

Таблица 5. Факторы, оказывающие независимое влияние на прогрессирование ишемических повреждений белого вещества головного мозга

Показатель	Коэффициент парциальной корреляции	<i>p</i>
Возраст	0,13	0,429
Длительность АГ	0,59	0,008
Дневное САД	0,35	0,026
ИБ среднесуточного ДАД	0,69	0,001
ИБ среднесуточного ДАД	0,58	0,011

Оценивая анамнестические данные о проводимой за 5-летний период постоянной гипотензивной терапии, достоверных различий между группами не отмечено: в группе без прогрессирования со стороны ФПБВ постоянно принимали гипотензивные препараты 36% пациентов, в группе с прогрессированием – 30%.

В группе пациентов, у которых появились ФПБВ, ранее отсутствовавшие, были достоверно выше исходные показатели среднесуточного, среднесуточного, среднесуточного систолического и диастолического АД, временных индексов суточного, дневного, ночного систолического и диастолического АД.

При проведении повторного мониторингирования те же показатели суточного мониторингирования АД также были выше в группе с отрицательной динамикой ФПБВ, достоверно выше временные индексы суточного, дневного и ночного систолического и диастолического АД (табл. 4). По уровню вариабельности АД за все периоды мониторингирования как при исходном, так и при повторном обследовании между данными группами достоверных различий не было.

Для определения факторов, оказывающих независимое влияние на отрицательную динамику со стороны ФПБВ, использовали метод множественной линейной регрессии (табл. 5). В регрессионную модель были включены показатели профиля АД, возраст и длительность АГ (параметры линейной модели: $R=0,86$, $R^2=0,75$, $p=0,018$). По ее результатам были определены наиболее существенные показатели суточного профиля и продемонстрировано их независимое от возраста влияние на

прогрессирование со стороны ишемических повреждений (см. табл. 5).

Таким образом, результаты выполненного исследования свидетельствуют, что частота выявления ФПБВ является более высокой при повышении уровней среднесуточного систолического АД, среднесуточного систолического АД и временного индекса ночного систолического АД. По данным проспективного наблюдения, обнаружено, что у пациентов с появлением ФПБВ наблюдаются более высокие показатели индексов времени суточного, дневного, ночного систолического и диастолического АД, что позволяет предполагать, что нагрузка давлением наряду с более высокими исходными уровнями АД оказывает существенное влияние на появление данных патологических изменений головного мозга. Полученные данные свидетельствуют, что АГ является одним из факторов, повышающих вероятность возникновения ФПБВ, и применение метода суточного мониторингирования АД позволяет выделить группу больных с повышенным риском их появления.

Литература

1. Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia: A case of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 1974; 2: 207–10.
2. Kobayashi S, Okada K, Koide H et al. Subcortical Silent brain infarction as a risk factor for clinical stroke. *Stroke* 1997; 10 (28): 1932–9.
3. Breteler MB, van Swieten JC, Bots ML, Grobbee DE, Claus JJ et al. Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study: the Rotterdam Study. *Neurology* 1994; 44: 1246–52.
4. Goldstein IB, Bartzokis G, Hance DB. Relationship between Blood pressure and Subcortical Lesions in Healthy Elderly People. *Stroke* 1998; 29: 765–72.
5. Liao D, Cooper L, Jianwen C et al. Presence and severity of cerebral white matter lesions and hypertension, its treatment, and its control: the ARIC Study. *Stroke* 1996; 27: 2262–70.
6. Longstreth WT, Manolio TA, Arnold A et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people: the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996; 27: 1274–82.
7. Arad JA, Johnson PC, Spetzler RF, Hodak JA. Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in the elderly: II. Postmortem pathological correlations. *Stroke* 1986; 17: 1090–7.
8. Chimowitz MI, Arad JA, Furlan AJ. Periventricular lesions on MRI: Facts and theories. *Stroke* 1989; 24: 7–12.
9. Havlik RJ, Foley DJ, Sawyer B. Variability in Midlife Systolic Blood Pressure is Related to Late-Life Brain White Matter Lesions. *Stroke* 2002; 33: 26.
10. Hendrie HC, Furlan MR, Austrom MG, Edwards MK, Williams MA. Foci on increased T2 signal intensity on brain MR scans of healthy elderly subjects. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 703–7.
11. Kirkpatrick JB, Hayman LA. White-matter lesions in MR imaging of clinically healthy brains of elderly subjects: Possible pathologic basis. *Radiology* 1987; 162: 509–11.

