
Кардиоселективные β-адреноблокаторы в лечении пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом

А.М.Шилов, М.С.Дулаева, О.В.Кузьмичева
Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

Многочисленные данные литературы и результа-
ты исследования свидетельствуют о многокомпо-
нентном гипотензивном эффекте препарата с мета-
бolicеской нейтральностью Бисогамма®, что позво-
ляет рекомендовать данный кардиоселективный β-
блокатор при лечении больных с АГ, сочетающейся
с ожирением, нарушениями липидного и гликеми-
ческого профилей сыворотки крови.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболева-
ния, метаболический синдром, кардиоселективные
β-адреноблокаторы, Бисогамма®.

Сведения об авторе:

Шилов Александр Михайлович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неотложных состояний в клинике внутренних болезней Факультета послевузовского профессионального образования врачей Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова

Cardioselective β-blockers
in treatment of arterial hypertension
with metabolic syndrome

A.M.Shilov, M.S.Dulaeva, O.V.Kuzmichyova
I.M.Sehenov FMSMU, Moscow

Numerous of data from science literature and results of many studies show a multicomponent hypotensive effect of the drug with metabolic neutrality called bisoprolol (Bisogamma). This allow to recommend that cardioselective β-blocker for the treatment of patients with hypertension combined with obesity, lipid and glycemic impaired metabolism.

Key words: cardiovascular diseases, metabolic syndrome, cardioselective β-blockers, Bisogamma.

Метаболический синдром – сочетание абдоминального типа ожирения с инсулинерезистентностью (ИР), сопровождающейся нарушениями толерантности к глюкозе вплоть до развития СД 2 типа, атерогенной дислипидемии, активацией протромботического/привоспалительного состояния, с формированием сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность).

Экспертами ВОЗ ожирение признано неинфекционной эпидемией конца ХХ – начала ХХI вв. из-за широкой распространенности среди населения, осо-

бенно в странах с развитой экономикой, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), ранней инвалидизацией больных и преждевременной смертностью. Сегодня 30% населения Земли страдают ожирением, не включая тех, кто имеет просто избыток массы тела.

Основными причинами роста ожирения являются изменения образа жизни современного человека: потребление избытка высококалорийной пищи и недостатка физической активности.

Одним из важных результатов исследования регистра REACH (REduction of Aterotrombosis for Continued Health), основанного на включении 63 857 пациентов из 44 стран, является высокая распространность избыточной массы тела и ожирение, особенно в странах Северной Америки. Лидером по распространности ожирения являются США. В России, по данным НИИ питания РАМН от 2005 г., 55% россиян имеют избыточную массу тела, из них 22% страдают ожирением [7, 13, 14, 16].

Диагностика типа ожирения основывается на определении соотношения объема талии (OT) и обхвата бедер (OB). Абдоминальный тип ожирения – OT/OB ≥ 1,0 для мужчин и более 0,85 для женщин. По результатам мета-ретроспективного анализа 15 проспективных исследований, посвященных МС, была выявлена достоверная связь между OT/OB и риском возникновения ССЗ: каждый лишний сантиметр талии увеличивает риск ССЗ на 2%, а при повышении OT/OB на 0,01 риск ССЗ возрастает на 5%.

У мужчин и женщин повышение массы тела часто сопровождается повышением артериального давления, сопряженного с активацией симпатического тонуса и ренин-ангиотензин-алдостероновой системы (РААС), с задержкой натрия и жидкости, увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК), вызванных развитием ИР, нарушением уровней липидов плазмы в сторону атерогенной дислипидемии. Эти изменения имеют тенденцию к прогрессированию при дефиците эстрогенов, гормонов щитовидной железы. Таким образом, ожирение – один из факторов в созвездии метаболических нарушений, которые приводят к развитию артериальной гипертонии (АГ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) [9, 10, 13].

В последние годы в центре внимания находится проблема лечения пациентов с АГ, сочетающейся с метаболическими нарушениями со стороны липидного и гликемического профилей. Выбор антигипертензивной терапии у больных АГ сложен. Он обусловлен необходимостью исключения препаратов, оказывающих неблагоприятные воздействия на процессы метаболизма глюкозы и липидов. Одновременно лекарственные средства должны обладать **нефро-, кардио- и сосудистым** протективными эффектами. Важным решением этой проблемы является использование вместо неселективных β-блокаторов и тиазидных диуретиков метаболически нейтральных кардиоселективных блокаторов адренорецепторов у «проблемных» пациентов с АГ [3, 4, 8, 9, 11, 12].

