

дований.

Проблема дисбактериозов

Большое внимание этой проблеме уделяется в сфере микробиологии и клиники, но значительно меньше в области профилактической медицины [7]. Однако, на сегодняшний день приоритетной задачей является предупреждение развития болезней на донозологическом уровне, поэтому значимость таких работ профилактической направленности возрастает. В связи с этим в лаборатории микроэкологии Института эпидемиологии и микробиологии под руководством доктора биологических наук С.М. Попковой систематически изучается микробная экология человека в условиях загрязнения окружающей среды разной интенсивности. Установлены, в частности, региональные микроэкологические

показатели кишечного биоценоза для здоровых детей. Общеизвестно, что дисбактериоз кишечника может явиться причиной развития многих донозологических и патологических состояний. В клинической практике в большинстве случаев диагноз «Дисбактериоз кишечника» редко используется как основной и чаще фиксируется как сопутствующий диагноз. По-видимому, с учетом современного состояния здоровья населения, массового бесконтрольного применения антибиотиков, растительных препаратов, БАДов, необходимо уделять серьезное внимание этому состоянию. Целесообразно внедрять методы коррекции микроэкологических нарушений, опираясь на современные научные разработки и фундаментальные биологические закономерности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьев В.А. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями и биологическое загрязнение окружающей среды в Сибири: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2007. — 38 с.
2. Балабина Н.М. Факторы риска развития и неблагоприятного прогноза железодефицитных состояний: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2005. — 46 с.
3. Безгодов И.В. Гигиеническая оценка ртутного загрязнения в Иркутской области: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2006. — 23 с.
4. Гомелля М.В. Клинико-гигиенический анализ железодефицитных анемий у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1999. — 22 с.
5. Дифенбах Т.И. Заболевания органов пищеварения у детей, проживающих в районах с различной экологической нагрузкой: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1999. — 22 с.
6. Ермолаева Н.В. Паразитарные заболевания и здоровье населения: ситуация в Иркутской области // Материалы 8 междунар. научн. конф. «Восстановительная и профилактическая медицина». — Иркутск, 2007. — С.96.
7. Захарченко М.П., Добрынин В.М. и др. Проблемы гигиенической диагностики эндоэкологического статуса на основе дисбиотических явлений // Гигиена и санитария. — 2004. — № 6. — С.50-53.
8. Калягин А.Н. Клинико-эпидемиологический анализ факторов риска декомпенсации хронической сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца // Сибирский мед. журнал. (Иркутск). — Иркутск, 2006. — № 9. — С.94-95.
9. Куприянова Н.В. Ареал *Toxosara canis* в СССР и эпидемиология токсокароза в Восточной Сибири: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1989. — 16 с.
10. Маторова Н.И. Формирование здоровья детского населения в промышленных центрах: Дисс. ... докт. мед. наук. — Ангарск, 2003. — 210 с.
11. Петрова А.Г. Влияние эколого-гигиенической обстановки на распространенность и патогенетические особенности течения хронического пиелонефрита у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 24 с.
12. Середкина С.М. Совместное действие техногенных и природно-климатических факторов на здоровье населения в условиях Севера: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1996. — 22 с.
13. Ткачук Е.А. Состояние здоровья детей в условиях воздействия электромагнитного излучения промышленной частоты от линий электропередач: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 25 с.
14. Ханьгин И.В. Гигиеническая оценка радиационной обстановки в Иркутской области (аналитический обзор). — Иркутск, 1998. — 13 с.
15. Черкашина А.Г. Гигиеническая оценка нарушений здоровья детей, проживающих в условиях воздействия техногенных и природных радионуклидов: Автореф. ... канд. биол. наук. — Иркутск, 2006. — 26 с.
16. Яновский Л.М. Клинико-гигиенический анализ распространения неинфекционной патологии в Прибайкалье в зависимости от природных условий: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2003. — 41 с.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет, Савченкову Михаилу Федосовичу - заведующему кафедрой общей гигиены, профессору, академику РАМН.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2008

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (сообщение 16)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н. проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции обсуждаются вопросы, посвященные современным аспектам ведения больных с довольно распространенным сочетанием хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, диагностика, лечение, прогноз.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. FEATURES OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS (THE MESSAGE 16)

A.N. Kaljagin

(Irkutsk State Medical University)

Summary. In lecture the questions devoted to modern aspects of managing the patients with enough widespread combination of chronic heart failure and a diabetes mellitus are discussed.

Key words: chronic heart failure, diabetes mellitus, diagnostics, treatment, the forecast.

