

Сахарный диабет и артериальная гипертензия: опасный дуэт

Сахарный диабет (СД) редко бывает единственным заболеванием у пациента, особенно если речь идет о СД 2 типа, для которого ввиду возраста больных и особенностей патогенеза характерна высокая частота коморбидности. При этом одним из наиболее частых сочетаний является комбинация СД и артериальной гипертензии (АГ). Чем опасен такой дуэт и как его контролировать, мы попросили рассказать ведущих специалистов нашей страны.

Мнение эндокринолога

Точку зрения эндокринолога на проблему коморбидности СД и АГ изложил член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Борис Никитич Маньковский.

— Чем обусловлена актуальность проблемы коморбидности СД и АГ?

— Во-первых, высокой распространенностью этого сочетания. АГ встречается у больных СД примерно в два раза чаще, чем в общей популяции. Так, по данным эпидемиологических исследований повышенное артериальное давление (АД) отмечается у 70-90% пациентов с СД, в то время как в общей популяции этот показатель не превышает 40-50%.

Во-вторых, у больных СД последствия АГ хуже, чем у лиц без диабета. Это стало известно еще 30 лет назад, когда завершилось исследование MRFIT, включившее 347 978 пациентов, которых наблюдали в течение 12 лет. В этом исследовании было показано, что при одинаковом уровне АД у больных СД риск развития сердечно-сосудистых катастроф и смертности в 3-4 раза выше по сравнению с общей популяцией. То есть повышение АД при диабете примерно в 3-4 раза опаснее, чем такое же повышение АД у лиц без диабета.

— Чем можно объяснить более высокую распространенность АГ у пациентов с СД и ее более выраженное негативное влияние?

— Причина, по всей видимости, кроется в том, что АГ и СД имеют общие патогенетические механизмы.

При СД 1 типа основным звеном в патогенезе АГ является нарушение функции почек вследствие диабетической нефропатии. Наблюдаемое при диабетической нефропатии усиление реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах почек увеличивает объем циркулирующей крови (ОЦК). Кроме того, повышение внутриклеточной концентрации натрия приводит также к накоплению в клетках сосудов ионов кальция, что способствует увеличению чувствительности рецепторов этих клеток к вазоконстрикторам (катехоламин, ангиотензину II, эндотелину-1), вызывает спазм сосудов и приводит к повышению общего периферического сопротивления. С учетом центральной роли диабетической нефропатии гипертензия развивается, как правило, через несколько лет после выявления СД 1 типа.

Ключевыми звеньями, связывающими между собой АГ и СД 2 типа, являются инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия, которая способствует активации симпатической нервной системы, задержке натрия и усилению сердечного выброса, что в конечном итоге приводит к повышению АД. Кроме того, инсулин как митогенный фактор при значительном повышении его уровня в крови усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, что сужает их просвет.

АГ и СД рассматриваются сегодня как компоненты метаболического синдрома, проявляющегося, помимо повышения АД и нарушений обмена глюкозы, ожирением и дислипидемией. До сих пор ведутся споры о том, правомерен ли диагноз метаболического синдрома, однако неоспоримым является тот факт, что АГ, СД, дислипидемия и ожирение, а также другие проявления метаболического синдрома вместе встречаются гораздо чаще, чем стоило бы ожидать исходя из теории вероятности. Поскольку основными причинами развития АГ при СД 2 типа выступают инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, то нередко АГ выявляют еще до установления диагноза СД 2 типа.

Диабетическая нефропатия, тем не менее, также играет определенную роль в развитии и прогрессировании АГ при СД 2 типа. Ее негативные эффекты в данном случае реализуются теми же путями, что и при СД 1 типа, — посредством задержки натрия и воды, увеличения ОЦК и сосудистого сопротивления.

