

Учредитель: Частное издательское унитарное предприятие **ЮпокомИнфоМед**

Издается в Республике Беларусь с 1995 г.

Входит в перечень изданий, рекомендованных ВАК РБ для публикации диссертационных исследований

Редакционная коллегия

БОВА А.А., ГАРЕЛИК П.В., ГЕРАСИМЕНКО А.А., ДОСТАН И., ЖЕРНОСЕК В.Ф. К, КАПЛЯ М.Н. (отв. секретарь), ЛИХАЧЁВ С.А., МАНАК Н.А., МИХАЙЛОВ А.Н., МРОЧЕК А.Г., НЕЧИПУРЕНКО Н.И., ПАНКРАТОВ В.Г., ПЕРЕСАДА О.А., ПОЛЯНСКИЙ Ю.П., СМИРНОВА Л.А., СМЫЧЁК В.Б., СОРОКА Н.Ф., ТИТОВ Л.П., УЛАЩИК В.С., ХОЛОДОВА Е.А., ЧУДАКОВ О.П., ЯСЕВИЧ Т.В. (отв. секретарь)

Председатель
ВАЛЬЧУК Э.А.

Главный редактор
ШАРАБЧИЕВ Ю.Т.

Редакционный совет

АБАЕВ Ю.К. (Минск)
АБЕЛЬСКАЯ И.С. (Минск)
АЛЕЙНИКОВА О.В. (Минск)
АДАСКЕВИЧ В.П. (Витебск)
БАХШАЛИЕВ А.Б. (Баку)
БЕЛЕЦКИЙ А.В. (Минск)
БЕЛЯЕВА Л.М. (Минск)
ВИЛЬЧУК К.У. (Минск)
ГУРЕВИЧ Г.Л. (Минск)
ДЕЙКАЛО В.П. (Витебск)
ДЕРКАЧ Ю.Н. (Витебск)
ЖИДКОВ С.А. (Минск)
ЗАЛУЦКИЙ И.В. (Минск)
КАРПОВ И.А. (Минск)
КОРОТКЕВИЧ Е.А. (Минск)
ЛЫЗИКОВ А.Н. (Гомель)
МАЗУР Н.В. (Минск)
МОХОРТ Т.В. (Минск)
ПИНЕВИЧ Д.Л. (Минск)
ПОТАПНЕВ М.П. (Минск)
СИЛИВОНЧИК Н.Н. (Минск)
СИРЕНКО В.И. (Минск)
СМЕЯНОВИЧ А.Ф. (Минск)
СНЕЖИЦКИЙ В.А. (Минск)
ТАНИН А.Л. (Минск)
ФИЛОНОВ В.П. (Минск)
ШИШКО Г.А. (Минск)
ШРУБОВ В.И. (Могилев)



ГепталНАН®
400 мг
Ademetionine

Об опыте применения лекарственного средства читайте на с. 32–38.

показания к применению:

- препарат показан для лечения взрослых с:
 - внутрипеченочным холестазом при прецирротических и цирротических состояниях
 - внутрипеченочным холестазом при беременности
 - симптомами депрессии

Произведено по стандартам GMP из высококачественной европейской субстанции ademetionine (Omniabios s.r.l., Италия) на производственной базе Национальной академии наук Республики Беларусь

Производитель: Государственное предприятие «Академфарм» | Регистрационный номер: № 15/09/2443

В номере

Contents

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ

- Диагностика и лечение гастроинтестинальных стромальных опухолей (обзор литературы) / Бредихина Е.В., Бредихин Е.М. 4
- Кардиоваскулярная безопасность в терапии пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом / Бова А.А., Черныш О.В., Рудой А.С. 8
- Современные подходы к определению содержания билирубина у новорожденных / Zubovskaya E.T., Gnedko T.V., Mitroshenko I.V., Kurlovich I.V., Beluga M.V., Martinkewich L.A., Vilchuk V.K., Blyga Z.V. 15

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

- Многофакторный подход к применению Магнерота в терапевтической практике / Трицветова Е.Л. 18

ВОПРОСЫ АТТЕСТАЦИИ И ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

- Современные представления о микробиоте кишечника и возможности эффективного применения пробиотиков в практике врача-педиатра / Бовбель И.Э. 25
- Адеметионин: физиологические эффекты и применение в лечении заболеваний печени / Силивончик Н.Н., Адаменко Е.И., Богущ Л.С. 32
- Некоторые вопросы сердечно-сосудистой профилактики с учетом новых Рекомендаций Европейского общества кардиологов / Суджаева О.А. 39
- Патогенетический подход в профилактике гестоза / Небышинец Л.М., Тесакова М.Л. 46
- Трансдермальное применение диклофенака при хронической дорсопатии в контексте истории создания и механизмов действия препарата / Пономарев В.В., Барабанова Э.В. 51

ОБМЕН ОПЫТОМ

- Болезнь Осгуд-Шлаттера: возможности визуальной диагностики / Еркекова М.А., Алиякпаров М.Т., Ромащенко Т.И. 55

ПРАКТИКУМ ПОМОЩНИКА ВРАЧА

- Современные представления об опухолевых заболеваниях молочных желез и принципы их диагностики / Кузнецова Л.Э. 59

АНТИВОЗРАСТНАЯ МЕДИЦИНА И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ СПА

- Принципы профилактических, оздоровительных и биоактивирующих мероприятий в антивозрастной медицине / Донцов В.И., Крутько В.Н., Потемкина Н.С. 64

ТЕХНОЛОГИЯ ТВОРЧЕСТВА

- Методы системного анализа и экспертных оценок планируемых научно-исследовательских работ / Шарабчиев Ю.Т. 72

НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Определение специфических серологических маркеров вирусных гепатитов, показателей гемограммы и С-реактивного белка у новорожденных от матерей с HBV-, HCV-инфекцией / Сарыева Э.Г. 77
- Неврологический статус детей с задержкой внутриутробного развития / Акрамова Х.А., Ахмедова Д.И. 79
- Роль местно-воспалительного процесса и иммунного реагирования при аллергических заболеваниях глаз у детей / Назирова З.Р. 82

