

Бисопролол и препараты магния при лечении артериальной гипертензии

А.М. Шилов, М.В. Мельник, М.В. Чубаров

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. Москва, Россия

Bisoprolol and magnesium medications in arterial hypertension treatment

A.M. Shilov, M.V. Mel'nik, M.V. Chubarov

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy. Moscow, Russia.

Цель. Изучить терапевтическую эффективность селективных β_1 -адреноблокаторов, в сочетании с препаратами магния при лечении артериальной гипертензии (АГ) и их участие в нормализации реологических параметров крови: агрегационной активности тромбоцитов (АТр), электрофоретической подвижности эритроцитов (ЭФПЭ), липидного спектра крови, содержания магния в сыворотке крови и эритроцитах.

Материал и методы. Обследованы 100 больных: 20 — с нормальным артериальным давлением (АД), средний возраст $53,1 \pm 5,8$ лет, 80 — с АГ I–II степеней, средний возраст — $51,41 \pm 6,3$ лет. Дефицит магния — концентрация магния в эритроцитах (Эр) $< 1,6$ ммоль/л, был у 32 больных АГ (40%) — подгруппа А; подгруппа Б — 48 больных, концентрация магния в Эр $> 1,6$ ммоль/л; монотерапия бисопрололом $7,5 \pm 0,15$ мг/сут в течение 6 месяцев. В подгруппе А к терапии бисопрололом был добавлен препарат магния.

Результаты. В подгруппе А к концу лечения отмечено снижение систолического АД (САД) на 15%, диастолического АД (ДАД) — на 21,3%, в подгруппе Б САД снизилось на 13,3%, ДАД на 16,3%. Выявлена корреляционная связь концентрации Mg в Эр с уровнями САД и ДАД. АТр в подгруппе А снизилась к концу 6 месяца лечения на 31,8%; в подгруппе Б — на 19% ($p < 0,05$). Выявлена тесная прямая корреляционная связь между АТр и АД. ЭФПЭ в подгруппе А после проведенного лечения увеличилась на 19,7% ($p < 0,05$); в подгруппе Б — на 11,1% ($p < 0,05$). ЭФПЭ находится в тесной обратной корреляционной связи с уровнями АД. ЭФПЭ находится в тесной корреляционной связи с концентрацией в Эр магния и индексом атерогенности (ИА) плазмы. ИА уменьшился на 50,6% за счет снижения концентрации триглицеридов на 15,1%, холестерина липопротеидов низкой плотности — 40,9%, увеличения холестерина липопротеинов высокой плотности на 30,6% ($p < 0,01$).

Заключение. Бисопролол в сочетании с препаратами магния в программе лечения АГ снижают АТр, ИА, повышают ЭФПЭ, что суммарно эффективно нормализуют уровни САД и ДАД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, реология крови, магний, бисопролол.

Aim. To investigate therapeutic efficacy of selective beta-1-adrenoblockers combined with magnesium (Mg) medications, in the treatment of arterial hypertension (AH), as well as their role in blood rheology normalization: effects on platelet aggregation activity (API), red blood cell electrophoretic mobility (RBC EPM), lipid profile, serum and RBC Mg levels.

Material and methods. One hundred patients were examined: 20 normotensives (mean age 53.1 ± 5.8 years), and 80 hypertensives with Stage I–II AH (mean age 51.41 ± 6.3 years). Mg deficit — RBC Mg concentration < 1.6 mmol/l — was observed in 32 AH patients (40%; subgroup A). Subgroup B included 48 hypertensive individuals with RBC Mg concentration > 1.6 mmol/l. Bisoprolol monotherapy (7.5 ± 0.15 mg/d) lasted for 6 months. In subgroup A, bisoprolol was combined with Mg medication.

