

МІТЧЕНКО О.І., РОМАНОВ В.Ю., БЕЛЯЄВА Т.В.,
ЧУЛАЄВСЬКА І.В., ЛОГВИНЕНКО А.О., ІЛЮШИНА Г.Я.
ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, відділ дисліпідемій,
м. Київ

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЖІНОК ІЗ МЕНОПАУЗАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Резюме. У статті доведено, що монотерапія моксонідином м'якої та помірної артеріальної гіпертензії у жінок із менопаузальним метаболічним синдромом характеризується високою антигіпертензивною ефективністю й здатна покращити чутливість тканин до інсуліну.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, перименопаузальний період, моксонідин, показники вуглеводного обміну.

Захворювання серцево-судинної системи займають одне з провідних місць серед причин захворюваності і смертності у жінок у менопаузальному періоді. Особливу групу хворих високого кардіометаболічного ризику формують жінки в постменопаузі. Розвиток менопаузального метаболічного синдрому (ММС) ініціюється дефіцитом естрогенів і зустрічається у 35–49 % жінок старших вікових груп. У жінок перименопаузального віку частота розвитку артеріальної гіпертензії збільшується до 52,4 %, що, у свою чергу, підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) у 3 рази, інсультів — у 7 разів. З кожним наступним десятиріччям життя частота смертності жінок від серцево-судинних захворювань зростає в 3–5 разів [2].

Відомо, що наслідком естрогенного дефіциту є підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), симпатичної нервової системи (СНС), дисфункція ендотелію судин, що також є одними з провідних механізмів формування артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок в постменопаузі. Статеві гормони визначають характер розподілу жирової тканини: естрогени і прогестерон впливають на локалізацію жиру в сіднично-стегновій ділянці (гіноїдний тип), андрогени відповідають за андроїдний (абдомінальний) тип з абдомінальною локалізацією жиру. Основним проявом ММС є збільшення маси тіла після менопаузи з формуванням абдомінально-вісцерального ожиріння [6]. За результатами низки досліджень, швидка надбавка маси тіла після менопаузи відбуваєть-

ся приблизно у 60 % жінок. Передбачається, що в постменопаузі також відбувається посилення глюкокортикостероїдної стимуляції, що веде до збільшення розмірів абдомінальних адипоцитів і абдомінального перерозподілу жиру. Доведено, що у жінок у постменопаузі порівняно з пацієнтками репродуктивного віку визначаються підвищені рівні норадреналіну в крові, крім того, у перших більш виражене стрес-індуковане підвищення концентрацій норадреналіну [7]. Відомо, що одним з основних чинників маніфестування вісцерального ожиріння є збільшення рівня тестостерону, що позитивно корелює із показниками окружності талії та кількістю абдомінального жиру за даними комп'ютерної томографії. У жінок у постменопаузі знижуються рівні білка, який зв'язує статеві стероїди, що призводить до підвищення концентрації вільного тестостерону, гіперандрогенії, а також сприяє формуванню абдомінального ожиріння. Таким чином, практично всі метаболічні порушення, що виникають після менопаузи, взаємопов'язані між собою і ще більше посилюють несприятливий вплив дефіциту статевих гормонів на серцево-судинну систему. Особливо це стосується інсулінорезистентності (ІР), що практично завжди поєднується з абдомінальним ожирінням. Поєднання АГ й інсулінорезистентності підвищує вимоги до медикаментозної терапії, яка в цих умовах, впливаючи на один із компонентів метаболічного синдрому, не повинна посилювати дію іншого [4]. З огляду на це основними критеріями вибору препарату для лікування АГ у жі-