Еще целый ряд механизмов задействован в патогенезе АГ при СД 1 и 2 типа. Это непосредственно сама гипергликемия, которая вызывает гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС); конечные продукты избыточного гликозилирования, способствующие развитию ригидности артериальной стенки; автономная диабетическая нейропатия, нарушающая нервную регуляцию АД; эндотелиальная дисфункция и др.

— Каких результатов позволяет добиться контроль АД у больных СД?

— По данным ряда исследований, даже небольшое снижение АД у лиц с СД приводит к уменьшению риска сердечно-сосудистых событий, а также развития и прогрессирования почечной недостаточности.

Так, в наиболее известном диабетологическом исследовании UKPDS, в котором приняли участие 4209 пациентов с впервые выявленным СД 2 типа без исходного поражения сердца или сосудов, было показано, что снижение уровня систолического АД (САД) на 10 мм рт. ст. и диастолического АД (ДАД) на 5 мм рт. ст. приводит к уменьшению риска инфаркта миокарда на 12%, микрососудистых осложнений — на 13%, смерти, связанной с диабетом, — на 15%, остро нарушения мозгового кровообращения — на 44%, сердечной недостаточности — на 56%.

Метаанализ F. Turnbull и соавт. (2005), включивший 27 исследований, в которых изучались эффекты антигипертензивной терапии, показал, что даже относительно небольшое снижение АД (САД на 6 мм рт. ст. и ДАД на 4,6 мм рт. ст.) у больных СД 2 типа обеспечивает снижение риска инсульта, сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти на 30%, ИБС — на 15%, сердечно-сосудистой заболеваемости в целом — на 25%.

В антигипертензивной ветви масштабного диабетологического исследования ADVANCE, в котором принимали участие более 11 тыс. пациентов с СД, снижение АД с помощью комбинированной антигипертензивной терапии периндоприлом и индапамидом* приводило к сокращению общей смертности на 14%, сердечно-сосудистой смертности — на 18%, риска ИБС — на 14%, почечных событий — на 21% по сравнению с группой плацебо.

Интересно, что коррекция АД у больных СД 2 типа является даже более значимым мероприятием в снижении сердечно-сосудистого риска, чем нормализация уровня глюкозы в крови. Так, по данным К.К. Ray и соавт. (2000), снижение САД на 4 мм рт. ст. уменьшает пятилетний риск сердечно-сосудистых осложнений на 12,5%, в то время как снижение HbA_{1c} на 0,9% — только на 2,9%.

Учитывая более высокий исходный риск сердечно-сосудистых катастроф на фоне СД, проведение активной антигипертензивной терапии зачастую оказывается более эффективным у пациентов с СД, чем у лиц без диабета. Так, снижение частоты сердечно-сосудистых заболеваний при проведении антигипертензивной терапии у больных СД в исследовании SHEP было в два раза большим, чем у пациентов без СД. В исследовании HOT с участием почти 19 тыс. больных с АГ достижение целевого уровня ДАД менее 80 мм рт. ст. у пациентов с СД позволило снизить риск развития сердечно-сосудистых событий в течение четырех лет на 51% по сравнению с теми участниками, которым удалось снизить ДАД ниже 90 мм рт. ст. Интересно, что в когорте лиц без диабета существенной разницы по частоте сердечно-сосудистых осложнений между группами пациентов, достигших ДАД менее 90 и 80 мм рт. ст., не было.

— Вы отметили более выраженное негативное влияние АГ на прогноз у больных СД. А есть ли особенности течения АГ при диабете?

— Действительно, течение и клиническая картина АГ у лиц с СД имеют ряд особенностей:

- в целом более высокие показатели АД;
- характерный суточный профиль АД без ночного снижения или даже с его повышением (non-dipper и night-peaker);
- наличие гипертензии в положении лежа и ортостатической гипотензии;
- более высокая частота изолированной систолической АГ или скрытой (маскированной) АГ;
- высокая вариабельность АД, являющаяся фактором риска развития инсульта и инфаркта миокарда;
- раннее развитие резистентной АГ.

