

НЕБИВОЛОЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОПУТСТВУЮЩИМ АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

О.В. Мысниченко, С.Н. Коваль

ГУ «Институт терапии имени А.Т. Малой АМН Украины», Харьков

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, абдоминальное ожирение, лечение, небиволол.

Артериальная гипертензия (АГ) и ожирение очень часто сочетаются. При этом прежде всего речь идет о гипертонической болезни (ГБ) и абдоминальном ожирении. Указанные заболевания, а особенно их комбинация, значительно повышают риск развития сердечно-сосудистых катастроф. По данным Фремингемского исследования, избыточная масса тела (ИМТ) наблюдается у 40—75 % больных с АГ [9]. В свою очередь АГ при абдоминальном ожирении встречается в шесть раз чаще, чем у больных с нормальной массой тела [6]. Для пациентов с АГ в сочетании с абдоминальным ожирением характерно увеличение сердечного выброса, нормальное или сниженное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), повышение объема интерстициальной жидкости, давления наполнения левого желудочка. Увеличение массы жировой ткани на 10 % ведет к среднему увеличению артериального давления (АД) на 6/4 мм рт. ст. Снижение веса при ожирении приводит к умеренному снижению АД [6, 8].

Между АГ и ожирением установлена значительная патогенетическая связь. Интегрирующая роль в развитии АГ и абдоминального ожирения принадлежит увеличению симпатической активности, повышению активности ренин-ангиотензиновой системы (РАС), увеличению концентрации внутриклеточного кальция, формированию инсулинорезистентности (ИР) [6, 7, 8]. Однако многие звенья в механизмах развития и прогрессирования этих заболеваний остаются не изученными.

Актуальной проблемой является выбор эффективного и безопасного варианта лечения АГ с сопутствующим абдоминальным ожирением. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского гипертонического общества (2007) в терапии АГ у больных с метаболическими нарушениями предпочтение следует отдавать антигипертензивным препаратам первой линии, и среди них прежде всего ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторам рецепторов ангиотензина II (БРА II) и

антагонистам кальция [10]. Показано, что эти группы препаратов, с одной стороны, обладают выраженным антигипертензивным действием, доказанными органопротективными свойствами, а с другой, не оказывают неблагоприятного влияния на метаболические показатели (параметры липидного, углеводного, пуринового обменов) у пациентов с АГ.

Вместе с тем очень часто у больных АГ с метаболическими изменениями имеется клинически и патогенетически оправданная необходимость применения бета-адреноблокаторов (ББ). Прежде всего речь идет о значительной по численности группе больных с АГ и абдоминальным ожирением и проявлениями гиперсимпатикотонии. В этих случаях препаратами выбора могут быть ББ высокой кардиоселективности без внутренней симпатомиметической активности, а также ББ с альфа-адреноблокирующими свойствами [5, 6, 7]. Указанные подгруппы ББ сочетают высокую эффективность, органопротекторные свойства и метаболическую нейтральность (в некоторых работах продемонстрирована способность отдельных представителей ББ улучшать параметры углеводного и липидного обменов) [10]. Важно то, что в целом ряде крупных рандомизированных многоцентровых исследований продемонстрировано достоверное снижение сердечно-сосудистой смертности при использовании ББ [15].

Особый интерес в плане перспективности применения у пациентов с ГБ в сочетании с метаболическими изменениями, в том числе и у больных с абдоминальным ожирением, представляет высоко-селективный ББ небиволол.

Небиволол имеет уникальные фармакокинетические характеристики. Это наиболее селективный из доступных в клинической практике ББ, обладающий выраженным вазодилатирующим действием благодаря способности повышать эндогенную выработку азота оксида [16, 17].