нок із метаболічним синдромом у постменопаузі є антигіпертензивна ефективність, здатність покращувати метаболізм глюкози, запобігання прогресуванню інсулінорезистентності тканин, впливу на серцево-судинну систему нейрогуморальних факторів, зменшення активності симпатичної нервової системи та затримки натрію і води, відсутність негативного впливу на клінічний перебіг менопаузи [3, 6]. Як антигіпертензивні засоби нової генерації, що мають вказані властивості, розглядаються агоністи 11-імідазололінових рецепторів [4]. Моксонідин вибірково зв'язується і має високу спорідненість до 11-імідазололінових рецепторів вентрального відділу довгастого мозку і нирок [1]. Вважається, що ці рецептори відіграють важливу роль у центральній регуляції артеріального тиску, модулюючи активність симпатичної нервової системи. В експерименті було показано, що моксонідин прямо пропорційно дозі знижує активність СНС, за визначенням концентрації катехоламінів у плазмі крові. На різних моделях тварин була продемонстрована висока ефективність моксонідину в зниженні артеріального тиску, запобіганні розвитку інсулінорезистентності та нормалізації метаболічних порушень [12, 14]. У ряді клінічних досліджень був також показаний позитивний ефект моксонідину при лікуванні пацієнтів із гіпертензією та порушеною чутливістю тканин до інсуліну [5]. У роботі інших авторів було встановлено, що у пацієнтів з ожирінням і гіпертензією лікування моксонідином (0,2 мг 2 рази на добу протягом 8 тижнів) підвищувало чутливість до інсуліну [13]. Результати дослідження MERSY (Moxonidine Efficacy on blood pressure Reduction revealed in a metabolic SYndrome population) продемонстрували високу антигіпертензивну активність моксонідину, а також його позитивний вплив на показники вуглеводного та ліпідного обміну. У всіх учасників дослідження отримано істотне поліпшення показників вуглеводного та ліпідного обміну на тлі додавання до терапії моксонідину, що, імовірно, обумовлено підвищенням чутливості периферичних тканин до інсуліну [8]. Зниження ІР є важливою особливістю дії моксонідину крім його основного антигіпертензивного ефекту. Ці результати були підтверджені в дослідженні ALMAZ, метою якого була оцінка можливості використання препарату Фізіотенс у пацієнтів із порушенням толерантності до глюкози. Рівень глюкози та індекс чутливості до інсуліну в дослідженні визначалися за допомогою еталонного методу. На тлі застосування моксонідину рі-

вень чутливості до інсуліну збільшився на 10 %. При зниженому індексі ці показники зростали ще більше — на 21 % порівняно з плацебо. На тлі застосування моксонідину вірогідно зменшувалася площа під кривою інсуліну. Дослідження ALMAZ підтвердило висновок про необхідність включення моксонідину в число препаратів вибору при лікуванні артеріальної гіпертензії [9].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності застосування моксонідину у жінок з артеріальною гіпертензією та менопаузальним метаболічним синдромом.

Матеріал і методи

На базі відділу дисліпідемій було обстежено 74 жінки, середній вік — $58,5 \pm 3,8$ року, з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії, 1–2-го ступеня та ММС. Діагноз гіпертонічної хвороби встановлювався відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів 2008 року. ГХ у всіх хворих відповідала 1-му та 2-му ступеню (м'яка та помірна). Були виділені три групи хворих: перша ($n = 24$) — жінки перименопаузального періоду з артеріальною гіпертензією, у яких до початку лікування були діагностовані ознаки ІР; у другу групу ($n = 30$) увійшли жінки перименопаузального періоду з артеріальною гіпертензією, у яких до початку лікування не було ознак ІР. Всім пацієнткам 1-ї та 2-ї груп протягом 3 місяців призначався моксонідин (препарат Фізіотенс, Abbott). Середня добова доза препарату в 1-й групі була $0,72 \pm 0,05$ мг, у 2-й групі — $0,52 \pm 0,08$ мг. Третю групу сформували жінки перименопаузального періоду з артеріальною гіпертензією ($n = 20$) без ознак ІР на початку лікування і яким був призначений атенолол у середній добовій дозі $70,5 \pm 5,5$ мг. Через 3 місяці лікування проводилось повторне обстеження хворих.

У групах дослідження хворі статистично вірогідно не відрізнялися за такими показниками, як вік, тривалість анамнезу АГ, маса тіла. Початку активного лікування передував 2-тижневий контрольний період, на цей час скасовувалася раніше призначена антигіпертензивна терапія. Включені в дослідження пацієнтки отримували моксонідин або атенолол у вигляді монотерапії; комбінації зазначених препаратів з іншими антигіпертензивними засобами не призначалися. Всі пацієнтки отримували терапію ацетилсаліциловою кислотою та статинами згідно з показаннями.

