

Сердечно-сосудистая коморбидность и сахарный диабет (клинический случай)

Ганцгорн Е. В.¹

к.м.н., доцент, кафедра фармакологии и клинической фармакологии

Насырова В. А.¹

студентка, 4 курс педиатрического факультета

Шахбанов А. Ш.¹

студент, 4 курс педиатрического факультета

Алексеев А. Н.²

врач-терапевт, консультативно-диагностический центр, отделение медицинской профилактики

1 – ФГБУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

2 – ЧУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Ростов-Главный» ОАО РЖД, Ростов-на-Дону, Россия

Автор для корреспонденции: Ганцгорн Елена Владимировна; **e-mail:** gantsgorn@inbox.ru

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Аннотация

Изложен клинический случай сочетания сахарного диабета (СД) 2 типа с сопутствующими патологиями и их осложнениями у больной 50 лет. Рассмотрены этапы диагностики с верификацией полученных данных, проанализирована тактика проведенной фармакотерапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, коморбидность

doi: 10.29234/2308-9113-2020-8-1-34-50

Для цитирования: Ганцгорн Е. В., Насырова В. А., Шахбанов А. Ш., Алексеев А. Н. Сердечно-сосудистая коморбидность и сахарный диабет (клинический случай). *Медицина* 2020; 8(1): 34-50.

Введение

Очевидно, что коморбидность, то есть сочетание у одного больного двух или более хронических заболеваний, этиопатогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени появления вне зависимости от активности каждого из них представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения в мире [5].

Особую актуальность для современной медицины приобретает проблема сердечно-сосудистой коморбидности у пациентов с сахарным диабетом (СД). Это обусловлено нарастанием глобальной эпидемии СД. Так, по данным ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России на 2018 г., заболеваемость СД составила 4,58 млн. человек, из которых

4,23 млн. - больные СД 2 типа. В то же время имеются сведения о том, что около 371 млн. жителей мира страдают СД. При этом средняя распространённость СД 2 типа составляет 2885,7 на 100 тыс. населения [4].

Опасными сосудистыми патологиями, зачастую сопровождающими СД, являются микро- (нефропатия, ретинопатия) и макроангиопатии (ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, заболевания артерий нижних конечностей). Перечисленные заболевания не являются непосредственными осложнениями СД, но последний приводит к их раннему развитию, увеличивает тяжесть, ухудшает течение, видоизменяет клинические проявления, затрудняя их диагностику и лечение [8].

В частности, СД является одним из ведущих факторов риска развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), обуславливающим возникновение «сосудистых катастроф» в 3-4 раза чаще, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена. В 10% случаев острые цереброваскулярные нарушения у больных СД приводят к смертельному исходу [1,4,12]. Кроме того, СД может значительно осложнить течение и возможности реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ). Некорректная терапия СД, особенно в острейшем и остром периодах ИИ, может существенно увеличить площадь ишемического очага и/или повысить риск его повторного возникновения [2].

Клинический случай

Больная С., 50 лет.

Диагноз заключительный клинический:

Основное заболевание: ИИ в бассейне правой средней мозговой артерии (21.02.2019), криптогенный патогенетический подтип. Левосторонний прозопарез по центральному типу. Дизартрия. Глубокий левосторонний гемипарез. Левосторонняя гемигипестезия.

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь (ГБ) 3 степени, риск 4 (очень высокий). Вторичная гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). СД 2 типа. Целевой уровень гликированного гемоглобина (HbA1C) менее 6,5%.

Сопутствующие заболевания: Ожирение I степени по абдоминальному типу.

Жалобы больной при поступлении: Нарушение речи, онемение и слабость в левых конечностях.

Анамнез заболевания: Артериальное давление (АД) регулярно не контролирует; на учете у кардиолога, невролога, терапевта не состоит; антигипертензивные лекарственные препараты (ЛП) принимает нерегулярно, антитромбоцитарные ЛП никогда не принимала. Перенесённые НМК у себя отрицает.

