

УДК 616.127-005.4:616.379-008.64]-06:616.153.915]-085

Т.М. БЕНЦА, д. мед. н., профессор

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев/

Коррекция дислипидемии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа

Резюме

Сердечно-сосудистые осложнения являются главной причиной смертности больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа. В статье приведены данные о роли, механизмах и особенностях развития атерогенной дислипидемии у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД 2-го типа. Хотя атеросклероз имеет многофакторную этиологию, нарушения метаболизма липидов играют в его патогенезе основную роль. Дислипидемия при диабете – это состояние, которое включает гипертриглицеридемию, сниженный уровень липопротеидов высокой плотности и повышенный уровень липопротеидов низкой плотности с маленькими и плотными частицами. В статье представлены оптимальные уровни контроля липидов и цели липидмодифицирующей терапии. Проведен анализ эффективности диетотерапии, физических нагрузок и отказа от курения. Представлены и проанализированы возможности лекарственного лечения дислипидемии у больных ИБС и СД 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, ишемическая болезнь сердца, дислипидемия

Сахарный диабет (СД) – одно из самых распространенных заболеваний человека [15]. В 2013 году зарегистрировано 382 млн больных во всем мире, что составило 8,3% взрослого населения [11, 22]. По темпам прироста заболеваемости за последние 30 лет СД опередил инфекционные заболевания, такие как туберкулез и ВИЧ-инфекция. Продолжающееся стремительное увеличение количества больных во всем мире приобретает угрожающий масштаб неинфекционной эпидемии. Предполагается, что к 2035 году число пациентов с СД достигнет 592 млн человек [22].

Сердечно-сосудистые осложнения (ССО) являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД 2-го типа [15]. В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы при СД как в мире, так и в нашей стране ведущее место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая развивается у 70–80% пациентов [4]. СД 2-го типа ассоциируется с повышенным риском развития всех форм ИБС, включая стенокардию, безболевую ишемию миокарда, инфаркт миокарда, а также внезапную сердечную смерть. В структуре смертности пациентов лидирующие позиции занимают инфаркт миокарда (54,7%) и инсульт (29%) [17].

В соответствии с результатами Фремингемского исследования [26] абсолютный риск ССО и смерти зависит от многих факторов, в числе которых – артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, питание, курение, употребление алкоголя и т.п., причем увеличение риска всегда более выражено у лиц женского пола [15, 18]. Однако помимо общих для всей популяции факторов риска ИБС, для пациентов с СД существуют факторы риска, специфичные только для этого заболевания: гипергликемия, инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемия, вариабельность гликемии, микроальбуминурия.

Как известно, СД 2-го типа имеет бессимптомное течение на протяжении длительного периода, достигающего порой 10–15 лет. Однако в этот же период времени формируются патологические изменения сосудов, а значит – развиваются ССО. Не случайно в момент установления диагноза «сахарный диабет» у многих пациентов добавляется диагноз – ишемическая болезнь сердца. Сочетание СД и ИБС неблагоприятно с точки зрения прогноза, особенно при неконтролируемой гипергликемии.

Особенности развития и течения ИБС при СД:

- риск развития ИБС у больных СД повышен в 3–5 раз, течение ИБС на фоне СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести СД;
- осложнения ИБС развиваются на фоне СД раньше, чем при его отсутствии, к 50-летнему возрасту у 40–50% больных СД возникает, по меньшей мере, одно из ССО;
- ИБС на фоне СД во многих случаях имеет бессимптомное течение как безболевого ишемия миокарда, вплоть до развития безболевого инфаркта миокарда;
- ИБС на фоне СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма;
- при ИБС на фоне СД быстрее развивается сердечная недостаточность, в том числе после перенесенного инфаркта миокарда;
- при ИБС у больных СД часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла, что затрудняет проведение коронарного шунтирования и коронарной ангиопластики.