Для современного больного характерна множественность сопутствующих заболеваний – полиморбидность (независимое сочетание различных болезней у одного пациента), которые могут оказывать взаимовлияние на течение и клинические проявления патологий (принцип суперпозиции). С возрастом пациента рост частоты хронических болезней и их сочетания вызывают трудности для врача общей практики в своевременной диагностике и подборе адекватного комплексного лечения. Современное представление на ведение пациентов с ССЗ, в том числе больных АГ, предусматривает многофактор-

ный метод лечения, направленный не на один или несколько, а на все существующие факторы риска (ФР) у конкретного пациента. Такой подход диктует необходимость совместного применения препаратов с различной фармакологической направленностью, что создает определенные трудности в достижении необходимого терапевтического эффекта. Появление в распоряжении практикующего врача препарата с плейотропными свойствами (сочетание одновременного воздействия на различные ФР) будет способствовать повышению приверженности пациентов к лечению.

Современные рекомендации по диагностике и лечению ССЗ большое значение придают выявлению и коррекции ФР развития патологий сердечно-сосудистой системы (ССС). Эти ФР во многом универсальны, то есть характерны для большинства ССЗ и хорошо известны. В настоящее время ФР подразделяются на: «**модифицируемые**» – ЧСС, ожирение, уровень холестерина, уровень АД, наличие НТГ или СД 2 типа, курение; «**немодифицируемые**» – возраст, пол, расовая принадлежность, отягощенный семейный анамнез, «**мягкие**» ФР – агрегационное состояние крови, низкий уровень ЛПВП и α-липопротеина, высокий уровень С-реактивного протеина, гомоцистеина, мочевой кислоты, тканевого активатора плазминогена-1, НФО-α, ИЛ и т.д.

Каждый ФР имеет свой удельный вес в вероятности развития того или иного заболевания ССС. При этом совместное воздействие нескольких ФР на одного пациента способствует существенному увеличению риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) – с 5,5% у пациентов с 1 ФР до 21,8% у пациентов с 8 и более ФР [2].

В 1991 г. V.Dzau и E.Braunwald сформулировали появление единого «сердечно-сосудистого континуума», которое в течение последних 20 лет конца ХХ и начала ХХI вв. прочно вошло в научно-медицинскую практику. Применительно к практической медицине «**континуум**» (от английского «continuous» – постоянный, непрерывный) подразумевает непрерывную последовательность этапов развития заболевания – от ФР до летального исхода.

В 2001 г. на совместном заседании Американского коллежа и Американской ассоциации сердца были разработаны и рекомендованы этапы (стадии) сердечно-сосудистого континуума:

- Стадия А – это формирование ФР, начало профилактики и лечения каких либо первых признаков заболевания с целью предупреждения развития ХСН;
- Стадия В – это годы лечения с использованием всех лечебно-профилактических мероприятий, с включением методов эффективного восстановления насосной деятельности сердца;
- Стадия С – это месяцы лечения с помощью всех мероприятий стадий А и В с использованием лекарственных средств, направленных на устранение осложнений и клинических признаков СН.
- Стадия D – самая сложная стадия, когда нередко пациент нуждается в наблюдении и лечении в блоках интенсивной терапии, в ряде случаев необходимо применять кардиореанимационные мероприятия, подсадку искусственного левого желудочка, клеточную терапию, пересадку сердца, то есть то, что требует серьезных финансовых затрат (рис. 1) [2].

Проведение лечено-профилактических мероприятий на ранней стадии болезни может снизить заболеваемость (улучшить качество жизни) и смертность (улучшить прогноз жизни) от ХСН. Следова-

Рис. 1. Сердечно-сосудистый континуум формирования ХСН у больных с метаболическим синдромом



тельно логично – ранняя профилактика ФР (адекватное лечение АГ, ИБС, СД 2 типа).