Заболела остро 21.02.2019 около 07:00, когда после пробуждения внезапно возникли нарушение речи, онемение и слабость в левых конечностях. Вызвана бригада скорой медицинской помощи. Выполнена коррекция высоких цифр АД, после чего симптоматика не регрессировала.

Госпитализирована в терапевтическое отделение. Состояние расценено как: ОНМК, недифференцированный инсульт от 21.02.2019 в бассейне правой среднемозговой артерии, синдром левостороннего гемипареза. ГБ 3 степени, риск 4 (очень высокий). СД 2 типа.

27.02.2019 больная госпитализирована по линии санитарной авиации в неврологическое отделение для больных с ОНМК сосудистого центра для обследования и определения дальнейшей тактики лечения.

Неврологический статус при поступлении: Уровень сознания – ясное. Высшие корковые функции: контактна, на вопросы отвечает правильно (месяц, год, свой возраст), ориентирована в пространстве, времени и собственной личности. Память не нарушена. Фон настроения – лабильный (с признаками астенизации). Афатические нарушения отсутствуют. Счет, письмо, чтение, праксис, гнозис не нарушены. Команды (закрыть глаза, сжать кулак) выполняет правильно, импрессивная и экспрессивная речь сохранена. Зрительно-пространственные функции не нарушены. Черепно-мозговые нервы: обоняние не нарушено, острота зрения сохранена, при проверке контрольным методом сужения полей зрения выявить не удалось. Глазные щели D<S, зрачки D=S, реакция на свет (прямая и содружественная) сохранена. Страбизма, пареза взора, девиации глазных яблок нет, глазодвижение в полном объёме. Пальпация точек выхода тройничного нерва безболезненна. Корнеальные рефлексы сохранены с двух сторон. Сглаженность носогубной складки и опущение угла рта слева. Слух не нарушен. Нистагма нет. Девиация языка влево, его атрофий и фибриллярных подёргиваний нет, вкус сохранен, глоточные рефлексы нормальные D=S. Глотание не нарушено, мягкое нёбо симметрично, экскурсия достаточная. Дизартрия. Контур и функция грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц не нарушены. Движение: объём пассивных движений в конечностях с двух сторон полный, мышечный тонус не изменён, сила в проксимальных и дистальных отделах верхней и нижней конечностей справа – 5 баллов, в проксимальных и дистальных отделах верхней и нижней конечностей слева – 2 балла, верхний и нижний симптом Барре положительный слева. Походка не исследовалась из-за тяжести состояния пациентки. Сухожильные и периостальные рефлексы нормальные D<S, патологический подошвенный рефлекс Бабинского положителен слева. Брюшные рефлексы не вызываются из-за выраженности абдоминальной подкожной жировой клетчатки.

Координация: в позе Ромберга не проверялась из-за тяжести состояния, пальценосовую пробу и пяточно-коленную пробу выполняет хорошо справа, слева с мимопопаданием из-за пареза. Чувствительность: поверхностная чувствительность снижена на половине лица и в конечностях слева. Пальпация паравертебральных точек безболезненна. Патологического мышечного дефанса не выявлено. Симптомы натяжения отрицательные. Менингеальных симптомов на момент осмотра не выявлено. Данных об эпилептических припадках нет.

Результаты проведенных диагностических мероприятий

I. Данные инструментального обследования

1. СКТ головного мозга от 27.02.2019 г.

Описание: При компьютерной томографии головного мозга, выполненной по стандартной программе, установлено:

- в подкорковых структурах справа определяется зона пониженной плотности, без четких контуров, размерами ~ 34x16x17мм;
- срединные структуры не смещены;
- желудочки мозга не расширены, боковые желудочки симметричны;
- субарахноидальные конвексительные пространства и борозды умеренно неравномерно расширены в области полушарий мозга;
- костных изменений не выявлено;
- пневматизация пазух сохранена.

Заключение: Картина ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой среднемозговой артерии. Умеренная наружная заместительная гидроцефалия.