Особенности дислипидемии у больных сахарным диабетом 2-го типа

Нередко у больных СД нет выраженной гиперхолестеринемии, однако их частицы липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) по сравнению с нормой более атерогенны, имеют меньший размер и большую плотность. «Осахаренные» (гликозилированные) ЛПНП плохо связываются с печеночным «рецептором», в связи с чем длительно циркулируют в кровотоке. Они более склонны к окислительной модификации, захватываются моноцитами, во многом определяя судьбу атеросклеротической бляшки. Другая особенность нарушений липидного обмена у больных СД 2-го типа заключается в преобладании гипертриглицеридемии (ТГ) [23]. Эндогенные триглицериды (ТГ) содержатся, главным образом, в липопротеидах очень низкой плотности (ЛПОНП). Определенное значение в развитии ТГ имеет избыточное употребление в пищу простых углеводов, поскольку при этом усиливается синтез эндогенных ТГ печенью. Гипергликемия и ИР способствуют более интенсивному образованию в печени ЛПОНП и накоплению в плазме крови свободных жирных кислот (СЖК). Повышение уровня липопротеидов с высоким содержанием ТГ ведет к снижению концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Установлено также, что у больных СД 2-го типа существенно нарушается протективная функция ЛПВП в связи с изменением структуры белков, входящих в их состав [8]. Все перечисленные нарушения липидного обмена ведут к формированию атерогенной дислипидемии [13]. У больных СД 2-го типа атерогенная дислипидемия – независимый предиктор сердечно-сосудистого риска (ССР), более сильный, чем изолированная ТГ или снижение уровня ЛПВП [2, 9].

Важным маркером риска ССО у больных СД является холестерин (ХС) не-ЛПВП, который представляет собой сумму всех содержащих апо-В белок атерогенных липопротеидов (ЛПНП и ЛПОНП) и рассчитывается как разность общего ХС и ХС ЛПВП. Анализ данных Шведского национального регистра диабета показал, что наиболее точно оценить прогноз позволяет отношение ХС не-ЛПВП/ХС ЛПВП [3].

Скрининг дислипидемий

С целью характеристики дислипидемии для диагностики и выбора тактики лечения у больного СД 2-го типа до начала лечения рекомендуется определять: уровни ХС ЛПНП, ТГ, ХС ЛПВП, ХС не-ЛПВП [1].

В большинстве стратегий лечения дислипидемий первичной целью контроля является уровень ХС ЛПНП. Его используют в качестве индикатора ответа на терапию. Для пациентов с СД 2-го типа и ИБС целевой уровень ХС ЛПНП $<1,8$ ммоль/л и/или $\geq 50\%$ снижения – если достичь целевого уровня не удалось. Вторичная цель – уровень ХС не-ЛПВП $<2,6$ ммоль/л.

До начала приема липиднормализующих средств необходимо двукратно провести определение липидограммы с интервалом 1–12 недель (за исключением состояний, когда необходим немедленный прием препаратов, например, при остром коронарном синдроме). В дальнейшем уровень липидов определяют через 8 (± 4) недели от начала лечения или после коррекции терапии до достижения целевого уровня.

После того, как у пациента с СД достигнут целевой или оптимальный уровень липидов крови, скрининг достаточно проводить 1 раз в год (если нет проблем с комплаенсом либо другой конкретной причины для повторного тестирования) [1].

Коррекция дислипидемии

Немедикаментозная терапия

Модификация образа жизни может способствовать дополнительному снижению ХС ЛПНП на 0,4–0,6 ммоль/л или на 16% [25], потере массы тела в среднем на 8,6%, достоверному уменьшению уровня гликозилированного гемоглобина и снижению ССР [28].

Основной принцип диетотерапии дислипидемии при СД 2-го типа в случае сопутствующего ожирения – умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 250–1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (для мужчин) и 1200 ккал в сутки (для женщин), прежде всего – за счет снижения потребления жиров и углеводов с высоким гликемическим индексом. Цель – достижение оптимальной массы тела (индекс массы тела в пределах 18,5–24,9 кг/м²). На первом этапе достаточно стойкого снижения массы тела на 5–7% за 6–12 месяцев. Для этого суточная калорийность пищи должна быть снижена на 500–600 ккал. Диета с добавлением пищевых волокон способствует нормализации липидного обмена.

Диета с резким ограничением углеводов, голодание или значительное уменьшение калорий (<800 ккал в сутки) больным с СД 2-го типа противопоказаны [21].

