

М.Г. Ілляш, О.Є. Бази́ка,
Н.В. Довганич, О.А. Яринкіна,
О.С. Старшова

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології
ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН,
м. Київ

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ

Резюме

У статті наведено результати огляду літератури стосовно сучасного погляду на антигіпертензивне лікування хворих на цукровий діабет II типу. Розглянуто особливості індивідуального підходу до лікування хворих із коморбідністю патологій.

Ключові слова

Артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, лікування.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є важливою медико-соціальною проблемою охорони здоров'я багатьох країн світу: на АГ страждає близько чверті населення земної кулі. При поєднанні з такими розповсюдженими чинниками ризику, як дисліпідемія, ожиріння, паління, гіподинамія, цукровий діабет (ЦД), АГ стає причиною не менше ніж 70-75% інсультів, 80-90% інфарктів міокарда, є основним чинником ризику розвитку ряду серцево-судинних ускладнень, які призводять до передчасної інвалідизації та смертності пацієнтів. АГ суттєво збільшує ризик уражень нирок, інсульту (в Україні частота інсультів у два рази перевищує частоту інфаркту міокарда), серцевої недостатності (СН), захворювань периферійних судин і серцево-судинної смерті [1-3].

Чумою XXI сторіччя вважають ЦД. На сьогодні на ЦД у світі хворіють понад 400 мільйонів людей, в Україні — більше ніж мільйон пацієнтів [1, 4, 5]. Основною причиною інвалідизації та смертності хворих на ЦД є серцево-судинні захворювання, у розвитку яких провідне значення має АГ, що, за даними офіційної статистики, відзначається у 80% хворих на ЦД II типу [6-8]. У 70-80% пацієнтів із ЦД II типу розвивається АГ, що суттєво збільшує ризик уражень органів-мішеней, що пов'язано із змінами, які розвиваються в резистивних артеріях, порушеннями мікро- та макроциркуляції [4, 6]. Водночас серед хворих з АГ поширеність ЦД у 2-2,5 рази вища, ніж у людей із нормальним тиском [5].

Основна мета лікування АГ та ЦД — це досягнення ефективного контролю АТ, повноцінного метаболічного контролю та попередження розвитку ускладнень з боку органів-мішеней. Це можливо за наявності декількох умов: утримання цільових значень АТ, метаболічної нейтральності

© М.Г. Ілляш, О.Є. Бази́ка, Н.В. Довганич, О.А. Яринкіна, О.С. Старшова

ності застосовуваного антигіпертензивного препарату, підтримки нормального рівня глюкози [3, 4, 7, 8].

Незважаючи на вплив антигіпертензивного лікування на зниження смертності від серцево-судинних захворювань, розвиток інфаркту міокарда та інсультів, ефективний контроль АТ досягається тільки у третини хворих (дослідження UKPDS, LIFE, RENAAL, INSGHT, HOT) [3, 9, 10]. На ефективність контролю АТ впливає багато чинників — індивідуальні особливості пацієнта, властивості препаратів, особливості перебігу АГ у конкретного хворого, наявність ЦД, ураження органів-мішеней, віку, гендерних особливостей, ожиріння, дисліпідемії. Все це вносить свої корективи у лікування препаратами одного класу, їх комбінаціями, дозування [3, 4, 11-14]. Для зниження АТ призначають сечогінні засоби, блокатори бета-адренорецепторів, антагоністи кальцію (АК), блокатори рецепторів ангіотензину (БРА) або інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) [2-4, 7].

