

*Современные подходы к лечению пациентов с
метаболическим синдромом*

**Лечение гипертонии при
метаболическом синдроме
Истинные ценности**

*Доц. кафедры кардиологии и функциональной
диагностики ИГМАПО – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО*

Куприянова А.В.

16.10.2019 г.

Метаболический синдром (МС)

Это синдром, который характеризуется

- увеличением массы висцерального жира,
- снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией,
- развитием нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена,
- артериальной гипертонией.



Ожирение - один из основных факторов риска развития артериальной гипертонии

- По данным Фрамингемского исследования АГ сочетается с ожирением у 70% мужчин и 61% женщин.
- На каждые лишние 4,5 кг среднее систолическое артериальное давление (САД) повышается на 4,4 мм рт.ст. у мужчин и на 4,2 мм рт.ст. у женщин,
- Увеличение массы тела на 5% увеличивает риск возникновения АГ в течение 4 лет на 30%.
- Смертность от ИБС у пациентов с ожирением и АГ увеличивается в 2,5 -3 раза.

Код по МКБ10 отсутствует

- Эссенциальная артериальная гипертензия (ГБ) — код I 10
- Ожирение — код E 66.9.

Распространенность МС

- В Европе распространенность МС составляет 20-40%
- Распространенность МС превышает распространенность СД 2 типа в 2 раза
- По оценкам ВОЗ, избыточным весом в современном мире страдают примерно **1,5 миллиарда взрослых людей**.
- В России, по данным НИИ питания, избыточный вес имеется у 60% женщин и 50% мужчин старше 30 лет, а 22% россиян страдают ожирением.

Клиническое значение МС

- МС повышает заболеваемость СД 2 типа в 3-6 раз.
- МС в 3 раза увеличивает риск развития ИБС и инсульта
- МС повышает сердечно-сосудистую смертность
- До развития ассоциированных заболеваний все изменения обратимы.

Для диагностики МС необходимы 1 основной и 2 дополнительных критерия

Основной критерий – абдоминальное ожирение
окружность талии более 80 см у женщин, более 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии диагностики МС

- АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.
- ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л
- ХС ЛПВП у мужчин $< 1,0$ ммоль/л
- ХС ЛПВП у женщин $< 1,2$ ммоль/л
- ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л
- Сахар натощак $\geq 6,1$ ммоль/л
- Через 2 часа после нагрузки глюкозой 7,8 - 11,1 ммоль/л

Туловищное ожирение

Дисфункция висцеральных адипоцитов (нарушение адипостата)
АДИПОЗОПАТИЯ

Недостаток адипонектина:

- Снижение чувствительности тканей к инсулину, что способствует развитию нарушений толерантности к глюкозе и СД 2 типа
- Повышение АД
- Независимый фактор риска ГЛЖ
- Повышение атерогенных фракций ЛП

1. Избыток резистина:

- нарастание ИР

- Способствует развитию НТГ и СД тип 2

2. Резистентность гипоталамуса к лептину:

лептин в нужной степени не стимулирует:

- центр насыщения;
- термогенез;
- обменные процессы;
- торможение глюконеогенеза в печени
- утилизацию глюкозы

-3. Снижение термогенина

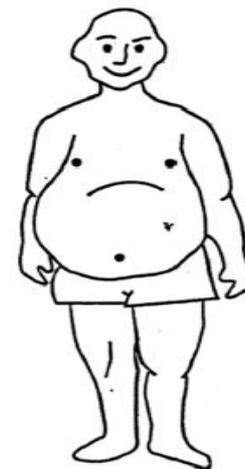
Инсулинорезистентность

Роль инсулинорезистентности и гиперинсулинемии в развитии артериальной гипертензии



При ожирении в патогенезе артериальной гипертензии играют существенную роль

- активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- активация симпатической нервной системы;
- инсулинорезистентность
- чрезмерная задержка натрия и жидкости в организме



Европейские рекомендации 2018 г

- Расширение возможностей для использования СМАД и СКАД
- Введение новых целевых диапазонов АД в зависимости от возраста и сопутствующей патологии.
- Для выбора тактики ведения пациентов пожилого возраста предложено ориентироваться не на хронологический, а на биологический возраст
- Внедрение стратегии «одной таблетки» для лечения АГ. Начало терапии с 2-х препаратов в 1 таблетке рекомендовано для большинства пациентов.
- Упрощение терапевтических алгоритмов. Предпочтение у большинства пациентов должно быть отдано комбинациям блокатора РААС (ИАПФ или БРА) с АК и/или ТД. ББ должны назначаться только в специфических клинических ситуациях (ИБС, ХСН, тахиаритмии)
- Усиление внимания к оценке приверженности пациентов лечению
- Повышение роли медицинских сестер и фармацевтов в обучении, наблюдении и поддержке пациентов с АГ

