

Взаимосвязь сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистой патологии: значение контроля гликемии на пути решения проблемы

Г.Н. Гороховская^{1✉},
e-mail: gorohovskaya@list.ru

В.Л. Юн¹
Ю.А. Васюк¹

А.И. Мартынов¹
М.М. Петина²

Е.Ю. Майчук¹
С.В. Моисеенко³

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

² Клинико-диагностический центр «МЕДСИ»; 123056, Россия, Москва, Грузинский пер., д. 3а

³ Центральная клиническая больница с поликлиникой; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15

Резюме

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются самой частой причиной смерти больных сахарным диабетом (СД), а диабет, в свою очередь, существенно повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии, в связи с чем проведение мероприятий по первичной и вторичной профилактике развития осложнений у больных СД и ССЗ является актуальным направлением современной медицины. При диабете ССЗ 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 (ИМ), артериальная гипертензия (АГ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Так, 69% больных СД имеют дислипидемию, 80% – АГ, 50–75% – диастолическую дисфункцию, 12–22% – хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Смертность от ИМ среди больных с СД в 1,5–2 раза выше, чем среди людей, не страдающих этим заболеванием, как в острой стадии ИМ, так и при продолжительном наблюдении. В связи с чем необходимо выработать совместный подход к этой проблеме со стороны как кардиологов и эндокринологов, так и пациентов, что позволит улучшить качество лечения и предотвратить развитие осложнений СД.

Важное значение в профилактике развития и прогрессирования осложнений СД занимает интенсивный контроль гликемии у больных, что доказано рядом фундаментальных исследований, представленных в данной статье.

Проведение регулярного и грамотного самоконтроля пациентами позволяет поддерживать нормальный или близкий к нормальному уровень глюкозы крови. Это является надежным, удобным, комфортным для больных средством предупреждения развития диабетических осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, контроль гликемии, глюкометр

Для цитирования: Гороховская Г.Н., Юн В.Л., Васюк Ю.А., Мартынов А.И., Петина М.М., Майчук Е.Ю., Моисеенко С.В. Взаимосвязь сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистой патологии: значение контроля гликемии на пути решения проблемы. *Медицинский совет.* 2020;(4):22–28. doi: 10.21518/2079-701X-2020-4-22-28.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Relationship of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular pathology: significance of glycemic control on the way to solving the problem

G.N. Gorokhovskaya^{1✉},
e-mail: gorohovskaya@list.ru

V.L. Yun¹
Yu.A. Vasyuk¹

A.I. Martynov¹
M.M. Petina²

E.Yu. Maychuk¹
S.V. Moiseyenko³

¹ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia

² Clinical and Diagnostic Center “MEDSI”; 3a, Gruzinsky lane, Moscow, 123056, Russia

³ Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center; 15, Marshal Timoshenko St., Moscow, 121359, Russia

Abstract

Cardiovascular diseases (CVD) is the most frequent cause of death in diabetes mellitus (DM) patients, and diabetes, in turn, significantly increases the risk of cardiovascular pathology, and therefore the implementation of measures for primary and secondary prevention of complications in patients with DM and CVD is a topical direction of modern medicine. In case of diabetes, CVDs occur 2–5 times more frequently than in persons without this pathology. There is also a high risk of developing conditions such as coronary heart disease (CHD), myocardial infarction (MI), arterial hypertension (AH), acute cerebrovascular disease (ACVD). Thus, 69% of patients with DM have dyslipidemia, 80% – AH, 50–75% – diastolic dysfunction, 12–22% – chronic heart failure (CHF). Mortality from MI among patients with DM is 1.5–2 times higher than among people who do not suffer from this disease, both in the acute stage of MI, and in prolonged observation. Therefore, it is necessary to work out a common approach to this problem on behalf of both cardiologists and endocrinologists, and patients, which will improve the quality of treatment and prevent the development of DM complications.

Intensive control of glycemia in patients is essential to prevent the development and progression of DM complications, which is proved by a number of fundamental studies presented in this article. Regular and competent self-control by patients allows maintaining normal or close to normal blood glucose levels. It is a reliable, convenient and patient-friendly way to prevent the development of diabetic complications.

Keywords: diabetes mellitus, cardiovascular diseases, arterial hypertension, chronic heart failure, glycemic control, glucose meter

For citation: Gorokhovskaya G.N., Yun V.L., Vasyuk Yu.A., Martynov A.I., Petina M.M., Maychuk E.Yu., Moiseyenko S.V. Relationship of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular pathology: significance of glycemia control on the way to solving the problem. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2020;(4):22–28. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2020-4-22-28.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) представляет собой важную медико-социальную проблему во всех индустриально развитых странах. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной диабетической федерации (IDF), в 2016 г. общее число больных СД составило 422 млн человек и продолжает стремительно приближаться к 500 млн. В настоящее время СД болеет каждый 11-й человек, а к 2040 г. будет болен каждый 10-й. В развитых странах число больных СД составляет 8–10% населения, общее число больных СД в Российской Федерации – 9–10 млн человек, или 9,3% населения страны [1].

Важнейшей особенностью СД является значимая частота сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и высокий уровень смертности. При наличии СД относительный риск смерти от ССЗ в 2,8–13,3 раз выше, чем у лиц без диабета. В 60% случаев причиной смерти больных СД2 являются сердечно-сосудистые и в 10% – цереброваскулярные расстройства [2, 3]. При одинаковой выраженности ИБС у больных СД и без диабета у первых в 2–4 раза повышен риск летального исхода в ближайшем периоде после острого инфаркта миокарда (ОИМ) [4, 5]. Внезапная смерть при СД у мужчин развивается на 50%, а у женщин на 300% чаще, чем у лиц соответствующего пола и возраста без диабета [6].