Цель работы — изучить влияние ББ небиволола на клинические, гемодинамические и метаболи-

ческие показатели, а также структурно-функциональные параметры левого желудочка сердца и сонных артерий у больных ГБ с абдоминальным ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 39 больных ГБ II стадии и 1—2 степени (по классификации Украинского общества кардиологов, 2008) [5] в сочетании с абдоминальным ожирением I степени. Возраст больных составлял от 32 до 64 лет (средний возраст 46 ± 5 года). Мужчин было 18, женщин — 21. Контрольную группу составили 13 практически здоровых лиц. Больных с ГБ I степени было 19 человек, 2 степени — 20. У 29 обследованных выявлен МС: у 14 — трехкомпонентный, у 15 — четырехкомпонентный. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — стабильная стенокардия II функционального класса установлена у 5 пациентов, сердечная недостаточность (СН) I стадии — у 8.

ГБ, ИБС и СН диагностировали на основании результатов клиничко-анамнестических, лабораторно-инструментальных исследований в условиях специализированного кардиологического отделения.

Ожирение диагностировали по уровню индекса Кетле: $\text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Критерием ожирения I степени было повышение индекса Кетле до $30,0\text{—}34,9 \text{ кг/м}^2$. Абдоминальный характер ожирения определяли антропометрическим методом путем измерения обхвата талии (ОТ) на уровне пупка при ОТ более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин [5].

МС диагностировали в соответствии с рекомендациями Украинского общества кардиологов (2004) при наличии трех и более компонентов: повышенное АД более 130/85 мм рт. ст.; абдоминальное ожирение — ОТ более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин; гипергликемия натощак — уровень глюкозы крови натощак свыше $6,1 \text{ ммоль/л}$; гипертриглицеридемия более $1,69 \text{ ммоль/л}$; снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) менее $1,04 \text{ ммоль/л}$ у мужчин и $1,29 \text{ ммоль/л}$ у женщин [5, 8, 10].

Обследование больных включало использование общепринятых клиничко-инструментальных и биохимических методов.

Нарушения липидного обмена оценивали с помощью определения в сыворотке крови уровней общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и ХС ЛПВП.

Для оценки чувствительности тканей к инсулину определяли уровень глюкозы сыворотки крови натощак глюкозооксидазным методом и уровень инсулина сыворотки крови натощак при помощи анализатора Humalyzer-2000 иммуноферментным методом с использованием наборов «Инсулин — Eliza» фирмы DRG (США).

Состояние инсулинорезистентности диагностировали при значении индекса НОМА $> 3,0$, который рассчитывали по формуле: уровень инсулина

крови натощак (мЕД/мл) умноженный на уровень глюкозы крови натощак (ммоль/л) и разделенный на 22,5 [8,13].

Всем больным, включенным в исследование, проводили суточный мониторинг АД с помощью аппарата Meditech АВРМ-02/М (фирмы Meditech, Венгрия). В суточном профиле АД рассчитывали следующие показатели: средние значения САД за сутки (САД₂₄), за день (САД_д), за ночь (САД_н) и средние значения ДАД — соответственно ДАД₂₄, ДАД_д, ДАД_н; вариабельность АД (для САД — ВСАД_д, ВСАД_н, для ДАД — ВДАД_д, ВДАД_н) как стандартное отклонение от соответствующих средних показателей АД; нагрузку давлением оценивали по индексу времени (ИВ) как процент величин АД выше 140/90 мм рт. ст. днем и 120/80 мм рт. ст. ночью. Суточный индекс (СИ), характеризующий суточный ритм АД, рассчитывали по формуле:

$$СИ = ((АД_д - АД_н) : АД_д) \cdot 100,$$

для САД и ДАД. По величине СИ больные были разделены на четыре группы: dipper с нормальным снижением АД ночью (СИ от 10 до 20 %), non-dipper — с недостаточным снижением АД ночью (СИ — от 0 до 10 %), night-peaker — со стойким повышением АД ночью (СИ < 0 % — негативные значения), over-dipper — чрезмерное снижение АД в ночные часы (СИ > 20 %). Типы night-peaker и non-dipper оценивали как ночную гипертензию. Изучали также следующие показатели: величину утреннего подъема АД, определяемую по разнице между максимальным и минимальным АД в период с 4 до 10 ч утра, и скорость увеличения АД в утренние часы (отношение величины утреннего подъема АД к длительности подъема АД) [3].

