

Выбор пути – Ваше решение!

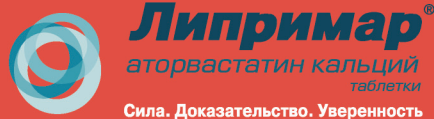


Выберите для Ваших пациентов путь снижения общего сердечно-сосудистого риска с неоспоримыми доказательствами:

ЛИПРИМАР – **убедительные доказательства** снижения риска СС событий (ИМ, Инсульт) в сочетании с мощным снижением липидов^{1,2,4-11}

НОРВАСК – **эффективный контроль** АД и стенокардии на протяжении 24 часов

КАДУЕТ – **уникальная возможность** снижения СС риска на 53%¹², беспрецедентная сердечно-сосудистая защита



Сила. Доказательство. Уверенность



Надежный партнер в лечении АГ и ИБС.



Намного больше, чем эффективный контроль АД

Липримар® (аторвастатин), таблетки по 10, 20 и 40 мг; 14, 28, 30 таблеток в упаковке. Короткая инструкция для медицинского применения препарата. Показания: дополнение к диете для лечения больных с повышенным уровнем общего холестерина (в т.ч. у детей в возрасте 10-17 лет). Пациентам без клинически проявленных сердечно-сосудистых заболеваний, но имеющим несколько факторов риска. Пациентам с клинически проявленными коронарными заболеваниями. Способ применения и дозы: гиполипемическая диета. Препарат назначается в дозе 10-80 мг один раз в сутки в любое время дня независимо от приема пищи. Изменять дозу следует с интервалом в 4 недели или больше. Противопоказания: гиперчувствительность, болезнь печени в активной фазе, тремороз и более повышение уровня свертоточных трансаминаз, беременность, лактация. Побочное действие: наиболее часто наблюдались бессонница, головная боль, тошнота, диарея, боль в животе, диспепсия, запор, метеоризм, миалгия, астения. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: при приеме Липримара с циклоспорином, фенитоином, эритромицином, азольными антимикотиками или ингибиторами протонной помпы возрастает риск развития миопатии. Аторвастатин может повысить уровни дигоксина, норэпинефрина и этилэстрадиола. При одновременном применении холестерина концентрации аторвастатина снижались приблизительно на 25%. Особенности применения: до начала и в период лечения необходимо контролировать показатели функции печени. Применять с осторожностью у пациентов, страдающих алкоголизмом и/или имеющих заболевания печени в анамнезе. Лечение следует прекратить при значительном повышении (в 10 раз) уровня креатинфосфокиназы (КФК) или развитии миопатии. Условия отпуска: по рецепту. Регистрационные свидетельства в Украине: Липримар 10 мг – № П1159/01116, Липримар 20 мг – UA/2377/01/01, Липримар 40 мг – UA/2377/01/02, Липримар 80 мг – UA/2377/01/03 от 25.06.2009.

Норваск® (амлодипин) таблетки 5 мг, 10 мг; 30 таблеток в упаковке. Короткая инструкция для медицинского применения препарата. Показания для применения: лечение артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, хронической стабильной стенокардии. Способ применения и дозы: амлодипин назначается в дозе: амлодипин по 5 мг 1 раз в сутки, максимальная доза Норваску составляет 5 мг на день, максимальная доза аторвастатина – 10 мг. Противопоказания: индивидуальная повышенная чувствительность до дигидропиридина или до нитроглицерина, а ПНП, антиблотинг или порфирия. Фармакологические свойства: амлодипин – антагонист иона кальция (блокатор повышенных кальциевых каналов), являющийся ингибитором кальциевых каналов. Являясь ингибитором кальциевых каналов, ингибирует доклеточные процессы гладких мышц и/или миокарда та судин. Увеличивает коронарный кровоток. Регистрационные свидетельства в Украине: Норваск за рецептом. Регистрационные свидетельства № UA/5681/01/01, UA/5681/01/02 та П104.02/04/29 від 22.01.07 р.