Верифікація метаболічного синдрому проводилася відповідно до Консенсусу 2009 р., згідно

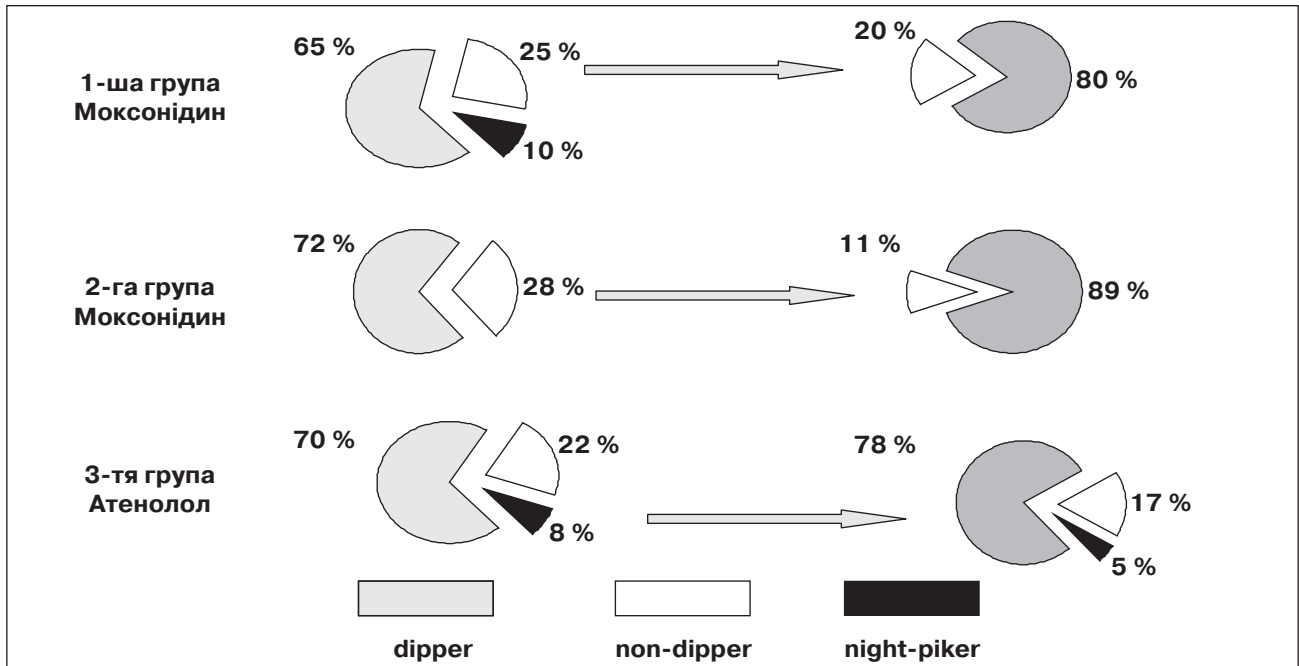


Рисунок 1. Вплив лікування на профіль добового АТ у жінок перименопаузального періоду з ГХ

з яким при виявленні будь-яких трьох із п'яти факторів ризику визначають наявність МС.

Методи дослідження включали: визначення росту, маси та індексу маси тіла, визначення окружності талії, вимірювання офісного та добове моніторування АТ, визначення основних біохімічних показників сироватки крові натще (АЛТ, АСТ, КФК, креатиніну, глюкози, інсуліну), показників ліпідного обміну. Проводився імуноферментний аналіз кількісного визначення інсуліну в плазмі крові людини з подальшою оцінкою чутливості тканин до інсуліну за допомогою НОМА-індексу. Даний показник розраховували за формулою: рівень інсуліну натще (МОд/мл) × глюкоза крові натще (ммоль/л)/22,5. При НОМА-індексі понад 3 ум.од. діагностували ІР.

Вимірювання офісного середнього систолічного АТ (САТ), діастолічного (ДАТ) та добове моніторування АТ (ДМАТ) проводилось згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії 2008 року. ДМАТ проводилося за допомогою апарата АВРМ 02М (фірма «Медитек», Угорщина). Визначали середній добовий, денний, нічний САТ, ДАТ; варіабельність середнього добового САТ і ДАТ; добовий індекс (ДІ), індекс часу САТ і ДАТ (ІЧ САТ і ІЧ ДАТ). Обстежених, у яких САТ і ДАТ у нічний час знижувався на 10–20 % порівняно з денним часом, зараховували до категорії dipper, менше, ніж 10 % — non-dipper, при стійкому підвищенні АТ вночі — night-peaker.