Звертає на себе увагу поширеність АГ серед хворих на ЦД, яка майже вдвічі більша, ніж у людей без ЦД. При цьому за наявності ЦД проявляються такі чинники ризику серцево-судинних ускладнень, як ожиріння, дисліпідемія, мікроальбумінурія, суттєво збільшується ризик розвитку макросудинних (інфаркт міокарда, інсульт) та мікросудинних (нефропатія, ретинопатія тощо) ускладнень. Тривалість життя чоловіків та жінок старших за 50 років із ЦД менша на 7,5 і 8,2 року порівняно з особами без цього захворювання [15]. Мікросудинні ускладнення, що призводять до порушень функції нирок, протягом 20 років розвиваються у 75% осіб із ЦД (дослідження UKPDS) [10]. У багатьох дослідженнях наголошується, що смертність пацієнтів із ЦД

II типу пов'язана з розвитком серцево-судинних ускладнень [4, 16-18]. Доведено, що у пацієнтів із ЦД систолічний артеріальний тиск (САТ) корелює з розвитком макро- та мікросудинних ускладнень: кількістю ретинопатій, фатальної і нефатальної ниркової недостатності (дослідження UKPDS 36) [9]. Підвищення САТ більше за 149 мм рт. ст. асоціюється зі збільшенням креатиніну в крові у 2,2 разу або з розвитком термінальної стадії захворювання нирок у пацієнтів із ЦД та АГ (дослідження IDNT) [19]. Збільшення ризику ускладнень (інсульт чи інфаркт міокарда) при поєднанні АГ та ЦД у чоловіків на 66% більше, ніж у групі з ізольованою АГ [20]. Водночас при зниженні САТ на кожні 10 мм. рт. ст. зменшується ризик мікро- та макросудинних ускладнень на 12-19% [21].

Відомо, що органи-мішені АГ у хворих із діабетичною мікроангіопатією вражаються частіше й раніше, ніж у хворих на гіпертензію без ЦД [4, 11, 12]. Набагато раніше формується гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГЛШ), що є основним проявом ураження серця при АГ, а в осіб з ожирінням розвивається прогностично несприятлива ексцентрична ГЛШ. Крім того, мікроангіопатії судин міокарда, підвищена здатність до тромбоутворення й гіперліпідемія значно знижують перфузію гіпертрофованого міокарда, призводячи до його гіпоксії.

У 10-20% хворих із ЦД II типу розвивається нефропатія, а АГ посилює прогресування діабетичної нефропатії з розвитком хронічної ниркової недостатності [22, 23]. У таких пацієнтів ступінь мікроальбумінурії (МА) корелює з вираженістю глікемії і залежить від ступеня підвищення АТ. Мікроальбумінурія є першою лабораторною ознакою структурного ураження нирок і прогресує в нефропатію у 20% випадків. У дослідженні HOPE МА виявляли у 32% хворих з АГ та ЦД і у 15% хворих з АГ без ЦД. Ризик розвитку нефропатії був у 14 разів вищим у хворих із МА, ніж без неї [24].

Поєднання АГ і дисліпідемії з діабетичними мікро- й макроангіопатіями, кожна з яких є самостійним чинником серцево-судинного ризику, значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень і передчасної смерті хворих на ЦД II типу. Серцево-судинна патологія у хворих на ЦД зустрічається в 33,3-87,2% випадків, АГ може бути як наслідком ЦД II типу, так і причиною його розвитку. У низці робіт показано, що при тривалому перебігу АГ внаслідок хронічного зниження периферичного кровотоку відбувається зниження чутливості тканин до інсуліну з подальшим розвитком ЦД. ЦД і АГ незалежно від того, що є первинним, взаємно посилюють тяжкість перебігу захворювання [4, 6, 8].

Згідно з останніми рекомендаціями Європейського та Американського товариств гіпертензії

та кардіологів [3], метою лікування АГ у хворих на ЦД є попередження розвитку уражень органів-мішеней, серцево-судинних ускладнень та смерті за рахунок зниження АТ та забезпечення його контролю протягом доби (особливо вночі) при тривалому спостереженні, що дозволяє поліпшити прогноз.