PROBLEM ARTICLES AND REVIEWS

- The diagnosis and treatment of gastrointestinal stromal cell tumors (literature preview) / Bradzikhina E.V., Bradzikhin E.M. 4
- Cardiovascular safety in the treatment of patients with coronary heart disease and diabetes / Bova A.A., Chernysh O.V., Rudoy A.S. 8
- Modern approaches to defining the content of bilirubin in newborns / Zubovskaya E.T., Gnedko T.V., Mitroshenko I.V., Kurlovich I.V., Beluga M.V., Martinkewich L.A., Vilchuk V.K., Blyga Z.V. 15

EXPERIENCE OF PHARMACEUTICALS' CLINICAL USE

- A multivariate approach to the application magnerot in therapeutic practice / Trisvetova E.L. 18

PROBLEMS OF ATTESTATION AND EDUCATION CONTINUING

- Intestinal microbiota and use of probiotics in pediatric practice / Bovbel I.E. 25
- Ademetionine: physiological effects and use in treatment of liver diseases / Silivontchik N.N., Adamenka A.I., Bogush L.S. 32
- Some questions of cardiovascular disease prevention taking into account new Guidelines of European society of Cardiology / Sujayeva V.A. 39
- Pathogenetic approach in prevention of gestational toxicosis / Nebyshinets L.M., Tesakova M.L. 46
- Transdermal diclofenac in patients with chronic back pain in the context of the history and mechanisms of drug action / Ponomarev V.V., Barabanova A.V. 51

EXPERIENCE'S EXCHANGE

- Osgood-Schlatter disease: possibilities of visual diagnostics / Ermekova M.A., Aliyakparov M.T., Romashenko T.I. 55

PRACTICAL COURSE OF A PHYSICIAN'S ASSISTANT

- Modern ideas about neoplastic diseases of the mammary glands and the principles of their diagnosis / Kuznetsova L.E. 59

ANTI-AGING MEDICINE AND MEDICAL ASPECTS OF SPA

- The principles of age-prevention, health and bioactivation in anti-aging medicine / Dontsov V.I., Krutko V.N., Potyomkina N.S. 64

CREATION TECHNOLOGY

- Methods of system analysis and expert assessments of planned scientific research projects / Sharabchiev Yu.T. 72

SCIENTIFIC RESEARCHES

- Determination of specific serological markers, blood analyses and C-reactive protein in neonates born to mothers with HBV- and HCV-infection / Sariyeva E.G. 77
- Neurological status of children with intrauterine growth retardation / Akramova H.A., Akhmedova D.I. 79
- The role of local-inflammation and immune reaction in allergic eye disease in children / Nazirova Z.R. 82

Кардиоваскулярная безопасность в терапии пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом

Бова А.А., Черныш О.В., Рудой А.С.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Bova A.A., Chemysh O.V., Rudoy A.S.

Belarusian State Medical University, Minsk

Cardiovascular safety in the treatment of patients with coronary heart disease and diabetes

Резюме. Актуальность проблемы сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете обусловлена неуклонным ростом пациентов с данными заболеваниями, развитием тяжелых осложнений сердечно-сосудистой системы, занимающих лидирующие позиции среди причин смерти. Патогенетические механизмы развития атеросклероза коронарных артерий обуславливают ряд особенностей поражения сердца и вносят изменения в клинику, диагностику и подходы к лечению ишемической болезни сердца и сахарного диабета. Важное значение для улучшения прогноза этих пациентов имеет комплексное фармакологическое воздействие, направленное на коррекцию уровня гликемии, уровня липидов в крови, нормализацию артериального давления, снижение ишемии миокарда, тромбогенного потенциала крови и факторов хронического неспецифического воспаления.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, инсулинорезистентность, уровень глюкозы в крови, атеросклеротическая бляшка.

Медицинские новости. – 2017. – №2. – С. 8–14.

Summary. The urgency of the problem of cardiovascular disease in diabetes is due to the steady growth of patients with these diseases, the development of severe complications of cardiovascular system, is a leading cause of death. Pathogenic coronary atherosclerosis mechanisms are responsible for a number of features of cardiac disease, and make changes to the clinic, diagnosis and treatment approaches of coronary heart disease and diabetes. Important to improve the prognosis of these patients is complex pharmacological effects, aimed at correcting the glucose level, blood lipids, blood pressure normalization, reduction of myocardial ischemia, the thrombogenic potential of the blood and the factors of chronic non-specific inflammation.

Keywords: coronary heart disease, diabetes, insulin resistance, blood glucose, atherosclerotic plaque.

Meditsinskije novosti. – 2017. – N2. – P. 8–14.

Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета (СД) настолько велика, что приобрела характер неинфекционной эпидемии [34, 48]. СД – тяжелое прогрессирующее хроническое заболевание, которое является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений и требует особого внимания к изучению данной проблемы. ССЗ при СД встречаются в 2–5 раз чаще, чем у лиц без данной патологии. При этом высок риск развития таких состояний, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения. Так, ИБС при данном заболевании диагностируется в 2–4 раза чаще, начинается раньше и протекает тяжелее, чем у людей того же возраста без СД. По данным исследования The Euro Heart Survey on Diabetes and the Heart, среди экстренно госпитализированных больных с острым коронарным синдромом и ранее не имевших нарушений углеводного обмена у 36% был выявлен предиабет (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе), у 22% – СД 2-го типа [9].

В настоящее время во всем мире отмечается неуклонный рост ССЗ [46].

Одна из причин этого – постоянно увеличивающееся число пациентов с СД. Так, согласно данным International Diabetes Federating (IDF atlas 7th edition), количество зарегистрированных пациентов с СД составляет 415 млн человек, а по прогнозам к 2040 году эта цифра возрастет до 642 млн, то есть это заболевание вскоре может быть диагностировано у каждого десятого человека в мире [26]. Подавляющее боль-

лю болезней системы кровообращения РБ занимает лидирующее положение среди Европейских стран. Одной из причин, приведенной группой датских ученых на Европейском конгрессе кардиологов в 2015 году, является избыточное употребление транс-жиров в продуктах питания. По данным их исследования, Беларусь занимает одно из первых мест по количеству, используемых транс-жиров, при-

Нередко СД 2-го типа выявляется случайно путем определения уровня глюкозы в крови по какому-либо поводу (например, ожирения) или же при обследовании по поводу диабетических осложнений (например, снижения остроты зрения)

шинство (90%) составляют пациенты с СД 2-го типа. Ситуация в Республике Беларусь (РБ) повторяет мировую тенденцию. Так, по данным Государственного регистра в РБ (на 1 января 2016 года) численность пациентов с СД составила 287 976 тысяч, из них у 268 092 тысяч – СД 2-го типа. В 2015 году впервые установлен диагноз СД у 27 084 человек (увеличение на 6–10% в год в течение последних 5 лет) [25]. Аналогичная тенденция и роста ССЗ в РБ. Как было указано в докладе профессора М. Nichols, опубликованном в Европейском кардиологическом журнале, по показате-

содержании которых более 5% в рационе возрастает риск ССЗ на 25% [46].

