

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет, их взаимосвязь

Выполнила:
Ординатор 1 года специальности
Эндокринология Игол
Екатерина Вячеславовна

Красноярск 2021

Содержание:

Ишемическая болезнь сердца: определение, классификация

Факторы риска ИБС

Этиология и патогенез ишемической болезни сердца

Сахарный диабет: определение заболевания

Этиология и патогенез сахарного диабета

Факторы риска развития сахарного диабета 2 типа

Взаимосвязь ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца-поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям. ИБС возникает в результате органических или функциональных изменений. Главная причина органических изменений- атеросклероз КА. К функциональным изменениям относят спазм и внутрисосудистый тромбоз.

Классификация ишемической болезни сердца

В настоящее время в стране наибольшее распространение получила классификация ИБС ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанная на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (1979).

1.5.1 Классификация ишемической болезни сердца

1. Внезапная сердечная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.2. Нестабильная стенокардия:
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия.
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром X).
5. Инфаркт миокарда. 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный). 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

Факторы риска ИБС:

Фактор риска – это любая склонность или характерная черта, которая может способствовать развитию данного заболевания.

Факторы риска атеросклероза и ИБС подразделяются на не модифицируемые, то есть не поддающиеся изменению (возраст, пол, наследственность), корригируемые (артериальная гипертензия, курение, несбалансированное питание, ожирение, недостаточная физическая активность) и потенциально или частично модифицируемые (гиперлипидемия, недостаточность липопротеидов высокой плотности, сахарный диабет, психоэмоциональное перенапряжение).

Возраст. Наиболее часто атеросклероз коронарных артерий наблюдается у больных старших возрастных групп, однако в настоящее время наиболее интенсивный рост заболеваемости наблюдается среди лиц молодого возраста.

Пол. ИБС преобладает среди мужского пола. В возрасте 41–60 лет атеросклеротические изменения у женщин встречаются почти в 3 раза реже, чем у мужчин. С возрастом у женщин в постменопаузе проявления атеросклероза постепенно и неуклонно нарастают.

Гиперхолестеринемия. Эпидемиологические исследования, проведенные в США, показали, что у 27% мужчин с гиперхолестеринемией (более 250 мг% или 6,5 ммоль/л) ИБС развивается в течение ближайших 10 лет. Само по себе нарушение холестеринового обмена и, как следствие, гиперхолестеринемия еще не является атеросклерозом. Присоединение же инфекционного и воспалительного компонента как причины дефекта стенки сосуда ускоряет процесс образования бляшки.

Артериальная гипертензия. Связь гипертензия с изменениями коронарных артерий сердца признается большинством исследователей. Особое внимание уделяется ее влиянию на развитие атеросклероза коронарных артерий сердца у женщин.

Курение. Смертность мужчин, выкуривающих 10 сигарет в день, на 18% выше, а женщин – на 31% выше, чем у некурящих. С увеличением количества выкуриваемых сигарет, смертность курящих существенно возрастает, как мужчин, так и женщин. Большинство исследователей считают курение одним из основных факторов риска развития ИБС.

Малоподвижный образ жизни. Многие исследователи считают, что недостаточная физическая активность является одним из важных факторов, способствующих развитию ИБС.

Избыточный вес. По данным Фремингемского исследования, смертность мужчин (курящих) с массой тела на 10–20% выше идеальной оказалась в 2 раза больше по сравнению с мужчинами с идеальным весом. Согласно данным американских страховых компаний и некоторых эпидемиологических исследований, лица с избыточным весом (ожирением) живут в среднем меньше и умирают от сердечно-сосудистых катастроф чаще, чем с нормальным весом.

Отягощенная наследственность. Вопрос семейного расположения к ИБС занимает большое место в эпидемиологических исследованиях. Высказываются мнения, что важное значение отягощенная наследственность приобретает как предрасполагающий фактор развития инфаркта миокарда, особенно в молодом возрасте.

Употребление алкоголя. Существуют различные мнения о влиянии алкоголя как на развитие ИБС вообще, так и атеросклероза коронарных артерий в частности. Роль чрезмерного употребления спиртных напитков в развитии инфаркта миокарда, в частности при нормальных и малоизмененных коронарных артериях несомненна.

