

Эффективность препарата Хомвиотензин у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом.

Туровская Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака
АМН Украины, г. Донецк

В работе представлены результаты применения гомеопатического препарата Хомвиотензин (фирма «Хомвиора Арцнаймиттель» ГмбХ, Германия) у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом. Показано положительное влияние препарата Хомвиотензин на динамику артериального давления, клинические проявления заболевания, гемодинамику и метаболические нарушения у больных гипертонической болезнью, протекающей на фоне метаболического синдрома.

Ключевые слова: Хомвиотензин, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

В настоящее время ученые всего мира проявляют огромный интерес к изучению взаимосвязи метаболических нарушений и ожирения с ростом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Ожирение и сахарный диабет 2-го типа признаны Всемирной Организацией Здравоохранения эпидемией нашего времени в связи с их достаточно широкой распространенностью среди населения, высоким риском развития ССЗ, ранней инвалидизацией больных и преждевременной смертностью [2,5,18].

Наиболее неблагоприятным в отношении прогноза является ожирение по абдоминальному типу. Среди патологических состояний, которые чаще других ассоциируются с данным типом ожирения, можно отметить артериальную гипертензию (встречается у 50-80% больных с ожирением), нарушение углеводного обмена (сахарный диабет 2-го типа встречается у 15-13% пациентов, нарушение толерантности к глюкозе - у 50-60%) и дислипидемию. Такой кластер патологических состояний принято называть синдромом X, синдромом инсулинорезистентности (ИР) или метаболическим синдромом (МС). А.N.Kaplan еще в 1989 г. назвал его «смертельным квартетом» [12,13,15,17]. Важность присутствия МС определяется тем фактором, что у лиц, имеющих его признаки, значительно повышен риск ССЗ и смертности по сравнению с людьми, у которых таковые отсутствуют. [11].

Считается, что в основе развития МС у лиц с ожирением лежит избыточная продукция свободных жирных кислот висцеральными жировыми клетками, что в свою очередь ведет к формированию дислипидемии, способствуя повышению в крови уровня триглицеридов (ТГ) и снижению холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), артериальной гипертензии (АГ) и ИР. Последняя приводит к компенсаторной гиперинсулинемии, а при срыве ком-

пенсаторных механизмов происходит повышение содержания глюкозы в крови и развивается сахарный диабет 2-го типа [16]. Висцеральные жировые клетки продуцируют также целый ряд биологически активных веществ (ангиотензиноген, ангиотензин II, тканевой активатор плазминогена-1, фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6 и др.), которые способствуют усилению инсулинорезистентности, гиперкоагуляции, и в конечном итоге - увеличению риска развития ССЗ. В свою очередь, усиленная продукция провоспалительных цитокинов приводит к повышению выработки С-реактивного белка (СРБ) в печени, приводя тем самым к активации неспецифического генерализованного воспаления, которое является важнейшим фактором развития и прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов [8,9].

Все вышеперечисленные ключевые компоненты развития МС являются результатом взаимодействия генетических и демографических факторов, а также образа жизни и факторов окружающей среды. Кроме того, определенную роль в развитии МС могут играть инфекционные заболевания, прием некоторых лекарственных веществ. Все эти факторы формируют и определяют фенотип человека. Более того, взаимодействие этих факторов приводит к изменению механизмов, которые регулируют уровень артериального давления. (АД) [7,10,19].

АГ довольно широко распространена у больных с МС. Более того, повышенное АД до верхней границы нормы является одним из пяти критериев МС. По данным ряда исследований повышенное или высокое нормальное АД встречается более чем у 80% пациентов с МС. Такая высокая распространенность АГ среди пациентов с МС объясняет наличие более частых поражений органов-мишеней, таких как: гипертрофия левого желудочка (ЛЖ), повышение жесткости артерий и увеличение протеинурии [1,14]. Поэтому для профилактики ССЗ и смертности необходим четкий контроль АД. Положительное влияние снижения АД у пациентов, страдающих гипертонической болезнью (ГБ), на уменьшение заболеваемости и смертности было продемонстрировано в целом ряде исследований. Лечение ГБ сокращало количество инсультов на 35-40%, инфарктов миокарда – на 20-25 % и сердечной недостаточности – более чем на 50% [6].

