

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ГИПОТЕНЗИВНУЮ ТЕРАПИЮ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

*С. В. Недогода, Е. А. Попова, И. Н. Барыкина, А. С. Саласюк, В. О. Смирнова*

### Кафедра терапии и эндокринологии ФУВ

Достижение целевого артериального давления (АД) остается главной задачей антигипертензивной терапии, причем в последнее время рассматриваются все более низкие значения [20]. Вместе с тем органопroteкция остается важным аспектом при лечении артериальной гипертензии (АГ). В последнее время все большую значимость приобретают необходимость коррекции центрального АД, улучшения эластичности сосудов и влияния на так называемые «новые» факторы риска (СРБ, гомоцистеин, лептин и адипонектин) [3, 16, 18]. Выявлены существенные различия между классами антигипертензивных препаратов и их отдельными представителями по влиянию на показатели эластичности сосудов различного калибра [3, 11]. В исследованиях САФЕ [4, 10], EXPLOR [14,17], J-CORE [14, 24] убедительно доказано более значимое снижение центрального АД при назначении комбинаций периндоприл + амлодипин, валсартан + амлодипин и олесартан + азелнидипин, чем атенолол + гидрохлортиазид, атенолол + амлодипин и олесартан + гидрохлортиазид. Более того, в исследовании ASCOT меньшая частота развития первичной конечной точки при использовании комбинации периндоприл + амлодипин по сравнению с атенолол + гидрохлортиазид в значительной мере связали с их различным влиянием на показатели эластичности (индекс аугментации, центральное систолическое и пульсовое давление) крупных сосудов [5, 19].

Приобретают новое значение результаты исследования о снижении смертности пациентов с АГ при улучшении у них эластичности артерий (оценивался показатель СПВ) при одинаковом достигнутом уровне АД [5].

В связи с этим представляется практически важным найти оптимальную комбинацию антигипертензивных препаратов для обеспечения лучшей ангиопroteкции и влияния на факторы риска у пациентов с АГ [2].

Многочисленными РКИ показано, что монотерапия эффективно снижает АД лишь у ограниченного числа больных АГ, большинству пациентов для контроля АД требуется комбинация как минимум из двух препаратов [3, 12].

Монотерапия на старте лечения может быть выбрана для пациентов с низким или средним риском [7, 9].

Комбинация препаратов предпочтительна у больных с высоким или очень высоким риском ССО. При выборе тактики лечения в виде монотерапии подбирается оптимальный для больного препарат с учетом индивидуальных особенностей течения заболевания. Переход на комбинированную терапию целесообразен в случае отсутствия эффекта от одного АГП. Неэффективность монотерапии с последующей сменой АГП и их доз может усугубить свойственную больным АГ низкую приверженность к лечению. Это особенно актуально для больных АГ 1-й и 2-й степени, большинство из которых могут не испытывать симптомов повышения АД и не мотивированы к лечению [9, 12, 14].

Мета-анализ более 40 исследований показал, что комбинация двух препаратов из любых двух классов антигипертензивных средств усиливает степень снижения АД намного сильнее, чем повышение дозы одного препарата. Еще одно преимущество комбинированной терапии – возможность физиологического и фармакологического синергизма между препаратами разных классов, что может не только лежать в основе более выраженного снижения АД, но вызывать меньше побочных эффектов и давать более выраженные преимущества, чем один препарат. Комбинированная терапия позволяет также подавить контррегуляторные механизмы повышения АД [14].

СД и АГ – две взаимосвязанные патологии, которые обладают мощным взаимоусиливаю-

щим повреждающим действием, направленным сразу на несколько органов-мишеней: сердце, почки, сосуды мозга, сосуды сетчатки [11, 25].

Основными причинами высокой инвалидизации и смертности больных СД с сопутствующей АГ являются: ИБС, острый инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, терминальная почечная недостаточность. Установлено, что повышение диастолического АД (ДАД) на каждые 6 мм рт. ст. увеличивает риск развития ИБС на 25 %, а риск развития инсульта – на 40 %. Скорость наступления терминальной почечной недостаточности при неконтролируемом АД повышается в 3–4 раза. Поэтому крайне важно

рано распознавать и диагностировать как СД, так и присоединившуюся АГ, для того, чтобы вовремя назначить соответствующее лечение и остановить развитие тяжелых сосудистых осложнений.