Гомеостаз магния у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца: возможности коррекции препаратами магния

О.И.Левина, В.Л.Макаров, С.К.Чурина

Лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии им. И.П.Павлова РАН, Санкт-Петербург

Резюме. Обследован 21 больной ишемической болезнью сердца, стенокардией I–II функционального класса в сочетании с умеренной артериальной гипертензией. Исследовалось влияние приема препаратов магния на уровень артериального давления, параметры ЭКГ, толерантность к физической нагрузке при проведении велоэргометрической пробы, липидный профиль сыворотки крови, состояние некоторых мембранных ион-транспортных систем в эритроцитах. Не отмечено влияния экзогенного магния на уровень артериального давления. Прием препаратов магния способствует снижению экскреции его с мочой и увеличению его внутриклеточной концентрации, положительно влияет на его гомеостаз и метаболизм других элементов, имеющих отношение к формированию сосудистой патологии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, магний.

Magnesium homeostasis in patients with arterial hypertension and coronary heart disease: potentialities of correction with magnesium preparations

O.I. Levina, V.L. Makarov, S.K. Churina

Summary. Twenty-one patients with coronary heart disease, functional classes I–II angina pectoris concurrent with moderate arterial hypertension were examined. Magnesium preparations were studied for their effect on blood pressure values, ECG parameters, and exercise tolerance during a bicycle ergometric test, as well as serum lipid profile and some membranous ion-transporting systems in the red blood cells. Exogenous magnesium was not found to have any effect on blood pressure. The administration of magnesium preparations promotes a decrease in urinary excretion of magnesium and an increase in its intracellular concentration, positively affects its homeostasis and the metabolism of other elements related to the development of vascular abnormalities.

Key words: coronary heart disease, arterial hypertension, magnesium.

Таблица 1. Суточный диурез и экскреция электролитов с мочой до и после 2-недельного приема препаратов магния у больных ИБС в сочетании с умеренной АГ

Стадия исследования	Суточный диурез, мл	Экскреция магния, натрия, калия и кальция с мочой, ммоль/сут				Транспорт ионов в эритроцитах	
		Mg-урез	Na-урез	K-урез	Ca-урез	Na ⁺ , K ⁺ -насос, ммоль Rb/л × ч	Na ⁺ /Li ⁺ - обмен, ммоль Li/л × ч
Исходные данные	1380±320	3,68±1,28	190,4±80,1	41,1±20,2	4,98±1,11	1,65±0,16	2,32±0,64
Через 14 дней приема препаратов магния	1395±370	2,98±1,21*	185,3±101,2	42,3±24,7	4,14±1,15*	1,77±0,22*	1,98±0,73*
Через 14 дней после отмены препаратов магния	1400±305	3,55±1,61	188,8±95,4	39,8±25,6	4,64±1,28	1,67±0,25	2,11±0,80

Примечание. Здесь и в табл. 2–6 результаты представлены как M±SD; * – $p < 0,05$.

Таблица 2. Содержание катионов в эритроцитах и сыворотке крови больных ИБС в сочетании с умеренной АГ до и после 2-недельного приема препаратов магния

Стадия исследования	Концентрация катионов в эритроцитах, ммоль на 1 л клеток				Концентрация катионов в плазме крови, ммоль/л		
	Mg ²⁺	K ⁺	Na ⁺	K ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Na ⁺
Исходные данные	2,60±0,17	112,3±4,2	13,61±1,21	4,01±0,29	2,25±0,12	0,94±0,11	140,1±3,5
Через 14 дней приема препаратов магния	2,68±0,16*	114,8±3,6	12,47±0,99*	4,08±0,28	2,23±0,14	1,02±0,09*	139,7±2,1
Через 14 дней после отмены	2,62±0,19	114,6±3,9	13,28±1,03*	3,99±0,35	2,25±0,16	0,89±0,12*	141,0±2,5

Таблица 3. Изменения ЭКГ на фоне приема препаратов магния у больных ИБС в сочетании с умеренной АГ, получающих базовую терапию