Results. By the end of the treatment, there was a decrease of systolic blood pressure (SBP) by 15%, and diastolic blood pressure (DBP) by 21.3% in subgroup A. In subgroup B, SBP declined by 13.3%, DBP — by 16.3%. RBC Mg concentration correlated with SBP and DBP levels. After 6 months of treatment, API declined by 31.8% and 19% in subgroups A and B, respectively ($p < 0.05$). There was a strong positive correlation between API and BP level. RBC EPM increased by 19.7% ($p < 0.05$) and 11.1% ($p < 0.05$) in subgroups A and B, respectively. RBC EPM correlated with BP level, RBC Mg concentration, and plasma atherogenicity index (AI). AI decreased by 50.6%, due to reduced triglycerides (-15.1%) and low-density lipoprotein cholesterol (-40.9%) levels, and increased high-density lipoprotein cholesterol levels ($+30.6\%$) ($p < 0.01$).

Conclusion. Bisoprolol, combined with Mg medications in AH treatment program, decreased API, AI, increased RBC EPM, that resulted in SBP and DPB levels normalization.

Key words: Arterial hypertension, blood rheology, magnesium, bisoprolol.

© Коллектив авторов, 2004

Тел.: (095) 268-76-66

Артериальная гипертензия (АГ) в экономически развитых странах относится к числу наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний среди взрослого населения с высоким риском поражения органов-мишеней: мозговые инсульты, инфаркт миокарда (ИМ), первичный нефросклероз. Гетерогенность этиологии и механизмов формирования высоких цифр артериального давления (АД) в настоящее время общепринята клиницистами-кардиологами. По мнению Арабидзе Г.Г. 1999, «мозаичная теория» демонстрирует тесное взаимодействие различных механизмов, составляющих интегральную систему регуляции АД [1]. Эта концепция привлекает все большее внимание исследователей и клиницистов. Однако общепринятая концепция патогенеза АГ недостаточно учитывает вклад нарушений реологических свойств крови, зависящих от белково-липидного состава и функционального состояния форменных элементов крови (тромбоциты, эритроциты, лейкоциты) в формировании высоких значений АД, как интегрального показателя нарушений центральной и периферической гемодинамики.

Последние годы клинической практики характеризуются повышенным вниманием к изучению процессов агрегации тромбоцитов, эластичности и подвижности эритроцитов (Эр) в сопоставлении с плазменными компонентами крови у больных АГ [2-5].

Современную кардиологию невозможно представить без препаратов группы β -адреноблокаторов (БАБ), которых в настоящее время известно > 20 наименований. За более чем 30-летний период применения БАБ заняли прочные позиции в фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В неосложненных случаях медикаментозное лечение АГ традиционно начинают с диуретиков и БАБ, снижающих риск развития ИМ, нарушения мозгового кровообращения и внезапной кардиогенной смерти [5,6].

В клинической практике накоплен опыт использования кардиоселективного β_1 -адреноблокатора — Бисопролол (Бисогамма®, Верваг Фарма, Гмбх и Ко. КГ, Германия) в лечении ССЗ, в частности АГ. Кардиоселективность — одна из основных клинически значимых фармакокинетических характеристик БАБ, обеспечивающих безопасность их применения (низкая частота побочных эффектов). Из

современных БАБ высоким индексом кардиоселективности (соотношение β_1/β_2 -блокады) обладает бисопролол — 75.

Однако в накопленном клиническом опыте по применению бисопролола при лечении ССЗ в основном обсуждаются гемодинамические аспекты и качественные показатели жизни [7-9]. Практически ни в одной работе нет конкретных данных о роли бисопролола в контроле за реологическими показателями крови у больных АГ, что и является целью данной работы.

Материал и методы

В исследование включены 100 пациентов: 80 больных АГ 1–2 степеней, 1–3 риском (ВОЗ\МОАГ 1999 г), в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст — $51,41 \pm 6,3$), 47 мужчин и 33 женщины. Длительность заболевания АГ в среднем составила $6,4 \pm 2,1$ года. Практически у всех пациентов была сопутствующая ишемическая болезнь сердца (ИБС). Контрольную группу составили 20 лиц с нормальным АД: средний возраст — $53,1 \pm 5,8$ лет статистически не отличался от исследуемой группы ($p > 0,05$), 11 мужчин, 9 женщин.

