

ДЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МОКСОНИДИНОМ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

А. Струтынский¹, доктор медицинских наук, профессор,
А. Каракин¹, кандидат медицинских наук, **А. Баранова**²,
С. Бородин², **М. Воронина**¹, кандидат медицинских наук,
А. Рейснер, кандидат медицинских наук, **Е. Горбачева**¹
¹РНМУ им. Н.И. Пирогова, ²2-й Центральный военный клини-
ческий госпиталь им. П.В. Мандрыки, Москва
E-mail: strutin@mail.ru

Показано, что систематическое лечение селективным агонистом 11-имидазолиновых рецепторов моксонидином (Моксогаммой®) обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект у 77–83% больных артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ожирение, моксонидин (Моксогамма®).

В последние годы существенно возрос интерес к проблеме лечения больных артериальной гипертензией (АГ) и абдоминальным ожирением (АО), являющимися вместе с нарушениями углеводного и липидного обмена основными компонентами метаболического синдрома (МС). Последний представляет собой важнейший фактор высокого риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета типа 2 (СД2) и атеросклероза [1–7]. Известно, что метаболические изменения, наблюдающиеся при АО, в первую очередь инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия, закономерно сопровождаются повышением тонуса симпатико-адреналовой системы (САС), активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), существенным нарушением функции эндотелия и развитием АГ и атеросклероза [4, 6, 8, 9–11].

Таким образом, активация центральных и периферических отделов САС и эндотелиальная дисфункция, обусловленные развитием ИР, являются ключевыми факторами патогенеза и прогрессирования АГ у больных АО [4, 6]. В связи с этим коррекция ИР и симпатикотонии является ведущим компонентом в общей схеме лечения АГ, сочетающейся с АО [3, 6, 7, 10].

Особое место в антигипертензивной терапии у этих больных занимает селективный агонист 11-имидазолиновых рецепторов моксонидин (Моксогамма®), эффективно снижающий ИР и блокирующий эффекты САС, почечной и тканевых РААС, а также улучшающий метаболизм глюкозы, триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и способствующий снижению массы тела [3, 7, 8, 11–14]. Помимо стойкого антигипертензивного эффекта, длительная терапия моксонидином (Моксогаммой®) приводит к достоверному уменьшению индекса массы мио-

карда левого желудочка (ИММЛЖ) и его внутреннего диаметра, способствуя, таким образом, обратному развитию гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и уменьшению признаков ремоделирования ЛЖ [7]. Важным свойством препарата является его положительное влияние на функцию эндотелия, сопровождающееся, в частности, нефропротективным эффектом и снижением уровня микроальбуминурии [1, 3].

Эти уникальные свойства моксонидина (Моксогаммы®) позволяют рекомендовать его применение у больных с наиболее высоким риском ССЗ, в том числе у пациентов с АГ и АО [4, 8].

Целью данного исследования были изучение эффективности длительной (6-месячной) терапии моксонидином (Моксогаммой®, Верваг Фарма, Германия) пациентов с АГ и АО и оценка влияния этого лечения на показатели суточного мониторирования АД (СМАД), структурно-функциональные изменения ЛЖ, активность симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы (ВНС) и эндотелиальную функцию.

В исследование были включены 62 больных (средний возраст — 61,4±4,8 года; 27 мужчин и 35 женщин) с АГ II степени и АО. Средняя длительность АГ составила 8,5±1,7 года. У 10 (16,1%) больных диагностированы ИБС и стенокардия напряжения II ФК, у 5 — СД2. У всех пациентов отмечено значительное увеличение массы тела (индекс массы тела — ИМТ — в среднем 32,6±1,7 кг/м²). Средний уровень ТГ составил 2,13±0,2 ммоль/л, холестерина (ХС) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — 4,95±0,4 ммоль/л, ХС ЛПВП — 1,08±0,3 ммоль/л, глюкозы натощак — 5,95±0,3 ммоль/л.

