

## МЕДИЦИНСКІ НАУКИ

*Dunaieva I. P.*

*Candidate of medical Sciences, associate Professor,  
Kharkiv national medical university Ministry of Health of Ukraine,  
Department of Clinical Pharmacology*

### **ANALYSIS OF THE USE OF VARIOUS ANTIHYPERTENSIVE AGENTS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION, CONCOMITANT TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND OBESITY (LITERATURE REVIEW AND OWN DATA)**

*Дунаєва І. П.*

*Кандидат медичних наук, доцент,  
Харківський національний медичний університет,  
Міністерства охорони здоров'я України,  
Кафедра клінічної фармакології та внутрішньої медицини*

### **АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЗАСОБІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДАНІ)**

[DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2021.2.68.21](https://doi.org/10.31618/ESSA.2782-1994.2021.2.68.21)

**Summary.** Treatment of patients with arterial hypertension with diabetes and obesity requires taking into account the individual risk of complications and the use of appropriate differentiated tactics, and therefore the appointment of complex treatment with drugs that inhibit excessive activation of the renin-angiotensin-aldosterone system, in particular angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers, is the most appropriate and justified. Thus, a comparative analysis of the use of various treatment regimens in patients with arterial hypertension, concomitant type 2 diabetes mellitus and obesity was carried out using the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril and the angiotensin II receptor blocker telmisartan. The inclusion of ramipril or telmisartan in standard therapy has been shown to have a positive effect on the structural and functional parameters of the left ventricle and ejection fractions. Also, at the same time, the neutral effect of these drugs on carbohydrate and improvement of some components of lipid metabolism in the examined category of patients was determined.

**Анотація.** Лікування хворих на артеріальну гіпертензію із цукровим діабетом та ожирінням потребує обліку індивідуального ризику ускладнень та застосування відповідної диференційованої тактики, а отже й призначення комплексного лікування лікарськими засобами, що гальмують надмірну активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, зокрема інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту та блокаторів рецепторів ангіотензину II, є найбільш доцільним та обґрунтованим. Так, було проведено порівняльний аналіз застосування різних схем лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією, супутнім цукровим діабетом 2 типу й ожирінням з використанням інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту раміприлу та блокатору рецепторів ангіотензину II телмісартану. Доведено, що включення до стандартної терапії раміприлу або телмісартану має позитивний вплив на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка та фракції викиду. Також одночасно визначено нейтральний вплив вказаних препаратів на вуглеводний та покращення деяких складових ліпідного обміну у обстеженої категорії пацієнтів.

**Key words:** *type 2 diabetes mellitus, arterial hypertension, obesity, treatment, ramipril, telmisartan.*

**Ключові слова:** *цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, ожиріння, лікування, раміприл, телмісартан.*

Серед хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) розповсюдженість цукрового діабету (ЦД) 2 типу в 2,5-3 рази вища, ніж у людей з нормальним рівнем артеріального тиску (АТ) [1-5]. Коморбідність ЦД та есенціальної АГ зумовлює ранній розвиток атеросклеротичних уражень судин, у тому числі коронарних і церебральних з формуванням ішемічної хвороби серця (ІХС), розвитком інфаркту міокарду (ІМ) (включаючи його фатальні варіанти) та інсульту [6]. Наявність цих захворювань значно збільшує ризик інсульту, нефропатії, ретинопатії [7-9]. І навпаки, зниження систолічного АТ на кожні 10 мм рт. ст. ще за даними UKPDS (1998 р.), впливає на зниження

смертності, обумовленої ускладненнями ЦД на 15 % [10, 11].

Європейські товариства гіпертензії та кардіології, а саме: Європейська асоціація превентивної кардіології (ЕАРС) та Європейське товариство кардіологів (ЕСС) рекомендують застосовувати для терапії хворих на АГ із ЦД гіпертензивні засоби першої лінії β-блокатори, діуретики, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), антагоністи кальцію, блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II) [12, 13]. Разом із тим, лікування таких хворих потребує обліку індивідуального ризику ускладнень та застосування відповідної диференційованої тактики [4, 14, 15]. Для осіб із високим ризиком

ускладнень головним завданням є зниження АТ. Можна застосовувати будь-які препарати, котрі ефективні для даного пацієнта і не викликають побічної дії [4, 16-18]. У хворих із помірним ризиком доцільно використання метаболічно нейтральних препаратів – іАПФ, блокаторів рецепторів ангіотензину II й антагоністів кальцію [17-20].