Пороговые уровни АД (мм рт.ст.) для диагностики АГ по данным различных методов измерения

Категория	САД		ДАД
Офисное АД	≥ 140	и/или	≥ 90
Амбулаторное АД			
Дневное (бодрствование)	≥ 135	и/или	≥ 85
Ночное (сон)	≥ 120	и/или	≥ 70
Суточное (СМАД)	≥ 130	и/или	≥ 80
СКАД	≥ 135	и/или	≥ 85

Целевые уровни АД

- менее 140/90 мм рт.ст.; при СД менее 140/85 мм рт.ст.
- У пациентов с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) необходимо снизить АД \leq 140/90 мм рт.ст. в течение 4 недель.
- В дальнейшем, при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт. ст. и менее.
- Нижняя граница снижения АД – 110/70 мм рт. ст.
- При плохой переносимости уменьшения АД, рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10-15% от исходного уровня за 2-4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД.
- пульсовое АД у пожилых пациентов не должно увеличиваться за счет снижения ДАД.

Целевые уровни АД

- Первичная цель лечения — снижение АД $<140/90$ мм рт. ст. у всех пациентов. При условии хорошей переносимости терапии рекомендуется снижать АД до $\leq 130/80$ мм рт. ст. у большинства пациентов, но не ниже **120/70 мм рт. ст. для всех пациентов.** (I A)
- У пациентов в возрасте <65 лет при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение САД до уровня 120–129 мм рт. ст. у большинства пациентов (I A)
- У пациентов пожилого возраста (>65 лет) рекомендуются:
 - снижение САД до 130–139 мм рт. ст.; (I A)
 - тщательное мониторирование нежелательных явлений;
 - указанные целевые уровни АД – для пациентов независимо от уровня кардиоваскулярного риска с/без установленного сердечно-сосудистого заболевания
- Рекомендуется снижение диастолического АД (ДАД) <80 мм рт. ст. для всех пациентов с АГ независимо от уровня риска и сопутствующих заболеваний (II b).

Немедикаментозное лечение у пациентов с АГ и избыточным весом необходимо

- для снижения уровня АД,
- чтобы снизить потребность в антигипертензивных препаратах и максимально повысить их эффективность,
- чтобы повлиять на другие имеющиеся факторы риска,
- с целью первичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Немедикаментозные методы лечения АГ при избыточном весе

- отказ от курения;
- снижение массы тела (Достаточно уменьшить ее на 5–10% от исходной).
- отказ от употребления алкоголя или снижение до 30 г/сут. у мужчин и менее 20 г/сут. у женщин;
- увеличение адекватных физических нагрузок (динамические физические нагрузки по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю);
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут.;
- комплексное изменение режима питания (увеличение потребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия и магния).



Алгоритм медикаментозного лечения

- Инициация терапии двойной фиксированной комбинацией (стратегия «одной таблетки») (IB). Исключение составляют «хрупкие» пациенты пожилого возраста и пациенты с АГ I стадии и низким риском (особенно при САД <150 мм рт. ст.)
- Рекомендованными комбинациями остаются сочетания блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (иАПФ или БРА) с АК или ТД, предпочтительно в «одной таблетке» (IA).
- При неэффективности двойной терапии следует назначить третий антигипертензивный препарат. В качестве базовой сохраняет свои приоритеты тройная комбинация блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (иАПФ или БРА), АК с ТД (IA).
- Если целевые уровни АД не достигаются на трехкомпонентной терапии, рекомендовано присоединение спиронолактона в низких дозах (25-50 мг 1 раз в день) или других диуретиков в высоких дозах, блокаторов β - или α -адренорецепторов.
- Повышенное нормальное АД (130–139/85–89 мм рт. ст.): медикаментозное лечение может быть рассмотрено при очень высоком сердечно-сосудистом риске из-за установленного сердечно-сосудистого заболевания, особенно ИБС

Основные требования к антигипертензивной терапии при наличии у пациента избыточного веса



- Достижение целевых цифр АД
- Метаболическая нейтральность препарата (*лучше , если препарат обладает свойствами снижать ИР и улучшать показатели углеводного и липидного обмена*)
- Выраженные органопротективные свойства
- Снижение веса

Комбинированная терапия препаратами разных групп необходима для:

- снижения частоты развития побочных эффектов;
- влияния на разные звенья патогенеза АГ;
- повышения эффективности терапии (в результате потенцирования действия препаратов);
- снижения риска поражения органов-мишеней.



ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

	Индапамид	Диуретики	ИАПФ	АИР	БАБ	НДГП-АК	ДГП-АК	АРА II
ЛПВП*	↔	↔	↔	↔	↓	↔	↔	↔
НТГ*	↔	↑	↓	↓	↑	↔	↔	↓
Гиперинсулинемия*	↔	↑	↓	↓↓	↑	↔	↔	?
ГЛЖ	↓↓	↓	↓	↓	↑↓	↓	↓	↓
Микроальбуминурия	↓	↓	↓	↓	↓↔	↓	↓**	↓
Альбуминурия	↓	↔↓	↓	↓	↓	↓	↑	↓
ЧСС	↔	↔	↔	↓	↓	↓	↔	↔

*симптомы метаболического синдрома

**зависит от АД↔↔

Нежелательные эффекты антигипертензивных препаратов при МС

- Тиазидные диуретики:

ухудшают углеводный обмен, повышают сахар крови натощак, ухудшают толерантность к глюкозе, могут вызвать некетонемическую гиперосмолярную кому, повышают уровень ОХС и ТГ.

- Петлевые диуретики могут вызывать НТГ, гликозурию, некетонемическую кому.

- Калийсберегающие у больных СД могут вызвать гиперкалиемию, противопоказаны при ХПН.

Препаратом выбора для больных с МС, ожирением, СД 2 является индапамид ретард 1,5 мг в сутки (МИНОТАВР)

Нежелательные эффекты антигипертензивных препаратов при МС

- **Неселективные бета –адреноблокаторы и селективные в больших дозах** маскируют гипогликемию и удлиняют гипогликемическое состояние, блокируя бета - рецепторы поджелудочной железы, тормозят высвобождение инсулина, ухудшают липидный обмен.

Препараты выбора у больных МС и СД: небивалол, бисопролол, карведилол.

- **Антагонисты кальция:** дигидропиридиновые, являясь периферическими вазодилататорами, увеличивают ЧСС. Недигидропиридиновые влияют на автоматизм СУ и проводимость, обладают отрицательным инотропным действием, метаболически нейтральны.

Комбинированная терапия

- Старт с комбинированной терапии.
Комбинация из двух препаратов: иАПФ или БРА+ АК или ТД
- Комбинации препаратов в фиксированных дозах предпочтительны, так как улучшают приверженность к лечению(IIb, B).
- Начинается раньше.

Фиксированные комбинации

- Тарка (верапамил SR -180/240 и трандолаприл - 1/2/4 мг),
- Лотрель (амлодипин - 2,5/5 мг и беназеприл - 10/20 мг),
- Лексель (фелодипин - 5 мг и эналаприл - 5 мг)
- Экватор (амлодипин - 5 мг и лизиноприл - 10 мг)
- Эксфорж (амлодипин – 5, 10 мг и валзартан – 80,160 мг).
- Ко-Ренитек (эналаприл – 10 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг);
- Энап Н / Энап НL (эналаприл – 10 мг и гидрохлортиазид – 25 / 12,5 мг);
- Энам Н (эналаприл -10 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг);
- Энзикс (эналаприл -10 мг и индапамид 2,5 мг);
- Нолипрел / Нолипрел форте (периндоприл - 2 / 4 мг и индапамид – 0,625 / 1,25 мг);

Фиксированные комбинации

- Капозид (каптоприл – 50 мг и гидрохлортиазид – 25 мг);
- Презид (лизиноприл – 10 мг и гипотиазид – 12,5 мг);
- Деликс 5 плюс (рамиприл – 5 мг и гидрохлортиазид – 25 мг);
- Амприлан HL (рамиприл – 2,5 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг);
- Амприлан DL (рамиприл – 5 мг и гидрохлортиазид – 25 мг);
- Аккузид (квинаприл – 10 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг);
- Фозид 20 (фозиноприл – 20 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг)
- Логимакс (метопролола сукцинат 50 мг и фелодипин – 5 мг),
- Лодоз (бисопролол - 2,5/5/10 мг и гидрохлортиазид – 6,25 мг)
- Конкор плюс (бисопролол – 5/10 мг и гидрохлортиазид – 12,5 мг).

Трехкомпонентная терапия в одной таблетке

Действующее вещества	Торговые названия
Амлодипин + валсартан + гидрохлортиазид	<ul style="list-style-type: none">•Ко-Вамлосет;•Ко-Эксфорж;•Тритензин.
Амлодипин + индапамид + лизиноприл	<ul style="list-style-type: none">•Эквапресс
Амлодипин + индапамид + периндоприл	<ul style="list-style-type: none">•Ко-Дальнева;•Трипликсам.