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате Aloka SSD-280 LS в режимах В и М по общепринятой методике [4]. Диастолическую функцию сердца изучали с использованием доплерографии по максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Е, м/с), максимальной скорости предсердного диастолического наполнения (А, м/с) и их отношению (Е/А); а также по времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) и времени замедления раннего наполнения (DT, мс).

Для исследования структурно-функционального состояния сонных артерий применяли метод цветного доплеровского картирования на аппарате Logic-5 (General Electric, США) в положении пациента лежа в состоянии покоя. Оценивали линейную скорость кровотока (ЛСК), диаметр сосуда (Д) и толщину комплекса интима—медиа (КИМ) [10].

Небиволол назначали в дозе 5—10 мг/сут однократно в течение 12 нед. Обследование проводили до и после курса лечения небивололом.

Все данные, полученные в результате исследования, обработаны с помощью программного обеспечения SPSS методами вариационной статистики с вычислением средней величины М, среднеквадратического отклонения S, средней ошибки средней величины m, критерия достоверности t, значения достоверности p.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Под влиянием терапии небивололом у обследованных больных ГБ 1—2 степени в сочетании с абдоминальным ожирением 1 степени обнаружено существенное улучшение показателей, характеризующих клиническое состояние: статистически достоверное снижение частоты и выраженности жалоб кардиального и церебрального характера (головная боль, сердцебиение).

После 12-недельной монотерапии небивололом у 30 пациентов (76 %) достигнуто «целевое» АД, в целом по группе зарегистрировано достоверное снижение показателей АД: систолического АД — от (167,2 ± 4,7) до (135,4 ± 2,6) мм рт. ст., $p < 0,05$; диастолического — от (98,8 ± 2,7) до (87,4 ± 1,4) мм рт. ст., $p < 0,05$. В динамике терапии небивололом также обнаружено достоверное уменьшение ЧСС (табл. 1). Для достижения снижения АД у 12 больных (30 %) потребовалась суточная дозировка небиволола 5 мг, у 27 больных (70 %) — 10 мг.

Под влиянием терапии небивололом отмечены положительные сдвиги в показателях суточного профиля АД. Так, до лечения у больных ГБ в сочетании с ожирением была следующая частота различных профилей САД: dipper — 31 %; non-dipper — 51 %; night-peaker — 15 %; over-dipper — 3 %. Через 8 нед обнаружено двукратное достоверное снижение частоты «ночной гипертензии», двукратное достоверное увеличение частоты профиля типа dipper, а также достоверное снижение частоты профиля типа night-peaker. В зависимости от характера суточного профиля АД обследованные после терапии небивололом распределились следующим образом: dipper — 64 % ($p < 0,05$); non-dipper — 25 % ($p < 0,05$); night-peaker — 6 % ($p < 0,05$); over-dipper — 5 % ($p > 0,05$).

Терапия небивололом также приводила к статистически значимому снижению среднеинтегральных показателей суточного профиля АД и уменьшению показателей «нагрузки давлением» у всех больных ГБ с сопутствующим абдоминальным ожирением (табл. 1, 2).

Индекс времени САД₂₄ уменьшился на (41,2 ± 2,1) % ($p < 0,001$), индекс времени ДАД₂₄ — на (30,2 ± 1,4) % ($p < 0,001$). Нормированные индексы площади (ИП) САД₂₄ и ДАД₂₄ также достоверно изменились (Δ ИП САД₂₄ = -(15,5 ± 3,0) мм рт. ст., $p < 0,001$; Δ ИП ДАД₂₄ = -(15,0 ± 1,8) мм рт. ст., $p < 0,05$).

Наиболее выраженное снижение АД и ЧСС отмечалось в ночные часы. Необходимо отметить существенный антигипертензивный эффект препарата в ночное время суток: САД_Н снизилось на 21 % ($p < 0,001$), ДАД_Н на 17 % ($p < 0,001$). Степень утреннего подъема САД уменьшилась с (42,1 ± 3,7) до (27,8 ± 3,0) мм рт. ст. ($p < 0,001$), ДАД — с (33,1 ± 2,8) до (21,0 ± 3,0) мм рт. ст. ($p < 0,01$); скорость утреннего подъема САД — с (14,7 ± 1,1) до (7,0 ± 0,8) мм рт. ст./ч ($p < 0,001$), ДАД — с (10,1 ± 1,0) до (6,1 ± 0,9) мм рт. ст./ч ($p < 0,05$).