В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины имеется достаточно внушительный арсенал гипотензивных препаратов. Однако, почти каждый из них имеет целый ряд побочных эффектов, а некоторые негативно влияют на жировой и углеводный обмены, что значительно снижает приверженность пациентов к длительной гипотензивной терапии. Особенно страдает комплаенс в тех случаях, когда имеет место высокое нормальное АД или АГ I степени, а зачастую и АГ II степени, протекающие бессимптомно. Поэтому использование гомеопатических препаратов для лечения ранних стадий ГБ, особенно у больных с МС является достаточно актуальным, поскольку такие препараты включают в себя различные компоненты способные оказать положительное влияние не только на повышенное АД, но и на другие составляющие МС, а также снижать до минимума развитие побочных эффектов.

Цель работы - изучить влияние комбинированного гомеопатического препарата Хомвиотензин (фирма «Хомвиора Арцнаймиттель» ГмбХ, Германия) на клинические проявления, гемодинамику и метаболические показатели у больных мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 25 больных ГБ I и ГБ II стадий с мягкой и умеренной АГ, в возрасте от 34 до 72 лет (средний возраст $54 \pm 8,7$ лет). Среди них мужчин было 9 человек, женщин – 16. Средняя длительность заболевания составила $7 \pm 2,5$ лет. Диагноз ГБ устанавливали в соответствии с рекомендациями Украинской Ассоциации кардиологов (2009) [3].

Среди обследованных больных у 10 человек диагностирована I стадия, у 15 – II стадия ГБ. В зависимости от выраженности повышения АД больные были распределены следующим образом: у 8 больных – с 1 степенью АГ, 17 – со 2 степенью.

У всех обследованных больных был выявлен МС: у 12 больных - трехкомпонентный, у 9 - четырехкомпонентный, у 4 человек – пятикомпонентный. МС диагностировали согласно Рекомендациям Украинской Ассоциации эндокринологов (2008) при наличии 3-х и более следующих компонентов: абдоминальное ожирение, повышенный уровень ТГ $> 1,7$ ммоль/л, сниженный уровень ХС ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л у мужчин и $< 1,29$ ммоль/л у женщин (или проведение специфической терапии по поводу дислипидемии); повышенный уровень АД (уровень систолического давления ≥ 130 мм.рт.ст. и диастолического давления ≥ 85 мм.рт.ст.), повышенный уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л [4].

Абдоминальное ожирение I-II степени выявлено у 20 пациентов, избыточная масса тела - у 5 больных. Ожирение и избыточную массу тела диагностировали по уровню индекса массы тела (ИМТ): масса тела (кг)/рост² (м²). Критерием избыточной массы тела было повышение ИМТ от 25,0 до 29,0 кг/м², критерием ожирения I степени было повышение ИМТ от 30,0 до 34,9 кг/м²; ожирения II степени – от 35,0 до 39,9 кг/м². Абдоминальный характер ожирения диагностировали антропометрическим методом путем измерения объема талии (ОТ) пациента на уровне пупка при ОТ > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин [4].

Ишемическая болезнь сердца – стенокардия напряжения I функционального класса (ФК) диагностирована у 1 больного, II ФК – у 3 человек. У 3 пациентов диагностирована сердечная недостаточность (СН) I стадии, у 2-х больных – II стадии по классификации И.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, I-II ФК по критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца.

В исследование не включались пациенты, имеющие вторичные формы АГ, перенесенный инсульт, острый коронарный синдром, стенокардию высоких градаций, СН II-III стадий, сахарный диабет 1 и 2 типов и другие эндокринные заболевания, системные заболевания, острые воспалительные заболевания, онкологические заболевания, поражения печени и почек.