КАДУЕТ® (амлодипин/аторвастатин) таблетки по 5мг/10мг и 10мг/10мг; 30 таблеток в упаковке. Короткая инструкция для медицинского применения препарата. Показания для применения: профилактика сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией и/или дополнительными факторами риска. Способ применения и дозы: амлодипин по 5 мг 1 раз в сутки, аторвастатин по 10 мг 1 раз в сутки. Суточная доза для препарата Кадуэт 10/10 составляет 10мг/10мг. Препарат принимается один раз в сутки. Противопоказания: повышенная чувствительность к амлодипину, аторвастатину или какому-либо компоненту препарата, болезнь печени в активной фазе, беременность, лактация или детородный возраст при отсутствии применения адекватных способов контрацепции. Побочное действие. В клинических исследованиях чаще всего наблюдались следующие побочные эффекты: амлодипин – слабость, отеки, пальпитация, головокружение, головная боль, приливы, боль в животе, тошнота, сонливость, аторвастатин – инсомния, головная боль, тошнота, диарея, боль в животе, диспепсия, запор, метеоризм, миалгия, астения. Особенности применения: при более чем трехкратном повышении уровня свертоточных трансаминаз рекомендуется снижение дозы амлодипина/аторвастатина или прерывание терапии. При возникновении рабдомиолиза в сочетании с вторичной почечной недостаточностью аторвастатин следует прекратить. Подробнее – см. инструкцию. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: взаимодействие с другими лекарственными средствами см. в инструкции по медицинскому применению препарата. Фармакологические свойства: Амлодипин ингибирует трансмембранный поток ионов кальция в клетках гладких мышц сосудов и сердца; аторвастатин является селективным ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы. Условия отпуска: по рецепту. Регистрационные свидетельства № UA/5635/01/01, UA/5635/01/02 от 15.11.2006

Литература: 1. LIPITOR Product Document [all data referenced to the LFD has to be: a) reviewed and adapted according to the country-specific regulations; b) referenced with and in accordance to the local LIPITOR prescribing information (PI)]. 2. Nissen S.E. et al. Effect of intensive compared with moderate lipid lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. JAMA 2004;291:1071-80. 4. Sever P.S. et al. for the ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower than average cholesterol concentrations. In the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre, randomized, controlled trial. Lancet 2003;361:1149-58. 5. Amarenco P. et al. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006;355:549-59. 6. Knopp R.H. et al. Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end point events subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN). Diabetes Care 2006;29(7):1478-85. 7. Colhoun H.M. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre, randomized, placebo-controlled trial. Lancet 2004; 364:685-96. 8. Pedersen T.R. et al. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction. The IDEAL study: a randomized controlled trial. JAMA 2005;294:2437-45. 9. Schwartz G.G. et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study; a randomized controlled trial. JAMA 2001;285:1711-18. 10. Cannon C.P. et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004;350:3495-504. 11. LaRosa J.C. et al. for the Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;352:1425-35. 12. Sever P. et al. for the ASCOT Investigators. Potential synergy between lipid-lowering and blood-pressure-lowering in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial. Eur Heart J 2006; 27:2982-2988.

За дополнительной информацией обращайтесь в Представительство «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине, 02098, г. Киев ул. Березняковская, 29. Тел. (044) 291-60-50.



UA-GEN-10-002

Многофакторная терапия больных с сахарным диабетом 2 типа

Сахарный диабет (СД) 2 типа является важным компонентом метаболического синдрома (МС) и одним из наиболее значимых факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. О том, какие сегодня существуют возможности для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистой патологии у больных СД 2 типа, рассказал заведующий кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский. Его доклад прозвучал на научно-практической конференции с международным участием «Метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания», состоявшейся 7 апреля в г. Киеве.