Помимо быстрого роста заболеваемости СД 2-го типа острота проблемы определяется тем, что более чем в половине случаев этот тип диабета поздно диагностируется [27]. Нередко СД 2-го типа выявляется случайно путем определения уровня глюкозы в крови по какому-либо поводу (например, ожирения) или же при обследовании по поводу диабетических осложнений (например, снижения остроты зрения). Однако взаимосвязь коронарного атеросклероза с гипергликемией,

наличием микроангиопатии, нейропатии свидетельствует о прогрессирующей природе СД 2-го типа и связанного с ним сердечно-сосудистого риска и смертности как при диагностированном, так и не диагностированном СД, а также при нарушенной толерантности к глюкозе [38, 41, 43].

В настоящее время ожидаемая продолжительность жизни пациентов с СД 2-го типа и высоким риском ССЗ в среднем на 12 лет ниже, чем в общей популяции [1, 34]. При этом развитие тяжелых осложнений ИБС (инфаркт миокарда или недостаточность кровообращения) отмечается уже вскоре после постановки диагноза ИБС. В исследовании OASIS было продемонстрировано, что риск смерти вследствие любых сердечно-сосудистых причин абсолютно одинаков у пациентов с СД 2-го типа без предшествующей ИБС и у лиц без СД 2-го типа, имеющих в анамнезе указания на кардиоваскулярные заболевания [11]. Риск внезапной смерти при СД 2-го типа у мужчин на 50%, а у женщин – более чем в три раза выше в сравнении с лицами того же пола и возраста, но без СД [44, 45]. Ведущая роль ранней сердечно-сосудистой смертности в сокращении продолжительности жизни и подавляющего большинства пациентов с СД 2-го типа позволила Американской кардиологической ассоциации причислить данное заболевание к ССЗ [8].

Однако, несмотря на, казалось бы, достаточное количество исследований, посвященных риску внезапной смерти на фоне СД, до настоящего момента остается не вполне ясным, что является причиной подобной ассоциации – ИБС, дисфункция левого желудочка или спровоцированные гипогликемией аритмии [23, 38, 41].

Результаты Фремингемского исследования указывают на то, что на фоне СД происходит раннее развитие диастолической дисфункции левого желудочка, что приводит к увеличению левого предсердия, повышая вероятность развития аритмий [17]. Эти данные подтверждают существовавшее мнение, что связь диабета и внезапной смерти лежит в аритмогенном характере СД. Распространенность синусовой тахикардии при СД 2-го типа составляет 43,1% (без сопутствующего СД – 27,3%), пароксизмальных форм фибрилляции предсердий, увеличивающих риск смерти в 1,8–2 раза, у пациентов с СД 2-го типа – 8,6% (против единичных), суправентрикулярной экстрасистолии – 15,5% (против 9,1%) [29].

Основная же причина высокого уровня сердечно-сосудистой заболеваемости при

СД заключается в том, что помимо общих факторов риска развития атеросклероза для всей популяции населения при СД имеются дополнительные специфические факторы (инсулинорезистентность (ИР),

($QTd > 0,08$ в 1,26 раза увеличивало риск смерти) [36].

Одним из основополагающих механизмов преждевременного и ускоренного прогрессирования ССЗ при СД служит

Хотелось бы отметить, что на возникновение сердечно-сосудистой заболеваемости при СД влияет не только ИР, низкий уровень гликемии, но и гипергликемия, и большая суточная вариабельность гликемии

гипергликемия, гиперинсулинемия, микроальбуминурия) [32].

Важным механизмом в формировании ССЗ при СД является гипогликемия. Гипогликемия во всех отношениях потенциально опасное состояние, особенно у пожилых людей. Мощная стимуляция автономной нервной системы при гипогликемии, а также высвобождение большого количества катехоламинов оказывают значительный гемодинамический эффект и увеличивают вязкость крови, потенцируя гемостаз и коагуляцию, что может приводить к изменениям регионарного кровотока и провоцировать миокардиальную или церебральную ишемию [12]. Одновременное мониторирование ЭКГ и гликемии дало возможность определить механизмы, в результате которых гипогликемия может приводить к увеличению сердечно-сосудистой смертности. Так, высвобождение катехоламинов в ответ на гипогликемию провоцирует снижение уровня калия плазмы, что отражается на изменениях ЭКГ, включая удлинение интервала QT и нарушение процессов реполяризации миокарда, что у предрасположенных пациентов может приводить к возникновению аритмий, в том числе и желудочковых. В крупномасштабном исследовании у пациентов с СД 2-го типа длительностью 5 лет удлинение скорректированного интервала QT более 460 мс ассоциировалось с 2-кратным увеличением смертности [31]. Кроме того, результаты исследований показали, что не только удлинение QT, но и асинхронизм реполяризации желудочков, электрокардиологическим маркером которого является увеличение дисперсии интервала QT, является важным триггерным механизмом развития желудочковых и предсердных аритмий. Удлинение и дисперсия скорректированного интервала QT (QTc) выявлялись соответственно у 26% и 33% больных СД 2-го типа. В недавнем крупномасштабном исследовании длительностью 15 лет было показано, что увеличение дисперсии QT-интервала (QTd) у пациентов с СД 2-го типа является независимым предиктором сердечно-сосудистой смертности

ИР. ИР независимо от других значимых факторов риска кардиальных осложнений значительно увеличивает предрасположенность к возникновению ССЗ [32], также к опухолям шейки матки, колоректальной области, яичников, молочных желез и заболеваниям опорно-двигательного аппарата. Также в настоящее время есть данные о причастности ИР к развитию структурных и функциональных изменений миокарда. Проведены исследования, доказывающие взаимосвязь ИР и гипертрофии левого желудочка или увеличения его массы у лиц без СД. В одном исследовании 136 пациентов с СД уровень тощакового инсулина оказался самым сильным независимым показателем гипертрофии левого желудочка у всех обследуемых лиц [18].