Статистически достоверными были изменения показателей вариабельности САД и ДАД в течение суток и в дневные часы (см. табл. 1). Следует отме-

Таблица 1. Динамика усредненных показателей АД и ЧСС на фоне лечения небивололом больных ГБ с ожирением (М ± m)

Показатель	До лечения	После лечения
САД ₂₄ , мм рт. ст.	167,2 ± 4,7	135,4 ± 2,6*
ДАД ₂₄ , мм рт. ст.	98,8 ± 2,7	87,4 ± 1,4*
ЧСС ₂₄ , уд./мин	77,4 ± 3,2	63,1 ± 2,1*
САД _Д , мм рт. ст.	169,3 ± 2,9	140,9 ± 1,8*
ДАД _Д , мм рт. ст.	104,3 ± 1,7	80,8 ± 2,3*
ЧСС _Д , уд./мин	79,9 ± 2,3	61,7 ± 2,9*
САД _Н , мм рт. ст.	155,6 ± 4,2	123,8 ± 2,5*
ДАД _Н , мм рт. ст.	94,1 ± 1,5	75,3 ± 1,7*
ЧСС _Н , уд./мин	78,3 ± 1,6	64,6 ± 3,4*
ВСАД ₂₄ , мм рт. ст.	18,1 ± 3,7	14,2 ± 1,8*
ВДАД ₂₄ , мм рт. ст.	15,3 ± 11,0	11,8 ± 1,2*
ВСАД _Д , мм рт. ст.	19,18 ± 4,1	14,11 ± 1,32*
ВСАД _Н , мм рт. ст.	14,15 ± 1,29	12,39 ± 1,38
ВДАД _Д , мм рт. ст.	14,21 ± 2,11	11,51 ± 1,11*
ВДАД _Н , мм рт. ст.	9,81 ± 0,78	9,25 ± 0,81

Примечание. * Различия показателей до и после лечения достоверны: $p < 0,05$.

Таблица 2. Динамика показателей «нагрузки давлением» под влиянием терапии небивололом (М ± m)

Показатель	До лечения	После лечения
ИВ САД ₂₄ , %	75,1 ± 3,4	31,9 ± 2,3*
ИВ ДАД ₂₄ , %	60,5 ± 2,2	40,3 ± 1,3*
ИВ САД _Д , %	70,41 ± 2,8	33,6 ± 2,2*
ИВ ДАД _Д , %	49,9 ± 3,6	26,2 ± 1,8*
ИВ САД _Н , %	73,51 ± 2,7	38,5 ± 1,7*
ИВ ДАД _Н , %	56,35 ± 4,9	30,4 ± 2,5*
ИПНСАД ₂₄ , мм рт. ст.	34,4 ± 2,3	18,9 ± 1,5*
ИПНДАД ₂₄ , мм рт. ст.	25,5 ± 1,4	10,5 ± 2,2*
ИПНСАД _Д , мм рт. ст.	29,5 ± 2,1	10,7 ± 1,7*
ИПНДАД _Д , мм рт. ст.	19,8 ± 2,3	6,0 ± 1,9*
ИПНСАД _Н , мм рт. ст.	34,5 ± 2,9	17,2 ± 2,0*
ИПНДАД _Н , мм рт. ст.	20,5 ± 1,8	10,0 ± 0,7*

Примечание. * Различия показателей до и после лечения небивололом достоверны: $p < 0,001$.

тять, что небиволол при ГБ в сочетании с абдоминальным ожирением оказывал равномерный антигипертензивный эффект на протяжении всего 24-часового периода.

