

Пацієнт із артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом 2-го типу в загальнолікарській практиці: сучасні аспекти терапії

В.М. Ждан, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, О.Є. Кітура, М.В. Ткаченко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Доведено, що цукровий діабет (ЦД) 2-го типу підвищує серцево-судинний ризик у чоловіків у два рази, у жінок – у три рази, а наявність артеріальної гіпертензії (АГ) додатково підвищує ризик ЦД у чотири рази. Серед хворих на АГ поширеність ЦД у 2–2,5 рази вища, ніж у людей із нормальним тиском. Підвищений АТ є одним із факторів ризику розвитку макро- і мікросудинних ускладнень у хворих на ЦД. За результатами дослідження UKPDS було виявлено, що збільшення систолического АТ (САТ) на кожні 10 мм рт.ст. у хворих на ЦД 2-го типу асоціювалося з ростом смертності на 17%, інфаркту міокарда – на 12% та мікрovasкулярних ускладнень – на 13%.

На прикладі клінічного випадку пацієнтки з АГ у поєднанні із ЦД 2-го типу розглянуто особливості перебігу захворювання, фактори ризику. Визначено бажані терапевтичні цільові рівні: АТ <130/80 мм рт.ст., НbА1с <7–7,5%; ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л; зниження маси тіла на 5–7%; уповільнення прогресування/регрес нефропатії (мікроальбумінурії). Стратегією медикаментозної терапії АГ у поєднанні з ЦД є комбіноване лікування у більшості пацієнтів, особливо в контексті нижчих цільових рівнів АТ, з використанням для покращання прихильності до лікування фіксованих комбінацій (покрокова терапія) в одній таблетці для більшості пацієнтів.

Серед найбільш адекватних комбінацій антигіпертензивних препаратів, що мають доказову базу та можуть застосовуватися у хворих на АГ із ЦД, рекомендовано такі: інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) + блокатори кальцієвих каналів (БКК) + діуретик; блокатори рецепторів ангіотензину (БРА II) + БКК + діуретик; ІАПФ + діуретик; БРА II + діуретик; БКК + діуретик; БКК (амлодіпін, леркандипін) + β-блокатор (із вазодилатувальною дією).

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, клінічний випадок, цукровий діабет, антигіпертензивна терапія.

The patient with hypertension and type II diabetes mellitus in general practice: modern aspects of therapy

V.M. Zhdan, Ye.M. Kitura, M.Yu. Babanina, O.Ye. Kitura, M.V. Tkachenko

The type 2 diabetes mellitus (DM) has been shown to double the risk of cardiovascular disease in men and three times in women, and the presence of hypertension (AH) further increases the risk of diabetes by four times. Among patients with hypertension, the prevalence of diabetes is 2–2.5 times higher than in people with normal blood pressure. Elevated blood pressure is one of the risk factors for the development of macro- and microvascular complications in patients with diabetes. The UKPDS study found that an increase in systolic blood pressure (SAT) for every 10 mm Hg. Art. in patients with type 2 diabetes was associated with an increase in mortality by 17%, myocardial infarction – by 12% and microvascular complications – by 13%.

On the example of the given clinical case of a patient with hypertension in combination with type II diabetes, the peculiarity of the course of the disease, risk factors are considered. Desired therapeutic target levels were determined: blood pressure <130/80 mm Hg Art., HbA1c <7–7.5%; LDL cholesterol <1.8 mmol/l; weight loss by 5–7%; slowing the progression / regression of nephropathy (microalbuminuria). The strategy of drug therapy of hypertension in combination with diabetes is combination therapy in most patients, especially in the context of lower target blood pressure levels, using to improve adherence to treatment of fixed combinations (step-by-step therapy) in one tablet for most patients.

Among the most adequate combinations of antihypertensive drugs that have an evidence base and can be used in patients with hypertension with diabetes, the following are recommended: angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE inhibitor) + calcium channel blockers (BCC) + diuretic; angiotensin receptor blockers (ARBs II) + BCC + diuretic; ACE inhibitors + diuretics; ARB II + diuretic; BPC + diuretic; BPC (amlodipine, lercanidipine) + β-blocker (with vasodilating effect).

Keywords: arterial hypertension, clinical case, diabetes mellitus, antihypertensive therapy.

