

# Перебіг та лікування цукрового діабету: від серцево-судинної небезпеки до катастрофи. Клінічний випадок

Саєнко Я. А., Левадська А. А., Дьогтяр В. В., Варбанець С. В.,  
Клюшнікова Н. Д., Була М. С., Озерянська О. Є., Єпішина Д. Д.,  
Луговкіна К. К., Маньковський Б. М.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2024-2-01>

## Резюме

На сьогоднішній день цукровий діабет 2-го типу та його ускладнення створюють значне навантаження на систему охорони здоров'я у всьому світі. Інфаркт міокарда є провідною причиною смерті серед пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу через макроангіопатію, яка виникає внаслідок порушення обміну глюкози та ураження ендотелію судин [5]. На жаль, навіть при вчасно наданій допомозі хворим з інфарктом може розвинути таке механічне ускладнення, як аневризма серця, що має серйозні ризики розриву стінки міокарду з високою вірогідністю летальності. При цьому у більшості випадків стається розрив міжшлуночкової перегородки, що проявляється у 0,21 % випадків STEMI (інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST) та у 0,04 % поп-STEMI (інфаркт міокарда без елевації сегмента ST). Єдиним ефективним методом лікування є хірургічна корекція дефекту, що асоційована з високим ризиком смертності. В свою чергу, інтра- та післяопераційні ускладнення у таких пацієнтів спонукають шукати альтернативні методики лікування, зокрема транскатетерне закриття дефекту [6].

Розрив міжшлуночкової перегородки частіше зустрічається у пацієнтів більш старшого віку, жінок, пацієнтів з гіпертонічною хворобою та хронічною хворобою нирок. Зазвичай дефект виникає на фоні першого інфаркту міокарда при відтермінованій або відсутній реперфузійній терапії. Розрив міжшлуночкової перегородки може розвинути протягом 1–14 днів після STEMI, однак захворюваність зазвичай демонструє бімодальний пік, який припадає на перші 24 години або на 3–5 дні після інфаркту [12].

Наведено клінічний випадок пацієнтки з поєднаною кардіометаболічною патологією, а саме важким перебігом цукрового діабету 2-го типу та постінфарктним дефектом міжшлуночкової перегородки. Випадок підкреслює проблему коморбідності захворювань у важких пацієнтів. Вдале лікування хвороби проведено завдяки колегіальним зусиллям кардіохірургів, реаніматологів, кардіологів та ендокринологів.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу, інфаркт міокарда, постінфарктна аневризма, розрив міжшлуночкової перегородки.

Саєнко Я. А., к. м. н, провід. н. с.

Відділ кардіоваскулярної діабетології,  
лікар ендокринолог відділення кардіометаболічних  
захворювань, ДУ «Науково-практичний медичний  
центр дитячої кардіології та кардіохірургії  
МОЗ України»

<https://orcid.org/0000-0003-1953-1066>

Левадська А. А., лікар-терапевт

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0006-2101-4673>

Дьогтяр В.В., лікар анестезіолог реаніматолог,  
зав. відділенням

Відділення реанімації та інтенсивної терапії,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0000-5759-9980>

Варбанець С. В., к.м.н., кардіохірург,  
зав.відділенням

Відділення вроджених та набутих вад серця,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0000-0002-6277-9596>

До відділення інтенсивної терапії Клініки для дорослих Державної установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» каретою швидкої медичної допомоги доставлена жінка, 62 років, в стані сопору. Пацієнтка переведена з реанімаційного відділення районного центру Чернігівської області з попереднім діагнозом «Ішемічна кардіоміопатія». При транспортуванні хвора перебувала на внутрішньовенній міметичній підтримці інфузією допаміну в дозі 6 мкг/кг/хв. Сатурація (SaO<sub>2</sub>) без кисневої підтримки — 95 %, артеріальний тиск — в межах 110–140/60–80 мм рт. ст. Зі слів сина пацієнтки, протягом останнього тижня пацієнтка скаржилась на болі за грудиною, що з'явилися раптово, задишку в спокої, виражену загальну слабкість. Болі самостійно знімали застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів. Стан пацієнтки прогресивно погіршувався.

