственно. Из них ожирение 1 ст. (ИМТ 30–35) у 51 пациента, ожирение 2 ст. (ИМТ 35–40) — 40, ожирение 3 ст. (ИМТ 40 и выше) — 24 пациента.

Известно, что хроническая гипергликемия увеличивает риск развития ИБС. Возрастание содержания HbA1c в крови на 1 % сочетается с повышением риска развития ССЗ на 16 % [4]. Из 246 пациентов у 117 (47,6 %) выявлено повышение данного показателя, что соответствует декомпенсации углеводного обмена у этих пациентов.

Выводы

Наиболее распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями у пациентов с сахарным диабетом 2 типа являются ИБС и АГ, что может быть обусловлено такими факторами, как высокий уровень HbA1c и декомпенсация сахарного диабета, развитие дислипидемического синдрома, избыточная масса тела и ожирение, пожилой возраст. При длительности СД 2 типа более 5 лет предположительно возрастает частота развития нестабильной стенокардии, ИМ, ИБС и атеросклероза.

С учетом высокой распространенности СД в популяции, а также значительного увеличения риска развития ССЗ в этой когорте пациентов, проблема ведения пациента с ССЗ на фоне СД является достаточно актуальной. Улучшение понимания патогенетических механизмов развития ССЗ при СД обеспечит новые перспективы для лечения пациентов с такой патологией. Адекватная терапия не только СД, но и ССЗ, по-видимому, будет способствовать снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений и позволит повысить выживаемость данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. American Diabetes Association; National Heart, Lung and Blood Institute; Juvenile Diabetes Foundation International; National Institute of Diabetes and Kidney Disease; American Heart Association. Diabetes mellitus: a major risk factor for cardiovascular disease // *Circulation*. — 1999. — Vol. 100. — P. 1132–1133.
2. Дедов, И. И. Инновационные технологии в лечении и профилактике сахарного диабета и его осложнений / И. И. Дедов // *Сахарный диабет*. — 2013. — № 3. — С. 2–10.
3. Даниелян, М. О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06. / М. О. Даниелян. — М., 2001. — 24 с.
4. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом (альтернативные методы диагностики и лечения) / Р. М. Заславская [и др.]. — М., 2006. — С. 34–36.
5. Дедов, И. И. Диабет как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / И. И. Дедов // *Сердечная недостаточность*. — 2003. — № 1. — С. 12–15.

УДК 615.036.8

НОВЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Саварина В. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Достижение ремиссии является трудной задачей для большинства пациентов с ревматоидным артритом (РА), что подталкивает изыскания новых методов лечения и оптимизацию терапевтических стратегий. В данном кратком обзоре представлены новейшие разработки в области лечения РА: противовоспалительные цитокины интерлейкин (ИЛ)-2 и ИЛ-10, антитела к фракталкину и антитела следующего поколения, которые в настоящее время находятся на различных стадиях клинических испытаний, а также концепции профилактики развития РА.

Цель

Описать последние фармакологические достижения в области лечения ревматоидного артрита.

Материал и методы исследования

База данных PubMed.