

мм вместо 11 мм приводит к увеличению мощности исходящего светового потока в 8 раз, что повышает вероятность нагревания реставрации и тканей зуба во время полимеризации [5].

2) Установлено, что при полимеризации фотокомпозиатов вектор усадки этих материалов направлен к источнику излучения. Поэтому для уменьшения силы отрыва пломбирочного материала при полимеризации от стенок полости зуба следует применять так называемую технику «направленной полимеризации» [10]. Она заключается в наложении композита диагональными слоями не более чем на две поверхности: горизонтальную (дно) и одну из вертикальных (стенку). При этом полимеризация в начальный момент времени должна производиться не со стороны свободной поверхности композита, а со стороны стенки, покрытой композиционным материалом на некотором расстоянии от поверхности засвечивания. Например, установив кончик световода на соответствующий бугор, как бы «притягивать» композит к стенке полости. А затем в оставшееся время полимеризации следует обеспечить максимально тесный контакт между световодом и свободной поверхностью слоя композита.

3) С целью уменьшения полимеризационного стресса в композите и снижения силы отрыва от стенок пломбируемой полости следует также учитывать С-фактор. С-фактор — это отношение количества связанных поверхностей «зуб — композит» к количеству свободных. Чем меньше будет этот показатель (чем больше будет свободных поверхностей), тем меньше вероятность отрыва композита от стенок зуба. Поэтому оптимальным считается накладывать порцию композиционного материала на 1–2 поверхности пломбируемой полости [10].

4) Что касается времени засвечивания порции материала, то фирмы-производители стоматологического оборудования в инструкциях к эксплуатации фотополимеризационных ламп рекомендуют соблюдать методику и время засвечивания, указанное фирмой-производителем конкретных стоматологических материалов. В свою очередь, фирмы-производители стоматологических материалов указывают время полимеризации материала, не учитывая вид фотополимеризаци-

онного прибора и мощность исходящего светового потока. Поэтому для адекватной полимеризации слоя композита толщиной 2 мм следует отталкиваться от понятия «суммарная энергия излучения», которая равна произведению времени засвечивания на мощность исходящего светового потока фотополимеризатора [11].

5) При полимеризации композитов на их поверхности под воздействием кислорода из окружающего воздуха образуется так называемый «ингибированный кислородом слой». Он представляет собой тонкую пленку мономера, входящего в состав данного материала, и способствует сцеплению между собой слоев композита. Однако, оставаясь на поверхности уже готовой реставрации, он ухудшает физико-механические и эстетические характеристики пломб. Поэтому его следует удалять с поверхности реставрации и производить окончательное засвечивание композита уже после шлифовки пломбы [12].

Очевидно, что проблема фотополимеризации композиционных материалов является актуальной в связи со сложностью и неоднозначностью этого процесса. Существует большое количество факторов, влияющих на процесс фотополимеризации. И принимая их во внимание при создании композитных реставраций, можно добиться отличных долговременных результатов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Клемин, В. А. Комбинированные зубные пломбы / В. А. Клемин, А. В. Борисенко. — Мн., 2008. — 300 с.
2. *Hickel, R.* // *Statements: diagnostics and therapy in dental medicine today and in the future.* — 2009. — 245 с.
3. Баум, Л. Руководство по практической стоматологии: учеб. пособие / Л. Баум. — Мн., 2005. — 680 с.
4. *Allais, G.* // Новое в стоматологии. — 2006. — № 4. — С. 4–14.
5. Робертсон, Т. М. Оперативная техника в терапевтической стоматологии по Стюрдеванту: учеб. пособие / Т. М. Робертсон. — М., 2006. — 502 с.
6. Николишин, А. К. Композиционные материалы: учеб. пособие / А. К. Николишин. — Мн., 1999. — 53 с.
7. Хэммсвар, П. Д., О'Коннор М. Т., Ванг К. // *Dent Art.* — 2006. — № 4. — С. 64–68.
8. *Braga, R. R., Ferracane J. L.* // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* — 2004. — Vol. 15, № 3. — P. 176–184.
9. Салова, А. В. Особенности эстетической реставрации в стоматологии / А. В. Салова. — СПб., 2004. — 159 с.
10. Хидербенишвили, О. // *Стоматолог.* — 2006. — № 10. — С. 17–21.
11. *Rosin, M., Urban A. D.* // *Dent. Mater.* — 2002. — Vol. 8, № 7. — P. 521–528.
12. Чиликин, В. Н. Новейшие технологии в эстетической стоматологии / В. Н. Чиликин. — М., 2001. — 103 с.