Современную кардиологию невозможно представить без препаратов группы β -адреноблокаторов, которых в настоящее время известно более 30 наименований. За последние 50 лет клинической практики β -адреноблокаторы заняли прочные позиции в профилактике осложнений и в фармакотерапии ССЗ: АГ, ИБС, ХСН, МС. Традиционно в неосложненных случаях, медикаментозное лечение АГ начинают с β -адреноблокаторов и диуретиков, снижающих риск развития ИМ, нарушения мозго-

вого кровообращения, ХСН и внезапной кардиогенной смерти [2, 3, 6].

Общепринятая модель патогенеза АГ недостаточно учитывает вклад нарушений реологических свойств крови, определяемых углеводно-белково-липидным составом (гипертриглицеридемия, гиперфибринемия, атерогенная дислипидемия) и функциональным состоянием форменных элементов крови (тромбоциты, эритроциты, лейкоциты) в формировании высоких цифр АД как интегрального показателя нарушений центральной и периферической гемодинамики.

Современное представление на ведение пациентов с АГ предусматривает многофакторный метод лечения. Такой подход диктует необходимость совместного применения препаратов с различной фармакологической направленностью для оптимизации в достижении необходимого терапевтического эффекта.

Все вышеизложенное мотивировало проведение данного исследования для оценки метаболической нейтральности и терапевтической эффективности кардиоселективного β -блокатора – препарата Бисогамма[®] у больных АГ и избыточной массой тела.

Материал, методы обследования и результаты лечения

В клиническую программу обследования и лечения были включены 96 пациентов с АГ I – II степени (52 – мужчины, 44 женщины) в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст по группе составил $32,4 \pm 3,5$ года), у 76 пациентов (79,2%) ИМТ ≥ 25 кг/м² и в среднем по группе составил $31,2 \pm 1,3$ кг/м². По исходным демографическим и антропометрическим данным,

Бисогамма[®] (бисопролол гемифумарат)

Кардиоселективный бета-адреноблокатор



www.woerwagpharma.ru



Динамика АД, липидного и гликемического спектров крови, ААТр и ЭФПЭ, КИМ и ФВ% после 4 мес лечения больных АГ		
Показатели	До лечения	После лечения
САД, мм рт ст	154,8±5,2**	136,7±4,8**
ДАД, мм рт ст	96,8±3,8**	84,1±2,9**
ИМТ, кг/м ²	31,2±1,3	30,9±0,9
Глюкоза натощак, моль/л	6,3±0,42*	5,46±0,21*
≤5,5 (29 пациентов)	5,29±0,15	5,1±0,19
>5,5 (67 пациентов)	6,7±0,18**	5,6±0,17**
ИА	3,2±0,29*	2,85±0,28*
≤2,5 (23 пациента)	2,2±0,15	2,3±0,16
>2,5 (73 пациента)	3,5±0,16**	3,01±0,12**
Mg в волосах, мкг/кг	16,2±1,5	17,4±1,4
≥ 17,0 (59 пациентов)	18,1±0,9	17,9±0,5
< 17,0 (37 пациентов)	13,2±1,4*	16,7±1,1*
ААТр, %	67,4±4,9***	47,2±4,3***
ЭФПЭ (мкм/см/сек ⁻¹ /В ⁻¹)	0,862±0,012**	1,095±0,017**
КИМ ОСА	1,153±0,03	1,151±0,04
КИМ ОБА	1,23±0,03	1,231±0,04
ФВ%	47,9±3,9	56,3±4,1***

Примечание. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$.

подгруппы мужчин и женщин с АГ не различались между собой.

Всем больным, включенным в программу исследования, до и после лечения проводилось суточное мониторирование АД и ЭКГ на бифункциональном мониторе Card(X)pire. ЭХОКГ и с целью изучения структурного состояния магистральных сосудов было проведено исследование величины комплекса интим-медиа (КИМ) дистальных участков общей сонной и бедренной артерий с помощью доплер УЗ-исследования в В-режиме на аппарате ELEGRA фирмы Siemens линейным датчиком 5–10 мГц. У всех наблюдаемых пациентов с АГ до, после 4-недельной (выписка из стационара) и 4-месячной терапии (амбулаторно) исследовали липидный спектр (с расчетом индекса атерогенности – ИА = [ОХС – 0,5 ТГ –

ЛПВП]/ЛПВП]) и углеводный профиль крови (глюкоза натощак), оценивали агрегационную активность тромбоцитов (ААТр), электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФПЭ), содержание Mg в волосах. У 37 пациентов (38,5%) при исходном обследовании уровень содержания магния в волосах был меньше нормативной величины (N=17 мкг/кг) и в среднем составил 13,2±1,4 мкг/кг.