2. Ультразвуковое исследование сердца в В- и М-режимах, режиме импульсно-волнового и цветового доплера от 27.02.2019 г.

Заключение: Уплотнение стенок аорты, склеротические изменения створок аортального клапана, митрального клапана. Выраженная гипертрофия миокарда левого желудочка без обструкции выносящего тракта левого желудочка.

Глобальная систолическая функция левого желудочка компенсирована, диастолическая 1 типа. Нарушение митрального клапана 1 степени. Нарушение трикуспидального клапана 1 степени. Дилатация полости левого предсердия. В полости перикарда и плевральных полостях выпота нет.

3. Экстра и транскраниальное исследование артериальной системы головного мозга от 27.02.2019 г.

Заключение: Комплекс интим-медиа = 0,8 мм, дифференцировка на слои нарушена. В средней трети и в бифуркации общей сонной артерии справа локальные гиперэхогенные полуконцентрические атеросклеротические бляшки, стенозы 20%. В средней трети общей сонной артерии слева полуконцентрическая атеросклеротическая бляшка, стеноз 30%. С-изгиб внутренней сонной артерии справа в среднем сегменте, S-изгиб внутренней сонной артерии слева перед входом в череп, на момент осмотра без локальных скоростных перепадов кровотока с двух сторон. Непрямолинейность хода позвоночных артерий с двух сторон, кровотоки сохранены, симметричные. Кровоток по подключичным артериям магистральный.

Транскраниальное дуплексное сканирование: Интракраниальные артерии визуализированы фрагментарно из-за узости ультразвукового «транстемпорального» окна. Кровоток по всем интракраниальным артериям каротидного бассейна сохранен, симметричный. Индексы ПСС повышены.

Артерии вертебробазиллярного бассейна не исследованы из-за вынужденного положения пациентки.

4. Заключение ультразвукового триплексного исследования венозной системы нижних конечностей

От 27.02.2019 г.: Глубокие и поверхностные вены нижних конечностей проходимы на всех уровнях. Лимфостаза нет.

От 01.03.2019 г.: Глубокие и поверхностные вены нижних конечностей проходимы на всех уровнях. Лимфостаза нет. Без динамики.

От 07.03.2019 г.: Глубокие и поверхностные вены нижних конечностей проходимы на всех уровнях. Лимфостаза нет. Без динамики.

5. Заключение электрокардиографии (ЭКГ)

От 27.02.2019 г.: Положение ЭОС отклонено влево. Ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 74 в минуту. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой. Нарушение процессов реполяризации боковой стенки левого желудочка.

От 05.03.2019 г.: По сравнению с электрокардиограммой № 657 от 27.02.2019 без существенных изменений. ЧСС – 75 в минуту.

От 12.03.2019 г.: Положение ЭОС отклонено влево. Ритм синусовый с ЧСС 74 в минуту. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка с перегрузкой. Диффузные изменения в левом желудочке.

6. Рентгенограмма область грудной клетки – 1 проекция от 28.02.2019 г.

Заключение: Легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Корни лёгких не расширены, латеральные синусы свободны. Купола диафрагмы с ровными, четкими контурами. Границы сердца смещены влево.

II. Данные лабораторных исследований

1. Общий анализ мочи

От 28.02.2019 г.: Глюкоза – 9,12 ммоль/л

От 06.03.2019 г.: Глюкоза – 8,45 ммоль/л

От 12.03.2019 г.: Глюкоза – нет

Остальные показатели – без особенностей.

2. Общий анализ крови

От 28.02.2019 г.: без особенностей.

3. Пробы на ВИЧ, СПИД, гепатит

От 28.02.2019 г.: отрицательные.