В зависимости от уровня концентрации магния в эритроцитах больные АГ были распределены на две подгруппы: А — АГ с дефицитом магния, $n=32$ (40%); Б — АГ без дефицита магния, $n=48$.

Селективный β_1 -блокатор — Бисогамма® применялся в качестве монотерапии по нарастающей схеме в зависимости от клинического эффекта от 2,5 мг до 10,0 мг однократно в сутки в течение 6 месяцев у 48 больных АГ без клеточного дефицита магния. У 32 пациентов с АГ и дефицитом магния к терапии селективным β_1 -блокатором — Бисогамма® был добавлен магниевый-содержащий препарат Магнерот® той же фирмы 1–2 г в сутки.

У всех пациентов с АГ до и после 4-недельной и 6-месячной терапии изучали агрегационную активность тромбоцитов (АТр), электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФПЭ), исследовали клинические и биохимические показатели крови: гематокрит (Ht), липидный профиль, фибриноген, глюкозу.

Нормативные показатели реологии крови были определены в контрольной группе ($n=20$) при прохождении очередного, рутинного диспансерного обследования.

Тромбоцитарный гемостаз изучали путем записи АТр на лазерном агрегометре — Aggregation Analyser-Biola Ltd (Юнимед, Москва) по методу Born G, 1962, в модификации O'Brien. В качестве индуктора агрегации использовали аденозиндифосфат (АДФ) (фирма «Serva», Франция) в конечной концентрации 0,1 мкм.

ЭФПЭ определяли на цитофотометре «Opton» в режиме: $I=5\text{mA}$, $V=100\text{V}$, $t=25$ град. Передвижение Эр регистрировали в фазово-контрастном микроскопе при увеличении в 800 раз. ЭФПЭ вычисляли по формуле: $B=I/t \cdot E$, где I — путь Эр в сетке окуляра микроскопа в одну сторону (см), t — время прохождения (сек), E — напряженность электрического поля (В/см). В каждом случае рассчитывалась скорость миграции 20–30 Эр. Нормальная величина ЭФПЭ — $1,128 \pm 0,018$ мкм/см/сек⁻¹/В⁻¹.

Содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) и три-

глицеридов (ТГ) определяли энзиматическим методом на автоанализаторе FM-901 (LabSystems, Финляндия) с использованием реактивов фирмы Randox (Франция).

Концентрацию ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛОНП) и ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) последовательно рассчитывали по формуле Friedewald WT, 1972:

$$\text{ХС ЛОНП} = \text{ТГ}/2,2$$

$$\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛОНП} + \text{ХС ЛВП})$$

Расчет индекса атерогенности (ИА) проводился по формуле А.И. Климова, 1977:

$$\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛВП}) / \text{ХС ЛВП}$$

Концентрацию фибриногена в плазме крови определяли фотометрически с турбидиметрическим методом регистрации «Fibrinometer» (Германия), с помощью коммерческих наборов «Multifibrin Test-Kit» (Behring AG).

Количественное определение магния в сыворотке выполнялось фотометрическим методом, по цветной реакции с ксиледином синим. Для исследования использовался анализатор Master Screen с применением реактивов «Human». Аналогичным образом определяли количество магния в эритроцитах после их лизиса в хлорной кислоте по Bonney. Референтные значения концентрации магния в эритроцитах — 1,65–2,65 ммоль/л, в сыворотке — 0,74–1,0 ммоль/л.

Величину комплекса интима-медиа (ВКИМ) дистальных участков общей сонной (ОСА) и бедренной артерий (БА) оценивали доплер ультразвуковым исследованием (УЗИ) в В-режиме по методике Pignolli P, 1986 на аппарате ELEGRA фирмы Siemens линейным датчиком 5–10 МГц (рисунок 3).

Модуль Юнга (МЮ) — отношение нагрузки (сила на единицу площади сосуда) к растяжению (относительное изменение линейного расстояния, определяемого вдоль вектора сила-воздействие) рассчитывали по формуле:

$$\text{МЮ} = (R \cdot \text{ПД}) / (\text{ВКИМ} \cdot \text{ИДА})$$

где R — радиус артерии; ПД — пульсовое давление; ИДА — изменение диаметра артерии за один сердечный цикл.