Селективный β_1 -блокатор – **Бисогамма® (Вёрваг Фарма)** применялся в качестве гипотензивной монотерапии по нарастающей схеме в зависимости от клинического эффекта от 2,5 мг до 10,0 мг однократно – двукратно в сутки в течение 4 мес у 59 пациентов с АГ (средняя суточная доза составила 7,2±0,9 мг), у 37 больных АГ с сопутствующим «дефицитом магния» (Mg в волосах <17,0 мкг/кг) к гипотензивной терапии (средняя суточная доза препарата Бисогамма® составила 6,1±0,6 мг) был добавлен Магнерот® 2 г/сут. Одновременно с целью нормализации массы тела рекомендована ежедневная физическая нагрузка – ходьба в течение 40–60 мин и гипокалорийная диета.

Результаты исследования до и после лечения (через 4 мес) представлены в таблице.

Как видно из таблицы, к концу исследования и лечения (контрольная точка) САД снизилось (статистически достоверно) по сравнению с исходным уровнем на 11,7%, ДАД уменьшилось на 13,1%, то есть через 4 мес лечения в среднем по группе были достигнуты целевые уровни давления (САД – 136,7±4,8 мм рт ст, ДАД – 84,1±2,9 мм рт ст).

Следует отметить, что лечение больных АГ II степени с «дефицитом магния» (Mg в волосах – 13,2±1,4 мкг/кг) препаратом Бисогамма® в дозе от 5 до 7,5 мг/сут (средняя суточная доза – 6,1±0,6 мг) в сочетании с препаратом Магнерот® (2 г/сут) практически в 90% наблюдений привело к снижению диастолического давления в среднем на 15,6±6,5 мм рт. ст. (на 16,3%, $p<0,01$).

Нормализация липидного профиля у больных АГ на фоне лечения препаратом Бисогамма® подтверждается результатами наших исследований: ИА в целом по группе снизился на 11% ($p<0,05$), преиму-

Информация о препарате

ФАРМАКОДИНАМИКА

Бисопролол является селективным β -адреноблокатором, обладает избирательностью действия на β_1 -адреноактивные рецепторы без внутренней симпатомиметической активности и мембраностабилизирующих свойств.

В зависимости от тонуса симпатической системы уменьшает частоту и силу сердечных сокращений, замедляет атриовентрикулярную проводимость, снижает выделение ренина почками. Тормозит активность β_2 -адреноактивных рецепторов и незначительно уменьшает тонус гладкой мускулатуры.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

При приеме внутрь из желудочно-кишечного тракта всасывается более 90% бисопролола. Пища не влияет на всасывание препарата. Во время первого прохождения через печень метаболизируется до 10% введенной дозы. Связывается белками плазмы крови до 30%. Выводится двумя равнозначными путями (50% превращается в печени в неактивные метаболиты, другие 50% выводятся почками в неизмененном виде). Период полувыведения бисопролола 10–12 ч. Максимальная концентрация в плазме крови достигается через 1–3 ч.

БИСОГАММА® (Вёрваг Фарма ГмбХ и Ко КГ)

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг; 10 мг

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

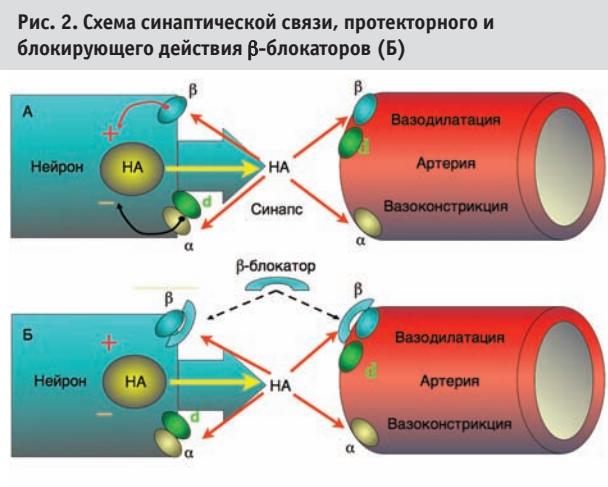
Артериальная гипертензия; ишемическая болезнь сердца: профилактика приступов стенокардии.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Дозировка препарата вначале должна быть низкой и возрастать постепенно. В каждом отдельном случае она назначается индивидуально в соответствии с показателями пульса и терапевтическим эффектом. Таблетку принимают, не разжевывая, запивая достаточным количеством воды, утром натощак.