АГ осложняет течение как СД 1, так и СД 2. У больных СД 1 основной причиной развития АГ является диабетическая нефропатия. Ее доля составляет приблизительно 80 % среди всех других причин повышения АД. При СД 2, напротив, в 70–80 % случаев выявляется эссенциальная гипертензия, которая предшествует развитию самого СД, и только у 30 % больных АГ развивается вследствие поражения почек [21].



Сочетание СД и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, инсульт, ИБС, ИМ, ХСН, атеросклероз периферических артерий, и способствуют увеличению СС смертности. Меры по изменению образа жизни, особенно соблюдение низкокалорийной диеты, увеличение физической активности и ограничение потребления поваренной соли, должны быть рекомендованы в обязательном порядке, так как важную роль в прогрессировании СД 2 типа играет ожирение. Уменьшение веса у пациентов с АГ и СД помогает дополнительно снизить АД и повысить чувствительность тканей к инсулину. АГ часто встречается при СД 1-го

и 2-го типов. Нередко отмечается «маскированная» АГ, поэтому у больных СД даже с нормальным клиническим АД целесообразно проведение СМАД. АГТ у больных АГ с СД должна назначаться уже при I степени АГ. Целевыми уровнями АД у данной категории пациентов являются: САД < 140 мм рт. ст. и ДАД < 85 мм рт. ст.

Препаратами первого выбора для этой категории пациентов являются БРА или ИАПФ, особенно при наличии протеинурии или микроальбуминурии, так как для них доказан наибольший ренопротективный эффект. Поскольку добиться контроля АД при СД бывает довольно трудно, именно комбинированная терапия чаще всего бывает целесообразной при лечении больных АГ с СД [8, 11, 12].

Целью проведенного на кафедре терапии и эндокринологии ФУВ ВолгГМУ исследования стала оценка возможности фиксированной комбинации периндоприл + индапамид (Нолипрел Би Форте) в достижении дополнительной ангиопротекции у пациентов с СД 2-го типа и АГ, достигших целевого (<140/90 мм рт. ст.) на фоне предшествующей комбинированной антигипертензивной терапии лозартан + гидрохлортиазид (ГХТЗ), а также показателей углеводного обмена (гликированный гемоглобин) на стабильной сахароснижающей терапии. Задачей исследования была оценка изменений показателей, характеризующих эластичность сосудов различного калибра [СПВ, индекс отраженной волны (аугментации), центральное АД], метаболических параметров углеводного и липидного обмена, адипокинов, маркеров воспаления при переводе пациентов с комбинации лозартан + ГХТЗ на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид. Исследование было открытым неконтролируемым наблюдательным. В исследование было включено 30 пациентов с СД 2-го типа (19 женщин и 11 мужчин) на предшествующей комбинированной антигипертензивной терапии лозартан + ГХТЗ и стабильной дозе сахароснижающих препаратов.

На визите включения пациентам вместо комбинации лозартан 100 мг + ГХТЗ 12,5 мг назначалась фиксированная комбинация периндоприл 10 мг + индапамид 2,5 мг. Продолжительность лечения фиксированной комбинацией периндоприл + индапамид (Нолипрел Би форте) для каждого пациента составила 12 недель. Всем пациентам исходно и после курсовой терапии проводилось физикальное обследование с определением содержания жировой ткани (импедансный метод), суточное мониторирование артериального давления (СМАД), исследование сосудистой эластичности (СПВ; аппланационная тонометрия с определением центрального САД и ПД, индекса аугментации; лабораторное обследование. СМАД проводили на аппарате «SpaceLabs 90207» (США). В дневные часы (7:00–23:00) измерения производили каждые 15 мин, в ночные часы (23:00–7:00) – каждые 30 мин. Использовалась специальная манжета для из-

мерения АД у тучных пациентов. Измерение скорости пульсовой волны (СПВ) проведено с помощью компьютеризированного устройства Colson (протокол исследования и оборудование аналогичное таковому в исследовании Complior, который автоматически рассчитывал СПВ). Индекс аугментации и центральное давление в аорте определяли на приборе «Sphygmocor» [21].