Серед органів-мішеней провідне місце посідають серце й судини. Головною ознакою ремоделювання при АГ є ГЛШ, тому доцільно призначати антигіпертензивні препарати, що мають кардіопротекторні властивості (іАПФ, БРА, АК). Доведено, що використання еналаприлу, периндоприлу та лізиноприлу зменшувало ГЛШ та жорсткість артерій у хворих з АГ та ЦД [13, 25-27], однак перевагу слід віддавати БРА, бо вони найбільше зменшують масу міокарда ЛШ, знижують активність ангіотензину II, мають менше побічних реакцій, м'яко діють на ниркову гемодинаміку.

Найчастішим ускладненням АГ є інсульт [3, 4]. Первинна профілактика інсульту повинна проводитись у хворих із сімейним анамнезом відносно інсульту, порушенням когнітивних функцій. Препаратами вибору є БРА, АК, діуретики, що мають антигіпертензивну дію та зменшують порожнини серця. Згідно з проведеними останніми метааналізами стосовно вибору антигіпертензивних препаратів для попередження уражень органів-мішеней та кардіоваскулярних подій [3, 28], діуретики перевищують АК, іАПФ та БРА в попередженні СН, а блокатори РАС — у профілактиці інсультів, бета-блокатори менш ефективні в профілактиці інсультів, АК ефективніші в зниженні ризику інсульту і смерті від усіх причин. Одним із чинників ризику ішемічного інсульту є атеросклероз сонних артерій та аорти. Ризик розвитку інсульту зростає зі збільшенням товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ) судин, зростання ТІМ загальної сонної артерії на 0,2 мм асоціюється з підвищенням ризику інсульту з 33 до 43% [29], загалом потовщення ТІМ є незалежним предиктором несприятливого цереброваскулярного прогнозу. Доведено, що регрес ТІМ корелює зі зниженням рівня ЛПНЩ [4]. Виходячи з цього, обов'язковим є призначення статинів.

Останніми роками велика увага приділяється індивідуальному підходу до пацієнта. До патогенетичних критеріїв вибору антигіпертензивних препаратів відносяться ознаки гіперсимпатикотонії (високий пульсовий АТ у молодих пацієнтів, тахікардія) та схильність до затримання рідини (набряки). У першому випадку доцільно призначати бета-адреноблокатори, в другому — діуретики. Стосовно такого критерію, як вік, немає єдиного погляду на проблему. Рекомендації Британського Національного інституту якості медичної допомоги 2011 року, Американського

товариства гіпертензії та Міжнародного товариства гіпертензії 2013 року ґрунтуються на віковому аспекті з урахуванням ступеня тяжкості АГ [3]. Антигіпертензивне лікування починають з іАПФ або БРА у пацієнтів віком до 55-60 років із помірною АГ, старшим особам рекомендовано додавати у схему лікування АК та тiazидні діуретики. У рекомендаціях Європейського та Американського товариств гіпертензії та кардіологів вік не розглядається як критерій вибору лікування, пропонується чотири групи препаратів або їх комбінація незалежно від віку пацієнта (діуретик, АК, іАПФ, БРА). Ці групи препаратів рекомендують і хворим із ЦД II типу без ураження нирок, за наявності ураження нирок пропонується іАПФ та БРА.

Антигіпертензивна терапія у хворих на ЦД має деякі особливості, оскільки в основі формування ускладнень лежить ураження судин різного калібру. Основними органами-мішенями при ЦД є очне дно (діабетична ретинопатія), судини клубочків нирок (нефропатія, що призводить до хронічної ниркової недостатності), магістральні судини — коронарні артерії та артерії, які постачають кров до головного мозку, периферичні судини. Атеросклеротичне ураження судин збільшує частоту виникнення серцево-судинних захворювань, смертність від яких у пацієнтів із ЦД у 2-3 рази вища, ніж в інших групах [6, 8]. Виходячи з цього, лікування хворих на ЦД повинно захищати органи-мішені і знижувати ризик мікро- і макросудинних ускладнень, поряд із досягненням стійкої нормоглікемії, увагу треба приділяти органопротекторним препаратам.

