



Роль интенсивного контроля артериального давления при сахарном диабете

Пантелеева С.В., Измайлова М.Я.

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из наиболее распространенных сопутствующих заболеваний у пациентов с сахарным диабетом (СД), существенно увеличивающих риск неблагоприятного исхода и сердечно-сосудистых осложнений. Сочетание этих нозологий обусловлено наличием общих патогенетических механизмов метаболических расстройств, а также наследственных и приобретенных факторов. Частое сосуществование АГ и СД требует соблюдения определенных принципов ведения пациентов, направленных на многофакторный подход к управлению этими заболеваниями. Контроль артериального давления (АД), наряду с контролем уровня гликемии и показателей липидного профиля, служит одним из важнейших компонентов комплексной терапии СД и его осложнений. Вопросы о том, при каких значениях АД необходимо инициировать антигипертензивную терапию и какими должны быть целевые показатели АД у пациентов с диабетом, остаются дискуссионными в течение многих лет. Другим аспектом, требующим внимания, является ведение пациентов с СД, имеющих так называемую предгипертензию или высокое нормальное АД. В данной статье рассмотрены основные преимущества и риски интенсивного контроля АД у пациентов с СД, а также стратегии ведения пациентов с предгипертензией в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями и последними данными клинических исследований.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет, антигипертензивная терапия, предгипертензия.

Для цитирования: Пантелеева С.В., Измайлова М.Я. Роль интенсивного контроля артериального давления при сахарном диабете. FOCUS Эндокринология. 2025; 6(2): 58–63. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-07



The role of intensive blood pressure control in diabetes mellitus

Panteleeva S.V., Izmailova M.Ya.

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Arterial hypertension (AH) is one of the most common comorbidities in patients with diabetes mellitus (DM), significantly increasing the risk of adverse outcomes and cardiovascular complications. The coexistence of these conditions is driven by shared pathophysiological mechanisms of metabolic disorders, as well as hereditary and acquired factors. Frequent coexistence of AH and DM requires certain principles of patient management and control. Blood pressure (BP) control, along with control of glycemia and lipid profile parameters, is one of the most important components of complex therapy of DM and its complications. The question of at what BP values it is necessary to initiate therapy and what should be the target BP values in patients with diabetes has been controversial for many years. Another issue requiring attention is the management of “prehypertension” or high normal BP in patients with DM. In this article, we will review the main benefits and risks of intensive BP control in patients with diabetes, as well as strategies for managing patients with prehypertension according to current clinical guidelines and the latest research data.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus, antihypertensive therapy, prehypertension.

For citation: Panteleeva S.V., Izmailova M.Ya. The role of intensive blood pressure control in diabetes mellitus. FOCUS Endocrinology. 2025; 6(2): 58–63. doi: 10.62751/2713-0177-2025-6-2-07

