



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Элламонов Сухробжон Нуъмонович**

ассистент кафедры внутренних болезней №3  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**

д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №2  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Абдиева Гулнора Алиевна**

ассистент кафедры внутренних болезней №2  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Насырова Зарина Акбаровна**

PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Узбекистан, Самарканд

**Хамидов Нуриддин Собирович**

Резидент магистратуры по направлению кардиология  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Узбекистан, Самарканд

### ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ В КОМОРБИДНОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

**For citation:** Ellamonov S.N., Tashkenbaeva E., Abdieva G.A., Nasyrova Z.A., Khamidov N.S. Factors of arterial hypertension progression in patients in comorbidity with type 2 diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.16-21

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-2>

### АННОТАЦИЯ

Пациенты с диабетом и гипертонией подвержены повышенному риску макрососудистых и микрососудистых осложнений. Для предотвращения и замедления прогрессирования этих осложнений необходимо нацеливаться на множественные факторы риска. Было продемонстрировано, что оптимизация контроля гликемии, липидов и артериального давления улучшает результаты лечения пациентов. Преимущества оптимального лечения дислипидемии статинами могут стать очевидными в течение нескольких месяцев у пациентов с высоким риском, тогда как значительное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний в результате контроля гипергликемии и гипертонии развивается в течение нескольких лет.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сахарный диабет, фактор риска, микрососудистые осложнения, макрососудистые осложнения.

**Ellamonov Sukhrobjon Numonovich**

Assistant of the Department of Internal Medicine No. 3  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**

Doctor of Medical Sciences, Prof., Head. Department  
of Internal Medicine No.2,  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Abdieva Gulnora Alievna**

Assistant of the Department of Internal Medicine No. 2,  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Nasyrova Zarina Akbarovna**

PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine No. 2,

Samarkand State Medical Institute  
Uzbekistan, Samarkand  
**Khamidov Nuriddin Sobirovich**  
Master's resident in cardiology  
Samarkand State Medical Institute  
Uzbekistan, Samarkand

## FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION PROGRESSION IN PATIENTS IN COMORBIDITY WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

### ANNOTATION

Patients with diabetes and hypertension are at increased risk of macrovascular and microvascular complications. To prevent and slow the progression of these complications, it is necessary to target multiple risk factors. It has been demonstrated that optimizing the control of glycemia, lipids and blood pressure improves patient outcomes. The benefits of optimal treatment of dyslipidemia with statins may become evident within a few months in high-risk patients, while significant reductions in cardiovascular risk from hyperglycemia and hypertension control develop over several years.

**Keywords:** arterial hypertension, diabetes mellitus, risk factor, microvascular complications, macrovascular complications.

**Ellamonov Suxrobjon Numonovich**  
3-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**  
Tibbiyot fanlari doktori, prof., 2  
Ichki kasalliklar kafedrası mudiri  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Abdiyeva Gulnora Alievna**  
2-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Nasirova Zarina Akbarovna**  
PhD, 2-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
O'zbekiston, Samarqand

**Hamidov Nuriddin Sobirovich**  
Kardiologiya bo'yicha magistratura rezidenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
O'zbekiston, Samarqand

## QANDLI DIABET 2 TURI BILAN BIRGA HAMROH KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING AVJ OLISH OMILLARI

### ANNOTATSIYA

Qandli diabet va gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda makrovaskulyar va mikrovaskulyar asoratlar xavfi yuqori. Ushbu asoratlarning oldini olish va rivojlanishini sekinlashtirish uchun ko'plab xavf omillarini inobatga olish kerak. Glikemiya, lipidlar va qon bosimini nazorat qilishni optimallashtirish bemorning natijalarini yaxshilashi isbotlangan. Dislipidemiyani statinlar bilan optimal davolashning afzalliklari bir necha oy ichida yuqori xavfli bemorlarda namoyon bo'lishi mumkin, shu bilan birga giperglikemiya va gipertenziya nazoratidan kelib chiqqan holda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi sezilarli darajada kamayishi bir necha yil davomida rivojlanib boradi.