По данным Фрамингемского исследования, включавшего наблюдение 5 209 человек в течение 20 лет, ежегодная смертность от сердечно-сосудистой патологии составляла для мужчин и женщин без СД 8,5 и 3,6 на 1 тыс. человек, а при наличии СД увеличивалась в 2–5 раз – до 17,4 и 17,0 соответственно [7].

В 80% случаев при СД2 формируется артериальная гипертензия (АГ) [8]. Наличие СД увеличивает вероятность возникновения угрожающих жизни осложнений АГ до уровня высокого или очень высокого риска, т.е. в течение ближайших 10 лет у более чем 20% таких больных на фоне АГ разовьется инсульт или ОИМ [9].

Наиболее опасными осложнениями после перенесенного инфаркта миокарда являются нарушения ритма (различные формы желудочковых аритмий наблюдались у 74–95% пациентов) и постепенное развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая наблюдалась у 27–60% пациентов [10, 11].

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ

Сахарный диабет способен вызывать развитие ХСН и независимо от наличия или отсутствия ИБС за счет развития диабетической кардиомиопатии, связанной с микроангиопатией и нарушением микроциркуляции, что ведет к нарушению биоэлектрической активности миокарда, снижению его сократительной способности и развитию диастолической дисфункции миокарда. Важным фактором развития ХСН у пациентов с СД является образование конечных продуктов избыточного гликирования (advanced glycation endproducts – AGE). В исследовании, включавшем пациентов с ХСН и СД, при проведении биопсии миокарда установлено увеличение осаждения конечных продуктов избыточного гликирования и объемной фракции интерстициального коллагена [12]. Отмечено, что конечные продукты избыточного гликирования оказывают влияние на физиологические свойства белков в тканях, создавая дополнительные поперечные сшивки, и вызывают множественные сосудистые и тканевые изменения при взаимодействии с рецепторами конечных продуктов гликирования белков (AGE-Receptors) [13]. В последующем исследовании у пациентов с ХСН выявлена прямая корреляция между растворимой формой рецептора конечных продуктов гликирования белков и выраженностью ИБС, тяжестью ХСН, а также уровнем В-типа натрийуретического пептида (BNP) [14].

В Аугсбургском когортном исследовании MONICA/KORA, включавшем 1 005 взрослых в возрасте 25–74 лет, изучены особенности структурно-функционального состояния сердца у пациентов с СД [15]. Длительность наблюдения составила 10 лет. У пациентов с СД наблюдалось более значимое увеличение массы миокарда левого желудочка (23,7% против 9,34%), его конечно-диастолического диаметра (6,95% против 0%), диаметра левого предсердия (12,7% против 4,50%), снижение фракции выброса левого желудочка (-4,92% против 3,02%) и более выраженные нарушения диастолической функции. В популяционном исследовании, проведенном From A. и соавт., изучено изменение диастолической функции у больных СД [16]. В исследование вошло 1 760 пациентов с СД, из которых у 411 (23%) больных при проведении тканевой доплерографической эхокардиографии выявлена диастолическая дисфункция. При многофакторном анализе установлено, что

пациенты с СД и диастолической дисфункцией имеют значительно более высокий риск развития ХСН в течение 5 лет по сравнению с пациентами без диастолической дисфункции (36,9% против 16,8%, $p < 0,001$).

Причинами высокой заболеваемости и смертности пациентов с СД от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является наличие у них наряду с общими факторами риска ИБС: гипергликемии (натощак, постпрандиальной), инсулинорезистентности (ИР), гиперинсулинемии, вариабельности гликемии, микроальбуминурии (протеинурии) в связи с диабетической нефропатией [17, 18]. Доказано, что риск микрососудистых и макрососудистых осложнений СД ассоциируется с уровнем гликемии, вариабельностью гликемии, гликированным гемоглобином (HbA1c) [19–23].

Повреждающее воздействие гипергликемии на микроциркуляторное русло связано с активацией ряда биохимических процессов, приводящих к изменению свойств сосудистой стенки: неферментного гликозилирования белков; полиолового пути метаболизма глюкозы и накопления сорбитола; протеинкиназы C; повышенного образования свободных радикалов и окислительного стресса.

В исследовании UKPDS отмечено, что увеличение уровня HbA1c на 1% повышает риск смерти, связанный с СД, на 21%, инфаркта миокарда – на 14%, болезней периферических сосудов – на 43%, микрососудистых осложнений – на 37%, экстракции катаракты – на 19% [19]. Доказано существование ассоциации между вариабельностью гликемии и развитием ССЗ у пациентов с СД [24].

В исследовании IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study), включавшем 1 625 пациентов с асимптомной гипергликемией и клинически выраженным СД, а также здоровых лиц с нормальной толерантностью к глюкозе, установлено, что резистентность к инсулину коррелирует с риском развития атеросклероза [25].