Хотелось бы отметить, что на возникновение сердечно-сосудистой заболеваемости при СД влияет не только ИР, низкий уровень гликемии, но и гипергликемия, и большая суточная вариабельность гликемии. Так, в исследовании DECODE было выявлено, что повышение уровня гликемии более 8 ммоль/л увеличивает риск развития сердечно-сосудистой патологии в 2 раза. При этом максимальный уровень смертности был отмечен в группе повышенного уровня глюкозы в крови через 2 часа после еды ($> 11,1$ ммоль/л). В то время как снижение этого показателя всего лишь на 2 ммоль/л уменьшало риск смертельного исхода при СД на 20–30%. В исследовании ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation) увеличение HbA1c на 1% (начальный уровень HbA1c от 6,5%) почти в 2 раза повышало риск микрососудистых осложнений, а при исходном уровне HbA1c от 7% уже возрастал риск и макрососудистых заболеваний на 38%. В то же время снижение этого показателя на 1% нивелировало риск микрососудистых событий на 26%, а макрососудистых – на 22%, а также произошло снижение сердечно-сосудистой и общей смертности на 25% и 22% соответственно [49]. Много исследований показало, что лабильность уровня гликемии также является независимым

Рисунок Схема развития диабетического сердца



фактором увеличения смертности пациентов с СД. Так, в исследовании J.S. Krinsky сообщается о связи вариабельности гликемии и смертности: смертность при низкой вариабельности гликемии составляла 12,1% и повышалась до 19,9%, 27,7% и 37,8% во втором, третьем и четвертом квартилях соответственно [30]. В экспериментах на животных были получены данные, позволяющие дать объяснение отрицательному влиянию колебаний гликемии. Так, было установлено, что колебания гликемии сопровождаются более выраженной адгезией моноцитов к эндотелию, более выраженному высвобождению маркеров оксидативного стресса по сравнению со стабильной гипергликемией [22].

В исследовании UKPDS было доказано, что при СД 2-го типа в прогрессирующей атеросклероза и макрососудистых осложнениях воздействие оказывают не только показатели гликемии, но и показатели липидного спектра и артериального давления (АД), которые также относятся к значимым факторам риска развития сосудистых осложнений [19].

Кроме этого, СД — это причина непосредственного поражения сердечной мышцы (диабетической кардиомиопатии), приводящей к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН) и нарушению функции левого желудочка. Помимо упоминавшегося ранее атеросклероза поражение миокарда вызывают специфические изменения: микроангиопатия и нейропатия [28].

По данным исследований, ХСН встречается в 4 раза чаще у мужчин и в 8 раз чаще у женщин с СД 2-го типа в возрасте до 65 лет в сравнении с общей популяцией и ежегодно развивается у 3,3% больных СД 2-го типа, не имевших ранее признаков недостаточности кровообращения [26]. В исследовании DIGAMI ХСН стала наиболее частой причиной летального исхода среди пациентов с СД 2-го типа и инфарктом миокарда в анамнезе и обусловила 66% смертельных случаев в год [35].

Большинством исследователей признается, что первым доклиническим признаком нарушения сердечной деятельности при СД 2-го типа служит диастолическая дисфункция левого желудочка [18, 32]. По данным российского исследования А.М. Мкртумяна и соавт., была подтверждена зависимость диастолической дисфункции и состояния эндотелиальной функции от длительности СД. Распространенность этих состояний была намного выше при стаже СД более 5 лет — 50% и 75% соответственно. В то время как у лиц, страдающих СД менее 5 лет,

В качестве значимого предиктора развития ССЗ при СД установлено влияние диабетической автономной полинейропатии (ДАН). ДАН увеличивала риск внезапной сердечной смерти, что было продемонстрировано в многочисленных исследованиях [15].

Следствия влияния ДАН:

- развитие безболевой ишемии за счет поражения афферентных волокон. По данным Р. Kempf, при холтеровском мониторировании выявлено 64,7% «немой» ишемии миокарда у пациентов с СД в сочетании с ДАН, в то время как при ее отсутствии — 4,1%;

- повышение риска развития аритмии за счет снижения протективного действия парасимпатической системы;

- нарушение суточного профиля АД в виде его недостаточного снижения в ночные часы, что является фактором риска поражения органов-мишеней и внезапной смерти.

Ранняя диагностика ДАН позволит выявить пациентов с высоким риском безболевой ишемии миокарда и внезапной смерти.

Патогенетические механизмы развития атеросклероза коронарных артерий обуславливают ряд особенностей поражения сердца при СД (рисунок): множественные диффузные поражения коронарных артерий; сниженный вазодилатационный резерв; пониженную фибринолитическую активность; повышенную агрегационную способность тромбоцитов; автономную дисфункцию; диабетическую кардиомиопатию [9].

Вышеуказанные особенности отражаются и в клинической картине заболевания, диагностике и подходах к лечению пациентов с ИБС в сочетании с СД:

- одинаковая частота возникновения ИБС у мужчин и женщин, тогда как у не страдающих диабетом ИБС чаще развивается у мужчин;

- течение ИБС при СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести СД;

- атеросклероз и осложнения ИБС развиваются раньше (на 8–10 лет) при СД и быстрее прогрессируют, чем при его отсутствии; к 50-летнему возрасту

СД — это причина непосредственного поражения сердечной мышцы (диабетической кардиомиопатии), приводящей к развитию хронической сердечной недостаточности и нарушению функции левого желудочка

частота диастолической дисфункции составила 37%, а эндотелиальной — 50% [4].

у 40–50% пациентов с СД возникает по меньшей мере одно из сердечно-сосудистых осложнений;

– ИБС при СД во многих случаях протекает бессимптомно, как безболевая ишемия миокарда, вплоть до безболевых форм инфаркта миокарда (у 20% выявляются эквиваленты стенокардии и у 20% – отсутствуют симптомы, что обусловлено ДАН) и является причиной поздней постановки диагноза, несвоевременного назначения лечения и, как следствие, более высокой частоты развития осложнений болезни [39];

– ИБС при СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма;

– при ИБС в сочетании с СД быстрее развивается застойная сердечная недостаточность, в том числе после инфаркта миокарда;

– при ИБС у пациентов с СД часто диагностируется диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла, что затрудняет проведение чрескожного коронарного вмешательства и коронарного шунтирования;

– по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования, у пациентов с ИБС и диабетом в коронарных сосудах наблюдаются более выраженные атеросклеротические поражения и неадекватное компенсаторное ремоделирование;

– ускоренное прогрессирование атеросклеротической бляшки, несмотря на медикаментозную терапию, диктует необходимость агрессивной антиатеросклеротической стратегии применения статинов у пациентов с СД;

– частая встречаемость нестабильных «взрывающихся» атеросклеротических бляшек, что ведет к повышенному риску развития у пациентов с СД острого коронарного синдрома.