Б.Н. Маньковский

В течение многих лет ведутся дискуссии о том, можно ли рассматривать МС как отдельную нозологию. В апреле 2010 года в журнале Diabetologia было опубликовано заявление экспертов ВОЗ, в котором подчеркивается, что МС не является отдельной нозологической единицей и этот термин не должен использоваться в качестве клинического диагноза. В настоящее время эксперты рекомендуют рассматривать МС как состояние, при котором повышен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2 типа.

Распространенность СД 2 типа в мире неуклонно растет, и сегодня количество больных превысило 285 миллионов. Следует подчеркнуть, что среди всех лиц с диабетом пациенты с СД 2 типа составляют 90-95%. Если в какой-либо стране это соотношение изменяется в сторону уменьшения количества больных с СД 2 типа, это свидетельствует не о реальном изменении структуры заболеваемости, а о гиподиагностике СД 2 типа.

По современным представлениям, СД 2 типа является одним из наиболее значимых факторов сердечно-сосудистого риска. Так, в исследовании S.M. Haffner et al. (1998) было показано, что в отношении риска развития инфаркта миокарда (ИМ) СД 2 типа эквивалентен перенесенному ранее ИМ. Частота этого сердечно-сосудистого события в течение 7 лет у больных СД 2 типа, как и у пациентов, перенесших ранее ИМ, составляла приблизительно 20%, в то время как у лиц без нарушений углеводного обмена и без ИМ в анамнезе она не превышала 5%. Наибольшая частота ИМ (около 45% в течение 7 лет) была зафиксирована в группе больных СД 2 типа с ИМ в анамнезе. Подобная картина наблюдалась и в отношении сердечно-сосудистой смертности.

За последующие 10 лет ситуация существенно не изменилась. Согласно данным крупного датского регистра (Т.К. Schramm et al., 2008), включавшего всех жителей страны, риск развития сердечно-сосудистых катастроф был практически сопоставим у пациентов с СД 2 типа и у лиц, перенесших ранее ИМ, как среди мужчин, так и женщин (рис. 1). Максимальная частота сердечно-сосудистых событий, как и в исследовании S.M. Haffner et al., отмечалась у больных СД 2 типа с ИМ в анамнезе. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что за последнее время не произошло снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности среди больных СД 2 типа.

Эффективными с позиций доказательной медицины являются следующие подходы к лечению СД 2 типа и профилактике его осложнений:

- коррекция гипергликемии;
- лечение артериальной гипертензии;
- коррекция дислипидемии;
- назначение препаратов, обладающих органопротекторными свойствами (например, блокада ренин-ангиотензиновой системы даже при отсутствии выраженного повышения артериального давления).

Ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что чем выше уровень глюкозы крови, тем выше риск сердечно-сосудистых осложнений СД (ретинопатии, нефропатии) и нейропатии. В то же время взаимосвязь между развитием макроангиопатий и гипергликемией все еще является предметом дискуссии.

В исследовании UKPDS была показана определенная зависимость между риском развития ИМ и уровнем гликозилированного гемоглобина, однако эта зависимость не была такой четкой, как в отношении сердечно-сосудистых осложнений (рис. 2). Тем не менее было подсчитано, что повышение уровня гликозилированного гемоглобина на 1% сопряжено с увеличением риска ИМ на 14%, инсульта – на 12%, сердечной недостаточности – на 16% (I.M. Stratton et al., 2000).

В октябре 2009 года были представлены результаты дополнительного анализа данных исследования ADVANCE, в котором также было показано, что каждый 1% возрастания (уменьшения) уровня гликозилированного гемоглобина ассоциируется с увеличением (снижением) риска развития сердечно-сосудистых осложнений на 26% и макрососудистых – на 22%. Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать СД 2 типа как признанный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений. При этом чем выше уровень гликемии, тем выше сердечно-сосудистый риск.