Все результаты исследования обработаны алгоритмами биометрии математической статистики № 1,2,14,20 (Плохинский М.А., 1962).

Результаты

Суммарные результаты исходного исследования в контрольной группе и у больных АГ в зависимости от концентрации магния в эритроцитах представлены в таблице 1.

Обращает на себя внимание исходно повышенное агрегационное состояние тромбоцитов в группе пациентов с АГ по сравнению с нормотониками: у нормотоников АТр — $44,2 \pm 3,6\%$, суммарно у больных АГ — $68,5 \pm 6,7\%$, т.е. на 55% больше; разница достоверна по третьему порогу вероятности безошибочного прогноза ($p < 0,001$). Аналогично отмечено снижение ЭФПЭ в группе больных АГ по сравнению с нормотониками на 42,3%: в контрольной группе — $1,128 \pm 0,018$ мкм/см/сек⁻¹/В⁻¹, суммарно в исследуемой группе пациентов с АГ — $0,872 \pm 0,012$ мкм/см/сек⁻¹/В⁻¹; разница ста-

стистически достоверна по второму порогу вероятности безошибочного прогноза ($p < 0,01$). В подгруппах А и Б больных АГ статистически достоверной разницы в функциональном состоянии форменных элементов крови не получено, однако в подгруппе А (дефицит магния) имеет место тенденция к более выраженным изменениям ЭФПЭ и АТр.

Суммарный показатель липидного профиля ИА также был повышен в группе больных АГ по сравнению с контрольной группой на 95% (почти вдвое): $1,84 \pm 0,05$ vs $3,59 \pm 0,09$ соответственно ($p < 0,001$).

Показатели уровней фибриногена и глюкозы в сыворотке крови контрольной и исследуемой групп статистически не отличались друг от друга, хотя имела место тенденция в сторону увеличения у больных АГ.

В таблице 2 представлена динамика реологических параметров крови и состояние резистивных сосудов в различные сроки лечения больных АГ с дефицитом магния и без дефицита магния.

В подгруппе А, на фоне в/в введения магний-содержащего препарата Кормагнезина® той же фирмы — 20 мл на 100 мл 5% глюкозы с 4 ЕД инсулина два раза в сутки в течение недели стационарного лечения, с последующим переходом на пероральный прием Магнерота® (1–2 г в сутки), отмечена положительная динамика концентрации магния в эритроцитах и сыворотке крови: в эритроцитах концентрация магния последовательно увеличилась на 36,9% и к концу программы исследования — на 39,1%, разница статистически достоверна ($p < 0,001$); в сыворотке — на 17,7% и 16,5% соответственно ($p < 0,05$). В подгруппе Б концентрация магния в эритроцитах и сыворотке крови оставалась на исходном уровне. Показатели содержания фибриногена и глюкозы в сыворотке крови контрольной и исследуемой групп статистически не отличались друг от друга, хотя отмечена тенденция в сторону их увеличения у больных АГ.

В подгруппе А отмечено снижение САД, по сравнению с исходным уровнем последовательно на 13,6% и 15% ($p < 0,01$); ДАД уменьшилось на 17,4% и 21,3% ($p < 0,01$). В подгруппе Б у больных АГ имела место менее выраженная динамика со стороны САД и ДАД: САД последовательно уменьшилось на 11,5% и 13,3%, ДАД — на 14,5% и 16,3% ($p < 0,05$).