План обследования пациентов с СД с явными признаками ишемии миокарда сходен с таковым у пациентов без СД. Показания к пробе с физической нагрузкой, сканиграфии миокарда и коронарной ангиографии являются сопоставимыми.

По данным Фремингемского исследования, традиционные факторы риска ИБС у пациентов с СД обнаруживают в 1,4–4,1 раза чаще, чем у населения, не имеющего этого заболевания [17]. Учитывая результаты этих и многих других исследований, для ранней диагностики и последующего наблюдения у пациентов без явных симптомов ИБС рекомендуется применять подход, основанный на оценке факторов риска [46]. Так, по некоторым данным, среди больных СД 2-го типа, не предъявляющих специфических кар-

диологических жалоб, но имеющих два и более факторов риска, ИБС с помощью специального обследования можно выявить у 51,4% лиц. Наличие у этих пациентов таких симптомов, как слабость, удушье, гипергидроз, приступ сердцебиения и внезапная гипотония, рассматривается часто врачами или как гипогликемическое состояние, или как проявление ДАН. Поэтому наиболее часто ограничиваются измерением гликемии, отодвигая снятие ЭКГ на второй план, что значительно снижает возможности современной диагностики инфаркта миокарда [47]. Выявленные риски сочетания ИБС и СД позволили Европейскому обществу кардиологов при стратификации факторов риска опреде-

В настоящее время отмечается растущий интерес к исследованию стресс-визуализации миокардиальной перфузии, особенно с помощью фотонно-эмиссионной томографии

лить наличие СД в группы очень высокой и высокой степени риска [46]. В связи с этим у пациентов с нарушением углеводного обмена требуется ранняя оценка факторов риска, влияющих на развитие ИБС при СД, которая включает [2]:

– семейный анамнез по ИБС (<65 лет для женщин и <55 лет для мужчин родственников);

– вес и перераспределение жира, оценка анамнеза, индекс массы тела (ожирение ≥ 30 кг/м²) и окружность талии (абдоминальное ожирение – >102 см у мужчин и >88 см у женщин);

– физическая активность – оценивается в настоящее время и в прошлом;

– дислипидемия (снижение холестерина липопротеинов высокой плотности, повышение триглицеридов);

– артериальная гипертензия (более 140/85 мм рт. ст.);

– курение – на текущий момент, в прошлом и интенсивность;

– альбуминурия;

– скорость клубочковой фильтрации;

– возраст пациента на момент дебюта гипергликемии, наследственность по СД, сосудистые осложнения, уровень глюкозы плазмы натощак, уровень HbA1c.

По последним данным Американской ассоциации диабетологов (ADA), для выявления ИБС у пациентов с СД применение рутинного скрининга не рекомендовано, так как он не улучшает результаты лечения, при условии проводимой терапии факторов риска ССЗ [8]. Так, в одном из исследований с применением фотонно-электронной томографии было показано, что основанный на оценке факторов

риска скрининг больных СД позволяет выявить лишь 60% лиц с «немой» ишемией, у остальных асимптомных пациентов факторы риска не явились предикторами стресс-индуцированной ишемии миокарда [39]. Таким образом, вопрос о скрининге асимптомных пациентов с СД остается открытым.

В настоящее время отмечается растущий интерес к исследованию стресс-визуализации миокардиальной перфузии, особенно с помощью фотонно-эмиссионной томографии. Выявление миокардиальной ишемии с помощью этого метода имеет не только высокую диагностическую, но и специфичную для больных СД прогностическую ценность. Выполнение

коронарографии рекомендуется применять в случае планирования интервенционных вмешательств.

У пациентов с острыми формами ИБС зачастую отмечается повышение высокочувствительного тропонина (вчТн). Используемый для диагностики инфаркта миокарда диагностический критерий вчТн у лиц с сопутствующим СД может быть не приемлем, так как высокий уровень гликемии сам по себе уже сопровождается повышением уровня вчТн. По данным J. Rubin, при уровне HbA1c 5,7–6,4% уровень вчТн увеличивается до 26%, а при уровне HbA1c >6,4% – до 95% [39].

В связи с наличием убедительных доказательств повышения риска ССЗ у пациентов с предиабетом, согласно современным Европейским рекомендациям по лечению ИБС, необходимым является выполнение теста на раннее выявление нарушений углеводного обмена. Так, по результатам одного из исследований ANQR (Agency for Health Care Research and Quality), при нарушении толерантности к глюкозе сердечно-сосудистая смертность увеличивалась на 48%, а риск возникновения сердечно-сосудистых событий – на 143%, при нарушении гликемии натощак – на 21% и 24% соответственно [7]. Скринингу на диабет подлежат, согласно данным ADA [8]:

1. Все взрослые с ИМТ ≥ 25 кг/м² и дополнительными факторами риска:

– физически неактивные;

– родственники 1-й линии родства с СД 2-го типа;

– гестационный СД или рождение крупного плода (>4 кг) в анамнезе;

Таблица 1 Целевые уровни показателей у пациентов с СД / нарушением толерантности к глюкозе и ИБС	
АД (мм рт. ст.) В случае нефропатии	<140/85 Систолическое <130
Контроль гликемии HbA1c	Обычно <7,0 Индивидуально <6,5–6,9%
Липидный профиль, ммоль/л Холестерин липопротеинов низкой плотности	Очень высокий риск <1,8 ммоль/л или снижение на 50% и более Высокий риск <2,5 ммоль/л
Стабилизация тромбоцитов	Пациентам с ССЗ и СД – аспирин 75–160 мг/день
Курение Пассивное курение	Отказ обязателен Нет
Физическая активность	Умеренные или интенсивные не менее 150 минут в неделю
Масса тела	Цель – стабилизация веса при избыточном или при ожирении и наличии СД основана на балансе калорий; при нарушении толерантности – снижение веса для предотвращения развития СД
Пищевые привычки, потребление жира (% от общей энергии пищи): – общий жир; – насыщенный; – мононенасыщенные жирные кислоты; – пищевые волокна	<35% <10% >10% >40 г/день (или 20 г/1000 ккал/день)

– артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст. или медикаментозная антигипертензивная терапия);
– холестерин липопротеинов высокой плотности $\leq 0,9$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л;
– нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе, HbA1c 5,7–6,4%;
– ССЗ (ИБС, инсульты, транзиторные ишемические атаки, болезнь периферических артерий).