Типичная картина крови, наблюдаемая при ИР, представляет собой сочетание гипертриглицеридемии и низкого уровня ЛПВП. Кроме того, нарушение активности инсулина вызывает относительное снижение уровня эфиров холестерина (ХС) и повышение концентрации триглицеридов, что приводит к уменьшению и уплотнению частиц, повышая риск развития атеросклероза [26]. Последние обладают повышенной атерогенностью, причем концентрация этих частиц резко нарастает при уровне триглицеридов > 132 мг/дл. Поскольку при СД преобладают мелкие плотные ЛПНП с низким содержанием ХС, то концентрация ХС ЛПНП у больных диабетом может не отличаться от уровня этого показателя у лиц без диабета. Именно вследствие повышенной атерогенности мелких частиц при одном и том же уровне ХС ЛПНП у больных СД «коронарный» риск существенно выше [27]. Высокой атерогенности мелких плотных ЛПНП способствуют малые размеры частиц, что облегчает их проникновение в сосудистую стенку через слой эндотелия, а также гипергликемия. Кроме того, для них характерна повышенная окисляемость, а в условиях окислительного стресса, характерного для СД2, эта способность значительно возрастает. Активизируемые мелкими плотными ЛПНП макрофаги захватывают окисленные мелкие плотные ЛПНП и превращаются в обогащенные ХС «пени-

стые» клетки. Мелкие плотные ЛПНП обладают также способностью активизировать процесс апоптоза гладкомышечных клеток, уменьшая их содержание в составе атеросклеротической бляшки. Таким образом, создаются условия для формирования особого типа атеросклеротических бляшек со сниженным содержанием гладкомышечных клеток и повышенным содержанием в них активных макрофагов и большого липидного ядра [28].

Результаты исследований последних лет показали, что в патогенезе ангиопатий при СД и АГ иницирующая роль в нарушении тонуса и развитии последующих атеросклеротических изменений сосудов принадлежит дисфункции эндотелия, а именно дефициту оксида азота [29]. Оксид азота (NO), вследствие своих ауто- и паракринных функций, обладает ангио- и цитопротективным эффектом, обусловленным его способностью влиять на активность эндогенных защитных систем: простагландинов, антиоксидантов и белков теплового шока семейства HSP70 [30, 31].

Важное значение в профилактике развития и прогрессирования осложнений СД преимущественно занимает интенсивный контроль гликемии у больных, что доказано рядом проведенных фундаментальных исследований [32].

Результаты Британского проспективного исследования – United Kingdom Prospective Diabetes Study, в которое были включены 3 642 пациента с СД2, показали, что тактика интенсивного контроля уровня глюкозы в крови, результатом которой явилось снижение уровня HbA1c в среднем на 0,9% (снижение уровня HbA1c с 7,9 до 7,0%), при длительности наблюдения до 10 лет приводила к снижению риска развития любого осложнения или смерти, связанных с СД, на 12% ($p = 0,029$); микроангиопатий – на 25% ($p = 0,0099$); инфаркта миокарда – на 16% ($p = 0,052$); экстракции диабетической катаракты – на 24% ($p = 0,04$); развития диабетической ретинопатии (ДР) в течение 12 лет – на 21% ($p = 0,015$); микроальбуминурии (МАУ) в течение 12 лет – на 33% ($p = 0,000054$) [19].

Результаты исследования DCCT убедительно доказали, что строгий и постоянный контроль гликемии (средний уровень HbA1c около 7% в течение 6,5 года) является основной профилактикой развития и прогрессирования микрососудистых осложнений и позволяет снизить риск развития МАУ на 39%, протеинурии – на 54%, нейропатии – на 60% [33]. У пациентов без ДР интенсивная терапия при частом измерении содержания глюкозы в крови снижала риск развития данного осложнения как минимум на 34%, а максимально – на 76% в зависимости от исходной тяжести СД. При наличии ДР в начале исследования в группе больных на фоне интенсивной инсулинотерапии риск прогрессирования ретинопатии был на 54% ниже, чем у пациентов, получающих традиционную терапию. Основным отличием интенсивной терапии было поддержание уровня гликемии максимально приближенным к уровню здорового человека, а именно: до еды – не выше 6,7 ммоль/л, через 1 ч после еды – не выше 10 ммоль/л, через 3 ч – не выше 4,0 ммоль/л.

Анализ взаимосвязи степени компенсации углеводного обмена с развитием и прогрессированием макрососу-

дистых осложнений по-прежнему остается главной целью многих международных исследований [32].

Результаты метаанализа, проведенного С. Stettler et al., подтвердили, что улучшение гликемического контроля значительно снижает частоту развития макрососудистых осложнений у пациентов с СД1 и СД2 [34]. Несомненно, тактика лечения больных СД должна быть направлена на максимально возможное снижение риска развития атеросклероза, ССЗ и смертности от инфаркта миокарда. Вместе с тем интенсивный контроль гликемии, при котором целью лечения является достижение уровня глюкозы в крови, близкого к таковому здорового человека, сопряжен с увеличением частоты развития гипогликемических состояний. По данным UK Hypoglycaemia Study Group, состояния «легкой» гипогликемии испытывали 38% больных СД 2-го типа, получающих препараты – производные сульфонилмочевины [35]. У 7% больных на фоне данной терапии описывали развитие тяжелых гипогликемических состояний, у 14% наблюдалось снижение уровня глюкозы в крови менее 2,2 ммоль/л.