В реальной клинической практике у большинства больных СД 2 типа уровень гликозилированного гемоглобина превышает целевые значения на 1-2%, а нередко и более чем на 3%. Нетрудно подсчитать, насколько стремительно возрастает риск сердечно-сосудистых осложнений у этих пациентов. Например, у лиц с уровнем гликозилированного гемоглобина, превышающим целевое значение на 2%, риск сердечно-сосудистых осложнений увеличивается приблизительно на 52%, макрососудистых – на 44%. Кроме того, повышение уровня гликозилированного гемоглобина на 1% сопряжено с ростом общей смертности на 22%, сердечно-сосудистой – на 25%. Таким образом, у больного СД 2 типа с уровнем гликозилированного гемоглобина выше целевого значения на 4% более чем в два раза повышен риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти.

Но можно ли снизить риск сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 типа путем контроля гликемии? Дать ответ на этот вопрос были призваны такие интервенционные исследования, как UKPDS, ACCORD и ADVANCE. В исследовании UKPDS было показано, что более интенсивный контроль гликемии способствовал снижению

риска развития микрососудистых осложнений СД на 25%, но достоверно не влиял на частоту макрососудистых осложнений. В исследовании ADVANCE снижение уровня гликозилированного гемоглобина в группе интенсивного контроля гликемии на 0,8% по сравнению со стандартной терапией (6,5% vs 7,3%) приводило к достоверному уменьшению суммарного риска микро- и макрососудистых осложнений на 10%. Метаанализ, включивший данные наиболее масштабных исследований по изучению влияния сахароснижающей терапии на сердечно-сосудистый риск (ADVANCE, ACCORD, UKPDS, VADT), показал, что уменьшение уровня гликозилированного гемоглобина на 0,9% приводило к достоверному снижению риска макрососудистых осложнений на 9% и ИМ на 15%, хотя достоверного влияния на риск развития мозгового инсульта обнаружено не было (F.M. Turnbull et al., 2009).

Следует отметить, что наиболее выраженное снижение риска сердечно-сосудистых и микрососудистых осложнений было получено в исследовании ADVANCE.

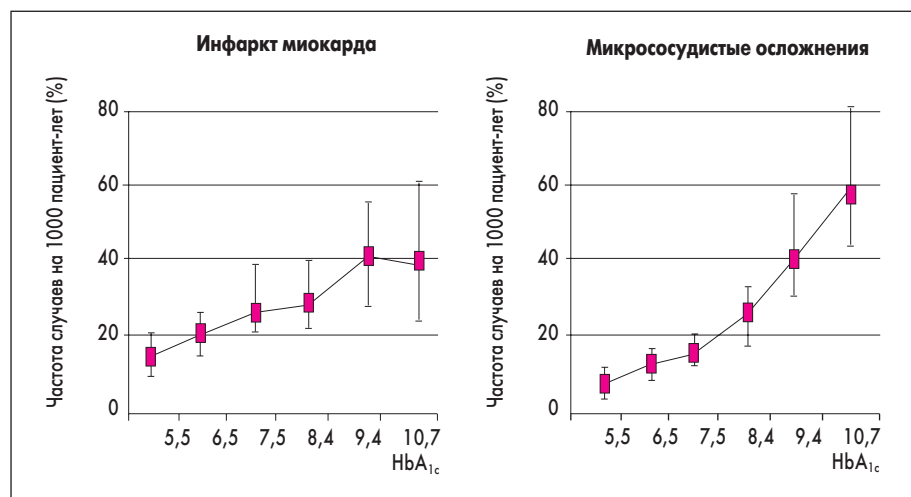


Рис. 2. Контроль гликемии и риск развития макро- и микрососудистых осложнений (I.M. Stratton et al., 2000)