Насамперед це стосується цільового рівня АТ. На основі результатів багатоцентрових досліджень (НОТ, UKPDS, ABCD, MDRD тощо) цільовим АТ у хворих на ЦД вважають 130/80 мм рт. ст. Але вказаний цільовий рівень АТ досягається тільки у 20-25% пацієнтів [30]. У рекомендаціях Американської Асоціації ЦД 2015 року [11] наголошується, що цільовий рівень САТ і ДАТ повинен визначатися індивідуально (для пацієнтів молодого віку нижчий за 130/80, за наявності протеїнурії більше ніж 1 г/добу — за 125/75 мм рт. ст.), беручи до уваги наявність усіх чинників ризику.

Останнім часом багато уваги приділяється хронотерапії для підвищення ефективності антигіпертензивного лікування, нормалізації добового профілю АТ у пацієнтів із нічними підйомами АТ («найт-пікер») або його недостатнім зниженням («нон-діпер»). Доведено зниження частоти серцево-судинних подій і смертності протягом п'яти років під час приймання гіпотензивних препаратів перед сном [11, 31], підкреслюється наявність у хворих на ЦД вегетативної регуляції АТ із відсутністю його адекватного зниження під час сну.

Відомо, що глікемічний контроль — необхідна умова зниження ризику ускладнень ЦД, зниження рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) на 1% протягом двох років зменшує ризик розвитку атеросклерозу периферичних судин на 43%, інсульту — на 12%, мікросудинних ускладнень — на 37% [5, 6, 11]. Показана можливість зниження ризику розвитку ретинопатії, нефропатії, нейропатії в середньому на 50% при призначенні інтенсивної цукрознижувальної, антигіпертензивної, гіполіпідемічної терапії протягом восьмирічного періоду [5, 11, 12].

Важливе значення для практичного лікаря мають значні зміни в підходах, що визначають початок та інтенсивність антигіпертензивної терапії у хворих із ЦД. Ці зміни стосуються вимог до більш раннього та агресивного проведення корекції навіть незначно підвищених показників АТ. Так, на сучасному етапі до антигіпертензивних препаратів, що призначають хворим на ЦД, висувають додаткові вимоги: позитивний або нейтральний вплив на вуглеводний та ліпідний обмін; відсутність впливу на прояви гіпоглікемії; позитивний вплив на чутливість тканин до інсуліну.

Згідно зі стандартами медичної допомоги при ЦД, виданими Американською Асоціацією ЦД 2015 року [11], схема медикаментозного лікування пацієнтів з АГ та ЦД повинна включати іАПФ або БРА в складі комбінованої терапії з діуретиком у максимальному дозуванні для досягнення цільового рівня АТ і поліпшення прогнозу. Антигіпертензивна терапія у хворих із ЦД не повинна обмежуватись лише корекцією АТ, але й мати органопротекторну дію. У деяких антигіпертензивних засобів (АК, БРА, іАПФ) було встановлено позитивний вплив на метаболічні чинники і, відповідно, додаткові можливості лікування та/або попередження метаболічного синдрому і ЦД.

Відомо, що іАПФ значно знижують інсулінорезистентність, а також виникнення нових випадків ЦД під час тривалого застосування порівняно з діуретиками і бета-адреноблокаторами. Результати ADVANCE наголошують довгострокові переваги активної антигіпертензивної терапії периндоприлом та індапамідом протягом десяти років, підтверджують важливість раннього призначення і необхідність постійного приймання терапії у хворих з АГ та ЦД [32]. Крім того, іАПФ абсолютно показані хворим зі значною ГЛШ, СН, ураженням нирок [33-35]. Сьогодні іАПФ є найбільш рекомендованими препаратами першого вибору для антигіпертензивної терапії у хворих на ЦД.

У багатоцентрових дослідженнях (RENAAL, IDNT, IRMA, MARVAL), проведених у хворих на АГ та ЦД з ураженням нирок, наголошується на

тому, що БРА є високоефективними в зниженні ризику прогресування ураження нирок, незалежно від їх антигіпертензивної дії завдяки зменшенню протеїнурії, тому сартани є препаратами першого вибору в лікуванні пацієнтів з АГ та ЦД з ураженням нирок.

