

Резистентна артеріальна гіпертензія на тлі метаболічного синдрому: пошук ефективних комбінацій

С.Д. Бабляк, В.А. Скибчик, П.Л. Свердан, Д.С. Тимчук

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького
Львівська обласна клінічна лікарня

КЛЮЧОВІ СЛОВА: резистентна артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, раміприл, бісопролол, верапаміл, моксонідин, амлодипін, індапамід

Резистентну артеріальну гіпертензію (АГ) часто спостерігають у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС). Перебіг захворювання при неефективному лікуванні призводить до серцево-судинних ускладнень, уражень органів-мішеней та погіршення віддаленого прогнозу. Слід відзначити, що не існує «магічної комбінації» препаратів, однаково ефективної для усіх пацієнтів з АГ і МС. Вибір препаратів і доз повинен здійснюватися з урахуванням супутніх захворювань і факторів ризику у конкретного пацієнта, а також віку, статі, прихильності до лікування та його готовності до зміни способу життя. Правильно вибрана терапевтична стратегія із застосуванням препаратів з різним механізмом дії допомагає досягнути максимального ефекту та сприятливого впливу на прогноз.

Мета дослідження – порівняти різні схеми багатокомпонентного медикаментозного лікування у пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією і метаболічним синдромом, оцінити їх вплив на гемодинамічні, ехокардіографічні, антропометричні та біохімічні показники.

Матеріал і методи

Обстежено 108 пацієнтів з АГ, підвищенням артеріального тиску (АТ) 2–3-го ступеня у поєднанні з МС віком 45–75 років (середній вік $(62,83 \pm 0,69)$ року), з них 57 (52,78 %) чоловіків і 51 (47,22 %) жінка, які пройшли повне первинне обстеження і розпочали терапію. З них 104 пацієнти (55 (52,88 %) чоловіків і 49 (47,12 %) жінок) закінчили дослідження, а 4 пацієнти (2 чоловіки і 2 жінки) вибули з різних причин. У дослідження не включали пацієнтів із вторинною

АГ та наявністю в анамнезі таких ускладнень, як інфаркт міокарда, інвазивні та неінвазивні втручання на серці, порушення мозкового кровообігу, постійна форма фібриляції передсердь, тяжка хронічна ниркова недостатність (рівень креатиніну $> 0,180$ ммоль/л), декомпенсований цукровий діабет. Усім пацієнтам вимірювали офісний систолічний (САТ) і діастолічний (ДАТ) АТ, середній АТ (АТсер), частоту скорочень серця (ЧСС), окружність талії (ОТ), визначали індекс маси тіла (ІМТ), проводили електрокардіографію (ЕКГ), ехокардіографію, визначали основні показники ліпідного обміну. Офісний АТ вимірювали ртутним сфігмоманометром вранці у положенні сидячи на одній і тій же руці з інтервалом 2 хв тричі та обчислювали середнє значення з трьох вимірювань. Середній АТ визначали за формулою:

$$АТсер = ДАТ + 1/3 (САТ - ДАТ).$$

ЧСС визначали після другого вимірювання. МС діагностували на підставі критеріїв, визначених відповідно до консенсусу Міжнародної протидіабетичної асоціації (2005) [2]. Ехокардіографію проводили на апаратах Vivid S6 GE Healthcare (США) та Hewlett Packard Sonos 2000 (США) у М- та В-режимах стандартним способом. Визначали розмір лівого передсердя (ЛП), кінцеводіастолічний розмір (КДР) лівого шлуночка (ЛШ), товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ та товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП). Масу міокарда (ММ) ЛШ вираховували згідно з методикою Penn Convention:

$$ММ ЛШ = 1,06 \cdot [(КДР ЛШ + ТЗС + ТМШП)^2 - КДР ЛШ^2] - 13,6;$$

а індекс ММ (ІММ) ЛШ – за формулою:

$$ІММ ЛШ = ММ ЛШ / \text{площа поверхні тіла}.$$

Біохімічний аналіз виконували на автоматичному фотометрі Livia (Corway, Польща). Визначали рівні основних показників ліпідного обміну: загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