**Kalit so'zlar:** arterial gipertenziya, qandli diabet, xavf omili, mikrovaskulyar asoratlar, makrovaskulyar asoratlar.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти, а диабет и гипертония являются основными факторами риска ССЗ [12]. Осложнения диабета и гипертонии во многом совпадают; Эти осложнения можно разделить на макрососудистые и микрососудистые нарушения. Макрососудистые осложнения включают болезнь коронарной артерии, инфаркт миокарда, застойную сердечную недостаточность, инсульт и заболевание периферических сосудов. Микрососудистые осложнения диабета включают ретинопатию, нефропатию и невропатию. Основной причиной не врожденной слепоты является ретинопатия, связанная с диабетом, а при терминальной стадии почечной недостаточности - диабетическая нефропатия [8]. Кроме того, язвы стоп и заболевания периферических артерий у пациентов с диабетом составляют две трети всех нетравматических ампутаций. Гипертония также оказывает значительное влияние на частоту и прогрессирование сердечно-сосудистых событий и микрососудистых осложнений. Макрососудистые и микрососудистые осложнения гипертонии и диабета в значительной степени пересекаются и могут иметь общие механизмы. Семейная предрасположенность к диабету и гипертонии, по-видимому, имеет полигенное происхождение, хотя

конкретные генетические механизмы, регулирующие восприимчивость или защиту от этих осложнений, еще предстоит идентифицировать [3]. Полигенное происхождение и отсутствие точных знаний на молекулярном геномном и протеомном уровнях делают нереалистичным ожидать, что подход геномной терапии появится как практический вариант для контроля или предотвращения гипертонии и диабета. В настоящем обзоре мы обсуждаем патогенез и клинические проявления микрососудистых и макрососудистых осложнений, связанных с гипертонией и диабетом, и предлагаем научно обоснованные стратегии первичной профилактики и оптимального контроля факторов риска.

Биохимическая основа микрососудистых осложнений диабета хорошо изучена. Было показано, что индуцированные гипергликемией аномалии в путях полиола, гексозамина и протеинкиназы С опосредуют повреждение тканей при диабете [11]. Кроме того, гипергликемия способствует образованию токсичных продвинутых гликированных конечных продуктов и вызывает гиперфильтрацию клубочков, aberrantную экспрессию фактора роста и повреждение свободными радикалами от активных форм кислорода [14]. Патогенез макрососудистого заболевания мультифакторальный, с значительным вкладом

дислипидемии, артериальной гипертензии, гипергликемии, резистентности к инсулину, ожирение и факторы образа жизни, такие как сидячий образ жизни и курение [19]. Основные процессы атеросклероза, приводящие к коронарным, цереброваскулярным или периферическим сосудистым заболеваниям, одинаковы у всех пациентов, но у пациентов с гипертензией и диабетом, по-видимому, ускоряется развитие запущенных поражений [13]. Исследования показали, что преимущество раннего гликемического контроля для снижения будущего риска микрососудистых и сердечно-сосудистых осложнений сохраняется и после периода хорошего гликемического контроля («метаболическая память») [10]. Патолофизиологическая связь между гипергликемией и макрососудистым заболеванием включает, среди прочего, прямые эффекты глюкозы, активацию протеинкиназы C, эндотелиальную дисфункцию в результате окислительного стресса, активацию атеровоспалительных цитокинов и эпигенетические изменения [4]. Наложение гипертензии на диабет еще больше усугубляет микрососудистые и макрососудистые осложнения за счет дополнительных механизмов, которые включают повреждение артериол и капилляров сетчатки, почек, коронарных сосудов, церебральных и периферических сосудов. Эти дополнительные поражения ускоряют прогрессирование почечной недостаточности органа-мишени.

