

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Проф. А. Н. КОРЖ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рассмотрены особенности ведения больных с сочетанной патологией — артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа — по литературным данным последних лет. Показано, что основным требованием к тактике ведения таких больных является индивидуализированный подход к выбору антигипертензивных препаратов, а также гиполипидемических и сахароснижающих средств при обязательном использовании немедикаментозных вмешательств.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, особенности ведения.

Взаимосвязь артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета 2-го типа (СД2) давно установлена на основании результатов крупномасштабных эпидемиологических и популяционных исследований [1–3]. Число больных АГ в сочетании с СД2 в последние годы неуклонно возрастает, увеличивая риск развития как макро-, так и микрососудистых осложнений, что прогрессивно ухудшает их прогноз. Поэтому многосторонний подход к оценке спорных вопросов в тактике ведения больных АГ и СД2 и определение путей их решения на основании научно обоснованных аргументов и фактов является актуальной клинической задачей.

Ассоциация между АГ и СД2 описана для мужчин и женщин во всех возрастных группах. Эта взаимосвязь частично связана с избыточной массой тела и ожирением, которые преобладают при обоих состояниях. Распространенность АГ у пациентов с СД2 в три раза больше, чем у пациентов без диабета. Это сочетание может быть обусловлено взаимодействием таких факторов, как инсулинорезистентность (ИР), длительная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы [4, 5]. Взаимосвязь между повышенным содержанием висцеральной жировой ткани и нарушенными адаптивными изменениями в сердце и почках у пациентов с ИР была названа кардиоренальным метаболическим синдромом.

РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АГ И СД2

Инсулин является анаболическим гормоном, способствующим утилизации глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани, а также ее сохранению в форме гликогена в печени и мышцах. Кроме того, инсулин подавляет образование глюкозы и липопротеинов очень низкой плотности в печени. При ИР отмечается ухудшение сигнального

ответа на воздействие инсулина в скелетных мышцах, печени и жировой ткани. Возникновению ИР способствует генетическая предрасположенность, избыточный вес (особенно центральное ожирение) и отсутствие физической нагрузки. В свою очередь ИР, в отсутствие адекватного ответа бета-клеток, ведет к гипергликемии, повышенному образованию конечных продуктов гликирования, увеличению содержания свободных жирных кислот и нарушению со стороны липопротеинов [6, 7].

Эти изменения вызывают повышенную экспрессию молекул адгезии и снижение биодоступности оксида азота (NO) в эндотелиальных клетках, а также увеличение воспаления, миграции и пролиферации гладкомышечных клеток. Высокие уровни свободных жирных кислот также оказывают отрицательное влияние, способствуя повышенному окислительному стрессу и снижению биодоступности NO в эндотелиальных клетках, что уменьшает эндотелийзависимую вазорелаксацию и способствует сосудистой жесткости [8].

ИР также ассоциируется с увеличенной активацией РААС и симпатической нервной системы. Повышение уровней ангиотензина II и альдостерона, в свою очередь, способствует ухудшению системных метаболических эффектов инсулина, что ведет к развитию эндотелиальной дисфункции и нарушению функций миокарда. Эти два фактора, сниженная биодоступность NO и активация РААС, вызывают реабсорбцию натрия и ремоделирование сосудов, способствуя развитию АГ при СД2. Более того, накопление окисленных липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в артериальной стенке снижает артериальную эластичность и повышает периферическое сосудистое сопротивление.

Продемонстрирована способность нефармакологических и фармакологических стратегий, направленных на улучшение секреции и метаболических сигналов инсулина, также уменьшать эндотелиальную дисфункцию и снижать уровень артериального давления (АД).

ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АГ С СД2

На основании результатов многочисленных исследований с целью максимального снижения риска сердечно-сосудистых осложнений у больных СД2 в рекомендациях Американской диабетологической ассоциации и Американской ассоциации клинических эндокринологов были определены целевые уровни показателей, которые представляют основные факторы сердечно-сосудистого риска [9, 10]. Так, рекомендуется целевой уровень АД менее 130/80 мм рт. ст., холестерина (ХС) ЛПНП — менее 100 мг/дл, ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) — более 40 мг/дл, триглицеридов — менее 150 мг/дл.

