

# Результаты 6-месячного лечения больных с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением селективным агонистом I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидином

☞ А.В. Струтынский, А.А. Баранова,  
В.В. Тришина, А.К. Журавлев, Ю.Ю. Голубев

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней и лучевой диагностики  
Лечебного факультета Российского национального исследовательского  
медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва*

Изучены результаты 6-месячного лечения больных с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением селективным агонистом I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидином. Показано, что систематическое лечение препаратом в 77–83% случаев обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект, уменьшает нагрузку давлением на левый желудочек (ЛЖ) и способствует улучшению суточного профиля артериального давления, что сопровождается регрессом гипертрофии ЛЖ, появлением тенденции к восстановлению нормальной геометрии ЛЖ, значительным улучшением его диастолической функции. Высокая эффективность длительной терапии моксонидином ассоциируется с восстановлением баланса обоих звеньев вегетативной нервной системы, существенным снижением гиперактивации симпатико-адреналовой системы и заметным улучшением функции эндотелия.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, моксонидин.

## Введение

В последние годы существенно возрос интерес к проблеме лечения больных с **артериальной гипертензией (АГ)** и **абдоминальным ожирением (АО)**, являющимися, вместе с нарушениями углеводного и липидного обмена, основными компонентами **метаболического синдрома (МС)**. Последний представляет собой важнейший фактор высокого риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа и атеросклероза. Известно, что метаболические изменения, наблюдающиеся при АО, в первую очередь **инсулинорезистентность (ИР)** и компенсаторная гиперинсулинемия, закономерно сопровождаются повышением тонуса **сим-**

**патико-адреналовой системы (САС)**, увеличением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, существенным нарушением функции эндотелия, развитием АГ и атеросклероза.

Таким образом, активация центральных и периферических отделов САС и **эндотелиальная дисфункция (ЭД)**, обусловленные развитием ИР, являются ключевыми факторами патогенеза и прогрессирования АГ у больных с АО. В связи с этим коррекция ИР и симпатикотонии является ведущим компонентом в общей схеме лечения АГ, сочетающейся с АО.

Особое место среди многочисленных способов антигипертензивной терапии у таких больных занимает селективный агонист I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидин, эффективно снижающий ИР и блокирующий эффекты САС, почечного

Контактная информация: Струтынский Андрей Владиславович, strutin@mail.ru

и тканевых компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, улучшающий метаболизм глюкозы, триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и способствующий снижению массы тела. Помимо стойкого антигипертензивного эффекта длительная терапия моксонидином приводит к достоверному уменьшению **индекса массы миокарда левого желудочка** (ИММЛЖ) и его внутреннего диаметра, способствуя, таким образом, обратному развитию **гипертрофии левого желудочка** (ГЛЖ) и уменьшению признаков ремоделирования **левого желудочка** (ЛЖ). Важным свойством препарата является также его положительное влияние на функцию эндотелия, сопровождающееся, в частности, нефропротекторным эффектом и снижением уровня микроальбуминурии.

Эти уникальные свойства моксонидина позволяют рекомендовать применение препарата у больных с наиболее высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе у пациентов с АГ и АО.

**Целью исследования** явилось изучение результатов 6-месячного лечения моксонидином больных с АГ и АО и оценка влияния лечения на показатели **суточного мониторирования артериального давления** (СМАД), структурно-функциональные изменения ЛЖ, активность симпатического и парасимпатического звеньев **вегетативной нервной системы** (ВНС) и эндотелиальную функцию.

### Материал и методы

В исследование включено 62 больных (27 мужчин и 35 женщин) с АГ II степени и АО (средний возраст  $61,4 \pm 4,8$  года). Средняя длительность АГ составила  $8,5 \pm 7$  лет. У 10 больных (16,1%) диагностирована ишемическая болезнь сердца и стенокардия напряжения II функционального класса, у 5 человек — сахарный диабет 2-го типа. У всех пациентов отмечено значительное увеличение массы тела (индекс массы тела в среднем  $32,6 \pm 1,7$  кг/м<sup>2</sup>). Средний

уровень ТГ составил  $2,13 \pm 0,2$  ммоль/л, **холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)** —  $4,95 \pm 0,4$  ммоль/л, ХС ЛПВП —  $1,08 \pm 0,3$  ммоль/л, глюкозы натощак —  $5,95 \pm 0,3$  ммоль/л.