Опрацювання даних дослідження проводили за допомогою електронних таблиць Excel 2003 та Statistica for Windows v.10.0, Statsoft, США. Для опису вибіркового нормального розподілення кількісних ознак використовували середнє значення ознаки (M) та помилку середнього (m).

Результати та їх обговорення

В усіх групах хворих через 3 місяці лікування було відмічено високу антигіпертензивну ефективність препаратів за даними добового моніторування АТ. Препарат однаково ефективно знижував середні величини САТ як у денний, так і в нічний час, причому цільовий рівень АТ був досягнутий і у хворих 1-ї групи з початково більш тяжкою патологією, наявністю ІР. У пацієнток 1-ї групи відзначається найбільш істотний відсоток зниження САТ денного (САТд.) на 10,9 % і САТ середньодобового (САТсд.) на 13,4 % порівняно з вихідними даними в усіх групах (табл. 1). Слід зазначити, що для досягнення отриманих результатів у хворих 1-ї групи потрібна була більш висока середньодобова доза моксонідину, що становила $0,72 \pm 0,05$ мг порівняно з 2-ю групою, де доза препарату відповідала $0,52 \pm 0,08$ мг на добу. Серед інших показників групові відмінності як до лікування, так і через 3-місячний період терапії були статистично невірні. Отримані результати свідчать про те, що обидва препарати справляють порівнянний антигіпертензивний ефект. Суттєвою динаміки ЧСС серед груп пацієнток відзначено не було,

Таблиця 1. Динаміка показників добового моніторингу АТ в групах лікування

Показники	Величини показників в групах					
	1-ша група		2-га група		3-тя група	
	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування
САТд., мм рт.ст.	151,4 ± 3,2	132,4 ± 2,2 (-12,5%)	144,8 ± 4,3	130,6 ± 4,1	147,9 ± 4,2	133,2 ± 3,1
САТн., мм рт.ст.	133,4 ± 2,9	125,4 ± 3,3	127,1 ± 2,1	121,4 ± 3,7	126,4 ± 2,6	122,2 ± 3,2
САТсд., мм рт.ст.	147,1 ± 3,3	127,4 ± 3,8 (-13,4%)	135,5 ± 4,1	124,9 ± 4,1	139,1 ± 3,1	121,9 ± 3,3
ДАТд., мм рт.ст.	98,8 ± 2,1	87,7 ± 2,5	93,3 ± 3,5	86,1 ± 3,9	96,8 ± 2,7	85,5 ± 4,4
ДАТн., мм рт.ст.	97,4 ± 1,2	90,4 ± 2,6	88,4 ± 2,2	84,1 ± 2,7	90,4 ± 1,1	83,8 ± 2,8
ДАТсд., мм рт.ст.	94,2 ± 8,1	88,3 ± 3,5	85,2 ± 3,5	79,6 ± 4,8	91,2 ± 2,1	80,6 ± 1,2
ІЧ САТд., мм рт.ст.	23,9 ± 3,7	15,1 ± 2,9	18,4 ± 2,7	16,7 ± 2,6	22,9 ± 6,7	15,3 ± 3,1
ІЧ САТн., мм рт.ст.	21,6 ± 2,5	17,2 ± 2,9	12,7 ± 4,7	11,2 ± 3,4	19,6 ± 3,5	10,8 ± 2,2
ІЧ ДАТд., мм рт.ст.	16,6 ± 3,3	12,9 ± 3,2	12,9 ± 2,2	13,1 ± 3,4	12,6 ± 4,3	12,6 ± 3,6
ІЧ ДАТн., мм рт.ст.	16,7 ± 3,5	11,7 ± 2,2	12,4 ± 4,1	11,3 ± 3,5	14,7 ± 2,5	10,9 ± 3,3
ДІ САТ, %	8,6 ± 1,4	10,7 ± 3,1	11,3 ± 2,5	11,9 ± 2,2	7,7 ± 1,4	11,2 ± 1,1
ДІ ДАТ, %	6,1 ± 1,1	10,3 ± 1,3	10,1 ± 1,5	11,8 ± 2,5	5,1 ± 1,5	11,6 ± 2,3
ЧСС, уд/хв	79,7 ± 5,1	70,1 ± 2,2	72,6 ± 4,3	63,5 ± 3,1	71,7 ± 3,1	61,5 ± 4,4

але найбільше зниження даного показника відмічалось у пацієнток 3-ї групи на тлі прийому β-адреноблокатора.