Сахарный диабет (СД) представляет собой метаболическое заболевание различной этиологии, которое характеризуется перманентной гипергликемией, нарушениями обмена углеводов, липидов и белков, обусловленными изменениями секреции и/или действия инсулина [13], по другому определению СД — это широко распространенное хроническое заболевание, проявляющееся повышением уровня глюкозы плазмы крови (гипергликемия), что, в свою очередь обусловлено недостаточной секрецией или нарушением механизма действия инсулина [4]. По оценкам ВОЗ, в мире в конце XX в. насчитывалось более 150 млн. больных с этим патологическим состоянием, а по прогнозам к 2010 г. — будет 230 млн. По данным статистики РФ, основанной на результатах обращаемости в лечебно-профилактические учреждения, в 1997 г. насчитывалось более 2 млн. больных СД, примерно 12-13% из них составляли лица с СД 1 типа, а оставшаяся часть — с СД 2 типа, в то же время по данным эпидемиологических исследований истинная распространенность СД должна была составлять 6-8 млн. человек [4,7]. По-сути, частота встречаемости СД и хронической сердечной недостаточности (ХСН) в популяции являются сопоставимыми, что приводит к частому сочетанию этих двух патологических состояний у одного и того же больного, в то же время СД самостоятельно приводит к повышению встречаемости стенокардии, инфаркта миокарда, другим проявлениям коронарного атеросклероза и ХСН. Частота СД при ХСН составляет от 15 до 36% по данным клинических исследований и от 26 до 44% по популяционным данным [9].

Установлено, что СД является независимым предиктором риска развития ХСН [8,23]. Риск ХСН при СД в 2 раза больше для мужчин и в 5 раз — для женщин, он не зависит от возраста, степени артериальной гипертензии, ИБС, ожирения, гиперхолестеринемии, типа СД [9,14,15,16,21]. Все это делает обсуждение данной сочетанной патологии чрезвычайно актуальным. В последнее время вышла целая серия Европейских, Американских и Международных документов, которые в той или иной степени касаются данной проблематики [11,18,20].

Классификация. СД подразделяется на несколько ключевых разновидностей (табл. 1), среди которых наибольшую значимость имеют СД 1 типа и СД 2 типа. СД 1 типа развивается преимущественно в детском возрасте и среди взрослых молодых людей, он составляет

Таблица 2

Критерии диагноза сахарного диабета

КОНЦЕНТРАЦИЯ ГЛЮКОЗЫ, ММОЛЬ/Л (МГ/%)			
	Цельная кровь		Плазма
	Венозная	Капиллярная	Венозная
НОРМА			
Натощак и через 2 ч после ПТ	3,3-5,5 (59-99) <6,7 (<120)	3,3-5,5 (59-99) <7,8 (<140)	4,0-6,1 (72-110) <7,8 (<140)
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ			
Натощак или через 2 ч после ПТ или через 2 ч после приема пищи (пост-приандиальная гликемия) или случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	>6,1 (>110) >10,0 (>180)	>6,1 (>110) >11,1 (>200)	>7,0 (>126) >11,1 (>200)
НАРУШЕННАЯ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ			
Натощак (если определяется) и через 2 ч после ПТ	<6,1 (<110) 6,7-10,0 (120-180)	<6,1 (<110) 7,8-11,1 (140-200)	<7,0 (<126) 7,8-11,1 (140-200)
НАРУШЕННАЯ ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК			
Натощак и через 2 ч (если определяется)	>5,6 (>100) <6,1 (<110) <6,7 (<120)	>5,6 (>100) <6,1 (<110) <7,8 (<140)	>6,1 (>110) <7,0 (<126) <7,8 (<140)

примерно 20% от всей заболеваемости диабетом, в основе развития этого страдания — аутоиммунное разрушение вырабатывающих инсулин В-клеток островков Лангерганса. СД 2 типа традиционно дебютирует в зрелом или пожилом возрасте, он наиболее часто встречается (до 80% больных СД в экономически развитых странах), развитие этого типа диабета обусловлено сни-

Таблица 1

Классификация сахарного диабета

Тип СД	Характеристика заболеваний
Сахарный диабет 1 типа - Аутоиммунный - Идиопатический	Деструкция бета-клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности
Сахарный диабет 2 типа	С преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее
Гестационный СД	Возникает во время беременности
Другие типы сахарного диабета	- Генетические дефекты функции бета-клеток - Генетические дефекты в действии инсулина - Болезни экзокринной части поджелудочной железы - Эндокринопатии - Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями - Диабет, индуцированный инфекциями - Необычные формы иммунно-опосредованного диабета - Другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД

жением секреции инсулина или резистентностью клеток-мишеней к его действию. До 80% больных СД 2 типа имеют избыточную массу тела [4,10].

Диагностика СД осуществляется по следующим критериям [11], для диагноза достаточно одного из них:

1. Симптомы диабета или

«случайная» глюкоза плазмы $> 11,1$ ммоль/л. Понятие «случайное» — определено как любое время суток без учета времени, прошедшего после последнего приема пищи. Классические симптомы диабета включают полиурию, полидипсию и необъяснимую потерю массы тела.