### Макрососудистое заболевание

Диабет увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта в два-четыре раза по сравнению с людьми, не страдающими диабетом [16]. Исследование MRFIT продемонстрировало увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний у людей с диабетом даже с поправкой на возраст и другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как гипертензия, курение и гиперхолестеринемия. И диабет 1 типа, и диабет 2 типа связаны с заметным повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний, который усиливается наличием множества факторов риска. В проспективном исследовании, проведенном в Финляндии, риск смерти, связанной с ишемической болезнью сердца, был сопоставим у пациентов с диабетом и без перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе с пациентами без диабета и инфаркта миокарда в анамнезе. Это исследование дало обоснование популярной классификации диабета как «эквивалента ишемической болезни сердца», концепции, которая иногда подвергалась сомнению относительно ее обобщения. Гипертензия также увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта. В исследовании «Гипертензия при диабете» было обнаружено, что пациенты с гипертензией и сопутствующим диабетом по сравнению с негипертензивными диабетиками имеют более высокие показатели сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда, стенокардии, ампутации и инсульта независимо от других факторов риска. Несмотря на снижение уровня смертности от болезней сердца, менее заметное снижение наблюдается у диабетиков, особенно у женщин [1]. Кроме того, хорошо известен вклад заболевания периферических сосудов в риск ампутации нижних конечностей у пациентов с диабетической невропатией.

Метаболический синдром, часто проявляющийся за годы до постановки диагноза диабета, явно предрасполагает пациентов с диабетом 2 типа к повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний. Компоненты метаболического синдрома включают, среди прочего, инсулинорезистентность, ожирение верхней части тела, гиперинсулинемию, гипертриглицеридемию, повышение малых плотных ЛПНП, снижение уровней холестерина ЛПВП, гипертензию, гиперурикемию и прокоагулянтное состояние [7]. Эндотелиальная дисфункция также отслеживает тяжесть инсулинорезистентности. Действительно, как показано в исследовании EPIC-Norfolk, кардиометаболические факторы риска могут быть связаны с повышением частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности даже на стадии преддиабета. Хотя инсулинорезистентность не является характерной чертой диабета 1 типа, фенотип инсулинорезистентности может накладываться на уже существовавший диабет 1 типа, особенно у лиц с семейным

анамнезом диабета 2 типа и тех, у кого развивается абдоминальное ожирение [13].

### Микрососудистые осложнения

Диабетическая ретинопатия является причиной от 12 000 до 24 000 новых случаев потери зрения каждый год [9]. Существование гипертонической ретинопатии и диабетической ретинопатии еще больше увеличивает риск потери зрения. По данным эпидемиологического исследования диабетической ретинопатии в Висконсине, в течение 5 лет после постановки диагноза диабет у 14% пациентов с диабетом 1 типа и у 33% пациентов с диабетом 2 типа развилась диабетическая ретинопатия [10]. Диабетическая ретинопатия обычно классифицируется как пролиферативная или непролиферативная. Непролиферативная диабетическая ретинопатия описывает патологии повышенной проницаемости капилляров, кровотечения и отека желтого пятна и может прогрессировать до пролиферативной ретинопатии. Последнее является результатом неоваскуляризации стекловидного тела сетчатки, полости стекловидного тела и радужки. Со временем возникают рубцы и фиброз, вызывающие растяжение сетчатки, которое может прогрессировать до отслоения сетчатки и потери зрения.