Церебропротекторні властивості для профілактики інсульту повинні мати вирішальне значення. Найбільше відповідають цим вимогам АК, для яких доведена наявність специфічного антиатеросклеротичного ефекту, зменшення ТІМ, уповільнення росту атеросклеротичних бляшок при тривалому застосуванні [11, 20, 36]. При застосуванні пролонгованих АК ризик розвитку інсульту зменшувався на 17% порівняно з іншими антигіпертензивними препаратами [36, 37]. Усі АК метаболічно нейтральні — не впливають на вуглеводний та ліпідний обміни, чутливість тканин до інсуліну, толерантність до глюкози. Застосування іАПФ або БРА як препаратів першої лінії часто вимагає комбінації для забезпечення адекватного контролю АТ при АГ та ЦД. Відомо, що комбінація з діуретиками та АК є високоефективною та безпечною, найкращою є комбінація з недигідропіридиновими АК пролонгованої дії [32, 38].

Основним напрямком сучасної антигіпертензивної терапії, у т.ч. й у хворих на ЦД, є застосування низьких доз діуретиків, оскільки вони обов'язкові при комбінованій антигіпертензивній терапії, необхідної для досягнення цільового рівня АТ [3, 11]. Можливі негативні метаболічні наслідки тривалого приймання тіазидних діуретиків найчастіше спостерігаються при застосуванні високих доз (еквівалентні 50-200 мг гідрохлортіазиду). При призначенні тіазидних, тіазидоподібних, петльових діуретиків відзначається дозозалежний ефект відносно розвитку гіпокаліємії, гіперурикемії, порушення толерантності до глюкози, порушень ліпідного обміну. Цих негативних властивостей немає

у представника третього покоління тіазидних діуретиків індапаміду. Індапамід із мінімальною дією на вміст калію та сечової кислоти практично не змінює плазмову концентрацію глюкози, не порушує чутливість периферичних тканин до інсуліну. На відміну від інших тіазидних та тіазидоподібних діуретиків, індапамід збільшує вміст у плазмі холестерину ліпопротеїдів високої щільності. Дослідження ADVANCE [32] довело доцільність призначення індапаміду в поєднанні з периндоприлом для пацієнтів з АГ та ЦД. Все це дозволяє використовувати індапамід при лікуванні хворих АГ у поєднанні з ЦД II типу.

Виходячи з того, що ризик розвитку атеросклерозу для хворих на ЦД є більшим, ніж у популяції, ефективним є застосування статинів з метою попередження розвитку серцевих та цереброваскулярних ускладнень, особливо у хворих на ЦД, навіть при нормальному рівні холестерину у сироватці крові, для хворих із супутнім захворюванням — дисліпідемією або після перенесеного інфаркту міокарда статини є обов'язковим компонентом лікування [11].

Таким чином, сучасне антигіпертензивне лікування хворих на АГ та ЦД повинно мати ранній початок у більшості випадків із комбінованої терапії; досягати цільового рівня АТ та його жорсткого контролю; включати блокаду ренін-ангіотензинової системи (іАПФ або БРА) і захист органів-мішеней, комплексну дію на всі чинники ризику — гіперглікемію, гіперліпідемію, АГ, нефропатію, нейропатію. Доведений багатьма дослідженнями взаємозв'язок АГ і ЦД із високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень потребує подальшого детальнішого вивчення для профілактики цих ускладнень і поліпшення прогнозу з урахуванням усіх чинників ризику. Наголошується на необхідності індивідуального підходу до лікування хворого — застосування тієї чи іншої терапії залежно від переваг і потреб конкретного пацієнта, очікуваної користі.