При оценке параметров внутрисердечной гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка с помощью эхокардиографического исследования у больных ГБ с абдоминальным ожирением получены следующие данные. Под влиянием монотерапии небивололом у обследованных отмечено достоверное улучшение показателей диастолической функции левого желудочка сердца. Это отразилось на статистически значимом увеличении после терапии небивололом соотношения: E/A — с $0,88 \pm 0,03$ до $1,08 \pm 0,04$ ($p < 0,05$) за счет достоверного уменьшения A — с $(0,63 \pm 0,07)$ до $(0,52 \pm 0,06)$ м/с ($p < 0,05$). При этом определялось достоверное уменьшение показателя DT — с $(228,1 \pm 7,5)$ до $(184,1 \pm 5,2)$ мс ($p < 0,05$).

Достоверных изменений в процессе лечения небивололом ММЛЖ и ИММЛЖ, фракции выброса и скорости укорочения циркулярных волокон миокарда не было.

При исследовании структурно-функциональных параметров сонных артерий у обследованных с ГБ II стадии 1—2 степени до начала терапии небивололом не наблюдалось достоверного увеличения толщины КИМ сонных артерий в сравнении с практически здоровыми лицами контрольной группы (толщина КИМ сонных артерий составляла: правая — $(0,67 \pm 0,12)$ мм, левая — $(0,73 \pm 0,15)$ мм). В сонных артериях пациентов также не обнаружено атеросклеротических бляшек. Монотерапия небивололом в течение 12 нед у этого контингента больных не привела к достоверным изменениям в толщине КИМ.

Анализ показателей липидного обмена в динамике лечения показал следующее. Применение небиволола в виде монотерапии в течение 12 нед у больных ГБ с абдоминальным ожирением не приводило к достоверному изменению в сыворотке крови уровней общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ХС ЛПВП в целом по группе. При этом показатель ТГ в сыворотке крови после терапии

Таблица 3. Показатели липидов сыворотки крови у больных ГБ с абдоминальным ожирением в динамике лечения небивололом, моль/л

Показатель	До лечения	Через 12 нед
Общий ХС	$6,02 \pm 0,33$	$5,28 \pm 0,29$
ХС ЛПОНП	$0,41 \pm 0,09$	$0,27 \pm 0,19$
ХС ЛПНП	$3,91 \pm 0,28$	$3,29 \pm 0,39$
ХС ЛПВП	$1,17 \pm 0,15$	$1,41 \pm 0,26$
ТГ	$2,12 \pm 0,23$	$1,29 \pm 0,21^*$

Примечание. * Различия показателей до и после лечения небивололом достоверны ($p < 0,05$).

небивололом статистически значимо снизился с $(3,1 \pm 0,3)$ до $(1,8 \pm 0,3)$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Исследование углеводного обмена в динамике терапии небивололом не показало у пациентов достоверных изменений в уровне глюкозы сыворотки крови натощак. Вместе с тем обнаружено статистически достоверное ($p < 0,05$) снижение индекса инсулинорезистентности (индекса НОМА с $6,2 \pm 0,6$ до $2,3 \pm 1,2$) в целом по группе больных после 12-недельной монотерапии небивололом.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о значимом антигипертензивном эффекте монотерапии небивололом при ГБ 1—2 степени с абдоминальным ожирением 1 степени. Важно отметить, что монотерапия у этих больных не только приводила к достоверному снижению уровней «случайного» АД, но и способствовала статистически значимому улучшению параметров суточного профиля АД. Под влиянием лечения небивололом происходит достоверное снижение среднеинтегральных показателей суточного профиля АД, индекса времени САД и ДАД, нормированного индекса площади САД₂₄ и ДАД₂₄; степени и скорости утреннего подъема АД. Необходимо подчеркнуть, что антигипертензивное действие небиволола реализовывалось равномерно на протяжении суток.

Изменения в показателях суточного профиля АД, отмеченные под действием небиволола, имеют важное клиническое значение в плане профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений. Речь прежде всего идет о таких благоприятных эффектах небиволола, как снижение степени и скорости утреннего подъема АД, снижение показателей «нагрузки давлением» в течение суток, снижение показателей вариабельности САД и ДАД в дневные часы и в течение суток.