Хворим із незначним підвищенням АТ, у котрих можливо очікувати його нормалізації під впливом монотерапії, лікування слід починати з БРА II. Ці препарати бажано також використовувати у складі комбінованої терапії у зв'язку з їх добре доказаною нефропротекторною дією [21, 22].

Аналізуючи антигіпертензивну терапію у хворих зі сполученою патологією, а саме, із ЦД 2 типу та ожирінням, слід зазначити їх головні характеристики. Так, застосування діуретиків призводить до збільшення натрійуреза і зменшення об'єму внутрішньосудинної і внутрішньоклітинної рідини, що викликає зниження АТ і серцевого викиду [23-25].

Блокатори  $\beta$ -адренергічних рецепторів, які володіють антиадренергічною дією, зменшують серцевий викид. Однак, їх призначення обмежено метаболічними ефектами: зниження чутливості тканини до інсуліну, підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) можуть негативно впливати на вуглеводний та ліпідний дисбаланс у такої категорії пацієнтів [26, 27].

Антагоністи кальцію метаболічно нейтральні, не впливають на обмін вуглеводів та ліпідів, а дигідропіридинові похідні третьої генерації здатні підвищувати чутливість тканини до інсуліну [28, 29].

Блокатори  $\alpha$ -адренергічних рецепторів мають найбільш сприятливий метаболічний профіль: підвищують чутливість тканини до інсуліну, значно покращують ліпідний обмін [30].

Група іАПФ має сприятливі метаболічні ефекти – підвищує чутливість тканин до інсуліну на тлі покращення мікроциркуляції за рахунок блокади ренін-ангіотензинової системи, яка має місце при ожирінні, призводить до зменшення загального периферичного опору судин [31].

Блокатори рецепторів до ангіотензину II (БРА II) за рахунок активного пригнічення ренін-ангіотензинової системи мають подібні іАПФ гемодинамічні і метаболічні властивості [32].

Серед центральних антиадренергічних засобів використовують препарати, котрі відносяться до III генерації – антагоністи імідазолінових рецепторів I типу, які метаболічно нейтральні до обміну вуглеводів та ліпідів [33, 34].

З огляду на наведене вище, слід наголосити, що призначення для комплексного лікування хворим на АГ із супутнім ЦД 2 типу й ожирінням лікарських засобів, що гальмують надмірну активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, зокрема іАПФ та БРА II, є найбільш доцільним та обґрунтованим. Важливо звернути

увагу, що головним ефекторним медіатором РААС є ангіотензин II. Встановлено, що іАПФ не здатні повністю пригнічувати синтез ангіотензину II [35], оскільки не впливають на альтернативні механізми його утворення і можуть викликати ряд побічних ефектів. З огляду на це, БРА II мають деякі переваги над іАПФ, оскільки значно зменшують ефекти ангіотензину II незалежно від шляхів його утворення і не викликають брадикінінзалежних побічних ефектів, що особливо стосується пацієнтів із ЦД 2 типу.

Таким чином, метою даного дослідження стало проведення порівняльного аналізу застосування різних схем лікування пацієнтів з АГ, супутнім ЦД 2 типу й ожирінням з використанням інгібітору ангіотензинперетворюючого ефекту раміприлу та антагоністу рецепторів ангіотензину II телмісартану на підставі з'ясування динаміки досліджених показників.

**Матеріали та методи.** Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження і лікування 56 хворих на АГ із супутнім ЦД 2 типу й ожирінням, що знаходились під амбулаторним наглядом в консультативній поліклініці ДУ «Національний Інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» в рамках Договору про співробітництво між Харківським національним медичним університетом та Державною установою «Національний Інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», який є клінічною базою кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету МОЗ України.

