

THE USE OF MOXONIDINE IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME
Faradjeva N.A.¹, Zeynalov M.A.², Sultanova S.S.³, Kasumova F.N.⁴, Imamalieva U.H.⁵
(Republic of Azerbaijan) Email: Faradjeva546@scientifictext.ru

¹Faradjeva Natavan Alish qizi - Doctor of Medicine, Professor,
DEPARTMENT OF THERAPY,
AZERBAIJAN STATE INSTITUTE OF ADVANCED MEDICAL EDUCATION BY A. ALIYEV, BAKU;

²Zeynalov Mubariz Agakerim oglu - Head Physician,
CENTRAL DISTRICT HOSPITAL, KUSARY;

³Sultanova Sadagat Sabir qizi - Doctor of Philosophy in Medicine, Associate Professor;

⁴Kasumova Fidan Natig qizi - PhD in Medicine, Senior Research Assistant;

⁵Imamalieva Ulker Hosrov qizi - Senior Laboratory Assistant,
DEPARTMENT OF THERAPY,
AZERBAIJAN STATE INSTITUTE OF ADVANCED MEDICAL EDUCATION BY A. ALIYEV,
BAKU,
REPUBLIC OF AZERBAIJAN

Abstract: 60 patients with metabolic syndrome (MS) in combination with COPD of both sexes aged 45,5±1,5 years with average duration of both pathologies of 12,6±2,0 years were examined and treated. According to the prescribed antihypertensive drug, the patients were divided into 2 groups: the main group – among other things, as a antihypertensive therapy received moxogamma at a dose of 0.2 - 0.3 mg/day (40 patients), in the control group in the number of 20 patients, conventional, including antihypertensive therapy was carried out. The results obtained indicate that the selective agonist of II-imidazoline receptors Moxogamma, in addition to the expressed systemic hypotensive effect, in comparison with other groups of hypotensive drugs, due to the dual mechanism of action reduces pulmonary hypertension and the severity of microalbuminuria, which makes its use effective when combined with Chronic obstructive pulmonary disease with MS and arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome, hypotensive therapy.

ПРИМЕНЕНИЕ МОКСОНИДИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
Фараджева Н.А.¹, Зейналов М.А.², Султанова С.С.³, Касумова Ф.Н.⁴, Имамалиева У.Х.⁵ (Азербайджанская Республика)

¹Фараджева Натаван Алыш кызы - доктор медицинских наук, профессор,
кафедра терапии,
Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, г. Баку;

²Зейналов Мубариз Агакерим оглы - главный врач,
Центральная районная больница, г. Кусары;

³Султанова Садагат Сабир кызы - доктор философии по медицине, доцент;

⁴Касумова Фидан Натиг кызы - доктор философии по медицине, старший лаборант;

⁵Имамалиева Улькер Хосров кызы - старший лаборант,
кафедра терапии,
Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева,
г. Баку,
Азербайджанская Республика

Аннотация: было обследовано и пролечено 60 больных с метаболическим синдромом (МС) в сочетании с ХОБЛ обоих полов в возрасте 45,5±1,5 лет со средней продолжительностью обеих патологий 12,6±2,0 лет. По назначаемому гипотензивному препарату больные были разделены на 2 группы: основная – помимо прочего в качестве гипотензивной терапии получала моксогамму в дозе 0,2 - 0,3 мг/сутки (40 больных), в контрольной группе в количестве 20 пациентов проводилась обычная, в т.ч. и гипотензивная терапия. Полученные результаты свидетельствуют о том, что селективный агонист I₁-имидазолиновых рецепторов Моксогамма помимо выраженного системного гипотензивного эффекта, по сравнению с другими группами гипотензивных препаратов, благодаря двойному механизму действия снижает легочную гипертензию и выраженность микроальбуминурии, что делает эффективным его применение при сочетании Хронической обструктивной болезни легких с МС и артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром, гипотензивная терапия.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) на сегодняшний день по-прежнему остается серьезной проблемой здравоохранения и является частой причиной инвалидности и смертности трудоспособного населения. Наряду с этим в мире неуклонно растет число лиц, страдающих метаболическим синдромом (МС). В последнее время увеличивается число больных с сочетанием ХОБЛ и МС, что является взаимно отягчающим фактором риска развития сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и отрицательно влияет на прогноз патологий у пациентов [1, 2].

Инсулинорезистентность (ИР) и артериальная гипертензия (АГ) вместе с абдоминальным ожирением, являясь основными компонентами МС, требуют адекватной и своевременной коррекции с целью профилактики серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой, а при сопутствующей ХОБЛ также и респираторной системы. Последнее актуально вследствие появления также и легочной гипертензии (ЛГ) на фоне бронхообструктивного синдрома [3].

С другой стороны, при ИР или сахарном диабете 2 типа появление микроальбуминурии (МАУ) является ранним маркером поражения почек. В этом плане в составе комплексного лечения, как МС так и ХОБЛ предусматривают лечения системной и легочной гипертензии с выбором адекватного гипотензивного препарата, корригирующего вышеназванные параметры.

Цель исследования. Оценить гипотензивный эффект агониста I_1 -имидазолиновых рецепторов Моксогаммы (Моксонидин) (Wölgag Pharma Германия), в комплексном лечении метаболического синдрома в сочетании с ХОБЛ.