Европейским обществом кардиологов и Европейской ассоциацией по изучению СД были представлены рекомендации «Преддиабет, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания», в которых обозначались целевые уровни показателей, представляющих основные факторы сердечно-сосудистого риска [11]. Целевым уровнем АД для данной категории больных был принят уровень менее 130/80 мм рт. ст., а при наличии хронической почечной недостаточности или протеинурии (более 1 г белка за 24 часа) — менее 125/75 мм рт. ст. Для больных СД2 и сердечно-сосудистыми заболеваниями уровень общего ХС рекомендовалось поддерживать менее 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП — менее 1,8 ммоль/л, ХС ЛПВП у мужчин — более 1 ммоль/л, у женщин — более 1,2 ммоль/л, триглицеридов — менее 1,7 ммоль/л, отношение общего ХС к ХС ЛПВП — менее 3,0. Рекомендовался категорический отказ от курения. Относительно степени ожирения был выбран индекс массы тела на уровне менее 25 кг/м² или снижение веса на 10% от исходной массы тела в год, окружность талии 80 см для европейских женщин и 94 см для европейских мужчин соответственно. Целевой уровень гликолизированного гемоглобина HbA_{1c} рекомендовался менее 6,5%, глюкозы плазмы крови натощак — менее 6 ммоль/л, постпрандиального уровня глюкозы плазмы — менее 7,5 ммоль/л.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СРЕДСТВ У ПАЦИЕНТОВ С СД2

Одним из первых клинических исследований, предоставивших информацию об оптимальном пороге и целевом АД при назначении антигипертензивной терапии у больных СД2, было исследование Pretereaх and Diamicron MR Controlled Evaluation (ADVANCE) [12], в котором было показано, что снижение диастолического АД (ДАД) с 77 до 74,8 мм рт. ст., систолического АД (САД) с 140,3 до 134,7 мм рт. ст. обеспечивает достоверное снижение риска общей смертности на 14%, основных сосудистых осложнений — на 9%, сердечно-сосудистых событий — на 14%, почечных осложнений — на 21%. По результатам этого исследования было

сделано заключение, что дополнительное снижение АД вместе с интенсивным контролем уровня глюкозы оказывают независимые положительные эффекты, а в случае комбинирования значительно снижают сердечно-сосудистую смертность и улучшают функцию почек.

В исследовании Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global Endpoint trial (ONTARGET) [13] у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском риск инфаркта миокарда не был связан с уровнем САД и не изменялся под влиянием его изменений, в то время как риск развития инсульта прогрессивно повышался с увеличением уровня САД и снижался при его уменьшении. У пациентов с исходным САД менее 130 мм рт. ст. сердечно-сосудистая смертность увеличивалась по мере дальнейшего снижения САД. Следовательно, у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых событий польза от снижения САД ниже 130 мм рт. ст. определяется снижением развития инсульта, при этом частота развития инфаркта миокарда остается неизменной, а сердечно-сосудистая смертность не меняется или повышается.

Новые данные о значимости различных целевых уровней САД для больных СД2 и сердечно-сосудистыми заболеваниями получены в клиническом исследовании Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Blood Pressure (ACCORD BP) [14], в котором оценивалась гипотеза: сможет ли снижение САД менее 120 мм рт. ст. обеспечить большее снижение риска сердечно-сосудистых событий, чем снижение САД менее 140 мм рт. ст. у больных СД2 с высоким риском развития сердечно-сосудистых событий. Однако оценка сердечно-сосудистых событий показала отсутствие достоверных различий между группами по первичной конечной точке (нефатальный инфаркт, инсульт, сердечно-сосудистая смерть), а также по снижению риска общей и сердечно-сосудистой смертности, любым коронарным событиям и потребности в реваскуляризации, развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН).

В группе интенсивного контроля АД наблюдалось снижение риска всех инсультов и нефатальных инсультов. В то же время снижение САД менее 120 мм рт. ст. сопровождалось достоверно более высокой частотой побочных явлений (гипертензивных реакций, брадикардии, гиперкалиемии, эпизодов снижения скорости клубочковой фильтрации, увеличения макроальбуминурии). Таким образом, при снижении САД до 120 мм рт. ст. и менее отсутствуют преимущества по снижению риска сердечно-сосудистых событий и даже наблюдается тенденция к его увеличению (за исключением инсультов).