В 2008 г. завершились три крупнейших многоцентровых исследования: ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: PreterAx and DamicroN MR Controlled Evaluation) и VADT (the Veteran Affairs Diabetes Trial) [36–38]. Их цель состояла в определении влияния различных тактик лечения на развитие ССО и смертность у больных СД 2-го типа с большой длительностью заболевания. При этом целевым параметром контроля, определяющим интенсивную тактику лечения, был уровень HbA1c менее 6,0 и 6,5%.

ACCORD – рандомизированное контролируемое исследование по оценке влияния контроля гликемии на развитие ССО и смертность у больных с длительностью заболевания в среднем 10 лет [36]. В него были включены 10 251 пациент с СД2, исходным уровнем HbA1c $\geq 7,5\%$, с высоким риском развития ССЗ (у 35% больных ССЗ имелись в начале исследования). Цель исследования состояла в изучении возможности применения интенсивного лечения, направленного на снижение уровня HbA1c менее 6,0%, частоты и риска развития ССЗ по сравнению с лечением, на достижение уровня HbA1c в пределах от 7,0 до 7,9% (стандартное лечение). Основным исход определялся как комплекс всех основных ССО (нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт или смерть от сердечно-сосудистых причин). В течение периода наблюдения основной исход был зафиксирован у 352 пациентов, получавших интенсивное лечение, и у 371 пациента группы стандартной терапии. Гипогликемия, при которой требовалось оказание медицинской помощи, и увеличение массы тела более 10 кг наблюдались значительно чаще в группе интенсивного лечения (16,2%), чем в контрольной группе стандартной терапии (5,1%; $p < 0,001$). В ходе наблюдения за пациентами в течение 3,5 года было выявлено, что смертность от любых причин в группе интенсивного лечения была достоверно выше, чем в группе стандартного лечения, – 1,41% в год против 1,14% в год ($p = 0,04$), отношение риска 1,22 (при 95% доверительном интервале от

1,01 до 1,46). Это привело к отмене интенсивного режима терапии. В конце периода наблюдения средние уровни HbA1c составили 6,5% в группе интенсивного лечения и 7,3% в группе стандартного лечения.

В исследовании ADVANCE проводилась оценка тактики интенсивного гликемического контроля, основанной на применении диабетона МВ, по сравнению со стандартной терапией у больных СД2 и высоким риском развития ССЗ [37]. Для интенсивного контроля уровня глюкозы использовались гликлазид МВ (модифицированного высвобождения) и дополнительно другие препараты, которые по усмотрению врача требовались для достижения уровня HbA1c 6,5% и ниже. Стандартный контроль уровня глюкозы подразумевал достижение целевого уровня HbA1c в соответствии с местными рекомендациями по лечению СД. Основным критерием оценки являлись нефатальный инсульт, нефатальный инфаркт миокарда или смерть вследствие сердечно-сосудистых причин. В результате интенсивного контроля уровня глюкозы по сравнению со стандартным лечением наблюдалось существенное снижение частоты микрососудистых осложнений (9,4 и 10,9% соответственно; $p = 0,01$). Интенсивный контроль гликемии приводил к достоверному снижению риска развития и прогрессирования нефропатии на 21% ($p = 0,006$), МАУ на 30% ($p < 0,001$). Интенсивный контроль гликемии, по сравнению со стандартным контролем, ассоциировался со снижением относительного риска развития исходов, включенных в основной критерий оценки (макро- и микрососудистые осложнения), на 10% ($p = 0,01$). В отличие от исследования ACCORD в группе интенсивного лечения по сравнению с контрольной группой стандартного лечения отмечалась тенденция к снижению смертности от сердечно-сосудистых причин на 12% ($p = 0,12$).

Учитывая противоречивые результаты исследований, Американская ассоциация совместно с экспертами Европейской ассоциации по изучению СД опубликовали рекомендации «Согласованный алгоритм по коррекции гипергликемии при СД 2-го типа» [39]. Согласно данному алгоритму, эффективным и безопасным следует признать уровень HbA1c менее 7,0%, но при этом необходимо особо подчеркнуть, что целевые уровни HbA1c должны быть индивидуализированы. У конкретного пациента следует стремиться к снижению уровня HbA1c как можно ближе к норме (около 6%), по возможности избегая значимой гипогликемии. Указанием к усилению терапии является повышение уровня HbA1c $\geq 7\%$ [24].

Таким образом, результаты проведенных фундаментальных исследований позволили сделать вывод, что постоянный контроль гликемии на уровне рекомендованных показателей является основой профилактики развития осложнений СД. В настоящее время благодаря прогрессированию новейших технологий достижение положительных результатов в профилактике СД возможно с помощью самоконтроля уровня глюкозы крови. Проведение регулярного и грамотного самоконтроля пациентами позволяет поддерживать нормальный или близкий к нормальному уровень глюкозы крови. Это явля-

ется самым надежным, удобным, комфортным для больных средством предупреждения развития диабетических осложнений.

Сегодня для измерения глюкозы имеется целый ряд различных глюкометров как отечественного, так и импортного производства. Требования к современным глюкометрам не ограничиваются только высокой точностью измерения, получение результатов должно быть быстрым, использование – удобным, а освоение работы с глюкометром – легким.

Согласно стандарту ISO 15197: 2013 глюкометр признается точным, если при глюкозе крови менее 5,6 ммоль/л отклонение от истинного составляет не более 0,8 ммоль/л в большую или меньшую сторону, а при глюкозе 5,6 ммоль/л или больше – отклонение не превышает 15% в большую или меньшую сторону.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сахарный диабет и ССЗ развиваются параллельно, показывая и вызывая изменения сосудистой системы.