Начальная доза составляет 5 мг/сут. При необходимости дозу можно увеличить до 10 мг/сут. Максимальная доза может достигать 20 мг/сут. У пациентов с выраженным нарушением функции почек максимальная суточная доза – 10 мг. Продолжительность лечения не ограничена по времени и зависит от вида и тяжести заболевания. Не рекомендуется резкая отмена препарата. Коррекции дозы у пожилых пациентов не требуется.

Разделы: Противопоказания, Беременность и период лактации, Побочное действие, Дозирование при печеночной или почечной недостаточности, Передозировка, Взаимодействие, Особые указания – см. в инструкции по применению.



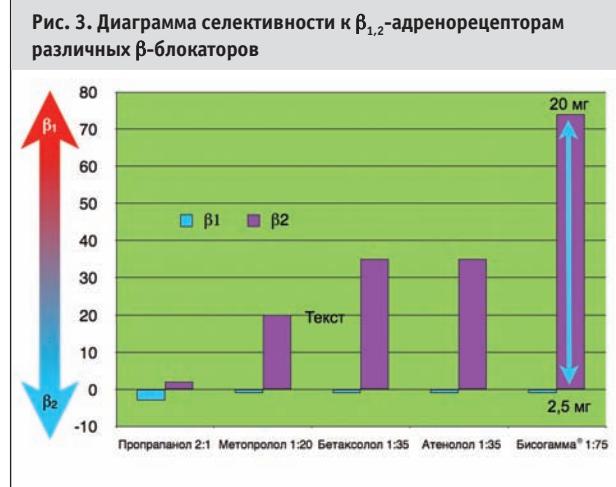
щественно за счет его статистически достоверного уменьшения на 14% в подгруппе больных с ИА >2,5 (от 3,5±0,16 до 3,01±0,12, $p<0,01$). Уменьшение ИА произошло в результате суммарного изменения липидного спектра крови в сторону антиатерогенного состава: ХС ЛПВП увеличился на 15,6% (от 0,96±0,04 ммоль/л до 1,11±0,07 ммоль/л, $p<0,01$), концентрации ТГ и ХС ЛПНП снизились соответственно на 23,8% (от 2,1 до 1,6 моль/л, $p<0,01$) и на 6,0% (от 3,36 ± до 3,16 ± моль/л, $p<0,05$).

За период 4-месячного наблюдения не было выявлено случаев изменений углеводного уровня крови в сторону его патологического увеличения. В подгруппе больных с исходным уровнем глюкозы натощак >5,5 ммоль/л к концу контрольного исследования отмечено статистически достоверное снижение глюкозы натощак на 16,4% (в среднем по подгруппе от 6,7±0,18 ммоль/л до 5,6±0,17 ммоль/л, $p<0,01$).

После проведенного лечения ААТр снизилась на 30,0% по сравнению с исходными величинами; ЭФПЭ увеличилась на 27%. Увеличение ЭФПЭ к концу исследования на 27% суммарно по всей группе больных АГ на фоне лечения препаратом Бисогамма® возможно опосредовано через нормализацию липидного профиля в сторону антиатерогенности. Известно, что нарушения липидного состава эритроцитарных мембран является одной из причин снижения способности эритроцитов к деформации, а следовательно к нарушению их подвижности и, в целом, текучести крови, что способствует повышению ПСС и АД. Снижение агрегационной активности тромбоцитов к концу исследования на 30,0% суммарно по всей группе косвенно свидетельствует о наличии в тромбоцитарной мембране β -адренорецепторов. Использование β -адреноблокаторов при лечении АГ оказывает эффект «успокоения» тромбоцитов, делая их нечувствительными к катехоламинам, что подтверждается результатами исследования ряда авторов и нашими наблюдениями [5].

Метаболическая нейтральность (отсутствие «атерогенного и диabetогенного» эффектов), достоверная гипотензивная и дезагрегационная активность делают препарат Бисогамма® предпочтительным β -блокатором перед другими препаратами этой группы в программе лечения пациентов с АГ и ИМТ >25 кг/м², сочетающихся с нарушением липидного и гликемического профилей сыворотки крови.