Всем больным назначался селективный агонист I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидин в суточной дозе 2 мг. При отсутствии в течение 1 мес. должного эффекта суточная доза могла быть удвоена.

В работе использовалась стандартная методика эхокардиографического исследования на аппарате Acuson 128 XR (США) с определением общепринятых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, холтеровское мониторирование на приборе Schiller MT-200 с определением показателей **вариабельности ритма сердца** (ВРС), СМАД с использованием портативных регистраторов Schiller BR-102.

Степень ЭД определяли у 20 больных по методике D. Celermajer et al. с использованием ультразвукового линейного датчика с частотой 7 МГц и оценкой эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии при манжеточной пробе с расчетом изменения диаметра плечевой артерии ( $\Delta D$ ).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и включала в себя определение общепринятых показателей вариационного анализа ( $M \pm m$ ). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

**Исходные данные.** При анализе результатов СМАД было выявлено достоверное повышение среднесуточного, дневного и ночного **систолического и диастолического артериального давления** (САД и ДАД) ( $p < 0,001$ ) в сравнении с контрольной группой, значительное увеличение **индекса времени** (ИВ) САД и ДАД ( $p < 0,001$ ), а также дневных, ночных и среднесуточных значений вариабельности САД (табл. 1).

Таблица 1. Динамика показателей СМАД у больных АГ с АО в процессе длительного лечения моксонидином ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа (n = 25)	Больные АГ (n = 62)		p*	p**
		до лечения	через 6 мес		
САД, мм рт. ст.					
сутки	126 ± 3,1	154,1 ± 3,6	133,4 ± 3,6	<0,001	<0,05
день	133 ± 3,2	160,4 ± 3,5	141,2 ± 3,5	<0,001	<0,001
ночь	116 ± 3,3	146,2 ± 2,4	128,4 ± 3,5	<0,001	<0,01
ДАД, мм рт. ст.					
сутки	73 ± 2,5	89,6 ± 3,2	79,4 ± 2,6	<0,01	<0,05
день	77 ± 2,4	94,4 ± 3,5	86,2 ± 2,5	<0,001	–
ночь	68 ± 3,0	81,3 ± 3,2	75,6 ± 2,3	<0,05	–
ЧСС <sub>ср</sub> , в 1 мин					
сутки	72 ± 3,2	77,1 ± 3,6	70,0 ± 3,0	–	–
день	79 ± 3,9	83,4 ± 3,2	75,4 ± 2,4	–	<0,05
ночь	62 ± 3,5	71,6 ± 3,3	65,5 ± 2,5	–	–
ИВ САД, %					
сутки	14,3 ± 1,9	53,3 ± 4,7	36,6 ± 2,5	<0,001	<0,01
день	18,2 ± 1,7	46,5 ± 4,7	33,2 ± 2,4	<0,001	<0,05
ночь	10,1 ± 1,6	60,2 ± 5,1	35,2 ± 2,4	<0,001	<0,001
ИВ ДАД, %					
сутки	12,4 ± 2,2	45,3 ± 3,3	35,3 ± 2,4	<0,001	<0,05
день	13,3 ± 2,6	48,4 ± 3,4	41,3 ± 2,5	<0,001	–
ночь	10,5 ± 2,2	42,6 ± 2,5	32,3 ± 2,3	<0,001	<0,05
Вариабельность САД, %					
сутки	11,0 ± 2,2	16,2 ± 1,3	13,6 ± 1,2	<0,05	–
день	10,9 ± 1,5	18,3 ± 1,5	15,5 ± 1,4	<0,01	–
ночь	9,5 ± 1,8	15,2 ± 1,5	11,2 ± 1,5	<0,05	<0,05
Вариабельность ДАД, %					
сутки	10,4 ± 1,5	13,4 ± 1,6	10,3 ± 1,5	–	–
день	11,2 ± 1,4	14,7 ± 1,4	12,5 ± 1,6	–	–
ночь	9,2 ± 1,5	13,3 ± 1,6	10,6 ± 1,7	–	–
Суточный индекс САД, %					
сутки	10,4 ± 1,3	6,7 ± 0,6	9,2 ± 1,4	<0,05	–
Суточный индекс ДАД, %					
сутки	11,1 ± 1,0	8,3 ± 0,9	10,2 ± 1,3	<0,05	–
Суточный профиль САД, абс. (%)					
“dipper”	25 (100)	20 (32,2)	35 (56,4)	<0,001	<0,05
“non-dipper”	0	34 (54,8)	23 (37,1)	<0,001	<0,05
“night-peaker”	0	8 (13,0?)	4 (6,5)	<0,001	–
Суточный профиль ДАД, абс. (%)					
“dipper”	25 (100)	23 (37,1)	36 (58,1)	<0,001	<0,05
“non-dipper”	0	33 (53,2)	25 (40,3)	<0,001	<0,05
“night-peaker”	0	6 (9,7)	1 (1,6?)	<0,001	–