До начала исследования всем пациентам, в соответствии с правилами изучения лекарственных препаратов на 7 дней отменяли предшествующую ан-

тигипертензивную терапию. Исследуемый препарат Хомвиотензин назначался в виде монотерапии. Начальная доза составляла 2 таблетки утром и 2 таблетки вечером. При хорошей переносимости через 2 недели с целью усиления антигипертензивного эффекта дозу препарата увеличивали до 6 таблеток в сутки (по 2 таблетки 3 раза в день). Пациентам были разъяснены правила приема препарата: за 30 мин до или после еды, под язык, задерживая до полного растворения. Во время проведения исследования не разрешалось использование других средств, обладающих антигипертензивным и антигликемическим действием, а также препаратов, воздействующих на уровни липопротеидов и мочевой кислоты. Терапия Хомвиотензином у обследуемых больных проводилась на фоне немедикаментозных методов редукции массы тела (дозированная физическая активность и малокалорийная диета). Диетотерапия у пациентов с МС заключалась в назначении стола №8 и использовании разгрузочных дней 2 раза в неделю с калоражем до 1000 ккал в сутки. Продолжительность лечения составила 8 недель.

До и после курса лечения Хомвиотензином всем больным проводилось клинико-инструментальное и лабораторное обследование, на основании которого можно было судить об эффективности и безопасности препарата. Обследование включало клинические анализы крови и мочи, определение в крови содержания общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), ХС ЛПВП, ТГ, уровней мочевины, креатинина, мочевой кислоты, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), СРБ. Больным проводилось электрокардиографическое исследование. Показатели системной гемодинамики изучали с помощью эхокардиографии в М-режиме на аппарате "Aspen-Acuson" (США). Оценивали показатели, характеризующие системную гемодинамику: частоту сокращений сердца (ЧСС), минутный объем крови (МОК), ударный объем (УО), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), конечно-систолический и конечно-диастолический объёмы и размеры полости ЛЖ. Объёмные показатели рассчитывали по формуле L. Teicholtz. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) определяли по формуле В. Тгоу и соавт. Исследовали такие показатели сократительной функции сердца, как фракция выброса (ФВ), скорость циркулярного укорочения волокон миокарда (Vcf). До начала терапии, а также ежедневно больным проводили измерение «офисного» АД традиционным методом. Состояние углеводного обмена оценивали по уровню глюкозы сыворотки крови натощак глюкозооксидазным методом и по уровню инсулина сыворотки крови натощак с помощью автоматического анализатора Cobas 6000 фирмы Roche (Швейцария). В последующем рассчитывали индекс инсулинорезистентности по формуле: критерий НОМА = [инсулин крови натощак (мЕД/мл)х глюкоза крови натощак (ммоль/л) : 22,5], который в норме не превышает 2,77 [4].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с помощью стандартных пакетов лицензионных программ «Microsoft Excel» и «STATISTIKA 6,0». Оценивали среднее значение

(M), их ошибки (m), коэффициент корреляции (r), критерии Стьюдента (S) и достоверность статистических показателей (p).

Результаты и их обсуждение

На фоне проводимой терапии Хомвиотензином у пациентов, находившихся под наблюдением отмечался положительный клинический эффект, который проявлялся уменьшением или исчезновением кардиалгий у 61% больных, сердцебиений - у 68%, прекращением или существенным снижением частоты головокружений у 75% и головных болей – у 71%. В целом у 83% пациентов после 8-ми недельной терапии Хомвиотензином отмечалось значительное улучшение общего самочувствия (уменьшение раздражительности, нормализация сна, повышение работоспособности). Что касается побочных эффектов, то они встречались крайне редко – у 2-х больных отмечалась заложенность носа, у 1-го – преходящая сонливость. Достоверной зависимости частоты побочных эффектов от дозы установлено не было. Кроме того, наблюдаемые побочные эффекты были нерезко выраженными и не требовали коррекции дозы или отмены препарата.

При проведении анализа антигипертензивной эффективности фитопрепарата Хомвиотензина установлено достоверное снижение «офисных» показателей АД: систолического от $156,9 \pm 4,6$ мм рт.ст. до $126,2 \pm 3,5$ мм рт.ст., ($p < 0,05$) и диастолического – от $98,6 \pm 2,8$ мм рт.ст до $73,5 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Гипотензивный эффект у больных ГБ на фоне МС развивался постепенно и достигал статистически значимого уровня на второй неделе приема препарата. Следует отметить, что «целевого» уровня АД достигли 82% пациентов, причем достоверной зависимости между количеством пациентов, достигших «целевого» уровня АД и числом компонентов, составляющих МС обнаружено не было. Справедливости ради необходимо отметить, что среди больных ГБ I стадии «целевой» уровень АД был достигнут у 89% пациентов, а среди ГБ II стадии у 76%, несмотря на то, что пациентам как первой так и второй подгрупп приходилось увеличивать дозу препарата до 6 таблеток в сутки.