Пациент с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа в общеврачебной практике: современные аспекты терапии

В.Н. Ждан, Е.М. Китура, М.Ю. Бабанина, Е.Е. Китура, М.В. Ткаченко

Доказано, что сахарный диабет (СД) 2-го типа повышает сердечно-сосудистый риск у мужчин в два раза, у женщин – в три раза, а наличие артериальной гипертензии (АГ) дополнительно повышает риск СД в четыре раза. Среди пациентов с АГ распространенность СД в 2–2,5 раза выше, чем у людей с нормальным давлением. Повышенное АД является одним из факторов риска развития макро- и микрососудистых осложнений у больных СД. По результатам исследования UKPDS было обнаружено, что увеличение систолического АД (САД) на каждые 10 мм рт.ст. у больных СД 2-го типа ассоциировалось с ростом смертности на 17%, инфаркта миокарда – на 12% и микроваскулярных осложнений – на 13%.

На примере приведенного клинического случая пациентки с АГ в сочетании с СД 2-го типа рассмотрена особенность течения заболевания, факторы риска. Определены желаемые терапевтические целевые уровни: АО <130/80 мм рт.ст., НbА1с <7–7,5%; ХС ЛПНП <1,8 ммоль/л; снижение массы тела на 5–7%; замедление прогрессирования/регресс нефропатии (микроальбуминурии). Стратегией медикаментозной терапии АГ в сочетании с СД является комбинированное лечение у большинства пациентов, особенно в контексте низших целевых уровней АД, с использованием для улучшения приверженности к лечению фиксированных комбинаций (пошаговая терапия) в одной таблетке для большинства пациентов.

Среди наиболее адекватных комбинаций антигипертензивных препаратов, имеющих доказательную базу, которые могут применяться у больных АГ и СД, рекомендованы следующие: ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) + блокаторы кальциевых каналов (БКК) + диуретик; блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА II) + БКК + диуретик; ИАПФ + диуретик; БРА II + диуретик; БКК + диуретик; БКК (амлодіпін, леркандипін) + β-блокатор (с вазодилатуючим действием).

Ключевые слова: артериальная гипертензия, клинический случай, сахарный диабет, антигипертензивная терапия.

Артеріальна гіпертензія (АГ) і цукровий діабет (ЦД) належать до найбільш поширених неінфекційних захворювань, кожне з яких асоціюється з підвищенням ризику серцево-судинної смертності [1, 4]. У 70–80% пацієнтів із ЦД 2-го типу розвивається АГ, що суттєво збільшує ризик уражень органів-мішеней, що пов'язано зі змінами, які розвиваються в резистивних артеріях, порушеннями мікро- та макроциркуляції [4, 6, 11]. На сьогодні доведено, що ЦД 2-го типу підвищує серцево-судинний ризик у чоловіків у два рази, у жінок – у три рази, а наявність АГ додатково підвищує ризик ЦД у чотири рази.

При поєднанні з такими поширеними чинниками ризику, як дисліпідемія, ожиріння, паління, гіподинамія, ЦД, АГ стає причиною не менше ніж 70–75% інсультів, 80–90% інфарктів міокарда, є основним чинником ризику розвитку низки серцево-судинних ускладнень, які призводять до передчасної інвалідизації та смертності пацієнтів [8, 10].

Сьогодні немає жодного сумніву в тому, що підвищений АТ є одним із факторів ризику розвитку макро- і мікросудинних ускладнень у хворих на ЦД. За результатами дослідження UKPDS (UK Prospective Diabetes Study, 1998) було виявлено, що збільшення систолічного АТ (САТ) на кожні 10 мм рт.ст. у хворих на ЦД 2-го типу асоціювалося з ростом смертності на 17%, інфаркту міокарда – на 12% та мікрovasкулярних ускладнень – на 13% [6].

В основі тісного взаємозв'язку цих захворювань лежить єдність основних патогенетичних механізмів їхнього розвитку:

- гіперінсулінемії, що призводить до підсилення реабсорбції натрію;
- підвищеного тону симпатичної нервової системи;
- підвищеної активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС).