Диабетическая нефропатия встречается у 40% пациентов с диабетом, а гипертензия увеличивает риск этого микрососудистого осложнения [6]. Диабетическая нефропатия отличается от других причин почечной недостаточности на гистопатологическом уровне. Первоначально базальная мембрана клубочков утолщается, а затем увеличивается количество мезангиального матрикса, что у некоторых пациентов может прогрессировать до все более выраженного диффузного или узлового гломерулосклероза. Базальная мембрана может постепенно утрачиваться при сахарном диабете, что приводит к потере ее селективности и прогрессирующей протеинурии. Это изменение проницаемости базальной мембраны, по-видимому, вызвано неферментативным гликозилированием долгоживущих белков. Кроме того, конечные продукты продвинутого гликозилирования связываются с мезангиальными клетками и вызывают повышенное образование фибронектина и коллагена базальной мембраны [20]. Явная диабетическая нефропатия характеризуется экскрецией альбумина с мочой более 300 мг / 24 часа и связана с снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 1 мл / мин / 1,73 м<sup>2</sup> в месяц. Микроальбуминурия является ранним признаком диабетической нефропатии, а также связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Диабетическая периферическая невропатия поражает примерно 70% пациентов с диабетом и является основной причиной ампутации стопы. Патогенез периферической невропатии плохо изучен, но считается, что он связан с нарушением кровотока, демиелинизацией нервов и воспалением. Однако также известно, что периферическая невропатия развивается на фоне длительной гипергликемии и связанных с ней метаболических нарушений: усиление потока полиола, накопление конечных продуктов гликозилирования, нарушения липидов и окислительный стресс [17]. Воздействие гипергликемии, по-видимому, является наиболее важной переменной риска, и для стабилизации, а иногда и улучшения симптомов рекомендуется строгий гликемический контроль [18].

Вегетативная невропатия обычно проявляется ортостатической гипотензией, снижением вазомоторного тонуса, ангидрозом и аномалиями зрачков. Однако у пациентов также могут быть нарушения сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и мочеполовой функций. Сердечно-сосудистая вегетативная невропатия может проявляться в виде ортостатической гипотензии, отсутствия нормальных колебаний частоты сердечных сокращений с дыханием, тахикардии в покое и даже внезапной смерти. Наличие вегетативной невропатии определяет пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и может использоваться для стратификации риска независимо от других маркеров риска сердечно-сосудистых заболеваний [12]. Факторы риска, связанные с развитием сердечно-сосудистой вегетативной

нейропатии, включают гипергликемию, диабетическую периферическую нейропатию, нефропатию и ретинопатию, гипертонию, ожирение, курение и дислипидемию [25].

#### Контроль уровня глюкозы в крови

Поскольку гипергликемия является основным катализатором патогенеза микрососудистых заболеваний, оптимизация гликемического контроля является подходом к первичной профилактике и микрососудистым осложнениям. Более того, хронологическая эволюция микрососудистых осложнений позволяет проводить эффективную политику целевого скрининга и наблюдения (Таблица 1). Снижение частоты возникновения и прогрессирования ретинопатии, нефропатии и невропатии было продемонстрировано наблюдательными и рандомизированными исследованиями [21]. Эти результаты подтверждают текущие

рекомендации Американской диабетической ассоциации (ADA) по целевому показателю HbA1c менее 7%.<sup>35</sup> Однако уменьшение макрососудистых осложнений одним только контролем гликемии не было так хорошо установлено. Проспективное исследование диабета в Соединенном Королевстве (UKPDS) и Испытания по контролю диабета и его осложнениям / эпидемиологии вмешательств и осложнений диабета (DCCT / EDIC) также продемонстрировали «метаболическую память» за счет улучшения гликемического контроля, что влечет за собой снижение риска сердечно-сосудистых событий в долгосрочной перспективе. - срочное наблюдение [10]. С другой стороны, другие испытания не показали снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Интересно, что уменьшение гипергликемии при диабете 1 типа показало снижение долгосрочного риска развития гипертонии.

Таблица 1

#### Скрининг микрососудистых осложнений

Осложнение	Метод	Частота	Оптимальные цели
Нефропатия	Микроальбумин мочи	Ежегодно *	Альбумин <30 мг / 24 часа или соотношение альбумин-креатинин <30 мг / г в произвольном образце мочи
	Оценка СКФ по креатинину сыворотки	Ежегодно	СКФ > 90 мл / мин / 1,72 м <sup>2</sup>
Ретинопатия	Расширенное и комплексное обследование зрения	Первоначально Тип 1: 3-5 лет после дебюта Тип 2: С момента постановки диагноза Ежегодно; чаще при беременности или прогрессирующей ретинопатии	Первичная профилактика, задержка прогрессирования и профилактика слепоты от ретинопатии
Невропатия	Ежедневный самостоятельный осмотр стоп	Каждый визит	Неповрежденная кожа
	Комплексное обследование стопы	Ежегодно	Нормальное обследование
	Обследование на дистальную симметричную полинейропатию	При диагностике и ежегодно	Раннее обнаружение и сохранение конечностей
	Оценка вегетативной невропатии	Тип 1: через 5 лет после постановки диагноза Тип 2: после постановки диагноза	Раннее выявление, контроль симптомов, распознавание сопутствующего сердечно-сосудистого риска