Что касается влияния Хомвиотензина на частоту сердечных сокращений (ЧСС), то было отмечено, что применение препарата не сопровождалось статистически достоверным изменением ЧСС. До приема Хомвиотензина ЧСС в среднем по группе в дневное время составила $76,2 \pm 5,6$ уд/мин, а в ночное – $59,9 \pm 5,8$ уд/мин. После 8-недельного приема препарата ЧСС в дневное время – $73,9 \pm 7,6$ уд/мин, в ночное - $58,8 \pm 5,7$ уд/мин. Это дает возможность рекомендовать прием препарата больным, имеющим на фоне МС различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

При анализе электрокардиограмм у наблюдаемых нами пациентов отмечались: отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии ЛЖ и диффузные изменения миокарда ЛЖ. У некоторых больных, в основном с умеренной АГ, наблюдались колебания хронической коронарной недостаточности, которые исчезли у 3 больных на фоне приема Хомвиотензина, что сопровождалось нормализацией АД.

При оценке параметров внутрисердечной гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда у больных ГБ I и II стадии на фоне МС

было обнаружено неоднозначное влияние Хомвиотензина на изучаемые показатели. Поэтому анализ полученных данных мы проводили отдельно для подгруппы пациентов с ГБ I стадии и подгруппы пациентов с ГБ II стадии. В целом можно сказать, что под влиянием 8-ми недельной терапии Хомвиотензином параметры, характеризующие сократительную способность миокарда не ухудшались, а показатели частоты и выраженности гипертрофии ЛЖ не увеличивались.

Анализ результатов исследования показателей системной гемодинамики у обследованных больных показал, что центральным механизмом снижения АД у них явилось уменьшение ОПСС. МОК и УО под влиянием лечения существенно не изменились. Однако отмечалось достоверное уменьшение КДР с $5,28 \pm 0,12$ см до $5,11 \pm 0,11$ см ($p < 0,05$) и соответственно КДО в подгруппе пациентов с ГБ I стадии, что свидетельствовало о гемодинамической разгрузке, вызванной Хомвиотензином (Табл. 1). На этом фоне прослеживалась достаточно отчетливая тенденция к снижению ММЛЖ, ИММЛЖ, а также увеличению скорости укорочения циркулярных волокон миокарда ЛЖ и ФВ.

Таблица 1. Влияние Хомвиотензина на показатели внутрисердечной гемодинамики у больных ГБ в сочетании с МС.

Показатель	Группы больных			
	ГБ I стадии		ГБ II стадии	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
УО, мл	$61,3 \pm 4,8$	$65,2 \pm 4,6$	$52,3 \pm 3,9$	$56,1 \pm 4,2$
МОК, л/мин	$4,9 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,4$
ФВ%	$57,6 \pm 4,6$	$61,8 \pm 3,8$	$52,2 \pm 4,8$	$54,0 \pm 3,6$
V_{cf} , c^{-1}	$1,05 \pm 0,09$	$1,16 \pm 0,07$	$1,03 \pm 0,05$	$1,12 \pm 0,08$
ОПСС, $нс^{-1} \backslash$ дм ⁻⁵	1198 ± 159	$1012 \pm 129^*$	2196 ± 179	$1678 \pm 162^*$
ММЛЖ, г	$222 \pm 5,9$	$203 \pm 3,8$	$232,5 \pm 6,8$	$214,2 \pm 3,5$
ИММЛЖ, г/м ²	$118,7 \pm 5,6$	$111,4 \pm 4,9$	$131,2 \pm 6,4$	$125,4 \pm 5,2$
КДР, см	$5,28 \pm 0,12$	$5,11 \pm 0,11^*$	$5,54 \pm 0,14$	$5,41 \pm 0,12$

Примечания: *Различия достоверны по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$)

Уменьшение массы миокарда на фоне приема Хомвиотензина можно объяснить нормализацией объема ЛЖ в диастолу в результате гемодинамической разгрузки сердца, которая в свою очередь явилась следствием уменьшения объема циркулирующей крови и вазодилатации. Таким образом, Хомвиотензин имеет явные положительные гемодинамические аспекты действия, приводящие к нормализации показателей внутрисердечной гемодинамики и снижению ММЛЖ у больных АГ на фоне МС.