Середній вік обстежених склав (64,4 $\pm$ 1,1) років, із них чоловіків було 24 (43 %), жінок – 32 (57 %). Діагноз артеріальної гіпертензії встановлювали за рекомендаціями Міжнародного товариства гіпертензії (International Society of Hypertension – ISH), 2020. Діагноз ЦД 2 типу, ожиріння встановлювали на підставі клінічних, інструментальних, біохімічних критеріїв відповідно до рекомендацій експертів ВООЗ, Європейського товариства ендокринологів.

Оцінку ступеню компенсації вуглеводного обміну проводили за даними рівня глюкози глюкооксидазним методом, вмісту глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) фотометричним методом з використанням комерційної тест-системи (ТОВ «Реагент», Україна). Рівень інсуліну в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи Insulin Elisa Kit (Monobind, США).

Індекс маси тіла (ІМТ) (Індекс Кетле) розраховували за формулою:

$$\text{ІМТ} = \frac{\text{вага, кг}}{\text{зріст, м}^2}$$

Концентрацію загального холестерину (ЗХС) і ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) визначали у сироватці крові, стабілізованій гепарином, пероксидазним методом з

використанням набору реактивів «Cholesterol Liqicolor, ТГ – ферментативним, колориметричним методом за допомогою набору реактивів «Triglycerides GPO» («Human», Німеччина). Розрахунок коефіцієнту атерогенності (КА) проводився за формулою:

$$КА = \frac{ЗХС - ЛПВЩ}{ЛПВЩ},$$

рівень ЛПДНЩ (ммоль/л):  $ЛПДНЩ = \frac{ТГ}{2,2 \times 0,45}$ ;

рівень ЛПНЩ (ммоль/л):  $ЛПНЩ = 3ХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$ .

Ехокардіографічне дослідження проводили за стандартною методикою на ультразвуковому апараті Radmir (Ultima PRO 30), м. Харків, Україна. У М-режимі визначали такі параметри лівого шлуночка (ЛШ): кінцевий діастолічний розмір (КДР), см; кінцевий систолічний розмір (КСР), см, товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), см; товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), см. Кінцевий діастолічний об'єм (КДО) і кінцевий систолічний об'єм (КСО), мл ми розраховували за методом Simpson (1991 р.), після чого обчислювали фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), %.

Масу міокарду ЛШ визначали за формулою R. Devereux та співавт.:

$$1,04x[(a+b+c)^3 - c^3] - 13,6,$$

де а – ТМШП; b – ТЗСЛШ; c – КДР.

Також визначали ліве передсердя (ЛП), см за розміром між задньою стінкою ЛП і задньою стінкою аорти на парастернальному зображенні по довгій осі.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням параметричних

методів за розрахунком середнього значення та стандартного відхилення ( $\bar{X} \pm S\bar{x}$ ). Для оцінки значущості «клінічних результатів» використовували програмний пакет для епідеміологічних досліджень Epi Info (TM) 3.5.1. Аналізували показники абсолютний ризик (АР), %, відносний ризик (ВР), відношення шансів (ВШ) з розрахунком довірчого інтервалу (ДІ) для ВР і ВШ, а також достовірності частного розподілу за критерієм  $\chi^2$  з поправкою Мантеля-Хенцеля. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично значущим вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

#### Результати та їх обговорення

У хворих з АГ, ЦД 2 типу й супутнім ожирінням, які відносяться до групи високого кардіоваскулярного ризику, АПФ знижують серцево-судинну захворюваність і смертність, аналогічну дію здійснюють БРА II. Однак, представляє інтерес порівняння дії цих двох груп препаратів в аналогічного контингенту пацієнтів.

Було сформовано дві групи пацієнтів: I група – 27 хворих з АГ, ЦД 2 типу, ожирінням I ступеню, які отримували раміприл у дозі 10 мг на добу; 2 група – 29 хворих з АГ, ЦД 2 типу, ожирінням I ступеню, які отримували телмісартан у дозі 40 мг на добу. Слід зазначити, що всі пацієнти отримували стандартну терапію, яка включала біспролол в середній дозі 5 мг, метформін в середній дозі 1000 мг.