Поступила 05.05.2009

УДК 615.254.1:616.12-008.331.1-08

ТИАЗИДНЫЕ И ТИАЗИДОПОДОБНЫЕ ДИУРЕТИКИ, ИХ МЕСТО И РОЛЬ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Г. М. Бронская¹, Т. А. Коршак², Д. В. Казакевич²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гродненский государственный медицинский университет

Обзор посвящен тиазидным диуретикам и их роли в лечении артериальной гипертензии. Для этого рассмотрены их механизм действия, фармакокинетика, побочные эффекты. Даны рекомендации по выбору оптимальной дозы, представлены клинические ситуации в пользу применения тиазидных диуретиков.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, тиазидные диуретики, фармакологические свойства.

THIAZIDES AND RELATED DIURETICS, THEIR CURRENT POSITION AND ROLE IN THE TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

G. M. Bronskaya¹, T. A. Korshak², D. V. Kazakevich²¹Gomel State Medical University²Grodno State Medical University

A survey is presented the thiazide diuretics and their current place in the treatment of arterial hypertension. Mechanism of action, pharmacokinetics, side effect are reviewed. Optimal dosage, proper use in hypertension is described.

Key words: arterial hypertension, thiazide diuretics, pharmacological properties.

Введение

С момента своего появления в 1957 году тиазидные диуретики зарекомендовали себя как средства, способные эффективно снижать и контролировать артериальное давление (АД). С течением времени выбор гипотензивных препаратов значительно расширился. Плацебо-контролируемые исследования доказали, что тиазидные диуретики, используемые самостоятельно или в комбинации с бета-адреноблокатором, не уступают по эффективности в снижении смертности при артериальной гипертензии (АГ) ингибиторам АПФ или антагонистам кальция [1]. Однако растущая с каждым годом конкуренция на рынке гипотензивных средств и связанная с этим маркетинговая политика фармацевтических компаний, для которых тиазиды являлись конкурентами, привела к тому, что, по мнению врачей, недостатки тиазидных диуретиков (влияние на электролитный баланс) выдвинулись на первое место, а достоинства (способность снижать АД) оказались в тени. Постепенно возникла ситуация, когда врачи стали рассматривать тиазидные диуретики как недостаточно современные гипотензивные средства, поэтому их применение в клинике существенно сузилось [2]. В качестве примера можно привести практику лечения АГ в США, когда диуретики для лечения АГ практически исчезли из врачебных назначений [3]. Возрождение их использования при лечении АГ началось с рекомендаций по ступенчатому лечению АГ [4]. Следуя этим рекомендациям, лечение АГ без сопутствующей патологии нужно начинать именно с тиазидных диуретиков. Если же тиазидный диуретик не был первым препаратом при монотерапии АГ, то он должен быть вторым веществом при необходимости комбинированного лечения гипертензии [4]. Тиазиды имеют преимущество перед петлевыми диуретиками при лечении АГ из-за длительного действия и меньшего влияния на электролитный баланс [4]. Они также явно предпочтительнее калийсберегающих диуретиков вследствие слабого эффекта последних. В настоящее время тиазидные диуретики (лидер назначений в этой группе — гидрохлортиазид) одни из наиболее часто назначаемых препаратов в лечении АГ в США и других странах Запада [3]. В Беларуси несколько иное положение дел. Тут имеется значительный неиспользуемый потенциал для повышения эффективности лечения

АГ с помощью диуретиков. Так, предварительный анализ показывает, что белорусские врачи часто не назначают тиазидные диуретики в тех случаях, когда имеются показания к их назначению, занижают их дозировки или предпочитают назначать петлевые диуретики или (в отдельных случаях) даже калийсберегающие вместо тиазидных. И, наконец, если даже тиазидный диуретик назначен, то часто он назначен в слишком маленькой дозе, чтобы вызвать эффективный контроль АД [5, 6]. В каких ситуациях и как следует назначать тиазидные диуретики при лечении артериальной гипертензии? Этому посвящен данный обзор.