Количество потребляемого жира, включая растительный, не должно превышать 30% от общего калоража, причем на долю насыщенных жирных кислот должно приходиться не более 7% от этого количества [21]. При высоком уровне триглицеридемии рекомендуется снизить потребление жиров до 10–15% (около 15–20 г в сутки). Суточное потребление ХС не должно превышать 200 мг при высоком ССР, в том числе – при СД. Основными источниками ХС являются яйца (25%) и куриное мясо (12%). Соответственно, следует ограничить употребление этих продуктов [5, 28].

С целью диетической коррекции ССР при СД используется средиземноморская диета [6]. В рационе при этом преобладают овощи, фрукты, орехи, растительные масла, особенно оливковое, и неочищенные злаки. В состав диеты включают сухое виноградное вино. Рекомендуют употреблять меньше мяса, цельномолочных продуктов. Важным компонентом средиземноморской диеты являются омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) – эйкозапентаеновая и докозагексаеновая. Больше всего их содержится в рыбе северных морей. Увеличение суточного потребления омега-3 ПНЖК до 4 г позволяет снизить уровень ТГ у больных СД 2-го типа на 25% [16].

Регулярные физические упражнения у больных СД 2-го типа оказывают гипотриглицеридемический эффект за счет активации мышечной липопротеинлипазы и торможения синтеза ТГ и ЛПОНП в печени [12]. Наиболее удобный и привычный вид физической активности – ходьба. Заниматься следует по 30–45 минут 4–5 раз в неделю под контролем частоты сердечных сокращений, которая не должна превышать 65–70% от максимальной для данного возраста (обычно не более 120 в минуту). Помимо ходьбы возможны другие виды аэробной физической активности: бег, плавание, езда на

велосипеде, лыжные прогулки. Интенсивные физические упражнения противопоказаны при выраженной нейропатии, ретинопатии, неконтролируемой артериальной гипертензии. Большим ИБС и СД режим тренировочных нагрузок подбирается строго индивидуально с учетом результатов тестов с физической нагрузкой [12, 21].

Курение способствует снижению уровня ЛПВП на 15–20% и усиливает оксидативный стресс. Однако уже через 30–60 дней после отказа от курения уровень ЛПВП возвращается к норме [7].

Фармакотерапия

Терапия статинами показана в большинстве случаев в силу убедительных фактов, полученных в рандомизированных исследованиях по снижению смертности от ИБС у больных СД 2-го типа (The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) – 1995, Heart Protection Study (HPS) – 2001, Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) – 2004).

Статины объединяют полусинтетические (полученные путем ферментации грибов – ловастатин, правастатин, симвастатин) и синтетические соединения (флувастатин, аторвастатин, розувастатин). Согласно европейским и американским рекомендациям эти препараты относят к наиболее эффективным ингибиторам эндогенного синтеза ХС. Они ингибируют 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазу (ГМГ-КоА) – основной фермент, регулирующий синтез холестерина на стадии превращения ГМГ-КоА в мевалоновую кислоту. В результате синтезируется больше белка для рецепторов ЛПНП, который раньше подавлялся внутриклеточным ХС. Количество рецепторов значительно увеличивается, что приводит к повышенному извлечению из крови ЛПНП и их предшественников – ЛПОНП, так как рецепторы распознают апо-В и апо-Е, которые присутствуют в обоих видах липопротеидов. Это ведет к уменьшению содержания как ХС ЛПНП, так и общего ХС в крови. Однако в клетках всегда имеется достаточное количество ХС для обеспечения нормального функционирования. Статины могут подавлять в печени синтез аполипопротеинов В-100, С-II, С-III, Е, а также синтез и секрецию липопротеинов, богатых ТГ.

Статины не только приводят к нормализации липидного обмена, но и способствуют улучшению состояния сосудистой стенки и снижению активности проатерогенных иммунных и воспалительных процессов у больных СД 2-го типа с атеросклеротическим поражением любой локализации на фоне как стабильного течения ИБС, так и после перенесенного острого коронарного синдрома. Статины стабилизируют нестабильные (активные) атеросклеротические бляшки, повышают продукцию NO, тем самым увеличивая дилатацию коронарных сосудов. Нормализация липидного спектра приводит к замедлению прогрессирования и регрессу коронарного атеросклероза (исследования GISSI, MARS, PLAC-I, REGRESS). Противовоспалительный эффект препаратов обусловлен тем, что они подавляют образование молекул адгезии, тормозят прилипание лейкоцитов к поверхности эндотелия, снижая секреторную активность и пролиферацию макрофагов в атеросклеротической бляшке.