Антигипертензивные центрального действия

**1 поколение - агонисты α_2 -
адренорецепторов продолговатого
мозга** (метилдопа=допегит,
гуафацин=эстулик,
клонидин=клофелин);

**2 поколение – агонисты I_1 –
рецепторов** (моксонидин =физиотенз,
рилменидин=альбарел).

Агонисты имидазолиновых рецепторов (АРА)

- Показания: АГ на фоне избыточного веса, метаболического синдрома или СД, у больных с МАУ.
- Противопоказания: АВ блокада 2-3 степени, СССУ, тяжелая сердечная недостаточность, тяжелое поражение печени и почек, беременность.

Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин)

- I1 рецептор – отвечает за снижение гиперактивности СНС и контроль АД
- I2 рецептор – отвечает за регуляцию норадреналина, адреналина
- I3 рецептор – регулирует секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы

Физиотенз модулирует три типа имидазолиновых рецепторов, обладая комплексным действием на контроль АД и на метаболический профиль: регуляция обмена инсулина и глюкозы. Защищает бета-клетки поджелудочной железы.

Физиотенз (моксонидин)

стимулирует имидазолиновые рецепторы:

В ростральной-
вентролатеральной
зоне продолговатого
мозга

В адипоцитах

Инсулинзависимых
тканях

В почках

В надпочечниках

- ↓ Повышенный центральный тонус симпатической нервной системы
- ↓ Периферическое сопротивление в артериолах
- Вызывает вазодилатацию
- ↓ Повышенное артериальное давление

↓ Реабсорбцию
натрия и воды

Тормозит
высвобождение
катехоламинов

↓ Инсулино-
резистентность

Увеличивает
липолиз

Физиотенз действует патогенетически: разрывает «патологический замкнутый круг при МС»



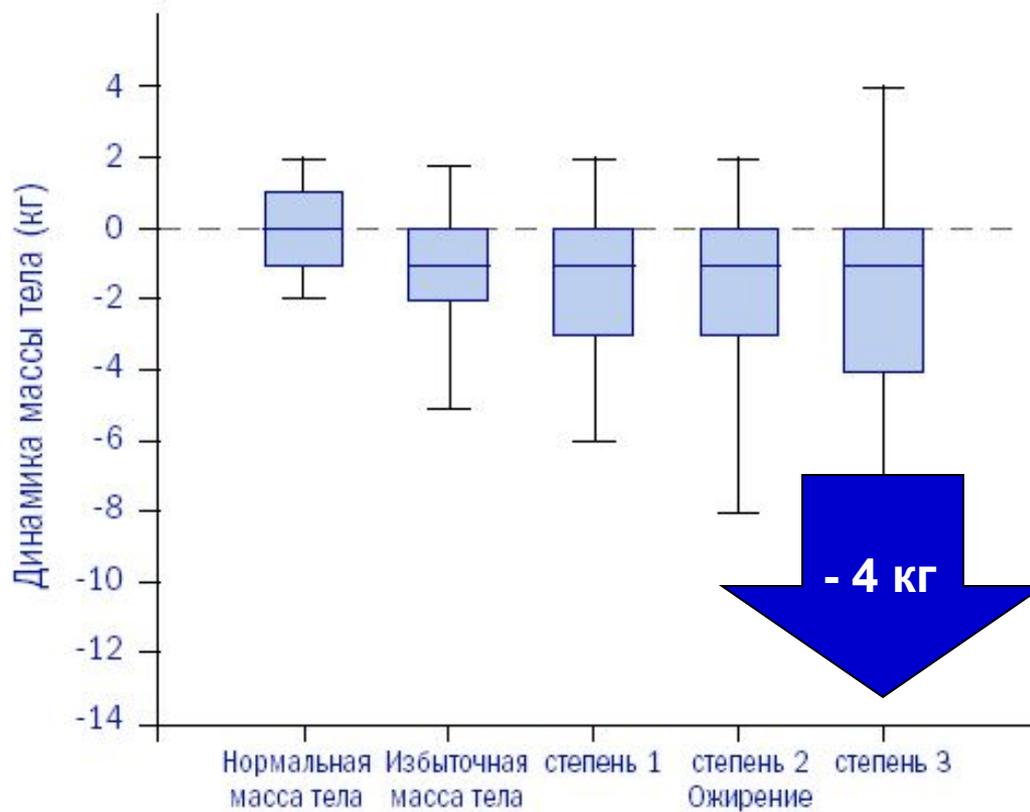
Моксонидин избирательно и с высокой степенью сродства связывается с I_1 -имидазолиновыми рецепторами в области RVLM¹⁶, что приводит к снижению симпатической активности на периферии



Положительные эффекты АИР (моксонидина)

- Снижает активность сосудодвигательного центра и уменьшает сосудистый тонус;
- уменьшает ОПСС и снижает АД за счет подавления симпатической активности, не влияя на сердечный выброс, ЧСС и почечный кровоток;
- угнетает ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и не вызывают задержки жидкости в организме;
- уменьшает гипергликемию и инсулинорезистентность;
- усиливает липолиз, способствует снижению веса;
- повышает чувствительность к инсулину;
- улучшает эндотелиальную функцию;
- позволяет влиять на уровень лептина - гормона, вырабатываемого адипоцитами.