Всем больным назначали селективный агонист 11-имидазолиновых рецепторов моксонидин (Моксогамма®, Верваг Фарма, Германия) в суточной дозе 2 мг. При отсутствии должного эффекта в течение 1 мес суточная доза могла быть удвоена.

В работе использована стандартная методика эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования на аппарате Acuson-128 XR (США) с определением общепринятых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции ЛЖ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру на приборе Schiller MT 200 с определением показателей вариабельности ритма сердца (ВРС), суточное мониторирование АД (СМАД) — с использованием портативных регистраторов Schiller BR-102.

Степень эндотелиальной дисфункции (ЭД) определяли у 20 больных по методике D. Celermajer и соавт. [15] с использованием ультразвукового (УЗ) линейного датчика с частотой 7 МГц и оценкой эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии при манжеточной пробе с расчетом изменения диаметра плечевой артерии (Δd).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Определяли общепринятые показатели вариационного анализа ($M \pm m$). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

При анализе результатов СМАД в исходном периоде выявлено достоверное повышение среднесуточного, дневного и ночного систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) ($p < 0,001$) по сравнению с показателями в контрольной группе, значительное увеличение индекса времени (ИВ) САД и ДАД ($p < 0,001$), а также дневных, ночных и среднесуточных значений вариабельности САД (табл. 1). Наблюдалось также достоверное уменьшение степени ночного снижения САД и ДАД ($p < 0,05$) и, соответственно,

увеличение частоты двух неблагоприятных в прогностическом отношении типов суточного профиля АД – non-dipper и night picker.

При ЭхоКГ-исследовании у большинства больных наблюдалось достоверное увеличение ($p<0,01$) ИММЛЖ, диастолического и систолического размеров ЛЖ (соответственно ИКДО и ИКСО) и индекса сферичности (ИС), а также статистически значимое увеличение ($p<0,05$) индекса относительной толщины стенки ЛЖ (2H/D), что свидетельствовало о формировании у большинства обследованных концентрической ГЛЖ, изменении геометрии (сферизации) желудочка и существенном повышении постнагрузки. Выявлены также типичные признаки диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации и гемодинамической перегрузки левого предсердия (ЛП) с достоверным увеличением его размеров ($p<0,01$) при сохранении нормальной фракции выброса (ФВ) ЛЖ (табл. 2).

Особый интерес представлял анализ динамики основных показателей ВРС. Как видно из табл. 3, при первичном обследовании больных с АГ и АО выявлялись статистически значимые изменения почти всех основных показателей ВРС. Так, среднесуточный уровень SDNN был на 27,3% ниже ($p<0,001$), чем у пациентов контрольной группы. Показатель SDANN также уменьшился на 23,5% ($<0,001$), а SDNN_{ind} – на 18,5% ($<0,05$) по сравнению с контрольной группой. Снижение показателей SDNN и SDANN вместе с достоверным уменьшением ($p<0,01$) циркадного индекса ($1,17\pm 0,02$ против $1,27\pm 0,02$ у здоровых) указывало на заметное возрастание симпатических влияний на ритм сердца и другие функции сердечно-сосудистой системы. Дисбаланс ВНС со значительным сдвигом в сторону гиперактивности симпатического звена усугублялся также резким снижением маркеров парасимпатической активности (rMSSD и rNN50), которые оказались на 35% ниже аналогичных показателей в контроле ($p<0,01$).

Изменения ВРС и признаки гиперсимпатикотонии коррелировали с данными, полученными при оценке исходного состояния эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии у 20 пациентов с АГ и АО (табл. 4), у которых была проведена манжеточная проба с реактивной гиперемией по методике D. Celermajer и соавт. [15]. У 15 из 20 обследованных этим методом определено уменьшение степени вазодилатации в среднем до $6,27\pm 0,6\%$, что достоверно отличалось ($p < 0,01$) от аналогичного показателя у пациентов контрольной группы ($10,81\pm 1,0\%$) и соответствовало II степени тяжести ЭД [16]. Еще у 5 обследованных определена III–IV степень тяжести ЭД, и дилатация плечевой артерии во время проведения пробы не превышала в среднем $2,35\pm 0,2\%$. В целом по группе исходная степень дилатации плечевой артерии составила всего $5,29\pm 0,5\%$.