Более половины связанной с СД смертности и большая доля заболеваемости и инвалидизации от этого заболевания опосредованы сердечно-сосудистой патологией, что требует от врачей-эндокринологов и кардиологов совместной работы [39].

Не менее важным аспектом в данной патологической ситуации является участие пациента: наряду с мероприятиями по модификации образа жизни больного, поскольку избыточная масса тела, гиподинамия, нерациональное питание и другие факторы являются значимыми предикторами развития СД и сердечно-сосудистой патологии, также самостоятельно контролировать уровень глюкозы крови согласно рекомендациям врача. Во многом успешное лечение СД зависит именно от последнего факта. В связи с этим разработанные на сегодняшний день глюкометры позволяют облегчить состояние больных СД, снизить заболеваемость и риск развития осложнений.



Поступила / Received 16.12.2019
Поступила после рецензирования / Revised 27.01.2020
Принята в печать / Accepted 03.02.2020

Список литературы

- Williams R. (ed.) *IDF Diabetes Atlas Committee*. 9th ed. 2019. Available at: <https://www.diabetesatlas.org/en/sections/demographic-and-geographic-outline.html>.
- Neaton J.D., Wentworth D.N., Cutler J. et al. Multiple Risk Factor Intervention trial Research Group. *Annals of Epidemiology*. 1993;3(5):493–499. doi: 10.1016/1047-2797(93)90103-b.
- Аметов А.С., Кочергина И.И. Роль и место отечественных препаратов Глиформин и Глимекомб в лечении сахарного диабета 2 типа. *РМЖ. Эндокринология*. 2011;(27):1678. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Roly_i_mesto_otchestvennyh_preparatov_Gliformin_i_Glimekomb_v_lechenii_saharnogo_diabeta_2_tipa/
- Betteridge DJ. Epidemiology of the Cardiac Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Medicographia*. 2001;(23):95–99.
- Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. *Лечение сахарного диабета и его осложнений. Руководство для врачей*. М.: Медицина; 2005. 512 с.
- Треубенко Е.В., Климин А.С. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа. *Трудный пациент*. 2015;13(7):26–29. Режим доступа: <http://t-pacient.ru/articles/9040/>.
- Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA*. 1979;241(19):2035–2038. doi: 10.1001/jama.241.19.2035.
- Морозова Т.Е., Андрущишина Т.Б. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом-индивидуализированный выбор антигипертензивных лекарственных средств. *Российский кардиологический журнал*. 2011;(2):72–77. Режим доступа: <https://russjcardiol.ejpub.ru/jour/article/viewFile/1152/880>.
- Рунихин А.Ю., Демидова И.Ю. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом 2 типа: особенности патогенеза и тактики лечения. *Фарматека*. 2002;(5):9–13. Режим доступа: <https://pharmateca.ru/ru/archive/article/5755>.
- Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и пути по ее снижению. *Кардиология*. 2009;(2):267–272. Режим доступа: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Smertnost-naseleniya-ot-serdechno-sosudistyh-zabolevanii-v-Rossiiskoi-Federacii-v-2001-2006-gg-i-puti-po-ee-snizheniu.html>.
- Бетуганова Л.В., Эльгаров А.А., Байсултанова М.Г., Эльгаров М.А., Калмыкова М.А. Инфаркт миокарда: частота, половозрастные, профессиональные и клинические особенности. *Кардиосоматика*. 2014;5(2):10–14. Режим доступа: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22441917>.
- Van Heerebeek L., Hamdani N., Handoko M.L. et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation*. 2008;117(1):43–51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728550.
- Hartog J.W., Voors A.A., Bakker S.J. et al. Advanced glycation end-products (AGEs) and heart failure: pathophysiology and clinical implications. *European Journal Heart Failure*. 2007;9(12):1146–1155. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.09.009.
- Raposeiras-Roubin S., Rodino-Janeiro B.K., Grigorian-Shamagian L., Moure-González M. Soluble receptor of advanced glycation end products levels are related to ischaemic aetiology and extent of coronary disease in chronic heart failure patients, independent of advanced glycation end products levels: New Roles for Soluble RAGE. *European Journal Heart Failure*. 2010;12(10):1092–1100. doi: 10.1093/eurjhf/hfq117.
- Markus M.R., Stritzke J., Wellmann J., Duderstadt S. et al. Implications of prevalent and incident diabetes mellitus on left ventricular geometry and function in the ageing heart: the MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Nutrition, Metabolism Cardiovascular Diseases*. 2011;21(3):189–196. doi: 10.1016/j.numecd.2009.09.005.
- From A.M., Scott C.G., Chen H.H. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study. *Journal of the American College Cardiology*. 2010;55(4):300–305. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.003.
- Zaccardi F., Pitocco D., Ghirlanda G. Glycemic risk factors of vascular complications: the role of glycemic variability. *Diabetes Metab Res Rev*. 2009;25(3):199–207. doi: 10.1002/dmrr.938.
- Кондратьева Л.В. Статины – обязательный компонент терапии сахарного диабета 2-го типа. *Лечащий врач*. 2013;(3):12–18. Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2013/03/15435647/>.
- Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study Group. *Lancet*. 1998;352(9131):854–865. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9742977/>.
- Gaede P., Pedersen O. Intensive integrated therapy of type 2 Diabetes. Implications for long-term prognosis. *Diabetes*. 2004;53(3):39–47. doi: 10.2337/diabetes.53.suppl_3.s39.
- Gaede P., Vedel P., Larsen N., Jensen G.V., Parving H.H., Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348(5):383–393. doi: 10.1056/NEJMoa021778.
- Shichiri M., Kishikawa H., Ohkubo Y., Wake N. Long-term Results of Kumamoto Study on Optimal Diabetes Control in Type 2 Diabetes Patients. *Diabetes Care*. 2000;23(Suppl 2):21–29. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10860187>.
- Wilkinson C.P., Ferris F.L., Klein R., Lee P.P., Agardh C.D. et al. Proposed international clinical diabetic Retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003;110(9):1677–1682. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00475-5.
- Kohnert K.D., Augstein P., Zander E. et al. Glycemic variability correlates strongly with postprandial beta-cell dysfunction in a segment of type 2 diabetic patients using oral hypoglycemic agents. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1058–1062. doi: 10.2337/dc08-1956.
- Mayer-Davis E.J., Monaco J.H., Hoen H.M., Carmichael S., Vitols M.Z., Rewers M.J. et al. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *American Journal Clinical Nutrition*. 1997;65(1):79–87. doi: 10.1093/ajcn/65.1.79.
- Демидова Т.Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диа-