Динамика массы тела в исследовании CAMUS



- 4005 пациентов с АГ, избыточной массой тела/ожирением и/или МС(средний вес 86 кг)
- 772 врача Германии проводили наблюдение

Вывод:

Помимо гипотензивного эффекта, через 8 недель моксонидин достоверно снизил вес пациентов в зависимости от исходного ИМТ

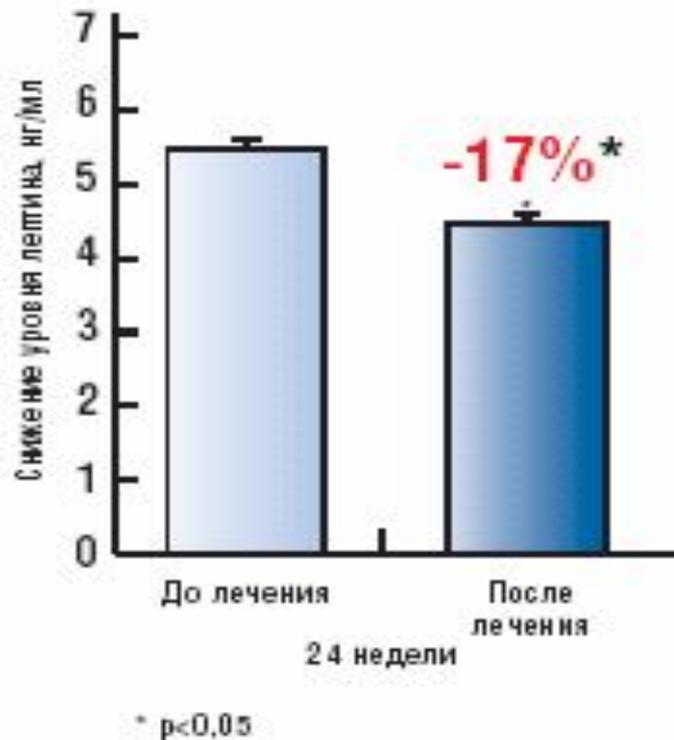
Исследование J. Abellan



По результатам исследования Jose Abellan, Физиотенз оказался более эффективным АГ- препаратом у тучных пациентов, когда ранее назначенные классы АГ- препаратов не смогли нормализовать АД

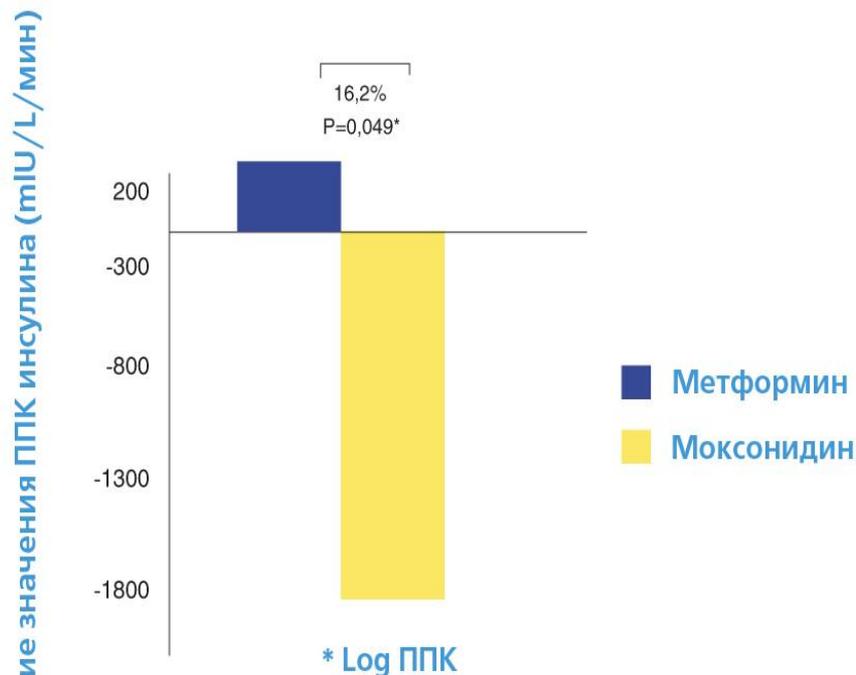
Физиотенз контролирует уровень лептина

- Нормализация уровня лептина, дополнительное преимущество Физиотенза в исследовании A. Sanjuliani, 2004
- Амлодипин был препаратом сравнения и не показал подобного эффекта



Моксонидин: российский опыт применения

Исследование ALMAZ (n=308, 11 центров)



Динамика значения ППК инсулина на фоне приема моксонидина и метаформина выявила достоверное уменьшение этого показателя в группе больных, принимавших моксонидин, и небольшое его повышение у больных, получивших метформин.