Группа	Период исследования	Показатели ЭКГ							
		P	P-Q	R	QRS	Q-T	T _{амп}	ST	R-R
Больные, получающие препараты магния на фоне базовой терапии	Исходные данные	0,10±0,01	0,15±0,01	8,10±0,70	0,08±0,01	0,36±0,04	1,37±0,07	-0,15±0,03	0,82±0,13
	Через 2 нед приема препаратов магния	0,10±0,01	0,15±0,01	8,30±0,90	0,08±0,02	0,38±0,04*	2,10±0,10*	-0,14±0,03	0,96±0,06*
	Через 2 нед после отмены препаратов магния	0,10±0,01	0,14±0,01	8,00±0,90	0,08±0,02	0,37±0,04	1,41±0,11*	-0,14±0,03	0,93±0,09
Больные, получающие только базовую терапию	Исходные данные	0,09±0,01	0,16±0,02	7,30±0,30	0,08±0,01	0,37±0,02	1,12±0,14	-0,17±0,03	0,87±0,09
	Через 2 нед базовой терапии	0,09±0,01	0,16±0,01	7,40±0,50	0,08±0,02	0,38±0,01*	1,04±0,18*	-0,19±0,07	0,94±0,14*

Известно, что дефицит экзогенного магния приводит к широкому спектру метаболических изменений в организме, усугубляющих течение сердечно-сосудистой патологии. Наиболее существенными из них являются изменения со стороны чувствительности тканей к инсулину, уровня глюкозы и липидов, а также активности некоторых систем ионного транспорта, предположительно сопряженного с формированием сосудистого тонуса, проницаемостью мембран гладкомышечных клеток сосудов. Кроме того, магний является единственным физиологическим антагонистом кальция и, соответственно, участвует во всех кальцийзависимых биохимических процессах, лежащих в основе как ишемической болезни сердца (ИБС), так и артериальной гипертензии (АГ). АГ, как известно, может сопровождаться изменением активности некоторых ион-транспортирующих систем, в том числе Na⁺/H⁺-противотранспорта [3] и Na⁺/Na⁺ (Na⁺/Li⁺)-обмена [6, 10].

Целью настоящего исследования явилась оценка возможного влияния препаратов магния на уровень артериального давления (АД), липидный профиль сыворотки крови; изучение состояния гомеостаза магния (по магниурезу и распределению этого элемента в некоторых тканях), а также оценка влияния препаратов магния на состояние некоторых систем ионного транспорта в эритроцитах больных ИБС и АГ на фоне обычной базовой терапии.

Материал и методы

Обследован 21 больной ИБС, стенокардией I–II функционального класса (ФК, канадская классификация кардиологов) в сочетании с умеренной АГ (14 мужчин и 7 женщин, средний возраст 49±5 лет). На фоне общепринятой терапии (нитраты, блокаторы β-адренорецепто-

ров, антагонисты ангиотензинпревращающего фермента) в течение 2 нед больные дополнительно получали препарат "Магне В6" ("Sanofi", Франция) в суточной дозе 144 мг экзогенного магния (около 50% суточной потребности). Контрольную группу составили 15 больных (11 мужчин и 4 женщины, средний возраст 50±6 лет), у которых ИБС протекала на фоне умеренной АГ и которые получали ту же базовую терапию, но не получали препаратов магния. До начала терапии, а также через 2 нед после начала приема препаратов магния и через 2 нед после их отмены у больных контролировали уровень АД, ЭКГ, толерантность к физической нагрузке на велоэргометре, изучали состояние липидного профиля сыворотки крови, определяли содержание электролитов в клетках, сыворотке крови, моче и тканях, а также активность некоторых ион-транспортирующих систем.

Измерение содержания Na, Mg, Ca, K, Li, Rb в сыворотке крови, эритроцитах и суточной моче определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии (AAS-3, "Karl Zeiss", Германия). Образцы доступных для анализа тканей, отражающих состояние минерального баланса [11] в организме (волосы и ногти), исследовали после предварительного сжигания и растворения в азотной кислоте.

Активность Na⁺, K⁺-насоса оценивали по входу в эритроциты рубидия (маркера входа калия). Активность Na⁺, K⁺-насоса определяли как уабин-ингибируемую компоненту входа Rb⁺ в эритроциты [6].