Ураховуючи дані великої кількості досліджень, присвячених проблемі АГ у хворих на ЦД, можна зазначити такі особливості перебігу АГ:

- ураження органів-мішеней, які ускладнюють перебіг захворювань у пацієнта (крововиливи в сітківку, формування гіпертензивного серця, зниження еластичності та підвищення жорсткості судин внаслідок швидкого прогресування атеросклерозу, протеїнурії);
- наявність декількох факторів ризику і прогресування серцево-судинних захворювань (абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, гіперурикемія у хворих на ЦД 2-го типу);
- підвищена активність симпатичної нервової системи (як наслідок гіперінсулінемії та інсулінорезистентності (ІР) у хворих на ЦД 2-го типу);
- висока частота порушень добового профілю АТ (недостатнє зниження АТ вночі, підвищена варіабельність АТ);
- висока частота об'ємзалежної форми АГ;
- більш часте виявлення АГ «білого халата» та «маскової» АГ [2–4].

Клінічний випадок

Пацієнтка, жінка 55 років, звернулася зі скаргами на головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, шум у вухах, слабкість, задишку при фізичному навантаженні.

З анамнезу: артеріальна гіпертензія близько семи років, п'ять років – ЦД 2-го типу. Під наглядом сімейного лікаря, але відвідує його нерегулярно, антигіпертензивну терапію приймала нерегулярно, АТ не контролювала. Останній рік приймає еналаприл 20 мг 2 раз на добу, індапамід 1,5 мг зранку, метформін 1000 мг на добу. Шкідливі звички відсутні.

Спадковість обтяжена: у близьких родичів (сестри і мами) – артеріальна гіпертензія, у батька – ЦД 2-го типу, переніс інфаркт міокарда у віці 60 років.

Об'єктивно: Загальний стан задовільний, статура правильна, гіперстенічна, маса тіла становить 88 кг, зріст – 155 см, індекс маси тіла (ІМТ) – 33,0 кг/м², окружність талії – 110 см. Периферичних набряків немає. Перкуторно над всією поверхнею легенів ясний легеневиий звук, при аускультатії дихання везикулярне. ЧД – 16 за 1 хв. Ділянка серця незмінена. Ліва межа серця на 1,5 см вліво від середньо-ключичної лінії. Тони серця ослаблені, акцент ІІ тону над аортою, систолічний шум у ІІ міжребер'ї справа. АТ – 170/110 мм рт.ст. на обох руках. ЧСС – 84 хв. Живіт м'який, безболісний. Пульсація на а. dorsalis pedis збережена.

Лабораторні дослідження: клінічні аналізи крові і сечі в нормі, білок загальний – 80 г/л, креатинін – 90,3 мкмоль/л, загальний білірубін – 12,3 ммоль/л, АСТ – 23 од/л, АЛТ – 40 од/л, глікемія натщесерце – 9,3 ммоль/л, постпрандіальна глікемія – 11,2 ммоль/л, глікозований гемоглобін (HbA1c) – 9,2%.

Тест на мікроальбумінурію (МАУ) – 120 мг/добу; швидкість клубочкової фільтрації (MDRD) – 69,75 мл/хв на 1,73 м².

Загальний холестерин (ЗХ) – 7,2 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) – 3,8 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) – 0,8 ммоль/л, тригліцериди – 2,6 ммоль/л.

ЕКГ-ритм синусовий, горизонтальне положення електричної вісі серця (ЕВС), ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ). Індекс Соколова-Лайона (сума амплітуди SV2+RV5=40 мм (N<38 мм), амплітуда RV5>RV4.

ЕХОКГ: аорта ущільнена, порожнини серця не розширені. Ознаки ГЛШ: індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) – 264 г/м², товщина міжшлуночкової перегородки – 1,3 см, товщина задньої стінки – 1,2 см. Клапанний апарат інтактний. Порушення діастолічної функції лівого шлуночка по першому типу, фракція викиду 65%.

Добове моніторування АТ: середній денний показник АТ – 174/94 мм рт.ст. (норма – менше 135/85 мм рт.ст.); середній нічний показник АТ – 142/82 мм рт.ст. (норма – менше 120/70 мм рт.ст.); ступінь нічного зниження АТ – 6% (норма – 10–20%). Підвищено варіабельність САТ і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) у денні та нічні години: варіабельність САТ вдень – 18 мм рт.ст., вночі – 16 мм рт.ст.; варіабельність ДАТ вдень – 16 мм рт.ст., вночі – 15 мм рт.ст.

УЗД судин шії: виявлено сплющення комплексу «інтима-медіа» з двох сторін, стеноз до 25% в лівій внутрішній сонній артерії в ділянці її біфуркації внаслідок наявності атеросклеротичної бляшки з нерівними контурами.

Консультація окуліста: ангіопатія судин сітківки.

Клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба ІІ стадія, 2-й ступінь, гіпертензивне серце, гіпертрофія ЛШ. СН І стадія, ФКП із збереженою фракцією викиду, ризик дуже високий. ЦД 2-го типу в стадії декомпенсації. ХХН ІІ ст. Діабетична нефропатія.

У пацієнтки діагностовано АГ 2-го ступеня, ураження органів-мішеней серця (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка), нирок (мікроальбумінурія), судин (безсимптомний атеросклероз), абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, ЦД 2-го типу. З урахуванням цих даних ризик розвитку ускладнень дуже високий. Крім того, характерні зміни добового профілю АТ – недостатнє зниження АТ в нічний час, підвищена варіабельність АТ протягом доби.

Бажані терапевтичні цілі включають: контроль АГ – цільовий АТ <130/80 мм рт.ст., контроль ЦД – цільовий рівень HbA1c <7–7,5%; контроль дисліпідемії – цільовий рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л; зниження маси тіла на 5–7%; уповільнення прогресування/регресу нефропатії (мікроальбумінурії). Комбінована терапія (іАПФ/діуретик кальцію) не була ефективною, тому призначено потрійну фіксацію комбінацією в одній таблетці: валсартан 160 мг/добу, амлоди-

пін 10 мг/добу і гідрохлортіазид 12,5 мг/добу; для лікування ЦД – подвійну комбінацію: метформін 500 мг 2 рази на добу і форксига (дапагліфлозин) 10 мг 1 раз на добу; для контролю дисліпідемії (дуже високий серцево-судинний ризик) – розувастатин 20 мг/добу. Хворій надані всі необхідні рекомендації щодо модифікації стилю життя: дієта, обмеження солі до 5 г на добу, фізичне навантаження: ходьба по 40 хв 4 рази на тиждень; контроль АТ.

Поєднання АГ і ЦД 2-го типу, наявність мікроальбумінурії, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, безсимптомного атеросклерозу вимагають призначення блокаторів РААС: рецепторів ангіотензину (БРА) або інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) [5, 7, 9].

Результати багатоцентрових досліджень (RENAAL, IDNT, IRMA, MARVAL), проведених у хворих на АГ та ЦД з ураженням нирок, свідчать, що блокатори РААС високо-ефективні в зниженні ризику прогресування ураження нирок незалежно від їх антигіпертензивної дії. З урахуванням доказової бази був обраний вальсартан у поєднанні з блокатором кальцієвих рецепторів (БКК) дигідропіридинового ряду амлодипіном, призначення якого має перевагу (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, безсимптомний атеросклероз). БКК так само, як і тiazидні та тiazидоподібні діуретики широко використовуються для лікування хворих на АГ, зокрема і в хворих із ЦД, у вигляді комбінацій із блокаторами РААС (іАПФ та БРА II) [5, 7].

Візит через чотири тижні. Самопочуття покращилося: головний біль не турбував, працездатність підвищилася. Побічних ефектів терапії не відзначено. АТ під час прийому становив 135/80 мм рт.ст., ЧСС – 72 уд. за 1 хв. За даними біохімічного дослідження, АЛТ, АСТ, КФК у межах норми, НbA1c – 7,5%. Рекомендовано продовжувати приймати фіксовану комбінацію препарату (вальсартан/амлодипіну/гідрохлортіазиду), розувастатину в попередніх дозах, провести добове моніторування АТ. Враховуючи стабілізацію АТ, до терапії додатково призначено аспірин кардіо в дозі 100 мг/добу, через 1–1,5 міс – повторне вимірювання АЛТ, АСТ, КФК і всіх показників ліпідного обміну. Отже, вже через 4 тиж лікування був досягнутий цільовий рівень АТ (за даними рутинного вимірювання).

Дані добового моніторування АТ (5 тиж вживання препарату в дозі 160/10/12,5 мг): середній денний показник АТ – 132/79 мм рт.ст. (норма – менше 135/85 мм рт.ст.), середній нічний показник АТ – 118/67 мм рт.ст. (норма – менше 120/70 мм рт.ст.), ступінь нічного зниження АТ – 11% для САТ і 15% для діастолічного АТ (ДАТ) (норма 10–20%). Варіабельність САТ і ДАТ у денні та нічні години в межах норми (варіабельність САТ вдень – 10 мм рт.ст., вночі – 8 мм рт.ст.; варіабельність ДАТ вдень – 8 мм рт.ст., вночі – 6 мм рт.ст.).