Таким образом, полученные при первичном обследовании данные в соответствии с критериями АТР III [17] свидетельствовали о наличии у большинства обследованных признаков МС. При этом выявленная нами ЭД была, вероятно, первым и важнейшим следствием ИР и могла способствовать сохранению стойкого повышения АД и прогрессированию атеросклероза [9].

Наличие у больных МС подтверждено также высокими средними значениями ТГ ($2,13\pm 0,2$ ммоль/л), ХС ЛПНП ($4,95\pm 0,4$ ммоль/л), глюкозы натощак ($5,95\pm 0,3$ ммоль/л) и снижением содержания ХС ЛПВП ($1,08\pm 0,3$ ммоль/л). Повторное обследование проводили на фоне лечения Моксогаммой® в дозе 0,2 мг. Более чем у половины больных (58,1%) достоверное снижение офисного АД наблюдалось уже в конце 1-го месяца лечения. У 19 (30,6%) больных к этому сроку АД было $>140/90$ мм рт. ст., что потребовало увеличения дозы препарата

Таблица 1

Динамика показателей СМАД у больных АГ и АО в процессе длительного лечения Моксогаммой® (M±m)

Показатель	К (1)	Больные АГ		P ₁₋₂	P ₂₋₃
		до лечения (2)	через 6 мес (3)		
САД:					
сутки	126±3,1	154,1±3,6	133,4±3,6	<0,001	<0,05
день	133±3,2	160,4±3,5	141,2±3,5	<0,001	<0,001
ночь	116±3,3	146,2±2,4	128,4±3,5	<0,001	<0,01
ДАД:					
сутки	73±2,5	89,6±3,2	79,4±2,6	<0,01	<0,05
день	77±2,4	94,4±3,5	86,2±2,5	<0,001	–
ночь	68±3,0	81,3±3,2	75,6±2,3	<0,05	–
ЧСС ср.:					
сутки	72±3,2	77,1±3,6	70,0±3,0	–	–
день	79±3,9	83,4±3,2	75,4±2,4	–	<0,05
ночь	62±3,5	71,6±3,3	65,5±2,5	–	–
ИВ САД, %:					
сутки	14,3±1,9	53,3±4,7	36,6±2,5	<0,001	<0,01
день	18,2±1,7	46,5±4,7	33,2±2,4	<0,001	<0,05
ночь	10,1±1,6	60,2±5,1	35,2±2,4	<0,001	<0,001
ИВ ДАД, %:					
сутки	12,4±2,2	45,3±3,3	35,3±2,4	<0,001	<0,05
день	13,3±2,6	48,4±3,4	41,3±2,5	<0,001	–
ночь	10,5±2,2	42,6±2,5	32,3±2,3	<0,001	<0,05
Вариабельность САД, %:					
сутки	11,0±2,2	16,2±1,3	13,6±1,2	<0,05	–
день	10,9±1,5	18,3±1,5	15,5±1,4	<0,01	–
ночь	9,5±1,8	15,2±1,5	11,2±1,5	<0,05	<0,05
Вариабельность ДАД, %:					
сутки	10,4±1,5	13,4±1,6	10,3±1,5	–	–
день	11,2±1,4	14,7±1,4	12,5±1,6	–	–
ночь	9,2±1,5	13,3±1,6	10,6±1,7	–	–
Суточный индекс, %:					
САД	10,4±1,3	6,7±0,6	9,2±1,4	<0,05	–
ДАД	11,1±1,0	8,3±0,9	10,2±1,3	<0,05	–
Суточный профиль САД:					
dipper	25 (100)	20 (32,2)	35 (56,4)	<0,001	<0,05
non-dipper	0	34 (54,8)	23 (37,1)	<0,001	<0,05
night-picker	0	8 (12,9)	4 (6,5)	<0,001	–
Суточный профиль ДАД:					
dipper	25 (100)	23 (37,1)	36 (58,1)	<0,001	<0,05
non-dipper	0	33 (53,2)	25 (40,3)	<0,001	<0,05
night-picker	0	6 (9,7)	1 (4,8)	<0,001	–

до 0,4 мг/сут (в 2 приема). В результате к концу 6-месячного лечения целевой уровень САД был достигнут у 48 (77,4%) больных, ДАД – у 52 (83,9%).