Активность системы Na⁺/Li⁺-обмена, отражающую скорость Na⁺/Na⁺-противотранспорта, исследовали, регистрируя выход ионов Li из нагруженных Li эритроцитов в среду, содержащую ионы Na, и в безнатриевую (MgCl₂-содержащую) среду, в условиях заингибированной уабином Na⁺, K⁺-АТФазы. Измерение уровня липи-

Таблица 4. Результаты велоэргометрического исследования толерантности к физической нагрузке у больных, получающих препараты магния на фоне базовой терапии, и у больных контрольной группы, получающих только базовую терапию

Группа	Период исследования	Показатели велоэргометрического исследования						
		ЧСС _{max}	двойное произведение на высоте нагрузки, $\times 10^{-2}$	мощность _{max} , Вт	длительность нагрузки, мин	объем выполненной работы, кг/м	депрессия ST, мм	коэффициент расхода резервов миокарда
Больные, принимающие препараты магния на фоне базовой терапии	До терапии	138±19	240±27	113±12	6,6±2,1	3362±311	0,8±0,5	6,3±0,6
	Через 2 нед	150±7*	247±34	119±12*	7,6±2,0*	3880±302*	0,5±0,3*	5,0±0,7*
Больные, получающие только базовую терапию	Исходные данные	146±7	238±27	112±11	7,2±2,1	3462±414	1,1±0,6	4,8±0,8
	Через 2 нед	150±7*	289±25*	119±13*	7,9±1,9*	4050±440*	0,8±0,4*	3,8±0,8*

Таблица 5. Липидный профиль сыворотки крови у больных, получающих препараты магния на фоне базовой терапии, и у больных контрольной группы, получающих только базовую терапию

Группа	Период исследования	Общий холестерин	ХС ЛПВП	ТГ	ХС ЛПНП	ИА
Больные, получающие базисную терапию	Исходные данные	5,92±0,98	1,14±0,36	2,24±0,48	3,68±0,72	4,82±1,11
	Через 2 нед	5,72±0,94	1,02±0,32	2,04±0,38	3,44±0,54	5,74±0,92
	Исходные данные	6,28±0,23	0,94±0,20	2,34±0,44	4,42±0,16	7,02±1,32
	После 2 нед приема препаратов	6,03±0,25	0,92±0,14	2,11±0,42	4,12±0,18	7,08±1,30
	Через 2 нед после отмены препаратов магния	6,18±0,26	0,90±0,18	2,24±0,36	4,26±0,22	7,06±1,30

дов в сыворотке крови производили энзиматическим колориметрическим методом.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием статистического пакета "Statistica 5.0". Данные приведены в $M \pm SD$. Достоверность различий при сравнении средних значений определяли по критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В течение всего исследования уровень систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) у больных обеих групп достоверно не различался. В группе пациентов, получавших магне В6, он составил в среднем для САД 148 ± 18 мм рт. ст. в начале исследования, 140 ± 15 мм рт. ст. через 2 нед приема препаратов магния, 136 ± 16 мм рт. ст. в конце исследования; для ДАД – 92 ± 8 , 84 ± 6 и 82 ± 6 мм рт.ст. соответственно. В контрольной группе больных уровень АД составил 152 ± 14 , 144 ± 16 , 140 ± 18 мм рт. ст. – для систолического и 93 ± 8 , 86 ± 6 , 80 ± 8 мм рт. ст. – для диастолического АД соответственно. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности базовой терапии и отсутствии аддитивного действия кратковременного приема магне В6. Следует, однако, отметить, что в работах авторов, исследовавших влияние значительно больших количеств магния (600 мг/сут), наблюдался выраженный дополнительный гипотензивный эффект [9].

В табл.1 представлены результаты исследования влияния 2-недельного приема препаратов магния на экскрецию некоторых катионов с мочой у больных АГ и ИБС.

На фоне приема препаратов магния наблюдали статистически достоверное снижение выведения магния и кальция при неизменных диурезе и уровне экскреции одновалентных катионов. Снижение экскреции магния сопровождалось достоверным повышением концентрации его в эритроцитах. В то же время содержание магния в плазме крови оставалось статистически неизменным за весь период исследования (табл. 2). Эти данные хорошо согласуются с некоторыми данными литературы [7, 8], а также с результатами наших предыдущих исследований [1, 5].