Під час повторного візиту через 3 міс стан пацієнтки задовільний, скарг не пред'являє, побічні ефекти терапії не відзначено. Пацієнтка дотримувалася рекомендацій щодо дієти і фізичної активності, АТ – 130/78 мм рт.ст., ЧСС – 70 уд. за 1 хв. У повторному добовому аналізі сечі мікроальбумінурія зменшилася до 36 мг на добу. У ліпідному спектрі (в даний момент пацієнтка приймає розувастатин у дозі 10 мг), ЛПНЩ – 1,7 ммоль/л (досягнутий рекомендований при ЦД 2-го типу цільовий рівень менше 1,8 ммоль/л). Рівень трансаміназ і КФК у межах норми. Зберігся досягнутий цільовий рівень АТ, зменшилася мікроальбумінурія.

Рекомендовано продовжувати вживання препаратів у попередніх дозах.

Даний клінічний приклад ілюструє ефективність комбінованої терапії, стабільність досягнутого антигіпертензивного ефекту, органопротективні властивості даної фіксованої комбінації, її добру переносність.

У більшості хворих із діагностованим ЦД 2-го типу АГ передєе розвитку порушення вуглеводного обміну. АГ у

таких пацієнтів тісно асоціюється з метаболічними порушеннями, які включають дисліпідемію, інсулінорезистентність (ІР) та порушення вуглеводного обміну (спочатку зниження толерантності до глюкози), абдомінальне ожиріння, гіперурикемію та інші. Не можна не відзначити, що розвиток і прогресування кардіоваскулярних ускладнень відбувається швидше при поєднанні декількох чинників ризику, нехай, навіть якщо вони виражені не досить активно в порівнянні з будь-яким одним, але прямо вираженим фактором ризику [11].

АГ є фактором швидкого прогресування діабетичної нефропатії. Стійке підвищення АТ у хворих на ЦД прискорює перехід стадії мікроальбумінурії (МАУ) у стадію протеїнурії, призводить до прогресуючого зниження клубочкової фільтрації і підвищення рівня креатиніну в крові. Доведено, що наявність МАУ навіть в осіб із швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) більше 60 мл/хв/1,73 м² пов'язано з більш високою серцево-судинною смертністю і швидшими темпами падіння ШКФ. Смертність серед хворих на ЦД із діабетичною хворобою нирок (ДХН) у 3,5–4 рази перевищувала таку у хворих на ЦД, у яких ще не було ДХН [8].

Метою лікування АГ у хворих на ЦД є зниження серцево-судинного ризику шляхом позитивного впливу антигіпертензивної терапії на фактори ризику, прогресування ураження органів-мішеней та супутніх серцево-судинних та ниркових захворювань. Це можливо за наявності декількох умов: утримання цільових значень АТ, метаболічної нейтральності застосовуваного антигіпертензивного препарату, підтримки нормального рівня глюкози. Контроль АТ у хворих на ЦД має важливе значення для зниження ризику розвитку і прогресування серцево-судинних і ниркових ускладнень [9, 12]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension, ESH) та Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) 2018 року, цільовими рівнями АТ у хворих на ЦД є для САТ ≤130 мм рт.ст.; для діастолічного АТ (ДАТ) ≤80 мм рт.ст. [7].

Слід зазначити, що на сьогодні існують чіткі докази, що зниження АТ призводить до зменшення ризику розвитку мікро- і макроваскулярних ускладнень у хворих на ЦД з АГ. У дослідженні Syst-Eur на тлі антигіпертензивної терапії було виявлено зниження кардіоваскулярної летальності на 13% у недіабетичних хворих на АГ і на 76% у хворих АГ при поєднанні ЦД з АГ. Зниження рівня АТ ≤130/80 мм рт.ст., за даними досліджень, не дає переваг. Однак у пацієнтів із діабетичною або недиабетичною хворобою нирок за наявності протеїнурії САТ може бути ≤130 мм рт.ст. за умови моніторування показника ШКФ [7]. Хворим з АГ і ЦД необхідно вже починати антигіпертензивне лікування при артеріальному тиску АТ<140/90 мм рт.ст.