2. Уровень глюкозы натощак (не менее чем через 8 часов после последнего употребления пищи) $> 7,0$ ммоль/л.

3. Двухчасовая глюкоза $> 11,1$ ммоль/л во время теста с пероральной нагрузкой глюкозой. Тест должен быть выполнен так, как описано ВОЗ, с использованием растворенной в воде дозы сахара, эквивалентной 75 г. агидрозной глюкозы.

Проводится в случаях сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой. Нагрузка глюкозой осуществляется для взрослых — 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды (выпить в течение 3–5 мин), а для детей — 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г) (выпить в течение 3–5 мин). Диагноз СД должен быть подтвержден повторным определением гликемии в другие дни. Исследование гликемии (для диагностики СД) НЕ ПРОВОДИТСЯ: на фоне острого заболевания, травмы или хирургического вмешательства; на фоне кратковременного приема препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиази-

сия и удлинение интервала QT, инверсия положительного зубца T, псевдокоронарный подъем сегмента ST), безболевого ишемия миокарда, ортостатическая гипотония, ночная гипертензия (нарушения циркадного ритма АД), дисфункция левого желудочка. Для больных этой группы высоки риски кардиореспираторной остановки сердца при анестезии. Диагностика ДКН включает 5 тестов Ewing:

1. Изменение частоты сердечных сокращений при медленном глубоком дыхании. Для проведения теста больной сидя делает 6 глубоких дыхательных движений за 1 минуту (6 с на вдох, 4 с на выдох) во время записи ЭКГ, для различных по длине интервалов RR вычисляются частоты сердечного ритма, при разнице между максимальной и минимальной частотой в 10 и более говорят о наличии ДКН. Данный тест признан самым надежным по данным конференции в Сан-Антонио (1998).

2. Проба Вальсальвы. Больной сидя дует в мундштук, соединенный с манометром, поддерживая в нем давление в 40 мм рт.ст. в течение 15 с, в течение которых и еще 20 с после записывается ЭКГ. Самый длинный интервал RR после нагрузки делают на самый длинный во время нагрузки. При соотношении 1,2 и менее предполагают ДКН.

3. Проба Шелонга. Больной лежит на спине 10 мин, после чего ему измеряется АД. Затем он встает и АД измеряется на 2, 4, 6, 8, 10-й мин. При снижении АД после подъема на 30 мм рт.ст. и более настораживает в

отношении ДКН.

4. Тест 30:15. При вставании больного из горизонтального положения ему записывается ЭКГ. Вычисляются 15 и 30 интервалы RR от начала вставания. Если отношение 15-го RR к 30-му RR менее 1,0, то говорят о ДКН.

5. Тест с ручным динамометром. В положении сидя больной максимально сжимает динамометр, показатель фиксируется, и больного просят сжать динамометр на 30% от полученного значения и удерживать в течение 5 мин. До пробы и после нее измеряется диастолическое АД. Если АД после пробы поднялось менее чем на 10 мм рт.ст., то предполагают ДКН.

Дополнительную помощь в диагностике ДКН оказывают показатели вариабельности сердечного ритма и

Таблица 3

Риски развития макро- и микроангиопатий при СД

Показатель	Низкий риск ангиопатий	Риск макроангиопатий	Риск микроангиопатий
Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), %	$\leq 6,5$	$> 6,5$	$> 7,5$
Уровень гликемии натощак в капиллярной крови (самоконтроль), ммоль/л	$\leq 5,5$	$> 5,5$	$> 6,5$
ОХ, ммоль/л	$\leq 4,8$	4,8–6,0	$> 6,0$
ЛПНП, ммоль/л	$\leq 3,0$	3,0–4,0	$> 4,0$
ЛПВП, ммоль/л	$> 1,2$	1,0–1,2	$< 1,0$
ТГ, ммоль/л	$< 1,7$	1,7–2,2	$> 2,2$
АД, мм рт.ст.	$< 130/80$	130–140/80–85	$> 140/85$

ды, (бета-адреноблокаторы и др.); у больных с циррозом печени. Для постановки диагноза могут использоваться также критерии ВОЗ (1999) (табл. 2).

Клиническая картина сердечно-сосудистых поражений при СД. СД характеризуется большим спектром осложнений, ключевыми из которых являются макро- и микрососудистые нарушения. Вероятность их появления определяется по маркерам метаболизма (табл. 3). Диабетические микроангиопатии, включают, прежде всего, ретинопатию и нефропатию, а макроангиопатии — ИБС, ХСН, цереброваскулярные заболевания и поражения периферических сосудов. В развитии патологии сердца при СД играет роль также диабетическая кардиальная нейропатия [4,6,9,10].

Клиническая картина диабетической кардиальной нейропатии (ДКН) включает синдром денервации сердца (фиксированный ригидный сердечный ритм), аритмии и тахикардия в покое, изменения на ЭКГ (диспер-

суточное мониторирование ЭКГ).