4. Гликемический профиль

| | 8:00 | 11:00 | 14:00 |
|------------|---------|-------|-------|
| Ед. изм. | Ммоль/л | | |
| Норма | 3,5-5,9 | | |
| 28.02.2019 | 8,36 | 9,54 | 8,77 |
| 06.03.2019 | 11,68 | 14,86 | 11,24 |

5. Биохимический анализ крови

От 27.02.2019 г.: Глюкоза – 7,84 ммоль/л

От 12.03.2019 г.: Глюкоза – 11,08 ммоль/л

6. Коагулограмма

От 27. 02.2019 г.: Фибриноген – 4,0 г/л (1,8-3,5 г/л)

От 12.03.2019 г.: Фибриноген – 4,3 г/л (1,8-3,5 г/л)

III. Консультации (заключения) специалистов

1. Консультация кардиолога

От 27.02.2019 г.

Заключение: ГБ 3 степени, риск 4 (очень высокий). Вторичная гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма. ХСН I.

Рекомендации:

1. ЭКГ.
2. Лабораторный скрининг (общий анализ крови, общий анализ мочи, липидограмма, коагулограмма, электролиты, креатинин, мочеви́на, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, билирубин, глюкоза).
3. Ультразвуковое исследование почек и надпочечников.
4. Ультразвуковое триплексное исследование почечных артерий.
5. Консультация офтальмолога.

6. В плановом режиме: альдостерон, кортизол, тестостерон, адренокортикотропный гормон.
7. Холтеровское мониторирование ЭКГ.
8. При повышении АД – моксонидин 0,4 мг под язык.
9. Бисопролол 2,5 мг (утром).
10. Лизиноприл 15 мг х 2 р/день.
11. Индапамид 2,5 мг (утром).
12. Ацетилсалициловая кислота (Ацекардол) 100 мг (во время ужина).
13. Аторвастатин 20 мг (во время ужина).

От 12.03.2019 г.

Заключение: ГБ 3 степени, риск 4 (очень высокий). Вторичная гипертрофическая кардиомиопатия, необструктивная форма. ХСН I.

Рекомендации:

1. Наблюдение у кардиолога по месту жительства.
2. Контроль АД, пульса.
3. Гипохолестеринемическая диета с ограничением соли.
4. При повышении АД свыше 140-150/90 мм рт. ст. – моксонидин 0,4 мг под язык.
5. Холтеровское мониторирование ЭКГ в плановом порядке.
6. Бисопролол 2,5 мг (утром).
7. Лизиноприл 20 мг х 2 р/день.
8. Индапамид 2,5 мг (утром).
9. Пролонгированная форма нифедипина (нифекард XL) 60 мг в 11:00 и 30 мг в 20:00.

10. Ацетилсалициловая кислота (Ацекардол) 100 мг (во время ужина).

2. Консультация эндокринолога

От 01.03.2019 г.

Заключение: СД 2 типа. Целевой уровень HbA1C менее 6,5%. Ожирение I степени экзогенно-конституциональное.

Рекомендации:

1. Основной вариант диеты, с низким содержанием углеводов.
2. Вилдаглиптин 50 мг 2 раза в сутки после завтрака и ужина.
3. Гликемический профиль отслеживать в динамике.
4. Аторвастатин 20 мг во время ужина, под контролем липидограммы и уровня трансаминаз.

От 11.03.2019 г.

Заключение: СД 2 тип. Целевой уровень HbA1C менее 6,5%. Ожирение I степени по абдоминальному типу.

Рекомендации:

1. Основной вариант диеты, с низким содержанием углеводов.
2. Видлаглиптин – временно отменить.
3. Инсулин короткого действия (моноинсулин) подкожно, за 15 минут до еды, перед завтраком – 8 ЕД, перед обедом – 8 ЕД, перед ужином – 8 ЕД.
4. Инсулин продленного действия (биосулин Н), подкожно в 22:00 – 8 ЕД.
5. Провести гликемический контроль 14.03.2019 г.

3. Консультация логопеда

От 01.03.2019 г.

Заключение: Дизартрия умеренной степени выраженности.

План медико-логопедических занятий:

1. Проведение артикуляционной гимнастики (упражнения для тренировки языка, губ, щек и нижней челюсти для правильного произношения звуков и слогов).
2. Фонопедические упражнения (занятия с логопедом).