Статины хорошо всасываются, достигая максимальной концентрации в плазме крови в интервале между 1-м и 2-м часом после приема. Препараты и их метаболиты связываются с бел-

ками плазмы крови, большая их часть выделяется с желчью. В связи с этим до начала терапии статинами и в процессе лечения необходим строгий контроль показателей функции печени.

Постоянное лечение статинами должно быть назначено большей части пациентов с СД, в первую очередь – при высоком уровне ХС ЛПНП. Если у больного СД установлен диагноз ИБС, то терапию статинами необходимо начинать вне зависимости от исходного уровня ХС ЛПНП до достижения целевых значений (<1,8 ммоль/л). Больным СД 2-го типа без установленной ИБС терапию статинами следует начинать, если уровень общего ХС >3,5 ммоль/л. Если лечение статинами в максимальных дозах не привело к достижению целевого уровня ТГ <2 ммоль/л, целесообразно присоединить терапию фибратами, никотиновой кислотой или эзетимибом [9].

Данные мета-анализа 27 рандомизированных исследований показывают, что прием статинов безопасен и хорошо переносится. Миопатия или рабдомиолиз в большинстве случаев связаны с лекарственным взаимодействием при приеме статинов в дозе выше стандартной. Установлено, что преимущества статинов во много раз превышают их неблагоприятное влияние. На каждый 1 ммоль/л снижения ХС ЛПНП происходит снижение риска больших сердечно-сосудистых событий на 10% [24].

Эзетимиб блокирует абсорбцию ХС эпителием тонкого кишечника, тем самым прерывая энтеропеченочную циркуляцию ХС [20]. В монотерапии не используется, так как обладает недостаточным гиполипидемическим эффектом (снижение ХС ЛПНП на 18,5%, отсутствие влияния на уровни ТГ и ХС ЛПВП). Показание для применения эзетимиба – комбинация со статином, если целевой уровень ХС ЛПНП не достигнут при использовании последнего в монотерапии в максимально переносимых дозах [10].

После достижения целевых значений ХС ЛПНП вторичной (альтернативной) целью липиднормализующей терапии при СД становится снижение ХС не-ЛПВП, что означает уменьшение до целевого уровня ТГ и увеличение ХС ЛПВП. Наиболее эффективными для достижения этой цели признаны фибраты, никотиновая кислота (ниацин) и препараты омега-3 ПНЖК [9].

Основной эффект фибратов – производных фиброевой кислоты (гемфиброзил, безафибрат, фенофибрат) – заключается в снижении уровня ТГ и повышении уровня антиатерогенных ЛПВП, что особенно важно при диабетической дислипидемии. Фибраты способны снизить уровень ТГ на 30–50% и повысить уровень ХС ЛПВП на 10–20% [19]. С учетом эффективности снижения кардиоваскулярного риска, плейотропных (дополнительных) эффектов и безопасности при сочетанном использовании со статинами, среди фибратов оптимальным выбором у больных СД 2-го типа представляется фенофибрат. В виде монотерапии фибраты могут быть назначены при исходно очень высоком уровне ТГ (5–10 ммоль/л) [1].

Прием никотиновой кислоты (ниацин) в суточной дозе не менее 2 г может снизить уровень ЛПНП на 15–18% и ТГ – на 20–40%, при повышении уровня ЛПВП на 15–35% [14]. Ниацин наиболее эффективно повышает уровень ЛПВП среди всех липиднормализующих препаратов. В то же время он ухудшает контроль гликемии, усугубляет ИР и способствует повышению уровня мочевой кислоты, что может существенно ограничить его применение у больных СД 2-го типа. Тем не менее, прием ниацина можно сочетать со статином

при необхідності додаткового зниження рівня ТГ і підвищення ХС ЛПВП на фоні досягнення целевого рівня ХС ЛПНП [1].