В исследовании International Verapamil SR-Trandolapril (INVEST) [15] показано, что интенсивный контроль АД ассоциируется с увеличением смертности в сравнении с обычной тактикой ведения больных СД2 и ишемической болезнью сердца

(ИБС). У пациентов с САД от 130–140 мм рт. ст. наблюдалось снижение частоты сердечно-сосудистых событий по сравнению с пациентами с САД более 140 мм. рт. ст. (12,6% против 19,8%). При уменьшении САД менее 130 мм рт. ст. не наблюдалось существенного снижения риска сердечно-сосудистых событий, а при длительном снижении увеличивался риск общей смертности. При этом уровень САД менее 115 мм рт. ст. связан с увеличением риска общей смертности даже при кратковременном его снижении.

Несмотря на то что в представленных исследованиях получены новые данные о значимости различных уровней АД, вопрос о пересмотре рекомендаций в плане изменения целевых уровней АД у больных СД2 остается открытым.

Все современные руководства рекомендуют целевой уровень АД у пациентов с СД2 менее 130/80 мм рт. ст. Исследования ACCORD и ONTARGET не выявили никакой пользы для сердечно-сосудистых конечных точек от снижения АД менее 130/80 мм рт. ст. за исключением снижения развития инсульта. В исследовании INVEST снижение САД менее 130 мм рт. ст. также не сопровождалось улучшением сердечно-сосудистых исходов по сравнению с САД менее 139 мм рт. ст. Анализ этих исследований показывает, что польза от снижения уровня АД для уменьшения сердечно-сосудистого риска теряется при уменьшении САД менее 130 мм рт. ст. Кроме того, наблюдается увеличение сердечно-сосудистых событий при САД менее 120 мм рт. ст., так называемый эффект J-кривой. Более того, этот эффект присутствовал в исследованиях INVEST и ONTARGET при снижении САД менее 130 мм рт. ст. у пациентов старше 50 лет с длительной АГ и ИБС.

Современные данные предполагают, что целевые значения АД 130/80 мм рт. ст. у пациентов с СД2 являются обоснованными и достижимыми в клинической практике. Эти уровни АД способствуют снижению развития инсульта, серьезного и частого осложнения у больных с СД2. Однако необходимо быть осторожным при лечении старших пациентов с наличием ИБС. В этой группе уменьшение уровня САД до 120 мм рт. ст. может вызвать повышение смертности. Таким образом, целевые уровни АД должны быть индивидуализированы у пациентов с СД2.

Для контроля уровня АД у больных СД2 в качестве препаратов первой линии рекомендуется применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА), для которых показана способность снижать как макро-, так и микрососудистые осложнения. Кроме того, применение ИАПФ в дополнение к другой лекарственной терапии снижает риск сердечно-сосудистых событий у больных СД2 и стабильной ИБС.

Ранее проведенные исследования предполагали, что тиазидовые диуретики уменьшают чувствительность к инсулину. Например, в исследовании

Study of Trandolapril/Verapamil and IR (STAR) [16] изучалась гипотеза, что фиксированная комбинация трандолаприла и верапамила превосходит комбинацию лозартана и гидрохлортиазида по влиянию на толерантность к глюкозе у гипертензивных пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. Показано, что у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, нормальной функцией почек и АГ применение фиксированной комбинации трандолаприла и верапамила снижало риск новых случаев диабета по сравнению с применением терапии лозартаном и гидрохлортиазидом. Это указывает на неблагоприятный эффект диуретиков на секрецию инсулина и/или чувствительность к нему. Более того, полученные данные согласуются с наблюдениями, что блокаторы РААС улучшают секрецию и чувствительность инсулина и/или инсулинорезистентность и могут частично предупреждать некоторые негативные метаболические эффекты тиазидных диуретиков.

Согласно современным рекомендациям, если на фоне применения ИАПФ или АРА уровень АД остается более 150/90 мм рт. ст., должен быть добавлен второй препарат, преимущественно тиазидный диуретик вследствие своих кардиопротекторных свойств. Однако недавние результаты исследования Avoiding Cardiovascular Events In Combination Therapy in Patients Living With Systolic Hypertension (ACCOMPLISH) [17] свидетельствуют в пользу того, что антагонисты кальция, особенно амлодипин, могут также снижать сердечно-сосудистые события. В этом исследовании сравнивалось лечение комбинацией ИАПФ плюс амлодипин с терапией ИАПФ плюс гидрохлортиазид у пациентов с АГ очень высокого риска, половина из которых имели СД2. В результате показано, что комбинация с амлодипином была более эффективной, чем комбинация с гидрохлортиазидом в уменьшении фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий.