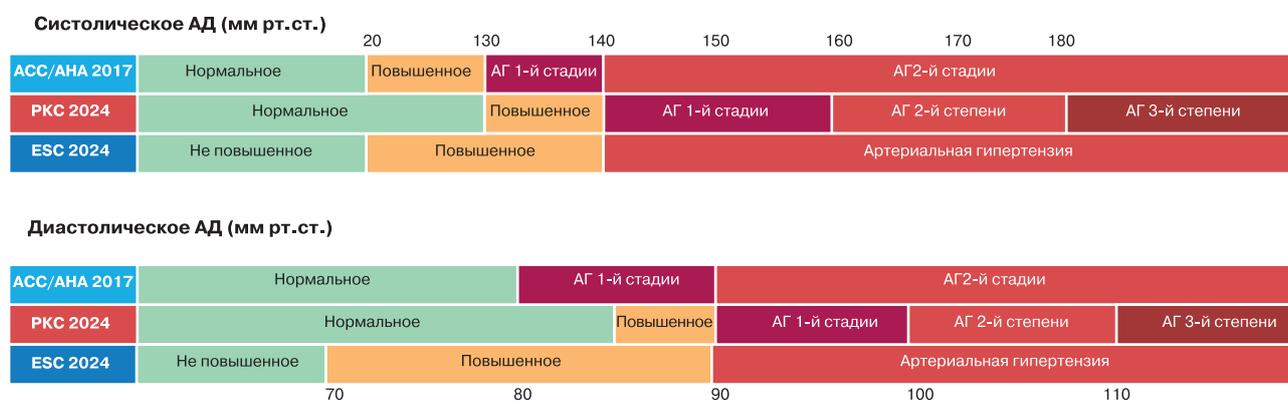
Введение

Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) – широко распространенные хронические заболевания, часто сосуществующие и потенцирующие негативное влияние друг друга на сердечно-сосудистую систему. Сочетание АГ и СД значительно повышает риск развития таких осложнений, как инфаркт миокарда, инсульт, хроническая болезнь почек и ретинопатия. По современным данным, повышением артериального давления (АД) страдают более 1,3 млрд человек. При этом АГ – один из важнейших сердечно-сосудистых факторов риска, который приводит к почти 5 млн смертей ежегодно во всем мире. Также АГ является наиболее частым сопутствующим

заболеванием у пациентов с СД, существенно увеличивая риск неблагоприятных исходов. Установлено, что около 60–70% больных СД страдают АГ, что делает ее одним из важнейших элементов для оптимизации прогноза заболевания и предотвращения осложнений [1].

Современные клинические руководства международных кардиологических сообществ, включая рекомендации Российского кардиологического сообщества и Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC), определяют АГ как повышение систолического артериального давления (САД), измеренного в медицинском учреждении, до 140 мм рт.ст. и выше и/или повышение диастолического

артериального давления (ДАД) до 90 мм рт. ст. и выше на двух разных визитах (за исключением тяжелой АГ) и/или повышение АД при измерении вне медицинского учреждения по данным суточного мониторинга артериального давления (СМАД) или домашнего мониторинга артериального давления (ДМАД) [2, 3]. При этом использование в качестве диагностического порога АГ традиционного показателя АД 140/90 мм рт. ст. оспаривается Американской коллегией кардиологов (American College of Cardiology, АСС) и Американской ассоциацией изучения заболеваний сердца (American Heart Association, АНА): ими утвержден более низкий пороговый уровень АД, равный 130/80 мм рт. ст., что подчеркивает значимость взаимосвязи изменения АД, начиная с умеренного его повышения, и риска сердечно-сосудистых событий (ССС) [4]. Сравнение классификаций АД в представленных международных руководствах приведено на *рисунке 1*.



АСС/АНА 2017 – American College of Cardiology/ American Heart Association

РКС 2024 – Российское кардиологическое сообщество

ESC 2024 – European Society of Cardiology

* – высокое нормальное артериальное давление

Рисунок 1. Сравнение классификаций артериального давления в клинических рекомендациях Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации изучения заболеваний сердца от 2017 г., Российского кардиологического сообщества от 2024 г. и Европейского общества кардиологов от 2024 г. [2–4]. АД – артериальное давление; АСС/АНА – Американская коллегия кардиологов/Американская ассоциация изучения заболеваний сердца; ESC – Европейское общество кардиологов; АГ – артериальная гипертензия

В США после введения в рутинную практику клинических рекомендаций от 2017 г. показатель распространенности АГ увеличился с 31,9 до 45,6%. При этом 36,2% пациентов с впервые выявленной АГ нуждались в немедикаментозном лечении (ограничении потребления поваренной соли, снижении массы тела, регулярных физических нагрузках), более 4 млн человек требовалось инициировать антигипертензивную терапию, а более 29 млн произвести интенсификацию терапии [5].

Вопрос о необходимости раннего и агрессивного терапевтического вмешательства при АГ по-прежнему остается предметом дискуссий. С одной стороны, данные крупномасштабного исследования SPRINT демонстрируют, что в группе интенсивного контроля АД с более низким целевым значением САД по сравнению с группой стандартной терапии наблюдался на 25% меньший относительный риск первичного исхода (инфаркт миокарда,

другие острые коронарные синдромы, инсульт, сердечная недостаточность или смерть от сердечно-сосудистых причин). Кроме того, в группе пациентов с АГ, получавших интенсивное лечение, отмечались более низкие показатели ряда других важных исходов, включая сердечную недостаточность (относительный риск (ОР) ниже на 38%), смерть от сердечно-сосудистых причин (ОР ниже на 43%) и смерть от любой причины (ОР ниже на 27%) [6]. С другой стороны, чрезмерное снижение АД может сопровождаться побочными эффектами, включая гипотонию, нарушение перфузии органов, нарушение электролитного баланса, острое почечное повреждение, особенно у пожилых больных с множественной сопутствующей патологией в том числе с ортостатической гипотонией и хронической болезнью почек (ХБП).