- бете 2-го типа. *Фарматека*. 2010;(16):18–24. Режим доступа: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Etiopatogeneticheskaya-rol-insulinorezistentnosti-v-razvitiy-metabolicheskikh-i-sosudistyh-narushenii-pri-saharnom-diabete-tipa-2.html>.
27. Аметов А.С., Сокарева Е.В. Нарушение липидного обмена при сахарном диабете 2-го типа и их коррекция. *РМЖ*. 2009;(24):1586–1590. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Narusheniya_lipidnogo_obmena_pri_saharnom_diabete_2go_tipa_i_ih_korreksiya/.
 28. Аметов А.С., Дедов И.И. Эндокринология – вчера, сегодня, завтра. *РМЖ*. 2005;(6):288–294. Режим доступа: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Endokrinologiya_vchera_segodnya_zavtra/.
 29. Дедов И.И., Шестакова М.В. *Сахарный диабет: руководство для врачей*. М.: Универсум Паблишинг; 2003. 455 с. Режим доступа: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002439959>.
 30. Манухина Е.Б., Смирин Б.В., Малышев И.Ю. и др. Депонирование оксида азота в сердечно-сосудистой системе. *Известия РАН. Серия биологическая*. 2002;(3):46–52.
 31. Беловол А.Н., Князькова И.И. Сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет. *Здоров'я України*. 2014;(3):28–29. Режим доступа: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/8535>.
 32. Кононенко И.В., Смирнова О.М. Значение комплексного контроля гликемии при сахарном диабете 2-го типа. *Проблемы эндокринологии*. 2010;5:43–51. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/problemy-endokrinologii/2010/5/030375-9660201057>.
 33. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993;329(14):977–986. Available at: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199303030291401>.
 34. Stettler C., Allemann S., Jüni P. et al. Glycemic control and macrovascular disease in type 1 and 2 diabetes mellitus. Meta-analysis of randomized trials. *American Heart Journal*. 2006;152(1):27–38. doi: 10.1016/j.ahj.2005.09.015.
 35. UK Hypoglycaemia Study Group. Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration. *Diabetologia*. 2007;50(6):1140–1147. doi: 10.1007/s00125-007-0599-y.
 36. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein H.C., Miller M.E., Byington R.P. et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2545–2559. doi: 10.1056/NEJMoa0802743.
 37. ADVANCE Collaborative Group, Patel A., MacMahon S., Chalmers J., Neal B., Billot L. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2560–2572. doi: 10.1056/NEJMoa0802987.
 38. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360(2):129–139. doi: 10.1056/NEJMoa0808431.
 39. Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B. et al. American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(1):193–203. doi: 10.2337/dc06-9912.