2. При отсутствии факторов риска тест проводить у взрослых, начиная с 45 лет.

С целью выявления нарушения углеводного обмена необходимо определение гликемии натощак, а также HbA1c, биохимического показателя, отражающего среднее содержание сахара в крови за длительный период (до трех месяцев) в отличие от измерения уровня глюкозы в крови, которое дает представление только на момент исследования. При уровнях гликемии в плазме венозной крови 6,1–6,9 ммоль/л рекомендовано выполнение первичного глюкозо-толерантного теста [40].

Медикаментозная терапия ИБС при СД включает два направления – коррекцию факторов риска (гипергликемии и ИР

гипертензии, дислипидемии) и непосредственное лечение ИБС [21]. Рекомендуемые целевые уровни модифицируемых факторов риска при лечении пациентов с СД, утвержденные Американской диабетической ассоциацией, представлены в таблице [2].

В настоящее время экспертами EASD и ADA рекомендуется многообразный подход ведения пациентов с СД и ИБС. Так, в одном из многоцентровых исследований среди 1425 больных СД 2-го типа и ИБС 44% получили основанную на доказательной базе фармакотерапию, в которую входили аспирин, бета-блокаторы, блокаторы ренин-ангиотензиновой системы и статины – при отсутствии противопоказаний. Пациенты с подобной комбинацией препаратов показали существенно меньшую смертность (3,5% против 7,7%, $p=0,001$) и меньшее число сердечно-сосудистых событий (11,6% против 14,7%, $p=0,05$) после одного года наблюдения в сравнении с теми, кто не получал полной комбинации этих препаратов [40].

Пациентам со стабильной ИБС и СД наиболее предпочтительным является оптимальный медикаментозный режим ведения при условии отсутствия обширных областей ишемии и выраженных стенозов

ствола левой коронарной артерии или передней межжелудочковой ветви. Лицам с СД и многососудистым поражением или комплексной ИБС для увеличения выживаемости рекомендуется аортокоронарное шунтирование. Для контроля симптомов, как альтернатива аортокоронарному шунтированию, при менее сложном многососудистом поражении может рассматриваться чрескожное коронарное вмешательство с использованием при необходимости реваскуляризации покрытых лекарственным средством стентов. Первичные чрескожные коронарные вмешательства рекомендуются вместо тромболизиса пациентам с СД и инфарктом миокарда с подъемом ST, если проводятся вне рекомендуемых лимитов времени [37, 40].

Для достижения целевых уровней гликемии выбор сахароснижающей терапии должен проводиться с учетом безопасности препаратов в отношении рисков развития сердечно-сосудистых событий и сердечно-сосудистой смертности [16].

Снижение уровня глюкозы рекомендовано проводить индивидуализировано, с учетом длительности СД, коморбидности и возраста. Для снижения микрососудистых осложнений и предотвращения ССЗ при СД необходимо применять жесткий контроль уровня глюкозы с целевым значением HbA1c, близким к норме (<7,0). У пожилых людей, пациентов с длительным анамнезом СД и ДАН, у которых снижена чувствительность к эпизодам гипогликемии, рекомендуется менее агрессивный подход к контролю гликемии, что позволит снизить риск гипогликемии, повысить качество жизни и устранить слишком жесткие ограничения, налагаемые на образ жизни подобных больных [3, 6].

Сложный, многофакторный генез и прогрессирующий характер заболевания определяют необходимость раннего начала медикаментозной терапии СД 2-го типа и своевременную ее оптимизацию с целью поддержания гликемического контроля на долгосрочной основе и снижения риска осложнений. Уходят в прошлое жесткие указания на приоритетное использование в той или иной ситуации определенных групп сахароснижающих препаратов. В основе выбора – индивидуализированный подход с учетом эффективности, безопасности применения того или иного лекарственного препарата, удобства приема и переносимости, влияния на массу тела, а также стоимости лекарства и предпочтений пациента [2, 3, 5].

При лечении СД 2-го типа в первую очередь необходимо снизить ИР. Наи-

более простым способом повышения чувствительности к инсулину является снижение массы тела, однако нужно отметить, что у большинства пациентов с СД 2-го типа изменение образа жизни не позволяет достичь целевых параметров углеводного обмена [2, 5]. В такой ситуации при исходном уровне HbA1c 6,5–7,5% начинают лечение с монотерапии средствами с минимальным риском гипогликемий – препаратами первого ряда (метформин, иДПП-4, аГПП-1) [10, 14, 33].

Наиболее доступным и эффективным средством, снижающим ИР, на сегодняшний день является метформин. В исследовании UKPDS было установлено, что раннее назначение метформина пациентам с СД 2-го типа ассоциируется со снижением на 32% риска всех связанных с диабетом конечных точек (внезапной смерти, фатального и нефатального инфаркта миокарда, стенокардии, сердечной недостаточности, инсульта и ампутации), снижением риска на 42% связанных с диабетом летальных исходов (смерть от инфаркта миокарда, инсульта, периферического сосудистого поражения) и снижением на 36% риска смерти от всех причин [10, 33].

Вместе с тем даже максимальные дозы метформина далеко не всегда позволяют добиться целевого уровня HbA1c [10, 33]. При неэффективности монотерапии, а также при исходном уровне HbA1c 7,6–9,0% лечение осуществляют комбинацией двух сахароснижающих препаратов, воздействующих на разные механизмы патогенеза СД 2-го типа. Наиболее рациональными комбинациями являются сочетания метформина и препаратов, стимулирующих секрецию инсулина: ингибиторов дипептидилпептидазы-4 (иДПП-4), агонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП-1), препаратов сульфонилмочевины или глинидов, а также комбинация метформина и ингибиторов альфа-гликозидазы и натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT-2), которая имеет эффект независимо от наличия инсулина в крови [13, 20, 42].