Содержание натрия в эритроцитах пациентов, принимавших препарат магния в течение 2 нед, было достоверно снижено (табл. 3). Наблюдали достоверную обратную корреляцию между внутриклеточной концентрацией натрия и активностью Na^+ , K^+ -насоса ($r = -0,77$, $p < 0,01$), что свидетельствует о том, что причиной сни-

жения содержания натрия в клетках крови может служить повышение активности Na^+ , K^+ -АТФазы эритроцитов (см. табл.1). Кроме того, следует отметить, что внутриклеточное содержание натрия положительно, хотя и недостоверно, коррелировало с уровнем АД. В эритроцитах больных, в наибольшей степени отреагировавших на применение базисных средств, уровень внутриклеточного натрия был минимальным. Тенденция к снижению активности Na^+ / Na^+ (Na^+ / Li^+)-протонотранспорта (повышение его активности сопряжено с развитием АГ [6]) свидетельствует о том, что более продолжительный прием препаратов магния, возможно, способен благоприятно отразиться на состоянии сосудистого тонуса.

Изменения ЭКГ при дефиците магния различны и зависят от степени дефицита, который в конечном итоге приводит к изменениям концентрации K^+ и Ca^{2+} в клетке и внеклеточной жидкости [11]. При длительном дефиците магния на ЭКГ появляется уплощенная волна Т (иногда U), как при при гипокалиемии, с которой этот дефицит связан. ЭКГ-признаки гипомagneзиемии обычно связаны с увеличением синоатриального проведения и тенденцией к появлению эктопических сокращений желудочков. Удлинение интервалов P–R и Q–T отражает аритмогенный потенциал магниевого дефицита. Расширение интервала Q–T на ЭКГ может указывать на удлинение фазы реполяризации, вызванное нарушением мембранного транспорта K^+ [4]. В нашем случае, как видно из табл. 3, признаки возможного влияния дефицита магния на исходные показатели ЭКГ (снижение амплитуды зубца T) имели место в обеих группах больных. В то же время у больных, получавших препараты магния, по сравнению с аналогичными больными, не принимавшими этот препарат, отмечено достоверное нарастание амплитуды зубца T, что можно, по-видимому, расценивать не как влияние базовой терапии, а как результат положительного воздействия магне В6 на гомеостаз магния в миокарде.

При выполнении велоэргометрической нагрузки (табл. 4) у больных обеих групп отмечалось достоверное ($p < 0,05$) увеличение объема выполненной работы и снижение степени коронарной недостаточности. Этот эффект сопровождался достоверным снижением коэффициента расхода резервов миокарда и уменьшением двойного произведения, что косвенно свидетельствует о снижении потребности миокарда в кислороде. Достоверное увеличение максимальной частоты сер-

Таблица 6. Содержание Са и Mg в некоторых тканях у больных ИБС в сочетании с АГ, получающих препараты магния на фоне базовой терапии (группа лечения), и у больных контрольной группы, получающих только базовую терапию, до и через 2 нед приема препаратов, мг/кг

Содержание Са и Mg в тканях, мг/кг	Исходно		Через 2 нед	
	лечение	контроль	лечение	контроль
Волосы				
Ca ⁺	358±72	384±98	651±254*	411±101
Mg ⁺	51±26	57±24	58±24	64±22
Ногти				
Ca ⁺	794±161	742±764	1093±358*	812±202
Mg ⁺	110±14	128±20	136±22*	134±2

дечных сокращений наблюдали в обеих группах больных. При этом достоверное увеличение двойного произведения на высоте нагрузки отмечено только в контрольной группе больных, что говорит об уменьшении прироста АД на нагрузке у больных, получавших препараты магния.

Исследование липидного профиля сыворотки больных на фоне лечения препаратами магния не выявило статистически достоверных изменений уровня холестерина, липопротеинов низкой и высокой плотности (табл. 5).

Содержание Mg в тканях, обычно используемых для оценки его баланса, исходно в обеих группах достоверно не различалось. На фоне приема препаратов магния отмечено достоверное увеличение содержания магния и кальция в тканях больных, получавших препараты магния.

Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что умеренные, физиологически адекватные дозы магния могут положительно влиять на гомеостаз этого элемента в организме, а также на метаболизм других элементов, имеющих отношение к формированию сосудистой патологии. Препараты магния способствуют снижению потерь этого элемента и повышению его внутриклеточной концентрации. Данные результаты расширяют показания для приема препаратов

магния в комплексной терапии больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Литература

1. Есчанова Г.Т., Макаров В.Л., Якушкене Т.С., Чурина С.К. Влияние дефицита кальция и магния в питьевой воде на их гомеостаз и уровень артериального давления. Физиол. журн., 1999; 3: 54–8.
2. Кузнецов С.Р., Орлов С.Н., Чурина С.К. Влияние низких концентраций кальция и магния в питьевой воде на транспорт одновалентных катионов и кальция в эритроцитах нормотензивных крыс. БЭИМ 1991; 113(5): 471–4.
3. Орлов С.Н., Постнов И.Ю., Покудин И.И., Кухаренко В.Ю., Постнов Ю.В. Увеличенный Na/Al-обмен в эритроцитах больных гипертонической болезнью. Биол. эксперим. биол. и мед. 1988; 106(9): 286–9.
4. Чурина С.К., Макаров В.Л., Якушкене Т.С., Чурина К.В. Дефицит магния и сердечно-сосудистая патология. Артер. гипертенз. 1996; 2: 71–7.
5. Чурина С.К., Макаров В.Л., Есчанова Г.Т., Якушкене Т.С. Дефицит магния в питьевой воде модулирует уровень артериального давления, распределение кальция и магния в тканях и кофакторизацию мембраносвязанного кальция в тромбоцитах нормотензивных крыс линии Wistar. Биол. экск. биол. мед. 1999; 2: 183–7.
6. Canessa M, Adragna N, Solomon HS, Conolly TM, Josteson DC. Increased sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension. *New Engl J Med* 1980; 302: 772–6.
7. Durlach J. Recommended dietary amounts of magnesium: Mg RDA. *Magnesium Res* 1989; 2: 195–203.
8. Durlach J, Durlach V, Rayssiguier Y, Bara M, Guier-Bara A. Magnesium and blood pressure. II. Clinical studies. *Magnesium Res* 1992; 5: 147–53.
9. Motoyama T, Sano H, Fukuzaki H. Oral magnesium supplementation in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1989; 13: 227–32.
10. Rutherford PA, Thomas TH, Wilkinson R. Increased erythrocyte sodium-lithium countertransport activity in essential hypertension is due to an increased affinity for extracellular sodium. *Clin Sci* 1990; 79: 365–9.
11. Seelig M. Cardiovascular consequences of magnesium deficiency and loss: pathogenesis, prevalence and manifestations. *Am J Cardiol* 1989; 63: 461–21G.

Динамика показателей углеводного и липидного обмена у больных гипертонической болезнью на фоне терапии рилменидином в сравнении с атенололом

Ю.Р.Кашеринин, Е.К.Шаварова, А.А.Шаваров, А.О.Конради, Е.В.Шляхто
НИИ кардиологии им. В.А.Алмазова Минздрава РФ, Санкт-Петербург

Резюме. В работе оценивалось влияние 26-недельной терапии рилменидином в дозе 1–2 мг в сутки в сравнении с атенололом в дозе 50–100 мг в сутки на показатели суточного мониторирования артериального давления, результаты фенотипирования липидов и перорального глюкозотолерантного теста у 37 больных легкой и умеренной артериальной гипертензией II стадии в ходе рандомизированного исследования. Отмечен сопоставимый антигипертензивный эффект препаратов, по данным суточного мониторирования артериального давления, при более значимом урежении ритма на фоне приема атенолола. Вместе с тем рилменидин продемонстрировал благоприятное действие на показатели липидного обмена и результаты теста с углеводной нагрузкой по сравнению с атенололом, тогда как лечение последним приводило к ухудшению липидного спектра крови.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, рилменидин, атенолол, метаболический синдром.

Time course of changes in carbohydrate and lipid metabolic parameters in patients with hypertensive disease during therapy with Rilmenidine versus Atenolol

Yu.R. Kasherinin, Ye.K. Shavarova, A.A. Shavarov, A.O. Konradi, Ye.V. Shlyakhto

Summary. The study has evaluated the impact of 26-week therapy with Rilmenidine, 1–2 mg daily, versus atenolol, 50–100 mg daily, on the parameters of 24-hour blood pressure monitoring, on the results of lipid phenotyping and oral glucose test in 37 patients with mild and moderate arterial hypertension (Stage II) during the randomized study. The antihypertensive effects of the drugs were comparable with a more significant decrease in heart rate in the atenolol group. At the same time, Rilmenidine showed good effects on the parameters of lipid metabolism and on the results of oral glucose tests as compared with atenolol whereas therapy with the latter resulted in deterioration of the blood lipid spectrum.

Key words: arterial hypertension, rilmenidine, atenolol, metabolic syndrome.