Все это приводит к раннему, множественному и часто бессимптомному поражению органов-мишеней и затрудняет достижение контроля АД у больных СД.

— Каковы основные принципы ведения пациентов с СД и АГ?

— В новом согласительном документе Европейского кардиологического общества и Европейской ассоциации по изучению диабета «Руководство по диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям», опубликованном в этом году, даны следующие общие рекомендации по контролю АД у больных СД 2 типа.

— Для всех пациентов с СД 2 типа рекомендовано снижать повышенное АД, поскольку АГ ассоциируется со значительным увеличением сердечно-сосудистого риска у таких больных.

— Целевой уровень АД для пациентов с АГ и СД 2 типа составляет <140/85 мм рт. ст.

— Для достижения целевого уровня АД большинство больных нуждаются в назначении комбинации антигипертензивных препаратов.

Эти же рекомендации правомерны и для пациентов с СД 1 типа.

Как видим, в этом году несколько изменились целевые значения АД у больных СД. Раньше врачи стремились к достижению показателей АД менее 130/80 мм рт. ст., а сейчас целевым считается АД ниже 140/85 мм рт. ст. (в украинских и некоторых других национальных рекомендациях — менее 140/80 мм рт. ст.). Ослабление требований к контролю АД связано с тем, что достичь столь низких показателей у пациентов с СД в реальной клинической практике удавалось далеко не у всех больных, а преимущества такого снижения выглядели сомнительно. Так, например, в исследовании ADVANCE был достигнут средний показатель АД 135/75 мм рт. ст., что сопровождалось улучшением сердечно-сосудистых исходов, в то время как достижение более низких показателей АД не продемонстрировало серьезных преимуществ. В исследовании ACCORD достижение целевого уровня АД менее 120/80 мм рт. ст. существенно не повлияло на частоту первичной комбинированной сердечно-сосудистой конечной точки по сравнению с менее жестким контролем. И хотя на фоне активной антигипертензивной терапии в ACCORD несколько снизился риск инсульта, этот положительный результат нивелировался повышением риска почечной недостаточности. Поэтому целевой уровень АД сегодня повышен до 140/85 мм рт. ст. Но если возможно легко и безопасно снизить АД еще ниже, то не следует пренебрегать такой возможностью, особенно у пациентов с микро- и макроальбуминурией.

— Каким антигипертензивным препаратом стоит отдавать предпочтение при лечении АГ у больных СД?

— В уже упомянутом руководстве Европейского кардиологического общества и Европейской ассоциации по изучению диабета отмечено, что, хотя у пациентов с СД 2 типа могут быть использованы все антигипертензивные препараты, есть веские доказательства в пользу включения в схему лечения при наличии



Б.Н. Маньковский

протеинурии средств, ингибирующих РААС, то есть ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II. Их назначают, как правило, в сочетании с диуретиками либо с антигипертензивными препаратами других групп, значительно реже — в монотерапии.

Важно подчеркнуть, что ингибиторы АПФ оказывают положительное влияние на клинически значимые исходы не только путем снижения АД, но, по-видимому, и за счет прямого органопротекторного эффекта, не опосредованного нормализацией АД. Так, в исследовании HOPE исходный уровень АД у больных СД составлял всего 142/80 мм рт. ст. и изменение показателей АД на фоне антигипертензивной терапии было очень небольшим. Несмотря на это, прием ингибитора АПФ приводил к уменьшению частоты сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД на 25%, инфаркта миокарда — на 22%, инсульта — на 33%, сердечно-сосудистой смертности — на 37%, общей смертности — на 24%, необходимости проведения реваскуляризации на коронарных сосудах сердца — на 24%, развития клинически выраженной нефропатии — на 24%.