Ефективність омега-3 ПНЖК при СД 2-го типу і предіабеті була вивчена в дослідженні ORIGIN. Оказалося, що прийом 1 г в сутки омега-3 ПНЖК не приводив до зниження серцево-судинної смертності, хоча і приводив до зниження рівня ТГ [27].

Таким образом, учитывая тот факт, что больные ИБС и СД 2-го типа относятся к группе высокого риска ССО, им необходимо проводить стратификацию риска и с учетом этого назначать комплексную фармакотерапию. Коррекция дислипидемии и достижение целевых параметров уровня липидов у данных пациентов являются обязательными для реального снижения ССР.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Дисліпідемія: діагностика, профілактика та лікування / Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України. – К., 2011. – 25 с.
2. Cannon C.P. Mixed dyslipidemia, metabolic syndrome, diabetes mellitus and cardiovascular disease: clinical implications / C.P. Cannon // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 102. – P. 5L–9L.
3. Clinical usefulness of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in type 2 diabetes: a report from the Swedish National Diabetes Register / B. Eliasson, J. Cederholm, K. Eeg-Olofsson [et al.] // *Diabetes Care.* – 2011. – Vol. 34. – P. 2095–2100.
4. DeSousa C. Therapeutic targets to reduce cardiovascular disease in type 2 diabetes / C. DeSousa, V. Fonseca // *Nat. Rev. Drug Discov.* – 2009. – Vol. 8. – P. 361–367.
5. Dietary Guidelines for Americans. 7th Edition. – Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 2010. – 445 p.
6. Does a Mediterranean diet reduce the mortality risk associated with diabetes: Evidence from the Melbourne Collaborative Cohort Study / A.M. Hodge, D.R. English, C. Itsiopoulos [et al.] // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2011. – Vol. 21. – P. 733–739.
7. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial / A.D. Gepner, M.E. Piper, H.M. Johnson [et al.] // *Am. Heart J.* – 2011. – Vol. 161. – P. 145–151.
8. Endothelial-vasoprotective effects of high-density lipoprotein and impaired in patients with type 2 diabetes mellitus but are improved after extended-release niacin therapy / S.A. Sorrentino, C. Besler, L. Rohrer [et al.] // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121. – P. 110–122.
9. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: developed

