

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2.

Шагазатова Б.Х.

Кенжаева Ю.Р.

Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.10048446>

Аннотация. Развитие диабетической нейропатии может предшествовать клинической манифестации основного заболевания. При длительности заболевания более 5–7 лет различные проявления диабетической нейропатии обнаруживаются практически у каждого пациента (даже несмотря на полноценность гипогликемической терапии). В связи с этим некоторые авторы рассматривают нейропатию не как осложнение, а как неврологическое проявление СД. В патогенезе диабетической нейропатии наиболее важную роль играют микроангиопатия и метаболические нарушения.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая энцефалопатия, когнитивные нарушения.

FEATURES OF THE COURSE AND DIAGNOSIS OF CEREBROVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS.

Abstract. The development of diabetic neuropathy may precede the clinical manifestation of the underlying disease. When the disease lasts more than 5–7 years, various manifestations of diabetic neuropathy are found in almost every patient (even despite the usefulness of hypoglycemic therapy). In this regard, some authors consider neuropathy not as a complication, but as a neurological manifestation of diabetes. Microangiopathy and metabolic disorders play the most important roles in the pathogenesis of diabetic neuropathy.

Key words: diabetes mellitus type 2, diabetic encephalopathy, cognitive disorders.

Рост распространенности диабета 2 типа является большой проблемой здравоохранения во всем мире. [1]. По данным ВОЗ, во всех странах мира число больных диабетом превышает 175 млн. По экспертной оценке распространенности этого заболевания, к 2022 г. в мире число таких больных достигнет 230 млн. [2], а к 2025 г. – 300 млн. человек, из которых 80–90% составят больные СД типа 2 [8,11,18].

Большая социальная значимость сахарного диабета состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, обусловленной поздними сосудистыми осложнениями диабета: микроангиопатией (ретинопатия и нефропатия), макроангиопатией (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей), нейропатией. У больных СД наиболее велик риск развития ССЗ. Атеросклеротические заболевания являются основной причиной смерти при диабете 2 типа. [8]. Так, ишемическая болезнь сердца, как макрососудистое осложнение СД является основной причиной смерти больных СД [11,18], причем 90% больных страдает СД типа 2 [18].

Цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных медицинских и социально-экономических проблем. В структуре общей смертности в нашей стране острые нарушения мозгового кровообращения составляют 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая

первое место среди всех причин первичной инвалидности (Верецагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А., 2002; Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В., 2003; Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г., 2005).

По смертности цереброваскулярные заболевания уступают лишь заболеваниям сердца и опухолям. В нашей стране свыше 1 млн. больных, перенесших инсульт, и более чем у 80% из них имеется инвалидность. Расходы на лечение, медицинскую реабилитацию больных с цереброваскулярной патологией, потери в сфере производства наносят ущерб экономике многих развитых стран. В России количество таких больных в 4 раза выше, чем в США и странах Западной Европы (Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В., 2003). Поэтому основными задачами на современном этапе являются снижение заболеваемости цереброваскулярными расстройствами и оказание эффективной медицинской помощи.

Одним из существенных факторов риска цереброваскулярных заболеваний являются эндокринопатии. Число таких больных увеличивается во всех экономически развитых странах мира. Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием и представляет важную медико-социальную проблему. По результатам статистических исследований последних лет более 10% больных сахарным диабетом типа 2 погибают вследствие нарушения церебрального кровообращения (Балаболкин М.И., 2000; Дедов И.И., Мельниченко Г.А., 2008). Наблюдаются рост частоты и выраженности поражения тесно связанных между собой сосудистой и нервной систем, патология которых в настоящее время является основной причиной инвалидности и смерти больных сахарным диабетом. Сахарный диабет типа 2 определяется степенью нарушенной толерантности к глюкозе, которая является кумулятивной и постоянно увеличивающейся с возрастом. Частота мозговых инсультов по данным статистики в популяции лиц старше 50-55 лет увеличивается в 1,8-2,0 раза в каждом последующем десятилетии жизни. Сахарный диабет увеличивает риск развития инсульта (Amos A.F., McCarthy D.J., Zimmet P., 1997).

Актуальность настоящего исследования обусловлена необходимостью изучения особенностей течения цереброваскулярной патологии у больных сахарным диабетом типа 2 для оказания эффективной медицинской помощи и профилактики повторных заболеваний.