Материал и методы исследования. Было обследовано и пролечено 60 больных с МС в сочетании с ХОБЛ обоих полов в возрасте $45,5 \pm 1,5$ лет со средней продолжительностью обеих патологий $12,6 \pm 2,0$ лет.

Критериями включения в исследование были общепринятые критерии МС IDF и ВНОК (2009), в соответствии с которыми основным признаком МС было абдоминальное ожирение — объем талии для мужчин ≥ 94 см, для женщин ≥ 80 см., артериальное давление (АД) $\geq 130/85$ мм рт. ст. или проводимая антигипертензивная терапия по поводу ранее выявленной АГ, а также снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) $< 1,03$ ммоль/л (< 40 мг/дл) для мужчин и $< 1,29$ ммоль/л (< 50 мг/дл) для женщин или нормальный уровень ХС-ЛПВП при применении соответствующей терапии.

Наличие ХОБЛ помимо клиничко-anamnestических показателей верифицировали также по снижению объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁%) и отношения этого показателя к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ₁%/ФЖЕЛ₁%).

Основными параметрами контроля были показатели гипертензии: легочной – систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), диастолическое давление в легочной артерии (ДДЛА), системной – систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД) и маркер раннего поражения почек – микроальбуминурия (МАУ). Системное АД определяли методом Короткова в мм.рт.ст., легочное давление - на аппарате Vivit-5 доплер-ЭхоКГ в тех же единицах измерения, а уровень альбумина определяли в утренней моче турбидиметрическим методом на анализаторе Bayer Exspress plus (Biosistem, Германия). Показатель больше >20 г/л расценивали как МАУ.

По назначаемому гипотензивному препарату больные были разделены на 2 группы: основная – помимо прочего в качестве гипотензивной терапии получала моксогамму в дозе 0,2 - 0,3 мг/сутки (40 больных), в контрольной группе в количестве 20 пациентов проводилась обычная, в т.ч. и гипотензивная терапия.

Результаты исследования. Исходные значения АД соответствовали 1 и 2 степеням АГ – соответственно - САД $-141,6 \pm 4,8$ и ДАД $- 94,5 \pm 4,7$; и $168,9 \pm 5,8$ и $104,7 \pm 4,9$ (по 20 человек). У всех больных отмечалось повышение СДЛА со средним показателем, равным $34,8 \pm 0,9$ мм.рт.ст., и соответствующим умеренной ЛГ, что мы связывали с наличием стойкого обструктивного синдрома с высоким внутригрудным давлением и периферическим легочным сосудистым сопротивлением - основными патогенетическими механизмами повышения давления в малом круге.

У всех больных со 2 степенью АД отмечалась МАУ со средними значениями показателя $26,9 \pm 1,7$ г/л. По истечению курса лечения, составившего 3 недели, в основной группе больных получавших моксогамму было выявлено достоверное, по сравнению с контрольной группой, снижение до нормальных величин показателя МАУ ($17,8 \pm 1,6$ г/л, $P < 0,001$ и $23,7 \pm 1,9$ г/л, $P > 0,5$ соответственно) и СДЛА ($28,5 \pm 0,9$ мм.рт.ст., $P < 0,01$ по сравнению с $31,7 \pm 0,8$, $P < 0,05$). В обеих клинических группах показатели системной АД претерпели равноценную положительную динамику с полной коррекцией САД и ДАД.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что селективный агонист I_1 -имидазолиновых рецепторов Моксогамма помимо выраженного системного гипотензивного эффекта, по сравнению с

другими группами гипотензивных препаратов, благодаря двойному механизму действия снижает легочную гипертензию и выраженность МАУ, что делает эффективным его применение при сочетании ХОБЛ с МС и АГ.

Выводы.

1. Компоненты МС, с одной стороны, и нарушение бронхиальной проходимости с появлением ЛГ при ХОБЛ, с другой, взаимно потенцируют друг друга, усугубляя течение коморбидного состояния, что требует адекватного подбора в числе прочих, также и гипотензивной терапии, корригирующей гемодинамические параметры как системного, так и легочного кровотока.

2. Селективный агонист I₁-имидазолиновых рецепторов Моксогамма помимо выраженного системного гипотензивного эффекта, снижает также легочную гипертензию и выраженность МАУ, что позволяет рекомендовать его в качестве оптимального гипотензивного препарата у больных ХОБЛ в сочетании с МС.

Список литературы / References

1. Василькова Т.Н., Антипина А.Н., Попова Т.Н., Сорокин Д.В. Клинические особенности и патогенетические механизмы прогрессирования хронической обструктивной болезни легких на фоне ожирения. Медицинская наука и образование Урал
2. *Dukhabandhu Naik, Anjali Joshi et al.* Chronic obstructive pulmonary disease and the metabolic syndrome: Consequences of a dual threat. *Indian J Endocrinol Metab.*, 2014; 18 (5): 608-616. Doi:10.4103/2230-8210.139212.
3. *Рязанов А.С., Куреев С.А., Еременко Н.Н.* Особенности клинического течения ХОБЛ при метаболическом синдроме: роль системного воспаления. *Ожирение и метаболизм*, 2010; 2:49-51. Doi:10.14341/2071-8713-5209.