References

1. Williams R. (ed.) *IDF Diabetes Atlas Committee*. 9th ed. 2019. Available at: <https://www.diabetesatlas.org/en/sections/demographic-and-geographic-outline.html>.
2. Neaton J.D., Wentworth D.N., Cutler J. et al. Multiple Risk Factor Intervention trial Research Group. *Annals of Epidemiology*. 1993;3(5):493–499. doi: 10.1016/1047-2797(93)90103-b.
3. Аметов А.С., Kochergin I.I. The Role and place of domestic products Gliforin and Glidecam in the treatment of diabetes 2 type. *RMZH. Endokrinologiya = RMJ. Endocrinology*. 2011;(27):1678. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Roly_i_mesto_otechestvennyh_preparatov_Gliforin_i_Glimekomb_v_lechenii_saharnogo_diabeta_2_tipa/.
4. Betteridge DJ. Epidemiology of the Cardiac Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Medicographia*. 2001;(23):95–99.
5. Balabolkin M.I., Klebanova E.M., Kreminskaya V.M. *Treatment of diabetes and its complications. Physicians' Guide*. Moscow: Medicine; 2005. 512 p. (In Russ.)
6. Tregubenko E.V., Klimkin A.S. Peculiarities of the Course of Coronary Heart Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Trudnyy patsient = Difficult patient*. 2015;13(7):26–29. (In Russ.) Available at: <http://t-patient.ru/articles/9040/>.
7. Kannel W.B., McGee D.L. Diabetes and cardiovascular disease: the Frammingam study. *JAMA*. 1979;241(19):2035–2038. doi: 10.1001/jama.241.19.2035.
8. Morozova T.E., Andrushchishina T.B. Arterial hypertension in patients with diabetes mellitus: an individualized choice of antihypertensive medications. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2011;(2):72–77. (In Russ.) Available at: <https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/viewFile/1152/880>.
9. Runihin A.U., Demidova I.U. Arterial hypertension in type 2 diabetes mellitus patients: features of pathogenesis and treatment tactics. *Farmateka = Pharmateca*. 2002;(5):9–13. (In Russ.) Available at: <https://pharmateca.ru/ru/archive/article/5755>.
10. Oschepkova E.V. Mortality from cardiovascular diseases in the Russian Federation and ways to reduce it. *Kardiologiya = Cardiology*. 2009;(2):267–272. Available at: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Smernost-naseleniya-ot-serdechno-sosudistyh-zabolevaniy-v-Rossiiskoi-Federacii-v-2001-2006-gg-i-puti-po-ee-snjizheniu.html>.
11. Betuganova L.V., Elgarov A.A., Baysultanova M.G., Elgarov M.A., Kalmykova M.A. Myocardial infarction – frequency, professional, clinical and sex-related peculiarities, medical rehabilitation. *Kardiosomatika = Cardiosomatics*. 2014;5(2):10–14. (In Russ.) Available at: <https://elibrary.ru/item.asp?id=22441917>.
12. Van Heerebeek L., Hamdani N., Handoko M.L. et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension. *Circulation*. 2008;117(1):43–51. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.728550.
13. Hartog J.W., Voors A.A., Bakker S.J. et al. Advanced glycation end-products (AGEs) and heart failure: pathophysiology and clinical implications. *European Journal Heart Failure*. 2007;9(12):1146–1155. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.09.009.
14. Raposeiras-Roubin S., Rodino-Janeiro B.K., Grigorian-Shamagian L., Moure-González M. Soluble receptor of advanced glycation end products levels are related to ischaemic aetiology and extent of coronary disease in chronic heart failure patients, independent of advanced glycation end products levels: New Roles for Soluble RAGE. *European Journal Heart Failure*. 2010;12(10):1092–1100. doi: 10.1093/eurjhf/hfq117.
15. Markus M.R., Stritzke J., Wellmann J., Duderstadt S. et al. Implications of prevalent and incident diabetes mellitus on left ventricular geometry and function in the ageing heart: the MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Nutrition, Metabolism Cardiovascular Diseases*. 2011;21(3):189–196. doi: 10.1016/j.numecd.2009.09.005.
16. From A.M., Scott C.G., Chen H.H. The development of heart failure in patients with diabetes mellitus and pre-clinical diastolic dysfunction a population-based study. *Journal of the American College Cardiology*. 2010;55(4):300–305. doi: 10.1016/j.jacc.2009.12.003.
17. Zaccardi F., Pitocco D., Ghirlanda G. Glycemic risk factors of vascular complications: the role of glycemic variability. *Diabetes Metab Res Rev*. 2009;25(3):199–207. doi: 10.1002/dmrr.938.
18. Kondratyeva L.V. Statins as a necessary component of 2nd type diabetes mellitus therapy. *Lechashchiy vrach = Attending physician*. 2013;(3):12–18. (In Russ.) Available at: <https://www.lvrach.ru/2013/03/15435647/>.
19. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study Group. *Lancet*. 1998;352(9131):854–865. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9742977/>.
20. Gaede P., Pedersen O. Intensive integrated therapy of type 2 Diabetes. Implications for long-term prognosis. *Diabetes*. 2004;53(3):39–47. doi: 10.2337/diabetes.53.suppl_3.s39.
21. Gaede P., Vedel P., Larsen N., Jensen G.V., Parving H.H., Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2003;348(5):383–393. doi: 10.1056/NEJMoa021778.
22. Shichiri M., Kishikawa H., Ohkubo Y., Wake N. Long-term Results of Kumamoto Study on Optimal Diabetes Control in Type 2 Diabetes Patients. *Diabetes Care*. 2000;23(Suppl 2):21–29. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10860187>.
23. Wilkinson C.P., Ferris F.L., Klein R., Lee P.P., Agardh C.D. et al. Proposed international clinical diabetic Retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*. 2003;110(9):1677–1682. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00475-5.
24. Kohnert K.D., Augstein P., Zander E. et al. Glycemic variability correlates strongly with postprandial beta-cell dysfunction in a segment of type 2 diabetic patients using oral hypoglycemic agents. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1058–1062. doi: 10.2337/dc08-1956.
25. Mayer-Davis E.J., Monaco J.H., Hoen H.M., Carmichael S., Vitolins M.Z., Rewers M.J. et al. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *American Journal Clinical Nutrition*. 1997;65(1):79–87. doi: 10.1093/ajcn/65.1.79.
26. Demidova T.Yu. Etiopathogenic role of insulin resistance in the development of metabolic and vascular disorders in type 2 diabetes mellitus. *Farmateka = Pharmateca*. 2010;(16):18–24. (In Russ.) Available at: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Etiopatogeneticheskaya-rol-insulinorezistentnosti-v-razvitiy-metabolicheskikh-i-sosudistyh-narushenii-pri-saharnom-diabete-tipa-2.html>.
27. Аметов А.С., Сокарева Е.В. Violation of lipid metabolism in type 2 diabetes and their correction. *RMZH = RMJ*. 2009;(24):1586–1590. (In Russ.)