Эффективное управление АГ у пациентов с СД является важнейшей задачей, направленной на снижение сердечно-сосудистого риска и улучшение прогноза.

Однако выбор оптимальной стратегии лечения АГ при СД требует учета особенностей патогенеза этих заболеваний и фармакодинамики антигипертензивных препаратов.

Ниже нами рассмотрены основные преимущества раннего медикаментозного вмешательства и интенсивного контроля АД, подходы к ведению предгипертонии или высокого нормального давления у пациентов с СД, а также общие патофизиологические механизмы, лежащие в основе АГ у больных диабетом.

Патофизиология артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом

Не только АГ является наиболее частым сопутствующим заболеванием у пациентов с СД 2 типа (СД2), но и диабет чаще встречается у гипертоников, чем в общей популяции. Их сочетание существенно увеличивает риск неблагоприятных исходов. Тесная взаимосвязь этих заболеваний обусловлена наличием

общих патогенетических механизмов, лежащих в основе их развития. Так, патофизиология АГ при СД включает изменения вегетативной нервной системы, дисфункцию эндотелия сосудов, повышенную активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, оксидативный стресс, аномальное высвобождение внеклеточных везикул и связанных с ними микроРНК, а также нарушение регуляции кишечной микробиоты и почечного натрий-глюкозного котранспортера-2 (рис. 2) [7].



Рисунок 2. Патофизиологические механизмы взаимосвязи инсулинорезистентности, сахарного диабета и артериальной гипертензии. СД – сахарный диабет; РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; НГЛТ-2 – натрий-глюкозный котранспортер-2. Адаптировано из [7]

Также нельзя недооценивать влияние инсулинорезистентности (ИР) на течение АГ. ИР опосредованно провоцирует вазодилатацию и приток крови к скелетным мышцам, что способствует нарушению поглощения ими глюкозы. Компенсаторная гиперинсулинемия на фоне выраженной ИР стимулирует симпатическую нервную систему и усиливает экскрецию ренина, которая, в свою очередь, увеличивает сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление. Кроме того, гиперинсулинемия катализирует выработку вазоконстриктора эндотелина-1, который способствует сосудистой резистентности к инсулину, чрезмерному уплотнению артерий и в итоге гипертензии [8]. В свою очередь, активация симпатической системы, обусловленная ИР, приводит к повышению сократимости гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов. Часто сопутствующее диабету ожирение вызывает повышение уровня альдостерона в плазме; это позволяет предположить, что РААС может быть хронически гиперактивной при ожирении [9]. Также

все чаще признается, что повышенный уровень альдостерона в сочетании с гиперинсулинемией, нередко возникающей при ожирении и ИР, создает условия для развития жесткости сосудов и связанной с этим прогрессией заболевания. Было показано, что ангиотензин II и альдостерон ингибируют метаболическую передачу сигналов инсулина в классических, чувствительных к этому гормону тканях, что, вероятно, играет свою роль в нарушении релаксации сосудов и развитии гипертензии. Ангиотензин II и альдостерон, в свою очередь, усиливают ИР посредством активации серинкиназ и интенсификации серинового фосфорилирования субстрата 1 инсулинового рецептора, снижения вовлечения фосфатидилинозитол-3-киназы и стимуляции протеинкиназы В [10]. На уровне почечной системы при повышении почечного порога для глюкозы на уровне проксимальных канальцев, равного 8,9–9,9 ммоль/л, происходит усиление фильтрации глюкозы вместе с натрием. Эти изменения влекут за собой повышение АД вследствие увеличения объема циркулирующей жидкости (ОЦК), приводящей к гиперволемии. Таким образом, только влияние на различные компоненты патофизиологии АГ при СД может быть эффективной мерой контроля и коррекции заболевания.