4. Консультация медицинского психолога**От 05.03.2019 г.**

Заключение: Легкие признаки утомления. Легкие когнитивные нарушения. MMSE – 25 баллов, MoCA – 25 баллов. Снижение объема слухо-речевой и оперативной памяти. Нарушения операционального мышления. Слабость мелкой моторики. Нарушения в выполнении координированных действий. Эмоциональная лабильность. HADS Тревожность – 8 баллов, депрессия – 3 балла. Субклиническая тревожность.

Рекомендации: Когнитивно-поведенческие техники на снижение тревожности. Когнитивный тренинг (метод обучения и научения, предполагающий активную интеллектуальную и мыслительную деятельность). Мнемотехники (специальные приемы и способы, облегчающие запоминание нужной информации и увеличивающие объем памяти путем образования ассоциаций). Психогимнастика (курс специальных занятий, направленных на развитие и коррекцию различных сторон психики).

5. Консультация офтальмолога**От 05.03.2019 г.**

Заключение: Гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз.

Рекомендации: Наблюдение у офтальмолога по месту жительства.

Проведённое лечение

1. Контроль АД, ЧСС, температуры тела 3 раза в сутки, эластическая компрессия нижних конечностей со сменой 2 раза в сутки.

2. Парентерально (ежедневно, на 10 дней): цитиколин 1000 мг/4 мл в/в; этилметилгидроксипиридина сукцинат (церекард) 50 мг/мл в/в; раствор Рингера 500 мл в/в капельно; урапидил (эбрантил) 25 мг в/в капельно; магния сульфат 250 мг в/м.
3. Внутрь: омепразол (омез) 20 мг 1 раз в сутки; ацетилсалициловая кислота (ацекардол) 100 мг (во время ужина); аторвастатин 20 мг во время ужина, под контролем липидограммы и уровня трансаминаз; моксонидин 0,2-0,4 мг (сублингвально) при повышении АД свыше 140-150/90 мм рт. ст; бисопролол 2,5 мг (утром); лизиноприл 20 мг х 2 раза в сутки; индапамид 2,5 мг (утром); нифедипин (нифедкард XL) 60 мг в 11:00 и 30 мг в 20:00.
4. Инсулин короткого действия (моноинсулин) подкожно, за 15 минут до еды, перед завтраком – 8 ЕД, перед обедом – 8 ЕД, перед ужином – 8 ЕД.
5. Инсулин продленного действия (биосулин Н), подкожно в 22:00 – 8 ЕД.
6. Физиотерапевтическое лечение, лечебная физическая культура, занятия с психологом, логопедом.

Состояние при выписке: Удовлетворительное. В результате проведенного лечения цифры АД стабилизированы на уровне 130/70 мм рт. ст. В неврологическом статусе отмечается положительная динамика в виде уменьшения выраженности дизартрии до остаточных элементов, частичного регресса левостороннего прозопареза, выросла сила в левых конечностях до 3,5 баллов, сохраняется левосторонняя гемигипестезия. Шкала реабилитационной маршрутизации – 3. Пациентка вертикализирована, ходит и обслуживает себя самостоятельно. Самостоятельно одевается, раздевается, ходит в туалет, ест и выполняет другие виды повседневной активности. Нуждается в помощи при выполнении сложных видов активности. Оценка по шкалам, баллов (при поступлении/при выписке):

- NIHSS 9/4;
- Рэнкина 5/2;
- индекс мобильности Ривермид 2/10;
- Бартел 20/85.

Рекомендации:

1. Ограничение соли, гипохолестеринемическая диета, основной вариант диеты с низким содержанием в пище углеводов.