З анамнезу відомо, що 18 років тому пацієнтка лікувалась з приводу раку молочної залози, потім наступні 10 років спостерігалась у онколога за місцем проживання, ускладнень та рецидивів не було. Також протягом 10 років пацієнтка хворіє на цукровий діабет 2-го типу. Отримує інсулінотерапію людським комбінованим інсуліном Мікстард в дозі 30–40 Од/добу, вранці та ввечері, глібенкламідом 5 мг двічі на добу та метформіном 1000 мг на добу. Вказану

таблетовану цукрознижуючу терапію пацієнтка отримує близько 8–10 років, інсулінотерапію — останній рік. Протягом кількох років у нашої хворої спостерігались часті, 1–2 рази на тиждень, гіпоглікемічні стани, які пацієнтка купувала самостійно, вживанням меду. Гіпоглікемії нашу пацієнтку не турбували, вважала звичним явищем при лікуванні цукрового діабету.

Об'єктивно: пацієнтка в стані сопору, дихання самостійне, загальний стан важкий, ЧСС 98/хв, артеріальний тиск 117/77 мм рт. ст., шкіра бліда, волога, наявні набряки кінцівок, вага 85 кг, зріст 165 см, ІМТ 31,25 кг/м<sup>2</sup>.

З метою верифікації кардіологічного діагнозу проведені електрокардіографія (ЕКГ) та ехокардіографія (ЕхоКГ). На ЕКГ ритм синусовий, ЧСС 96 уд/хв, відмічається елевація сегмента ST у відведеннях V2, V3 та V4. На ЕхоКГ: скоротливість лівого шлуночка (ЛШ) дифузно знижена, ФВ 30–35 %. Вільна рідина в порожнині перикарда до 3 мм, в плевральних порожнинах: зліва до 2 см, справа мінімально. Наявне тромботичне нашарування в ділянці верхівки ЛШ. Аневризма передньої стінки ЛШ з розповсюдженням на міжшлуночкову перетинку (МШП). Візуалізовано постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки діаметром 2–2,5 см з ліво-правим скидом. Qr/Qs >3. Градієнт тиску на VSD 22 mmHg. Недостатність мітрального

**Клюшнікова Н. Д., лікар-анестезіолог**

Відділення реанімації та інтенсивної терапії,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр  
дитячої кардіології та кардіохірургії  
МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0009-1722-6675>

**Була М. С., к.м.н., кардіолог, зав.відділенням**

Відділення консультативної поліклініки для дорослих,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0003-1723-0152>

**Озерянська О. Є., лікар-ендокринолог  
вищої категорії**

Відділення кардіометаболічних захворювань,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр  
дитячої кардіології та кардіохірургії  
МОЗ України»

**Єпішина Д. Д., лікар-інтерн**

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0004-9118-186X>

**Луговкіна К. К., лікар-реабілітолог**

Відділення реабілітації з фізіотерапією та ЛФК,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0004-5762-6968>

**Маньковський Б. М., д. м. н., професор,  
чл.-кор. НАМН України**

Відділ кардіоваскулярної діабетології,  
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої  
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»;  
Кафедра діабетології Національного університету  
охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

<https://orcid.org/0000-0001-8289-3604>

клапану І ст. (невелика). Недостатність тристулкового клапану невелика. Висока легенева гіпертензія. PRVsyst 55 mmHg (70 % від системного). Нижня порожниста вена не спадається на вдосі, діаметр 24 мм.

Кислотно-основний стан артеріальної крові при поступленні: рН 7,55, рСО<sub>2</sub> 23,6 mmHg, рО<sub>2</sub> 66 mmHg, Нсt 39 %, Na<sup>+</sup> 124,8 ммоль/л, К<sup>+</sup> 4,3 ммоль/л, Са<sup>2+</sup> 1,04 ммоль/л, ВЕесf 1,7 ммоль/л, sO<sub>2</sub> 95,6 %. Глікемія 11,8 ммоль/л.