Після проведеного антигіпертензивного лікування протягом трьох місяців достеменно знизилась рівні систолічного артеріального тиску (САТ) (на 19,6 %), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) (на 15 %), частоти серцевих скорочень (ЧСС) (на 9 %), табл. 1.

Таблиця 1

**Динаміка показників на фоні комплексного лікування з додаванням раміприлу або телмісартану у хворих на АГ із супутнім ЦД 2 типу та ожирінням**

Показник	До лікування, n=56	Після 3-місячного лікування	
		I група, (n=27)	II група, (n=29)
1	2	3	4
САТ, мм рт. ст.	159,4±3,0	128,3±0,7 $p_{д-1} < 0,001$	127,2±0,7 $p_{д-11} < 0,001$
ДАТ, мм рт. ст.	92,4±1,8	79,3±0,8 $p_{д-1} < 0,001$	79,3±0,8 $p_{д-11} < 0,001$
ЧСС, уд/хв	76,8±2,1	70,1±1,0 $p_{д-1} < 0,01$	68,9±1,4 $p_{д-11} < 0,01$
КДО, мл	180,4±3,3	144,4±3,9 $p_{д-1} < 0,001$	135,8±4,0 $p_{д-11} < 0,001$
КСО, мл	82,8±1,6	69,5±2,9 $p_{д-1} < 0,001$	67,9±1,9 $p_{д-11} < 0,01$
КДР, см	6,5±0,1	5,0±0,1 $p_{д-1} < 0,001$	4,8±0,1 $p_{д-11} < 0,001$
КСР, см	3,2±0,1	2,8±0,1 $p_{д-1} < 0,01$	2,8±0,1 $p_{д-11} < 0,01$
ФВ, %	47,6±0,8	50,7±0,8 $p_{д-1} < 0,001$	50,6±0,83 $p_{д-11} < 0,01$
ММЛШ, г	263,3±6,9	241,5±5,2	240,8±6,9

		$p_{д-1} < 0,01$	$p_{д-П} < 0,05$
Інсулін, мкОд/мл	29,3±0,5	28,9±0,4	28,8±0,4
Глюкоза натще, ммоль/л	7,5±0,4	7,3±0,1	7,1±0,1
НbA1c, %	7,8±0,6	7,6±0,1	7,7±0,1
ЗХС, ммоль/л	5,4±0,1	5,21±0,1	5,22±0,1
ТГ, ммоль/л	1,9±0,1	1,8±0,1	1,81±0,1
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,9±0,003	0,93±0,02	1,0±0,01
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,1±0,1	3,0±0,1	3,0±0,09
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,7±0,02	1,6±0,01 $p_{д-1} < 0,001$	1,6±0,04 $p_{д-П} < 0,001$
КА	3,4±0,1	3,3±0,1	3,3±0,1
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,3±0,2	30,2±0,2 $p_{д-1} < 0,001$	29,3±0,3 $p_{д-П} < 0,001$

З боку ехокардіографічних характеристик: зменшилися рівні: КДО – на 25,5 %, КСО – на 17,3 %, КДР – на 24,0 %, КСР – на 12,6 %, ММЛШ – на 8,3 %; збільшилася ФВ на 6 % у порівнянні із зазначеними показниками до лікування.

Не виявлено значущих відмінностей між такими показниками як глюкоза крові натще, НbA1c, інсулін, ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, КА, разом з тим, встановлено значуще зниження після лікування рівнів ХС ЛПДНЩ та ІМТ. У той же час, лікування хворих з коморбідною патологією показало позитивний вплив комплексного лікування з використанням раміприлу та телмісартану на структурно-функціональні параметри ЛШ та ФВ.

Підсумовуючи отримані результати, слід наголосити, що у пацієнтів з АГ та супутнім ЦД 2 типу й ожирінням телмісартан надає таку ж ефективну дію, як і раміприл і цей препарат з меншою ймовірністю може викликати ангіоневротичний набряк. Вибір між телмісартаном і раміприлом буде залежати від уподобань лікарів, індивідуальної чутливості пацієнтів. Отримані дані узгоджуються зі світовими даними щодо сприятливого ефекту іАПФ. В ряді світових широкомасштабних досліджень (CONSENSUS I, SOLVD, SAVE, AIRE, TRACE та ін.) [36-38] продемонстровано не тільки значущий клінічний ефект, а й вплив на гемодинаміку і ремоделювання міокарду, значне покращення якості життя хворих.