Высокая эффективность ингибиторов АПФ у больных СД и их преимущества перед другими антигипертензивными препаратами подтверждены в ряде клинических испытаний. Например, в исследовании SAPPH, в которое были включены 717 больных СД с выраженной гипертензией (срок наблюдения — 6,1 года), было установлено, что частота инфаркта миокарда, инсульта и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний были на 14% ниже у пациентов, которым назначали ингибитор АПФ, по сравнению с аналогичными показателями в группе больных, у которых применяли диуретики или β-блокаторы. В исследовании EUROPA применение ингибитора АПФ приводило к снижению риска инфаркта миокарда на 24%, сердечной недостаточности — на 39% по сравнению с группой лиц, не получавших данное лечение. В метаанализе трех исследований (ABCD, FACET и STOP-2) с участием в общей сложности 1318 больных СД показано, что частота инфаркта миокарда была в 2,2 раза выше у пациентов, которым назначали блокаторы кальциевых каналов, по сравнению с больными, у которых применяли ингибиторы АПФ.

В схему антигипертензивной терапии у пациентов с СД целесообразно включать только один препарат, блокирующий РААС. Комбинация ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II на основании результатов исследования ONTARGET на сегодняшний день не рекомендуется.

Обязательно следует помнить о том, что СД является метаболическим заболеванием, поэтому назначаемые антигипертензивные препараты не должны ухудшать чувствительность тканей к инсулину, повышать уровень гликемии либо способствовать развитию дислипидемии. Показано, что некоторые β-блокаторы и тиазидные диуретики в высоких дозах ухудшают перечисленные показатели. Но это не означает, что препараты этих классов вообще нельзя назначать больным СД. Например, β-адреноблокаторы строго показаны пациентам с ишемической болезнью сердца. Просто предпочтение следует отдавать препаратам с доказанной метаболической нейтральностью или оказывающим незначительное влияние на показатели гликемии, например карведилолу



Е.П. Свищенко

из β-блокаторов или индапамиду из тиазидоподобных диуретиков.

Комбинированное лечение предпочтительно назначать в виде фиксированных комбинаций, что обеспечивает удобство терапии и более высокую приверженность пациентов к лечению.

Следует помнить, что на сегодняшний день единственным исследованием, включившим только больных СД 2 типа и показавшим возможность снижения кардиоваскулярного риска, нефропротекции, остается исследование ADVANCE, в антигипертензивной ветви которого применялась фиксированная комбинация периндоприла и индапамида*.

Мнение кардиолога

Взгляд кардиолога на проблему ведения пациентов с СД и АГ представила руководитель отдела гипертонической болезни Национального научного центра «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Евгения Петровна Свищенко.

— Чем опасна комбинация АГ и СД?

— К сожалению, сердечно-сосудистые заболевания являются неизменными спутниками СД. В ряде исследований была показана четкая корреляция между степенью повышения уровня гликемии и кардиоваскулярным риском. Так, увеличение показателя гликозилированного гемоглобина на 1% ассоциируется с ростом частоты сердечно-сосудистых событий на 20% и смертности на 22%. У большинства пациентов с СД 1 типа, который обычно развивается в детском или юношеском возрасте, уже к 30 годам отмечается ишемическая болезнь сердца, а к 55 более трети из них умирают от сердечно-сосудистых заболеваний. В популяции больных СД 2 типа кардиоваскулярная заболеваемость и смертность в среднем в 2-3 раза выше, чем среди лиц того же возраста, не страдающих диабетом. Примерно в 80% случаев причиной смерти пациентов с СД 2 типа являются сердечно-сосудистые заболевания. Наличие АГ у больных СД еще больше увеличивает риск кардиоваскулярных осложнений. По всей видимости, такое повышение обусловлено поражением общих для СД и АГ мишеней — сосудов, сердца, почек, головного мозга и т. д. При сочетании СД и АГ на сосуды этих органов приходится двойной удар — метаболический и гемодинамический. В нескольких экспериментальных работах было показано, что и СД, и АГ вызывают уменьшение плотности капилляров и перфузии тканей. Очевидно, что сочетание этих заболеваний потенцирует негативный эффект.