Фармакокинетика и дозировка. Все тиазидные диуретики назначаются внутрь. Между отдельными веществами существуют некоторые не слишком существенные для врача-клинициста различия в их метаболизме. Например, хлортиазид — родоначальник группы недостаточно хорошо растворяется в липидах, поэтому нужно назначать относительно большие дозы. Хлорталидон медленно всасывается, но и действие его более продолжительное, чем у гидрохлортиазида. Хотя индапамид выделяется преимущественно с желчью, в почках секреторится достаточное его количество, чтобы произвести диуретический эффект. Все тиазидные диуретики секретируются в дистальных извитых канальцах нефрона при помощи специальной системы для синтеза органических кислот. В этой секреторной системе тиазидные диуретики конкурируют с мочевой кислотой. В результате секреция мочевой кислоты может снизиться, и, соответственно, повышается уровень мочевой кислоты в плазме крови. Сравнительная характеристика тиазидных и тиазидоподобных диуретиков представлена в таблице 1.

Механизмы диуретического и гипотензивного действия тиазидных диуретиков. Тиазидные диуретики подавляют реабсорбцию ионов натрия и хлора в дистальных извитых канальцах, блокируя транспортный белок в просветной мембране клеток эндотелия. Соответственно уменьшается реабсорбция воды, увеличивается объем мочи и снижается объем циркулирующей крови. Опосредованно также увеличивается реабсорбция кальция. Однако клинически значимая гиперкальциемия развивается только в тех случаях, если уже имеется предрасполагающее состояние (гиперпаратиреозидизм и др.).

Таблица 1 — Сравнительная характеристика основных тиазидных диуретиков

Название средства	Суточная доза	Длительность действия, ч	Кратность приема	Нежелательный эффект (гипокалиемия)
Бентазид	25–100 мг	12–18	Дважды в сутки	++
Гидрохлортиазид	25–100 мг	8–12	Один раз в сутки	++
Гидрофлуметиазид	25–100 мг	12	Дважды в сутки	++
Индапамид ¹	2,5–5,0 мг	24–36	Один раз в сутки	+
Клопамид ¹	10–40 мг	12–18	Один раз в сутки	++
Ксипамид	20–40 мг	24	Один-два раза в сутки	++
Метолазон	2,5–10 мг	18	Один раз в сутки	+
Хлортиазид	0,5–1 г	6–12	Дважды в сутки	+++
Хлорталидон ¹	50–100 мг	48	Один раз в сутки	++

¹Не тиазид по строению, но близок по свойствам к тиазидным диуретикам.

Примечание. Далее в статье (в том числе и в клинических рекомендациях) под словосочетанием «тиазидные диуретики» следует понимать тиазидные и тиазидоподобные диуретики.

Тиазидные диуретики эффективны при лечении мочекаменной болезни, вызванной повышенным содержанием кальция в моче. Действие тиазидных диуретиков частично зависит от выработки простагландинов в почках. У пациентов с нефротическим синдромом или циррозом печени прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) может снизить эффект тиазидных диуретиков.

До конца не ясно, почему снижение реабсорбции натрия в почках вызывает снижение артериального давления. На первый взгляд, снижение объема общей циркулирующей крови должно приводить к компенсаторному увеличению частоты сердечных сокращений и повышению общего периферического сопротивления. Считается, что повышение выделения натрия включает компенсаторные механизмы, направленные на поддержания уровня натрия в плазме [7]. Если бы при приеме тиазидных диуретиков сохранялся высокий уровень клубочковой фильтрации, то большое количество натрия достигало бы дистальных канальцев и терялось бы с мочой. Организм терял бы натрий слишком быстро. Компенсаторный ответ направлен на снижение уровня клубочковой фильтрации, то есть количества доставляемого натрия к почкам. Это достигается снижением артериального давления (рисунок 1).