Сегодня в комплексной терапии диабетической энцефалопатии используются препараты с ноотропным действием. К этой группе относятся танакан, которые объединяет в себе ноотропные, противоишемические, антиоксидантные и мембраностабилизирующие свойства. Приведены материалы открытого исследования по изучению эффективности и переносимости, влияния на углеводный обмен танакан у больных сахарным диабетом типа 2 с диабетической энцефалопатией. Результаты клинических исследований позволяют сделать вывод, что танаканом статистически достоверно влияет на показатели когнитивных и мнестических функций, биоэлектрической активности головного мозга у больных с диабетической энцефалопатией. Исследуемый препарат хорошо переносится и не влияет на показатели углеводного обмена. Сахарный диабет (СД) является одной из самых насущных проблем современности, учитывая распространённость патологии, тяжесть и полиорганность поражения, раннюю инвалидизацию и большую летальность вследствие прогрессирования макро и микроангиопатий. Любая инсулиновая недостаточность,

индуцируя нарушения углеводного обмена, приводит к массивному гормонально-метаболическому сдвигу в организме [1]. Этим обуславливается развитие осложнений СД, в том числе и формирование диабетической энцефалопатии. Мозг особенно уязвим в случае возникновения окислительного стресса. Кроме того, СД часто сочетается с хронической ишемией головного мозга, которая вызвана стенозирующим поражением экстракраниальных и крупных интракраниальных артерий, снижением проходимости артерий мелкого калибра. Изучение взаимосвязи между степенью выраженности сосудистых нарушений и состоянием окислительного баланса у пациентов диабетической энцефалопатией представляет несомненный интерес.

В настоящее время Всемирная организация здравоохранения определяет ситуацию с СД как эпидемию неинфекционного заболевания. СД является одной из десяти главных причин смертности. Общая смертность больных СД в 2,3 раза выше смертности среди остального населения. При этом в 80% случаев смертность обусловлена сердечнососудистыми заболеваниями (в первую очередь, инфарктом миокарда и мозговым инсультом), в то время как от самого СД (диабетических ком) умирают не более 1% больных. Вследствие этого ряд западных кардиологов причисляют СД к сердечно-сосудистым заболеваниям. Инвалидизация вследствие сахарного диабета составляет 2,6% в структуре общей инвалидности.

В большинстве европейских стран СД поглощает до 10% средств национальных фондов здравоохранения. Так, например, в Германии ежегодные расходы, связанные с СД, составляют 12,44 млрд евро. По данным Российской академии медицинских наук, в нашей стране расходы на лечение больных СД должны составлять 30–40 млрд. дол. США (т.е. 5 тыс. дол. на 1 больного). Диабетическая нейропатия – комплекс патологических изменений со стороны разных отделов и структур нервной системы, развивающийся в результате метаболических нарушений, характерных для больных СД. Она развивается вследствие распространенного поражения нейронов и их отростков как в периферической, так и центральной нервной системе [2]. Ниже представлена современная классификация диабетической нейропатии.

1.Центральная диабетическая нейропатия (энцефалопатия, миелопатия и др.).

Периферическая диабетическая нейропатия:

2.Дистальная симметричная нейропатия

-с преимущественным поражением чувствительных нервов (сенсорная форма),

-с преимущественным поражением двигательных нервов (моторная форма),

-с комбинированным поражением нервов (сенсомоторная форма),

проксимальная амиотрофия;

2.Диффузная автономная нейропатия

-сердечно-сосудистой системы (безболевого инфаркт миокарда, ортостатическая гипотензия, нарушение ритма сердца),

-желудочно-кишечного тракта (атония желудка, атония желчного пузыря, диабетическая энтеропатия – ночная диарея),

-мочеполовой системы («нервный мочевого пузырь», половая дисфункция),

-других органов и систем (нарушение зрачкового рефлекса, нарушение потоотделения, бессимптомные гипогликемии);

3.Очаговая нейропатия (черепных нервов, мононейропатия – верхних или нижних конечностей, множественная мононейропатия, полирадикулопатия, плексопатия).