Следует также отметить, что существенных изменений общеклинических анализов крови и мочи, а также некоторых биохимических показателей крови (АЛТ, АСТ, СРБ) у наблюдаемых нами пациентов в процессе исследования не отмечалось.

Однако, при анализе показателей мочевины, креатинина, мочевой кислоты была обнаружена положительная динамика (Табл. 2). Снижение уровня креатинина и мочевины крови у обследуемых нами больных свидетельствовало о благоприятном влиянии Хомвиотензина на функцию почек, а уменьшение на 10% содержания мочевой кислоты в крови – о положительном влиянии препарата на пуриновый обмен, который зачастую нарушается у больных с МС и проявляется гиперурикемией.

Таблица 2. Динамика биохимических показателей у больных с мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС на фоне лечения Хомвиотензином.

Показатели	До лечения	После лечения
Мочевина, ммоль/л	5,9±1,8	4,2±1,5*
Креатинин, мкмоль/л	96,9±1,9	92,3±1,2*
АЛТ, Е/л	25,1±1,3	22,6±1,2
АСТ, Е/л	20,7±1,0	19,6±0,9
СРБ, мг/л	1,51±0,39	1,46±0,32
Мочевая кислота, мкмоль/л	337,6±13,4	303,8±15,2*

Примечание: *Различия достоверны по сравнению с исходными данными (p<0,05)

Учитывая, что наблюдаемые нами пациенты кроме повышенного АД имели метаболические нарушения, показатели липидного и углеводного обмена были проанализированы более детально. У всех обследуемых больных присутствовали признаки дислипидемии. Концентрация ОХ в среднем по группе составила 6,11±0,84, ХС ЛПНП – 3,72±0,54 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 1,13±0,19 ммоль/л, ТГ – 3,28±0,42 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,29±0,27 ммоль/л. На фоне лечения Хомвиотензином отмечалось достоверное снижение ОХ сыворотки крови и ТГ. Положительная динамика наблюдалась также в отношении ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП, хотя различия между показателями до и после лечения не оказались статистически достоверными (Табл. 3).

Таблица 3. Показатели липидного обмена у больных мягкой и умеренной АГ в сочетании с МС на фоне лечения Хомвиотензином.

Показатели, ммоль/л	До лечения	После лечения
Общий холестерин	6,11±0,84	4,87±0,66*
Холестерин ЛПНП	3,72±0,54	3,64±0,51
Холестерин ЛПОНП	1,13±0,19	1,11±0,17
Холестерин ЛПВП	1,29±0,27	1,37±0,34
Триглицериды	3,28±0,42	1,97±0,28*

Примечание: *Различия достоверны по сравнению с исходными данными ($p < 0,05$)

Необходимо отметить, что весомое значение в патогенезе АГ, протекающей на фоне МС, принадлежит инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии. Связь гиперинсулинемии и АГ настолько очевидна, что еще у здоровых лиц с гиперинсулинемией можно в скором времени прогнозировать развитие АГ. Поэтому, исследуя эффективность гипотензивных препаратов у больных ГБ с наличием МС важно обращать внимание на возможное влияние последних на углеводный обмен и особенно на гиперинсулинемию, которая является основным маркером инсулинорезистентности. Анализ влияния Хомвиотензина на чувствительность тканей к инсулину у больных с АГ на фоне МС выявил достоверное снижение показателя инсулинорезистентности – индекса НОМА на 24%. Индекс инсулинорезистентности у наблюдаемых нами пациентов снизился с $4,2 \pm 2,6$ до $3,6 \pm 1,8$ ($p < 0,05$). Исходно повышенный уровень глюкозы крови натощак у 18 пациентов имел тенденцию к снижению, у остальных 7 пациентов – существенно не изменился, в среднем он уменьшился достоверно с $5,91 \pm 0,53$ до $5,78 \pm 0,38$ ммоль/л ($p < 0,05$). Постпрандиальный уровень глюкозы имел тенденцию к снижению у 8 больных, а у 17 – не претерпел значимых изменений, в среднем он уменьшился с $8,01 \pm 1,87$ до $7,78 \pm 1,86$ ммоль/л ($p > 0,005$).