Мета-аналіз наявних досліджень свідчить, що при ЦД усі основні класи антигіпертензивних препаратів запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень, ймовірно, завдяки захисному впливу зниження АТ як такого. Під час вибору антигіпертензивної терапії слід пам'ятати, що в даний момент немає доказів пріоритету одних груп гіпотензивних препаратів над іншими, що демонструють проведені мета-аналізи [5, 7]. Однак під час вибору фармакотерапії для конкретного пацієнта необхідно враховувати супутні захворювання, щоб індивідуалізувати терапію.

Проаналізувавши можливі причини неефективності попередніх стратегій щодо контролю АТ, експерти в нових Європейських рекомендаціях (2018) визначили, що найефективнішою доказовою стратегією терапії для покращення контролю АТ у хворих на АГ є така, що передбачає:

– комбіноване лікування в більшості пацієнтів, особливо в контексті нижчих цільових рівнів АТ;

– використання для покращання прихильності до лікування фіксованих комбінацій в одній таблетці для більшості пацієнтів;

– застосування як початкової терапії такого алгоритму лікування, що є простим і прагматичним, – призначення фіксованої комбінації в одній таблетці всім пацієнтам, окрім тих, у яких рівень АТ знаходиться в діапазоні високого нормального рівня, та хворих похилого віку зі старечою астеною [7].

Передумовами призначення комбінованої терапії у хворих на АГ та ЦД є:

- більш низький цільовий рівень АТ, ніж у хворих без ЦД;
- наявність метаболічних порушень;
- рання активація більшості патогенетичних ланок підтримки високого АТ (гіперсимпатикотонія, активація РААС, ураження нирок, макро- та мікроангіопатія і т.д.);
- ранній розвиток уражень органів-мішеней;
- частіша резистентність АГ до лікування.

Запропонований алгоритм покрокової терапії неускладненої АГ також підходить для пацієнтів з ураженнями органів-мішеней, цереброваскулярною хворобою, ЦД і периферичним атеросклерозом

Стратегія медикаментозної терапії АГ у поєднанні з ЦД:

- 1-й крок (початкова терапія) – подвійна комбінація (іАПФ або блокатор ренін-ангіотензину (БРА) + антагоніст кальцію (АК) або іАПФ або БРА + діуретик (петлевий діуретик));
- 2-й крок – потрійна комбінація (іАПФ або БРА + АК + діуретик або петлевий діуретик);
- 3-й крок (потрійна комбінація + спіронолактон або інший препарат) – при резистентній АГ слід додати спіронолактон (25–50 мг 1 раз на добу) або інший діуретик, α - чи β -блокатори.

На першому кроці, за ініціації терапії, пропонується застосування фіксованої комбінації одного з блокаторів РААС (іАПФ або БРА) та БКК або діуретик в одній таблетці.

На другому кроці, якщо АТ не контролюється комбінацією двох лікарських засобів, рекомендовано призначення трикомпонентної фіксованої комбінації в одній таблетці, що включає блокатор РААС, БКК і діуретик.

На третьому кроці, при лікуванні резистентної до трикомпонентної терапії АГ, експерти пропонують додавання спіронолактону чи антигіпертензивних препаратів інших класів (інший діуретик, α - чи β -блокатори). У такому випадку вважається доцільним розглянути питання про направлення хворого до спеціалізованого центру для подальшого обстеження з метою виявлення можливих причин резистентності АГ.

Бета-блокатори рекомендовані за наявності специфічних показань для їхнього застосування: ІХС, хронічна серцева недостатність, після інфаркту міокарда, при фібриляції передсердь для контролю частоти серцевих скорочень, у молодих жінок дітородного віку чи тих, що планують вагітність, із діагностованою АГ.

Використання монотерапії є доцільним у пацієнтів:

- із низьким рівнем серцево-судинного ризику, в яких діагностовано АГ 1-го ступеня (САТ <150 мм рт.ст.);
- із дуже високим серцево-судинним ризиком і нормальним високим АТ;
- дуже літнього віку зі старечою астеною [7].

Серед найбільш адекватних комбінацій антигіпертензивних препаратів, що мають доказову базу і можуть застосовуватися у хворих на АГ із ЦД, можна рекомендувати такі: іАПФ + БКК + діуретик; БРА II + БКК + діуретик; іАПФ + діуретик; БРА II + діуретик; БКК + діуретик; БКК (амлодипін, леркандипін) + β -блокатор (із вазодилатувальною дією).