Гомоцистеин. Выявлена связь повышенной концентрации гомоцистеина плазмы с коронарными и другими сосудистыми заболеваниями. Концентрация гомоцистеина увеличивается у пожилых и коррелирует с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Сахарный диабет сопровождается гиперлипидемией, артериальной гипертензией, гиперинсулинемией, нарушением свертываемости, дисфункцией эндотелия и тромбоцитов. Каждый из этих патофизиологических феноменов является фактором риска развития атеросклероза и ИБС, а в комплексе представляют многократную опасность. Сахарный диабет независимо от пола и возраста чрезвычайно повышает риск развития атеросклероза и ИБС!

Этиология и патогенез ишемической болезни сердца

Обычно ишемическая болезнь сердца обусловлена

- Атеросклерозом коронарной артерии: Субинтимальным отложением атером в крупных и средних коронарных артериях

Реже ишемическая болезнь сердца обусловлена

- Спазмом артерии

Нарушение функции эндотелия сосудов может способствовать развитию атеросклероза и содействует спазму коронарных артерий. В настоящее время эндотелиальная дисфункция приобретает все большую значимость в качестве причины стенокардии при отсутствии стеноза или спазма поверхностных артерий сердца

Редкими причинами ИБС могут быть такие состояния, как эмболия коронарной артерии, диссекция, аневризма (например, при болезни Кавасаки), явления васкулита (системная красная волчанка, сифилис).

Коронарный атеросклероз часто неравномерно поражает различные сосуды, но обычно возникает в местах турбулентности (например, бифуркации сосудов). По мере роста атеросклеротической бляшки происходит прогрессивное сужение просвета артерии, приводящее к ишемии миокарда (что часто приводит к стенокардии). Степень тяжести стеноза, необходимая для развития ишемии, зависит от текущих потребностей миокарда в кислороде.

Иногда атеросклеротическая бляшка разрывается или разрушается. Причины неясны, но, вероятно, связаны со строением бляшек, содержанием в них кальция и их размягчением вследствие воспалительного процесса. При разрыве образуется коллаген и другие тромбогенные вещества, которые активируют тромбоциты и коагуляционный каскад, что приводит к острому тромбозу, который перекрывает коронарный кровоток и вызывает некоторую степень ишемии миокарда. Последствия острой ишемии, в совокупности обозначаемые как острые коронарные синдромы (ОКС), зависят от локализации и степени обструкции и варьируют от нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда без подъема сегмента ST (ИМбСТ) до инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ).

Спазм коронарной артерии является транзиторным фокальным повышением сосудистого тонуса, приводящим к значимому сужению просвета артерии и снижению коронарного кровотока; что может быть причиной возникновения ишемии миокарда (вариантной стенокардии). Внезапное возникновение сужения в коронарной артерии может служить триггером для формирования тромба и развития ИМ или жизнеопасных нарушений ритма. Спазм может развиваться в коронарных артериях, как имеющих признаки атеросклероза, так и без них.

- Возможными причинами развития спазма в коронарных артериях без наличия атером является исходное повышение сосудистого тонуса и избыточная реакция на вазоконстрикторные стимулы. Точные механизмы развития спазма неизвестны, но могут включать нарушения в системе продукции оксида азота эндотелиальными клетками, а также нарушение равновесия между эндотелиальными факторами расслабления и вазоконстрикции.
- Атерома в артерии вызывает дисфункцию эндотелия, что может стать причиной выраженного местного сосудистого спазма. К предполагаемым причинам относят

потерю чувствительности к эндогенным вазодилаторам (например, ацетилхолин) и увеличение продукции вазоконстрикторов (например, ангиотензина-2, эндотелина, лейкотриенов, серотонина, тромбоксана) в атероматозных участках. Повторные спазмы артерии могут приводить к повреждению интимы, что является пусковым фактором атерогенеза.

Использование препаратов с вазоконстрикторной активностью (кокаин, никотин) и эмоциональный стресс также могут быть триггерами спазма коронарных артерий. Диссекция коронарной артерии представляет собой нетравматический разрыв интимы с образованием ложного просвета. Кровь, текущая через такой ложный просвет, расширяет его, что ограничивает кровоток в истинном просвете, иногда вызывая ишемию сердца или инфаркт. Расслоение стенки может возникать как в интактной, так и атеросклеротически измененной коронарной артерии. Неатеросклеротическая диссекция более вероятна у женщин во время беременности или в послеродовом периоде и/или пациентов с фиброзномышечной дисплазией или другими нарушениями соединительной ткани.