СКФ = скорость клубочковой фильтрации

\* У всех пациентов с диабетом 2 типа на момент постановки диагноза и пациентов с диабетом 1 типа, страдающих диабетом  $\geq 5$  лет и во время беременности.

Рациональный подход к лечению диабета 1 типа - это оптимизированная схема заместительной инсулина, включающая базальные и болюсные элементы. Из-за сложной патофизиологии лечение диабета 2 типа часто требует использования нескольких лекарств на фоне изменения образа жизни. Насколько это возможно, комбинации лекарственных препаратов следует выбирать с учетом их эффективности, дополнительных механизмов действия, дополнительных преимуществ (особенно в отношении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний), безопасности и переносимости. Наиболее широко используемые пероральные препараты (метформин, сульфонилмочевины, тиазолидиндионы) в эквивалентных дозах обладают аналогичным снижающим уровень глюкозы действием (снижение HbA1c примерно на 1%). Однако эти агенты различаются по склонности к гипогликемии, увеличению веса, задержке жидкости и риску сердечно-сосудистых заболеваний. Не должно быть никаких оговорок в добавлении инсулина к схеме, если гликемический контроль при пероральных препаратах остается неоптимальным. Инсулин можно начинать сначала в виде базальной дозы перед сном, но со временем многим пациентам потребуется несколько инъекций препаратов инсулина короткого и длительного действия для оптимального контроля.

#### Контроль артериального давления

Доказано, что оптимизация артериального давления снижает риск микрососудистых и макрососудистых заболеваний. Несколько рандомизированных проспективных

исследований показали аналогичное или даже большее кардиопротективное действие снижения артериального давления у пациентов с диабетом по сравнению с пациентами без него [23]. В исследовании UKPDS падение систолического артериального давления на 10 мм рт.ст. снижает риск всех диабетических осложнений (24%), ретинопатии (34%), инсульта (44%), сердечной недостаточности (56%) и связанных с диабетом смерть (32%) [15]. Более того, подгруппа диабета (n= 1501) исследования оптимального лечения гипертонии (HOT), целевое диастолическое АД которого составляло 80 мм рт. Ст. Или ниже, продемонстрировало снижение риска сердечно-сосудистых событий на 50% по сравнению с исследованиями с целевым диастолическим АД на уровне 90 мм рт [22]. Хотя исследование «Действия по контролю сердечно-сосудистого риска при диабете» (ACCORD) не показало значительного снижения риска комбинированных ССЗ после интенсивного контроля АД, систолическое АД менее 120 мм рт. Ст. (По сравнению с 140 мм рт. Ст.) Действительно снизило частоту инсульта на 40%. Согласно имеющимся данным, рекомендуемая в настоящее время цель для контроля артериального давления для пациентов с диабетом составляет менее 130/80 мм рт.

Что касается выбора антигипертензивных средств, исследование по лечению гипотензивных и гиполипидемических средств для предотвращения сердечного приступа и метаанализ, проведенный Коллаборацией специалистов по лечению снижения артериального давления, не продемонстрировали какой-либо

устойчивой пользы от ССЗ одного класса препаратов по сравнению с другими при применении в качестве отдельных агентов для лечения гипертензии у пациентов с диабетом и без него [5]. Напротив, более поздние исследования показали значительное снижение микрососудистых и макрососудистых осложнений, сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у пациентов с диабетом и гипертензией, получавших схемы, содержащие ингибиторы ангиотензина [18]. Существует разумный консенсус в отношении того, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов являются подходящими препаратами первой линии для лечения артериальной гипертензии у пациентов с диабетом из-за преимуществ сердечно-сосудистых заболеваний, показанных в некоторых исследованиях, и их доказанных ренопротекторных эффектов.

