

УДК 616.379-008.64-06:616.127-005.4-036.1

Т.М. БЕНЦА, д. мед. н., професор

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

## Особенности течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа

### Резюме

Сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смертности у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа. В статье приведены данные о механизмах и особенностях развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СД 2-го типа. Представлены и проанализированы особенности лечения больных ИБС и СД 2-го типа.

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

Важнейшей особенностью сахарного диабета (СД) является высокая частота сердечно-сосудистых осложнений (ССО), которые являются основной причиной инвалидизации и смертности таких больных [15, 19]. В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы при СД 2-го типа как в мире, так и в нашей стране ведущее место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС). Развивается ИБС у 70–80% пациентов с диабетом [7]. При этом ее возникновение и прогрессирование зависят в большей степени от длительности, чем от тяжести СД [4]. Повышается риск развития всех форм ИБС, включая стенокардию, безболевую ишемию миокарда, инфаркт миокарда (ИМ), а также внезапную сердечную смерть. В структуре смертности пациентов лидирующие позиции занимают ИМ (54,7%), а также инсульт (29%) [16].

В соответствии с результатами Фремингемского исследования [22] абсолютный риск ССО и смерти зависит от многих факторов, в числе которых – артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, ожирение, характер питания, курение, употребление алкоголя и т.п., причем увеличение риска всегда более выражено у лиц женского пола [15, 17]. Однако помимо общих для всей популяции факторов риска ИБС, для пациентов с СД существуют факторы риска, специфичные только для этого заболевания: гипергликемия, инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемия, вариабельность гликемии, микроальбуминурия.

В основе ускоренного развития ИБС при СД лежат структурно-функциональные изменения крупных, средних и мелких коронарных артерий, нарушение иннервации сердца, а также неблагоприятное сочетание некоторых факторов риска развития атеросклероза: дисфункция мелких коронарных артерий, снижение коронарного резерва, снижение фибринолитической активности крови (активация агрегационной функции тромбоцитов), дисфункция вегетативной нервной системы, повышение болевого порога миокарда, снижение порога возникновения желудочковых аритмий [4].

Как известно, СД 2-го типа протекает бессимптомно на протяжении длительного периода, достигающего порой 10–15 лет. Однако в этот же период времени формируются патологические изменения сосудов, а значит – развиваются ССО. Не случайно в момент установления диагноза сахарного диабета у многих пациентов добавляется диагноз ишемической болезни сердца. Сочетание СД и ИБС неблагоприятно с точки зрения прогноза, особенно при неконтролируемой гипергликемии.

Особенности развития и течения ИБС при СД:

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

Инфаркт миокарда сам по себе является тяжелым и опасным для жизни состоянием, но у больных СД имеет особенности течения. У этих пациентов чаще наблюдается АГ, что ведет к развитию осложнений. Снижается чувствительность тканей сердца

к повреждению, поэтому пациенты могут не чувствовать сильной боли в груди жгучего или пекущего характера, характерной для инфаркта. Однако, с другой стороны, ИМ долго может быть не диагностированным, больные могут вообще не знать о своем состоянии и не обращаться к врачу, пока не возникнут осложнения, вплоть до остановки сердца [1].

Особенности острого коронарного синдрома и постинфарктных осложнений при СД:

- тромбоз коронарных артерий наблюдается в 2 раза чаще, чем в отсутствие СД;
- у 23–40% больных отмечается безболевого начала ИМ; это связано с нарушением вегетативной иннервации сердца (синдром кардиальной гипестезии);
- течение ИМ более тяжелое, так как он чаще осложняется кардиогенным шоком, тромбоэмболией легочной артерии, аневризмой левого желудочка, разрывом сердечной мышцы и наступлением внезапной смерти больного; ИМ чаще бывает трансмуральным и повторным;
- постинфарктный период имеет более длительное и тяжелое течение, чем у лиц без СД, постинфарктный кардиосклероз чаще приводит к развитию сердечной недостаточности; смертность от ИМ в 2 раза выше, чем у лиц без СД.

В процессе лечения ИМ у больных СД плохо восстанавливается систолическая функция сердца, что ведет к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Снижаются метаболические процессы миокарда. У пациентов с СД в 4 раза чаще мелкоочаговый ИМ трансформируется в крупноочаговый [4].