Определение адипоцитокинов в сыворотке проводили методом иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы «Mediagnost» лептин высокочувствительный (0,05–5 нг/мл) и «BCM Diagnostics» адипонектин. Кровь забирали в пластиковую пробирку без стабилизатора. После центрифугирования в течение 10 мин при 1 тыс. оборотов отбирали 1 мл сыворотки. До момента определения уровней лептина и адипонектина образцы хранили при температуре – 20° С. Инсулин плазмы определен с помощью иммуноферментного анализа (Insulin ELISA (Mercodia AB, Швеция). Индекс НОМА-IR рассчитывали по формуле: НОМА-IR = глюкоза натощак (ммоль/л) x инсулин натощак (мкЕд/мл) / 22,5. СРБ определен с помощью иммунотурбидиметрического анализа hs-CRP ELISA (Biomerica, США). Для определения уровня гомоцистеина использован иммуноферментный метод (Axis-Shield).

Данные СМАД свидетельствуют, что применение фиксированной комбинации периндоприл + индапамид приводит к дополнительному снижению средненочного уровня САД на 7,4 % ДАД на 13,3 % (везде  $p < 0,01$ ), уменьшению нагрузки повышенным САД и ДАД и вариабельности АД (табл. 1).

**Динамика показателей, характеризующих состояние сосудов эластичного, мышечного типа и амортизирующих сосудов, в процессе исследования.** После перевода пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид наблюдалось снижение СПВ на 2,2 %, индекса аугментации на 9,4 % ( $p < 0,01$ ), центрального САД на 2,1 %, центрального ПАД на 2,1 %, что обеспечило уменьшение сосудистого возраста на 6,0 % ( $p < 0,01$ ). Можно говорить и о тенденции к улучшению показателей ПЗВД (табл. 2).

Таблица 1

Показатель	Пациенты, на терапии периндоприл + индапамид (n = 30)		
	Исходно	12 недель	Δ %
САД день, мм рт. ст.	146,1 ± 7,3	141,7 ± 5,2	-3,0
ДАД день, мм рт. ст.	90,4 ± 6,8	89,5 ± 5,7	-1,0
ЧСС день, в мин	72,6 ± 5,8	71,0 ± 4,4	-2,3
Индекс времени САД день, %	61,0 ± 19,0	52,7 ± 14,3	-13,7*
Индекс времени ДАД день, %	51,9 ± 25,6	47,0 ± 22,2	-9,4*
САД ночь, мм рт. ст.	130,6 ± 13,7	120,9 ± 11,1	-7,4*
ДАД ночь, мм рт. ст.	80,0 ± 10,8	75,4 ± 8,4	-13,3*
ЧСС ночь, в мин	68,8 ± 6,6	67,4 ± 5,7	-2,0
Индекс времени САД ночь, %	58,7 ± 30,2	50,9 ± 21,5	-13,3*
Индекс времени ДАД ночь, %	59,7 ± 31,6	49,4 ± 24,2	-17,3*
Индекс времени САД сутки, %	59,8 ± 20,3	51,8 ± 14,1	-13,4*
Индекс времени ДАД сутки, %	55,8 ± 23,8	48,2 ± 17,6	-13,6*

\* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными значениями

Таблица 2

Показатель	Пациенты, на терапии периндоприл + индапамид (n = 30)		
	Исходно	12 недель	Δ %
ТИМ, мм	0,80 ± 0,18	0,79 ± 0,18	-0,3
ПЗВД, %	6,2 ± 2,1	6,8 ± 1,6	8,8*
СПВ, м/с	9,3 ± 2,8	9,1 ± 2,8	-2,2
цСАД, мм рт. ст.	133,0 ± 12,0	130,2 ± 10,2	-2,1
цПД, мм рт. ст.	47,4 ± 8,7	46,4 ± 8,7	-2,1
Индекс аугментации, %	18,7 ± 9,1	16,9 ± 8,1	-9,4*
Сосудистый возраст, годы	54,9 ± 10,3	51,6 ± 8,6	-6,0*

\* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными значениями.

После перевода пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид наблюдалась позитивная динамика показателей липидного обмена: снижение уровня триглицеридов (ТГ) на 13,5 % ( $p < 0,01$ ) и повышение ЛПВП на 9,6 % ( $p < 0,01$ ).