#### Изменение образа жизни

Все пациенты должны быть проинформированы о важности изменения образа жизни. Программа профилактики диабета (ППД) оценила влияние интенсивного изменения образа жизни, метформина и плацебо на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Интенсивное вмешательство в образ жизни ППД заключалось в снижении веса по крайней мере на 7% от исходного веса тела за счет употребления здоровой низкокалорийной диеты с низким содержанием жиров и физической активности средней интенсивности в течение не менее 150 минут в неделю. Одно только это интенсивное изменение образа жизни показало, что оно лучше снижает артериальное давление и улучшает дислипидемию, которые являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем метформин или плацебо [24]. Поэтому рекомендуется консультировать пациентов из группы риска о преимуществах изменения образа жизни, включая консультирование по вопросам отказа от курения, повышения физической активности и изменения диеты.

Исследования показали, что курение увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний среди пациентов с диабетом до четырех раз, а также увеличивает риск дислипидемии и инсулинорезистентности [3]. Таким образом, отказ от курения должен быть ключевой частью консультирования пациентов о текущих рисках употребления табака. Во время индукционной фазы следует рекомендовать как минимум два активных вмешательства по отказу от курения, чтобы уменьшить влечение. Доступные варианты включают поведенческое консультирование, замену никотина (жевательная резинка, пластырь) и лекарства (буприпион, варениклин) [22].

Повышенная физическая активность, изменение диеты и снижение веса являются эффективными дополнениями к снижению кардиометаболических рисков. Улучшение действия инсулина, артериального давления, дислипидемии и ожирения - все это хорошо известные преимущества регулярных

упражнений. Кроме того, физическая подготовка в результате упражнений улучшает кардиореспираторную форму и общее долголетие [15]. Рекомендуемые цели упражнений должны включать от 30 до 60 минут умеренно интенсивных аэробных упражнений три или более раз в неделю.

Рекомендуемые диетические практики должны включать ограничение калорийности, сокращение насыщенных жиров, потребления натрия, увеличение пищевых волокон и оптимизацию потребления углеводов. Было показано, что средиземноморская диета, основанная на большом количестве фруктов, овощей и орехов, снижает заболеваемость, смертность, сердечно-сосудистые риски и обратные компоненты метаболического синдрома [15]. Отличительной особенностью артериальной гипертензии у пациентов с диабетом (по сравнению с пациентами без диабета) является связанная с этим тенденция к задержке натрия из-за повышенной реабсорбции натрия почками и снижения его выведения. Таким образом, ограничение натрия (1500 мг / день) является особенно важным вмешательством у пациентов с гипертензией и диабетом. Патопфизиология солеочувствительной гипертензии при диабете также предполагает, что исследование натрийуретической системы может дать новые идеи для таких пациентов.<sup>56</sup>

#### Заключение

Пациенты с диабетом и гипертензией подвержены повышенному риску макрососудистых и микрососудистых осложнений. Для предотвращения и замедления прогрессирования этих осложнений необходимо нацеливаться на множественные факторы риска. Было продемонстрировано, что оптимизация контроля гликемии, липидов и артериального давления улучшает результаты лечения пациентов. Преимущества оптимального лечения дислипидемии статинами могут стать очевидными в течение нескольких месяцев у пациентов с высоким риском, тогда как значительное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний в результате контроля гипергликемии и гипертензии развивается в течение нескольких лет. Поэтому крайне важно применять специальный подход, делающий упор на первичные и вторичные профилактические меры и устойчивый контроль множественных факторов риска у пациентов с артериальной гипертензией и диабетом. В частности, все пациенты должны быть осведомлены о важности отказа от курения, изменения диеты и регулярной физической активности. Многофакторный подход (Таблица 2) с одновременной оптимизацией гликемического контроля, дислипидемии и артериального давления, как это было сделано в больнице Steno Memorial в Копенгагене, Дания, оказали устойчивый положительный эффект (снижение риска ~ 50%) в отношении макрососудистых событий, а также смертности от всех причин. Это подчеркивает важность комплексного лечения сопутствующих факторов риска.