Відомо, що незалежним фактором ризику ураження органів-мішеней у хворих з артеріальною гіпертензією є висока варіабельність артеріального тиску. До кінця спостереження в 1-й групі відмічалось зменшення індексу варіабельності АТ, особливо ІЧ САТ, як у денний, так і в нічний час. У 2-й групі з початково нормативними величинами індексу варіабельності не було зазначено несприятливого впливу моксонідину на даний показник, що відповідає одній із сучасних вимог до антигіпертензивних препаратів. До кінця спостереження було відзначено позитивний вплив моксонідину на ступінь зниження нічного САТ і ДАТ у пацієнток 1-ї групи (САТ нічний (САТн.) зменшився з 133,4 ± 3,3 мм рт.ст. до 125,4 ± 3,3 мм рт.ст., ДАТ нічний (ДАТн.) — з 97,4 ± 1,2 мм рт.ст. до 90,4 ± 2,6 мм рт.ст.), у яких спочатку відзначали недостатнє зниження АТ у період сну (non-dipper). Дані зміни асоціювалися з підвищенням значень ДІ САТ з 8,6 ± 1,4 % до 10,7 ± 3,1 % і ДІ ДАТ з 6,1 ± 1,1 % до 10,3 ± 1,3 %

і зменшенням пацієнтів із несприятливим профілем АТ non-dipper з 25 до 20 % у 1-й групі і з 28 до 11 % у 2-й групі; night-piker — з 10 до 0 % в 1-й групі. У той же час моксонідин практично не змінював нормальний добовий профіль АТ (dipper) у хворих 2-ї групи. У 3-й групі динаміка нормалізації показників добового профілю АТ була менш виражена (рис. 1).

Таким чином, моксонідин однаково ефективно знижував рівні середньодобового та середньоденного САТ і ДАТ у 1-й і 2-й групах та позитивно впливав на профіль добового АТ, що проявилось нормалізацією показників СІ САТ і СІ ДАТ, а, отже збільшенням пацієнток із нормальним профілем добового АТ у 1-й групі. Аналіз вихідних даних вуглеводного обміну продемонстрував, що у хворих 1-ї групи порівняно з другою при фоновому обстеженні відмічались найвищі рівні глюкози (4,9 ± 1,1 ммоль/л) та інсуліну крові (14,6 ± 2,9 МОд/мл) натще, що зумовило появу у них ІР (підвищення НОМА-індексу до 3,2 ± 0,3 ум.од.) (табл. 2).

У нашому дослідженні зміни глікемії на тлі лікування моксонідином були невірогідними,

Таблиця 2. Показники вуглеводного обміну в обстежених жінок перименопаузального періоду з артеріальною гіпертензією

Група	Глюкоза натще, ммоль/л		Інсулін натще, Мод/мл		Індекс НОМА, ум.од.	
	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування	Вихідні значення	Значення через 3 міс. лікування
1-ша	4,9 ± 1,1	5,0 ± 1,0	14,6 ± 2,9	10,8 ± 2,5	3,2 ± 0,3	2,7 ± 0,9
2-га	4,8 ± 1,6	4,7 ± 1,3	11,2 ± 4,7	10,2 ± 4,9	2,4 ± 2,1	2,3 ± 0,8
3-тя	5,1 ± 1,1	5,6 ± 1,5	12,2 ± 2,7	13,7 ± 3,9	2,7 ± 1,5	3,3 ± 0,6