Исходя из того, что среди наблюдаемых пациентов с АГ и МС подавляющее большинство имели избыточную массу тела или ожирение I-II степени, интересным представляется анализ динамики массы тела на фоне гипокалорийной диеты и приема препарата Хомвиотензина. В результате исследования было установлено, что препарат Хомвиотензин на фоне гипокалорийной диеты и регулярных дозированных физических нагрузок приводил к статистически значимому снижению массы тела в среднем на 7% у 30% пациентов. Примечательно, что именно в этой подгруппе пациентов произошли достоверно более значимые положительные сдвиги углеводного и липидного профиля. Таким образом, результаты представленного исследования продемонстрировали наряду с достаточно эффективным антигипертензивным действием позитивное влияние терапии гомеопатическим препаратом Хомвиотензином на показатели углеводного, липидного и пуринового обменов у пациентов с мягкой и умеренной АГ, протекающей на фоне МС.

Примечательным является то, что применение препарата Хомвиотензин позволило не только существенно снизить уровни АД у гипертензивных пациентов, но и достичь «целевого» уровня АД у большинства из них. Кроме того, рациональное сочетание Хомвиотензина с гипокалорийной диетой и дозированными физическими нагрузками оказало положительное влияние на инсулинорезистентность, дислипидемию, избыточную массу тела, ожирение, а соответственно – на общее самочувствие пациентов.

Выводы

1. Терапия Хомвиотензином больных мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС привела к выраженному антигипертензивному эффекту.

2. «Целевого» уровня АД (менее 130/80 мм рт.ст.) на фоне терапии Хомвиотензином достигли 82% пациентов с мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС.
3. Применение Хомвиотензина у больных АГ на фоне МС сопровождалось достоверным снижением уровня глюкозы в плазме крови натощак. Постпрандиальный ее уровень значимо не изменился.
4. Лечение Хомвиотензином не оказывало существенного влияния на показатели липидного обмена (ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП), хотя положительная динамика отмечалась в отношении общего холестерина и триглицеридов у больных с АГ на фоне МС.
5. На фоне терапии Хомвиотензином больных ГБ, ассоциированной с МС, отмечалось улучшение функции почек, а также положительная динамика со стороны уровня мочевой кислоты.
6. В результате применения Хомвиотензина на фоне гипокалорийной диеты и дозированных физических нагрузок у больных мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС происходила существенная редукция инсулинорезистентности и снижение массы тела пациентов.
7. Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать Хомвиотензин в качестве препарата выбора для длительного лечения больных мягкой и умеренной АГ, ассоциированной с МС.

Литература

1. Зодионченко В.С., Хруленко С.Б. Особенности артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом // Рос. кардиол. журн. – 2001. - №1. – С.8-12.
2. Маньковский Б.Н. Использование сибутрамина (меридиа) в комплексной терапии пациентов с ожирением, сахарным диабетом и метаболическим синдромом//Международ. мед. журн. – 2005. - №2. – С.12-15.
3. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії/ Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. – К. : ПП ВМБ, 2008. – 80с.
4. Рекомендації Української Асоціації кардіологів та Української Асоціації ендокринологів «Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, пре діабету і серцево-судинних захворювань. – К., 2008. – 29с.
5. Bogaert I.E., Linas S. The role of obesity in the pathogenesis of hypertension //Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2009. – Vol. 5. – P.101-111.
6. Chobanian A. Bakris G., Black H. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and treatment of High Blood Pressure: the JCVS 7 report // JAMA. – 2003. – V. 289. – P.2560-2572.
7. Deedwania P., Barter P., Carmena R. et al. Reduction of low-density lipoprotein cholesterol in patients with coronary heart disease and metabolic syn-