К сожалению, долгосрочные исходы ССЗ для большинства сахароснижающих схем, влияние полипрагмазии на качество жизни, оптимальный выбор терапии для пациентов с СД и сопутствующей патологией, особенно пожилых, малоизвестны. Остаются не изученными уровни гликемии (гликемия натощак и через 2 часа после еды, HbA1c), при которых сердечно-сосудистая система находится в благоприятных условиях.

В связи с существующей актуальностью проблемы СД и ССЗ профилактика

сердечно-сосудистых осложнений уже много лет рассматривается как центральная часть медицинской помощи пациентам с диабетом, однако до настоящего времени ни для одного сахароснижающего препарата не была показана способность снижать смертность. На проходившем 14–18 сентября 2015 года в Стокгольме ежегодном конгрессе Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) были представлены результаты крупного рандомизированного клинического исследования EMPA-REG OUTCOME, в котором впервые была показана способность противодиабетического препарата снижать смертность от ССЗ. Пациенты с СД 2-го типа и установленным диагнозом ССЗ, которые получали в рамках данного исследования сахароснижающий препарат «Эмпаглифлозин» (Жардианс), относящийся к ингибиторам SGLT-2, имели более низкую вероятность смерти, чем группа плацебо. Выигрыш в отношении выживаемости не зависел от причины смерти: Эмпаглифлозин предотвращал примерно одну из трех сердечно-сосудистых смертей, что соответствовало достоверному снижению относительного риска смертности от ССЗ на 38% и достоверному относительному снижению общей смертности на 32%. Одно из предложенных авторами работы объяснений заключается в том, что здесь может быть задействован вызываемый препаратом осмотический диурез, который позволяет предотвратить манифестацию сердечной недостаточности или лечить ее легкие формы. Кроме того, говорилось и о том, что ингибиторы SGLT-2 обладают легким антигипертензивным действием и снижают систолическое и диастолическое АД примерно на 4/2 мм рт. ст., а также о том, что они способствуют снижению массы тела (± 2 кг), уровня мочевой кислоты и оказывают некоторое влияние на тонус симпатической нервной системы. Не исключено, что причиной снижения смертности являлось комплексное воздействие всех перечисленных факторов. В настоящее время это первое и единственное такое исследование для класса ингибиторов SGLT-2. Ранее проводимые аналогичные исследования с противодиабетическими препаратами других классов демонстрировали лишь нейтральный эффект (то есть их безопасность). Примерами этого могут служить исследование TECOS с ингибитором ДПП-4 ситаглиптин (Янувия) и исследование ELIXA с инъекционным агонистом глюкагоноподобных рецепторов (ГПП-1) ликсисенатидом (Ликсумия) [2, 13].

Заключение

Таким образом, актуальность проблемы ССЗ при СД обусловлена неуклонным ростом числа пациентов с данными заболеваниями, развитием тяжелых осложнений сердечно-сосудистой системы, занимающих лидирующие позиции среди причин смерти.

Основными причинами формирования ССЗ при СД помимо общих факторов риска развития атеросклероза являются ИР, гиперинсулинемия, гипергликемия, которым принадлежит пусковая роль в развитии эндотелиальной дисфункции, окислительного стресса и нарушении реологических свойств крови и гемостаза.

Патогенетические механизмы развития атеросклероза коронарных артерий обуславливают ряд особенностей поражения сердца и вносят изменения в клинику, диагностику и подходы к лечению ИБС и СД.

Ведение пациента с таким сложным сочетанием требует от терапевта, кардиолога и эндокринолога глубокого знания сопутствующей патологии.

Важное значение для улучшения прогноза этих пациентов имеет комплексное фармакологическое воздействие, направленное на коррекцию уровня гликемии, уровня липидов в крови, нормализацию АД, снижение ишемии миокарда, тромбогенного потенциала крови и факторов хронического неспецифического воспаления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Курочкин И.О. и др. // Рус. мед. журнал. Эндокринология. – 2014. – №13. – С.954–960.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. и др. // Сахарный диабет. – 2015. – №18 (1S). – С.1–112.
3. Климонтов В.В., Мякина Н.Е. // Сахарный диабет. – 2014. – №2. – С.76–82.
4. Мкртумян А.М., Подачина С.В. и др. // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – №20. – С.8–14.
5. Полторац В.В. // Междунар. эндокринолог. журнал. – 2013. – №2 (50). – С.68–74.
6. Руяткина Л.А., Руяткин Д.С. и др. // Фарматека. – 2013. – №6. – С.15–18.
7. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. Study Sections for Scientific Peer Review. April 2015. <http://www.ahrq.gov/funding/process/study-section/index.html>.
8. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes // Diabetes Care. – 2015. – Vol.38, N1. – P.1–93.
9. Anselmino M., Bartnik M., et al. // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2007. – Vol.14, N1. – P.28–36.
10. Bailey C.J., Campbell I.W., et al. Metformin the gold standard – a scientific handbook / J. Wiley. – UK, 2007. – P.288.
11. Chow C.K., Jolly S., et al. // Circulation. – 2010. – Vol.121, N6.
12. Cyrus V.D., Geremia B.B. // Diabetes Care. – 2010. – Vol.33, N6. – 1389–1394.
13. Deacon C.F., Mannucci E., et al. // Diabetes Obes. Metab. – 2012. – Vol.14, N8. – P.762–767.
14. Dickstein K. ELIXA: Cardiovascular Perspective. Presented at the European Association for the Study of Diabetes // Annual Meeting. – 2015.