Клиническая картина ХСН при СД практически не имеет особенностей. Хотя, стоит отметить, что даже при наличии систолической дисфункции многие больные

Таблица 4

Целевые показатели для больных с СД 2 типа [11]

Показатель	Целевой уровень
Уровень глюкозы натощак, плазма капиллярной крови, ммоль/л	5,0–7,2
Уровень гликемии через 2 ч после еды, плазма капиллярной крови, ммоль/л	$< 10,0$
HbA_{1c} , %	$< 7,0$
ЛПВП, ммоль/л	$> 1,1$ у мужчин и $1,4$ у женщин
ЛПНП, ммоль/л	$< 2,6$
Триглицериды, ммоль/л	$< 1,7$
АД, мм рт.ст.	$< 130/80$

не предъявляют жалоб. Типичным является более позднее распознавание симптомов болезни больными. Возможно, это обусловлено низкой физической активностью больных на фоне избыточной массы тела при

СД 2 типа. Использование простых нагрузочных тестов, таких как тест 6-минутной ходьбы позволяет легко выявить нарушение толерантности к нагрузке и появление одышки. Также ценную информацию дают ЭхоКГ и определение мозгового натрийуретического пептида, последний позволяет поставить диагноз ХСН при СД с чувствительностью 92% и специфичностью 72%.

Ведение больных с сочетанием СД и ХСН. Основу ведения данной категории больных составляют меры немедикаментозной коррекции. Основными факторами, повышающими риск развития СД 2 типа, являются генетический риск, избыточное питание и малоподвижный образ жизни, приводящие к избыточной массе и ожирению. Не удивительно, что мероприятия, направленные на устранение или уменьшение влияния этих факторов, оказывают положительный эффект в отношении контроля гликемии при установленном СД 2

типа. Изначально роль изменений образа жизни как эффективного средства для длительного контроля гликемии. Наиболее убедительные данные о том, что снижение массы эффективно снижает уровень гликемии, были получены при двухлетнем наблюдении больных с СД 2 типа, перенесших бариатрическое оперативное лечение. В этих условиях сахарный диабет действительно нивелировался при сохранявшемся снижении массы более 20 кг [19,22]. Использование лекарственной терапии ожирения сопровождалось менее выраженным эффектом из-за побочных действий и отказа больных от терапии. Помимо положительного влияния снижения массы тела на гликемический контроль, уменьшение ИМТ в сочетании с физическими нагрузками улучшает прогноз в отношении развития сопутствующих сердечно-сосудистых, уменьшая такие факторы риска, как артериальная гипертензия, атерогенный профиль

Таблица 5

Основные противодиабетические препараты [9]

Препарат	Преимущества	Недостатки
Производные сульфонмочевины		
Глибенкламид, глимепирид, гликлазон, гликвидон	Свойства дезагреганта, альтернатива при ХПН	Лекарственное взаимодействие с кардиотропными лекарствами. Наибольший риск гипогликемии среди пероральных сахароснижающих препаратов. Прибавка массы тела. Противопоказаны при тяжелой ХПН и тяжелой печеночной недостаточности (гепатотоксичность): возможно угнетение кроветворения (редкий побочный эффект).
Бигуаниды		
Метформин	Хорошая переносимость, крайне низкая частота гипогликемий. Влияние на все звенья патогенеза инсулинорезистентности и СД 2 типа	Противопоказаны больным с ХСН, находящимся на постоянном медикаментозном лечении, при инфаркте миокарда, шоке, легочной недостаточности, ХПН и тяжелой печеночной недостаточности, злоупотреблении алкоголем, тяжелой анемии, терминальной стадии опухолей, ацидозе.
Стимуляторы секреции инсулина		
Натеглинид, репаглинид	Может быть назначен при ХПН	Не рекомендуется при тяжелом нарушении функции печени. Редко – повышение уровня печеночных ферментов. Противопоказан при тяжелой ХН и печеночной недостаточности.
Инсулиносенситайзеры		
Пиоглитазон, росиглитазон	Положительно влияют на все звенья патогенеза инсулинорезистентности и СД 2 типа	Задержка жидкости (не рекомендованы при ХСН III-IV ФК), повышение АлТ (с осторожностью при поражении печени), при стойком повышении более 3 норм – прекратить
Другие препараты		
Инсулины	Оптимальны для гликемического контроля при осложненном СД, тяжелых сопутствующих заболеваниях	Требуется коррекция доз, более тщательный контроль гликемии, подсчет углеводов, обучение больного технике инъекций. Уменьшение потребности при ХПН и тяжелой печеночной недостаточности.
Акарбоза	Низкая токсичность	Редко – повышение печеночных аминотрансфераз. Метеоризм.