- drome: analysis of the Treating to New Targets Study // *Lancet*. – 2006. – Vol. 368. – P.919-928.
8. Festa A., Agostino R.I.D', Howard G. et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin resistance Atherosclerosis Study (IRAS) // *Circulation*. – 2000. – Vol.102. – P. 42-47.
 9. Ford E.S. The metabolic syndrome and C-reactive protein, fibrinogen and leukocyte count: Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Atherosclerosis*. – 2003. – Vol.168. – P. 351-358.
 - 10.Grundy S.M., Hausen B., Smith S. C. et al. Clinical Management of Metabolic syndrome. Report of the American Heart Association // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109. – P. 551-556.
 - 11.Isomaa B., Almgren P., Tuomi T. et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome // *Diabet. Care*. – 2001. – Vol. 24. – P. 683-689.
 - 12.Kaplan N.M. Obesity in hypertension: effects on prognosis and treatment // *J. Hypertens*. – 1998. – Vol.16 (Suppl. 1). – P. 535-537.
 - 13.Maegawa H. Kashiwagi A. Obesity as risk for developing diabetes // *Nippon Rinsho*. – 2009. – Vol. 67. – P. 339-343.
 - 14.Mancia G., Baubelli M., Corrao G. et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure cardiac damage and prognosis // *Hypertension*. – 2007. – Vol.49. – P. 40-47.
 - 15.Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X) an expanded definition // *Am. Rev. Med*. – 1993. – Vol.44. – P.121-124.
 - 16.Reaven G. M. Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease: syndrome X revisited // *Handbook of Physiology/ L.S. Jefferson, AD. Cherrington et al.* – Oxford: Oxford University Press, 2001. – Vol. 5. – P. 1169-1197.
 - 17.Shimano H. Obesity and atherosclerosis // *Nippon Rinsho*. – 2009. – Vol. 67. – P. 333-337.
 18. US Department of Health and Human Services Office of the Surgeon General. The Surgeon Generals Call to Action to Prevent and Decrease Overweight and Obesity. – Rochville, Md: US Department of Health and Human Services, 2001.
 - 19.Wilson P.W.E, Grundy S.M. The metabolic syndrome. Practical guide to original and treatment: Part I // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 1422-1425.

Резюме

Эффективность препарата Хомвиотензин у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом

Туровская Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького
Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака
АМН Украины, г. Донецк

В работе представлены результаты применения гомеопатического препарата Хомвиотензин (фирма «Хомвиора Арцнаймиттель» ГмбХ, Германия) у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертензией, ассоциированной с метаболическим синдромом. Показано положительное влияние препарата Хомвиотензин на динамику артериального давления, клинические проявления заболевания, гемодинамику и метаболические нарушения у больных гипертонической болезнью, протекающей на фоне метаболического синдрома.

Ключевые слова: Хомвиотензин, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

Ефективність препарату Хомвіотензин у хворих з м'якою й помірною артеріальною гіпертензією, асоційованою з метаболічним синдромом
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
Інститут невідкладної та відновної хірургії ім. В.К. Гусака

В роботі представлено результати застосування гомеопатичного препарату Хомвіотензину (фірма „Хомвіора Арцнаймиттель” ГмбХ, Німеччина) у пацієнтів із м'якою та помірною артеріальною гіпертензією, асоційованою з метаболічним синдромом. Показаний позитивний вплив препарату Хомвіотензин на динаміку артеріального тиску, клінічні прояви захворювання, гемодинаміку і метаболічні порушення у хворих на гіпертонічну хворобу, що перебігає на тлі метаболічного синдрому.

Ключові слова: Хомвіотензин, артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром.

Efficacy of “Homviotensin” in the patients with mild and moderate arterial hypertension associated to metabolic syndrome

Donetsk National Medical University named after M.Gorky

Institute of Urgent and Recovery Surgery named after V.K. Gusak

Results of usage of the homeopathic medication “Homviotensin” (Homviora Arzneimittel GmbH company, Germany) in the patients with mild and moderate arterial hypertension associated to metabolic syndrome are presented in the work. Posi-

tive influence on blood pressure dynamics, clinical signs of disease, hemodynamics and metabolic disturbances of “Homviotensin” in essential hypertension patients with metabolic syndrome has been shown.