Влияние препаратов на обмен инсулина

Моксонидин достоверно нормализовал обмен инсулина, в то время как при приеме метформина было отмечено увеличение гиперинсулинемии

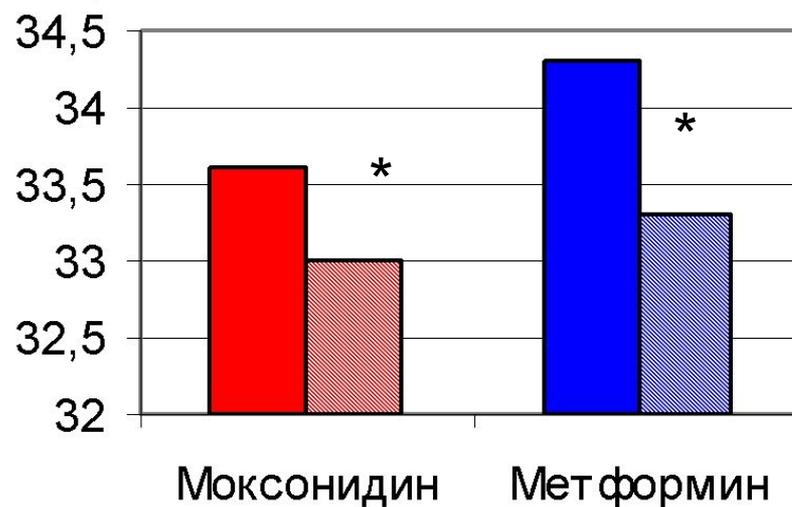
Результаты исследования опубликованы в журнале: «Diabetes, Obesity and Metabolism. 2006»

16 недель наблюдения

Индекс массы тела

Исследование ALMAZ

ИМТ (кг/м²)



■ Исходно (визит 1)

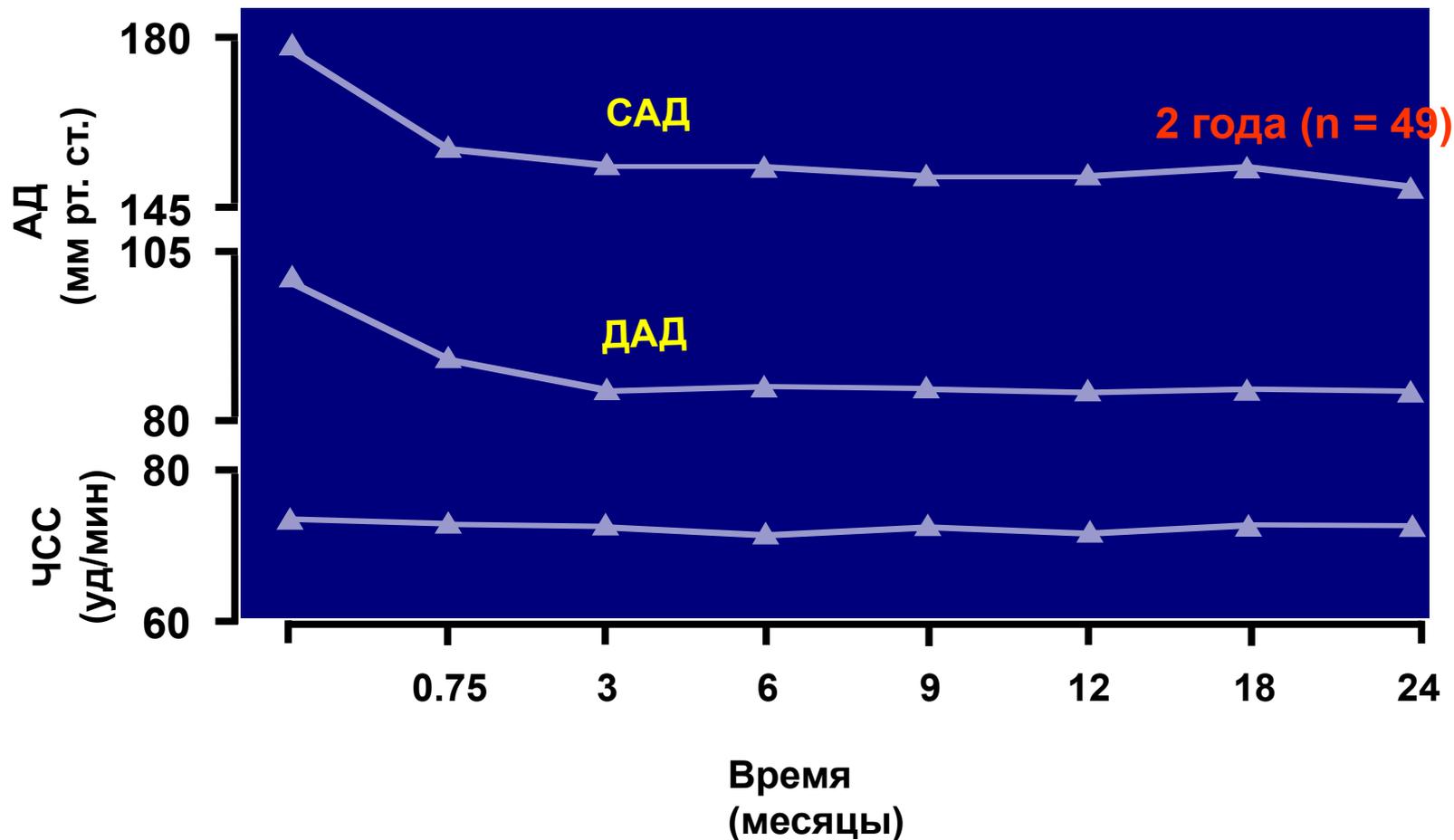
▨ В конце (визит 5)