Загальний аналіз крові: Гемоглобін 123 г/л, еритроцити 3,8×10<sup>12</sup>/л, ШОЕ 23 мм/год, гематокрит 38 %, тромбоцити 127 тис, лейкоцити 16,6×10<sup>9</sup>/л, еозинофіли 0 %, паличкоядерні 1 %, сегментоядерні 93 %, лімфоцити 4 %, моноцити 2 %.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 42,4 г/л, креатинін 74,3 ммоль/л, загальний білірубін 28,4 ммоль/л, сечовина 18,4 ммоль/л, АЛТ 40,7 МО/л, АСТ 27,9 МО/л, КК-МВ 17,7 МО/л, тропонін І негативний, С-реактивний білок 35,6 мг/л, ПТІ 62 %, МНО 1,28, Д-димер 2,27 мкг/мл, лактат 3,4 ммоль/л, прокальцитонін 0,20 нг/мл, НbА1с 7,9 %.

Загальний аналіз сечі: білок 0,033 г/л, лейкоцити 8–10 в п.з., цукор не виявлено, реакція на ацетон негативна, еритроцити покривають все поле зору, бактерії покривають все поле зору.

На основі проведених ургентних обстежень встановлено попередній діагноз: Ішемічна хвороба серця (ІХС). Постінфарктний розрив міжшлуночкової перетинки з ліво-правим скидом та високою дегеневою гіпертензією, постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньо-перегородково-верхівкової стінки лівого шлуночку (ЛШ)). Передньо-перегородково-верхівкова аневризма ЛШ з розповсюдженням на бокову стінку. Серцева недостатність (СН) ІІБ із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ 30–35 %). Цукровий діабет 2-го типу, важка форма, ст. декомпенсації. Хронічна хвороба нирок (ХХН) ІІА ст. (рШКФ 48 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> — СКD-EPI). Стан після радикальної мастектомії з приводу раку лівої молочної залози (2000 р.).

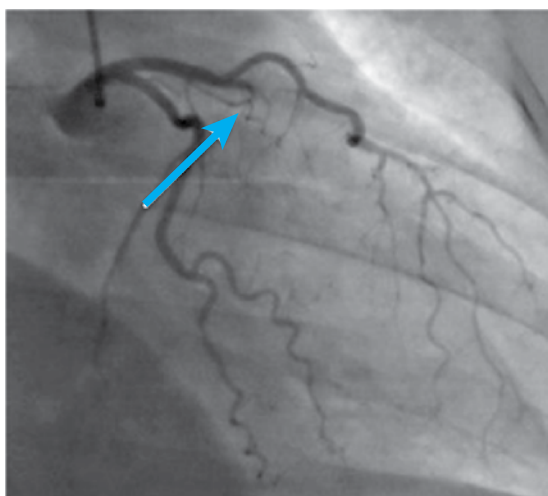
Протягом першої доби у відділенні інтенсивної терапії у пацієнтки наростали явища септичного шоку, а саме стійкий

фібрилітет, тахіпное, тахікардія, зниження артеріального тиску, у зв'язку з чим її було заінтубовано, переведено на апарат штучної вентиляції легень в режимі SimV та розпочато лікування згідно з рекомендаціями Surviving sepsis campaign, що включало в себе антибіотикотерапію та застосування гідрокортизону внутрішньовенно в інфузії в дозі 100 мг/добу. Призначений левофлоксацин в дозі 500 мг на добу протягом 8 днів, цефтазидину 3 г протягом 4 днів із заміною на 5-й день госпіталізації на меропенем в дозі 1 г 3 рази на добу тривалістю 24 доби. З 7 дня госпіталізації по 19-й застосовано ванкоміцин в дозі 500 мг 3 рази на добу, загальною тривалістю 12 діб. З 14 дня по 28-й день пацієнтка отримувала гентаміцин в дозі 600 мг 1 раз на добу, загальна тривалість курсу 14 діб.

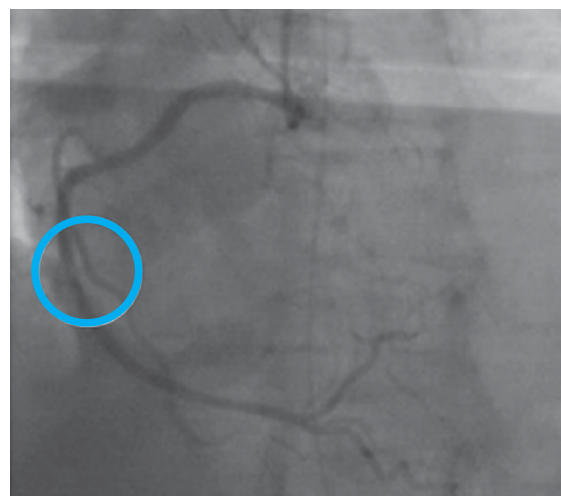
При бактеріологічному посіві сечі виділено культури *Bacillus coagulans*, *E. faecalis*, *E. coli*, визначену антибіотикограму було враховано при корекції терапії.