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: \* — достоверность различий между показателями контрольной группы и показателями больных АГ до лечения; \*\* — достоверность различий между показателями больных АГ до лечения и через 6 мес после лечения.

Обозначения: ЧСС<sub>ср</sub> — средняя частота сердечных сокращений.

**Таблица 2.** Динамика эхокардиографических показателей в процессе лечения моксонидином ( $M \pm m$ )

Показатели	Контрольная группа (n = 25)	Больные АГ (n = 62)		p*	p**
		до лечения	через 6 мес		
ИММЛЖ	62,6 ± 2,4	132 ± 2,3	123,2 ± 2,2	<0,001	<0,05
ИКДО, мл/м <sup>2</sup>	62,8 ± 2,3	70,3 ± 2,5	63,4 ± 2,4	<0,05	<0,05
ИКСО, мл/м <sup>2</sup>	25,2 ± 1,7	30,3 ± 1,6	25,3 ± 1,7	<0,05	<0,05
ФВ, %	62,4 ± 2,3	57,6 ± 2,7	62,3 ± 2,4	–	–
ОТС	0,37 ± 0,02	0,44 ± 0,02	0,40 ± 0,02	<0,05	–
ЛП, мм	25,2 ± 4,7	38,0 ± 3,5	34,3 ± 4,2	<0,01	–
ИС	0,65 ± 0,02	0,78 ± 0,02	0,72 ± 0,02	<0,001	<0,05
DT, мс	193 ± 6,0	246 ± 5,3	222 ± 6,4	<0,05	<0,05
IVRT, мс	74,3 ± 1,6	118,2 ± 2,5	107 ± 2,6	<0,001	<0,01
Peak E, м/с	0,71 ± 0,02	0,72 ± 0,02	0,70 ± 0,02	–	–
Peak A, м/с	0,43 ± 0,01	0,73 ± 0,02	0,54 ± 0,02	<0,001	<0,001
E/A	1,65 ± 0,02	0,98 ± 0,02	1,29 ± 0,02	<0,001	<0,001

Обозначения: ИКДО – индексированный конечно-диастолический объем, ИКСО – индексированный конечно-систолический объем, ЛП – левое предсердие, ОТС – относительная толщина стенок, ФВ – фракция выброса, DT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ, IVRT – время изоволюмического расслабления ЛЖ, peak E – пиковая скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ, peak A – пиковая скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ, E/A – отношение пиков раннего и позднего наполнения ЛЖ.

Также наблюдалось достоверное уменьшение степени ночного снижения САД и ДАД ( $p < 0,05$ ) и, соответственно, увеличение частоты двух неблагоприятных в прогностическом отношении типов суточного профиля **артериального давления** (АД), – “non-dipper” и “night-peaker”.

При эхокардиографическом исследовании у большинства больных наблюдалось достоверное увеличение ( $p < 0,01$ ) ИММЛЖ, диастолического и систолического размеров ЛЖ (индексированные конечно-диастолический и конечно-систолический объемы) и **индекса сферичности** (ИС), а также статистически значимое увеличение ( $p < 0,05$ ) относительной толщины стенок ЛЖ, что свидетельствовало о формировании у большинства обследованных больных концентрической ГЛЖ, изменении геометрии (сферизации) ЛЖ и существенном повышении постнагрузки. Также выявлены типичные признаки диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации и ге-

модинамической перегрузки левого предсердия с достоверным увеличением его размеров ( $p < 0,01$ ) при сохранении нормальной фракции выброса ЛЖ (табл. 2).