15. Dimitropoulos G., Tahrani A.A., et al. // World J. Diabetes. – 2014. – Vol.5, N1. – P.17–39.
16. Ferrannini E., DeFronzo R.A. // Eur. Heart J. – 2015. – N7 (36). – P.2288–2296.
17. Fox C.S., Coady S., et al. // Circulation. – 2007. – Vol.115, N12. – P.1544–1550.
18. Ghosh A.K. // Heart. – 2012. – Vol.98. – P.A77.
19. Gore O., McGuire D. // Diab. Vasc. Dis. Res. – 2009. – N6 (53).
20. Green J.B., Bethel M.A., et al. // Diabetes. – N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol.373, N3. – P.232–242.
21. Guidance for Industry. Diabetes Mellitus: Evaluating Cardiovascular Risk in New Antidiabetic Therapies to Treat Type 2 Diabetes. Silver Spring, MD: Food and Drug Administration; 2008. http://www.fda.gov/down_loadst/Drugs/guidance/ComplianceRegulatoryInformation/guidances/ucm071627.pdf.
22. Hayward R.A., Reaven P.D., et al. // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol.372, N23. – P.2197–2206.
23. Hess K., Marx N., et al. // Eur. Heart J. – 2012. – Vol.14 (Suppl. B). – P.4–13.
24. Holman R.R. TECOS Results: Effect of Sitagliptin on Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. Presented at the European Association for the Study of Diabetes // Annual Meeting. – 2015.
25. <http://minzdrav.gov.by/7> апреля 2016 года Всемирный день здоровья: профилактика и лечение диабета.
26. IDF Diabetes Atlas, 6th edition [Электронный ресурс] – IDF 2013. – Режим доступа: https://www.idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.pdf.
27. Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., et al. // Diabetologia. – 2015. – Vol.58, N3. – P.429–442.
28. Khan S., Butler J. // JAMA. – 2014. – Vol.311, N23. – P.2379–2380.
29. Koektuerk B., Aksoyetal M. // World J. Diabetes. – 2016. – Vol.7, N3. – P.45–49.
30. Krinsley J.S. // Crit. Care Med. – 2008. – Vol.36. – P.3008–3013.
31. Kubiak T., Wittig A., et al. // Diabetes Technol. Ther. – 2010. – Vol.12, N4. – P.283–286.
32. Laakso M., Kuusisto J., et al. // Nature Rev. Endocrinol. – 2014. – Vol.10. – P.293–302.
33. Lexis C.P., van der Horst I.C., et al. // JAMA. – 2014. – Vol.16, N15. – P.1526–1535.
34. Maahs D.M., Daniels S.R., et al. // Circulation. – 2014. – Vol.130, N17. – P.1532–1558.
35. Malmberg K., Ryden L., et al. // Eur. Heart J. – 2005. – N26. – P.650–661.
36. Neki N.S., Kaur J. // JIMSA. – 2014. – Vol.27, N4. – P.195–196.
37. Ritsinger V., Salehet N., et al. // Circulation. – 2015. – N8.
38. Rodney A., Hayward M.D., et al. // Engl. J. Med. – 2015. – N372. – P.2197.
39. Rubin J., Matsushita K. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol.59, N5. – P.484–489.
40. Ryden L., Grant P.J., et al. // Eur. Heart J. – 2013. – N34 (39). – P.303–587.
41. Schramm T.K., Gislason G.H., et al. // Eur. Heart J. – 2011. – N32. – P.1900–1908.
42. Scirica B.M., Bhatt D.L., et al. // N. Engl. J. Med. – 2013. – N369. – P.1317–1326.
43. Soon H. Song. // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2015. – Vol.4, N2. – P.87–88.
44. Szalat Auryan S., Itamar R. // Diabetes Obesity Metabolism. – 2008. – N10. – P.1135–1156.
45. Tancredi M., Svensson A., et al. // N. Engl. J. Med. – 2015. – Vol.373, N3. – P.1720–1732.
46. Townsend N., Nichols M., et al. // Eur. Heart J. – 2015. – N36 (40). – P.2696–2705.
47. White W.B., Kupfer S., et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol.63 (S12). – P.A116.
48. World Health Organization: ICD-11 Beta Draft (Foundation) / URL: <http://apps.who.int/classifications/icd11/browse/f/en> [15.01.2014].

Поступила 06.10.2016 г.

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ



Международные Обзоры:
клиническая практика и здоровье



Повысить цитируемость? Легко!

В Год науки в соответствии с Указом Президента Республики Беларусь А.Г. Лукашенко от 23.12.2016 г. среди главных приоритетов страны – повышение роли науки в основе социально-экономического развития республики, создание благоприятных условий для сохранения и развития научного потенциала, формирование международного имиджа Беларуси как страны с высоким уровнем интеллектуального и человеческого капитала.

Публикуясь в журнале «Медицинские новости» и «Современная стоматология» (издания входят в перечень ВАК Республики Беларусь и ряда стран СНГ), Вы можете разместить свои статьи в нашем электронном журнале открытого доступа **«Международные обзоры: клиническая практика и здоровье»**, выходящем в свет с 2013 года, и на сайте **mednovosti.by**.

Привлечение интернет-технологий позволяет в десятки раз повысить свою «узнаваемость» среди своих коллег не только в научном сообществе страны, но и далеко за ее пределами, а также цитируемость научных публикаций, читаемость и востребованность, что ускоряет сроки внедрения научных достижений и передового опыта в практическое здравоохранение.

Главные преимущества электронного журнала «Международные обзоры: клиническая практика и здоровье»

Эффективность:

- ✓ доступен в базах научных электронных библиотек eLIBRARY.ru и «КиберЛенинка»
- ✓ цитируемость журнала «Медицинские новости» – 5271, impact factor – 0,24, индекс Хирша – 11
- ✓ находится в свободном доступе на главной странице сайта **mednovosti.by**, который, по данным Google Analytics, ежемесячно посещают более 300 тысяч пользователей из 124 стран мира

Удобство:

- ✓ публикуясь в наших электронных изданиях, Вы формируете в сети Интернет полнотекстовую библиотеку собственных опубликованных научных работ, с каждой из которых Вы можете ознакомиться в любом месте и в любое удобное для Вас время, а также поделиться ссылкой в социальных сетях с коллегами
- ✓ возможно ретроспективное размещение Ваших статей, опубликованных в прошлые годы в журналах «Медицинские новости» и «Современная стоматология», на нашем сайте **mednovosti.by** и в журнале «Международные обзоры: клиническая практика и здоровье» по международной бесплатной подписке журнал «Международные обзоры: клиническая практика и здоровье» рассылается на 2 500 ведомственных и индивидуальных электронных адресов

Практичность:

- ✓ электронный журнал можно читать в режиме листания страниц на любом носителе (компьютер, ноутбук, планшет, смартфон), показывать на демонстрационном экране в аудитории
- ✓ есть возможность публиковать статьи с полноразмерными цветными иллюстрациями и фото в режиме слайд-шоу
- ✓ можно размещать видеоролики (проведение уникальной операции) и со звуком (востребовано в кардиологии, к примеру, услышать тоны сердца)

Тел. редакции (+375 17) 200-07-01; моб. (+375 29) 69 59 419. E-mail: redakcia1995@mail.ru