Известно, что после 6–8 недель лечения тиазидными диуретиками снижается общее периферическое сопротивление. Считается, что натрий увеличивает жесткость сосудистой стенки и увеличивает чувствительность артериол к суживающим импульсам. Хроническое назначение тиазидных диуретиков приводит к удалению натрия из стенок артериол. Общее периферическое сосудистое сопротивление снижается. Индапамид обладает также прямым сосудорасширяющим действием в дополнение к диуретическому эффекту [8].



Рисунок 1 — Механизм гипотензивного действия тиазидов

Факторы, влияющие на гипотензивный эффект тиазидных диуретиков. Часть пациентов может иметь низкую чувствительность к колебаниям уровня натрия в организме, следовательно, тиазидные диуретики не вызовут значительного снижения давления у таких пациентов. Факторы, снижающие чувствительность к гипотензивному действию тиазидных диуретиков, включают в себя повышенную активность симпатической нерв-

ной системы, реноваскулярную гипертензию, применение нестероидных противовоспалительных средств (особенно у пациентов с циррозом печени и нефротическим синдромом), петлевых диуретиков, циклоспоринов. Факторы, повышающие чувствительность к гипотензивному действию диуретиков: пожилой возраст, женский пол, ожирение, тяжелая гипертензия [7].

Побочные эффекты. В лечении артериальной гипертензии самым частым побочным эффектом является уменьшение уровня калия в плазме. Легкая степень гипокалиемии обычно хорошо переносится большинством пациентов. Непосредственную опасность для жизни пациента представляет гипокалиемия в сочетании с приемом сердечных гликозидов, с хроническими аритмиями, с острым инфарктом миокарда или с дисфункцией левого желудочка. Степень выделения калия из организма прямо связана с реабсорбцией натрия. Таким образом, диета с ограничением поваренной соли уменьшает выделение калия. Реже тиазидные диуретики могут вызвать метаболический алкалоз, гипонатриемию и обезвоживание, гиперурикемию и подагру (у женщин реже), нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемию, слабость, утомляемость, парестезии, импотенцию. Тиазидные диуретики являются по строению сульфаниламидами, поэтому наблюдается перекрестная аллергия со всеми лекарствами с сульфаниламидной группой. Редко могут развиваться фотосенсибилизация или генерализованный дерматит. Серьезные аллергические реакции крайне редки, но включают в себя гемолитическую анемию, тромбоцитопению и острый некротизирующий панкреатит [8].

Не следует слишком сильно опасаться побочных эффектов тиазидных диуретиков. Такое количество побочных эффектов, включая крайне редкие, свидетельствует лишь о том, что данная группа препаратов действительно хорошо изучена. И мы просто хорошо информированы о том, чего нужно бояться, в отличие от некоторых более новых гипотензивных препаратов. Также необходимо принять во внимание, что использование низких доз тиазидных диуретиков сводит к минимуму отрицательные метаболические эффекты, не уменьшая при этом гипотензивного действия. С другой стороны, решение о повышении дозы для контроля артериальной гипертензии нужно соотносить с возрастающим риском развития негативных метаболических эффектов [9].

Негативные метаболические эффекты тиазидных диуретиков в лечении АГ. Метаболическими эффектами, которые повышают риск развития сердечно-сосудистых осложнений, являются изменение липидного профиля, гипокалиемия, нарушение метаболизма глюкозы

и, таким образом, развитие сахарного диабета [10]. Наблюдаемые изменения липидного профиля включают в себя повышение уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также снижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Отмечается, что эти изменения незначительны и носят временный характер, хотя по данным исследования ALLHAT подъем общего холестерина может сохраняться до четырех лет лечения [11]. Гипокалиемия — дозозависимый побочный эффект, она ухудшает прогноз пациента, так как при этом повышается риск развития внезапной смерти и сердечно-сосудистых осложнений [12]. При применении небольших доз тиазидов (25 мг гидрохлортиазида или его эквивалента в день или менее) у пациентов, находящихся на обычной диете [4], гипокалиемия никогда не развивается. Соответственно и прием препаратов калия в этом случае не рекомендуется.