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. В соответствии с критериями Американской диабетической ассоциации от 2007г. Диагноз сахарного диабета может быть установлен в следующих случаях:

1. Классические признаки сахарного диабета (полиурия, полидипсия и необъяснимая потеря массы тела) плюс однократное случайное выявление глюкозы в плазме крови, которая больше или равна 11,1 ммоль/л вне зависимости от того, в какое время суток проведен анализ или когда пациент принимал пищу
2. Уровень глюкозы в плазме крови натощак больше или равен 7 ммоль/л при условии, что пациент не употреблял калорийных продуктов на протяжении не менее 8 часов.
3. Через 2 ч после проведения теста на толерантность к глюкозе уровень глюкозы в плазме крови больше или равен 11,1 ммоль/л

Для постановки диагноза необходимо двукратное (через 2-3 дня) определение уровня глюкозы крови.

Этиология и патогенез сахарного диабета

Этиология и патогенез сахарного диабета 1 типа

Выделяют две формы СД 1-го типа: аутоиммунный и идиопатический. В большинстве случаев СД 1-го типа выявляют аутоантитела к различным структурам β -клетки: к поверхностным антигенам β -клеток (ICA), инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе островковых клеток (IA2 α и IA2 β); типична комбинация аллелей HLA-DQA1-DQB1. Аутоиммунный СД обычно начинается в детском и подростковом периоде, но может развиваться в любом возрасте, в том числе в старческом.

Эта форма СД (прежние названия — инсулинзависимый СД, СД 1-го типа, диабет с ювенильным началом) — результат клеточноопосредованной аутоиммунной деструкции β -клеток ПЖ. В детском возрасте утрата β -клеток происходит быстро и уже к концу первого года заболевания остаточная секреторная функция островков Лангерганса ПЖ угасает. У взрослых остаточная функция β -клеток сохраняется достаточно долго. При этом уровень секреции инсулина достаточен для предотвращения кетоацидоза в течение многих лет. В дальнейшем секреция инсулина постепенно снижается и развивается абсолютный дефицит инсулина, подтверждаемый низким или неопределяемым уровнем С-пептида в плазме крови. У небольшого количества пациентов признаки аутоиммунного процесса отсутствуют (нет иммунологических и генетических маркеров СД 1-го типа), однако наблюдают симптоматику абсолютного дефицита инсулина. Эти случаи классифицируют как идиопатический СД 1-го типа. СД 1-го типа имеет длительный скрытый период, который может продолжаться в течение ряда лет.

- I стадия — генетическая предрасположенность, которая реализуется менее чем у половины однояйцевых близнецов и у 2–5% сибсов. Большое значение придают наличию антигенов HLA, особенно II класса (DR3, DR4, DQ). При этом риск развития СД 1-го типа возрастает многократно.
- II стадия — гипотетический триггерный фактор (вирусная инфекция, стресс, характер питания, химические факторы).
- III стадия — иммунные нарушения при сохранении количества инсулина в крови. Определяют иммунологические маркеры СД 1-го типа: аутоантитела к поверхностным антигенам β -клеток (ICA), инсулину (IAA), глутаматдекарбоксилазе (GAD), тирозинфосфатазе островковых клеток (IA2 α и IA2 β). Отмечают нарушение функции β -клеток (обусловлено уменьшением их количества), отсутствие первой фазы секреции инсулина (диагностируют с помощью внутривенного глюкозотолерантного теста).
- IV стадия — выраженные иммунные нарушения: прогрессирующее снижение секреции инсулина вследствие развивающегося инсулита, нарушение толерантности к глюкозе при отсутствии клинических признаков СД (нормальный уровень глюкозы в плазме крови). При ОГТТ выявляют повышение уровня глюкозы в плазме крови натощак и/или через 2 ч после его проведения.
- V стадия — клиническая манифестация, которая развивается после гибели 80–90% массы β -клеток. При этом сохраняется остаточная секреция С-пептида.
- VI стадия — полная деструкция β -клеток. Не выявляют даже базальный уровень С-пептида. Титры антител могут быть снижены. В этой стадии течение СД обычно становится менее контролируемым.