2. Наблюдение и лечение у невролога, кардиолога, эндокринолога по месту жительства.
3. Явка к неврологу по месту жительства + гликемический контроль 14.03.2019 г.
4. Систематический контроль АД, ЧСС в течение суток, прием гипотензивных препаратов.
5. Самоконтроль гликемии и контроль гликемии натощак 1 раз в 3-4 дня.
6. Контроль ЭКГ в динамике, ОАК, гематокрита, тромбоцитов, показателей свертывающей системы крови, глюкозы крови, липидограммы, мочевины, креатинина в динамике через 3 месяца по месту жительства.
7. Выполнение рекомендаций специалистов.
8. Холтеровское мониторирование ЭКГ в плановом порядке.
9. В плановом порядке – анализ крови на альдостерон, кортизол, тестостерон, адренокортикотропный гормон.
10. Вторичная профилактика ОНМК согласно подобранной схеме приема препаратов с коррекцией доз при необходимости.

Терапия, на которой выписывается пациент:

1. Ацетилсалициловая кислота в кишечнорастворимой оболочке (асеркадол) 100 мг вечером.
2. Бисопролол 2,5 мг (утром).
3. Лизиноприл 20 мг х 2 р/день.
4. Индапамид 2,5 мг (утром).
5. Пролонгированная форма нифедипина – (нифекард XL) 60 мг, в 11:00 и 30 мг в 20:00.
6. Аторвастатин 20 мг во время ужина, под контролем липидограммы и уровня трансаминаз.
7. При повышении АД свыше 140-150/90 мм рт. ст. – моксонидин 0,2-0,4 мг сублингвально.

8. Инсулин короткого действия (моноинсулин) подкожно за 15 минут до еды, перед завтраком – 8 ЕД, перед обедом – 8 ЕД, перед ужином – 8 ЕД.
9. Инсулин продленного действия (биосулин Н) подкожно в 22:00 8 ЕД.

Обсуждение

Безусловно, ввиду коморбидности, полипрагмазия в данном клиническом случае является неизбежной, во многом оправданной и часто наблюдается в клинической практике [3,5].

Однако, на наш взгляд, после стабилизации АД на уровне 130/90 мм рт. ст. было бы целесообразно рассмотреть возможность применения комбинированных эквивалентов антигипертензивных ЛП (например, Индапамид + Лизиноприл (Диротон Плюс), Бисопролол + Периндоприл (Престилол), Амлодипин + Аторвастатин + Периндоприл (Липертанс) и др.). Применение подобных комбинированных ЛП удобно для пациентов, позволяет уменьшить частоту и выраженность побочных эффектов, достичь лучшего суммарного эффекта, в том числе за счет модифицированного высвобождения действующих веществ.

Кроме этого, следует пересмотреть линию сахароснижающей терапии. В настоящее время обосновано мнение о том, что оптимальный подход к снижению сердечно-сосудистого риска у пациентов с диабетом должен быть направлен на агрессивное управление стандартными васкулярными факторами риска, а не только на интенсивный гликемический контроль. ЛП первого выбора остается метформин, имеющий значительную доказательную базу в отношении своей эффективности, безопасности, многоплановости эффектов и универсально сочетающийся со всеми группами сахароснижающих средств, в том числе, инсулином. В данном аспекте к нему примыкают препараты из «новых» групп: глифлозины (эмпаглифлозин) и аналоги глюкагонподобного пептида-1 (лираглутид). Однако, метформин и его пролонгированные формы (Глюкофаж Лонг) по-прежнему являются препаратами первой линии [7].

Заключение

Высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений при СД, делает эту проблему актуальной не только в медицинском, но и общедемографическом аспектах, так как именно такие осложнения являются основной причиной смертности больных СД, в том числе трудоспособного возраста [4,12].

Основными причинами развития ОНМК у больных СД являются ускоренное развитие атеросклероза, снижение фибринолитической активности, повышение агрегации и адгезии тромбоцитов и, как следствие, повышенный риск развития тромбозов сосудов головного мозга. Важную роль в развитии цереброваскулярных патологий у больных СД играют: хроническая церебральная ишемия, эндотелиальная дисфункция, нарушение ауторегуляции мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности, повышенная вязкость крови, нарушение синтеза простациклина и др. [8]. Роль СД в развитии ОНМК не исчерпывается перечисленными механизмами, а является более сложной и многогранной.