типа. Несмотря на то, что споры по поводу большей или меньшей эффективности различных диет продолжают, снижение массы тела практически всегда сопровождается улучшением показателей гликемии. К сожалению, высокая частота повторного набора массы огра-

липидов в крови, и снижает выраженность других последствий ожирения [19,22].

Учитывая все описанные преимущества, программы по изменению образа жизни, направленные на снижение массы тела и повышение физической активнос-

ти, должны являться составляющей частью мероприятий по лечению СД. Однако ограниченный успех программ по изменению образа жизни в отношении длительного контроля гликемии у больных с СД 2 типа приводит к тому, что большинство больных нуждаются в дополнительном медикаментозном лечении.

Алгоритм фармакотерапии, предложенный D.M.

4. Уровень гликозилированного гемоглобина более 7,5%;

5. Необходимость хирургического вмешательства, тяжелые интоксикации и другие острые заболевания;

6. Тяжелые нарушения функции печени и почек.

При назначении кардиологических препаратов целесообразно подходить с учетом особенностей их воз-

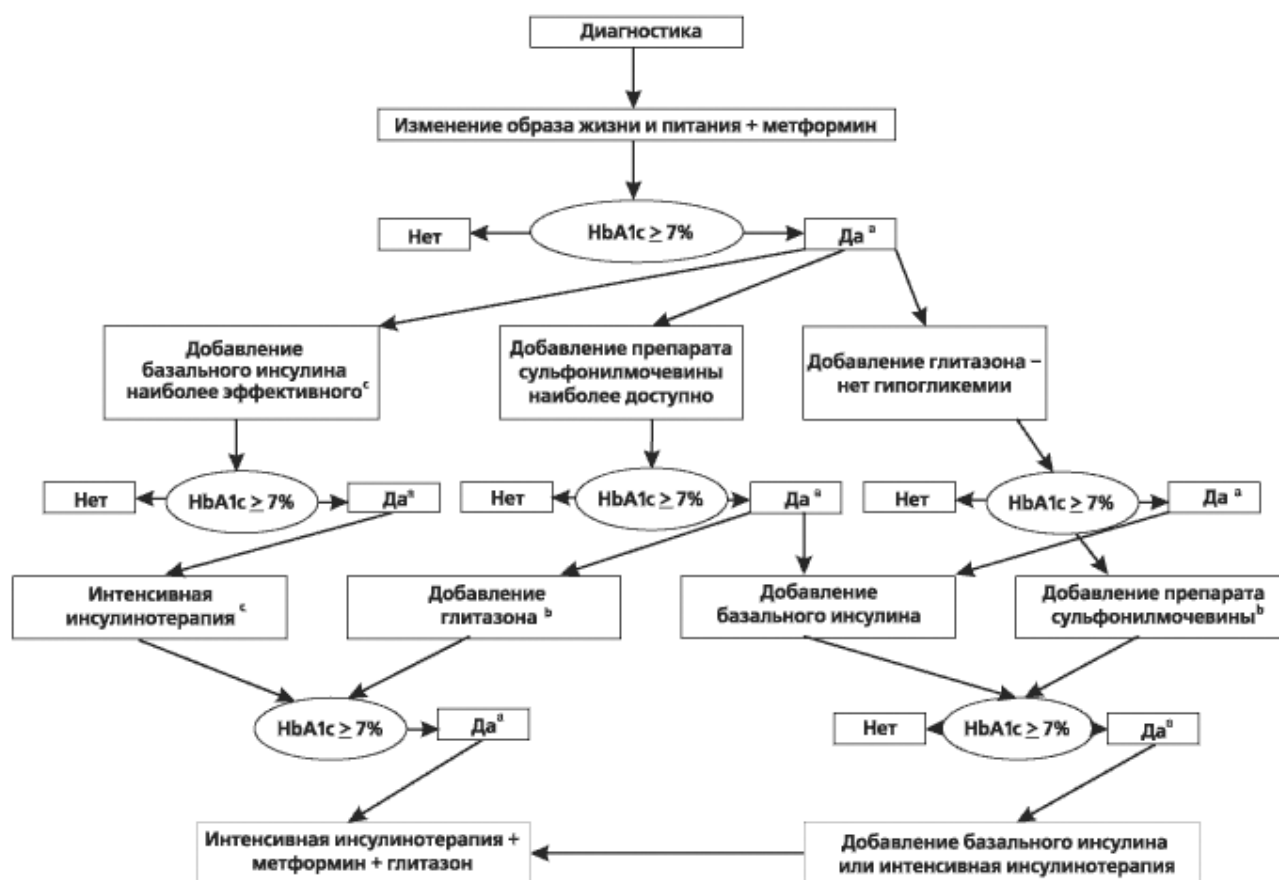


Рис. 1. Согласованный международный алгоритм 2006 года по начальной и поддерживающей терапии СД 2 типа.