Корреляционный анализ между дина-

Таблица 1

Исходные результаты исследования реологических параметров крови и доплер УЗИ магистральных сосудов в контрольной группе и у больных АГ

	Нормотоники (n=20)	АГ I–II ст. (n= 80) до лечения	
		А (n=32) Дефицит Mg	Б (n=48) Без дефицита Mg
Mg ⁺⁺ – эритроциты, ммоль/л	1,81±0,08 (1,65–2,55)	1,38±0,09 (1,24–1,6)	1,76±0,09 (1,65–1,97)
Mg ⁺⁺ – сыворотка, ммоль/л	0,85±0,05 (0,65–1,1)	0,7±0,06 (0,7–0,85)	0,83±0,08 (0,71–0,95)
САД, мм рт.ст.	123,7±1,12	155,4±5,2	153,7±6,1
ДАД, мм рт.ст.	83,5±1,01	106,8±2,2	101,2±3,9
АТ, %	44,2±3,6	72,1±5,2	65,7±3,9
ЭФПЭ, мкм/см/сек ⁻¹ /В ⁻¹	1,128±0,018	0,844±0,009	0,891±0,008
ХС, ммоль/л	4,25±0,51	5,41±0,35	5,32±0,41
ТГ, ммоль/л	1,12±0,06	1,86±0,07	1,91±0,07
ХС ЛОНП, ммоль/л	0,51±0,05	0,845±0,06	0,87±0,07
ХС ЛНП, ммоль/л	1,634±0,09	3,45±0,08	3,32±0,06
ХС ЛВП, ммоль/л	1,5±0,09	1,11±0,06	1,135±0,87
ИА, %	1,84±0,05	3,59±0,45	3,69±0,08
Фибриноген, г/л	2,93±0,65	3,58±0,71	3,49±0,46
Глюкоза, ммоль/л	3,92±0,6	4,58±0,52	4,62±0,24
Ht, %	44,1±0,6	46,2±0,5	45,1±0,45
ВКИМ, мм ОСА БА	0,84±0,1 0,093±0,09	1,153±0,03 1,23±0,03	1,148±0,04 1,216±0,03
МЮ, Н/м ² ОСА БА	528±24,3 693±21,3	664±26,5 792±25,1	657±27,1 779±26,3

Примечание: САД — систолическое АД, ДАД — диастолическое АД.

микой концентрации магния в эритроцитах, САД и ДАД: $r_{Mg\Delta p - САД} = -0,58$, $r_{Mg\Delta p - ДАД} = -0,64$ ($p < 0,01$), свидетельствует, что чем выше концентрация магния в эритроцитах, тем более эффективно снижается АД, особенно ДАД, на фоне лечения БАБ.

АТр в подгруппе А снизилась на 24,8% и 31,8%; в подгруппе Б — на 15,8% и 19% соответственно ($p < 0,05$). Выявлена тесная прямая корреляционная связь между динамикой уровней АТр и АД: $r_{АТр - САД} = 0,67$ и $r_{АТр - ДАД} = 0,72$ ($p < 0,01$).

ЭФПЭ в подгруппе А после лечения последовательно увеличилась на 17,4% и 19,7% ($p < 0,05$); в подгруппе Б — на 10,8% и 11,1% ($p < 0,05$). Увеличение скорости ЭФПЭ находится в тесной обратной корреляционной связи с динамикой уровней АД: $r_{ЭФПЭ - САД} = -0,56$, $r_{ЭФПЭ - ДАД} = -0,78$ ($p < 0,01$). Качество функционального состояния эритроцитов находится в тесной корреляционной связи с концентрацией в нем магния и

ИА плазмы: $r_{ЭФПЭ - Mg\Delta p} = 0,74$, $r_{ЭФПЭ - ИА} = -0,74$ ($p < 0,01$).

Зафиксировано снижение ИА последовательно на 43,2% и 50,6%, за счет снижения концентрации ТГ на 12,4% и 15,1%, ХС ЛНП — на 34,5% и 40,9% и увеличения ХС ЛВП на 29,7% и 30,6%.

Существенной, статистически достоверной зависимости в сторону уменьшения концентрации фибриногена и глюкозы в сыворотке крови не получено.

Отмечено статистически недостоверное снижение показателей Ht от $46,2 \pm 0,5\%$ до $44,4 \pm 0,7\%$ ($p > 0,05$).