Развитие диабетической нейропатии может предшествовать клинической манифестации основного заболевания. При длительности заболевания более 5–7 лет различные проявления диабетической нейропатии обнаруживаются практически у каждого пациента (даже несмотря на полноценность гипогликемической терапии). В связи с этим некоторые авторы рассматривают нейропатию не как осложнение, а как неврологическое проявление СД. В патогенезе диабетической нейропатии наиболее важную роль играют микроангиопатия и метаболические нарушения.

Среди центральной диабетической нейропатии внимание заслуживает диабетическая энцефалопатия. Термин «диабетическая энцефалопатия» предложил R. de Jong в 1950 г. По данным литературы, частота этой патологии колеблется от 2,5 до 78% (такие расхождения в частоте обнаружения обусловлены неоднородными контингентами обследованных больных и методами диагностики болезни) [3]. Диабетическую энцефалопатию различают по степени проявления, темпам их развития (течению) и особенностям патогенеза.

Основными клиническими проявлениями диабетической энцефалопатии являются неврозоподобные состояния, нарушение когнитивных функций и органическая неврологическая симптоматика. В настоящее время выделяют 4 этапа психологического кризиса: первый связан с развитием сахарного диабета, второй – с развитием осложнений, третий – с назначением инсулинотерапии и четвертый – со стационарным лечением. M.Bleuler (1948 г.) объединил психические нарушения, перекрывающиеся с эндокринной патологией, понятием «эндокринный психосиндром».

Развитие неврозоподобных нарушений (в первую очередь, депрессии) обусловлено действием как соматогенных факторов (гипогликемические реакции, поражение внутренних органов и др.), так и психогенных (необходимость постоянного соблюдения диеты и медикаментозного лечения, вероятность тяжелых инвалидизирующих осложнений, импотенция, бесплодие и др.). На момент первичного осмотра депрессивная симптоматика выявляется у 35,4% больных. При этом о наличии депрессивных нарушений за период болезни сообщает 64,6% больных СД.

Основными признаками развития психических расстройств при СД являются: акцентуации личности, психогенная природа СД, неблагоприятная микросоциальная среда, неудовлетворительная компенсация СД, длительность болезни более 10 лет, наличие инвалидизирующих осложнений.

По темпам развития ДЭ делят на быстро и медленно прогрессирующие. На течение заболевания наибольшее влияние оказывают гипогликемические эпизоды (в результате неадекватной коррекции гипергликемии). По данным литературы, «в чистом виде» ДЭ встречается лишь у больных СД типа 1 (в 80,7% случаев), поскольку ее развитие обусловлено преимущественно неэффективным метаболическим контролем. Смешанная энцефалопатия диагностируется у 82,7% больных СД типа 2 в связи с преобладающим

патогенетическим влиянием дисгемических факторов (гиперлипидемия и артериальная гипертензия – АГ).

Сдвиги липидного обмена при СД (особенно типа 2) настолько характерны, что получили название «диабетическая дислипидемия», она развивается в 69% случаев. Компонентами диабетической дислипидемии являются повышенное содержание триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, а также снижение уровня липопротеидов высокой плотности. Вследствие этого, по данным ряда исследователей, у больных СД отмечается раннее (на 10–15 лет раньше) развитие атеросклероза.

Что касается АГ, то она встречается в 1,5–2 раза чаще по сравнению с лицами без нарушения углеводного обмена. По данным литературы, около 80% больных СД страдают АГ, которая является причиной смерти более чем у 50% пациентов. Так, доказано, что повышение систолического артериального давления (АД) на каждые 10 мм рт. ст. сопряжено с увеличением смертности на 15%. Основной причиной развития (80%) АГ у больных СД типа 1 является диабетическая нефропатия. При этом наиболее часто она встречается спустя 15–20 лет от начала заболевания. При СД типа 2 в 70–80% случаев выявляется эссенциальная гипертензия, которая нередко предшествует развитию самого СД.

СД является одним из главных факторов риска возникновения сосудистой деменции, которая встречается при данной патологии в 8,9% случаев. При этом гипогликемия оказывает более негативное влияние на когнитивные функции, чем гипергликемия. Так, доказано, что пациенты с частыми эпизодами гипогликемии имеют высокий риск развития деменции спустя 4–7 лет.