Після усунення проявів септичного шоку та стабілізації загального стану пацієнтку успішно екстубовано. Гемодинаміка коригувалась внутрішньовенною інфузією добутаміну в дозі 6 мкг/кг/хв, норадреналіну 0,2–0,72 мкг/кг/хв, розчину альбуміну 20 %. В умовах відділення інтенсивної терапії в рамках підготовки та проведення оперативного лікування пацієнтці була застосована інфузія інсуліну короткої дії аспарт за допомогою інфузомату в дозі від 0,5 до 3 Од/годину, контроль глюкози крові проводився кожні 3 години, показники глікемії підтримувались в межах від 7,2 до 11,4 ммоль/л.

В передопераційному періоді з метою оцінки стану коронарних артерій пацієнтці виконано коронарографію (рис. 1). Виявлено гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій, а саме 100%-й стеноз медіального сегменту лівої передньої низхідної коронарної артерії та 30%-й стеноз медіального сегменту правої коронарної артерії. У зв'язку зі 100%-м стенозом артерії рекомендовано проведення аортокоронарного шунтування — один шунт лівої передньої низхідної коронарної артерії.



**100 %-й стеноз медіального сегменту  
лівої передньої низхідної коронарної артерії**



**30 %-й стеноз медіального сегменту  
правої коронарної артерії**

*Рис. 1. Результати коронарографії*

Досвідченою командою кардіохірургів нашого центру на чолі з Сергієм Варбанцем проведено оперативне лікування, а саме пластика постінфарктного розриву міжшлуночкової перетинки аутоперикардіальною заплатою (exclusion technique) та шовна анулопластика тристулкового клапана. Шунтування передньої міжшлуночкової гілки не виконувалось (передня поверхня лівого шлуночка некротизована на всьому протязі, тому шунтування недоцільне). Операція тривала шість годин та тридцять хвилин, після чого пацієнтка була переведена у відділення реанімації.

У зв'язку із складнощами пробудження та відновлення ясної свідомості пацієнтці на п'ятий день післяопераційного періоду виконано магніто-резонансну томографію головного мозку для виключення гострого порушення мозкового кровообігу, що є поширеним ускладненням при проведенні хірургічних втручань з використанням штучного кровообігу [1]. За результатами обстеження даних за гостру, об'ємну патологію головного мозку виявлено не було. Виявлено ксантогранульоми судинних сплетень бокових шлуночків, МР-ознаки церебральної мікроангіопатії. Повного відновлення свідомості досягнуто на сьому післяопераційну добу, пацієнтку екстубовано.

В умовах відділення реанімації рівень глюкози крові коригувався введенням інсулі-

ну короткої дії за допомогою помпи із швидкістю від 0,7 Од/год до 2,8 Од/год з корекцією дози відповідно показників глікемії. Рівень глікемії контролювали кожні 2–3 години та утримували в межах від 6,4 до 13,2 ммоль/л. Також в ранньому післяопераційному періоді у пацієнтки спостерігалась виражена тромбоцитопенія (до 16 тис.), прояви повторного сепсису на 5-ту післяопераційну добу, з максимальною активністю на 10-ту післяопераційну добу (С-реактивний білок 139,7 мг/л, прокальцитонін 1,93 нг/мл), токсичне ураження печінки (ГГТ 199,5 МО/л). На фоні застосування гідрокортизону в лікуванні септичного стану відмічалась нестабільність глікемії від 4,2 до 16,7 ммоль/л, що коригувалась внутрішньовенною інфузією інсуліну.