Есть предположение, что тиазидные диуретики могут повышать вероятность развития сахарного диабета. Косвенно это предположение подтверждается результатами исследований INVEST, VALUE, ALPINE. В этих исследованиях группы пациентов, получавших тиазидные диуретики, были подвержены более высокому риску развития сахарного диабета или нарушения метаболизма глюкозы [9]. Установлено также, что лекарства, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, такие как блокаторы рецепторов ангиотензина II и ингибиторы АПФ, снижают риск развития сахарного диабета. Впервые возникший сахарный диабет является плохим прогностическим фактором и ассоциируется с повышением частоты сердечно-сосудистых осложнений АГ даже у пациентов с хорошим контролем АД. Рекомендуется с осторожностью назначать тиазидные диуретики особенно в сочетании с бета-блокаторами больным группы высокого риска по развитию сахарного диабета [13]. К таким больным относятся люди с генетической предрасположенностью (отягощенный семейный анамнез), ожирением, нарушенной толерантностью к глюкозе и (или) метаболическим синдромом. У таких больных тиазидные диуретики должны использоваться в минимально достаточной дозе с тщательным мониторингом метаболических параметров и, по возможности, в комбинации с ингибиторами АПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина II [9].

Использование тиазидных диуретиков в качестве монотерапии при АГ. По рекомендациям 2003 г. медикаментозное лечение артериальной гипертензии без сопутствующей патологии следовало начинать именно с тиазидных диуретиков у большинства пациентов [4]. Со-

временные рекомендации европейского общества кардиологов не выделяют конкретную группу препаратов, с которой нужно начинать лечение артериальной гипертензии. Самая главная цель в лечении артериальной гипертензии — это снижение давления *per se*, и при этом не так существенно, какая именно группа препаратов используется. Для лечения артериальной гипертензии рекомендованы пять основных классов (для монотерапии или комбинированного лечения) антигипертензивных средств: тиазидные и тиазидоподобные диуретики (в том числе хлорталидон и индапамид), антагонисты кальция (АК), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), бета-адреноблокаторы (БАБ). Считается, что все эти группы способны эффективно контролировать артериальное давление и тем самым существенно уменьшать риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений [13].

Следует подчеркнуть, что тиазидные диуретики могут снижать артериальное давление и предотвращать развитие осложнений не менее эффективно, чем, например, ингибиторы АПФ. Тиазидные диуретики являются полноправными представителями препаратов первой линии в лечении АГ. Ни петлевые, ни калийсберегающие диуретики, как упоминалось выше, не входят в этот перечень. Назначение фуросемида или спиронолактона с гипотензивной целью является в лучшем случае нерациональной, а иногда даже потенциально опасной медицинской практикой. К сожалению, подобные назначения не такая уж большая редкость для Беларуси [5, 6].

В выборе препарата в качестве монотерапии или в комбинации следует учитывать следующие моменты [13]:

1. Предыдущий опыт использования пациентом данного препарата (группы).
2. Наличие у больного факторов риска. Влияние конкретного препарата на профиль риска у больного.
3. Субклиническое поражение органов-мишеней, сопутствующие болезни сердечно-сосудистой системы, поражения почек, сахарный диабет.
4. Сопутствующие заболевания, которые могут ограничить использование данного антигипертензивного препарата.
5. Возможные лекарственные взаимодействия.
6. Стоимость лекарства (тиазидные диуретики имеют преимущество перед многими веществами иных фармакологических групп за счет более низкой стоимости).
7. Предпочтение отдавать препаратам, которые можно принимать один раз в сутки. (данный пункт рекомендаций также в пользу тиазидных диуретиков).
8. Побочные эффекты.