Численні дослідження за участю значної кількості хворих (близько 150 тис. пацієнтів) переконливо довели, що препарати групи іАПФ знижують смертність, перешкоджають розвитку ІМ, інсульту, серцевої недостатності у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

Застосування БРА II у порівнянні з плацебо супроводжувалося зниженням смертності або частоти госпіталізації у хворих з низькою ФВ, або тих, що не переносили іАПФ, БРА II знижували частоту розвитку судинних ускладнень у хворих із групи високого ризику з АГ, супутнім ЦД 2 типу й ожирінням.

#### Висновки:

1. Лікування артеріальної гіпертензії у хворих на цукровий діабет 2 типу й ожиріння з

включенням до стандартної терапії раміприлу або телмісартану довело позитивний вплив на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка та фракції викиду

2. Одночасно визначено нейтральний вплив указаних препаратів на вуглеводний обмін у обстеженої категорії пацієнтів.

3. Серед показників ліпідного спектру крові встановлено значуще зниження рівня ХС ЛПДНЩ.

4. На фоні лікування констатовано значуще зниження ІМТ.

#### Література

1. Маньковский Б. Н. Распространенность артериальной гипертензии и контроль АД у больных СД 2 типа. Ліки України. 2011. № 6 (152). С. 17-18.
2. Cowie C. C. Diabetes Diagnosis and Control: Missed Opportunities to Improve Health : The 2018 Kelly West Award Lecture. Diabetes Care. 2019. Vol. 42 (6). P. 994-1004. DOI:10.2337/dci18-0047.
3. Nowakowska M., Zghebi S. S., Ashcroft D.M., et al. The comorbidity burden of type 2 diabetes mellitus: patterns, clusters and predictions from a large English primary care cohort. BMC Med. 2020. Vol. 18 (1). P. 22. DOI:10.1186/s12916-019-1373-y.
4. Демидова Т. Ю., Кисляк О. А. Особенности течения и лечение артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020. № 16 (4)ю С. 623-634. DOI:10.20996/1819-6446-2020-08-02.
5. Бойцов С. А., Баланова Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. и др. Артериальная гипертония среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. № 4. С. 4-14. DOI.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14.
6. Стаценко М. Е., Деревянченко М. В. Патогенетический вклад инсулинорезистентности в развитие ремоделирования сердца у больных артериальной гипертензией в сочетании с ожирением, сахарным диабетом 2 типа. Российский

кардиологический журнал. 2020. № 25 (4). С. 3752. DOI:10.15829/1560-4071-2020-3752

7. Bassand J. P., Accetta G., Mahmeed W. A. et al. Risk factors for death, stroke, and bleeding in 28,628 patients from the GARFIELD-AF registry: Rationale for comprehensive management of atrial fibrillation. *PLoS One*. 2018. Vol. 13 (1). P. 191-195. DOI: 10.1371/journal.pone.0191592.

8. American Diabetes Association: Clinical practice recommendations 2019. *Diabetes Care*. 2019. Vol. 29 (1). P. 1-85.

9. Молотягін Д. Г. Ефективність застосування різних схем лікування у хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію на тлі цукрового діабету 2 типу. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2020. Том 5, № 3 (25). С. 208-214. DOI: 10.26693/jmbs05.03.208

10. U.K. Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type II diabetes: UKPDS 39. *Br Med J*. 1998. Vol. 317. P. 713-20.

11. Hanson L., Zanchetti A., Carruthers S. G., et al. Effects of intensive blood pressure lowering and lowdose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*. 1998. Vol. 351. P. 1755-62. DOI:10.1016/s0140-6736(98)04311-6.

12. Guidelines on treatment of patients with arterial hypertension comorbid with metabolic disorders and diabetes mellitus type 2. *Systemic Hypertension*. 2020. Vol. 17 (1). P. 7-45. DOI: 10.26442/2075082X.2020.1.200051.

13. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J. Hypertens*. 2018. Vol. 36 (10). P. 1953-2041. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>.

14. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019. № 16 (1). С. 6-31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179

15. Lip G. Y. H., Coca A., Kahan T. et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: executive summary of a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), AsiaPacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulacion Cardiaca y Electrofisiologia (SOLEACE). *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2017. Vol. 3. P. 235-250. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvx019.

16. Grant P. Cosentino F. The 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: New features and the 'Ten

Commandments' of the 2019 Guidelines are discussed by Professor Peter J. Grant and Professor Francesco Cosentino, the Task Force chairmen. *Eur Heart J*. 2019. Vol. 40 (39). P. 3215-3217. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz687.

17. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020. Vol. 41(2). P. 255-323. DOI:10.1093/eurheartj/ehz486

18. Unger T., Borghi C., Charchar F., Nadia A. et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020. Vol. 75. P. 1334-1357. <https://doi.org/10.1161>

19. Whelton P. K., Carey R. M., Aronow W. S. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2018. Vol. 71. P. e127-248. DOI: 10.1161/HYP.0000000000000065.

20. Sakamoto M., Matsutani D., Kayama Y. Possibility of a New Therapeutic Strategy for Left Ventricular Dysfunction in Type 2 Diabetes. *J Clin Med Res*. 2018. Vol. 10 (11). P. 799-805. DOI:10.14740/jocmr3584w.

21. Huang R., Feng Y., Wang Y. et al. Comparative Efficacy and Safety of Antihypertensive Agents for Adult Diabetic Patients with Microalbuminuric Kidney Disease: A Network Meta-Analysis. *PLoS One*. 2017. Vol. 12. P. e0168582.

22. Hsu F., Lin F., Ou H., et al. Renoprotective Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers in Diabetic Patients with Proteinuria. *Kidney Blood Press Res*. 2017. Vol. 42. P. 358-368. DOI: 10.1159/000477946.

23. Wald D. S., Law M., Morris J. K. et al. Combination therapy versus monotherapy in reducing blood pressure: meta-analysis on 11,000 participants from 42 trials. *Am J Med*. 2009. Vol. 122. P. 290-300.

24. Ettehad D., Emdin C. A., Kiran A. et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016. Vol. 387. P. 957-967.

25. Thomopoulos C., Parati G., Zanchetti A. Effects of blood pressure-lowering on outcome incidence in hypertension: 5. Head-to-head comparisons of various classes of antihypertensive drugs – overview and meta-analyses. *J Hypertens*. 2015. Vol. 33. P. 1321-1341.

26. Oliver E., Mayor F. Jr., D'Ocon P. Beta-blockers: Historical Perspective and Mechanisms of Action. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2019. Vol. 72 (10). P. 853-862. DOI: 10.1016/j.rec.2019.04.006.

27. Sinagra G., Corrà U., Contini M. et al. Choosing among  $\beta$ -blockers in heart failure patients according to  $\beta$ -receptors' location and functions in the

cardiopulmonary system. Pharmacol Res. 2020. Vol. 156. P. 104785. DOI: 10.1016/j.phrs.2020.104785.

28. McKeever R. G., Hamilton R. J. Calcium Channel Blockers. 2020 Jul 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan – . PMID: 29494080.

29. Smith D. K., Lennon R. P., Carlsgaard P. B. Managing Hypertension Using Combination Therapy. Am Fam Physician. 2020. Vol. 101 (6). P. 341-349.

30. Taylor B. N., Cassagnol M. Alpha Adrenergic Receptors. 2020 Nov 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan – . PMID: 30969652.

31. Pongpanich P., Pitakpaiboonkul P., Takkavatakarn K. et al. The benefits of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin II receptor blockers combined with calcium channel blockers on metabolic, renal, and cardiovascular outcomes in hypertensive patients: a meta-analysis. International Urology and Nephrology. 2018 DOI:10.1007/s1255-018-1991-x.

32. Kario K., Tomitani N., Kanegae H., et al. Comparative Effects of an Angiotensin II Receptor Blocker (ARB)/Diuretic vs. ARB/Calcium-Channel Blocker Combination on Uncontrolled Nocturnal Hypertension Evaluated by Information and Communication Technology-Based Nocturnal Home Blood Pressure Monitoring - The NOCTURNE Study.