*P < 0.05

Результаты 16-нед. терапии Физиотензом у больных с метаболическим синдромом

- ✓ Снижают инсулинорезистентность ($p < 0,05$)
- ✓ Улучшают углеводный обмен (ТГ, ПГ) ($p < 0,05$)
- ✓ Улучшают липидный обмен (\square ОХС на 8%, ($p < 0,05$))
- ✓ \square ХС ЛПНП на 9% ($p < 0,05$), \square ТГ на 24% ($p < 0,01$)
- ✓ Улучшают функцию эндотелия сосудов (\square NO, \square эндотелин) ($p < 0,01$)
- ✓ Снижают массу тела (в среднем на 2 кг)
- ✓ Снижают уровень лептина ($p < 0,05$)

Физиотенз[®]: антигипертензивное действие при длительном приеме



Moxonidine Efficacy on blood pressure Reduction revealed in a metabolic SYndrome population (MERSY)

N=274, 10 центров исследования



Основная цель:

**продемонстрировать
долгосрочную безопасность и
эффективность Моксонидина,
назначаемого с целью снижения
артериального давления
пациентам с артериальной
гипертензией и метаболическим
синдромом (в общей группе и в
заранее определенной подгруппе
пациенток в постменопаузе)**

Эффективность снижения артериального давления под
действием **МОКСОНИДИНА** у пациентов с метаболическим
синдромом

Результаты

- В исследовании МЕРСИ Физиотенз продемонстрировал высокую эффективность и безопасность у больных у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом
- Лечение Физиотензом в виде моно- и комбинированной терапии позволило добиться достижения целевого уровня АД у 49% больных
- У женщин без менопаузы лечение Физиотензом позволило достичь целевого уровня АД у 72% больных
- В исследовании МЕРСИ на фоне лечения Физиотензом зарегистрировано снижение веса, ИМТ и уменьшение окружности талии
- За 6 месяцев терапии Физиотензом улучшились показатели липидного и углеводного обмена

Как принимать Физиотенз

- Таблетки по 0,2 мг и 0,4 мг №14



В большинстве случаев поддерживающая дозировка – 0,4 мг в сутки

При необходимости можно увеличить до 0,6 мг в сутки

Начальная доза в большинстве случаев 0,2 мг

Стандарты медицинской помощи РФ в которые входит моксонидин

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПРИКАЗ
22 ноября 2004 г.
N 254
ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТА МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ **АРТЕРИАЛЬНОЙ** **ГИПЕРТОНИЕЙ**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО
РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПРИКАЗ
20 ноября 2006 г.
N 766
ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТА
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ (ПРИ ОКАЗАНИИ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПРИКАЗ
13 марта 2006 г.
N 150
ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СТАНДАРТА
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ С **ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ**
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПРИКАЗ
7 августа 2013 г.
N 549н
Об утверждении требований к
комплектации лекарственными
препаратами и медицинскими
изделиями упаковок и наборов для
оказания скорой медицинской
помощи

Клинические рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2013г.

- 8.2. Неосложнённый гипертонический криз.
...Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: нифедипин, каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение больного с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно.