Ситуации, когда тиазидные диуретики имеют преимущество перед другими группами гипотензивных средств — это хроническая сердечная недостаточность и изолированная систолическая гипертензия у пожилых пациентов. Тиазидные диуретики абсолютно противопоказаны при подагре. Относительные противопоказания: метаболический синдром, нарушенная толерантность к глюкозе, беременность [13].

У большинства пациентов тиазидные диуретики эффективно снижают артериальное давление на 10–15 мм рт. ст. В качестве монотерапии тиазидные диуретики могут эффективно использоваться при мягкой и умеренной артериальной гипертензии.

Какой диуретик самый лучший для лечения АГ? Такого нет. Мета-анализ плацебоконтролируемых клинических исследований не нашел существенных отличий по конечным исходам между различными тиазидными диуретиками [14]. На основании этого можно считать, что положительные эффекты тиазидных диуретиков — это свойство всей группы, а не отдельных препаратов.

Выбор оптимальной дозы при лечении АГ. Гипотензивный эффект тиазидных диуретиков не дозозависимый. При лечении АГ нужно применять не высокие дозы тиазидных диуретиков, а оптимальные [16].

Данные, полученные по хлорталидону, показывают, что оптимальной дозой является 25 мг в сутки. Увеличение дозы не приведет к дальнейшему снижению артериального давления, но вызовет возрастание риска нежелательных метаболических эффектов, прежде всего, гипокалиемии [15, 17]. Данные по гидрохлортиазида, самому часто используемому тиазидному диуретику, не столь надежны. Но считается, что оптимальная гипотензивная доза гидрохлортиазида не должна превышать 50 мг в сутки. Дальнейшее увеличение дозы будет вызывать увеличение частоты отрицательных метаболических эффектов, особенно гипокалиемии [16].

Рекомендуемая начальная доза для хлорталидона составляет 6,25 мг в сутки у пожилых и 12,5 мг в сутки у молодых пациентов; максимальная суточная доза 25 мг. Начальная суточная доза гидрохлортиазида составляет 12,5 мг у пожилых и 25 мг у молодых пациентов; максимальная доза составляет 50 мг в сутки.

Увеличение доз выше рекомендованных нужно соотносить с риском развития отрицательных метаболических эффектов [9]. В случае резистентности к тиазидным диуретикам лучше перейти на прием препарата другой группы или попробовать комбинацию препаратов [7].

Рациональные комбинации с участием тиазидных диуретиков. Большинству пациентов с АГ требуется комбинация препаратов. Эта комбинация может, но необязательно должна

включать в себя тиазидный диуретик. Рекомендуется по мере возможности использовать фиксированные комбинации для улучшения приверженности к лечению [13].

Рациональные (эффективные и хорошо переносимые) комбинации из двух препаратов с участием тиазидных диуретиков:

Тиазидный диуретик + ингибитор АПФ;

Тиазидный диуретик + блокатор рецепторов ангиотензина II;

Тиазидный диуретик + антагонист кальция.

«Заслуженная» комбинация тиазидного диуретика с бетаадреноблокатором считается теперь вполне допустимой только в случае невозможности или неэффективности других комбинаций и не должна применяться у пациентов с метаболическим синдромом или с высоким риском развития сахарного диабета [13].

Вопрос комбинирования трех и более препаратов еще недостаточно изучен, поскольку нет результатов рандомизированных клинических исследований, изучавших тройную комбинацию. Тем не менее у многих больных можно добиться эффективного снижения АД только с помощью трех и более антигипертензивных средств. Способность сосудов сокращаться или расширяться уменьшается при использовании вазодилаторов или симпатopleгических лекарств. Сосудистое русло начинает вести себя подобно трубе с жесткими стенками. Как следствие, артериальное давление становится чрезвычайно чувствительным к изменениям объема общей циркулирующей крови. Поэтому при лечении рефрактерной гипертензии целесообразно применять диуретики [8].