По результатам повторного СМАД у преобладающего большинства пациентов отмечено не только снижение дневного, ночного и среднесуточного АД (на 8,5–13,6% по срав-

нению с исходным; $p < 0,05$), но и значительное уменьшение ИВ САД и ИВ ДАД (в среднем на 22–31%; $p < 0,001$) и ночной вариабельности САД (на 26%; $p < 0,05$). Наблюдалась также нестойкая тенденция к уменьшению вариабельности ДАД (на 23%) и увеличению степени ночного снижения САД (на 37%) и ДАД (на 23%).

Как известно, снижение дневной и ночной нагрузки давлением на ЛЖ (ИВ САД и ИВ ДАД), вариабельности АД вместе с увеличением степени его ночного снижения служат наиболее надежными критериями эффективности антигипертензивного лечения и отражают стабилизацию давления и уменьшение его суточных колебаний [4]. В результате в процессе лечения Моксогаммой® в 1,5 раза ($p < 0,05$) уменьшалась частота обнаружения патологических типов – non-dipper и night picker.

В соответствии с этим существенно уменьшались признаки ремоделирования ЛЖ, а также систолической и диастолической дисфункции желудочка, выявленные у больных при первичном обследовании. Так, наблюдалось небольшое уменьшение ИММЛЖ (на 6,8% по сравнению с исходными данными; $p < 0,05$) и индекса 2Н/D (на 9,1%; $p > 0,1$), что свидетельствовало о тенденции к обратному развитию ГЛЖ. Наблюдалось также уменьшение систолического и диастолического размеров ЛЖ ($p < 0,05$) и отчетливая тенденция к нормализации геометрической формы ЛЖ (уменьшение ИС на 7,7%; $p < 0,05$). Достоверное увеличение отношения пиков раннего и позднего наполнения ЛЖ Е/А и уменьшение амплитуды позднего диастолического наполнения (Peak А) свидетельствовали также о заметном улучшении диастолической функции ЛЖ ($p < 0,001$).

На фоне длительной систематической терапии Моксогаммой® наблюдалась также существенная положительная динамика всех основных показателей ВРС (см. табл. 3). Происходило значительное ($p < 0,01$) увеличение средних значений SDNN и SDANN (соответственно на 20,8 и 18,2%), а также маркеров парасимпатической активности (rMSSD и pNN50), что отражало выраженную тенденцию к восстановлению баланса обоих звеньев ВНС и существенному снижению гиперактивации САС, что, видимо, явилось одной из важных причин антигипертензивного эффекта препарата.

Под влиянием длительной терапии Моксогаммой® у 17 из 20 обследованных существенно увеличилась степень дилатации плечевой артерии при проведении манжеточной пробы.

Таблица 2
Динамика показателей ЭхоКГ в процессе лечения Моксогаммой® (M±m)

Показатель	К (1)	Больные АГ		P ₁₋₂	P ₂₋₃
		исходно (2)	через 6 мес (3)		
ИММЛЖ	62,6±2,4	132±2,3	123,2±2,2	<0,001	<0,05
ИКДО, мл/м ²	62,8±2,3	70,3±2,5	63,4±2,4	<0,05	<0,05
ИКСО, мл/м ²	25,2±1,7	30,3±1,6	25,3±1,7	<0,05	<0,05
ФВ, %	62,4±2,3	57,6±2,7	62,3±2,4	–	–
2Н/D	0,37±0,02	0,44±0,02	0,40±0,02	<0,05	–
ЛП, мм	25,2±4,7	38,0±3,5	34,3±4,2	<0,01	–
ИС	0,65±0,02	0,78±0,02	0,72±0,02	<0,001	<0,05
MV DT, мс	193±6,0	246±5,3	222±6,4	<0,05	<0,05
MV IVRT, мс	74,3±1,6	118,2±2,5	107±2,6	<0,001	<0,01
Peak E, м/с	0,71±0,02	0,72±0,02	0,70±0,02	–	–
Peak A, м/с	0,43±0,01	0,73±0,02	0,54±0,02	<0,001	<0,001
Е/А	1,65±0,02	0,98±0,02	1,29±0,02	<0,001	<0,001