Nathan и соавт. (2006), можно представить так, как изображено на рисунке 1. Сначала назначается метформин, титруемый до максимально эффективной дозы. Как только становится ясно, что метформин не работает, добавляется второй препарат. Это может быть или базальный инсулин для больных с плохим контролем заболевания ($HbA_{1c} > 8,5\%$), или пероральный сахароснижающий препарат, например, производное сульфонмочевины или тиазолидиндионы (глитазоны) у тех больных, которые не слишком далеко от целевых параметров компенсации. Другие комбинации пероральных сахароснижающих препаратов и инсулина должны быть проанализированы в случае, если HbA_{1c} продолжает быть вне контроля в течение 2-3 мес. Введение и интенсификация инсулинотерапии (как базальный, так и прандиальный инсулины) будет, безусловно, необходимо в случае продолжения наличия гипергликемии. При реализации данного алгоритма у больных с СД и ХСН целесообразно учитывать особенности применения сахароснижающих средств при различной выраженности ХСН. Так, при тяжелой ХСН не целесообразно использование метформина и тиазолидиндионов, а при крайней степени выраженности декомпенсации препаратами выбора являются инсулины.

Показания для терапии инсулинами при СД 2 типа:

1. Неэффективность максимальных доз пероральных сахароснижающих препаратов в допустимых комбинациях;

2. Кетоацидоз;

3. Уровень гликемии натощак более 8 ммоль/л;

действия на метаболические процессы [8], что особенно важно у больных с СД (табл. 6).

В Рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейского общества по изучению диабета (2007) отмечено, что применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и бета-адреноблокаторов (БАБ) является основой лечения ХСН у больных СД [20]. В то же время впервые в этом документе обращено внимание на то, что назначение ИАПФ больным СД может благоприятствовать возникновению гипогликемии у больных, находящихся на пероральной сахароснижающей терапии. Тревогу данное утверждение вызывает по той причине, что гипогликемия является независимым предиктором сердечно-сосудистой летальности. Обращается внимание, что при первом назначении комбинации сахароснижающих препаратов и ИАПФ целесообразно более тщательное мониторирование показателей гликемии. В целом ИАПФ обладают мощным органопротективным действием, улучшают прогноз больных с СД и ХСН. Важное значение ИАПФ было продемонстрировано в исследованиях UKPDS, TREND, HOPE. Наряду с ИАПФ позитивную роль оказывают и антагонисты рецепторов ангиотензина-2 (АРА), которые могут применяться вместо ИАПФ (например, при непереносимости ИАПФ) или в сочетании с ними. АРА также оказывают органопротективное действие и улучшают прогноз больных, что продемонстрировано в исследованиях ELITE1, RENAAL, Val-HeFT, CHARM, которые обсуждались нами в предыдущих сообщениях. Необходимо отметить,

Особенности применения кардиологических препаратов при сахарном диабете [9]

Класс препаратов	Особенности действия
Диуретики	Петлевые и тиазидные — антагонизм с гипогликемическим действием сахароснижающих препаратов. Калийсберегающие и тиазидные при сочетании с гликлазидом и глимеперидом могут повышать риск гипонатриемии
ИАПФ	Повышают гипогликемическое действие сахароснижающих препаратов
БАБ	Маскируют симптомы гипогликемии, усиливают инсулинорезистентность и приводят к дислипидемии
Стимуляторы центральных альфа2-рецепторов	Плохая переносимость — сухость во рту, сонливость, синдром отмены. Снижение симптомов гипогликемии.
Нитраты и периферические вазодилататоры	Риск ортостатической гипотензии при ДКН
Гиполипидемические препараты	Фибраты — повышение толерантности к глюкозе; усиление гипогликемического действия глибенкламида, метформина
Кумарины	В сочетании с производными сульфонмочевины — усиление гипогликемического действия и изменение антикоагулянтного действия кумаринов (как усиление, так и ослабление)

что в исследовании SHARM было продемонстрировано уменьшение числа случаев вновь выявленного СД 2 типа на 22% [24].

Риски гипогликемии могут увеличиваться у больных СД и ХСН, которые получают ИАПФ при добавлении БАБ. Наиболее значима данная ситуация у больных, принимающих неселективные БАБ, т.к. они подавляют клинические симптомы гипогликемии, за счет блокады альфа-2-рецепторов нарушаются глюконеогенез и гликогенолиз в печени, что уменьшает поступление глюкозы из печени в кровоток, БАБ вызывают снижение секреции инсулина и повышение инсулинорезистентности. Назначение БАБ при СД — это относительно недавнее дополнение, обусловленное целой серией крупномасштабных исследований, которые показали, что БАБ улучшают прогноз больных, уменьшают симптомы ХСН и качество жизни больных [1,2].