Circ J. 2017. Vol. 81 (7). P. 948-957. DOI:10.1253/circj.CJ-17- 0109.

33. Bousquet P., Hudson A., García-Sevilla J. A. et al. Imidazoline Receptor System: The Past, the Present, and the Future. Pharmacol Rev. 2020. Vol. 72 (1). P. 50-79. DOI: 10.1124/pr.118.016311. PMID: 31819014.

34. Bousquet P., Hudson A., Carcía-Sevilla J. et al. Imidazoline Receptor System: The Past, the Present, and the Future. Pharmacological Reviews. 2020. Vol. 72. P. 50-79. DOI:10.1124/pr.118.016311.

35. Королюк О. Я. Поєднана блокада ренін-ангіотензин-альдостеронової системи: за і проти. Здоров'я України 21 сторіччя. 2019. № 23 (468). С. 15-16.

36. Swedberg K., Kjeksus J., Snapinn S. Long-term survival in severe heart failure in patients treated with enalapril. Ten year follow-up of CONSENSUS I. Eur Heart J. 1999. Vol. 20 (2). P. 136-139. DOI: 10.1053/euhj.1998.1098. PMID: 10099910.

37. Nauman D., Greenberg B. Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). Am J Geriatr Cardiol. 1993. Vol. 2 (1). P. 28-36. PMID: 11416282.

38. Milčić D. ACE-inhibitori i antagonisti receptora za angiotenzin II u akutnom koronarnom sindromu [ACE inhibitors and angiotensin II receptor antagonists in acute coronary syndrome]. Acta Med Croatica. 2004. Vol. 58 (2). P. 129-134. Croatian. PMID: 15208798.

УДК 618.141–006.36–073.432.19

*Шармазанов Е.П., Сафонова И.Н., Митякова Ю.С.*

*Кафедра лучевой диагностики*

*Харьковской медицинской академии последипломного образования,*

*г. Харьков, Украина*

## ЗНАЧЕНИЕ КОМПРЕССИОННОЙ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ В СОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ДИАГНОСТИКИ ПАТОЛОГИИ МИОМЕТРИЯ

**Summary.** We carried out a comparative clinical assessment of the possibility of compression sonoelastography with the data of histological examination in the process of diagnosing myometrial pathology. 155 women were examined, the average age of which was  $44 \pm 3.6$ . Elastographic images of adenomyosis and leiomyoma were analyzed in those patients in whom the elastographic diagnosis was confirmed by histological examination. Group 1 included 30 women with leiomyoma, group 2 consisted of 14 women with suspected adenomyosis, group 3 (42 women) - combined pathology of adenomyosis and leiomyoma. Leiomyoma and adenomyosis had different elastographic characteristics (strain ratios) with different color mapping; their specific characteristics and main differences are determined. Based on sonoelastography, the majority of patients ( $n = 30$ ) were suspected of having uterine fibroids, 14 had adenomyosis, and 42 had adenomyosis and fibroids. In 3 patients with uterine leiomyoma in sonoelastography revealed histological signs of adenomyosis. Compression sonoelastography is able to identify clear distinguishing features of leiomyoma and adenomyosis, and consistency of diagnoses based on sonoelastography and histology is significant but not optimal.

**Аннотация.** Проведена сравнительная клиническая оценка возможности компрессионной соноэластографии с данными гистологического исследования в процессе диагностики патологии миометрия. Обследовано 155 женщин, средний возраст которых составил  $44 \pm 3,6$ . Были проанализированы эластографические изображения аденомиоза и лейомиомы у тех пациенток, у которых эластографический диагноз подтвержден гистологическим исследованием. В 1 группу вошли 30 женщины с лейомиомой, 2 группа составила 14 женщин с подозрением на аденомиоз, 3 группа (42 женщины) — сочетанная патология аденомиоза и лейомиомы. Лейомиома и аденомиоз имели различные эластографические характеристики (коэффициенты деформации) с разным цветовым картированием; определены их специфические характеристики и основные различия. На основании соноэластографии у