Таблица 3
Динамика показателей ВРС у больных ГБ на фоне длительной терапии Моксогаммой® (M±m)

Показатели ВРС	К (1)	Больные АГ		P ₁₋₂	P ₂₋₃
		исходно (2)	через 6 мес (3)		
NN, ср. мс:					
день	759±11,2	752±23	768±22	–	<0,05
ночь	968±8,6	880±32	925±30	–	<0,01
сутки	857±9,3	766±33	915±23	<0,01	<0,01
SDNN, мс:					
день	142±3,1	102±2,3	122±2,3	<0,001	<0,001
ночь	127±2,5	90±2,4	110±2,3	<0,001	<0,001
сутки	132±3,1	96±2,6	116±2,4	<0,001	<0,001
SDANN, мс:					
день	120±2,7	94±2,3	110±2,3	<0,001	<0,01
ночь	112±2,4	82±2,3	98±2,4	<0,001	<0,01
сутки	115±3,3	88±2,5	104±2,2	<0,001	<0,01
SDNNind, мс:					
день	51±3,0	41±3,5	50±3,4	<0,05	–
ночь	58±2,0	47±3,3	56±3,6	<0,05	–
сутки	54±2,8	44±3,4	53±3,5	<0,05	–
rMSSD, мс:					
день	26±1,8	16±1,3	31±1,4	<0,05	–
ночь	32±1,5	26±1,2	34±1,3	<0,01	–
сутки	29±2,2	21±1,4	31±1,2	<0,01	–
pNN50, %:					
день	6,3±0,6	4±0,7	6±0,8	<0,05	–
ночь	7,4±0,5	5±0,8	11±1,0	<0,05	–
сутки	6,9±0,5	4,5±0,6	8±0,9	<0,01	–
ЦИ	1,27±0,02	1,17±0,02	1,20±0,02	<0,01	–

(Моксонидин)
Моксогамма[®]

селективный агонист имидазолиновых рецепторов

С заботой
и
любовью!



**Двойное
терапевтическое
действие -
гипотензивный и
метаболический
эффекты.**



WÖRWAG

PHARMA
www.woerwagpharma.ru

Представительство компании «Вёрваг Фарма»:
117545, Москва, а/я 43
Варшавское шоссе, 125 Ж, корп Б
Тел.: (495) 382-85-56
Факс: (495) 382-28-01

Таблица 4
Изменение диаметра плечевой артерии ($\Delta D2$) при манжеточной пробе до и после 6-месячного лечения Моксогаммой® ($M \pm m$)

Степень снижения ЭД	$\Delta D2, \%$		p
	исходно	после лечения	
I–II	6,27±0,6	8,34±0,8	<0,05
III–IV	2,35±0,2	2,95±0,2	<0,05
Все больные	5,29±0,5	7,00±0,6	<0,05

В целом по группе данный показатель увеличился на 32,5% (с $5,29 \pm 0,5$ до $7,00 \pm 0,6\%$; $p < 0,05$), что свидетельствовало о существенном положительном влиянии лечения на функцию эндотелия (см. табл. 4).

