

Сахарный диабет и артериальная гипертензия:

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 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 сердечно-сосудистым 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 сердечно-сосудистая 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 сердечно-сосудистых 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 отмечается нарушение суточного ритма артериального давления (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 обязательно 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, сократить 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, блокаторы рецепторов ангиотензина, диуретики, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, блокаторы α_1 -адренорецепторов. Выбор антигипертензивного препарата или комбинации определяется наличием сопутствующей патологии, диабетических осложнений, в частности нефропатии, возрастом пациента. Внутри каждого класса основным критерием выбора является влияние на обмен веществ. Ввиду выраженного органопротекторного эффекта, в частности способности замедлять прогрессирование диабетической нефропатии, препаратами первой линии у больных СД и АГ являются ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина. 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 ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), обязательно должен быть включен в схему лечения АГ у больных СД.

Диуретики предпочтительны в тех случаях, когда имеются признаки задержки жидкости, сердечная или почечная недостаточность. Они более эффективны у пожилых, чем у молодых пациентов. Диуретики не оказывают нефропротекторного действия сверх того, которое обусловлено снижением АД.

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, тахикармиях, 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. Если риск очень высокий, выбор препарата диктуется ожидаемой эффективностью в снижении АД, а если больной не относится к группе очень высокого риска, особенно если это относительно молодой пациент, которому предстоит многолетний прием антигипертензивных препаратов, следует использовать только метаболически нейтральные β -блокаторы — карведилол или небиволол.

Антагонисты кальция являются препаратами выбора для пожилых больных, хотя недигидропиридиновые препараты (верапамил и дилтиазем), а также пролонгированные дигидропиридиновые производные, не вызывающие активации симпатической системы (амлодипин, лацидипин, лерканидипин), эффективны и у пациентов молодого возраста. Дигидропиридиновые антагонисты кальция можно использовать у больных с диабетической нефропатией без явной протеинурии, однако при наличии белка в моче эти препараты следует применять только в комбинации с ингибиторами АПФ или блокаторами

рецепторов ангиотензина. 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. Особенно показаны блокаторы постсинаптических α_1 -адренорецепторов у пациентов 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?

— Все препараты, блокирующие РААС (ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина), вероятно, 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 ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина, 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 HOMA 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 гидрохлортиазид 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 HOMA уменьшился у больных, принимавших карведилол, но не изменился на фоне терапии метопрололом. Положительное влияние карведилола на чувствительность тканей к инсулину



Е.П. Свищенко

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 (исследование INSIGHT, NORDIL, ALLHAT, INVEST).

Постсинаптические α_1 -адреноблокаторы (празозин, доксазозин, теразозин) улучшают толерантность к глюкозе, повышая чувствительность тканей к инсулину. Однако они не относятся к препаратам первого ряда для лечения АГ, поэтому использовать их рекомендуется только в комбинированной терапии.

— 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 ее зачастую рефрактерного характера, большинству таких пациентов показана комбинированная терапия.

Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II наиболее эффективно замедляют прогрессирование диабетической нефропатии, поэтому являются препаратами первого ряда при СД. Монотерапию этими антигипертензивными средствами можно рассмотреть при уровне систолического АД 140-160 мм рт. ст.

При исходно более высоких показателях АД, а также в случае недостаточной эффективности препарата первой линии в монотерапии, ингибитор АПФ или блокатор рецепторов ангиотензина II комбинируют с другим антигипертензивным препаратом — диуретиком (предпочтительно с нейтральным метаболическим профилем) или антагонистом кальция. Если и такая комбинация не позволяет достичь целевого уровня АД, то в схему лечения включают β -блокатор, α_1 -адреноблокатор и/или спиронолактон. При наличии сопутствующей патологии, например, ИБС, инфаркта миокарда в анамнезе или аденомы простаты, β - или α_1 -адреноблокаторы могут быть рассмотрены в качестве предпочтительных препаратов для комбинации.

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 следует принимать не только в утреннее время. Хотя бы один препарат из комбинированной терапии следует принимать перед сном, так как при таком режиме терапии наблюдается более выраженное снижение АД в ночное время. Это важно для гипертензивных 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).

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 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 смертность 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, ангиотензин II, эндотелин-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%, острого нарушения мозгового кровообращения — на 44%, сердечной недостаточности — на 56%.

Метаанализ F. Turnbull et al. (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 еще одного 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 K.K. Ray et al. (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 имеет 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 гипертонии 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 нуждается 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 137/78 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 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



Б.Н. Маньковский

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 CAPPP, в которое были включены 717 больных СД с выраженной гипертонией (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 ингибитора 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 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.

Подготовила Наталья Мищенко