Особый интерес представлял анализ динамики основных показателей ВРС. Как видно из табл. 3, при первичном обследовании больных АГ с АО выявлялись статистически значимые изменения почти всех основных показателей ВРС. Так, у больных среднесуточный уровень SDNN был на 27,3% ниже ( $p < 0,001$ ), чем у пациентов контрольной группы. Показатель SDANN также уменьшался на 23,5% ( $p < 0,001$ ), а SDNN ind – на 18,5% ( $p < 0,05$ ) в сравнении с группой контроля. Снижение показателей SDNN и SDANN вместе с достоверным уменьшением ( $p < 0,01$ ) циркадного индекса ( $1,17 \pm 0,02$  против  $1,27 \pm 0,02$  у здоровых лиц) указывало на заметное возрастание симпатических влияний на ритм сердца и другие функции сердечно-сосудистой системы. Дисбаланс ВНС со значительным

Таблица 3. Динамика показателей ВРС у больных АГ на фоне длительной терапии моксонидином

Показатели ВРС	Контрольная группа (n = 25)	Больные АГ (n = 62)		p*	p**
		до лечения	через 6 мес		
Средние NN, мс					
день	759 ± 11,2	752 ± 23	768 ± 22	–	<0,05
ночь	968 ± 8,6	880 ± 32	925 ± 30	–	<0,01
сутки	857 ± 9,3	766 ± 33	915 ± 23	<0,01	<0,01
SDNN, мс					
день	142 ± 3,1	102 ± 2,3	122 ± 2,3	<0,001	<0,001
ночь	127 ± 2,5	90 ± 2,4	110 ± 2,3	<0,001	<0,001
сутки	132 ± 3,1	96 ± 2,6	116 ± 2,4	<0,001	<0,001
SDANN, мс					
день	120 ± 2,7	94 ± 2,3	110 ± 2,3	<0,001	<0,01
ночь	112 ± 2,4	82 ± 2,3	98 ± 2,4	<0,001	<0,01
сутки	115 ± 3,3	88 ± 2,5	104 ± 2,2	<0,001	<0,01
SDNN ind, мс					
день	51 ± 3,0	41 ± 3,5	50 ± 3,4	<0,05	–
ночь	58 ± 2,0	47 ± 3,3	56 ± 3,6	<0,05	–
сутки	54 ± 2,8	44 ± 3,4	53 ± 3,5	<0,05	–
rMSSD, мс					
день	26 ± 1,8	16 ± 1,3	31 ± 1,4	<0,05	<0,001
ночь	32 ± 1,5	26 ± 1,2	34 ± 1,3	<0,01	<0,05
сутки	29 ± 2,2	21 ± 1,4	31 ± 1,2	<0,01	<0,001
pNN50, %					
день	6,3 ± 0,6	4 ± 0,7	6 ± 0,8	<0,05	–
ночь	7,4 ± 0,5	5 ± 0,8	11 ± 1,0	<0,05	<0,001
сутки	6,9 ± 0,5	4,5 ± 0,6	8 ± 0,9	<0,01	<0,01
ЦИ	1,27 ± 0,02	1,17 ± 0,02	1,20 ± 0,02	<0,01	–

Обозначения: ЦИ – циркадный индекс; SDNN – стандартное отклонение величин интервалов NN за весь рассматриваемый период; SDANN – стандартное отклонение величин усредненных интервалов NN, полученных по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период регистрации; SDNN ind – среднее значение стандартных отклонений по всем 5-минутным участкам, на которые поделен период наблюдения; rMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN; pNN50 – процент NN50 от общего количества последовательных пар интервалов NN (NN50 – количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс, полученное за весь период записи).

сдвигом в сторону гиперактивации симпатического звена усугублялся также резким снижением маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50), которые оказались на 35% ниже аналогичных показателей в группе контроля ( $p < 0,01$ ).