Після дводенного періоду відміни антигіпертензивних засобів та початкового обстеження усім пацієнтам призначали раміприл (триаце, Sanofi-Aventis, Франція) у дозі 2,5 мг двічі на добу з поступовим збільшенням дози у переважної більшості пацієнтів до цільової (5 мг 2 рази на добу) та аторвастатин (ліпримар, Pfizer, США) в дозі 10 мг увечері. Оскільки не було досягнуто цільового рівня АТ (<140/90 мм рт. ст.), через 2 тиж терапії пацієнтам призначали додатково інші препарати. Залежно від призначеного препарату пацієнти були розподілені на три групи. Пацієнтам групи I (n=38) додатково призначали бісопролол (конкор, Merck, Німеччина) в дозі 2,5 мг на добу, вранці. У більшості пацієнтів через 4 тиж від початку дослідження доза препарату була збільшена до 5 мг на добу. Пацієнтам групи II (n=34) додатково призначали верапаміл (ізоптин-ретард, Abbot, США) в дозі 120 мг ввечері з поступовим збільшенням дози у більшості пацієнтів до 240 мг на добу за два прийоми. Пацієнтам групи III (n=32) призначали моксонідин (фізіотенс, Solvay Pharma, Німеччина) в дозі 0,2 мг ввечері з поступовим збільшенням дози до 0,4–0,6 мг на добу за два прийоми. При недосягненні протягом перших 6 тиж лікування цільових рівнів офісного АТ до терапії додавали третій антигіпертензивний препарат. Пацієнтам групи I відміняли аторвастатин і призначали комбінований засіб, що містив 5 мг амлодипіну і 10 мг аторвастатину (кадуєт, Pfizer, США) в дозі 1 таблетка увечері. За відсутності побічних ефектів через місяць або раніше вечірню дозу амлодипіну збільшували до 10 мг (кадуєт 10/10 мг). Пацієнтам груп II і III призначали індапамід (арифон-ретард, Servier, Франція) в дозі 1,5 мг вранці. Пацієнти трьох груп до лікування мали подібні величини основних показників. Через 2 і 6 міс від початку призначень аналізували ефективність проведеного лікування.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою пакета аналізу в системі Microsoft Excel та пакета комп'ютерних програм Statistica for Windows 5.0 (Stat Soft, США). Усі значення

наведено у вигляді $M \pm m$, де M – середнє значення показника, m – стандартна помилка середньої величини. Різницю між сукупностями порівнюваних даних вважали достовірною при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Зміни гемодинамічних та ехокардіографічних показників. Зниження САТ спостерігали у пацієнтів усіх трьох груп, проте у групі I воно достовірно перевищувало аналогічний показник у групі II ($P=0,02451$) і у групі III ($P=0,00022$). Різниця у зниженні САТ між групами II і III була менш вираженою і недостовірною ($P=0,10744$; табл. 1).

Зниження ДАТ було також вираженим у всіх трьох групах, однак на відміну від зниження САТ, помітних змін під впливом лікування між групами I і II не спостерігали ($P=0,19428$), проте різниця у зниженні ДАТ між групами I і III була вираженою і достовірною ($P=0,00044$), як і між групами II і III ($P=0,04883$; див. табл. 1).

Зниження середнього АТ під впливом лікування також було подібним. Достовірної різниці між групами I і II не спостерігали ($P=0,06274$). Проте між групами I і III відмінності були значущими і високодостовірними ($P < 0,00001$), між групами II і III – хоча і менш значущі, але також достовірні ($P=0,03508$; див. табл. 1).

Аналогічні зміни спостерігали щодо зниження ЧСС. Різниця між групами I і II була мінімальною і недостовірною ($P=0,33859$), а між групами I і III – вираженою і достовірною ($P=0,00035$), як і між групами II і III ($P=0,0211$; див. табл. 1).

Цікавою знахідкою виявилось більш значуще зниження діаметра ЛП під впливом лікування у групі I порівняно з групою II ($P=0,03498$). Достовірної різниці зміни цього показника між групами I і III ($P=0,14852$) та II і III ($P=0,45497$) не спостерігали (див. табл. 1).

Реєстрували достовірно зменшення показника ІММ ЛШ у групі I порівняно з таким у групі III ($P=0,03921$). Щодо динаміки цього показника статистично значущої різниці між групами I і II ($P=0,46829$) та II і III ($P=0,16711$) не спостерігали (див. табл. 1).

Зміни антропометричних параметрів та показників ліпідного обміну. Зменшення ІМТ було більш вираженим у групі I порівняно із групою II ($P=0,02179$). При порівнянні групи I з групою III зміна цього показника була ще помітні-

Таблиця 1
Динаміка гемодинамічних та ехокардіографічних показників у пацієнтів із резистентною АГ та МС через 6 міс застосування різних схем комбінованого лікування