Обсуждая результаты изучения влияния небиволола на показатели ремоделирования сердца и сосудов необходимо отметить, что при отсутствии достоверных сдвигов в выраженности ГЛЖ и толщины КИМ сонных артерий за столь короткий 12-недельный период все же наблюдалось статистически значимое улучшение показателей диастолической функции левого желудочка сердца. Этот эффект небиволола обусловлен выраженным антигипертензивным действием, его нормализующим влиянием на суточный профиль АД, способностью уменьшать ГЛЖ при длительной терапии [1, 2], что имеет несомненно важное значение для торможения ремоделирования сердца и предупреждения развития СН.

Большой теоретический и практический интерес представляет влияние ББ на метаболические параметры, в частности, на состояние липидного и углеводного обменов, которые в значительной степени определяют развитие сердечно-сосудистых осложнений при ГБ. Важными в этом плане являются результаты настоящего исследования, которые указывают на возможность достоверного снижения инсулинорезистентности и уровней ТГ в крови при ГБ в сочетании с абдоминальным ожирением под действием 12-недельной монотерапии

небивололом. Полученные данные согласуются с результатами ряда авторитетных исследований и положением «Рекомендаций по лечению артериальной гипертензии» Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов (2007), в которых указывается на особое место небиволола среди других ББ в отношении влияния на метаболические нарушения. В частности, отмечается отсутствие негативных метаболических эффектов и способность этого препарата снижать частоту случаев вновь выявленного сахарного диабета [1, 2, 12].

Обсуждая механизмы положительного действия небиволола на чувствительность тканей к инсулину и уровни ТГ, необходимо проанализировать динамику массы тела у обследованных пациентов в ходе терапии, поскольку изменения массы тела значимо коррелируют с параметрами липидного и углеводного обменов. В динамике терапии небивололом в целом по группе больных не обнаружено достоверных изменений массы тела, индекса массы тела и ОТ. Однако у 43 % пациентов отмечено снижение массы тела на 1—2 % от исходного уровня. Причиной этого, вероятно, было то, что лечение проводили на фоне гипокалорийной диеты с учетом рекомендаций по повышению физической активности в виде ежедневной ходьбы не менее получаса. Следовательно, положительные сдвиги метаболических параметров в настоящем исследовании под влиянием небиволола могли быть связаны и со снижением массы тела у значительной части больных, а небиволол в отличие от ряда ББ [18] не способствовал увеличению массы тела.

Таким образом, монотерапия небивололом у больных ГБ в сочетании с абдоминальным ожирением оказывает выраженное антигипертензивное действие, благоприятно влияет на параметры суточного профиля АД, диастолическую функцию левого желудочка, чувствительность тканей к ин-

сулину и показатели липидов крови. Эти положительные эффекты небиволола обусловлены его важными фармакокинетическими особенностями, к которым прежде всего относятся высокая селективность, значимое вазодилатирующее действие, связанное со способностью препарата увеличивать продукцию азота оксида эндотелием [11, 16, 17]. Небиволол является препаратом выбора для больных ГБ в сочетании с абдоминальным ожирением, ассоциированным с нарушениями липидного обмена и инсулинорезистентностью, и может существенно снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

ВЫВОДЫ

Лечение небивололом больных ГБ 1—2 степени в сочетании с абдоминальным ожирением 1 степени оказывает выраженное антигипертензивное действие и достоверно улучшает показатели суточного профиля АД; снижаются среднеинтегральные значения суточного профиля АД; индекс времени САД и ДАД, нормированный индекс площади САД₂₄ и ДАД₂₄; степень и скорость утреннего подъема АД. Положительной стороной действия небиволола у этой категории больных является обнаруженная равномерность антигипертензивного действия на протяжении суток.

На фоне 12-недельной терапии небивололом при ГБ 1—2 степени в сочетании с абдоминальным ожирением 1 степени улучшаются показатели диастолической функции левого желудочка сердца.

Монотерапия небивололом у пациентов с ГБ 1—2 степени в сочетании с абдоминальным ожирением 1 степени снижает инсулинорезистентность и уровни ТГ в сыворотке крови.