Изменения ВРС и признаки гиперсимпатикотонии коррелировали с данными, полученными при оценке исходного состояния эндотелийзависимой дилатации

плечевой артерии у 20 больных АГ с АО, у которых была проведена манжеточная проба с реактивной гиперемией по методике D. Celermajer et al. (табл. 4). У 15 из 20 обследованных этим методом определялось уменьшение степени вазодилатации в среднем до  $6,27 \pm 0,6\%$ , что достоверно отличалось ( $p < 0,01$ ) от аналогичного показателя у пациентов контрольной группы ( $10,81 \pm 1,0\%$ ) и соответствовало II степени

**Таблица 4.** Изменение диаметра плечевой артерии ( $\Delta D$ ) во время манжеточной пробы до и после 6-месячного лечения моксонидином

Исходная степень тяжести ЭД	$\Delta D$ , %	
	до лечения	после лечения
I–II	6,27 ± 0,6	8,34 ± 0,8*
III–IV	2,35 ± 0,2	2,95 ± 0,2*
Все больные	5,29 ± 0,5	7,00 ± 0,6*

\*  $p < 0,05$ .

тяжести ЭД. Еще у 5 человек определялась III–IV степень тяжести ЭД и дилатация плечевой артерии во время проведения пробы не превышала в среднем  $2,35 \pm 0,2\%$ . В целом по группе исходная степень дилатации плечевой артерии составила всего  $5,29 \pm 0,5\%$ .

Таким образом, полученные при первичном обследовании данные в соответствии с критериями АТР III (Adult Treatment Panel III) свидетельствовали о наличии у подавляющего большинства обследованных больных признаков МС. При этом выявленная нами ЭД являлась, вероятно, первым и важнейшим следствием ИР и могла способствовать сохранению стойкого повышения АД и прогрессированию атеросклероза.

Наличие у обследованных нами больных МС подтверждалось также высокими средними значениями ТГ ( $2,13 \pm 0,2$  ммоль/л), ХС ЛПНП ( $4,95 \pm 0,4$  ммоль/л), глюкозы натощак ( $5,95 \pm 0,3$  ммоль/л) и снижением содержания ХС ЛПВП ( $1,08 \pm 0,3$  ммоль/л).

**Результаты повторного обследования.** На фоне лечения моксонидином в дозе 0,2 мг более чем у половины больных (58,1%) достоверное снижение офисного АД наблюдалось уже в конце 1-го месяца лечения. У 19 больных (30,6%) к этому сроку АД было выше 140/90 мм рт. ст., что потребовало увеличения дозы препарата до 0,4 мг/сут (в 2 приема). В результате к концу 6-месячного лечения целевой уровень САД был достигнут у 48 больных (77,4%), ДАД – у 52 (83,9%).

По результатам повторного СМАД у подавляющего большинства больных отмечалось не только снижение дневного, ночного и среднесуточного АД (на 8,5–13,6% по сравнению с исходным уровнем;  $p < 0,05$ ), но и значительное уменьшение ИВ САД и ИВ ДАД (в среднем на 22–31%;  $p < 0,001$ ) и ночной вариабельности САД (на 26%;  $p < 0,05$ ). Наблюдалась также недостоверная тенденция к уменьшению вариабельности ДАД (на 23%) и увеличению степени ночного снижения САД (на 37%) и ДАД (на 23%).

Как известно, снижение дневной и ночной нагрузки давлением на ЛЖ (ИВ САД и ИВ ДАД), вариабельности АД вместе с увеличением степени его ночного снижения служат наиболее надежными критериями эффективности антигипертензивного лечения и отражают стабилизацию давления и уменьшение его суточных колебаний. В процессе лечения моксонидином частота обнаружения патологических типов (“non-dipper” и “night-peaker”) уменьшилась в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ).

В соответствии с этим существенно уменьшались признаки ремоделирования, а также систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, выявленные у больных при первичном обследовании. Так, отмечено небольшое уменьшение ИММЛЖ (на 6,8% по сравнению с исходными данными;  $p < 0,05$ ) и относительной толщины стенок (на 9,1%;  $p > 0,1$ ), что свидетельствовало о тенденции к обратному развитию ГЛЖ. Наблюдалось также уменьшение систолического и диастолического размеров ЛЖ ( $p < 0,05$ ) и отчетливая тенденция к нормализации геометрической формы ЛЖ (уменьшение ИС на 7,7%;  $p < 0,05$ ). Достоверное увеличение отношения пиков раннего и позднего наполнения ЛЖ Е/А и уменьшение амплитуды позднего диастолического наполнения (реак А) свидетельствовали также о заметном улучшении диастолической функции ЛЖ ( $p < 0,001$ ).