В исследовании Ал. А. Александрова и соавт. (2008) были получены результаты, которые позволили пересмотреть отношение к неселективным БАБ при СД. Было показано, что замена селективных БАБ (метопролола продленного действия или бисопролола) на карведилол сопровождалась значимым уменьшением частоты возникновения и снижением длительности эпизодов гипогликемии [2]. Аналогичные данные были получены в рамках исследования GEMINI (The Glicemic Effect in Diabetes Mellitus: Carvedilol-Metoprolol Comparison in Hypertensives — Гликемический контроль при сахарном диабете: сравнение карведилола и метопролола у больных артериальной гипертензией) с участием 1210 больных. Было выделено 2 группы: 1 — 726 чел., получавших метопролол (в среднем 104,7 мг/сут) и

2 — 424 чел., получавших карведилол (в среднем 15,6 мг/сут). Было установлено, что на фоне приема карведилола сохранялся более стабильный уровень HbA1c, более снижалась инсулинорезистентность, микроальбуминурия и реже появлялась новая микроальбуминурия. Установлено, что карведилол вызывал более редкое (возможно, примерно одинаковое с метопрололом) возникновение симптомов гипогликемии [12,17].

При назначении диуретических препаратов необходимо помнить, что тиазидные диуретики в дозах для гидрохлортиазида более 25 мг способствуют увеличению инсулинорезистентности. Тиазидоподобные диуретики, например, индапамид, не обладают таким действием. Петлевые диуретики (фуросемид, торасемид) не обладают диабетогенным действием и благоприятны для почечной гемодинамики.

Целесообразно в обязательном порядке для коррекции липидного обмена использовать липиднормализующие препараты. Позитивную роль в данном случае играет использование фибратов (особенно фенофибрат) и статинов. Имеются публикации о возможностях сочетанного применения статинов и фибратов, что существенно повышает эффективность коррекции дислипидемии.

Таким образом, ведение больных СД и ХСН представляет собой значительные трудности. Целесообразны меры немедикаментозной коррекции, которые во многом совпадают при этих двух заболеваниях, необходим правильный выбор сахароснижающих препаратов с учетом выраженности ХСН и средств терапии ХСН с учетом компенсации СД и риска развития гипогликемических состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А. Комментарии к рекомендациям по лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — № 4. — С.100-1003.
2. Александров А.А. Метформин и сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета // Русский мед. журнал. — 2008. — Т. 16, № 11. — С.1544-1548.
3. Александров А.А., Шацкая О.А., Кухаренко С.С. и др. Сердечная недостаточность, сахарный диабет, бета-блокаторы и риск гипогликемий // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2008. — №3. — С.47-51.
4. Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 432 с.
6. Гороховская Г.Н., Давыдов А.Л., Петина М.М., Ольхин В.А. Диабетическая кардиальная нейропатия. — М.: Московский медико-стоматологический университет, 2006. — 48 с.

7. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. — 1998. — № 1. — С.7-21.
8. Мареев В.Ю. Фармакотерапия сердечной недостаточности при сахарном диабете // Журнал сердечная недостаточность. — 2003. — Т. 4, № 1. — С.50-51.
9. Сторожак Г.И., Гендлин Г.Е. Основные направления в лечении больных хронической сердечной недостаточностью. — М.: Миклош, 2008. — 312 с.
10. Уильямс Г., Пикап Д. Руководство по диабету / Пер. с англ. — М.: Медпресс-информ, 2003. — 248 с.
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2008 // Diabetes care. — 2008. — Vol. 31, suppl. 1. — s12-s54.
12. Bakris G.L., Fonseca V., Katoli R.E., et al. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial // JAMA. — 2004. — Vol. 292, № 18. — P. 2227-2236.
13. DeFronzo R.A. International Textbook of Diabetes Mellitus. — 3rd ed. — Chichester- Hoboken, N.J.: West Sussex - John Wiley, 2004.

14. Devereux R.B., Roman M.J., Paranicas M. Impact of diabetes on cardiac structure and function. The strong heart study // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P.2271-2276.
15. Garsia M.J., McNamara P.M., Kannel W.B. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen-year follow up study // Diabetes. — 1974. — Vol. 23. — P.105-111.
16. Kennel W.B., Hjortland M., Castelli W.P. Role of diabetes in congestive heart failure: the Framingham Study // Am. J. Card. — 1974. — Vol. 34. — P.29-34.
17. McGill J.B., Bakris G.L., Fonseca V., et al. Beta-blocker use and diabetes symptom score: results from the GEMINI study. // Diabetes Obes. Metab. — 2007. — Vol. 9, № 3. — P.408-417.
18. Nathan D.M., Buse J.B., Davison M.B., et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49. — P.1711-1721.
19. Pories W.J., Swanson M.S., MacDonald K.G., et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus // Ann Surg. — 1995. — Vol. 222. — P.339-350.
20. Ryder L., Standl E., Bartnik M., et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology and of the European Association for the Study of Diabetes // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P.88-136.
21. Sanchez M.A. Prevention and Treatment of Congestive Heart Failure in Diabetic Patients // Rev. Esp. Cardiol. — 2002. — Vol. 55. — P.1083-1087.
22. Sjostrom L., Lindroos A.K., Peltonen M., et al. Swedish Obese Subjects Study Scientific Group: Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery // N. Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 351. — P.2683-2693.
23. Smooke S., Horwich T.B., Fonarow G.C. Insulin-Treated Diabetes is Associated With a Marked Increase in Mortality in Patients With Advanced Heart Failure // Am. Heart J. — 2005. — Vol. 149, № 1. — P.168-174.
24. Yusuf S., Pfeffer M., Swedberg K., et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left ventricular systolic function: the CHARM- Preserved trial // Lancet. — 2003. — Vol. 362. — P.777-781.