Интенсивный контроль артериального давления

Основной причиной летальности у пациентов с СД остаются сердечно-сосудистые осложнения, в связи с чем контроль АД является одной из приоритетных задач лечения. Несмотря на значительные достижения в технологии измерения АД и доступность безопасных и эффективных антигипертензивных препаратов, большей части пациентов все еще не удается достичь целевых показателей АД. Так, по данным масштабного исследования, проведенного Zhou B. et al., около 1,2 млрд пациентов с АГ не достигают целевых значений АД [11]. Данные российского исследования ЭССЕ-РФ подтверждают отсутствие должного контроля этого параметра: среди всех пациентов с АГ только половина получает антигипертензивную терапию (50,5%), из которых лишь 49,2% достигает целевого уровня АД [12].

Важность эффективного контроля АД для предотвращения сердечно-сосудистых осложнений у больных СД доказана во многих завершившихся исследованиях. Так, по данным многоцентрового рандомизированного исследования НОТ (Hypertension Optimal Treatment), достижение более низких целевых значений АД (ДАД <80 мм рт. ст.) у пациентов с СД сопровождалось уменьшением сердечно-сосудистого риска на 51% [13]. Аналогичные результаты были получены в ходе широко известного исследования ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon MR Controlled Evaluation), где было установлено, что интенсивная антигипертензивная терапия на 14% сни-

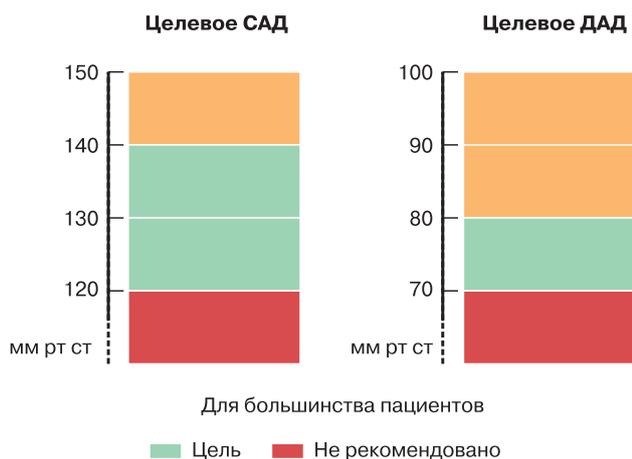


Рисунок 3. Целевые значения систолического и диастолического артериального давления, согласно актуальным клиническим рекомендациям [2, 16]

жает общую смертность и на 18% риск сердечно-сосудистой смертности. Ценность этого исследования заключается не только в большой длительности наблюдения (около 5 лет) и значительном количестве участников (более 10 000 человек), но и в составе исследуемых, которыми были пациенты с длительностью СД 8–10 лет, имевшие анамнез ССЗ или один и более факторов кардиоаскулярного риска [14].

Другая точка приложения интенсивной антигипертензивной терапии, а также более строгого контроля значений АД – нивелирование влияния АГ на прогрессирование диабетической нефропатии у пациентов с СД2. Так, в исследовании The Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABCD) было показано, что в группе интенсивного контроля с более низким порогом целевого АД и достигнутым САД <130 мм рт. ст. наблюдалось снижение прогрессирования нормоальбуминурии до микроальбуминурии, а также микроальбуминурии до явной альбуминурии [15]. Уникальная особенность этого исследования в том, что на момент включения все его участники были нормотензивными: его результаты свидетельствуют о рациональности назначения антигипертензивной терапии пациентам с СД на стадии предгипертензии или высокого нормального АД и достижения более строгих цифр контроля АД с целью профилактики микро- и макрососудистых осложнений.

Большинство современных руководств при определении терапевтической цели АГ рекомендует учитывать возраст, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений АГ. Для пациентов с СД Американская диабетическая ассоциация (ADA) в качестве целевого уровня АД на фоне антигипертензивной терапии продолжает рассматривать значения <130/80 мм рт. ст. (2024) [16]. Аналогичные данные содержатся в клинических рекомендациях Российского кардиологического сообщества (2024), в соответствии с которыми целевые показатели САД составляют <130 мм рт. ст., но не ниже 120 мм рт. ст., при этом целевые значения

ДАД находятся в диапазоне <80 мм рт. ст., но не ниже 70 мм рт. ст. (рис. 3) [2].