При первом неосложненном ГК, у больных с неясным генезом АГ; при плохо купирующемся ГК; при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

Преимущества физиотенза

- **Физиотенз** не вызывает привыкания, при длительном приеме почти не отмечено ускользание эффекта, а резкое прекращение приема не сопровождается развитием синдрома отмены и рикошетной гипертензии.
- Препарат хорошо комбинируется с другими гипотензивными средствами (гидрохлоротиазидом, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция и др.) с суммацией эффекта на АД, что позволяет достичь снижения АД при устойчивой гипертензии или снизить дозы препаратов в целях безопасности лечения.
- Обладает метаболическим эффектом (уменьшает инсулинрезистентность тканей, усиливает липолиз).

Точки приложения антигипертензивных



РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система
иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II
БМКК – блокаторы «медленных» кальциевых каналов

Адаптировано
из
Markus Schlaich



Моксонидин (Физиотенз®) в национальных рекомендациях

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ «АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ У ВЗРОСЛЫХ» 2016 (РМОАГ)

Авторы: Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В.

*Агонисты имидазолиновых рецепторов. Моксонидин** и рилменидин стимулируют имидазолиновые рецепторы, расположенные в вентролатеральном отделе продолговатого мозга. Моксонидин** уменьшает активность симпатической нервной системы (СНС) и тем самым приводит к снижению АД и урежению частоты сердечных сокращений (ЧСС).*

*Важным свойством моксонидина** является положительное влияние на углеводный и липидный обмены. Моксонидин** повышает чувствительность тканей к инсулину за счет улучшения инсулинзависимого механизма транспорта глюкозы в клетки, снижает уровень инсулина, лептина и глюкозы в крови, уменьшает содержание триглицеридов и свободных жирных кислот, повышает уровень ХС ЛПВП. У пациентов с избыточной массой тела прием моксонидина** приводит к снижению веса. Моксонидин** обладает органопротективным действием: уменьшает ГЛЖ, улучшает диастолическую функцию сердца, когнитивные функции мозга, снижает МАУ.*

*Рекомендуется назначение моксонидина** для лечения АГ у больных с МС или с СД 2 типа в комбинации с ИАПФ, БРА, АК.*

Уровень убедительности рекомендаций Па (Уровень достоверности доказательств С).



Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям ESC/ESH 2018

Место препаратов центрального действия в лечении пациентов с АГ

«Следует иметь в виду, что все акценты в рекомендациях в отношении использования препаратов центрального действия прежде всего направлены на применение клонидина.

При этом агонисты имидазолиновых рецепторов представляют собой отдельный подкласс препаратов с меньшим числом побочных эффектов и могут быть использованы в комбинации на любом этапе лечения АГ, особенно у пациентов с признаками гиперсимпатикотонии, у пациентов с МС и инсулинорезистентностью. Использование монотерапии агонистами имидазолиновых рецепторов у пациентов с высоким нормальным АД и у пациентов с АД <150/90 мм рт.ст. и низким риском ССО не имеет доказательной базы положительного влияния на ССО и смертность, но может уменьшать инсулинорезистентность. Целесообразно добавление этой группы препаратов при резистентной АГ, связанной с наличием ожирения.

Несмотря на отсутствие в рекомендациях ESC данного класса препаратов среди основных, нет никаких оснований к отмене такой терапии пациентам, которые получают данную группу препаратов при условии их хорошей эффективности и переносимости»



Меморандум экспертов Российского кардиологического общества по рекомендациям

ССО/БСН 2019

Резистентная АГ

«Поскольку пациенты с резистентной АГ относятся к группе высокого риска ССО, то у них критически важным является достижение целевого АД, для чего могут быть использованы схемы с использованием более 4 антигипертензивных препаратов (антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон, эплеренон) и **агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин)**».»



Заключение - 1

- Многие больные с АГ имеют метаболический синдром
- При лечении таких больных представляется адекватным выбор высоко эффективного антигипертензивного препарата с благоприятным или нейтральным действием на другие компоненты метаболического синдрома
- Для достижения целевого уровня АД требуется комбинированная антигипертензивная терапия

Заключение - 2

- **Физиотенз® (моксонидин) – агонист имидазолиновых рецепторов, действует на основное звено патогенеза развития гипертонии, ожирения и инсулинорезистентности – высокий тонус СНС**
- **Физиотенз® входит в число наиболее предпочтительных комбинаций для лечения гипертонии у пациентов с МС, СД2**
- **Физиотенз® может комбинироваться с любым антигипертензивным препаратом**

СНС – симпатическая нервная система

МС – метаболический синдром

СД2 – сахарный диабет 2 типа