- Available at: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Narusheniya_lipidnogo_obmena_pri_saharnom_diabete_2go_tipa_i_ih_korrekcija/.
28. Ametov A.S., Dedov I.I. Endocrinology-yesterday, today, tomorrow. *RMZH = RMJ*. 2005;(6):288–294. (In Russ.) Available at: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Endokrinologiya_vchera_segodnya_zavtra/.
 29. Dedov I.I., Shestakova M.V. *Diabetes mellitus: physician's guide*. Moscow: Universum publishing; 2003. 455 p. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/record/01002439959>.
 30. Manukhina E.B., Smirin B.V., Malyshev I.Yu. et al. The Deposit of nitric oxide in the cardiovascular system. *Izvestiya RAN. Seriya biologicheskaya = Biology Bulletin*. 2002;(3):46–52. (In Russ.)
 31. Belovol A.N., Knyazkova I.I. Cardiovascular disease and diabetes. *Health protection of Ukraine*. 2014;(3):28–29. (In Russ.) Available at: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/8535>.
 32. Kononenko I.V., Smirnova O.M. The importance of combined glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Problemy ehndokrinologii = Problems of endocrinology*. 2010;5:43–51. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/problemy-endokrinologii/2010/5/030375-9660201057>.
 33. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*. 1993;329(14):977–986. Available at: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199309303291401>.
 34. Stettler C., Allemann S., Jüni P. et al. Glycemic control and macrovascular disease in type 1 and 2 diabetes mellitus. Meta-analysis of randomized trials. *American Heart Journal*. 2006;152(1):27–38. doi: 10.1016/j.ahj.2005.09.015.
 35. UK Hypoglycaemia Study Group. Risk of hypoglycaemia in types 1 and 2 diabetes: effects of treatment modalities and their duration. *Diabetologia*. 2007;50(6):1140–1147. doi: 10.1007/s00125-007-0599-y.
 36. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein H.C., Miller M.E., Byington R.P. et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2545–2559. doi: 10.1056/NEJMoa0802743.
 37. ADVANCE Collaborative Group, Patel A., MacMahon S., Chalmers J., Neal B., Billot L. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358(24):2560–2572. doi: 10.1056/NEJMoa0802987.
 38. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2009;360(2):129–139. doi: 10.1056/NEJMoa0808431.
 39. Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B. et al. American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(1):193–203. doi: 10.2337/dc06-9912.

Информация об авторах:

Гороховская Галина Николаевна, д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0002-2941-4157; e-mail: gorohovskaya@list.ru

Юн Виктория Львовна, к.м.н., ассистент, кафедра внутренних болезней стоматологического факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-0988-1812; e-mail: yun.v.l@inbox.ru

Васюк Юрий Александрович, д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-1296-941X; e-mail: vvasyuk@yandex.ru

Мартынов Анатолий Иванович, д.м.н., профессор, академик РАН, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-1786-0456; e-mail: anatmartynov@mail.ru

Петина Мария Михайловна, к.м.н., заведующая терапевтическим отделением, Клинико-диагностический центр «МДСИ»; 123056, Россия, Москва, Грузинский пер., д. 3а; ORCID: 0000-0003-0653-4815; e-mail: petina.mari@inbox.ru,

Майчук Елена Юрьевна, д.м.н., профессор, кафедра госпитальной терапии №1, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-0430-4354; e-mail: emaichuk@yandex.ru

Моисеенко Светлана Васильевна, к.м.н., начальник отдела ОМС и качества медицинской помощи, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации; 121359, Россия, Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 15; ORCID 0000-0003-1790-3911; e-mail: svmoiseenko@mail.ru

Information about the authors:

Galina N. Gorokhovskaya, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Hospital Therapy No. 1 of the Faculty of Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0002-2941-4157; e-mail: gorohovskaya@list.ru

Viktoriya L. Yun, Cand. of Sci. (Med.), Assistant, Department of Internal Medicine, Faculty of Dentistry, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-0988-1812; e-mail: yun.v.l@inbox.ru

Yuriy A. Vasyuk, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Hospital Therapy No. 1 of the Faculty of Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-1296-941X; e-mail: vvasyuk@yandex.ru

Anatoliy I. Martynov, Dr. of Sci. (Med.), Professor, academician of the RAS, Department of Hospital Therapy No. 1 of the Faculty of Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-1786-0456; e-mail: anatmartynov@mail.ru

Mariya M. Petina, Cand. of Sci. (Med.), head of the Division of Medicine, Clinical and Diagnostic Center "MEDSI"; 3a, Gruzinsky lane, Moscow, 123056, Russia; ORCID: 0000-0003-0653-4815; e-mail: petina.mari@inbox.ru

Elena Yu. Maichuk, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Hospital Therapy No. 1 of the Faculty of Medicine, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 20, bldg. 1, Delegateskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-0430-4354; e-mail: emaichuk@yandex.ru

Svetlana V. Moiseyenko, Cand. of Sci. (Med.), head of the Department of Compulsory Medical Insurance and Quality of Healthcare, Federal State Budgetary Institution "Central Clinical Hospital with Outpatient Health Center" of Business Administration for the President of Russian Federation; 15, Marshal Timoshenko St., Moscow, 121359, Russia; ORCID: 0000-0003-1790-3911; e-mail: svmoiseenko@mail.ru