Кроме того, в этом исследовании в группе интенсивного контроля была отмечена наименьшая частота гипогликемических состояний. В связи с этим в настоящее время очень важным является вопрос о том, все ли сахароснижающие препараты одинаково эффективны с точки зрения влияния на прогноз, риск развития сердечно-сосудистых осложнений и безопасности применения. Ответить на этот вопрос пока еще достаточно сложно. Так, применение метформина в исследовании UKPDS ассоциировалось с достоверным снижением сердечно-сосудистого риска, однако этот препарат назначали очень небольшой группе больных (n=342), в которую входили только пациенты с избыточной массой тела и ожирением. Глитазоны, на которые возлагались огромные надежды еще несколько лет назад, по результатам исследований PROactive и RECORD, не показали каких-либо существенных преимуществ в отношении снижения сердечно-сосудистого риска. Кроме того, имеются данные о наличии серьезных побочных эффектов у препаратов этой группы. Таким образом, до настоящего времени наиболее высокую эффективность в отношении снижения сердечно-сосудистого риска при достаточной низкой частоте нежелательных реакций, в первую очередь гипогликемических состояний, продемонстрировала стратегия интенсивной пошаговой сахароснижающей терапии с применением гликлазида модифицированного высвобождения, которую применяли в исследовании ADVANCE.

Результаты указанных выше исследований позволили также уточнить цели сахароснижающей терапии у больных СД 2 типа. Так, согласно современным

Продолжение на стр. .

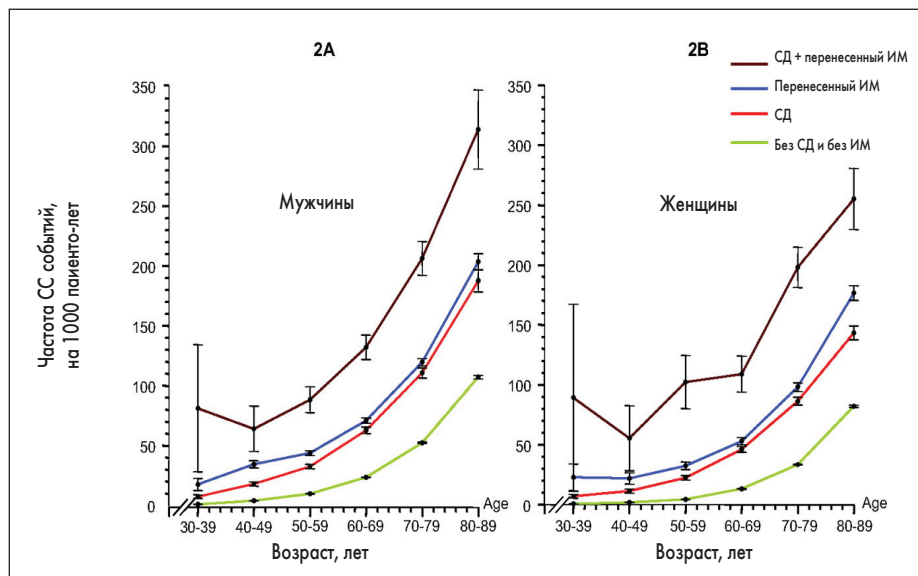


Рис. 1. Частота комбинированной конечной точки (нефатальный ИМ, нефатальный инсульт и смерть от сердечно-сосудистых причин) у мужчин (А) и женщин (В), стратифицированных по возрасту, в зависимости от наличия СД 2 типа и ИМ в анамнезе

Многофакторная терапия больных с сахарным диабетом 2 типа

Продолжение. Начало на стр. .

представлениям у большинства больных СД 2 типа необходимо проводить активную сахароснижающую терапию и стремиться к достижению целевого значения гликозилированного гемоглобина (<7%), поскольку такой подход достоверно снижает риск развития микрососудистых осложнений и в определенной степени уменьшает кардиоваскулярный риск. У лиц с большой ожидаемой продолжительностью жизни, небольшой длительностью диабета и низким риском гипогликемий целевой уровень гликозилированного гемоглобина может быть <6,5%. В то же время агрессивная сахароснижающая терапия не показана пациентам с небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, с наличием серьезной кардиоваскулярной патологии или тяжелых сопутствующих заболеваний, с высоким риском развития гипогликемических состояний. В таких случаях целевой уровень гликозилированного гемоглобина устанавливается индивидуально и может быть выше 7%.