Триггерами могут быть как инфекционные, так и неинфекционные агенты.

- Инфекционные: энтеровирусы; ретровирусы; тогавирусы (врожденная краснуха).
- Неинфекционные: \diamond диетические составляющие: глютен; соя, другие растения; коровье молоко, чай, кофе; ненасыщенные жиры; антиоксиданты; \diamond введение инсулина, глюкозы; \diamond воздействие тяжелых металлов, нитритов/нитратов; \diamond психосоциальные факторы (стресс); \diamond ультрафиолетовое излучение, радиация, температура окружающей среды, время года. Дефицит инсулина стимулирует гликогенолиз и глюконеогенез в печени. Это приводит к гиперлипидемии (повышению содержания холестерина, НЭЖК, триглицеридов, липопротеинов) и кетоацидозу. Повышенное поступление липидов в

печень, где они усиленно окисляются, приводит к увеличению продукции кетоновых тел и гиперкетонемии (накоплению ацетона, β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот), что приводит к развитию тканевой гипоксии, усиливает тканевую дегидратацию, гиповолемию, гемоконцентрацию с тенденцией к развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гипоксии, отеку коры головного мозга и в конечном итоге развитию диабетической комы.

Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа.

В основе СД 2-го типа лежит резистентность тканей к инсулину и его недостаточность (чаще относительная). Большинству больных СД 2-го типа свойственна избыточная масса тела (ожирение). Это основная причина развития инсулинорезистентности. Она также возможна у лиц с нормальной массой тела, но избыточным абдоминальным отложением жира. При СД 2-го типа аутоиммунной деструкции β -клеток не происходит. Больные СД 2-го типа могут иметь нормальный или даже повышенный уровень инсулина в крови, для них характерен недостаточный инсулиновый ответ на гипергликемию. Секреция инсулина у этих больных неполноценна и не может компенсировать инсулинорезистентность.

Факторы риска развития сахарного диабета 2 типа

Возраст ≥ 45 лет;

Избыточная масса тела и ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м для европеоидной расы (23 кг/м для азиатской популяции));

Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2);

Привычно низкая физическая активность;

Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе;
Гестационный СД или рождение крупного плода в анамнезе;

Артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия);

Холестерин ЛВП $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л;

Синдром поликистозных яичников;

Наличие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Взаимосвязь сахарного диабета и ишемической болезни сердца

Сочетанное развитие ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета 2 типа (СД2) становится все более значимым фактором, определяющим состояние здоровья населения в большинстве стран. Сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных сахарным диабетом встречается в 10 раз чаще чем в популяции.

Патогенетической основой ИБС является атеросклероз коронарных артерий, который при СД 2 типа развивается на 10–15 лет раньше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена, и характеризуется быстрым прогрессированием, более тяжёлым поражением коронарных артерий с вовлечением дистального русла, встречается с одинаковой частотой у мужчин и у женщин. Причины ускоренного развития коронарного атеросклероза у больных СД 2 типа до настоящего времени остаются неясными. С одной стороны, СД 2 типа, как у мужчин, так и у женщин, представляет собой мощный и независимый фактор риска ИБС. С другой стороны, по данным Фрамингемского исследования, традиционные факторы риска ИБС у больных СД 2 типа обнаруживают в 1,4–4,1 раза чаще, чем у населения, не имеющего этого заболевания.