На данный момент остается открытым вопрос о включении мозговых инсультов, развившихся на фоне СД, в классификацию диабетической нейропатии. Тем не менее некоторые неврологи рассматривают инсульт как проявление центральной диабетической нейропатии. Другие же считают острые нарушения мозгового кровообращения клиническим синдромом макроангиопатии, который развивается при длительности нарушений углеводного обмена более 5–7 лет [4]. По образному выражению А.С.Ефимова, «...начинается диабет, как болезнь обмена, а заканчивается, как сосудистая патология». Однако канадские исследователи по архивным данным собрали группу приблизительно 12 200 взрослых старше 30 лет, которым недавно был поставлен диагноз СД типа 2. В течение ближайших 5 лет 9,1% пациентов были госпитализированы с разными типами инсульта. Авторы пишут, что результаты их исследования «рассеивают мнение о том, что макрососудистые последствия СД наступают только в долгосрочной перспективе» [5]. Проспективные исследования, в которых оценивается прогностическое значение изменений показателей липидного обмена у больных СД 2 типа, немногочисленны. Одним из наиболее значимых исследований, показавших связь между уровнем общего ХС и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний у больных СД, является Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). В это многоцентровое исследование вошли 347 978 мужчин в возрасте от 35 до 57 лет. СД присутствовал у 5163 больных. Учитывая возраст пациентов, можно предположить, что большинство из них имели СД 2 типа. Средняя продолжительность наблюдения составила 12 лет. Результаты исследования

свидетельствуют о том, что увеличение уровня общего ХС у пациентов с СД сопровождается возрастанием риска сердечно-сосудистой смертности [8,16,22,26,70].

Согласно результатам большого многоцентрового исследования United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) важным фактором риска ИБС у больных СД типа 2 является увеличение ХС ЛПНП. Его повышение на 1 ммоль/л сопровождается возрастанием риска возникновения ИБС в 1,57 раза. Уменьшение уровня ХС ЛПВП так же, как увеличение ХС ЛПНП, является одним из основных факторов риска ИБС. По данным исследования UKPDS, увеличение ХС ЛПВП на 0,1 ммоль/л сопровождается снижением риска возникновения ИБС на 15% [14,16,22,24,26].

Нарушения липидного спектра развиваются уже на этапе, предшествующем СД типа 2, и ассоциированы с абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью, артериальной гипертонией, повышенным тромбогенным потенциалом сыворотки крови. Такая совокупность важнейших факторов риска существует многие годы и приводит к формированию атеросклероза еще на этапе нарушенной толерантности к углеводам [70]. Для СД типа 2 характерна так называемая «липидная триада», или диабетическая дислипидемия: увеличение концентрации триглицеридов, снижение уровня ХС ЛПВП и преобладание в крови мелких плотных частиц ЛПНП фенотипа В при относительно невысоком значении ХС ЛПНП [2,13,16,22,26]. Показано, что у больных с диабетом типа 2 гипертриглицеридемия ассоциируется с двукратным, а низкий уровень ХС ЛПВП – с 4-кратным увеличением количества коронарных событий [22].

Мелкие плотные частицы ЛПНП больше, чем крупные частицы ЛПНП (фенотип А), подвержены окислительной модификации и ферментативному гликозилированию, что замедляет их удаление из плазмы [2,22,42,94]. Кроме того, по имеющимся данным, мелкие плотные ЛПНП способствуют развитию дисфункции эндотелия. У больных диабетом гипергликемия способствует гликозилированию апопротеина В, что нарушает распознавание и связывание апопротеин В-содержащих ЛПНП с рецепторами печени и их удаление по более физиологическому рецепторзависимому пути.

В результате гликозилированные ЛПНП захватываются через скавенджер-рецепторы (в переводе с англ. scavenger – мусорщик) макрофагов с последующим их преобразованием в пенистые клетки и формированием атеросклеротической бляшки [22]. Поскольку при диабете преобладают мелкие плотные ЛПНП, которые обеднены эфирами ХС, то концентрация ХС ЛПНП у больных диабетом может не отличаться от уровня этого показателя у лиц без диабета.

Однако из-за повышенной атерогенности мелких частиц при одном и том же уровне ХС ЛПНП у больных диабетом «коронарный» риск существенно выше. В исследовании Quebec Cardiovascular Study было показано, что преобладание в крови мелких плотных ЛПНП увеличивает риск возникновения ИБС в 6 раз [2,22].