Прогноз для больных СД с ИМ остается неблагоприятным, смертность от ИМ у этой категории пациентов до сих пор значительно выше, чем у лиц без диабета.

## Диагностика

Диагностика ИБС на фоне СД нередко затруднена из-за частого бессимптомного течения. Пациентам с сахарным диабетом следует более активно проводить скрининговые исследования на ИБС (обычные и визуализирующие стресс-тесты, суточное мониторирование ЭКГ), особенно при наличии сопутствующих факторов риска (АГ, ожирение, курение, дислипидемия и т.п.). При верифицированной ИБС наличие СД следует рассматривать как дополнительный аргумент в пользу проведения коронароангиографии для визуализации коронарного русла [4].

Диабетическая автономная нейропатия и ранняя десимпатизация миокарда приводят к высокой распространенности (30–48%) безболевых и атипичных вариантов течения ИБС при СД [3]. Именно у пациентов с коморбидной патологией появление таких симптомов, как слабость, удушье, гипергидроз, приступ сердцебиения или внезапная гипотензия, зачастую расцениваются как гипогликемическое состояние или как проявление автономной диабетической нейропатии. Поэтому наиболее часто ограничиваются проведением экспресс-анализа уровня глюкозы крови. Электрокардиография обычно рассматривается как мероприятие второго плана, что значительно снижает воз-

можности своевременной диагностики развивающейся коронарной трагедии.

У больных СД 2-го типа атерогенная дислипидемия – независимый предиктор сердечно-сосудистого риска (ССР). Нередко при этом нет выраженной гиперхолестеринемии, однако частицы липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) по сравнению с нормой более атерогенны, имеют меньший размер и большую плотность. «Осахаренные» (гликозилированные) ЛПНП плохо связываются с печеночным «рецептором», в связи с чем длительно циркулируют в кровотоке. Они более склонны к окислительной модификации, захватываются моноцитами, во многом определяя судьбу атеросклеротической бляшки. Еще одна особенность нарушенного липидного обмена у больных СД 2-го типа заключается в преобладании гипертриглицеридемии (ТГ) [20]. Эндогенные триглицериды (ТГ) содержатся, главным образом, в липопротеидах очень низкой плотности (ЛПОНП). Определенное значение в развитии ТГ имеет избыточное употребление с пищей простых углеводов, поскольку при этом усиливается синтез эндогенных ТГ печенью. Гипергликемия и ИР способствуют более интенсивному образованию в печени ЛПОНП и накоплению в плазме крови свободных жирных кислот (СЖК). Повышение уровня липопротеидов с высоким содержанием ТГ ведет к снижению концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Установлено также, что у больных СД 2-го типа существенно нарушается протективная функция ЛПВП в связи с изменением структуры белков, входящих в их состав [10]. Все перечисленные нарушения липидного обмена ведут к формированию атерогенной дислипидемии [14].

Важным маркером риска ССО у больных СД является холестерин (ХС) не-ЛПВП, который представляет собой сумму всех содержащих апо-В белок атерогенных липопротеидов (ЛПНП и ЛПОНП) и рассчитывается как разность общего ХС и ХС ЛПВП. Анализ данных Шведского национального регистра диабета показал, что наиболее точно оценить прогноз позволяет отношение ХС не-ЛПВП/ХС ЛПВП [6].

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

## Особенности лечения

**Немедикаментозная терапия.** Модификация образа жизни включает мероприятия, направленные на снижение массы тела, повышение двигательной активности, отказ от курения.

Основной принцип диетотерапии дислипидемии при СД 2-го типа в случае сопутствующего ожирения – умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 250–1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (для мужчин) и 1200 ккал в сутки (для женщин), прежде всего – за счет снижения потребления жиров и углеводов с высоким гликемическим индексом. Цель – достижение оптимальной массы тела (индекс массы тела в пределах 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>). На первом этапе достаточно стойкого снижения массы тела на 5–7% за 6–12 месяцев. Для этого суточная калорий-

ность пищи должна быть снижена на 500–600 ккал. Диета с добавлением пищевых волокон способствует нормализации липидного обмена [8].