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



Суммарно – улучшение реологических свойств крови, нормализация углеводного и липидного спектров крови, снижение АД опосредовано способствуют восстановлению микроциркуляции и насосной деятельности сердца, в нашем исследовании ФВ% к концу лечения (Бисогамма®, Магнерот®) статистически достоверно увеличилась на 17,5% ($p<0,01$).

Обсуждение результатов лечения

Препараты из группы β -блокаторов отличаются друг от друга по наличию или отсутствию кардиоселективности, внутренней симпатической активности, мембраностабилизирующим, вазодилатирующим свойствам, растворимости в липидах и воде, влиянию на агрегацию тромбоцитов, по продолжительности действия и путям выведения.

Общеизвестно, что применение кардиоселективных β -адреноблокаторов в лечении АГ направлено на уменьшение МОС за счет отрицательного хронотропного и иногротропного эффектов, то есть уменьшение ударного объема (УО) и ЧСС, так как МОС = УО \times ЧСС; ингибирование продукции ренина и как следствие, снижение уровня ангиотензина II; ослабление центральных адренергических влияний за счет блокады пресинаптических адренорецепторов.

Важная роль среди эффектов β -адреноблокаторов – подавление прямых кардиотоксических воздействий катехоламинов за счет снижения их выброса из нейронов, через блокаду пресинаптических β -адренорецепторов (рис. 2). На фоне гипотензивного эффекта β -адреноблокаторы оказывают кардиопротективное действие через ингибирование апоптоза кардиомиоцитов, активируемое β -адренергическими путями. Этот же механизм β -адреноблокаторов способствует снижению агрегации тромбоцитов, увеличению подвижности эритроцитов, предотвращает разрывы атеросклеротических бляшек и, как следствие, тромбообразование.

В настоящее время многие страны мира переходят на использование дженериковых препаратов для улучшения показателей фармакоэкономики – современной науки о возможностях качественного лечения большего числа пациентов за счет выверенного экономического подхода к терапии. Дженирик выполненный на основе GMP производства в соответствии со строгим контролем качества является удачной бюджетной альтернативой при использовании для широких слоев населения. Особое внимание заслуживают компании, осуществляющие брендирование (продвижение) дженериков, обеспечивая тем самым их узнаваемость, а значит, имеющие все основания и способные отвечать за высокое качество таких препаратов.

Бисогамма® – брэндное название «дженерика» бисопролола. Бисогамма® – гидролипофильный высокоселективный β_1 -адреноблокатор с мембраностабилизирующим эффектом, не обладающий внутренней симпатомиметической активностью, с длительным периодом полувыведения (10–12 ч). Индекс β -селективности (c_1/β_1 к c_1/β_2) для препарата Бисогамма® равен 75:1, для Атенолола и Бетаксолола – 35:1, для Метопролола – 20:1 (рис. 3). В терапевтически рекомендуемых дозах (от 2,5 до 20 мг) препарат почти не проявляет антагонистической активности в отношении β_2 -адренорецепторов и поэтому не вызывает таких метаболических эффектов, как гипергликемия, дислипидемия или гипокалиемия, не оказывает ангидроспастического влияния на артерии, не вызывает бронхоспазм [14].

Фармакокинетической особенностью бисопролола, как кардиопротектора, является его высокая биодоступность (>90%) и растворимость одновременно в липидах и в воде (амфофильность), что обуславливает двойной путь элиминации – через печень и почки, не требует коррекции терапевтической дозы при заболевании этих органов. Фармакокинетика бисопролола не зависит от патологических изменений белкового состава плазмы крови, например при повышении концентрации кислых α_1 -гликопротеидов, так как только 30% активного вещества в крови связано с белком плазмы.

Бисогамма® (бисопролол) при длительном применении не влияет на уровни фракций атерогенного холестерина (триглицириды, ХС ЛПНП). В исследовании (в течение 13 мес) среди больных АГ, которые получали бисопролол в суточной дозе от 5–10 мг, не было зарегистрировано статистически достоверных изменений содержания ОХС, ХС ЛПНП, снижение концентрации ХС ЛПВП в сторону атерогенности [14–16].

Последние годы клинической практики характеризуются повышенным вниманием к изучению процессов агрегации тромбоцитов, эластичности и подвижности эритроцитов в сопоставлении с плазменными компонентами крови у больных с АГ [5, 10]. Имеются данные, что под влиянием β -адреноблокаторов снижается агрегационная активность тромбоцитов (ААТр) и увеличивается подвижность эритроцитов за счет улучшение эластичности мембранны. β -Адреноблокаторы способствуют уменьшению проницаемость мембран клеточных элементов крови для Na^+ и Cl^- с снижением внутриклеточной концентрации Ca^{++} . Подобная динамика электролитов улучшает морфофункциональные характеристики тромбоцитов и эритроцитов, что суммарно улучшает кровоток на уровне резистивных артериол и капиллярного русла. [4, 6]. В наших исследованиях при лечении больных с АГ препаратом Бисогамма® документировано снижение ААТр на 30,0% с одновременным увеличением подвижности эритроцитов на 27%, что также внесло свой вклад в снижение САД и ДАД соответственно на 11,7%, и на 13,1%.

Таким образом, все вышеизложенное, данные литературы и результаты исследования, представленные в статье, свидетельствуют о многокомпонентном гипотензивном эффекте препарата Бисогамма® с метаболическойнейтральностью, что позволяет рекомендовать данный кардиоселективный β -блокатор при лечении больных с АГ, сочетающейся с ожирением, нарушениями липидного и гликемического профилей сыворотки крови. Многопрофильность фармакологического воздействия препарата Бисогамма® на континуум ССЗ определяет надежду для профилактики развития ХСН.

Литература

1. Арабидзе Г.Г. Принципы лечения артериальной гипертонии. Место антагонистов кальция. «Кардиология 99». Труды первого международного научного форума. 1999; 54–57.
2. Беленков Ю.Н. Вклад различных факторов риска в сердечно-сосудистую смертность. Что их объединяет? Пленум. Приложение к журналу Сердце. 2006; 5 (5): 1–3.
3. Ерофеева С.Б., Белоусов Ю.Б. Место β -адреноблокатора Бисопролола в лечении артериальной гипертензии. Фарматека. 2004; 6: 23–26.
4. Евдокимова М.А., Затейников Д.А. Место селективного бета-адреноблокатора Конкора (Бисопролола) в лечении ишемической болезни сердца. Фарматека. 2005; 10: 2–26.
5. Задионченко В.С., Богатырева К.М., Станкевич Т.В. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз и реологические свойства крови при лечении атенололом больных гипертонической болезнью. Кардиология. 1993; 3: 40–44.
6. Марцевич С.Ю. β -адреноблокаторы в лечении гипертонической болезни – роль бисопролола (Конкор). РМЖ. 2005; 15 (10): 25–28.
7. Корнеева О.Н. Клинические варианты метаболического синдрома. Дисс на соискание ученой степени к.м.н. М.: 2007.
8. Недогода С.В., Барыкина И.Н., Брель У.А. и др. Возможности коррекции факторов риска у больных артериальной гипертензией на фоне ожирения. Лечящий врач. 2008; 4: 91–92.
9. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром. Возможности диагностики и лечения. (Подготовлено на основе Рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома). 2008; 1–16.
10. Терещенко С.Н., Жиров И.В. Амлодипин в лечении хронической сердечной недостаточности. CardioSomатика. 2011; 3: 57–62.
11. Beteridge D.J. The interplay cardiovascular risk factors in the metabolic syndrome and type 2 diabetes. European Heart Journal (Supplements G). 2004; 6: 3–7.
12. Fogari R., Zoppi A., Tettamanti F. et al. b-blocker effects on plasma lipids in antihypertensive therapy. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1990; 16 (Suppl. 5): 76–80.
13. Koning L., Merchant A.T., Pogue J. and all. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. European Heart Journal. 2007; 28 (7): 850–856.
14. Leopold G. Bisoprolol: pharmacokinetic profile. Reviews in Contemporary Pharmacotherapy. 1997; 8: 35–38.
15. Mengden Th., Vetter W. The efficacy of bisoprolol in the treatment of hypertension. Reviews in Contemporary Pharmacotherapy. 1997; 8: 55–67.
16. Steg P.G. Регистр REACH: глобальная оценка атеротромбоза у амбулаторных пациентов в стабильном состоянии. Ишемическая болезнь сердца. 2007; 3: 2–3.