Проведение только сахароснижающей терапии у больных СД 2 типа позволяет лишь незначительно сократить риск развития кардиоваскулярных осложнений. Как показывают результаты недавних исследований, только многофакторный подход с обязательной коррекцией артериального давления, дислипидемии и других факторов сердечно-сосудистого риска позволяет существенно влиять на кардиоваскулярный прогноз у пациентов с СД 2 типа.

Большая роль в снижении частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 типа отводится контролю уровня липидов крови. По данным ряда исследований, применение гиполипидемических средств, прежде всего статинов, сокращает риск развития кардиоваскулярных осложнений на 20-50%, что превосходит эффект сахароснижающей терапии.

В Heart Protection Study (2003) с участием 6 тыс. больных СД изучали эффективность гиполипидемической терапии симвастатином в дозе 40 мг в отношении сердечно-сосудистого прогноза. В группе пациентов, получавших симвастатин, было отмечено снижение риска коронарных событий на 27% по сравнению с группой плацебо (9,4% и 12,6% соответственно), инсульта – на 24% (5% и 6,5%), реваскуляризации – на 17% (8,7% и 10,4%).

Еще более обнадеживающие результаты были получены в многоцентровом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании CARDS, в котором изучали влияние оригинального препарата аторвастатина (Липримар®) в дозе 10 мг на риск развития серьезных сердечно-сосудистых событий, включая инсульт, исключительно у больных СД 2 типа (n=2800). Это исследование было прекращено на год раньше запланированного срока, так как преимущества назначения препарата Липримар® в профилактике кардиоваскулярных осложнений были столь очевидны, что исследователи посчитали неэтичным подвергать неоправданному риску больных из группы плацебо еще в течение 12 месяцев. В целом через 4,75 года в группе препарата Липримар® отмечено снижение первичной конечной точки (частота серьезных сердечно-сосудистых событий) на 37% (рис. 3), острых коронарных событий – на 36%, инсультов – на 48%,

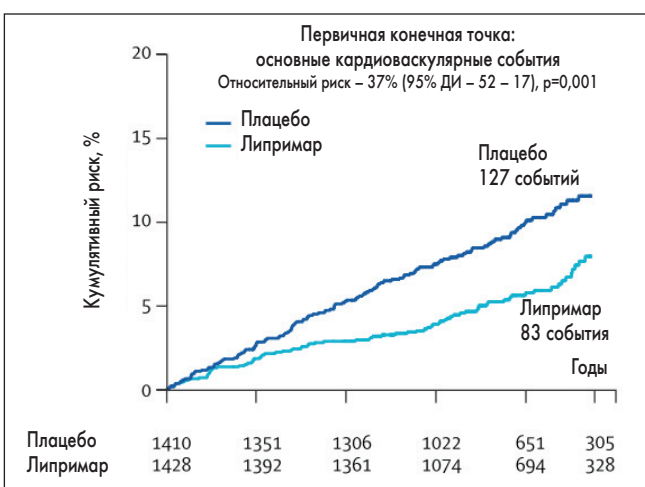


Рис. 3. Влияние препарата Липримар® на первичную конечную точку (частота серьезных сердечно-сосудистых событий) в исследовании CARDS

коронарной реваскуляризации – на 31%, общей смертности – на 27% (рис. 4).

Необходимо подчеркнуть, что в исследовании CARDS положительное влияние препарата Липримар® на частоту первичной конечной точки наблюдалось независимо от исходного уровня липидов (рис. 5). Поэтому в настоящее время во всех ведущих международных и национальных рекомендациях по лечению СД 2 типа рекомендовано назначение статинов всем пациентам независимо от исходных показателей липидного профиля крови.