Антигіпертензивні препарати, що не є засобами першої лінії, можуть додатково бути використані у хворих на АГ із ЦД у таких комбінаціях (як препарати третьої-четвертої лінії) за неможливості досягнення цільових рівнів АТ при використанні препаратів першої лінії. Йдеться, насамперед, про такі препарати, як агоністи імідазолінових рецепторів, α -адреноблокатори і антагоністи альдостерону.

При виборі препаратів для комбінованої терапії у хворих на АГ із ЦД необхідно індивідуально враховувати супутню патологію у певного хворого.

У пацієнтів з ішемічною хворобою серця, особливо після перенесеного інфаркту міокарда, препаратами першої лінії є β -адреноблокатори, перевагу яких в даній клінічній ситуації було доведено дослідженнями, а препаратами другої лінії є іАПФ. За наявності у пацієнта стенокардії насамперед необхідно призначити або β -блокатори, або антагоністи кальцію.

За наявності у пацієнтів серцевої недостатності доведена ефективність діуретиків, β -адреноблокаторів, іАПФ, при цьому ВКК поступаються за ефективністю. Атеросклероз сонних артерій за наявними даними більшою мірою сповільнюють ВКК, що робить їх кращими в профілактиці інсультів порівняно з іншими групами препаратів. При хронічній хворобі нирок для зниження протеїнурії рекомендовано призначення іАПФ або блокаторів рецепторів до ангіотензину, які за результатами досліджень більшою мірою знижують протеїнурію, ніж препарати інших груп.

Отже, сучасне антигіпертензивне лікування хворих на АГ та ЦД повинно включати такі положення:

- ранній початок в більшості випадків з комбінованої терапії;
- цільовий АТ – <130/80 мм рт.ст. за наявності протеїнурії (1г/л) – <125/75 мм рт.ст.;
- жорсткий контроль АТ;
- блокада РААС (іАПФ або блокатори ангіотензинових рецепторів);
- захист органів-мішеней (у тому числі нирок).

Підхід до лікування АГ при ЦД повинен бути багатобактерним із застосуванням не тільки стандартних антигіпертензивних засобів, а й тих препаратів, які впливають на первинні фактори ризику і механізми запуску – інсулінорезистентність і гіперінсулінемію.

Сведения об авторах

Ждан Вячеслав Николаевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-20-51

Китуря Евдокия Михайловна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, моб. тел.: (050) 756-02-98. E-mail: fmedicine@mail.ru

Бабанина Марина Юрьевна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, моб. тел.: (050) 983-21-32

Китуря Оксана Евгеньевна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 2-14-50

Ткаченко Максим Васильевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, моб. тел.: (099) 483-39-00

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вдовиченко В.І., Кульчицький В.В. (2015). Гіпертонічна хвороба в поєднанні із цукровим діабетом 2 типу: суперечливість поглядів на тактику ведення. Український терапевтичний журнал, 1, 63-68.
2. Ілляш М.Г., Базика О.Є., Довганич Н.В., Яринкіна О.А., Старшова О.С. (2016). Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет: сучасні аспекти лікування. Практикуючий лікар, 2(5), 5-9.
3. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. (2009). Артериальная гипертензия у особых категорий больных. Киев: Морион: 374.
4. Коваль С.М., Снігурська І.О., Пенькова М.Ю., Мисниченко О.В., Літвінова О.М., Юшко К.О. (2018). Сучасні підходи до медикаментозного контролю артеріальної гіпертензії у хворих на цукровий діабет. Рациональна фармакотерапія, 2(47), 25-33.
5. Сіренко О. (2018). Рекомендації Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) і Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension, ESH) з лікування артеріальної гіпертензії 2018р. Артериальная гипертензия, 5(61), 58-156.
6. (1998). UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of [microvascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ, 317, 703-713.
7. (2013). ESH/ESC Guidelines for management of arterial hypertension. J. of Hypertension, 31, 1281-1357.
8. Barkoudah E., Skali H., Uno H. et al. (2012). Mortality rates in trials of subjects with type 2 diabetes. J. Am. Heart Assoc, 1(1), 8-15.
9. Brunström M., Carlberg B. (2016). Effect of antihypertensive treatment at different blood pressure levels in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analyses. BMJ, 352. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.i717>.
10. Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T. et al. (1998). Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med, 339, 229-234.
11. Redon J., Cifkova R., Laurent S. et al. (2009). Mechanisms of hypertension in the cardiometabolic syndrome. J Hypertens, 27, 441-451.
12. Sundström J., Sheikhi R., Ostgren C.J. et al. (2013). Blood pressure levels and risk of cardiovascular events and mortality in type-2 diabetes: cohort study of 34 009 primary care patients. J. Hypertens, 31, 1603-10.