- in collaboration with the EASD // *European Heart Journal.* – 2013. – Vol. 34. – P. 3035–3087.
10. Farnier M. Ezetimibe/statin combination therapy to treat patients with type 2 diabetes / M. Farnier // *Atheroscler.* – 2015. – Vol. 17. – P. 2–8.
 11. IDF Diabetes Atlas 2013. – <http://www.idf.org/diabetesatlas/6e/Update> 2013.
 12. Influence of moderate physical activity on the levels of plasma lipoproteins in subjects with impaired glucose tolerance / M. Petković-Košćal, V. Damjanov, N. Džonović [et al.] // *Srp. Arh. Celok. Lek.* – 2012. – Vol. 140. – P. 51–57.
 13. Jaiswal M. Lipids and lipid management in diabetes / M. Jaiswal, A. Schinske, R. Pop-Busui // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2014. – Vol. 28(3). – P. 325–338.
 14. Kamanna V.S. Mechanism of action of niacin / V.S. Kamanna, M.L. Kashyap // *Am. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 101. – P. 20–26.
 15. Leon B.M. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research / B.M. Leon, T.M. Maddox // *World J. Diabetes.* – 2015. – Vol. 6(13). – P. 1246–1258.
 16. Meta-analysis of the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids on lipoproteins and other emerging lipid cardiovascular risk markers in patients with type 2 diabetes / J. Hartweg, A.J. Farmer, R. Perera [et al.] // *Diabetologia.* – 2007. – Vol. 50. – P. 1593–1602.
 17. Myocardial infarction and stroke in early years after diagnosis of type 2 diabetes: risk factors and relation to self-monitoring of blood glucose / S. Martin, H. Kolb, B. Schneider [et al.] // *Diabetes Technol. Ther.* – 2009. – Vol. 11(4). – P. 234–241.
 18. Nadal J.F. Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular risk factors: is comprehensive treatment required? / J.F. Nadal, P.C. Gutiérrez // *Med. Clin. (Barc).* – 2013. – Vol. 141. – P. 7–13.
 19. Niacin and fibrates in atherogenic dyslipidemia: pharmacotherapy to reduce cardiovascular risk / M.J. Chapman, J.S. Redfern, M.E. McGovern [et al.] // *Pharmacol. Ther.* – 2010. – Vol. 126. – P. 314–345.
 20. Phan B.A. Ezetimibe therapy: mechanism of action and clinical update / B.A. Phan, T.D. Dayspring, P.P. Toth // *Vasc. Health Risk Manag.* – 2012. – Vol. 8. – P. 415–427.
 21. Standards of Medical Care in Diabetes – 2012 // *Diabetes Care.* – 2012. – Vol. 35. – P. S11–S63.
 22. Tao Z. Epidemiological perspectives of diabetes / Z. Tao, A. Shi, J. Zhao // *Cell. Biochem. Biophys.* – 2015. – Vol. 25(2). – P. 41–43.
 23. Taskinen M.R. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes / M.R. Taskinen, J. Borén // *Atherosclerosis.* – 2015. – Vol. 239(2). – P. 483–495.
 24. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials / B. Mihaylova, J. Emberson, L. Blackwell [et al.] // *Lancet.* – 2012. – Vol. 380. – P. 581–590.
 25. The evidence for dietary prevention and treatment of cardiovascular disease / L. Van Horn, M. McCoin, P.M. Kris-Etherton [et al.] // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2008. – Vol. 108. – P. 287–331.
 26. The Framingham Heart Study. Increasing cardiovascular disease burden diabetes mellitus / C.S. Fox, S. Coady, P.D. Sorlie [et al.] // *Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. 1544–1550.
 27. The ORIGIN Trial Investigators. N-3 fatty acids and cardiovascular outcomes in patients with dysglycemia / H.C. Gerstein, J. Bosch, G.R. Dagenais [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 367. – P. 309–318.
 28. Wing R.R. Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial / R.R. Wing // *Arch. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 170. – P. 1566–1575.

Резюме

Корекція дисліпідемії у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2-го типу

T.M. Бенца

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Серцево-судинні ускладнення є головною причиною смертності хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. У статті наведено дані про роль, механізми і особливості розвитку атерогенної дисліпідемії у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ЦД 2-го типу. Хоча атеросклероз має багатфакторну етіологію, порушення метаболізму ліпідів відіграють у його патогенезі основну роль. Дисліпідемія при діабеті – це стан, який включає гіпертригліцеридемію, знижений рівень ліпопротеїнів високої густини та підвищений рівень ліпопротеїнів низької густини з маленькими та щільними часточками. У статті представлено оптимальні рівні контролю ліпідів та цілі ліпід-модифікуючої терапії. Проведено аналіз ефективності дієтотерапії, фізичних навантажень та відмови від куріння. Представлено і проаналізовано можливості медикаментозного лікування дисліпідемії у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, ішемічна хвороба серця, дисліпідемія

Стаття надійшла в редакцію: 13.05.2016
Стаття пройшла рецензування: 08.06.2016
Стаття прийнята до друку: 21.06.2016

Summary

Correction of dyslipidemia in patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus type 2

T.M. Bentsa

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Cardiovascular complications is the leading cause of mortality for patients with diabetes mellitus (DM) type 2. The article presented data on the role, development mechanisms and the features of atherogenic dyslipidemia in patients with ischemic heart disease (IHD) and DM type 2. Although atherosclerotic vascular disease has a multifactorial etiology, disorders of lipid metabolism play a central role. Dyslipidemia in diabetes is a condition that includes hypertriglyceridemia, low high-density lipoprotein levels, and increased small and dense low-density lipoprotein particles. The optimal levels of lipid control and lipid-modifying therapy goals have been discussed. The effectiveness of medical nutrition therapy, physical activity and smoking cessation are analyzed. The possibilities of dyslipidemia drug therapy in patients with IHD and DM type 2 have been presented and analyzed.

Key words: diabetes mellitus type 2, ischemic heart disease, dyslipidemia

Received: 13.05.2016
Reviewed: 08.06.2016
Published: 21.06.2016