На фоне длительной систематической терапии моксонидином наблюдалась суще-

ственная положительная динамика всех основных показателей ВРС (см. табл. 3). Происходило значительное ( $p < 0,01$ ) увеличение средних значений SDNN и SDANN (на 20,8 и 18,2% соответственно), а также маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50), что отражало выраженную тенденцию к восстановлению баланса обоих звеньев ВНС и существенному снижению гиперактивации САС, что, вероятно, явилось одной из важных причин антигипертензивного эффекта препарата.

Под влиянием длительной терапии моксонидином у 17 из 20 обследованных больных происходило также существенное увеличение степени дилатации плечевой артерии при проведении манжеточной пробы. В целом по группе степень дилатации плечевой артерии увеличилась на 32,5% (с  $5,29 \pm 0,5$  до  $7,00 \pm 0,6\%$ ;  $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о существенном положительном влиянии лечения на функцию эндотелия (см. табл. 4).

Наблюдалась также отчетливая, но не достоверная тенденция ( $p > 0,1$ ) к уменьшению нарушений липидного и углеводного обмена. Содержание ТГ снизилось с  $2,13 \pm 0,2$  до  $1,74 \pm 0,2$  ммоль/л (на 18,3%), уровень ХС ЛПНП – с  $4,95 \pm 0,4$  до  $4,23 \pm 0,3$  ммоль/л (на 14,5%), глюкозы натощак – с  $5,95 \pm 0,3$  до  $5,57 \pm 0,2$  ммоль/л (на 6,4%), а содержание ХС ЛПВП возросло с  $1,08 \pm 0,3$  до  $1,26 \pm 0,2$  ммоль/л (на 16,7% по сравнению с исходным уровнем). При этом индекс массы тела достоверно уменьшился с  $32,6 \pm 1,7$  до  $28,2 \pm 1,5$  кг/м<sup>2</sup> (на 13,5%;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности длительной терапии больных АГ с АО

агонистом I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидином, выраженный антигипертензивный эффект которого обусловлен прежде всего способностью препарата восстанавливать баланс обоих звеньев ВНС, существенно снижать гиперактивацию САС и заметно улучшать функцию эндотелия, что вместе с тенденцией к улучшению показателей липидного и углеводного обмена может косвенно отражать снижение ИР и риска дальнейшего прогрессирования заболевания.

## Выводы

1. У больных АГ с АО 6-месячная терапия селективным агонистом I<sub>1</sub>-имидазолиновых рецепторов моксонидином в 77–83% случаев обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект, достоверно снижая уровень САД и ДАД до целевых значений, уменьшая нагрузку давлением на ЛЖ и способствуя улучшению суточного профиля АД, что сопровождается регрессом ГЛЖ, тенденцией к восстановлению нормальной геометрии ЛЖ и значительным улучшением его диастолической функции.

2. Высокая эффективность длительной терапии больных АГ с АО моксонидином обусловлена прежде всего способностью препарата восстанавливать баланс обоих звеньев ВНС, существенно снижать гиперактивацию САС и заметно улучшать функцию эндотелия.

*С рекомендуемой литературой вы можете ознакомиться на нашем сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)*

## 6-Month Moxonidine Therapy in Patients with Arterial Hypertension and Abdominal Obesity

A.V. Strutynsky, A.A. Baranova, V.V. Trishina, A.K. Zhuravlev, and Yu.Yu. Golubev

In 77–83% of patients with arterial hypertension and abdominal obesity 6-month moxonidine therapy resulted in stable antihypertensive effect, decrease in pressure loading, and improvement of 24-hour blood pressure profile. Moxonidine reduced left ventricular (LV) hypertrophy, restored LV geometry, and significantly improved LV diastolic function. Long-term moxonidine therapy was highly effective. The drug normalized the balance between two parts of vegetative nervous system, significantly decreased sympathoadrenal hyperactivation, and improved endothelial function.

*Key words:* arterial hypertension, abdominal obesity, moxonidine.