Следовательно, антагонисты кальция рассматриваются как более предпочтительные препараты по сравнению с диуретиками и бета-блокаторами вследствие своего нейтрального влияния на уровень глюкозы и чувствительность к инсулину [18].

При назначении бета-адреноблокаторов преимущество должно отдаваться карведилолу в связи с его благоприятным влиянием на углеводный и липидный обмен. Продемонстрированы преимущества ряда препаратов (атенолол, бисопролол, карведилол) у больных СД2 при наличии ИБС и ХСН после перенесенного инфаркта миокарда.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ И САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ АГ В СОЧЕТАНИИ С СД2

Важное значение в снижении сердечно-сосудистых событий и смерти у больных СД2 и сердечно-сосудистыми заболеваниями имеют статины, начало терапии которыми не зависит от

исходного уровня ХС ЛПНП, а целевой уровень при их назначении — менее 1,8–2,0 ммоль/л. Для коррекции гипертриглицеридемии рекомендуется увеличить дозу статинов или комбинировать их с фибратами или пролонгированными формами никотиновой кислоты.

В последнее время получены данные о способности фенофибрата снижать риск как макро-, так и микрососудистых осложнений у больных СД2, особенно при профилактике прогрессирования ретинопатии. Преимущества фенофибрата оказались более выраженными у больных СД2 со смешанной дислипидемией при увеличении уровня триглицеридов и низком уровне ХС ЛПВП [19].

Для снижения сердечно-сосудистого риска из антиагрегантных препаратов у больных СД2 следует назначать ацетилсалициловую кислоту в дозе 75–162 мг в сутки как для вторичной, так и для первичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений, а при ее непереносимости применяется клопидогрел в дозе 75 мг в сутки или их комбинация после перенесенных ишемических событий.

В настоящее время изучается целесообразность двукратного приема ацетилсалициловой кислоты в день над однократным у больных СД2 высокого риска. Полученные данные свидетельствуют о преимуществе назначения ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг два раза в сутки в снижении персистирующей клеточной реактивности в сравнении с однократным приемом препарата в дозе 100 мг в сутки [20].

Высокая частота сердечно-сосудистых событий у больных СД2 с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, несмотря на использование антитромботических препаратов, может быть связана с более выраженной тромбоцитарной реактивностью у данных больных, что обуславливает поиск новых антитромбоцитарных средств [21].

Мета-анализ исследований ACCORD, ADVANCE, VADT и UKPDS показал, что интенсивный гликемический контроль у больных СД2 не сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых событий и обеспечивает достоверное снижение риска развития инфаркта миокарда [22]. Наиболее значимым фактором риска общей смертности и сердечно-сосудистых событий у больных СД2 было признано развитие гипогликемий, а не степень достижения показателей гликемического контроля.

Выявлено различное воздействие на сердечно-сосудистый риск у больных СД2 разных пероральных сахароснижающих препаратов. Более предпочтительным препаратом для лечения больных СД2 в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями является метформин, достоверно снижающий риск инфаркта миокарда. Особое внимание в последнее время уделяется возможности применения метформина у больных СД2 с различными проявлениями атеротромбоза. Получены данные о снижении смертности среди больных

СД2 и атеротромбозом в анамнезе под влиянием метформина, который может рассматриваться как средство вторичной профилактики.

Остается противоречивой ситуация с влиянием различных препаратов сульфаниламочевины на риск развития сердечно-сосудистых событий у больных СД2. Для больных СД2 высокого сердечно-сосудистого риска более предпочтительным препаратом из этой группы является глимепирид, а при развитии ИМ только гликлазид и метформин могут быть препаратами выбора [23].

ПРОБЛЕМА ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ АГ И СД2

В настоящее время серьезной проблемой в снижении частоты сердечно-сосудистых событий и смерти у больных СД2 является низкая приверженность к рекомендациям и неадекватный контроль целевых показателей. Необходимость коррекции АД, а также показателей липидного и углеводного обмена рассматривается как основное направление снижения сердечно-сосудистого риска для больных СД2.

По данным ряда исследований [24, 25], приверженность к сахароснижающим препаратам среди больных СД2 составляет от 67 до 85%, а к антигипертензивным средствам — от 30 до 90%. Проблемой является обеспечение длительного приема статинов.