Стоит отметить положительную тенденцию к улучшению показателей ОХ, ЛПНП, мочевой кислоты, креатинина. Обращают на себя внимание положительные изменения показателей углеводного обмена при использовании фиксированной комбинации периндоприл + индапамид. Уровень гликемии натощак, инсулинемии, индекса НОМА достоверно уменьшились на 4,9 % ( $p < 0,01$ ), 6,0 % ( $p < 0,01$ ) и 10,3 % ( $p < 0,01$ ) соответственно (табл. 3).

Применение фиксированной комбинации периндоприл + индапамид позволяет значительно улучшить состояние адипокинового статуса, снизить интенсивность неинфекционного воспаления. В ходе исследования подтверждено снижение уровня лептина на 14,4 % ( $p < 0,01$ ), вчСРБ на 11,0 % ( $p < 0,01$ ), повышение адипонектина на 9,9 %.

Клинически важными результатами представляются уменьшение индекса массы тела и тенденция к улучшению ряда других антропометрических показателей после перевода пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид (табл. 4).

Достижение целевого АД и обеспечение ангиопротекции у пациентов с АГ являются важнейшими задачами антигипертензивной терапии [16], что подтверждается началом крупного исследования Targeted Lowering of Central Blood Pressure in patients with hypertension: a randomised controlled trial (The LOW CBP study). К настоящему времени доказано, что ИАПФ оказывают лучшее влияние на индекс аугментации, центральное систолическое АД, аортальную жесткость, чем сартаны и антагонисты кальция, которые, в свою очередь, оказываются более эффективными, чем бета-адреноблокаторы и диуретики [21]. Установлено, что комбинации периндоприл + амлодипин, валсартан + амлодипин, олмесартан + азелнидипин оказывают лучшее влияние на показатели эластичности аорты, чем комбинации атенолол +

гидрохлортиазид, атенолол + амлодипин, олмазартан + гидрохлортиазид соответственно [5, 17, 19]. В то же время в исследовании REASON [15] была продемонстрирована принципиальная возможность положительного влияния индапамида и его комбинации с периндоприлом на показатели эластичности крупных сосудов. В связи с этим представлялось актуальным оценить возможность дополнительной ангиопротекции при использовании фиксированной

комбинации периндоприл + индапамид у пациентов с АГ, достигших на двухкомпонентной антигипертензивной терапии лозартан + ГХТЗ целевого АД. Важно было получить информацию и о влиянии различных комбинаций на параметры углеводного, липидного обмена, воспаление и адипокины, поскольку они являются не только факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений, но и обуславливают раннее сосудистое старение [23].

Таблица 3

Показатель	Пациенты, на терапии периндоприл + индапамид (n = 30)		
	Исходно	12 недель	Δ %
ОХ, ммоль/л	5,8 ± 1,3	5,7 ± 1,2	-3,3
ЛПВП, ммоль/л	0,9 ± 0,2	1,0 ± 0,1	9,6*
ТГ, ммоль/л	2,4 ± 1,2	2,1 ± 1,3	-13,5*
ЛПНП, ммоль/л	4,0 ± 1,1	3,8 ± 1,1	-6,0
АлАТ, Е/л	31,2 ± 13,4	27,6 ± 9,3	-11,6
АсАТ, Е/л	24,8 ± 8,6	23,3 ± 8,1	-6,0
Мочевая кислота, мкмоль/л	368,6 ± 57,7	345,1 ± 40,0	-6,4
Креатинин, мкмоль/л	84,4 ± 16,0	82,7 ± 13,2	-2,1
СКФ по СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	92,3 ± 13,2	93,6 ± 11,4	1,4
Глюкоза плазмы натощак, ммоль/л	5,4 ± 0,7	5,2 ± 0,7	-4,9*
HbA1c, %	5,7 ± 0,5	5,5 ± 0,4	-3,7
Инсулин, мкЕд/мл	12,4 ± 4,0	11,7 ± 4,9	-6,0*
Индекс НОМА	3,2 ± 1,2	2,9 ± 1,4	-10,3*
Лептин, нг/мл	44,5 ± 20,0	38,1 ± 12,3	-14,4*
Адипонектин, мкг/мл	7,0 ± 2,8	7,7 ± 2,7	9,9*
вчСРБ, мг/л	4,9 ± 1,80	4,36 ± 2,75	-11,0*
Гомоцистеин, мкмоль/л	10,9 ± 3,5	10,3 ± 2,8	-6,0

\* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными значениями.