Высокая концентрация в плазме крови и малые размеры частиц облегчают их проникновение в сосудистую стенку через слой эндотелия. Мелкие плотные ЛПНП электростатически связываются с протеогликанами экстрацеллюлярного матрикса, что удлиняет время их пребывания в тканях. Повышенная окисляемость мелких плотных ЛПНП особенно проявляется в условиях окислительного стресса, характерного для СД.

Окисленные мелкие плотные ЛПНП захватываются рецепторами макрофагов, способствуя их превращению в обогащенные холестерином «пенистые» клетки [26]. Мелкие плотные ЛПНП запускают активизацию макрофагов и способствуют увеличению «пенистых» клеток в атероме. Кроме того, окисленные ЛПНП играют особую роль в активизации процессов апоптоза гладкомышечных клеток, уменьшая их содержание в составе атеросклеротической бляшки.

Активные макрофаги играют ключевую роль в дестабилизации атеросклеротических бляшек. «Пенистые» клетки вырабатывают протеолитические ферменты, разрушающие фиброзную капсулу бляшки, выделяют противовоспалительные вещества, нарушающие функцию эндотелия, увеличивают количество молекул адгезии, привлекающих моноциты в состав бляшки.

Предрасположенность атеромы к распаду и изъязвлению значительно увеличивает снижение количества гладкомышечных клеток в составе атеромы. Суммируя сказанное выше, необходимо подчеркнуть, что при СД типа 2 диабетическая дислипидемия способствует формированию особого типа атеросклеротических бляшек со сниженным содержанием гладкомышечных клеток и повышенным содержанием в них активных макрофагов и большего липидного ядра [26].

Это нестабильное образование состоит из эксцентрически расположенного и часто большого липидного содержимого под тонкой рыхлой фиброзной оболочкой, которая может разорваться при высокой нагрузке. Подобный тип бляшки, перенасыщенной липидами, имеющей очень тонкое фиброзное покрытие, содержащей много макрофагов, но очень мало сосудистых гладкомышечных клеток, был описан M.Davis в 1996 году как типичный вариант нестабильной атеросклеротической бляшки [1,26].

Тип атеросклеротической бляшки решающим образом определяет течение ишемических атак у больных СД. Нестабильные, склонные к разрывам атеросклеротические бляшки называют «бляшками – убийцами». «Бляшки – убийцы» весьма характерны для СД типа 2. Как следствие – развитие при СД типа 2 ранних и тяжелых осложнений при отсутствии выраженных облитерирующих поражений мозговых сосудов уже на ранних этапах роста атеросклеротической бляшки. Подобные разрывы бляшек у больных СД типа 2 встречаются почти в 3 раза чаще, чем у лиц без диабета. При этом диффузный характер эндотелиального повреждения сосудов при сахарном диабете определяет масштабы сопутствующего повреждения сократительных свойств миокарда и клинические особенности течения ИБС [1].

Диагностика нарушений липидного обмена при СД 2 типа. Американская диабетологическая ассоциация (АДА) рекомендует исследование липидного спектра, включающего общий холестерин, триглицериды, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, в момент установления диагноза СД 2 типа. При отсутствии нарушений липидного обмена повторное исследование проводится ежегодно. У пациентов, которые остаются в группе низкого риска развития ССЗ, исследование липидного спектра может проводиться 1 раз в 2 года [14,16].