на відміну від атенололу, прийом якого асоціювався з тенденцією до збільшення глікемії та інсулінемії, що в кінцевому підсумку призвело до розвитку інсулінорезистентності у хворих 3-ї групи. Після завершення дослідження хворим 3-ї групи був відмінений атенолол і призначений моксонідин в індивідуально підібраній дозі для подальшого лікування. Особливу увагу привертає вплив моксонідину на гіперінсулінемію як основний лабораторний маркер інсулінорезистентності, що була виявлена на початку дослідження у хворих 1-ї групи. Призначення жінкам 1-ї групи селективного агоніста імідазолінових рецепторів моксонідину призвело до поліпшення стану вуглеводного обміну у вигляді зниження рівня гіперінсулінемії, що проявилось відповідно зниженням, тобто нормалізацією, індексу НОМА від $3,2 \pm 0,3$ до $2,7 \pm 0,9$ ум.од., однак він знаходився на верхній межі норми. Це вказує на зменшення проявів ІР під впливом терапії агоністом імідазолінових рецепторів і відображає коригуючий вплив даного препарату на основну ланку патогенезу метаболічного синдрому. Таким чином, призначення моксонідину жінкам перименопаузального періоду з артеріальною гіпертензією та ІР (1-ша група) протягом 3 місяців лікування сприяє поліпшенню чутливості тканин до інсуліну і зниженню проявів ІР, у той час як у жінок 2-ї групи (з артеріальною гіпертензією без ознак ІР) моксонідин проявляв метаболічну нейтральність. Механізм впливу моксонідину на стан інсулінорезистентності тканин у даний час до кінця не вивчений. Передбачається, що мають місце як центральний, так і периферичні ефекти препарату, пов'язані з впливом на імідазолінові рецептори в підшлунковій залозі та інших тканинах. Крім того, моксонідин підвищує чутливість інсулінових рецепторів, оптимізує процеси утилізації глюкози, покращує секрецію інсуліну [10, 11].

Аналіз показників ліпідного обміну засвідчив відсутність характерних тенденцій у хворих усіх груп.

Застосування моксонідину й атенололу протягом 3 місяців прийому не супроводжувалося розвитком серйозних побічних ефектів, які вимагали скасування препарату, що дало змогу оцінити переносимість препаратів як задовільну, що особливо важливо для оптимізації терапії жінок у клімактеричному періоді, які мають прояви метаболічного синдрому.

Таким чином, результати цього дослідження свідчать про високу антигіпертензивну ефективність агоніста імідазолінових рецепторів моксонідину у жінок із менопаузальним метаболічним синдромом. Даний контингент хворих можна розглядати як категорію осіб, які мають високий ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу та його кардіоваскулярних ускладнень. Тому важливим є той факт, що у більшій частині хворих використання моксонідину в режимі монотерапії дозволяє, з одного боку, досягти цільових значень АТ, а з іншого — оптимізувати чутливість тканин до інсуліну [5].

Висновки

1. Виявлено, що у жінок з артеріальною гіпертензією застосування моксонідину, селективного агоніста імідазолінових рецепторів, протягом 3 місяців знижувало середньодобові, нічні і більшою мірою денні показники САТ і ДАТ і не погіршувало початкові нормальні значення. Пацієнтки із ГХ, ІР для досягнення цільових значень артеріального тиску потребували більш високих доз моксонідину для досягнення цільових значень АТ порівняно з хворими без інсулінорезистентності.

2. Встановлено, що лікування моксонідином пацієнток у перименопаузальному періоді з гіпертонічною хворобою та інсулінорезистентністю супроводжується покращенням чутливості тканин до інсуліну (за визначенням індексу НОМА) в основному за рахунок зменшення проявів гіперінсулінемії та відсутністю метаболічних ефектів у пацієнток без порушень вуглеводного обміну.

3. Встановлено, що монотерапія моксонідином (препарат Фізіотенс) м'якої та помірної

артеріальної гіпертензії у жінок із менопаузальним метаболічним синдромом характеризується співставною високою антигіпертензивною ефективністю порівняно з атенололом, проте на відміну від останнього не супроводжується негативним впливом на вуглеводний обмін і здатна покращити чутливість тканин до інсуліну.