Адрес для переписки:

664046, Иркутск, а/я 62, Калягин Алексей Николаевич — доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, зав. главного врача по терапии.

© АЛКАЛАЕВ С.Б., ФОМИЧЕВ М.В., КОПЫСОВА В.А. — 2008

СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КЛЮЧИЦЫ

С.Б. Алкалаев, М.В. Фомичев, В.А. Копысова

(Новокузнецкий институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.В. Колбаско)

Резюме. При лечении переломов ключицы широко используются консервативные и оперативные методы лечения. Консервативные методы лечения применяются у пациентов с простыми переломами. При сложных переломах при сопутствующих повреждениях связочного аппарата применяются оперативные методы лечения. Наибольшее применение в практической медицине нашли методы наружного чрескостного и погружного остеосинтеза. Каждый из указанных методов имеет как достоинства, так и недостатки. Методы остеосинтеза и выбор конструкции должны определяться в зависимости от места локализации перелома и его сложности. При остеосинтезе сложных переломов и лечении ложных суставов и несращений наиболее эффективным методом следует считать внутренний напряженный остеосинтез фиксаторами с термомеханической памятью форм как один из методов погружного остеосинтеза.

Ключевые слова: переломы ключицы, консервативные и оперативные методы.

MODERN WAYS OF TREATMENT OF CRISES CLAVICLE

S.B. Alkalaev, M.V. Fomichev, V.A. Kopysova

(Novokuznetsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. At treatment of crises clavicle conservative and operative methods of treatment are widely used. Conservative methods of treatment are applied in patients with simple crises. At complex crises at accompanying damages of the copular device operative methods of treatment are applied. The greatest application in applied medicine was found with methods of external perosseous osteosynthesis. Each of the specified methods has both advantages, and lacks. Methods osteosynthesis and a choice of a design should be defined depending on a place of localization of crisis and its complexity. In osteosynthesis complex crises and treatment of false joints and nonadhesions the most effective method it is necessary to count internal intense osteosynthesis clamps with thermomechanical memory of forms as one of methods of osteosynthesis.

Key words: crises clavicle, conservative and operative methods.

Переломы ключицы — довольно частое повреждение и встречаются как у взрослого населения, так и у детей. Они составляют 12,5-26,1% среди всех переломов у амбулаторных больных [25,35]. Наибольшее количество переломов происходит в диафизарном и проксимальном секторах ключицы.

Переломы ключицы у взрослых пациентов со смещением отломков, требующих репозиции, встречаются в 86,9% случаев [3,39], а у детей младшего возраста — в 2,4% [25,26]. Переломы ключицы в 4,0-5,0% случаев могут сопровождаться повреждением акромиально-ключичного сочленения и, в меньшей мере, ключично-грудинного сочленения [3,25,37].

При лечении переломов ключицы как в России, так и в других странах, широко используются консервативные и оперативные методы лечения. На основе научных публикаций, мы постарались охарактеризовать применяемые методы и определить путь их дальнейшего развития.

Консервативные методы лечения применяются с успехом у большинства пациентов с простыми переломами ключицы и до настоящего времени являются ве-

душими при этой патологии [17,26]. Ряд отечественных и иностранных авторов, несмотря на явные недостатки метода, высказываются в пользу консервативных методов лечения переломов ключицы. Оперативное вмешательство часто приводит к образованию некрасивых болезненных рубцов и псевдоартрозов, которые достаточно редки после консервативного лечения [17,18,26,36]. Соответственно хирургическая помощь при переломах ключицы искусственно ограничивается.

При консервативном методе лечения удержать отломки в анатомически правильном положении далеко не всегда удается, используя лишь внешнюю иммобилизацию фиксирующими повязками. Фиксирующие свойства мягких повязок ограничены в силу постоянной экскурсии грудной клетки, движений головы, лопатки и т.д., в результате чего удержание отломков ключицы становится невозможным, что неизбежно приводит к смещению фрагментов. Неудовлетворительные результаты лечения переломов ключицы с использованием мягких фиксирующих повязок достигают 16,2%, а, по мнению ряда авторов, различные осложнения до-