Список використаної літератури

1. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема. — К., 2014. — 278 с.
2. Руководство по кардиологии / Под. ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.
3. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 року / Ю.М. Сиренко (науковий редактор перекладу) // Артеріальна гіпертензія. — 2013. — № 4 (30). — С. 92-109.
4. Коваленко В.Н., Свищенко Е.П. Артериальная гипертензия у особых категорий больных. — К.: МОРИОН, 2009. — 374 с.
5. Маньковский Б.Н. Распространенность артериальной гипертензии и контроль АД у больных СД 2 типа // Ліки України. — 2011. — № 6 (152). — С. 17-18.
6. Кравчун Н.О. Особливості формування серцево-судинних ускладнень цукрового діабету 2-го типу у хворих із різними проявами метаболічного синдрому та їх фармакологічна корекція: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.14. — Харків, 2007. — 323 с.
7. Сиренко Ю.Н. Лечение больных с артериальной гипертензией и СД 2-го типа // Клинические лекции по артериальной гипертензии. — 2007. — Вып. 1. — С. 13-17.
8. Маньковский Б.Н. Метаболический синдром и артериальная гипертензия: патогенез диктует лечебную тактику // Здоров'я України. — 2006. — № 23-24. — С. 156-157.

9. Adler A.I., Stratton I.M., Neil H.A. et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS36): prospective observational study // *BMJ*. — 2000. — V. 321. — P. 412-419.
10. Retnakaran R., Cull C.A., Thorne K.I. et al. UKPDS Study Group. Risk factors for renal dysfunction in type 2 diabetes: UK Prospective Diabetes Study 74 // *Diabetes*. — 2006. — V. 55. — P. 1832-1839.
11. Стандарти медичинської допомоги при сахарному діабеті Американської Асоціації сахарного діабета / Ю.М. Сіренко (науковий редактор перекладу) // *Артеріальна гіпертензія*. — 2015. — № 4 (42). — С. 92-110.
12. Маньковський Б.Н. Защита органов-мишеней с помощью ингибитора ангиопревращающего фермента при сахарном диабете // *Український кардіологічний журнал*. — 2012. — № 6. — С. 47-49.
13. Дзяк Г.В., Ханюков А.А., Писаревская О.В., Люлька Ю.П. Актуальные вопросы антигипертензивной терапии. Рациональный выбор препаратов: ингибиторы АПФ, диуретики, комбинированные препараты // *Український медичний часопис*. — 2009. — № 1. — С. 17-25.
14. Чазова І.Є. Лікування артеріальної гіпертонії: сучасні погляди // *Терапевтичний архів*. — 2007. — № 9. — С. 5-8.
15. Franco O.H., Steyerberg E.W., Hu F.B. et al. Associations of diabetes mellitus with total life expectancy and life expectancy with and without cardiovascular disease // *Arch. Intern. Med.* — 2007. — V. 167. — P. 1145-1151.
16. Haffner S.M., Lehto S., Ronnemaa T. et al. Mortality from coronary heart diseases in subjects with type 2 diabetes and nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — V. 339. — P. 229-234.
17. Kannel W.B., Wilson P.W., Zhang T.J. The epidemiology of impaired glucose tolerance and hypertension // *Am. Heart J.* — 1991. — V. 121. — P. 1268-1273.
18. Rosei E.A., de Ciuceis C., Rizzoni D. Resistance vessel changes and relationship to diabetes and hypertension. In: *Role of micro and macrocirculation in target organ damage in diabetes and hypertension* / Edited by B.I. Levy, H.A. Struijker-Boudier. — 2009. — V. 152. — P. 31-41.
19. Pohl M.A., Blumenthal S., Cordonnier D.J. et al. Independent and additive impact of blood pressure control and angiotensin receptor blockade on renal outcomes in the irbesartan diabetic nephropathy trial: clinical implications and limitations // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2005. — 16. — P. 3027-3037.
20. Almgren T., Wihelmsen L., Samuelsson O. et al. Diabetes in treated hypertensions common and carries a high cardiovascular risk: results from a 28-year follow-up // *J. Hypertension*. — 2007. — 25. — P. 1311-1317.