— Влияет ли СД на течение АГ?

— Для течения АГ у пациентов с СД характерен ряд особенностей. Прежде всего это высокое пульсовое давление, что обусловлено увеличением жесткости артерий среднего и крупного калибра и является предиктором плохого прогноза. Установлено, что повышение пульсового давления на 10 мм рт. ст. ассоциируется с увеличением смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний на 20%. Кроме того, у больных СД часто отмечаются нарушение суточного ритма АД с повышением в ночное время (в норме АД ночью на 10-20% ниже по сравнению с дневным периодом), выраженные колебания АД в течение суток и склонность к ортостатической гипотензии, связанные с наличием автономной диабетической нейропатии. Все это существенно затрудняет контроль АГ у пациентов с СД.

— Что необходимо для достижения контроля АД у больных СД?

— План ведения пациентов с СД и АГ должен включать не только фармакологическую коррекцию АД, но и обязательное немедикаментозные методы, предполагающие рациональное питание, ограничение потребления поваренной соли, повышение физической активности, снижение массы тела при ожирении,

отказ от курения и приема алкоголя, уменьшение психологических стрессов. Крайне важен контроль других факторов сердечно-сосудистого риска, особенно гипергликемии и дислипидемии. Все эти мероприятия позволяют повысить чувствительность к антигипертензивным препаратам, уменьшить их дозы и тем самым минимизировать риск побочных эффектов, добиться лучшего контроля АД. Очень важно объяснить больным, что лечение АГ, как и терапия СД, должно проводиться постоянно и пожизненно.

— Какие классы антигипертензивных препаратов применяют для лечения АГ у пациентов с СД? Чем определяется их выбор?

— Для лечения АГ у больных СД можно применять все классы антигипертензивных препаратов — ингибиторы АПФ (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА II), диуретики, β-адреноблокаторы, антагонисты кальция, а также, при необходимости, препараты 2-го ряда, например блокаторы α₁-адренорецепторов. При выборе антигипертензивного препарата необходимо учитывать наличие сопутствующей патологии, диабетических осложнений,

в частности нефропатии, возраст пациента и наличие доказательной базы по снижению риска сердечно-сосудистых осложнений у этой группы больных.

Благодаря способности замедлять прогрессирование диабетической нефропатии препаратами первой линии у пациентов с СД и АГ являются ИАПФ и БРА II. Препараты этих классов даже при отсутствии АГ существенно уменьшают протеинурию. Кроме того, по данным экспериментальных работ, они могут улучшать функцию β-клеток поджелудочной железы, по результатам клинических исследований — предупреждать развитие СД. Поэтому один из препаратов, блокирующих РААС, обязательно должен быть включен в схему лечения АГ у больных СД. Нефропротекторное действие ИАПФ и БРА II доказано в многочисленных крупных рандомизированных исследованиях. Однако снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД отмечено лишь в двух исследованиях — ADVANCE и ACCOMPLISH, и только в одном из них — исследовании ADVANCE — отмечено уменьшение общей смертности, т. е. уменьшение риска смерти от любой причины. ADVANCE —

это наиболее крупное исследование у больных СД 2 типа: в нем приняли участие 11 140 больных. В этом исследовании терапия фиксированной комбинацией ИАПФ периндоприла и диуретика индапамида* обеспечила достоверное снижение риска микро- и макрососудистых

Продолжение на стр. 20.

Advertisement for Noliprel and Noliprel Bi Forte. Includes images of medicine bottles and text describing benefits for patients with hypertension and type 2 diabetes. Key claims include: 'Эффективно снижает Систолическое и диастолическое АД', 'Риск кардиоваскулярной смертности на 18%', and 'Риск всех видов почечных осложнений на 21%'. Includes a detailed disclaimer at the bottom.

Сахарный диабет и артериальная гипертензия: опасный дуэт

Продолжение. Начало на стр. 18.