Успешное выполнение рекомендаций по снижению сердечно-сосудистого риска зависит от врачей, обеспечивающих оценку соответствующих факторов риска, воздействие на них и образование пациентов. Однако, несмотря на то что большинство врачей, оказывающих первичную помощь, поддерживают концепцию превентивного сердечно-сосудистого воздействия, применение доказанных знаний в клинической практике неудовлетворительное [26].

При правильно назначенном лечении пациенты не всегда выполняют предписанные назначения. Много пациентов делают непредумышленные ошибки в приеме медикаментов вследствие забывчивости; однако намеренное невыполнение рекомендаций является значительной проблемой, особенно среди тех, кто требует долгосрочного лечения. Причинами намеренного невыполнения предписаний врачей являются сложность режима приема препаратов, число медикаментов (особенно среди пожилых пациентов), озабоченность потенциальными побочными эффектами и субъективно оцениваемое отсутствие эффективности (при отсутствии физических доказательств лечебного эффекта) [27, 28]. Кроме того, другие факторы, такие как отсутствие у пациента понимания природы и тяжести своего заболевания и неправильное понимание инструкции врача, также играют роль.

Проблема в дальнейшем осложняется недооценкой врачом отсутствия приверженности

у пациента. При иницировании лечения у пациента или мониторинговании эффективности терапии врачи должны всегда обращать внимание на плохую приверженность пациента и попытаться ее улучшить. Последнее может быть достигнуто путем вовлечения пациентов в диалог и обсуждение вопросов необходимости лечения, особенно их специфического режима и путем адаптации режима к индивидуальным особенностям пациента и его образа жизни [29].

Таким образом, в последние годы наблюдается увеличение распространенности сочетания

АГ с СД2, характеризующееся неблагоприятным прогнозом в плане развития макро- и микросудистых осложнений, общей и сердечно-сосудистой смертности. В тактике ведения пациентов АГ и СД2 основным требованием является индивидуализированный подход как в отношении выбора антигипертензивных препаратов, так и выбора гиполипидемических и сахароснижающих средств, при обязательном использовании немедикаментозных вмешательств, что может быть достигнуто только при высокой активности и врача, и самого больного.

Литература

1. Schutta M. H. Diabetes and hypertension: epidemiology of the relationship and pathophysiology of factors associated with these comorbid conditions // J. Cardiometab. Syndr.— 2007.— Vol. 2.— P. 124–130.
2. Mourad J. J., Le Jeune S. Blood pressure control, risk factors and cardiovascular prognosis in patients with diabetes: 30 years of progress // J. Hypertens. Suppl.— 2008.— Vol. 26.— P. S7–S13.
3. Insufficient control of blood pressure and incident diabetes / R. Izzo, G. de Simone, M. Chinali et al. // Diabetes care.— 2009.— Vol. 32.— P. 845–850.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2011 // Diabetes care.— 2011.— Vol. 34, Suppl. 1.— P. S11–S61.
5. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome / H. Yana, Y. Tomono, K. Ito et al. // Nutr. J.— 2008.— Vol. 7.— P. 7–10.
6. Duvnjak L., Bulum T., Metelko Z. Hypertension and the metabolic syndrome // Diabetol. Croat.— 2008.— Vol. 37.— P. 83–89.
7. Hsueh W. A., Orloski L., Wyme K. Prediabetes: the importance of early identification and intervention // Postgrad. Med.— 2010.— Vol. 122.— P. 129–143.
8. Muoi D., Newgard C. Mechanisms of disease: molecular and metabolic mechanisms of insulin resistance and beta-cell failure in type 2 diabetes // Nat. Rev. Mol. Cell.— 2008.— Vol. 9.— P. 193–205.
9. American Association of Clinical Endocrinologists. The American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for the management of diabetes mellitus: the AACE system of intensive diabetes self-management. 2002 update // Endocr. Pract.— 2002.— Vol. 8, Suppl. 1.— P. 40–82.
10. American diabetes Association. Standards of medical care in diabetes // Diabetes care.— 2006.— Vol. 29, Suppl. 1.— P. S4–S42.
11. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik et al. // Eur. Heart J.— 2007.— Vol. 28.— P. 88–136.
12. Poulter N. R. Blood pressure and glucose control in subjects with diabetes: new analyses from ADVANCE // J. Hypertens. Suppl.— 2009.— Vol. 27.— P. S3–S8.
13. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint trial study / P. Sleight, J. Redon, P. Verdecchia et al. // J. Hypertens.— 2009.— Vol. 27.— P. 1360–1369.
14. The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus // N. Engl. J. Med.— 2010.— Vol. 362.— P. 1575–1585.
15. Tight blood pressure control and cardiovascular outcomes among hypertensive patients with diabetes and coronary artery disease / R. M. Cooper-DeHoff, Y. Gong, E. M. Handberg et al. // JAMA.— 2010.— Vol. 304.— P. 61–68.
16. Differences in glucose tolerance between fixed-dose antihypertensive drug combinations in people with metabolic syndrome / G. Bakris, M. Molitch, A. Hewkin et al. // Diabetes Care.— 2006.— Vol. 29.— P. 2592–2597.
17. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high risk patients / K. Jamerson, M. A. Weber, J. L. Bakris et al. // N. Engl. J. Med.— 2008.— Vol. 359.— P. 2417–2428.
18. Bakris G. L., Sowers J. R. On behalf of the American Society of Hypertension Writing Group. ASH Position paper: treatment of hypertension inpatients with diabetes — an update // J. Am. Soc. Hyperten.— 2010.— Vol. 4.— P. 62–67.
19. Fazio S. More clinical lessons from the FIELD study // Cardiovasc. Drugs Ther.— 2009.— Vol. 23.— P. 235–241.
20. Antiplatelet effect of once- or twice-daily aspirin dosage in stable coronary artery disease patients with diabetes / F. Addad, T. Chakroun, I. Elalamy et al. // Int. J. Hematol.— 2010.— Vol. 92.— P. 296–301.
21. Ferreiro J. L., Cequier A. R., Angiolillo D. J. Antithrombotic therapy in patients with diabetes mellitus and coronary artery disease // Diab. Vasc. Dis. Res.— 2010.— Vol. 7.— P. 274–288.
22. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes / F. M. Turnbull, C. Abraira, R. J. Anderson et al. // Diabetologia.— 2009.— Vol. 51.— P. 2288–2298.
23. The risk of overall mortality in patients with type 2 diabetes receiving glipizide, glyburide, or glimepiride monotherapy: a retrospective analysis / K. M. Pantalone, M. W. Kattan, C. Yu et al. // Diabetes Care.— 2010.— Vol. 33.— P. 1224–1229.
24. Relationship between patient medication adherence and