ВКИМ в ОСА и БА на протяжении всего периода наблюдения не отличался от исходного уровня ($p > 0,05$) независимо от программы лечения, что свидетельствует о профилактическом эффекте в процессе ремоделирования резистивных сосудов у больных АГ.

МЮ — косвенный показатель дилатационного резерва сосудов — в ОСА и БА у боль-

Таблица 2

Динамика реологических параметров крови, величины комплекса интима-медия и МЮ в зависимости от сроков лечения больных АГ

	Подгруппа А (n=38) Бисогамма® + Магнерот®			Подгруппа Б (n=42) Бисогамма®		
	До леч.	Выписка	6 мес.	До леч.	Выписка	6 мес.
Mg ⁺⁺ -Эр. ммоль/л	1,38±0,09	1,89±0,1	1,92±0,08	1,76±0,09	1,85±0,08	1,84±0,07
Mg ⁺⁺ -Св. ммоль/л	0,79±0,06	0,93±0,05	0,92±0,04	0,83±0,08	0,85±0,06	0,82±0,04
САД, мм рт.ст.	155,4±5,2	134,2±4,1	132,1±4,5	153,7±6,1	136,1±3,2	133,2±3,7
ДАД, мм рт.ст.	106,8±4,2	88,2±2,9	84,1±3,5	101,2±3,9	86,5±3,6	84,7±3,8
АТр, %	72,1±5,2	54,2±5,1	49,2±4,7	65,7±3,9	55,3±4,6	53,2±3,8
ЭФПЭ, мкм/см/сек/В	0,844±0,01	0,991±0,01	1,01±0,007	0,891±0,01	0,987±0,01	0,99±0,008
ИА	3,87±0,45	2,2±0,2	1,91±0,15	3,69±0,28	2,25±0,24	2,1±0,25
ВКИМ ОСА	1,153±0,03	1,152±0,04	1,151±0,04	1,148±0,04	1,149±0,03	1,146±0,04
ВКИМ ОБА	1,23±0,03	1,235±0,035	1,231±0,04	1,216±0,03	1,215±0,04	1,216±0,04
МЮ ОСА	664±26,5	564±27,4	542±25,2	657±27,1	569±26,1	551±26,8
МЮ ОБА	792±25,1	721±25,7	715±26,4	779±26,3	731±24,1	716±25,7

ных обеих подгрупп значительно изменялся: А — МЮ в ОСА соответственно уменьшился на 15,1% и 18,4%, в БА — на 9% и 9,7%; в подгруппе Б — МЮ в ОСА последовательно уменьшился на 13,4% и 16,1%, в БА — на 6,2% и 8,1% ($p < 0,05$).

Обсуждение

Согласно существующей формуле: АД = МО • ПСС, величина АД линейно зависит не только от состояния насосной деятельности сердца, показателем которой является минутный объем (МО), но и от периферического сосудистого сопротивления (ПСС). ПСС в свою очередь, согласно упрощенной формуле Пуазейля, зависит обратно пропорционально от тонуса сосудов, который определяет диаметр просвета сосудов, но и прямо пропорционально от длины сосудистого русла и вязкостных параметров крови, т.е. от реологических свойств крови:

Общее ПСС = $L \cdot \eta / S$, где S — площадь просвета сосудов, L — длина сосудистого русла, η — реология крови.

Реологические свойства крови включают в себя глюкозо-белково-липидный состав, количество (Ht) и функциональное состояние форменных элементов, коагуляционный потенциал.

Общеизвестно, что применение селективных БАБ, в частности Бисогамма®, для лечения АГ направлено на уменьшение МО за счет отрицательных хронотропного и инотропного эффектов, т.е. уменьшение ударного объема

(УО) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), т.к. $МО = УО \cdot ЧСС$.