К сожалению, в настоящее время диагностика, профилактика и лечение СД далеки от совершенства, в том числе по причине проблемы низкой комплаентности. Больные из-за незнания могут пропустить начальные симптомы заболевания, которые могли бы позволить своевременно предотвратить дальнейшее его развитие. Кроме того, многие используют самолечение, вместо обращения к специалисту. Необходимо активно проводить просветительскую работу с целью повышения уровня заинтересованности и грамотности населения в отношении своего здоровья. Крайне важно пропагандировать среди пациентов посещение школы диабета – проекта для тех, кто хочет узнать об этом заболевании больше. Практическое воплощение школ диабета в виде четко структурированных программ впервые осуществил немецкий диабетолог Майкл Бергер. В подобных школах пациентов обучают всем аспектам жизни с СД: начиная с нюансов инсулинотерапии, особенностей питания, двигательной активности до выбора профессии, деторождения, контрацепции [6]. Не менее актуальным представляется соблюдение алгоритма определения нарушений углеводного обмена, который заключается в следующих этапах:

- 1) Тщательный сбор анамнеза с указанием времени диагностики и/или клинической манифестации СД 2 типа.
- 2) Определение наличия симптомов гипергликемии.
- 3) Оценка лабораторных показателей:
 - а) Определение гликемии всем больным с ОНМК сразу при поступлении в стационар. При обнаружении гипергликемии ($\geq 6,1$ ммоль/л) в остром периоде ОНМК может быть рекомендовано определение HbA_{1c}, что позволяет своевременно диагностировать СД и прогнозировать течение ИИ [9].
 - б) Строгий мониторинг впервые выявленной гликемии до конца острого периода ОНМК, ее коррекция при необходимости, в сомнительных случаях – принятие решения о диагностике СД в конце острого периода сосудистых церебральных нарушений [9].

в) Контроль $\alpha 2$ -глобулинов, снижение которых наблюдается при СД [11].

Отдельного внимания заслуживает проблема полифармакотерапии у коморбидных пациентов. Для управления рисками вследствие полипрагмазии у пожилых больных (старше 65 лет) во многих странах мира используются критерии Бирса, которые, к сожалению, пока не нашли широкого применения в России. Очевидно, их внедрение может способствовать оптимизации применения ЛС у пациентов пожилого возраста с коморбидной патологией [10].

Исключительно комплексный подход, включающий раннее выявление нарушений углеводного обмена, активное просвещение граждан, назначение адекватной патогенетической и персонифицированной терапии, обеспечит раннюю диагностику СД, улучшит прогноз заболевания и качество жизни пациентов с коморбидной патологией.

Список литературы

1. Богданов А.Н., Корнеева Е.В. Неврология для врачей общей практики: руководство. Ростов-на-Дону: Феникс, 2018. 286 с.
2. Брильман Дж., Коэн С. Неврология. Пер. с англ. П.П. Тихонова. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2015. 224 с.
3. Ганцгорн Е.В., Алексеев А.Н. Клинический случай: "Трудный пациент" и проблема полиморбидности и полипрагмазии. *Медицина* 2018; (4): 99-108.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. М., 2018. 5 с.
5. Коморбидная патология в практической практике. Клинические рекомендации. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2017; 16(6): 5-56.
6. Мой диабет. Школа диабета (проект). 2008-2019 гг. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://moidiabet.ru/> (дата обращения: 01.11.2019).
7. Руюткина Л.А., Руюткин Д.С. Многоплановые эффекты метформина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. *Сахарный диабет* 2017; 20(3): 210-219.
8. Сахарный диабет типа 2: от теории к практике. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: МИА, 2016. 576 с.
9. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2017. 288 с.
10. Сычев Д.А., Отделенов В.А., Краснова Н.М., Ильина Е.С. Полипрагмазия: взгляд клинического фармаколога. *Терапевтический архив* 2016; 12: 94-102.
11. Ярец Ю.И. Специфические белки. Часть 1: практическое пособие для врачей. ГУ "РНПЦ РМИЭ", 2015. 21 с.
12. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 373(22): 2117-28.