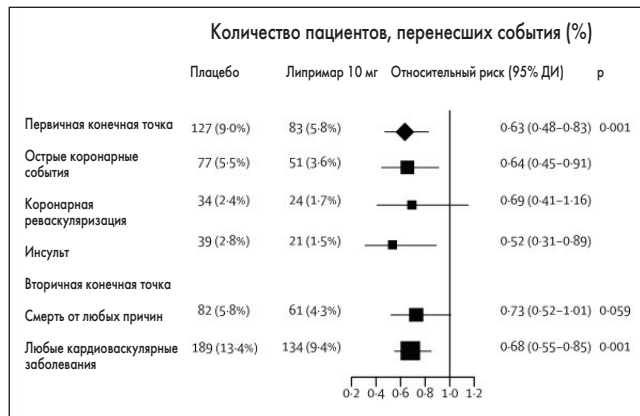


Рис. 4. Влияние препарата Липримар® на первичную и вторичную конечные точки в исследовании CARDS

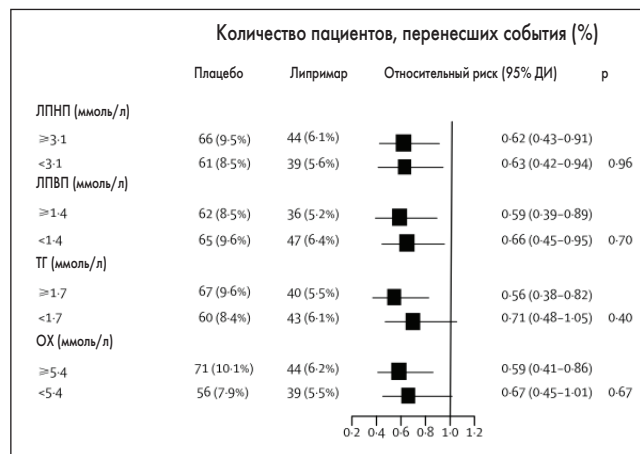


Рис. 5. Положительное влияние препарата Липримар® на первичную конечную точку в исследовании CARDS не зависело от исходного уровня липидов

Может ли применение аторвастатина в более высокой дозе оказывать еще более выраженное положительное влияние на сердечно-сосудистый прогноз у больных СД 2 типа? Чтобы получить ответ на этот вопрос был проведен анализ результатов лечения когорты больных с СД 2 типа в исследовании TNT, в котором сравнивали эффективность препарата Липримар® в дозе 10 и 80 мг в сутки. Было установлено, что назначение препарата в дозе 80 мг у больных СД 2 типа привело к дополнительному снижению риска кардиоваскулярных заболеваний на 25% по сравнению с пациентами, получавшими Липримар® в дозе 10 мг (рис. 6).

Необходимо ли всем пациентам назначать Липримар® в максимальных дозах? Скорее всего, такая тактика не является целесообразной с фармакоэкономической точки зрения. Однако не следует избегать применения высоких доз статинов в тех случаях, когда не удается достичь целевых значений липидов крови при назначении низких доз препаратов.

Следует отметить, что применяемые сегодня статины в разной степени снижают уровень холестерина и не одинаково эффективны в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных СД. Так, анализ результатов применения статинов у больных СД в ряде исследований (4S, CARE, LIPID, HPS, TNT) показал, что наибольшей эффективностью в отношении снижения риска кардиоваскулярных событий обладает Липримар® (рис. 7).

В метаанализе 12 рандомизированных контролируемых исследований по изучению эффективности гиполипидемических препаратов было показано, что статины в одинаковой степени снижают уровень липидов в крови у больных СД и у лиц без этого заболевания, а следовательно, характеризуются и сопоставимой эффективностью в качестве как первичной, так и вторичной профилактики сердечно-

сосудистых заболеваний у этих категорий пациентов. В среднем и у больных СД и у лиц без диабета назначение статинов в соответствующих дозах приводит к уменьшению сердечно-сосудистой заболеваемости приблизительно на 25%. Но поскольку у пациентов с СД 2 типа исходный риск развития кардиоваскулярных событий значительно выше, чем в общей популяции, абсолютное количество предотвращенных сердечно-сосудистых катастроф у этой категории больных будет существенно больше (J. Costa et al., 2006). Поэтому еще раз следует подчеркнуть, что больные СД 2 типа особенно нуждаются в назначении статинов.