Статья поступила в редакцию 26.06.2020

До відома авторів журналу «Сімейна медицина»

Матеріали дослідження повинні супроводжуватися офіційним направленням від установи, в якій воно було виконано, з візю керівництва (наукового керівника), завіреною круглою печаткою установи, та експертним висновком про можливість публікації у відкритій пресі.

На останній сторінці статті мають бути власноручні підписи усіх авторів, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), посада, науковий ступінь, вчене звання, поштова адреса підприємства, службовий номер телефону. Обов'язково наявність контактної телефону автора/ів, з яким/и редакція узгоджуватиме питання, що можуть виникнути.

1. Стаття подається українською або російською та англійською мовами у 2 примірниках, які підписані всіма авторами.

2. Кожен автор повинен надати свої дані українською, російською та англійською мовами (прізвище, ім'я, по батькові, посада, вчене звання, науковий ступінь, галузь спеціалізації, місце роботи, службова адреса, поштовий індекс, службовий телефон або адреса електронної пошти), а також ORCID.

3. УДК та прізвище автора необхідно вказати на першій сторінці, нижче надати назву статті та назву організації, на базі якої було проведено дослідження, спостереження тощо.

4. Текст статті та матеріали до неї повинні бути відредаговані та перевірені автором. Зміст статті повинен мати практичну спрямованість. До статті подаються використані у роботі таблиці, ілюстрації, список літератури та акт експертизи.

- заголовки наукових статей повинні бути інформативними;
- у назвах статей можна використовувати тільки загальноприйняті скорочення;
- у перекладі назв статей на англійську мову не повинно бути транслітерації, крім неперекладних назв власних імен, приладів та інших об'єктів, що мають власні назви; також не використовується сленг;
- у списку літератури має бути не менше 7 посилань. Автори несуть відповідальність за точність посилань. Список цитованої літератури подається відповідно до загальноприйнятих правил оформлення.

5. До статті необхідно надати анотації українською, російською та англійською мовами з обов'язковим зазначенням прізвищ та ініціалів авторів на цих мовах. Обсяг резюме повинен бути не менше 1800 знаків. Обов'язково вказуються «ключові

слова» (від 3 до 8 слів) у порядку значущості, що сприяють індексуванню статті в інформаційно-пошукових системах. Резюме є незалежним від статті джерелом інформації. Резюме до оригінальної статті має бути структурованим: а) мета дослідження; б) матеріали та методи; в) результати; г) висновки. Усі розділи в резюме повинні бути виділені у тексті жирним шрифтом.

Для інших статей (огляд, лекції, обмін досвідом та ін.) резюме структурувати не потрібно.

6. Вимоги до ілюстративного матеріалу:

- Ілюстрація може бути подана у вигляді: фотографії, слайди, рентгенограми, електронного файлу.
- Ілюстрація повинна бути підготовлена на високому якісному рівні.
- Подані ілюстрації повинні відповідати основному змісту статті.
- Ілюстрація повинна бути максимально вільна від написів, які слід перенести в підпис до неї.
- Підписи до ілюстрацій подаються на аркуші паперу в кінці статті.
- Кожна ілюстрація повинна мати загальну назву.
- Ілюстрація, подана в електронному вигляді, повинна мати роздільну здатність зображення не менше 300 dpi (масштаб 1:1).

7. Таблиці повинні бути компактними. Назва стовпців і рядків повинна відповідати їхньому змісту, текст подаватися без скорочень.

8. У статті не допускається скорочення слів, окрім загальноприйнятих у науковій літературі. Усі вимірювання подаються в системі одиниць СІ.

9. Стаття повинна містити практичні висновки і рекомендації для клініцистів.

10. Редакція залишає за собою право редагувати статті.

11. У разі недотримання зазначених вимог оформлення статті, редакція повертає її авторам без розгляду.

12. Стаття повинна бути записана у форматі WORD-97, 98, 2000–2003; розмір шрифту – 12 пунктів.

13. Матеріали статей, які взято до друку (рукописи, ілюстрації, дискети), не повертаються.

Статті просимо надсилати за адресою:

03039, м. Київ, а/с № 4, Редакція журналу «Сімейна медицина»
e-mail: alexandra@professional-event.com Тел.: (044) 257-27-27