Основным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 является гипергликемия. Результаты многочисленных исследований продемонстрировали, что снижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) сопровождается снижением риска специфических сосудистых осложнений СД. Наиболее значимым является исследование DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), проведенное в 1982–1989 гг. с участием большой группы пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД 1), в том числе подростков. Было показано улучшение гликемического контроля при переходе с традиционной на интенсивную схему инсулинотерапии, которое сопровождалось снижением риска развития и прогрессирования сосудистых осложнений. Исследование EDIC (The Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Study), явившееся продолжением исследования DCCT, продемонстрировало, что через 4 года после перевода всех пациентов на интенсифицированную схему инсулинотерапии на фоне достижения одинакового в обеих группах подростков гликемического контроля риск прогрессирования ретинопатии оставался ниже в группе, которая первоначально получила интенсивное лечение. Этот феномен получил название «положительная метаболическая память». Результаты этого исследования показали, что важно не только обеспечить снижение уровня глюкозы до целевых уровней, но и не допустить гипогликемии, а также значительных колебаний уровня глюкозы в крови, поскольку все эти состояния инициируют в сосудах окислительный стресс, хроническое воспаление, дисфункцию эндотелия и играют важную роль в развитии диабетических осложнений. Крупное клиническое исследование UKPDS (U. K. Prospective Diabetes Study) позволило определить наиболее значимые факторы риска возникновения ИБС и ее осложнений у больных СД 2. К ним относятся (в порядке убывания значимости): повышение уровня ХС ЛНП, АГ, курение, низкий уровень ХС ЛВП, повышение уровня HbA1c. Так, снижение уровня HbA1c примерно на 1% у больных СД 2 приводило к уменьшению частоты развития ИМ на 14%, а общей летальности – на 21%. Напротив, повышение данного показателя на 1% способствовало увеличению сердечно-сосудистой заболеваемости на 18%. Вместе с тем исследования ACCORD, ADVANCE, VADT, включавшие пациентов высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска с длительно протекающим СД 2, не продемонстрировали преимущества строгого контроля гликемии в отношении риска ССО у этой категории пациентов. Такой подход даже мог ухудшать прогноз этих пациентов, что определило в консенсусе ADA/EASD (2012) необходимость установления индивидуальных целевых значений гликемии у пациентов с СД 2, особенно тех из них, которые получают препараты, способные увеличивать частоту гипогликемий (ПСМ, инсулин). Также показано, что при терапии СД 2 необходимо

избегать высокой вариабельности уровня гликемии, которая может быть независимым предиктором усугубления коронарного атеросклероза и повышает вероятность развития желудочковых аритмий у пациентов с СД 2.

Механизмы тесной взаимосвязи между диабетическим атеросклерозом и ИБС пока не выяснены. Некоторые данные указывают на то, что диабетический атеросклероз — это результат процессов, подобных тем, что происходят при недиабетическом атеросклерозе (т.е. есть воспаление), но ускоренных и усиленных. Действительно, у пациентов с СД 2 типа повышена активность факторов, типичных для недиабетического атеросклероза — адгезивные молекулы, цитокины, оксидативные субстанции, нарушение фибринолитического / прокоагулянтного баланса. С другой стороны, некоторые механизмы могут быть специфическими только для пациентов с диабетом. Исследование японских учёных у больных с ангиографически подтверждённым коронарным атеросклерозом выявило существование тесной взаимосвязи между степенью резистентности к инсулину и выраженностью коронарного атеросклероза. Доказано, что при СД 2 типа ИР и гипергликемия оказывают существенное влияние на атерогенез посредством индуцирования вазоконстрикции, воспаления и тромбоза. ИР при СД 2 типа приводит к диффузной генерализованной дисфункции сосудистого эндотелия путём резкого снижения синтеза оксида азота (NO), приводящего к нарушению эндотелий зависимой вазодилатации сосудов. Как известно, NO, являясь базовым фактором антиатерогенеза, блокирует пролиферацию гладкомышечных клеток, препятствует адгезии моноцитов и тромбоцитов, обладает антиагрегантными свойствами, уменьшает содержание кальция в тромбоцитах и гладких мышцах. Кроме того, NO участвует в модуляции высвобождения вазоактивных медиаторов, блокировании окисления липопротеинов низкой плотности. Реакции воспаления также способствуют развитию и прогрессированию атеросклероза. У больных СД 2 типа повышен уровень маркёров воспаления. Дисфункция эндотелия, снижение биологической активности NO предопределяют активность воспалительного процесса, а, значит, и атерогенез. Значение имеет ГИ, оказывающая стимулирующее воздействие на пролиферацию гладкомышечных клеток и сенсбилизацию клеток к митогенному влиянию различных ростовых факторов. Кроме того, в условиях окислительного стресса перекисному окислению подвергаются липиды и фосфолипиды артериальной стенки, что сопровождается изменением их структуры и физикохимических свойств, а также иммунологических особенностей этих соединений. В результате такие ЛПНП распознаются макрофагами и другими иммунокомпетентными клетками, начинают интенсивно поглощаться, приводя к массивному накоплению в их цитоплазме эфиров холестерина и появлению большого числа липидных вакуолей, столь характерных для «пенистых» клеток, что инициирует процессы гуморального иммунитета и выработку специфических аутоантител. Помимо макрофагов, такие ЛПНП могут захватываться гладкомышечными клетками артерий путём нерегулируемого эндоцитоза, после чего они также превращаются в «пенистые» клетки, что способствует образованию атеросклеротических бляшек.