REFERENCES

1. Ахмеджанов Н.М. Гиполипидемическая терапия больных ИБС. // Леч. врач. -2002. - №7-8. – С. 16-19.
2. Ишанкулова Г.Ф. Влияние статинов на липидный обмен при атеросклерозе. // Фармацевтический вестн. Узбекистана. –Ташкент, 2005. №1. –С. 42-45.
3. Курбанов Р.Д. Липримар – лекарство от атеросклероза. // Medical express. Восточные вести. –Ташкент, 2000. -№9. –С. 18.
4. Курбанов Р.Д. Шеек А.Б. Ташкенбаева Н.Ф. Роль аторвастатина в комплексной терапии нестабильной стенокардии. // Кардиология Узбекистана. –Т., 2007. №3-4. –С. 96-100.
5. Курята А.В. Егорова Ю.В. Функциональное состояние эндотелия сосудов, уровень инсулина и обмен липидов у больных со стенокардией напряжения: эффективность использования низких доз аторвастатина. // Medical express. Восточные вести. – Ташкент, 2006. -№2. –С. 8-12.
6. Моисеева О.М. Карелкина Е.В. Эффективность и безопасность нового генерика аторвастатина- препарата Тулип – у больных с гиперлипидемией. // Medical express. Восточные вести. –Ташкент, 2008. -№3. –С. 20-22.
7. Александров А.А. Статины и сахарный диабет: стабилизация «распадающихся» бляшек? // Consilium medicum. -2003. -Том 5, №9. -С. 515-519.
8. Аметов А.С. Статины в управление сахарным диабетом 2 типа. // Русский медицинский журнал. -2001. –Том 9. №9. –С. 352-353.
9. Алёхина С.П., Щербатюк Т.Г. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты. Н.Новгород: Изд-во «Литера», 2003. 240 с.
10. Аптекарь В.Д., Тепляков А.Т., Карпов Р.С. Оценка эффективности и безопасности аторвастатина у больных с первичной гиперхолестеринемией (тип IIА) и смешанной дислипидемией (тип IIВ). // Сибирский мед. журн. – Томск, 2003. -№3. –С. 51-54.
11. Аронов Д.М. Статины и их безопасность для пациентов. // Справочник поликлинического врача. -2008. №2. –С. 29-34.
12. Аронов Д.М. Каскад терапевтических эффектов статинов. // Кардиология. –М., 2004. №10. –С. 85-94.
13. Аронов Д.М. Выбор статинов для вторичной профилактики ИБС. // Русский медицинский журнал. -2003. –Том 11. №2. –С. 66-71.
14. Балаболкин М.И. Клебанова Е.М. Кремнинская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. // Учеб. пособие. –М., 2005. –С. 5-7.
15. Белоусов Ю.Б. Оценка эффективности аторвастатина при длительной терапии больных ишемической болезнью сердца. // Кардиология. –М., 2003. №4. –С. 14-17.
16. Бубнова М.Г. Аторвастатин: гиполипидемическая активность, плеiotропные свойства и эффективность в профилактике атеросклероза и коронарной болезни сердца. // Кардиология. –М., 2004. №8. –С. 96-104.
17. Выраженное снижение холестерина липопротеинов низкой плотности в сочетании с повышением холестерина липопротеинов высокой плотности может сопровождаться

- признаками уменьшения атеромы в коронарной артерии. Результаты ASTEROID. // Кардиология. –М., 2006. №5. –С. 71-73.
18. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А., 2002;
19. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В., 2003;
20. Галявич А.С. Терапия больных сахарным диабетом типа 2: роль статинов. // Справочник поликлинического врача. -2006. №8. –С. 14-17.
21. Галявич А.С. Аторвастатин в лечении больных сахарным диабетом типа 2 (к 30-летию открытия статинов). // Consilium medicum. -2006. -Том 8, №9. -С. 54-57.
22. Глезер М.Г. Пожилой возраст: сердечно-сосудистые заболевания и диабет. Липидснижающая терапия у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом. // Клиническая геронтология. -2000. №11-12. Т.6. –С. 43-64.
23. Глинкина И.В. Лечение нарушений липидного обмена при сахарном диабете 2 типа. // Леч. врач. -2006. - №2. – С. 28-32.
24. Глинкина И.В. Возможности коррекции сердечно-сосудистого риска при сахарном диабете 2 типа. // Леч. врач. -2005. - №5. – С. 30-33.
25. Грацианский Н.А. Еще одно указание на то, что статин целесообразно применять укаждого больного диабетом 2 типа независимо от уровня холестерина липопротеинов низкой плотности. Результаты исследования CARDS. // Кардиология. –М., 2004. №8. –С. 88-89.
26. Грацианский Н.А. Еще одна демонстрация достоинств интенсивного снижения уровня холестерина липопротеинов низкой плотности при коронарной болезни сердца. Исследование IDEAL – сравнение результатов применения высокой дозы аторвастатина и обычной – симвастатина в целях вторичной профилактики после инфаркта миокарда. // Кардиология. –М., 2006. №1. –С. 66-69.