Cardiovascular Comorbidity and Diabetes Mellitus (Clinical Case)

Gantsgorn E. V.¹

MD, PhD, Assistant Professor, Chair for Pharmacology and Clinical Pharmacology

Nasyrova V. A.¹

4th year student, Pediatric Faculty

Shahbanov A. Sh.¹

4th year student, Pediatric Faculty

Alekseev A. N.²

General Practitioner, Consultative Diagnostic Center, Department for Medical Prevention

1 – Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

2 – Railway Clinical Hospital at the Rostov-Glavnyy Station, Rostov-on-Don, Russia

Corresponding Author: Gantsgorn Elena Vladimirovna; **e-mail:** gantsgorn@inbox.ru

Conflict of interest. None declared.

Funding. The study had no sponsorship.

Abstract

A clinical case of a 50-year-old patient with diabetes mellitus type 2 with associated pathologies and their complications is described. The stages of diagnosis with verification of the data are considered, the tactics of the pharmacotherapy performed are analyzed.

Keywords: ischemic stroke, diabetes mellitus, hypertension, comorbidity

References

1. Bogdanov A.N., Korneeva E.V. Nevrologiya dlya vrachej obshhej praktiki: rukovodstvo. [Neurology for general practitioners: guide]. Rostov-on-Don: Feniks, 2018. (In Russ.)
2. Bril'man Dzh., Koe'n S. Nevrologiya. [Neurology]. Moscow: MEDpress-inform, 2015. (In Russ.)
3. Gantsgorn E.V., Alekseev A.N. Klinicheskij sluchaj: "Trudnyj pacient" i problema polimorbidnosti i polipragmazii. [Clinical case: "Difficult patient" and the problem of polymorbidity and polypharmacy]. *Medicina [Medicine]* 2018; (4): 99-108. (In Russ.)
4. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. E'pidemiologiya saxarnogo diabeta v Rossijskoj Federacii: kliniko-statisticheskij analiz po dannym Federal'nogo registra saxarnogo diabeta. [Epidemiology of diabetes mellitus in Russian Federation: clinical and statistical analysis according to the Federal Register of Diabetes Mellitus]. Moscow, 2018. (In Russ.)
5. Komorbidnaya patologiya v prakticheskoj praktike. Klinicheskie rekomendacii. [Comorbid pathology in practice. Clinical recommendations]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. [Cardiovascular Therapy and Prevention]* 2017; 16(6): 5-56. (In Russ.)
6. Moj diabet. Shkola diabeta (proekt) [My diabetes. Diabetes school (project)]. 2008-2019. Available at: <https://moidiabet.ru/> Accessed: 01.11.2019. (In Russ.)
7. Ruyatkina L.A., Ruyatkin D.S. Mnogoplanovye e'ffekty metformina u pacientov s saxarnym diabetom 2 tipa. [The multidimensional metformin's effects at patients with type 2 diabetes mellitus]. *Saxarnyj diabet [Diabetes mellitus]* 2017; 20(3): 210-219. (In Russ.)

8. Sakharny`j diabet tipa 2: ot teorii k praktike. [Type 2 diabetes: from theory to practice]. Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova. Moscow: MIA, 2016. (In Russ.)
9. Suslina Z.A., Piradov M.A. Insul`t: diagnostika, lechenie, profilaktika [Stroke: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow: MEDpress-inform, 2017. (In Russ.)
10. Sychev D.A., Otdelenov V.A., Krasnova N.M., Il'ina E.S. Polipragmaziya: vzglyad klinicheskogo farmakologa [Polypragmasy: a view of a clinical pharmacologist]. *Terapevticheskij arhiv [Therapeutic archive]* 2016; 12: 94-102. (In Russ.)
11. Yarecz Yu.I. Specificheskie belki. Chast` 1: prakticheskoe posobie dlya vrachej. [Specific proteins. Part 1: practical guide for doctors]. GU "RNPCh RMiE", 2015. (In Russ.)
12. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2015; 373(22): 2117-28.