- subsequent clinical inertia in type 2 diabetes glycemic management / R. Grant, A. S. Adams, C. M. Trinacty et al. // *Diabetes Care.*— 2007.— Vol. 30.— P. 807–812.
25. *Cramer J. A.* A systematic review of adherence with medications for diabetes // *Diabetes Care.*— 2004.— Vol. 27.— P. 1218–1224.
26. *Hobbs F. D. R., Erhardt L.* Acceptance of guideline recommendations and perceived implementation of coronary heart disease prevention among primary care physicians in five European countries: the reassessing European attitudes about cardiovascular treatment (REACT) survey // *Fam. Pract.*— 2002.— Vol. 19.— P. 596–604.
27. *Harmon G., Lefante J., Krousel-Wood M.* Overcoming barriers: the role of providers in improving patient adherence to antihypertensive medications // *Curr. Opin. Cardiol.*— 2006.— Vol. 21.— P. 310–315.
28. *Tabor P. A., Lopez D. A.* Comply with us: improving medication adherence // *J. Pharm. Pract.*— 2004.— Vol. 17.— P. 167–181.
29. *Osterberg L., Blaschke T.* Adherence to medication // *N. Engl. J. Med.*— 2005.— Vol. 353.— P. 487–497.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

О. М. КОРЖ

Розглянуто особливості ведення хворих із поєднаною патологією — артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу — за літературними даними останніх років. Показано, що основною вимогою до тактики ведення таких хворих є індивідуалізований підхід до вибору антигіпертензивних препаратів, а також гіполіпідемічних та цукорознижуючих засобів за умови обов'язкового використання немедикаментозних втручань.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, особливості ведення.

THE PECULIARITIES OF MANAGEMENT OF THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

A. N. KORZH

The peculiarities of management of the patients with combined pathology (arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus) are discussed using the recent literature data. It is shown that the major requirement to the tactics of management of such patients is individual approach to the choice of antihypertensive drugs as well as hypolipidemic and sugar-reducing remedies with obligatory use of non-medicinal interventions.

Key words: arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, management peculiarities.

Поступила 03.09.2012