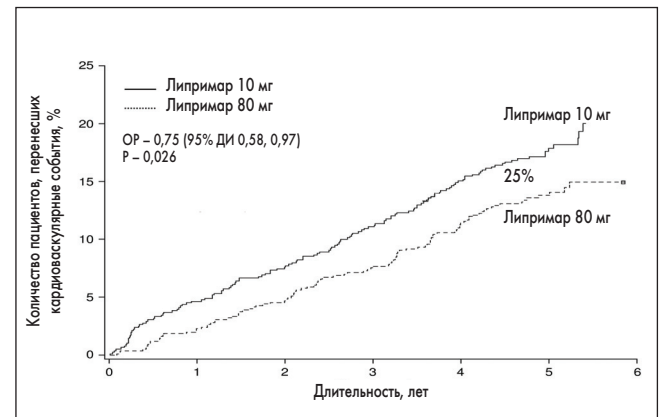


Рис. 6. Применение препарата Липримар® в дозе 80 мг привело к дополнительному снижению риска кардиоваскулярных заболеваний у больных СД 2 типа на 25% по сравнению с пациентами, получавшими Липримар® в дозе 10 мг

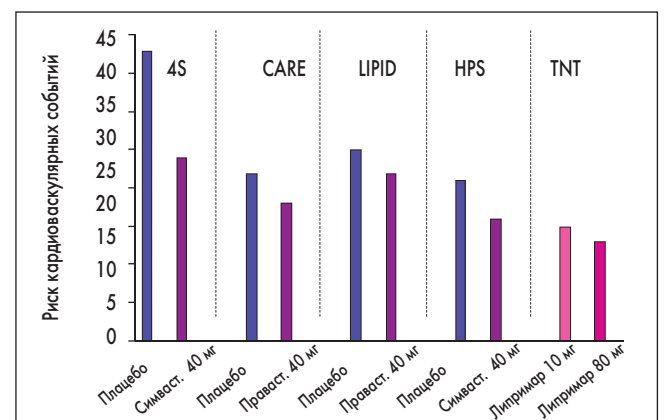


Рис. 7. Влияние различных статинов на риск развития сердечно-сосудистых событий у больных СД

Так как терапия статинами, в том числе у больных СД, должна быть как можно более длительной, очень важным является вопрос ее безопасности. Метаанализ результатов 34 исследований, включавших более 74 тыс. пациентов, показал отсутствие статистически достоверного увеличения риска миалгии, повышения уровня креатинкиназы и рабдомиолиза при длительном применении статинов. Возрастание уровня трансаминаз наблюдалось только в 4,2 случая на 1000 пациентов (A. Kashani et al., 2006).

Результаты исследований последних лет позволяют нам сегодня уже не вести дискуссию о том, всем ли больным СД необходимо назначать статины, а сосредоточиться на поиске ответа на вопрос, есть ли больные СД с настолько низким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, которым можно было бы не назначать эти препараты? Возможно, широкое применение статинов не является целесообразным у больных СД 1 типа моложе 40 лет. У всех остальных пациентов с СД следует обязательно проводить коррекцию дислипидемии.

Согласно пересмотренным в 2010 году рекомендациям Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association) у больных СД необходимо стремиться к достижению таких целевых значений:

- холестерина липопротеинов низкой плотности <2,6 ммоль/л;
- триглицеридов <1,7 ммоль/л;
- холестерина липопротеинов высокой плотности >1,1 ммоль/л;
- гликозилированного гемоглобина 6,5-7%;
- артериального давления ≤130/80 мм рт. ст.

Как показало исследование STENO 2, только такой многофакторный подход позволяет снизить риск сердечно-сосудистых событий и прогрессирования нефропатии, ретинопатии и автономной нейропатии более чем в 2 раза.

Подготовила **Наталья Мищенко**

Список литературы находится в редакции.

Статья опубликована при поддержке Pfizer. UA-LIP-10-003