осложнений на 9%, риска почечных событий на 21%, смерти от сердечно-сосудистых заболеваний на 18%, риска смерти от любой причины на 14%.

Диуретики и комбинации с ними предпочтительны в тех случаях, когда имеются признаки задержки жидкости, сердечная или почечная недостаточность. Они более эффективны у пожилых, чем у молодых пациентов. β -Адреноблокаторы – препараты выбора для лечения больных с сочетанием АГ, СД и ИБС, особенно при наличии инфаркта миокарда в анамнезе. Препараты этого класса более эффективны у относительно молодых пациентов (до 55 лет), но при сопутствующей ИБС, тахикардии, сердечной недостаточности показаны в любом возрасте. β -Адреноблокаторы, как и диуретики, не обладают дополнительным нефропротекторным эффектом. При назначении β -адреноблокатора следует учитывать риск сердечно-сосудистых осложнений у конкретного больного. Антагонисты кальция являются препаратами выбора для пожилых пациентов, хотя недигидропиридиновые препараты (верапамил и дилтиазем), а также пролонгированные дигидропиридиновые производные (амлодипин, лацидипин, лерканидипин) эффективны и у больных молодого возраста. Дигидропиридиновые антагонисты кальция можно использовать у пациентов с диабетической нефропатией без явной протеинурии, однако при наличии белка в моче эти препараты следует применять только в комбинации с ИАПФ и БРА II. Недигидропиридиновые антагонисты кальция, напротив, обладают нефропротекторными свойствами и могут уменьшать альбуминурию. Препараты второго ряда, в частности блокаторы постсинаптических α_1 -адренорецепторов, можно использовать для комбинированной терапии. Например, блокаторы постсинаптических α_1 -адренорецепторов показаны пациентам с АГ и аденомой простаты, так как уменьшают обструкцию мочевыводящих путей.

– **Какие антигипертензивные препараты предпочтительны с точки зрения влияния на обмен веществ и, в частности, глюкозы?**

– Препараты, блокирующие РААС (ИАПФ и БРА II), способны улучшать обмен глюкозы или как минимум не оказывать на него негативного влияния. На это указывают результаты крупных клинических исследований, в которых заболеваемость СД была значительно ниже среди больных, лечившихся ИАПФ и БРА II, чем среди лиц, принимавших плацебо или антигипертензивные препараты других классов. Большинство тиазидных диуретиков усугубляют инсулинорезистентность и тем самым нарушают толерантность к глюкозе. В проспективных исследованиях показано, что средний уровень глюкозы натощак, как и доля лиц с нарушением толерантности к глюкозе, выше среди пациентов, принимающих диуретики.

В исследовании ALPINE, целью которого была оценка влияния антигипертензивных препаратов на обмен глюкозы и липидов, средняя концентрация инсулина и глюкозы в плазме крови, а также индекс инсулинорезистентности НОМА достоверно увеличивались в группе больных, принимавших гидрохлортиазид, к которому при необходимости добавляли β -адреноблокатор атенолол. Учитывая потенциальное диабетогенное действие тиазидных диуретиков, их следует назначать в невысоких дозах (12,5 мг гидрохлортиазида в сутки). Индапамид в отличие от других тиазидоподобных диуретиков не влияет на обмен углеводов и липидов, поэтому его можно применять у пациентов с СД без опасения усугубить его течение.

Некоторые β -адреноблокаторы также клинически значимо нарушают толерантность к глюкозе. Применение препаратов этой группы у больных с АГ сопряжено с повышением заболеваемости СД и ухудшением его течения.