Таблица 2

#### Вмешательства для снижения риска макрососудистых заболеваний

Фактор риска	Цель
Курение	Прекращение употребления психоактивных веществ, использование консультаций или лекарств
Ожирение	Снижение веса за счет: Упражнения: 30-60 минут аэробных упражнений средней интенсивности не менее 3 раз в неделю. Диета: Жир с общим количеством калорий <30%, с <7% насыщенных жиров и <1% трансжиров; ограничение натрия
Гипертензия	Артериальное давление <130/80 мм рт. Ст.
Дислипидемия	ТГ <150 мг/дл Пациенты высокого риска: ЛПНП <70 мг/дл ЛПВП <100 мг/дл Апо В <80 мг/дл Пациенты с не высоким риском: ЛПНП <100 мг/дл ЛПВП <130 мг/дл Апо В <90 мг/дл

**Гипергликемия**  
**Гиперкоагуляция / дисфибринолиз**

НЬА1С <7%
Первичная профилактика аспирином у пациентов с высоким риском *
Вторичная профилактика у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями
С-реактивный белок высокой чувствительности <2 мг / л **

**Воспаление**

TG = триглицериды, LDL = липопротеины низкой плотности, Non-HDL = липопротеины не высокой плотности, Apo B = аполипопротеин В, HbA1C = гемоглобин А1С

\* Женщины старше 60 лет и мужчины старше 50 лет с основными факторами риска (курение, гипертония, дислипидемия, преждевременные сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе, альбуминурия).

\*\* Возникающая нетрадиционная цель

## Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Ташкенбаева Э. Н. и др. АССОЦИИРОВАННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ СОБЫТИЙ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
2. Ташкенбаева Э. Н. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST //Наука и общество в эпоху перемен. – 2018. – №. 1. – С. 12-15.
3. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010 Apr 29;362(17):1575–85.
4. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. New Engl J Med. 2008;358:2560.
5. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomized trials. Lancet. 2009;373:1849–1860.
6. Ayerden EF, et al. The relationship between vascular endothelial growth factor (VEGF) and microalbuminuria in patients with essential hypertension. Intern Med. 2008;47(17):1511–6.
7. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. American Diabetes Association, American College of Cardiology Foundation. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risks: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care. 2008;31:811–822.
8. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet 2010
9. Center for Disease Control of Prevention. SEARCH for Diabetes in Youth. [accessed November 13, 2010]. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheets/search.htm#3>.
10. Ceriello A, Ilnat MA, Thorpe JE. The 'metabolic memory': is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:410–415.
11. Ceriello A. Hyperglycemia and the vessel wall: the pathophysiological aspects on the atherosclerotic burden in patients with diabetes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2010 May;17(1):S15–9.
12. Dagogo-Jack S. Primary prevention of cardiovascular disease in diabetic patients. Cardio Q. 2006;12:20.
13. de Boer IH, et al. Insulin therapy, hyperglycemia, and hypertension in type 1 diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2008 Sep 22;168(17):1867–73.
14. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2009;360:129.
15. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors. A randomized trial. Ann Intern Med. 2006;145:1.
16. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effects of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(6):580–91.
17. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359:1577.
18. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med. 2008;359:2417.
19. Istamova S. S. et al. LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN COMORBID CONDITION //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 334-338.
20. Knopp RH, d'Emden M, Smilde JG, Pocock SJ. Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end points in subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN) Diabetes Care. 2006;29:1478–1485.
21. Patel A, MacMahon S, et al. ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2007;370:829.
22. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. Ann Intern Med. 2006 Dec 5;145:845–856.
23. Rasuli F. O. et al. Clinical features of ihd course on the background of atrial fibrillation //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
24. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008 Nov 20;359(21):2195–207.
25. Singh IM, Shishehbor MH, Ansell BJ. High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systemic review. JAMA. 2007;298:786–1485.