Длительная монотерапия при ГБ 1—2 степени в сочетании с абдоминальным ожирением 1 степени препаратом «Небиволол» является эффективным и безопасным вариантом лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барт Б.Я., Беневская В.Ф., Бувальцев В.И., Бороненков Г.М. Использование небиволола при лечении гипертензии у женщин в постменопаузе // Кардиология.— 2002.— № 42 (8).— С. 20—24.
2. Глезер М.Г. и др. Сравнительная эффективность лечения небивололом и бисопрололом больных артериальной гипертензией // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2004.— № 3 (5).— С. 1—8.
3. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления.— К.: Ферзь, 2005.— 200 с.
4. Мухарьямов Н.М., Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей: В 2 т. Т. 1.— М.: Медицина, 1987.— С. 43—155.
5. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.— К., 2008.— 76 с.
6. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия / Под ред. В.Н. Коваленко.— К.: Моріон, 2001.— 528 с.
7. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія.— 2-ге вид., доп.— К.: Моріон, 2002.— 204 с.
8. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертония // Consilium medicum.— 2002.— № 11.— С. 587—590.
9. Framingham Heart Study: Ho et al. // J. Am. Coll. Cardiol.— 1993.— N 22.— С. 6—13.
10. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension(ESH) and of the European Society of Cardiology(ESC) // Eur. Year. J.— 2007, June 11.— P. 1—75.
11. Ignaro L.J. Role of nitric oxide in cardiovascular diseases / 5th International Meeting on Nitric Oxide «Nitric Oxide and its role in cardiovascular diseases» — Paris, 2007.— P. 6—8.

12. Kaiser T., Heise T., Nosek L. et al. Influence of nebivolol and enalapril on metabolic parameters and arterial stiffness in hypertensive type 2 diabetic patient // J. Hypertens.— 2006.— N 24.— P. 1397—1407.

13. Redon J. Cardio-metabolic effects of antihypertensive treatment / 5th International Meeting on Nitric Oxide «Nitric Oxide and its role in cardiovascular diseases» — Paris, 2007.— P. 34—36.

14. Sharma A.M., Pischon T., Hardt S. et al. Hypothesis: Beta-adrenergic receptor blockers and weight gain: a systematic analysis // Hypertension.— 2001.— N 37.— P. 250—254.

15. Shekelle P.G., Rich M.W., Morton S.C. et al. Efficacy of

angiotensin-converting enzyme inhibitors and beta-blockers in the management of left ventricular systolic dysfunction according to race, gender, and diabetic status: a meta-analysis of major clinical trials // J. Am. Coll. Cardiol.— 2003.— N 41.— P. 1529—1538.

16. Tzemos N., Lim P.O., MacDonald T.M. Nebivolol reverses endothelial dysfunction in essential hypertension: a randomized, double-blind, crossover study // Circulation.— 2001.— N 104.— P. 511—514.

17. Wilkinson I.B. Beta-blockers: yes or not? / 5th International Meeting on Nitric Oxide «Nitric Oxide and its role in cardiovascular diseases» — Paris, 2007.— P. 38—40.

НЕБИВОЛОЛ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ СУПУТНІМ АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

О.В. Мисниченко, С.М. Коваль

Вивчено вплив небівололу на добовий профіль артеріального тиску (АТ), показники ремоделювання лівого шлуночка серця і стінок сонних артерій, параметри ліпідного і вуглеводного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім абдомінальним ожирінням. Монотерапія небівололом мала виражену антигіпертензивну дію, вірогідно поліпшилися показники добового профілю АД, функції діастолі лівого шлуночка серця, статистично значущо знижувалися інсулінорезистентність і рівень тригліцеридів у сироватці крові. Небіволол є препаратом вибору для хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з абдомінальним ожирінням.

NEBIVOLOL IN THE TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY

O.V. Mysnychenko, S.N. Koval

The aim of the work was to study the nebivolol effects on 24-hours blood pressure (BP) profile, left ventricular and carotid artery walls' remodeling, lipid and glucose levels and state of insulin sensitivity in patients with essential hypertension (EH) in combination with abdominal obesity. Nebivolol monotherapy resulted in the significant antihypertensive action, improvement of 24-hours BP profile, diastolic left ventricular function, decrease in insulin resistance index and blood serum levels of triglycerides. Nebivolol is a medication of choice in patients with EH and abdominal obesity.