Таблица 4

Показатель	Пациенты, на терапии периндоприл + индапамид (n = 50)		
	Исходно	12 недель	Δ %
Вес, кг	91,3 ± 11,5	85,8 ± 12,3	-6,0*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,0 ± 3,4	30,6 ± 3,8	-1,2
ОТ, см	101,5 ± 10,0	99,6 ± 10,0	-1,9
ОБ, см	109,8 ± 11,3	108,6 ± 10,5	-1,1
ОТ/ОБ	1,02 ± 0,06	1,01 ± 0,07	-0,63
% жировой ткани	34,2 ± 5,7	33,4 ± 5,9	-2,4

\* –  $p < 0,05$  в сравнении с исходными значениями

Прежде всего, стоит отметить, что перевод с комбинации лозартан + ГХТЗ, на терапии которой пациенты находились не менее 3 месяцев перед включением в исследование, на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид обеспечил достижение целевого АД у 8 из 10 пациентов. По данным СМАД, было выявлено дополнительное снижение среднего АД в ночное время.

Улучшение контроля АД на фиксированной комбинации периндоприл + индапамид сопровождалось выраженными положительными изменениями показателей, характеризующих сосудистую эластичность (снижение индекса аугментации).

Перевод пациентов с комбинации лозартан + ГХТЗ на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид благоприятно влиял

на показатели углеводного, липидного (ТГ и ЛПВП) и пуринового обмена. Все эти изменения происходили на фоне уменьшения неинфекционного воспаления и инсулинорезистентности [24].

Необходимо также отметить снижение ИМТ и тенденцию к улучшению других антропометрических показателей на комбинации периндоприл + индапамид, что может быть объяснено ее положительным влиянием на уровень лептина и адипонектина.

По-видимому, именно сочетание периндоприла и индапамида в составе фиксированной комбинации обеспечивает ее большую антигипертензивную активность [15, 17], ангиопротекцию [1], положительное влияние на инсулинорезистентность и воспаление по сравнению с тиазидсодержащей комбинацией.

Периндоприл положительно влияет на уровень адипонектина и лептина, превосходя при этом другие средства, подавляющие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что является важным не только с позиции улучшения жирового обмена, но и служит дополнительным фактором ангиопротекции [1, 23].

Максимальная среди всех ИАПФ липофильность периндоприла обеспечивает в наибольшей степени подавление гиперактивации РААС, снижение продукции проатерогенных адипокинов и воспаления [1, 23].

Совокупность всех указанных изменений позволяет на терапии периндоприл + индапамид добиться дополнительного снижения сосудистого возраста.

Таким образом, можно констатировать, что перевод пациентов с комбинации лозартан + ГХТЗ на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид позволяет обеспечить лучший контроль АД, усилить ангиопротекцию, уменьшить воспаление и инсулинорезистентность, оказать положительное влияние на углеводный, липидный обмен и адипокины.

### Выводы

Перевод пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид с комбинации лозартан + ГХТЗ обеспечивает контроль АД у больных с СД 2-го типа.

Перевод пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид с комбинации лозартан + ГХТЗ обеспечивает улучшение показателей эластичности сосудов.

Перевод пациентов с СД 2-го типа на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид с комбинации лозартан + ГХТЗ способствует снижению ИМТ, уровня лептина и повышению адипонектина.