С целью диетической коррекции ССР при СД используется средиземноморская диета. В рационе при этом преобладают овощи, фрукты, орехи, растительные масла, особенно оливковое, неочищенные злаки. В состав диеты включают сухое виноградное вино. Рекомендуют употреблять меньше мяса, цельномолочных продуктов. Важным компонентом средиземноморской диеты являются омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) – эйкозапентаеновая и докозагексаеновая. Больше всего их содержится в рыбе северных морей. Увеличение суточного потребления омега-3 ПНЖК до 4 г позволяет снизить уровень ТГ у больных СД 2-го типа на 25% [8].

Диета с резким ограничением углеводов, голодание или значительное уменьшение калорий (<800 ккал в сутки) больным СД 2-го типа противопоказаны [18].

Наиболее удобный и привычный вид физической активности – ходьба. Заниматься следует по 30–45 минут 4–5 раз в неделю под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС), которая не должна превышать 65–70% максимальной для данного возраста (обычно не более 120 в минуту). Помимо ходьбы, возможны другие виды аэробной физической активности: бег, плавание, езда на велосипеде, лыжные прогулки. Интенсивные физические упражнения противопоказаны при выраженной нейропатии, ретинопатии, неконтролируемой артериальной гипертензии. Больным ИБС и СД режим тренировочных нагрузок подбирается строго индивидуально с учетом результатов тестов с физической нагрузкой [13, 18].

**Фармакотерапия.** В арсенале врача для успешного лечения больного ИБС в сочетании с СД имеется немало лекарственных средств с доказанными клиническими эффектами, включая благоприятное влияние на прогноз и качество жизни.

Одним из основных принципов лечения ИБС при СД является поддержание уровня глюкозы плазмы крови в пределах нормальных значений, поскольку это достоверно снижает риск развития диабетической нейропатии и микроангиопатии. При недостаточной эффективности диеты к лечению добавляют таблетированные гипогликемизирующие препараты либо инсулин. Для длительной коррекции гипергликемии при СД 2-го типа у пациентов с ИБС предпочтительно использовать производные сульфонилмочевины второго или третьего поколений и/или метформин [4].

Одной из важнейших задач в лечении больных стабильной стенокардией является предупреждение (устранение) приступов боли. Традиционно терапию начинают с назначения нитратов. Эти препараты улучшают толерантность к нагрузке, увеличивают время до появления приступа и уменьшают депрессию сегмента ST на ЭКГ при нагрузке. Каких-либо принципиальных различий в эффективности этого класса препаратов у больных с ИБС и СД нет.

Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов уменьшают ЧСС и АД во время нагрузки, задерживают или предотвращают развитие боли и ишемических изменений на ЭКГ. При подборе дозы ориентируются на частоту приступов, обычно стараются снизить ЧСС до 55–60 уд./мин. В настоящее время наличие СД уже не рассма-

тривается как противопоказание к назначению  $\beta$ -адреноблокаторов, а новые представители этого класса с дополнительными свойствами вазодилататоров, антиоксидантов и эндотелиальных протекторов в целом лучше переносятся и имеют более благоприятный метаболический профиль.

Блокаторы кальциевых каналов обычно назначаются при недостаточном антиангинальном эффекте нитратов или  $\beta$ -адреноблокаторов. Это препараты с различным гемодинамическим эффектом (группа дигидропиридинов и препараты с ритм-замедляющим эффектом – верапамил и дилтиазем) и соответственным спектром побочного действия, что необходимо учитывать в выборе препарата. Для длительного лечения стенокардии производными дигидропиридинов рекомендуется использовать только пролонгированные лекарственные формы.

Убедительно доказана эффективность и безопасность ацетилсалициловой кислоты для предотвращения развития ИМ при длительном приеме пациентами с диагнозом ИБС на фоне СД в ряде проспективных исследований: PHS (US Physicians' Health Study), HOT (Hypertension Optimal Treatment study), ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) [5]. Ацетилсалициловую кислоту должны получать все больные диабетом с установленным диагнозом ИБС, особенно те, у которых выявлен высокий ССР (семейный анамнез ИБС, АГ, дислипидемия, альбуминурия, курение и т.п.). Частота побочных эффектов при назначении препарата в стандартных дозах (75–325 мг в сутки) не зависит от наличия СД.

В исследовании CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events) было показано, что клопидогрель у больных СД эффективнее в отношении уменьшения риска ССО по сравнению с ацетилсалициловой кислотой [9]. Однако в настоящее время нет достаточных оснований для использования этого препарата у всех пациентов с диабетом вместо ацетилсалициловой кислоты. Клопидогрель рекомендуется назначать как дополнение к ацетилсалициловой кислоте у больных с тяжелой, прогрессирующей ИБС или при ее непереносимости.

Специальных исследований по изучению эффективности и безопасности применения антикоагулянтной терапии у пациентов с диабетом не проводилось. Однако следует помнить, что при СД риск тромбоза и тромбоэмболии повышен, а специальные противопоказания к лечению прямыми и непрямыми антикоагулянтами отсутствуют. Поэтому в тех случаях, когда назначается антикоагулянтная терапия пациентам с СД, ее следует проводить на общих основаниях, с учетом всех показаний и противопоказаний и контролем правильности подбора дозы и безопасности лечения.

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

Статины объединяют полусинтетические (полученные путем ферментации грибов – ловастатин, правастатин, симвастатин) и синтетические соединения (флувастатин, аторвастатин, розува-

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

Статины не только приводят к нормализации липидного обмена, но и способствуют улучшению состояния сосудистой стенки и снижению активности проатерогенных иммунных и воспалительных процессов у больных СД 2-го типа с атеросклеротическим поражением любой локализации, на фоне как стабильного течения ИБС, так и после перенесенного острого коронарного синдрома. Статины стабилизируют нестабильные (активные) атеросклеротические бляшки, повышают продукцию NO, тем самым увеличивая дилатацию коронарных сосудов. Нормализация липидного спектра приводит к замедлению прогрессирования и регрессу коронарного атеросклероза (исследования GISSI, MARS, PLAC-I, REGRESS). Противовоспалительный эффект препаратов обусловлен тем, что они подавляют образование молекул адгезии, тормозят прилипание лейкоцитов к поверхности эндотелия, снижая секреторную активность и пролиферацию макрофагов в атеросклеротической бляшке. Статины хорошо всасываются, достигая максимальной концентрации в плазме крови в интервале между 1 и 2 часами. Препараты и их метаболиты связываются с белками плазмы крови, большая их часть выделяется с желчью. В связи с этим перед началом терапии и в процессе лечения необходим строгий контроль показателей функции печени.

Постоянное лечение статинами должно быть назначено при высоком уровне ХС ЛПНП. Если у больного СД установлен диагноз ИБС, то терапию статинами необходимо начинать вне зависимости от исходного уровня ХС ЛПНП до достижения целевых значений (<1,8 ммоль/л). Больным СД 2-го типа без установленной ИБС терапию статинами следует начинать, если уровень общего ХС >3,5 ммоль/л. Если лечение статинами в максимальных дозах не привело к достижению целевого уровня ТГ <2 ммоль/л, целесообразно в состав терапии включить фибраты, никотиновую кислоту или эзетимиб [11, 12].

Данные мета-анализа 27 рандомизированных исследований показывают, что статины безопасны и хорошо переносятся. Миопатия или рабдомиолиз в большинстве случаев связаны с лекарственным взаимодействием при дозе статинов выше стандартной. Установлено, что преимущества статинов многократно превышают их неблагоприятное влияние. На каждый 1 ммоль/л

снижения ХС ЛПНП происходит снижение риска больших сердечно-сосудистых событий на 10% [21].

Таким образом, учитывая тот факт, что больные ИБС и СД 2-го типа относятся к группе высокого риска ССО и неблагоприятного исхода, у них необходимо учитывать особенности течения коморбидной патологии, проводить стратификацию риска и с учетом этого назначать комплексную фармакотерапию.