21. The ACCORD Study Group. Effects of Intensive Blood — Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — 362. — P. 1575-1585.
22. IDF Clinical Guidelines Task Force. *Global Guideline for Type 2 diabetes*. — Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
23. Маньковський Б.Н. Органопротективні можливості антигипертензивної терапії при сахарному діабеті та метаболічному синдромі // *Здоров'я України*. — 2006. — № 9 (142).
24. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with Diabetes mellitus results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy // *Lancet*. — 2000. — V. 355. — P. 253-259.
25. Бабляк С.Д., Скибчик В.А., Свердан П.Л., Тимчук Д.С. Резистентна артеріальна гіпертензія на тлі метаболічного синдрому: пошук ефективних комбінацій // *Артеріальна гіпертензія*. — 2011. — № 1. — С. 58-61.
26. Радченко А.Д. «Старые» и «новые» ингибиторы АПФ: портит ли старый конь борозду? // *Артериальная гипертензия*. — 2011. — № 2 (16). — С. 81-99.
27. Кочина Н.В. Клиническое обоснование тактики выбора лекарственных препаратов для длительной гипотензивной терапии // *Новости медицины и фармации*. — 2007. — № 19 (227). — С. 23-25.
28. Радченко А.Д. Существует ли разница между антигипертензивными препаратами в снижении риска кардиоваскулярных событий? // *Здоров'я України*. — 2015. — № 4 (41). — С. 43-44.
29. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Яновський К.О. Корекція ендотеліальної дисфункції та товщини комплексу інтима-медіа у хворих на гіпертонічну хворобу з метаболічним синдромом // *Український кардіологічний журнал*. — 2011. — № 2. — С. 32-36.
30. Сіренко Ю.М. Цільовий рівень артеріального тиску у хворих на ЦД 2 типу: оцінка наукових доказів // *Український кардіологічний журнал*. — 2012. — № 6. — С. 27-32.
31. Zhao P., Xu P., Wan C., Wang Z. Evening versus morning dosing regimen drug therapy for hypertension // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2011. — № 10. CD004184.
32. De Galan B.E., Perkovic V., Ninomiya T. et al. On behalf of the ADVANCE Collaborative Group. Lowering blood pressure reduces renal events in type 2 diabetes // *J. Am. Soc. Nephrol. Epub. 18 February 2009 as doi: 10.1681/ASN.2008070667*.
33. Сіренко Ю.Н. Еналаприл в кардіології та терапії: стандарт ефективності та безпеки серед інгібіторів АПФ // *Новости мед. и фарм.* — 2011. — № 13-14.
34. Татарченко І.П. Артеріальна гіпертензія та сахарний діабет 2-го типу: клінічна оцінка гемодинамічних показателів, можливості корекції // *Клин. мед.* — 2009. — № 10. — С. 20-24.
35. Коваль С.М. Комбінована терапія хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні із цукровим діабетом 2 типу / С.М. Коваль, К.С. Першина, Т.Г. Старченко // *Укр. терапевт. журнал*. — 2013. — № 1. — С. 24-27.
36. Dahlof B., Sever P.S., Poulter N.R. et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required plus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial // *Lancet*. — 2005. — V. 366. — P. 895-906.
37. Jemerson K., Weber M.A., Bakris G.L. et al. ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients // *N. Engl. J. Med.* — 2008. — V. 359. — P. 2417-2428.
38. PROGRESS Collaborative Study Group. Randomized trial of perindopril based blood pressure-lowering regimen among 6108 individuals with previous stroke or transient ischemic attack // *Lancet*. — 2001. — V. 358. — P. 1033-1041.

Надійшла до редакції 14.04.2016

ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS: THE MODERN ASPECTS OF TREATMENT

M. Illyash, O. Bazyka, N. Dovganych, O. Yarinkina, O. Starshova

Summary

This article presents the literature review of the modern view of the antihypertensive treatment in the patients with diabetes mellitus. There are discussed the specific features of the individual approaches to treating patients with comorbid diseases.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus.