

МОКСОНИДИН: ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Светлана Игоревна КСЕНЕВА, Елена Валентиновна БОРОДУЛИНА, Татьяна Александровна СЕМИГЛАЗОВА, Наталья Вадимовна КУЛАКОВА, Евгения Анатольевна КАРАТАЕВА, Ирина Вадимовна ТАРАСОВА, Владимир Васильевич УДУТ

НИИ фармакологии СО РАМН
634028, г. Томск, пр. Ленина 3

Проведен 24-недельный мониторинг эффективности гипотензивной терапии моксонидином 18 пациентов с метаболическим синдромом. Показана его метаболическая нейтральность. На фоне выраженного симпатолитического действия препарата выявлено некоторое «ускользание» терапевтического эффекта через 12 недель терапии, что определяет необходимость динамического наблюдения за этой категорией больных для коррекции дозы препарата.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, метаболический синдром, моксонидин.

Основой современной стратегии лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является борьба с факторами риска, такими как повышение артериального давления (АД), дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет (СД) и ожирение [1, 2]. При сочетании указанных факторов, объединенных рамками метаболического синдрома (МС), риск возникновения ССЗ значительно возрастает. Эпидемиологические исследования показали, что распространенность МС в среднем составляет 20–25 % в популяции взрослого населения [3, 4].

Модификации образа жизни как мероприятия первой линии коррекции МС не всегда достаточно, требуется медикаментозная терапия его ведущих составляющих [5]. Так, при выборе гипотензивного средства необходимо учитывать его «нейтральность» в отношении других компонентов МС [1, 5, 6]. В этом плане представляет интерес моксонидин-агонист имидазолиновых рецепторов. Его антигипертензивная эффективность подтверждена многочисленными клиническими наблюдениями на коротких сроках после начала терапии (4–8 недель) и при длительной терапии (6 месяцев) [6–10]. Моксонидин, стимулируя I₁-имидазолиновые рецепторы, расположенные в рострально-вентролатеральной области продолговатого мозга, подавляет активность сим-

патической нервной системы (СНС) [11, 12]. Учитывая то, что стойкая активация СНС [11, 13] приводит к формированию МС и служит связующим звеном между его составляющими, можно предположить, что данный препарат не будет оказывать отрицательного воздействия на другие компоненты синдрома. Однако данные литературы о метаболическом влиянии моксонидина у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) на фоне МС по ряду показателей противоречивы [6–9, 12]. В связи с этим целью исследования явилась проспективная оценка антигипертензивного действия и плейотропных эффектов моксонидина в коррекции метаболического синдрома.

Материалы и методы

Проведено динамическое наблюдение за гипотензивной терапией 18 пациентов с МС (10 мужчин и 8 женщин в возрасте $48,20 \pm 2,76$ года с длительностью АГ в среднем $7,47 \pm 0,93$ года). Исследование было выполнено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации, все пациенты, участвующие в исследовании, подписали информированное согласие.

Критериями включения являлись: центральное (абдоминальное) ожирение — окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин; уровни АД в положении пациента сидя: диастолического 90–120 мм рт. ст., систолического 140–180 мм рт. ст.; а также один из

Ксенева С.И. — аспирант лаб. клинической физиологии и фармакологии, e-mail: viksbest@mail.ru

Бородулина Е.В. — д.м.н., вед.н.с. лаб. клинической физиологии и фармакологии, e-mail: borodulina.e@mail.ru

Семиглазова Т.А. — зав. клинико-диагностическим отделением клиники, e-mail: mtu@pharm.tsu.ru

Кулакова Н.В. — зав. биохимической лаб. КДО клиники, e-mail: tkpolus@mail.tomsknet.ru

Каратаева Е.А. — врач лаб. электрофизиологических методов исследования клиники, e-mail: mtu@pharm.tsu.ru

Тарасова И.В. — канд.м.н., зав. лаб. электрофизиологических методов исследования клиники, н.с. лаб.

клинической физиологии и фармакологии, e-mail: mtu@pharm.tsu.ru

Удут В.В. — д.м.н., проф., зам. директора по научной и лечебной работе, рук. лаб. клинической физиологии и фармакологии, e-mail: uduv@mail.ru

перечисленных ниже критериев: повышение уровня триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л, снижение концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) менее 1,03 ммоль/л у мужчин и менее 1,29 ммоль/л у женщин, повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак более 5,6 ммоль/л, что соответствует критериям International Diabetes Federation (IDF) 2005 г. для верификации МС [6].

Исходно, до лечения, через 3, 12 и 24 недели терапии моксонидином пациентам проводилось обследование для оценки его антигипертензивного, симпатолитического действия и метаболических эффектов.

Физикальное обследование включало характеристику антропометрических показателей: рост и вес с расчетом индекса массы тела (ИМТ), измеряемого в $\text{кг}/\text{м}^2$ согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного общества по гипертензии, окружность талии (ОТ) и объем бедер (ОБ). Оценка симпатолитической активности препарата проводили по динамике изменения концентрации АКТГ и кортизола, определяемой методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартизированных реагентов ВОЗ.

Антигипертензивный эффект изучали согласно международным рекомендациям путем суточного мониторирования АД (СМАД) [14]. СМАД выполняли с помощью системы «Meditech» АВРМ-04 (Венгрия). Анализировали усредненные систолическое и диастолическое АД за 24 ч (САД24, ДАД24), дневные (САДд, ДАДд) и ночные (САДн, ДАДн) значения; показатель «нагрузка давлением» по индексу времени (ИВ), рассчитанный как процент величин АД выше пороговых значений: 140/90 мм рт. ст. для дня и 120/80 мм рт. ст. для ночи; вариабельность АД (В), представляющую собой стандартное отклонение от средней величины (день, ночь). О суточном ритме АД судили по индексу (СИ) САД, рассчитанному по разнице между средними величинами САД за день и ночь, отнесенной к средним дневным величинам САД (%).

Содержание общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), α -холестерина, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли в сыворотке крови, взятой после 12-часового голодания, на полуавтоматическом фотометре «Cormau-multi» (Польша), концентрацию в сыворотке липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — общепринятым

расчетным методом. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле (содержание общего ХС — содержание ХС ЛПВП) / содержание ХС ЛПВП.

Уровень тощакowej глюкозы измеряли в сыворотке венозной крови высокоспецифичным методом по конечной точке на фотометре Stat Fax 3300 (США). Уровень инсулина определяли методом ИФА с использованием набора реактивов «DRG International, Inc.» (США), инсулинорезистентность — методом оценки «минимальной модели» гомеостаза с определением НОМА-индекса (homeostasis model assesment) по формуле: НОМА-индекс = уровень инсулина натощак (мкЕД) \times содержание глюкозы в крови натощак (ммоль/л) / 22,5.

После выполнения предусмотренных исследований все больные получали селективный агонист имидазолиновых рецепторов моксонидин (физиотенз, «Solvay Pharma», Германия) в стартовой дозе 0,2 мг в сутки, после завтрака. В контрольные сроки (3 и 12 неделя от начала лечения), при недостаточном гипотензивном эффекте, дозу препарата увеличивали до 0,4 мг/сут с прежней кратностью приема. При необходимости приема более 0,4 мг дозу препарата разбивали на два приема. Максимальная использованная доза — 0,6 мг/сут.

В исследование были включены пациенты, которые придерживались низкокалорийной диеты (1200 ккал/сут) и соблюдали физически активный образ жизни (ходьба 30 минут в день).

Для обработки результатов использовали методы вариационной статистики. Количественные показатели выражали в виде «среднее \pm стандартная ошибка среднего». Для всех статистических тестов различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для порядковых признаков внутри- и межгрупповые различия оценивали непараметрическими тестами: ранговый тест Уилкоксона для парных случаев и U-тест Манна — Уитни. Для сравнения качественных признаков использовали метод углового преобразования Фишера.

Результаты

Обследование завершили все пациенты. Случаев возникновения побочных эффектов, которые потребовали отмены препарата, не зарегистрировано, что свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности препарата.

При оценке симпатолитических эффектов препарата, оцениваемых по динамике изменения уровней АКТГ и кортизола, несмотря на исходное отсутствие выраженной симпатикотонии, в ходе лечения наблюдалось достовер-

ное снижение уровня АКТГ венозной крови к 12 неделе терапии на 35,24% и к 24 неделе — на 20,87% ($p < 0,05$), что подтверждает оцениваемое действие моксонидина. Уровень кортизола также имел тенденцию к уменьшению, достигая к 24 неделе $571,46 \pm 71,65$ нмоль/л (исходно $767,22 \pm 111,68$ нмоль/л), однако из-за большой вариабельности показателя, возможно, в силу биоритмологических колебаний, выявленные различия были статистически не значимы (табл. 1).

На фоне зарегистрированных симпатолитических эффектов через 3 недели терапии выявлено статистически значимое снижение САД и ДАД в дневные и ночные часы, а также в целом за сутки ($p < 0,05$) (табл. 2).

Через 12 недель терапии моксонидином из динамики изменения мониторируемых показателей СМАД обращает на себя внимание статистически значимое повышение САД₂₄ на 4,98 и САД_д на 5,4% ($p < 0,05$ по сравнению с показателями на 3 неделе лечения). Достоверное снижение ряда показателей СМАД в короткие сроки от начала терапии и на фоне длительного приема моксонидина (6 месяцев) согласуются с литературными данными [6, 9, 10, 12]. Вместе с тем в проспективных исследованиях антигипертензивная эффективность препарата на промежуточных этапах лечения определялась лишь по клиническому АД (трехкратное измерение АД с трехминутным интервалом на рабочей руке пациента в положении сидя),

Таблица 1

Динамика изменения содержания АКТГ и кортизола в венозной крови пациентов на фоне терапии моксонидином ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Через 3 недели лечения	Через 12 недель лечения	Через 24 недели лечения
Содержание АКТГ, пг/мл	$45,57 \pm 4,17$	$37,14 \pm 3,40$	$29,51 \pm 4,79^*$	$36,06 \pm 3,94^*$
Содержание кортизола, нмоль/л	$767,22 \pm 111,68$	$642,62 \pm 98,63$	$673,70 \pm 91,78$	$571,46 \pm 71,65$

Примечание: здесь и в таблице 2: * — отличие от исходных значений достоверно при $p < 0,05$.

Таблица 2

Динамика изменения показателей суточного профиля АД и частоты сердечных сокращений на фоне терапии моксонидином ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Через 3 недели лечения	Через 12 недель лечения	Через 24 недели лечения
САД ₂₄ , мм рт. ст.	$145,33 \pm 4,38$	$133,67 \pm 4,33^*$	$140,33 \pm 2,19^{**}$	$132,67 \pm 2,40^{*,***}$
ДАД ₂₄ , мм рт. ст.	$86,08 \pm 2,68$	$79,83 \pm 2,44^*$	$83,89 \pm 2,52$	$77,11 \pm 2,24^{*,***}$
САД _д , мм рт. ст.	$148,83 \pm 4,55$	$138,83 \pm 4,52^*$	$146,33 \pm 1,50^{**}$	$137,22 \pm 2,60^*$
ДАД _д , мм рт. ст.	$90,75 \pm 3,15$	$84,75 \pm 2,72^*$	$89,78 \pm 2,76$	$83,00 \pm 2,95^*$
ИВ САД _д , %	$76,67 \pm 5,61$	$54,92 \pm 6,93^*$	$76,78 \pm 3,91^{**}$	$56,00 \pm 5,74^*$
ИВ ДАД _д , %	$68,17 \pm 8,85$	$53,25 \pm 8,45$	$64,33 \pm 9,87$	$45,33 \pm 9,00^*$
В САД _д , мм рт. ст.	$14,67 \pm 1,12$	$15,17 \pm 1,07$	$15,22 \pm 1,30$	$14,78 \pm 0,52$
В ДАД _д , мм рт. ст.	$10,42 \pm 0,92$	$10,92 \pm 0,87$	$12,25 \pm 1,35$	$13,33 \pm 1,05^*$
САД _н , мм рт. ст.	$136,25 \pm 4,33$	$123,25 \pm 3,84^*$	$131,25 \pm 4,18$	$125,89 \pm 3,79^*$
ДАД _н , мм рт. ст.	$77,33 \pm 2,58$	$70,33 \pm 1,99^*$	$73,62 \pm 2,43$	$70,22 \pm 3,43^*$
ИВ САД _н , %	$78,92 \pm 6,03$	$45,75 \pm 9,02^*$	$73,88 \pm 8,31^{**}$	$66,22 \pm 10,89$
ИВ ДАД _н , %	$57,58 \pm 9,32$	$45,58 \pm 7,30$	$54,25 \pm 12,50$	$42,33 \pm 10,91$
В САД _н , мм рт. ст.	$12,75 \pm 1,52$	$11,67 \pm 1,04$	$11,25 \pm 0,77$	$14,00 \pm 0,99$
В ДАД _н , мм рт. ст.	$8,75 \pm 0,85$	$9,33 \pm 1,05$	$8,75 \pm 1,31$	$10,00 \pm 1,04$
СИ САД, %	$8,55 \pm 1,82$	$11,00 \pm 1,52$	$11,73 \pm 2,12$	$8,89 \pm 2,38$
СИ ДАД, %	$17,55 \pm 2,70$	$16,50 \pm 2,42$	$16,82 \pm 2,03$	$15,67 \pm 4,34$
Средняя дневная ЧСС, уд/мин	$76,00 \pm 2,88$	$77,42 \pm 4,38$	$78,50 \pm 5,43$	$78,38 \pm 4,55$
Средняя ночная ЧСС, уд/мин	$61,83 \pm 2,36$	$66,33 \pm 4,24$	$66,88 \pm 4,53$	$67,13 \pm 3,78$

Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений; ** — отличие от значения через 3 недели лечения достоверно при $p < 0,05$; *** — отличие от значения через 12 недель лечения достоверно при $p < 0,05$.

что, по всей видимости, не позволило выявить снижения эффективности моксонидина, зарегистрированного нами на 12 неделе мониторинга. Подобное постепенное снижение специфической эффективности лечения описано при применении препаратов других групп, в том числе рецепторного действия [15].

Выявленное некоторое «ускользание» терапевтического эффекта к 12 неделе лечения потребовало коррекции дозы препарата (табл. 3).

Через 24 недели лечения, после коррекции дозы моксонидина, статистически значимо снизились показатели САД₂₄ и ДАД₂₄ ($p < 0,05$ относительно показателей до лечения и через 12 недель терапии). К окончанию мониторинга также было выявлено снижение уровней САД и ДАД дневное/ночное ($p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями).

Нарушение вариабельности САДд и САДн через 24 недели терапии было зарегистрировано у 33,3 и 44,4% больных соответственно (исходно нарушенная в САДд и в САДн определялась соответственно у 41,7 и 25,0% пациентов). Если исходно нарушение вариабельности ДАДд и ДАДн отмечались у 25,0% пациентов, то через 24 недели дизвариабельность была выявлена соответственно в 44,4 и 22,2% случаев.

Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме характеризовалась значительным увеличением показателей нагрузки давлением. Однако через 3 недели терапии отмечалось достоверное снижение индекса времени САД и ДАД в дневные и ночные часы: ИВ САДд и ИВ САДн уменьшились на 27,00

и 42,03% соответственно ($p < 0,05$), ИВ ДАДд и ИВ ДАДн — на 21,89 и 20,84% соответственно ($p > 0,05$). На первоначальной дозе препарата к 12 неделе терапии эти показатели не отличались от исходного уровня. Увеличение дозы препарата позитивно сказалось на их динамике и к окончанию мониторинга имело место снижение показателей ИВ САДд, ИВ ДАДд, ИВ САДн и ИВ ДАДн ($p < 0,05$ по сравнению с исходными показателями).

При оценке метаболических эффектов терапии была отмечена тенденция к уменьшению таких показателей, как вес и ИМТ. К 24 неделе терапии моксонидином они составили $98,46 \pm 4,86$ кг и $33,23 \pm 1,25$ кг/м² (исходно $105,80 \pm 4,99$ кг и $35,63 \pm 1,54$ кг/м² соответственно), однако из-за большого разброса клинических данных различия не достигали статистической значимости. Величины ОТ и отношение ОТ/ОБ после 24-недельной терапии также имели тенденцию к снижению: у мужчин ОТ снизилась с $116,00 \pm 3,71$ до $112,00 \pm 3,58$ см (на 4,0 см, $p > 0,05$), ОТ/ОБ — с $0,96 \pm 0,02$ до $0,99 \pm 0,02$ (на 0,03, $p > 0,05$), у женщин ОТ уменьшилась с $106,14 \pm 4,33$ до $100,75 \pm 1,44$ см (на 5,39 см, $p > 0,05$), ОТ/ОБ — с $0,91 \pm 0,03$ до $0,89 \pm 0,01$ (на 0,02, $p > 0,05$).

При анализе состояния углеводного обмена не выявлено сколько-нибудь значимой динамики изменения уровня тощачовой глюкозы, хотя имела место направленность к уменьшению концентрации в крови уровня инсулина (на 18,48%) при аналогичной динамике изменения индекса резистентности к нему (табл. 4).

Таблица 3

Количество пациентов, принимавших различные дозы препарата (%)

	Моксонидин, n = 18		
	0,2 мг/сут	0,4 мг/сут	0,6 мг/сут
Исходно	100	0	0
3 недели	41,66	58,33	0
12 недель	0	75	25

Таблица 4

Динамика изменения концентрации инсулина и глюкозы натощак, модели НОМА на фоне терапии моксонидином ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Через 3 недели лечения	Через 12 недель лечения	Через 24 недели лечения
Содержание глюкозы натощак, ммоль/л	$5,72 \pm 0,22$	$5,36 \pm 0,19$	$5,69 \pm 0,25$	$6,00 \pm 0,31$
Содержание инсулина натощак, мкЕД/мл	$25,22 \pm 5,46$	$22,78 \pm 5,78$	$20,15 \pm 2,88$	$20,56 \pm 3,56$
Модель НОМА	$6,51 \pm 1,48$	$5,54 \pm 1,48$	$5,37 \pm 0,99$	$5,59 \pm 1,14$

Таблица 5

Динамика изменения показателей липидного обмена на фоне терапии моксонидином ($M \pm m$)

Показатель	Результаты			
	До лечения	Через 3 недели терапии	Через 12 недель терапии	Через 24 недели терапии
Содержание общего холестерина, ммоль/л	5,81 \pm 0,23	5,56 \pm 0,16	5,98 \pm 0,22	5,71 \pm 0,27
Содержание ТГ, ммоль/л	2,93 \pm 0,63	3,00 \pm 0,71	2,35 \pm 0,38	2,92 \pm 0,77
ИА	3,21 \pm 0,38	2,99 \pm 0,34	3,78 \pm 0,41	3,43 \pm 0,51

В результате анализа липидного обмена было выявлено, что исходно дислипидотеидемия определена у 83,33% пациентов с преобладанием ее смешанных типов (табл. 5, рис.). Обозначившееся в дебюте лечения статистически достоверное снижение уровня ЛПОНП с $0,97 \pm 0,10$ до $0,73 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$) к 12 неделе даже несколько превысило исходные значения. В принципе, динамика показателя соответствовала направленности изменений уровня АД.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало хорошую переносимость моксонидина у пациентов с МС. Отсутствие существенного влияния на параметры липидного и углеводного обмена свидетельствуют, по меньшей мере, о его метаболической нейтральности, что является важным фактором в лечении МС. Отчетливое гипотензивное действие препарата позволяет позиционировать его как средство выбора в коррекции АД при МС. Вместе с тем зарегистрированное «ускользание» терапевтического эффекта через 12 недель лечения укладывается в современные представления об особенностях фармакодинамики препаратов рецепторного уровня воздействия. Своевременная коррекция дозы, при условии динамического наблюдения за пациентом, позволяет достичь целевого уровня АД при отсутствии негативного влияния на другие «факторы риска», составляющие МС.

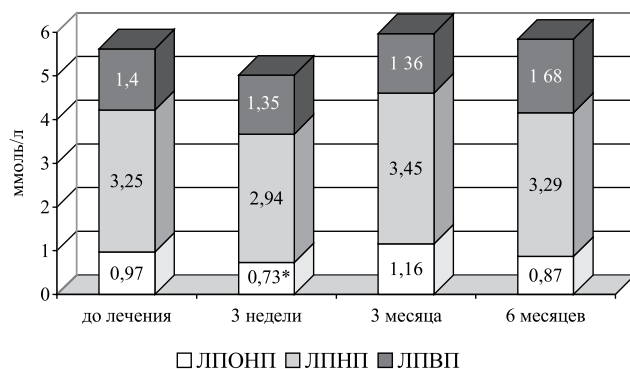


Рис. Влияние моксонидина на липидный спектр крови

Литература

1. Митченко Е.И. Метаболический синдром: состояние проблемы и лечебные подходы // Практична ангиология. 2006. (1). 14–18.
2. Чазова И.Е. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004. 144 с.
3. Оганов Р.Г., Мамедов М.Н., Колтунов И.Е. Метаболический синдром: путь от научной концепции до клинического диагноза // Врач. 2007. (3). 3–7.
4. Haffner S., Taegtmeyer H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome // Circulation. 2003. 108. 1541–1545.
5. Grundy S.M. Drug therapy of the metabolic syndrome: minimizing the emerging crisis in polypharmacy // Nat. Rev. Drug. Discov. 2006. (5). 295–309.
6. Задонченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю., Порывкина О.Н. Метаболический синдром: терапевтические возможности и перспективы // Consilium medicum. 2005. (7). 725–733.
7. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Смагина Л.В. Моксонидин в коррекции метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом типа 2, ассоциированным с артериальной гипертензией // Обзоры клинической кардиологии. 2006. (4). 21–30.
8. Abellan J., Leal M., Hernandez-Menarguez F. et al. Efficacy of moxonidine in the treatment of hypertension in obese, noncontrolled hypertensive patients // Kidney Int. Suppl. 2005. 93. 20–24.
9. Sanjuliani A.F., Genelhu de Abreu V., Ueleres Braga J. et al. Effects of moxonidine on the sympathetic nervous system, blood pressure, plasma renin activity, plasma aldosterone, leptin, and metabolic profile in obese hypertensive patients // J. Clin. Basic Cardiol. 2004. (7). 19–25.

10. Sharma A.M., Wagner T., Marsalek P. Moxonidine in the treatment of overweight and obese patients with the metabolic syndrome: a postmarketing surveillance study // J. Hum. Hypertens. 2004. 18. (9). 669–675.
11. Borchard U. The role of the sympathetic nervous system in cardiovascular disease / U. Borchard // J. Clin. Basic Cardiol. 2001. (4). 175–177.
12. Fenton C., Keating G.M., Lyseng-Williamson K.A. Moxonidine: a review of its use in essential hypertension // Drugs. 2006. 66. (4). 477–496.
13. Мусеев С.В. Симпатическая нервная система и метаболический синдром // Клин. фармакол. и терапия. 2004. (4). 70–74.
- Moiseev S.V. Sympathetic nervous system and metabolic syndrome // Klinicheskaja farmakologija i terapija. 2004. 4. P.70–74.
14. World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // J. Hypertens. 1999. 17. 151–183.
15. Маколкин В.И. Совершенствование комбинированной терапии — путь к улучшению результатов лечения артериальной гипертонии // Рус. мед. журн. 2007. (16). 1238–1241.
- Makolkin V.I. Development of combined therapy — is the way to improve the results of treating the arterial hypertension // Russkii medicinskii jurnal. 2007. 16. P. 1238–1241.

MOXONIDINE: THE EXPERIENCE OF CLINICAL APPLICATION FOR HYPERTENSIVE PATIENTS WITH THE METABOLIC SYNDROME

Svetlana Igorevna KSENEVA, Elena Valentinovna BORODULINA, Tat'jana Aleksandrovna SEMIGLAZOVA, Natal'ja Vadimovna KULAKOVA, Evgenija Anatol'evna KARATAEVA, Irina Vadimovna TARASOVA, Vladimir Vasil'evich UDUT

*The Research Institute of Pharmacology, SB RAMS
3, Lenin prospect, g. Tomsk, 634028*

24 week monitoring efficiency hypotensive therapies with Moxonidini of 18 patients with a metabolic syndrome has been carried out. Its metabolic neutrality has been shown. Against a background of the marked sympatholytic effects of the preparation the Eluding of its therapeutic effect has been revealed after 12 weeks of therapy, that defines the necessity of dynamic supervision after this category of patients for the correction of a doze of the preparation.

Keywords: arterial hypertension, arterial pressure, metabolic syndrome, moxonidine.

Kseneva S.I. — Post-graduate at the Laboratory of clinical physiology and pharmacology, e-mail: viksbest@mail.ru
Borodulina E.V. — Doctor of Medicine, leading researcher an the Laboratory of clinical physiology and pharmacology, e-mail: borodulina.e@mail.ru
Semiglazova T.A. — Head of Clinical-diagnostic Department, e-mail: mmu@pharm.tsu.ru
Kulakova N.V. — Head of the Bio-chemical Laboratory of Clinical-diagnostic Department, e-mail: tkpolus@mail.tomschnet.ru
Karataeva E.A. — researcher at the Laboratory of electro-physiological research methods, Clinic, e-mail: mmu@pharm.tsu.ru
Tarasova I.V. — Candidate of Medicine, Head of the Laboratory of electro-physiological research methods and the researcher at the Laboratory of clinical physiology and pharmacology, e-mail: mmu@pharm.tsu.ru
Udut V.V. — Doctor of Medicine, professor, Head of the Laboratory of clinical physiology and pharmacology, Deputy Director on science and treatment, the Research, e-mail: udutv@mail.ru