Известно, что неотъемлемой частью ремоделирования сердца при ИБС является модификация метаболизма и структуры кардиомиоцитов. Вероятно, именно это обуславливает изменение хроноинотропной зависимости изолированных мышечных полосок миокарда человека при сердечной недостаточности ишемического генеза.

Считается, что такие результаты свидетельствуют о нарушении функциональной активности саркоплазматического ретикулума (СР) кардиомиоцитов. Показано, что формирование сердечной недостаточности приводит к снижению экспрессии Ca^{2+} -АТФ-азы (SERCA2a) СР и, соответственно, к уменьшению Ca^{2+} -депонирующих свойств кардиомиоцитов. Функциональная активность Ca^{2+} -АТФ-азы СР во многом определяется количеством и доступностью энергетических субстратов. Нарушение энергетического обмена в кардиомиоцитах при СД2 вносит существенный вклад в развитие сократительной дисфункции миокарда. Это приводит к формированию диабетической кардиомиопатии, самым ранним проявлением которой становится диастолическая дисфункция левого желудочка. У пациентов прогрессирование такого состояния может приводить к появлению клинических признаков хронической сердечной недостаточности. Сочетанное развитие ИБС и СД2 может иметь собственную специфику внутриклеточных модификаций кардиомиоцитов как на метаболическом, так и функциональном уровне.

Частота безболевых форм ишемической болезни сердца (ИБС) у больных сахарным диабетом в 3—4 раза выше, чем у больных ИБС без сахарного диабета. Среди больных сахарным диабетом без клинических проявлений ИБС "немая" ишемия миокарда отмечена у 31—60%, что в 3 раза превышает частоту БИМ у лиц без диабета. Следует отметить, что у 30—42% больных сахарным диабетом дебют инфаркта миокарда был безболевым и протекал в астматическом, церебральном, аритмическом вариантах, а нередко бессимптомно. Клинический и эпидемиологический опыт свидетельствует о том, что "немые" формы ИБС часто ведут к острой коронарной недостаточности и внезапной смерти. Считается, что лечение БИМ является профилактикой инфаркта миокарда, особенно в группах высокого риска. Традиционные препараты, применяемые при лечении БИМ (β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, нитраты), не снижают риска развития поздних осложнений диабета, а β -блокаторы способствуют ухудшению метаболических нарушений (гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии). Большинство исследователей считают, что все группы коронароактивных препаратов способны только уменьшать частоту и выраженность БИМ и что лечение БИМ не оказывает существенного влияния на заболеваемость ИБС или смертность от нее. Имеются отдельные работы об эффективности персантина при поздних осложнениях диабета. В настоящее время считается, что патофизиологические механизмы возникновения БИМ такие же, как и при приступах стенокардии. Это несоответствие коронарного кровотока повышению потребности миокарда в кислороде, спазм коронарных артерий, повышение агрегационных свойств тромбоцитов, спонтанные изменения тонуса сосудов.

Список литературы и интернет-ресурсов:

И.В. Сергиенко, А.А. Аншелес, Ю.Ш. Халимов, М.В. Шестакова, С.А. Бойцов К21
КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАР-НОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА. – Москва: Издатель-ство «Перо»,
2018 – 68 с

<https://www.probl-endojournals.ru/jour/article/view/11184?locale=ru> RU

Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 752 с. ISBN 978-5-9704-2471-1

Внутренние болезни учебник в 2 томах Под. Ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина В.С. Моисеева, А.С. Галявича, -2-е изд ГЭОТАР-МЕДИА-2004- Т1

Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 10-й выпуск – М.; 2021.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и атеросклеротическое поражение сонных артерий, 2016 (пересмотр каждые 3 года)-Клинические рекомендации. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России

Сахарный диабет / П. А. Фадеев. — М.: ООО «Издательство Оникс»: ООО «Издательство «Мир и Образование», 2009. — 208 с. — (Как победить болезнь).