Список літератури

1. Алексанян Л.А., Полосянц О.Б. Моксонидин в современном лечении кардиоваскулярных заболеваний // РМЖ. Независимое издание для практикующих врачей. — 2011. — № 1. — С. 12-19.
2. Аничков Д.А., Шостак Н.А. Менопауза и сердечно-сосудистый риск // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2005. — № 1(1). — С. 37-42.
3. Аронов Д.М. От контроля за нарушенной толерантностью к углеводам к первичной профилактики атеросклероза. Результаты исследования The Stop-Niddn Trial // Кардиология. — 2003. — № 12. — С. 82-85.
4. Иванов К.П., Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Мычка В.Б., Толстов С.Н. Агонист имидазолиновых рецепторов моксонидин в лечении артериальной гипертензии у пациенток с менопаузальным метаболіческим синдромом // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 3. — С. 40-46.
5. Митченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О. та ін. Спосіб лікування жінок перименопаузального періоду, хворих на гіпертонічну хворобу та ожиріння. Деклараційний патент на корисну модель 10375 України, 7А61К31/48, А61Р9/12, заявник та патентовласник ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. — № 200503723; опубліковано 15.11.2005, Бюл. № 11.

6. Сметник В.П. Системные изменения у женщин в климактерии // Русский медицинский журнал. — 2001. — Т. 9, № 9. — С. 1-9.

7. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. Эндокринная гинекология (клинические очерки). — Часть 1. — Киев, 2003. — С. 269.

8. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Хеймец Г.И., Мычка В.Б. Значение агониста имидазолиновых рецепторов моксонидина в лечении больных артериальной гипертензией и метаболіческим синдромом. Результаты исследования MERSY // Системные гипертензии. — 2010. — № 1. — С. 52-56.

9. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Новые возможности в лечении больных с метаболіческим синдромом. Результаты исследования ALMAZ // Системные гипертензии. — 2006. — № 8 (2). — С. 24-29.

10. Ann N. Y. Use of moxonidine in elderly patients with resistant hypertension // J. Clin. Pharm. Ther. — 2005. — № 30(5). — P. 433-437.

11. Elisaf M.S., Petris C., Bairaktari E., Karabina S.A., Tzallas C., Tselepis A., Siamopoulos K.C. The effect of moxonidine on plasma lipid profile and on LDL subclass distribution // J. Human Hypertension. — 1999. — № 13. — P. 781-785.

12. Ernsberger P., Damon T.H., Graff L.M. et al. Moxonidine, a centrally acting anti-hypertensive agent, is a selective ligand for I1-imidazoline sites // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1993. — № 264. — P. 172-182.

13. Haenni A., Lithell H. Moxonidine improves insulin sensitivity in insulin — resistant hypertensives // J. Hypertension. — 1999. — Vol. 17(suppl. 3). — P. 29-39.

14. Hausberg M., Tokmak F., Pavenstadt H., Kramer B.K., Rump L.C. Effects of moxonidine on sympathetic nerve activity in patients with end-stage renal disease // J. Hypertens. — 2010. — Jul 14. — № 6. — P. 31-37.

Отримано 02.04.12 □

Митченко О.І., Романов В.Ю., Беляева Т.В., Чулаевская И.В., Логвиненко А.О., Илюшина Г.Я. ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, отдел дислипидемий, г. Киев

Mitchenko O.I., Romanov V.Yu., Belyayeva T.V., Chulayevska I.V., Logvinenko A.O., Ilyushina G.Ya. National Scientific Center «Institute of Cardiology named after acad. M.D. Strazhesko» of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Department of Dyslipidemias, Kyiv, Ukraine

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН С МЕНОПАУЗАЛЬНЫМ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Резюме. В статье показано, что монотерапия моксонидином мягкой и умеренной артериальной гипертензии у женщин с менопаузальным метаболіческим синдромом характеризуется высокой антигіпертензивной эффективностью и способна улучшить чувствительность тканей к инсулину.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, перименопаузальный период, моксонидин, показатели углеводного обмена.

FEATURES OF HYPERTENSION TREATMENT IN WOMEN WITH POSTMENOPAUSAL METABOLIC SYNDROME

Summary. It is proved in the article that monotherapy of mild-to-moderate hypertension with moxonidine in women with menopausal metabolic syndrome is characterized by high antihypertensive activity, and also it can improve tissue sensitivity to insulin.

Keywords: hypertension, perimenopause, moxonidine, carbohydrate metabolism indices.