В післяопераційному періоді з пацієнткою займався фізичний терапевт за індивідуальною програмою згідно зі шкалою ICU Mobility Scale [4]. До повного пробудження пацієнтці виконували позиціонування у ліжку. Коли пацієнтка прийшла в ясну свідомість, з'явилось адекватне сприйняття реальності, лікар-реабілітолог почав її активізувати та вертикалізувати. Також виконувались вправи, що сприяють зміцненню м'язових волокон, а саме глибоких м'язів хребта, верхніх та нижніх кінцівок (з опором) для збільшення м'язової сили у

відновлювальний період після м'язевої слабкості, набутої у відділенні реанімації.

Період перебування пацієнтки в відділенні реанімації становив 28 днів. Після стабілізації загального стану хвора була переведена в палату відділення вроджених та набутих вад серця.

При переводі з реанімації пацієнтці відкоригована цукрознижуюча терапія. Відмінено інсулін та призначено дапагліфлозин. Інгібітори натрій-залежного котранспортеру глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2), до яких належить дапагліфлозин, окрім зниження рівня глюкози в крові, також посилюють натрійурез, внаслідок чого знижується артеріальний тиск та зменшується перед- та постнавантаження на лівий шлуночок. В результаті цього покращується метаболізм міокарда та сповільнюється процес фіброзування, впливаючи на ремодельовання міокарда. Дослідження DAPA-HF продемонструвало переваги дапагліфлозину у лікуванні встановленої серцевої недостатності, довівши свій позитивний вплив на покращення клінічного перебігу, зменшення вираженості симптомів серцевої недостатності або серцево-судинної смерті зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка [11]. Дослідження DAPA-CKD, в свою чергу, довело беззаперечну ефективність дапагліфлозину в терапії хронічної хвороби нирок, покращивши швидкість клубочкової фільтрації у пацієнтів та значимо знизивши смертність [11]. Глікемія в палаті утримувалась в межах від 5,8 до 11,2 ммоль/л. Перед випискою пацієнтці додали метформін 1000 мг. За даними наукової літератури препарат має тривалу історію вивчення, а також асоційований зі зниженням смертності внаслідок інфаркту у хворих із цукровим діабетом [3]. Також, зважаючи на наявність у пацієнтки діабетичної хронічної хвороби нирок IIIA ст., вибір препарату є вдалим, спираючись на дані метааналізу 2020 року, в якому встановлено, що метформін порівняно з його відсутністю у лікуванні сприяв зниженню смертності з усіх причин в 17 % та 24 % відповідно у пацієнтів з хронічною хворобою нирок 3A та 3B стадіями ретроспективно [8].

Кардіологічне лікування проводилось згідно з оновленими рекомендаціями 2021

року Європейської спільноти кардіологів у лікуванні серцевої недостатності, та включало в себе інгібітори АПФ, бета-блокатори, антагоністи альдостерону, дапагліфлозин та петльові діуретики [16].

Беручи до уваги серцеву недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка у пацієнтки, до стандартної терапії ацетилсаліциловою кислотою в дозі 100 мг було додано ривароксабан в дозі 2,5 мг 1 раз на добу [15].

Загальний термін перебування пацієнтки у стаціонарі склав 56 днів. Однак, незважаючи на значне покращення самопочуття, додому жінку повіз син на інвалідному візочку. За місцем проживання їй було рекомендовано продовжити заняття лікувальною фізкультурою та спостереження кардіолога й ендокринолога.

Командою наших спеціалістів були надані лікувальні рекомендації:

- Ксігдуо Пролонг (дапагліфлозин/метформін) 10/1000 мг 1 таблетка 1 раз на добу, вранці, під час їжі;
- Ксарелто (ривароксабан) 2,5 мг 1 раз на день, о 8:00, тривало;
- Аспірин-кардіо 100 мг 1 раз на день, о 10:00 після їжі, постійно;
- Кораксан (івабрадин) 7,5 мг 1 раз на день о 10:00 під контролем артеріального тиску;
- Коріол (карведилол) 3,125 мг 2 рази на день 8:00, 20:00 під контролем ЧСС;
- Розувастатин 20 мг 1 раз на день, ввечері;
- Фуросемід 40 мг 2 рази на тиждень, зранку натще;
- Пантопразол 40 мг 1 раз на день за 30 хв до сніданку, приймати інтермітуючим курсом 2 тижні на місяць;
- Трифас (торасемід) 10 мг 1 раз на день, о 7:00;
- Детралекс 500 мг 1 раз на день, зранку, протягом 2 місяців.