Согласно недавно опубликованным данным клинического исследования BPROAD (the Blood Pressure Control Target in Diabetes), получены убедительные доказательства о преимуществах снижения САД до целевого значения <120 мм рт. ст. у пациентов с СД2. При этом в исследовании не наблюдалось значимой разницы в общей частоте нежелательных явлений между группами стандартного и интенсивного контроля АД. Тем не менее симптоматическая артериальная гипотензия и гиперкалиемия чаще регистрировались в группе интенсивного контроля [17]. Не исключено, что в будущем результаты этого исследования станут основанием для изменения тактики ведения АГ у пациентов с СД и пересмотра существующих клинических рекомендаций.

Предгипертензия и высокое нормальное артериальное давление

Так называемая предгипертензия и высокое нормальное давление являются промежуточными состояниями между нормотонией и АГ. Согласно классификации ESC и РКС, к высокому нормальному АД относят значения 130–139/85–89 мм рт. ст. [2]. Эта нозология требует особого внимания в связи с ее частым прогрессированием в АГ, длительным бессимптомным течением, а также скудным контролем за соответствующей группой пациентов. Данные наблюдения подтверждаются результатами Фрамингемского исследования, проведенного в США, которое продемонстрировало, что в 38% случаев в течение 4 лет предгипертензия прогрессировала в АГ. При этом нормальное АД на исходном уровне было связано с увеличением риска развития АГ в 2–4 раза, тогда как высокое нормальное АД – в 5–12 раз [18].

Предгипертензия является фактором риска, участвующим в процессе перехода от нормальной структуры сердечной мышцы к ремоделированию левого желудочка путем индукции гипертрофии кардиомиоцитов и развития интерстициального фиброза, что ведет к изменениям как сократительной способности, так и расслабления ткани миокарда. Также установлена ассоциация предгипертензии с развитием эндотелиальной дисфункции. Связь высокого нормального АД с развитием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) была продемонстрирована в исследовании PAMELA (Pressione Arteriose Monitorate E Loro Associazioni). В нем наблюдалось прогрессивное увеличение частоты ГЛЖ от группы с нормотонией к группе с предгипертензией и АГ (9,0, 23,2 и 36,5% соответственно) [19]. По данным когортного исследования, выполненного в Нидерландах и изучавшего результаты эхокардиографии (ЭхоКГ) у пациентов с СД2 без установленного ранее диагноза АГ и ишемической болезни сердца (ИБС), отмечались ЭхоКГ-признаки дисфункции миокарда, такие как ГЛЖ, снижение

фракции выброса левого желудочка, расширение камеры левого предсердия [20].

ГЛЖ, в свою очередь, ассоциирована с повышением смертности от ССЗ у пациентов с АГ и может регистрироваться уже и при высоком нормальном АД, что приводит к концентрическому ремоделированию геометрии левого желудочка, а также электрической нестабильности миокарда. Увеличение массы левого желудочка у пациентов с предгипертензией и СД может быть обусловлено большей ежедневной гемодинамической нагрузкой, которую трудно обнаружить при офисных измерениях АД, а также вариабельностью АД и другими особенностями его профиля при проведении СМАД (недостаточное снижение АД в период ночного отдыха по сравнению с временем бодрствования или значительное превышение среднесуточных показателей дневного давления за счет ночного). Эти данные могут свидетельствовать о необходимости раннего вмешательства и инициации антигипертензивной терапии при более низких пороговых значениях АД. В настоящее время во всех современных рекомендациях подчеркивается, что изменение образа жизни служит краеугольным камнем терапии предгипертензии. Соответствующие меры включают снижение веса для поддержания нормальной массы тела, сокращение потребления натрия (2,4 г натрия или 6 г калия хлорида), увеличение физической активности и ограничение приема алкоголя. Однако представленные меры эффективны в краткосрочной перспективе и откладывают прогрессирование заболевания в течение 1 года, после чего наблюдается регрессия к среднему значению. Кроме того, лишь малая часть пациентов придерживается рекомендаций по модификации образа жизни, на что указывают современные статистические данные о заболеваемости СД и распространенности ожирения среди населения. Таким образом, сочетание СД с предгипертензией и ГЛЖ требует назначения антигипертензивной терапии у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском.