Так, в исследовании UKPDS пациентам, принимавшим атенолол, требовалось увеличение доз антидиабетических препаратов. Кроме того, в условиях гипогликемии они замедляют повышение уровня глюкозы в крови вследствие нарушения ответов на норадреналин, пролонгируют состояние гипогликемии и вместе с тем маскируют ее симптомы (дрожь, сердцебиение), не влияя только на потливость. Однако не все препараты этого класса обладают неблагоприятным метаболическим профилем. Неселективные β -адреноблокаторы существенно снижают чувствительность тканей к инсулину, β_1 -селективные – ухудшают ее в меньшей степени, а β -адреноблокаторы, обладающие сосудорасширяющими свойствами, например карведилол и небиволол, вовсе не оказывают негативного влияния на чувствительность тканей к инсулину и обмен глюкозы и даже могут уменьшать инсулинорезистентность. Так, в исследовании GEMINI индекс НОМА уменьшился у больных, принимавших карведилол, но не изменился на фоне терапии метопрололом. Положительное влияние карведилола на чувствительность тканей к инсулину авторы связывают с наличием у него α_1 -адреноблокирующих свойств. Антагонисты кальция не оказывают существенного влияния на чувствительность тканей к инсулину и обмен глюкозы. Частота новых случаев СД при лечении антагонистами кальция ниже, чем при терапии диуретиками и β -адреноблокаторами (исследования INSIGHT, NORDIL, ALLHAT, INVEST).

– **Каковы основные принципы медикаментозной антигипертензивной терапии у пациентов с СД на основании изложенных выше данных?**

– С учетом особенностей течения АГ у больных СД, в частности сложности с достижением контроля АД, большинству таких пациентов показана комбинированная терапия. Так как ИАПФ и БРА II наиболее эффективно замедляют прогрессирование диабетической нефропатии, они являются препаратами первого ряда при СД. Монотерапию ИАПФ или БРА II можно рассмотреть при уровне САД 140-160 мм рт. ст. При исходно более высоких показателях АД, а также в случае недостаточной эффективности монотерапии препаратами первой линии ИАПФ или БРА II комбинируют с диуретиком (предпочтительно с индапамидом, обладающим нейтральным метаболическим профилем) или антагонистом кальция. В открытом многоцентровом исследовании ВЕКТОР ЖИЗНИ, проведенном в Украине в 2011 г., была показана эффективность фиксированной комбинации ИАПФ периндоприла и тиазидоподобного диуретика индапамида у пациентов с АГ и СД 2 типа. В этом исследовании назначение комбинации периндоприл 10 мг / индапамид 2,5 мг (Нолипрел Би-форте®) 2749 больным с плохо контролируемой АГ и наличием СД 2 типа позволило эффективно снизить уровень САД (в среднем на 40 мм рт. ст.) и ДАД (на 18,2 мм рт. ст.) и добиться нормализации АД у 58% больных.

Если и такая комбинация не позволяет достичь целевого уровня АД, то в схему лечения включают антагонист кальция, β -блокатор, α_1 -адреноблокатор и/или спиронолактон. Согласно последним европейским рекомендациям по лечению АГ (2013) целевым уровнем АД у пациентов с СД является уровень <140/85 мм рт. ст., а при наличии протеинурии целевое САД – <130 мм рт. ст. У лиц пожилого и старческого возраста целевой уровень систолического АД может быть немного выше – 140-150 мм рт. ст. Антигипертензивные средства не следует принимать только в утреннее время. Хотя бы один препарат из комбинированной терапии необходимо принимать перед сном, так как при таком режиме терапии наблюдается более выраженное снижение АД в ночное время. Это важно для гипертонивных больных с СД, так как они отличаются недостаточным снижением АД в этот период суток. Такой режим лечения значительно улучшает исходы заболевания (С.Н. Hermida et al., 2011).

Подготовила **Наталья Мищенко**

**Передплата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «Українці»!
За передплатними індексами:**

Здоров'я України®

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІЧЧЯ»

35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«ПЕДІАТРІЯ»

37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»

89326

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР

«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

49561

НАШ САЙТ:

www.health-ua.com

Архів номерів
«Медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

У середньому
понад 8000
відвідувань
на день