Через рік після виписки пацієнтка зателефонувала і повідомила, що хоче приїхати до нашого центру для огляду, і до речі, самостійно, без сторонньої допомоги.

На повторній консультації через рік було проведено:

- ЕхоКГ: Стан після пластики постінфарктного розриву міжшлуночкової перетинки аутоперикардальною заплатою (exclusion

technique), шовної аннулопластики тристулкового клапана. Скоротливість міокарду ЛШ знижена (фракція викиду 37 %). Візуалізується передньо-верхівково-септальна аневризма ЛШ. Невелика недостатність мітрального клапана. Вільної рідини в порожнині перикарда та плевральних порожнинах немає.

- Біохімічний аналіз крові: креатинін 79,5 мкмоль/л, ШКФ 68 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, холестерин 4,4 ммоль/л, тригліцериди 1,32 ммоль/л, ЛПВЩ 1,4 ммоль/л, ЛПНЩ 2,2 ммоль/л, НbA1c 6,8 %.

Хвора веде щоденник тиску та глікемії, показники АТ в межах 115–130/70–80 мм рт.ст. та глікемії до 9,2 ммоль/л.

Як бачимо, за лабораторними показниками пацієнтка досягла повної компенсації. Позаду рік наполегливої реабілітації та терплячого виконання кожної рекомендації лікаря.

## Обговорення

Цукровий діабет – хронічне, безперервно прогресуюче захворювання, яке надзвичайно небезпечне своїми мікро- та макросудинними ускладненнями. Діабетична мікроангіопатія проявляється ураженням нирок, судин очного дна та нервових закінчень. В той час, як діабетична макроангіопатія проявляється ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарду та інсультом, облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок. Згідно дослідженням, у загальній популяції ризик госпітальної смертності від інфаркту міокарда суттєво зростає із збільшенням тривалості цукрового діабету порівняно з пацієнтами без діабету. Зокрема, найвищий ризик спостерігається у пацієнтів із цукровим діабетом тривалістю більше 10 років. Така закономірність була подібною у пацієнтів зі STEMI та non-STEMI [2].

Цукровий діабет 2-го типу є хронічним комплексним захворюванням, тому й лікування вимагає багатофакторного поведінкового та фармакологічного підходу. Згідно консенсусу Американської діабетологічної асоціації (ADA) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD) 2022 року, для осіб із групи високого ризику з атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями, серцевою не-

достатністю або хронічною хворобою нирок в терапії надається перевага агоністам рецепторів глюкогоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) та інгібіторам натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу, що забезпечують важливий прогрес у лікуванні, спрямованому на зменшення прогресування цукрового діабету та розвитку ускладнень [7]. Ці препарати спочатку були рекомендовані як цукрознижувальні засоби, але тепер також призначаються з метою протективного впливу на органи-мішені пацієнтів із цукровим діабетом [13].

Попередня схема терапії пацієнтки, що включала в себе прийом глібенкламіду, була відмінена, оскільки основним ускладненням при застосуванні даного препарату є важкі та тривалі гіпоглікемії [10], що є дуже небезпечним і може призвести до розвитку серцево-судинних ускладнень та смерті. Особливо небезпечним це є для пацієнтів з тривалим перебігом цукрового діабету та можливою наявністю автономної нейропатії, за якої хворий не відчуває наближення гіпоглікемічного стану [14].

Standarts of Care in Diabetes ADA 2022 та рекомендації KDIGO 2022 рекомендують ранній початок лікування інгібітором НЗКТГ-2 у більшості пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та хронічною хворобою нирок [13]. Для нашої пацієнтки було обрано комбінацію у вигляді комбінованого препарату дапагліфлозин 10 мг та метформін пролонгованої дії в дозі 1000 мг, 1 раз на добу. Хоч на сьогодні значно більше даних щодо нефропротекції для іНЗКТГ-2 в дослідженнях, які ми наводили, однак призначена комбінація також є вдалою, тому що користь метформіну доведена в багатьох клінічних дослідженнях, так як і інгібіторів ангіотензин перетворюючого ферменту [9].

Цей клінічний випадок підкреслює необхідність суворого контролю цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії, задля профілактики серцево-судинних катастроф.

## Фінансування

Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.