Подходы к фармакотерапии артериальной гипертензии у пациентов с сахарным диабетом

Ведение пациентов с сочетанием АГ и СД представляет собой сложную задачу с учетом высокого риска сердечно-сосудистых осложнений и необходимости достижения строгих целевых показателей АД. Современные клинические рекомендации подчеркивают важность ранней диагностики и эффективного контроля АГ у пациентов с СД для снижения риска макро- и микрососудистых осложнений. При выборе оптимальной антигипертензивной терапии в случае СД следует исходить из индивидуальных особенностей пациента, наличия у него сопутствующих заболеваний и потенциальных побочных эффектов лекарственных средств. Для достижения целевых значений АД колоссальное значение имеет адекватное назначение медикаментозной терапии, а также ее интенсификация при

необходимости. Принимая во внимание особенности течения АГ при СД, необходимо придерживаться определенных принципов ведения соответствующих больных. Так, приоритетной задачей является раннее начало использования комбинированной терапии, влияющей на различные звенья патогенеза АГ. При этом среди антигипертензивных препаратов дополнительные преимущества с точки зрения нефро- и кардиопротекции имеют блокаторы РААС (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II), которые должны рассматриваться как обязательный компонент терапии в отсутствие противопоказаний.

Инициация антигипертензивной терапии рекомендована при повышении АД >130/80 мм рт. ст. в виде монотерапии, а при его показателях >150/90 мм рт. ст. в дополнение к немедикаментозной терапии необходимо назначение комбинации из двух препаратов, предпочтительно в одной таблетке, для увеличения комплаентности пациента. В качестве терапии первой линии целесообразно назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) в связи с наличием у них дополнительных сердечно-сосудистых преимуществ. Принципиальные отличия между БРА и ИАПФ заключаются именно в потенциальном сохранении связывания ангиотензина II с рецепторами использования вторых. Поэтому БРА заняли ведущее место в ряду антигипертензивных средств во многих странах и с каждым годом получают все более широкое распространение. При этом обе группы препаратов (ИАПФ и БРА) являются метаболически нейтральными, они не влияют на углеводный, липидный и пуриновый обмен и не повышают риск развития СД2.

Тиазидоподобные диуретики и дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов могут применяться как альтернатива антигипертензивным препаратам 1-го класса (ИАПФ/БРА) при наличии противопоказаний к последним или развитию побочных эффектов или как дополнительный компонент в составе комбинированной терапии. Использование бета-блокаторов целесообразно у пациентов с СД, перенесших инфаркт миокарда, со стенокардией напряжения, хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса. При отсутствии этих нозологий данная группа препаратов не показала дополнительных сердечно-сосудистых преимуществ. Если целевые значения АД не достигнуты при использовании комбинированной терапии максимально переносимыми дозами антигипертензивных препаратов из трех представленных ранее основных классов (ИАПФ/БРА + диуретик + АК), возможно рассмотреть добавление антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР), таких как спиронолактон и эплеренон.

Таким образом, больные СД относятся к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений и нуждаются в назначении комбинированной и ком-

плексной лекарственной терапии для эффективного контроля АД.

Заключение

Адекватное лечение АД у пациентов с СД имеет решающее значение для предотвращения повреждения органов-мишеней и ограничения социально-экономического бремени заболеваний. Однако, несмотря на множество доказательств, подтверждающих целесообразность жесткого контроля АД у больных СД, стоит отметить, что его целевые показатели не достигаются у большинства пациентов. Интенсивный контроль АД направлен на снижение риска прогрессирования пред-

гипертонии в АД, а также уменьшение вероятности развития сердечно-сосудистых осложнений. Целевое АД у больных с СД остается предметом активных дискуссий. Хотя в действующих клинических рекомендациях приводятся доказательства в пользу снижения АД до целевого уровня менее 140/90 мм рт. ст., необходимо оценивать преимущества дальнейшей интенсификации терапии и учитывать риск нежелательных явлений антигипертензивной терапии. На данный момент приветствуется индивидуальный подход к терапии, основанный на сердечно-сосудистых факторах риска, сопутствующих заболеваниях и предпочтениях пациентов.