Также наблюдалась отчетливая, но недостоверная тенденция ($p > 0,1$) к уменьшению нарушений липидного и углеводного обмена. Содержание ТГ снизилось с $2,13 \pm 0,2$ до $1,74 \pm 0,2$ ммоль/л (на 18,3%), уровень ХС ЛПНП – с $4,95 \pm 0,4$ до $4,23 \pm 0,3$ ммоль/л (на 14,5%), глюкозы натощак – с $5,95 \pm 0,3$ до $5,57 \pm 0,2$ ммоль/л (на 6,4%), а содержание ХС ЛПВП возросло с $1,08 \pm 0,3$ до $1,26 \pm 0,2$ ммоль/л (на 16,7% по сравнению с исходным). При этом ИМТ достоверно уменьшился с $32,6 \pm 1,7$ до $28,2 \pm 1,5$ кг/м² (на 13,5%; $p < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности длительной терапии больных с АГ и АО агонистом 11-имидазолиновых рецепторов Моксогаммой®, выраженный антигипертензивный эффект которой обусловлен прежде всего способностью препарата восстанавливать баланс обоих звеньев ВНС, существенно снижать гиперактивацию САС и заметно улучшать функцию эндотелия, что вместе с тенденцией к улучшению показателей липидного и углеводного обмена может косвенно отражать снижение ИР и риска дальнейшего прогрессирования заболевания [2, 3, 9, 13].

Литература

1. Давыдова И.В. Центральные симпатолитики: Моксогамма® – нереализованные подходы к применению // Артериальная гипертензия. – 2008; 6 (18): 56–60.
2. Мамедов М.Н. Алгоритмы диагностики и лечения метаболического синдрома // Кардиология. – 2005; 5: 92–100.
3. Мамедов М.Н. Современный принцип лечения метаболического синдрома // Здоровье Украины. – 2008; 9: 78–79.

4. Национальные клинические рекомендации ВНОК/под ред. Р. Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 392 с.

5. Шальнова С. А., Баланова Ю. А., Константинов В. В. и др. АГ: распространенность, антигипертензивные препараты и эффективность лечения // Рос. кардиол. журн. – 2006; 4: 45–50.

6. Шилов А. М. с соавт. Патолофизиологические особенности АГ при ожирении: диагностика и принципы лечения // Лечащий врач – 2009; 2: 34–41.

7. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2007; 25: 1105–1187.

8. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома / под. ред. И. Е. Чазовой // КВТП. – 2007; 6 (6): Приложение 2.

9. Шестакова М. В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома? // РМЖ. – 2001; 9: 22–26.

10. Haenni A. et al. Moxonidine improves insulin sensitivity in insulinresistant hypertensives // J. Hypertens. – 1999; 17 (1): 29–35.

11. Kvan E. et al. Effects of moxonidine on glucose metabolism // Cardiovasc. Risk Fact. – 1995; 5 (1): 19–27.

12. Мартынов А. И., Остроумова О. Д., Корсакова Н. К. и др. Влияние препарата моксонидин на состояние сердечно-сосудистой системы у пожилых больных с АГ // Рос. кардиол. журн. – 2002; 4: 62–67.

13. Neumann J., Ligtner G., Oey L. et al. Моксонидин нормализует симпатическую гиперактивность у пациентов с ХПН // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004; 15: 2902–2907.

14. Van Zwilgen P. et al. Clinical pharmacology of Moxonidine and rilmonidine // Ann. NY Acad. Sci. – 1999; 881: 420–429.

15. Celermajer, D. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adult at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992; 340: 1111–1115.

16. Джурич Д., Стефанович Е., Тасич Н. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке ЭД // Кардиология. – 2000; 11: 24–27.

17. Executive summary of the Third Report of NCEP. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. – 2001; 285 (19): 2486–2497.

LONG-TERM MOXONIDINE THERAPY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL OBESITY

Professor **A. Strutynsky**¹, MD; **A. Karakin**¹, Candidate of Medical Sciences; **A. Baranova**²; **S. Borodin**²; **M. Voronina**¹, Candidate of Medical Sciences; **A. Reisner**, Candidate of Medical Sciences; **E. Gorbacheva**¹

¹N.I. Pirogov Russian National Research Medical University; ²P.V. Mandryka Second Central Clinical Hospital, Moscow

Systematic treatment with the selective 11-imidazoline receptor agonist moxonidine (Moxogamma®) is shown to provide a stable antihypertensive effect in 77–83% of patients with arterial hypertension and abdominal obesity.

Key words: arterial hypertension, obesity, moxonidine (Moxogamma®).