В настоящее время доказано, что повышенное агрегационное состояние тромбоцитов вносит определенный вклад в повышение АД, через секрецию тромбоксана А₂, мощного вазоконстриктора [2-4]. Тромбоцит — сложная по структуре и функции кровяная клетка. Она реализует свое функциональное состояние через адренорецепторы, аналогичные кардиомиоцитам и гладкомышечным клеткам сосудов. Поэтому использование БАБ при лечении АГ оказывает эффект «успокоения» тромбоцитов, делая их нечувствительными к катехоламинам, что подтверждается результатами ряда исследований. В настоящей работе после 4-недельного лечения Бисогаммой® больных АГ отмечено снижение агрегационной активности тромбоцитов суммарно по всей группе на 20,1%, косвенно свидетельствующее о наличии в тромбоцитарной мембране β -адренорецепторов. Одновременно обнаружена статистически достоверная корреляционная связь между уровнями САД, ДАД и агрегационным состоянием тромбоцитов. $r_{АТр - ДАД} = 0,72$ ($p < 0,001$), $r_{АТр - САД} = 0,67$ ($p < 0,01$).

Увеличение ЭФПЭ суммарно по всей группе больных АГ на 14,6% на фоне лечения Бисогаммой®, возможно опосредовано через нормализацию липидного профиля в сторону антиатерогенности. Известно, что нарушения липидного состава эритроцитарных мембран является одной из причин снижения способ-

ности эритроцитов к деформации, а, следовательно, к нарушению их подвижности и в целом — текучести крови, что способствует повышению ПСС и АД.

Нормализация липидного профиля у больных АГ на фоне лечения Бисогаммой® в сочетании с Магнеротом® подтверждается результатами наблюдений: ИА снизился на 43,1% (p<0,001) преимущественно за счет увеличения ХС ЛВП на 29,7%, (p<0,001). Аналогичная динамика получена в исследованиях других авторов [7,8,10], что указывает на преимущество Бисогаммы® (метаболически нейтрален), действующим началом которого является

Бисопролол, перед другими БАБ в лечении АГ, которые способствуют изменению липидного профиля в сторону атерогенности.

Таким образом, Бисогамма® в сочетании с препаратами магния в программе лечения АГ обладают многопотенциальным действием: помимо прямого влияния на структуры сердечно-сосудистой системы, нормализуют реологические свойства крови, снижают агрегационную активность тромбоцитов, повышают электрофоретическую подвижность эритроцитов, снижают ИА, что суммарно более эффективно нормализует уровни САД и ДАД.

Литература

1. Арабидзе Г.Г. Принципы лечения артериальной гипертензии. Место антагонистов кальция. «Кардиология 99». Тр I международ. науч. форума 1999; 54-7.
2. Задионченко В.С., Богатырева К.М., Станкевич Т.В. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз и реологические свойства крови при лечении тенололом больных гипертонической болезнью. Кардиология 1993; 3: 40-4.
3. Габриелян Э.С., Акопов С.Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван. Айастан 1985; 257-72.
4. Шилов А.М., Мельник М.В. Соколинская И.Ю. и др. Влияние препаратов магния на гемореологические свойства крови при артериальной гипертензии. Лечение и профилактика АГ. «Кардиология 2000». Москва 2000; 233-3.
5. Бюхлер Ф. О некоторых особых аспектах гипотензивного лечения. Труды второго научного форума с международным участием. «Кардиология 2000». Москва 2000; 190-4.
6. Fogari R, Zoppi A, Tettamanti F, et al. β -blocker effects on plasma lipids in antihypertensive therapy. J Cardiovasc Pharmacol 1990; 16(Suppl. 5): 76-80.
7. Верткин А.Л. Конкор (бисопролол) — качественная жизнь кардиологических больных. Труды III Российского научного форума с международным участием. «Кардиология 2001». Москва 1999; 69-74.
8. Mengden Th, Vetter W. The efficacy of bisoprolol in the treatment of hypertension. Rev Contempor Pharmacother 1997; 8: 55-67.
9. Leopold G. Bisoprolol: pharmacokinetic profile. Rev Contempor Pharmacother 1997; 8: 35-8.
10. Hoffer D, Morgenstern HO. Age dependence of therapy result and risk in the treatment of arterial hypertension? J Cardiovasc Pharmacol 1990; 16(Suppl. 5): 184-5.

Поступила 30/02-2004