Литература/References

- Wang Z, Yang T, Fu H. Prevalence of diabetes and hypertension and their interaction effects on cardio-cerebrovascular diseases: A cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2021; 21(1): 1224. doi: 10.1186/s12889-021-11122-y.
- Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. с соавт. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024; 29(9): 6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117.
- Kreutz R, Brunstrom M, Burnier M et al. 2024 European Society of Hypertension clinical practice guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur J Intern Med*. 2024; 126: 1–15. doi: 10.1016/j.ejim.2024.05.033.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS 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: executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71(19): 2199–269. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.005.
- Muntner P, Carey RM, Gidding S et al. Potential US population impact of the 2017 ACC/AHA high blood pressure guideline. *Circulation*. 2018; 137(2): 109–18. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032582.
- SPRINT Research Group; Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK et al. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015; 373(22): 2103–16. doi: 10.1056/NEJMoa1511939.
- Jia G, Sowers JR. Hypertension in diabetes: An update of basic mechanisms and clinical disease. *Hypertension*. 2021; 78(5): 1197–205. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17981.
- Sowers JR. Diabetes mellitus and vascular disease. *Hypertension*. 2013; 61(5): 943–47. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00612.
- Hill MA, Yang Y, Zhang L et al. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism*. 2021; 119: 154766. doi: 10.1016/j.metabol.2021.154766.
- Whaley-Connell A, Sowers JR. Aldosterone and risk for insulin resistance. *Hypertension*. 2011; 58(6): 998–1000. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.182782.
- Zhou B, Carrillo-Larco RM, Danaei G et al. Worldwide trends in hypertension prevalence and progress in treatment and control from 1990 to 2019: A pooled analysis of 1201 population-representative studies with 104 million participants. *Lancet*. 2021; 398(10304): 957–80. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01330-1.
- Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В. с соавт. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология Сердечно-Сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20(5): 3007. doi: 10.15829/1728-8800-2021-3007.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low dose aspirin in patient with hypertension: Principal results of the HOT randomized trial. *Lancet* 1998; 351(9118): 1755–62. doi: 10.1016/s0140-6736(98)04311-6.
- Rationale and design of the ADVANCE study: A randomised trial of blood pressure lowering and intensive glucose control in high-risk individuals with type 2 diabetes mellitus. Action in diabetes and vascular disease: PreterAx and DiamicroN modified-release controlled evaluation. *J Hypertens Suppl*. 2001; 19(4): S21–28.
- Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P. Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int*. 2002; 61(3): 1086–97. doi: 10.1046/j.1523-1755.2002.00213.x.
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. Introduction and methodology: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024; 47(Supplement_1): S1–S4. doi: 10.2337/dc24-SINT.
- Bi Y, Li M, Liu Y et al.; BPROAD Research Group. Intensive blood-pressure control in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2025; 392(12): 1155–67. doi: 10.1056/NEJMoa2412006.
- Vasan RS, Larson M, Leip E et al. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: A cohort study. *Lancet*. 2001; 358(9594): 1682–86. doi: 10.1016/S0140-6736(01)06710-1.
- Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M et al. High normal blood pressure and left ventricular hypertrophy echocardiographic findings from the PAMELA population. *Hypertension*. 2019; 73(3): 612–19. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.12114.
- Nakai H, Takeuchi M, Nishikage T et al. Subclinical left ventricular dysfunction in asymptomatic diabetic patients assessed by two-dimensional speckle tracking echocardiography: Correlation with diabetic duration. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10(8): 926–32. doi: 10.1093/ejehocardiography/jep097.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

*Пантелеева Софья Викторовна – ординатор 2 года кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России (Пироговский университет). ORCID: 0009-0003-4222-8695; e-mail: sofia7652809@mail.ru

Измайлова Марьям Ярагиевна – ассистент кафедры эндокринологии ИКМ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский университет). ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

*Автор, ответственный за контакт с редакцией.

Рукопись получена 06.02.2025. **Рецензия получена** 28.03.2025. **Принята к публикации** 20.04.2025.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Sofia V. Panteleeva – 2nd year clinical resident of the Department of endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: 0009-0003-4222-8695; e-mail: sofia7652809@mail.ru

Maryam Ya. Izmailova – assistant at the Department of endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia. ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

*Corresponding author.

Received: 06.02.2025. **Revision Received:** 28.03.2025 **Accepted:** 20.04.2025.