## Список использованной литературы

1. Аметов А.С. Особенности безболевого ишемии миокарда у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом / А.С. Аметов, В.А. Орлов // Проблемы эндокринологии. – 2007. – №5. – С. 19–22.
2. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / Методичні рекомендації Асоціації кардіологів України. – К., 2011. – 25 с.
3. Кардиоваскулярная форма диабетической автономной нейропатии / А.Л. Верткин, О.Н. Ткачева, Х.М. Торшхоева [и др.] // Сахарный диабет. – 2014. – №2. – С. 4–9.
4. Мкртумян А.М. Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета 2-го типа и особенности коррекции углеводного обмена / А.М. Мкртумян // Сердце. – 2013. – №6. – С. 268–277.
5. Aspirin and diabetes / M.H. Cummings, R.P. Raghavan, D.W. Laight [et al.] // Br. J. Diabet. Vasc. Dis. – 2006. – Vol. 6 (2). – P. 74–82.
6. Clinical usefulness of different lipid measures for prediction of coronary heart disease in type 2 diabetes: a report from the Swedish National Diabetes Register / B. Eliasson, J. Cederholm, K. Eeg-Olofsson [et al.] // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34. – P. 2095–2100.
7. DeSousa C. Therapeutic targets to reduce cardiovascular disease in type 2 diabetes / C. DeSousa, V. Fonseca // Nat. Rev. Drug Discov. – 2009. – Vol. 8. – P. 361–367.
8. Dietary Guidelines for Americans. 7th Edition. – Washington, DC: U.S. Government Printing Office, 2010. – 445 p.
9. Durand-Zaleski I. The value of clopidogrel versus aspirin in reducing atherothrombotic events: the CAPRIE study / I. Durand-Zaleski, M. Bertrand // Pharmacoeconomics. – 2004. – Vol. 22 (4). – P. 19–27.
10. Endothelial-vasoprotective effects of high-density lipoprotein and impaired in patients with type 2 diabetes mellitus but are improved after extended-release niacin therapy / S.A. Sorrentino, C. Besler, L. Rohrer [et al.] // Circulation. – 2010. – Vol. 121. – P. 110–122.
11. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: developed in collaboration with the EASD // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 3035–3087.
12. Farnier M. Ezetimibe/statin combination therapy to treat patients with type 2 diabetes / M. Farnier // Atheroscler. – 2015. – Vol. 17. – P. 2–8.
13. Influence of moderate physical activity on the levels of plasma lipoproteins in subjects with impaired glucose tolerance / M. Petković-Košćal, V. Damjanov. N. Djonić [et al.] // Srp. Arh. Celok. Lek. – 2012. – Vol. 140. – P. 51–57.
14. Jaiswal M. Lipids and lipid management in diabetes / M. Jaiswal, A. Schinske, R. Pop-Busui // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2014. – Vol. 28 (3). – P. 325–338.
15. Leon B.M. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research / B.M. Leon, T.M. Maddox // World J. Diabetes. – 2015. – Vol. 6 (13). – P. 1246–1258.
16. Myocardial infarction and stroke in early years after diagnosis of type 2 diabetes: risk factors and relation to self-monitoring of blood glucose / S. Martin, H. Kolb, B. Schneider [et al.] // Diabetes Technol. Ther. – 2009. – Vol. 11 (4). – P. 234–241.
17. Nadal J.F. Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular risk factors: is comprehensive treatment required? / J.F. Nadal, P.C. Gutiérrez // Med. Clin. (Barc). – 2013. – Vol. 141. – P. 7–13.
18. Standards of Medical Care in Diabetes – 2012 // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35. – P. S11–S63.
19. Tao Z. Epidemiological perspectives of diabetes / Z. Tao, A. Shi, J. Zhao // Cell. Biochem. Biophys. – 2015. – Vol. 25 (2). – P. 41–43.
20. Taskinen M.R. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes / M.R. Taskinen. J. Borén // Atherosclerosis. – 2015. – Vol. 239 (2). – P. 483–495.
21. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials / B. Mihaylova, J. Emberson, L. Blackwell [et al.] // Lancet. – 2012. – Vol. 380. – P. 581–590.
22. The Framingham Heart Study. Increasing cardiovascular disease burden diabetes mellitus / C.S. Fox, S. Coady, P.D. Sorlie [et al.] // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P. 1544–1550.

## Резюме

### Особливості перебігу ішемічної хвороби серця у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Т.М. Бенца

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

Серцево-судинні ускладнення є основною причиною смертності хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. У статті наведено дані про механізми та особливості розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на ЦД 2-го типу. Представлено та проаналізовано особливості лікування хворих на ІХС та ЦД 2-го типу.

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

## Summary

### Peculiarities of the course of ischemic heart disease in patients with diabetes mellitus type 2

T.M. Bentsa

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Cardiovascular complications is the leading cause of mortality for patients with diabetes mellitus (DM) type 2. The article presented data on the development mechanisms and the features of ischemic heart disease (IHD) in patients with DM type 2. The possibilities of therapy in patients with IHD and DM type 2 have been presented and analyzed.

**Key words:** diabetes mellitus type 2, ischemic heart disease, therapy