Выводы

В Беларуси недостаточно используют тиазидные и тиазидоподобные диуретики (ТТД) в лечении артериальной гипертензии (АГ). ТТД — равноправный представитель основных антигипертензивных средств. ТТД адекватно снижают артериальное давление и эффективно противостоят развитию осложнений АГ. Особенно полезны ТТД при изолированной систолической артериальной гипертензии у пожилых больных и при хронической сердечной недостаточности. ТТД оказывают свое антигипертензивное действие в малых дозах. Основные отрицательные метаболические эффекты — дозозависимые. Увеличение дозы не повышает

антигипертензивный эффект ТТД, но увеличивает риск развития отрицательных метаболических эффектов. Рациональные комбинации с ТТД включают в себя ТТД + ингибитор АПФ, ТТД + антагонист кальция, ТТД + блокатор рецепторов ангиотензина II.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Collins, R. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure: Overview of randomised drug trials in their epidemiological context / R. Collins // *Lancet*. 1990. — Vol. 335. — P. 827–838.
2. Time trends in high blood pressure control and the use of antihypertensive medications in older adults: The Cardiovascular Health Study / B. Psaty [et al.] // *Arch Intern Med*. — 2002. — Vol. 162. — P. 2325–2332.
3. Kaplan, T. L. Clinical Hypertension / T. L. Kaplan. — Philadelphia. Lippincott, 2002.
4. Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report / A. V. Chobanian [et al.] // *JAMA*. — 2003. — Vol. 289. — P. 2560–2572.
5. Некоторые данные по фармакоэпидемиологии диуретиков в лечении артериальной гипертензии / В. П. Вдовиченко [и др.] // *Журнал ГГМУ*. — 2006. — № 4. — С. 60–63.
6. Анализ врачебных предпочтений при амбулаторном лечении артериальной гипертензии / В. П. Вдовиченко [и др.] // *Журнал ГГМУ*. — 2006. — № 4. — С. 55–59.
7. Pathophysiology of antihypertensive therapy with diuretics / M. Fukuda [et al.] // *Hypertens Res*. — 2006. — Vol. 29(9). — P. 645–653.
8. Katzung, B. Basic and clinical pharmacology / B. Katzung. — Lange Medical Books. — 2004. — P. 160–183, 241–258.
9. Thiazide diuretics in the treatment of hypertension: an update / A. Salvetti [et al.] // *J Am Soc Nephrol*. — 2006. — Vol. 4. — Suppl. 2. — P. 25–29.
10. Tuck, M. L. Metabolic considerations in hypertension / M. L. Tuck // *Am J Hypertens*. — 1990. — Vol. 3. — P. 355–365.
11. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial: Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) / ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group // *JAMA*. — 2002. — Vol. 288. — P. 2981–2997.
12. High and low serum potassium associated with cardiovascular events in diuretic-treated patients / H. W. Cohen [et al.] // *J Hypertens*. — Vol. 19. — P. 1315–1323.
13. Mancia, G. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia // *Eur Heart J*. — 2007. — Vol. 12. — P. 1462–1536.
14. Meta-analysis of health outcomes of chlorthalidone-based vs nonchlorthalidone-based low-dose diuretic therapies / Psaty [et al.] // *JAMA*. — 2004. — Vol. 292. — P. 43–44.
15. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis / Psaty [et al.] // *JAMA*. — 2004. — Vol. 277. — P. 739–745.
16. Hydrochlorothiazide versus chlorthalidone: Evidence supporting their interchangeability / B. L. Carter [et al.] // *Hypertension*. — 2004. — Vol. 43. — P. 4–9.
17. Dose response to chlorthalidone in patients with mild hypertension. Efficacy of a lower dose / B. J. Materson [et al.] // *Clin Pharmacol Ther*. — 1978. — Vol. 24. — P. 192–198.

Поступила 25.05.2009

УДК 616.379-008.64-056

ЛИЧНОСТНЫЕ СВОЙСТВА И ИХ СВЯЗЬ С СОМАТОТИПОМ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА

В. И. Сенько

Гродненский государственный медицинский университет

В статье представлены особенности свойств нервной системы у пациентов с сахарным диабетом первого типа и их связь с соматотипом. Изучение таких психосоматических соотношений позволит более полно по сравнению с возможностями традиционного подхода понять этиологию, патогенез и варианты течения заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет, психотип, соматотип.