Перевод пациентов на фиксированную комбинацию периндоприл + индапамид с комбинации лозартан + ГХТЗ уменьшает инсулинорезистентность и неинфекционное воспаление у пациентов с СД 2-го типа и АГ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности индапамида в ангиопротекции у пациентов с метаболическим синдромом после терапии тиазидсодержащими комбинациями / С. В. Недогода [и др.] // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2016. – № 15 (3). – С. 193–197.
2. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2003. – № 21. – P. 1011–1053.
3. Arterial stiffness in metabolic syndrome / Adel M. [et al.] // J. Saudi Heart Assoc. – 2016. – № 28 (4). – P. 249–256.
4. Comparison of the effects of antihypertensive agents on central blood pressure and arterial stiffness in isolated systolic hypertension / I. S. Mackenzie [et al.] // Hypertension. – 2009. – № 54. – P. 409–413.
5. Differences in the magnitude of wave reflection account for differential effects of amlodipine- versus atenolol-based regimens on central blood pressure: an Anglo-Scandinavian Cardiac Outcome Trial substudy / C. H. Manisty [et al.] // Hypertension. – 2009. – № 54. – P. 724–730.
6. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study / B. Williams [et al.] // Circulation. – 2006. – № 113. – P. 1213–1225.
7. Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in the Elderly Program Co-operative Research Group. / J. D. Curb [et al.] // JAMA. – 1996. – № 276. – P. 1886–1892.
8. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes / R. W. Schrier [et al.] // Kidney Int. – 2002. – № 61. – P. 1086–1097.

9. Effects of calcium-channel blockade in older patients with diabetes and systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators / J. Tuomilehto [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – № 340. – P. 677–684.
10. Effects of different types of antihypertensive agents on arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / X. Chen [et al.] // *J. Thorac Dis.* – 2015. № 7 (12). – P. 2339–2347.
11. Effects of intensive blood pressure reduction on myocardial infarction and stroke in diabetes: a meta-analysis in patients / G Reboldi [et al.] // *J. Hypertens.* – 2011. – № 29. – P. 1253–1269.
12. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group / L. Hansson [et al.] // *Lancet.* – 1998. – № 351. – P. 1755–1762.
13. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE sub-study // *Lancet.* – 2000. – № 355. – P. 253–259.
14. Is a systolic blood pressure target < 140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial / Y. Zhang [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2011. – № 32. – P. 1500–1508.
15. Laurent S. Very-low-dose combination of perindopril and indapamide: efficacy on blood pressure and target-organ damage / S. Laurent // *J. Hypertens Suppl.* – 2003. – № 21 (3). – P. S11–18.
16. Measurement of Arterial Stiffness: A Novel Tool of Risk Stratification in Hypertension / J. Nemcsik [et al.] // *Adv Exp Med Biol.* – 2016. DOI: 10.1007/5584\_2016\_78.
17. Mechanism(s) of selective systolic blood pressure reduction after a low-dose combination of perindopril/indapamide in hypertensive subjects: comparison with atenolol / G. M. London [et al.] // *J. Am. Coll Cardiol.* – 2004. – № 43. – P. 92–99.
18. Peter M. N. Early Vascular Ageing / M. N. Peter // *A Concept in Development, European Endocrinology.* – 2015. – № 11 (1). – P. 26–31.
19. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial / B. Dahlöf [et al.] // *Lancet.* – 2005. – № 366. – P. 895–906.
20. SPRINT Research Group Control A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control // *N Engl J. med.* – 2015. – № 373. – P. 2103–2116.
21. Standardization of Arterial Stiffness Measurements Make Them Ready for Use in Clinical Practice / L. M. Van Bortel [et al.] // *Am J. Hypertens.* – 2016. – № 5.
22. The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – № 362. – P. 1575–1585.
23. The effects of perindopril on aortic elasticity and inflammatory markers in hypertensive patients / C. Koz [et al.] // *Med Sci Monit.* – 2009. – № 15 (7). – P. PI 41–45.
24. The Scientific Committee of the PERTINENT Sub-Study on behalf of the EUROPA-PERTINENT Investigators. PERTINENT–perindopril-thrombosis, inflammation, endothelial dysfunction and neurohormonal activation trial: a sub-study of the EUROPA study // *Cardiovasc Drugs Ther.* – 2003. – № 17. – P. 83–91.
25. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 // *Br Med J.* – 1998. – № 317. – P. 703–713.

## **АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА**

*Е. А. Резникова, А. Р. Бабаева, О. Е. Гальченко*

### **Кафедра факультетской терапии ВолгГМУ**

Гестационный сахарный диабет (ГСД) – это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета (СД) [6].

Результаты исследования последних лет показали, что ранее используемые критерии

диагностики ГСД должны быть пересмотрены и разработаны единые стандарты диагностики и лечения различных форм нарушений углеводного обмена во время беременности.

Понятия «сахарный диабет», «манифестный (впервые выявленный) СД во время беременности» и непосредственно «ГСД»