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів														
	групи I (n=38)				групи II (n=34)				групи III (n=32)						
	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-II}	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-II}	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-III}			
Середній вік, роки	65,29±1,07				62,03±1,10				59,22±1,06						
САТ, мм рт. ст.	159,45±1,05	131,84±1,24	<0,00001	159,41±1,08	135,79±1,18	<0,00001	-3,95	0,02451	159,16±1,33	138,44±1,10	<0,00001	-6,60	0,00022	-2,64	0,10744
ДАТ, мм рт. ст.	97,79±0,96	79,53±0,87	<0,00001	97,68±1,12	81,39±1,17	<0,00001	-1,89	0,19428	99,59±1,12	84,66±1,11	<0,00001	-5,13	0,00044	-3,24	0,04883
АТсер, мм рт. ст.	118,34±0,73	96,96±0,90	<0,00001	118,25±0,94	99,54±1,03	<0,00001	-2,57	0,06274	119,45±0,94	102,58±0,96	<0,00001	-5,62	<0,00001	-3,04	0,03508
ЧСС за 1 хв	81,29±1,52	68,11±0,89	<0,00001	81,85±1,58	69,47±1,11	<0,00001	-1,37	0,33859	76,59±1,19	72,75±0,81	0,00494	-4,64	0,00035	-3,28	0,02119
ЛП, см	3,87±0,06	3,74±0,05	0,01984	3,98±0,05	3,87±0,05	0,05644	-0,167	0,03498	3,90±0,05	3,79±0,05	0,10512	-0,111	0,14852	0,056	0,45497
ІММ ЛШ, г/м ²	65,63±2,62	55,95±2,06	0,00241	67,01±2,32	58,18±2,28	0,00422	-2,23	0,46829	69,28±3,14	63,38±2,99	0,08936	-7,44	0,03921	-5,21	0,16711

Примітка. Δ – різниця між показниками груп. Те саме в табл. 2.

Таблиця 2
Динаміка антропометричних та показників ліпідного обміну у пацієнтів із резистентною АГ та МС через 6 міс застосування різних схем комбінованого лікування

Показник	Величина показника (M±m) у пацієнтів														
	групи I (n=38)				групи II (n=34)				групи III (n=32)						
	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-II}	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-II}	до лікування	після лікування	P	Δ _{I-III}			
ІМТ, кг/м ²	29,77±0,44	28,70±0,33	0,02975	31,11±0,50	29,66±0,35	0,08206	-1,38	0,02179	31,52±0,55	30,75±0,57	0,16793	-2,02	0,00226	-0,64	0,40471
ОТ, см	95,58±1,10	92,79±1,08	0,03274	99,15±1,58	97,32±1,64	0,20712	-4,55	0,02164	98,41±1,71	96,66±1,72	0,22486	-3,85	0,05377	0,70	0,76993
ЗХС, ммоль/л	6,51±0,15	5,31±0,14	<0,00001	6,39±0,19	5,21±0,16	<0,00001	-0,01	0,96862	5,87±0,11	5,02±0,12	<0,00001	0,18	0,35159	0,19	0,35526
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,48±0,10	3,25±0,10	<0,00001	4,38±0,18	3,15±0,13	0,00081	1,70	0,32427	3,88±0,13	3,03±0,12	0,00740	0,48	0,13975	0,02	0,70542
ТГ, ммоль/л	1,90±0,08	1,71±0,07	0,04326	1,75±0,07	1,42±0,07	0,00135	0,30	0,01242	1,91±0,12	1,65±0,11	0,06669	0,05	0,70623	-0,21	0,10235
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,19±0,04	1,28±0,04	0,04284	1,22±0,04	1,29±0,04	0,07166	0,08	0,93613	1,13±0,04	1,20±0,04	0,10678	0,08	0,10540	0,00	0,08670
КА	4,63±0,21	3,18±0,19	<0,00001	4,47±0,25	3,17±0,19	0,00006	0,016	0,95302	4,43±0,25	3,34±0,19	0,00051	-0,155	0,57074	0,011	0,53466

Примітка. КА – коефіцієнт атерогенності.

шою і значущою ($P=0,00226$), але при порівнянні груп II і III достовірних відмінностей не спостерігали ($P=0,40471$; табл. 2).

Зменшення ОТ було достовірним у групі I порівняно із групою II ($P=0,02164$). При порівнянні змін цього показника між групами I і III спостерігали тенденцію до більш суттєвого його зменшення у групі I без досягнення статистичної значущості ($P=0,05377$), а при порівнянні його динаміки між групами II і III суттєвої різниці не виявили ($P=0,76993$; див. табл. 2).

При аналізі змін ліпідного обміну не спостерігали достовірної різниці щодо зниження рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, зростання рівня ХС ЛПВЩ та зниження коефіцієнта атерогенності у пацієнтів трьох груп, за винятком вираженого достовірного зменшення рівня ТГ у групі II порівняно із таким у групі I ($P=0,01242$; див. табл. 2).

У нашому дослідженні при застосуванні усіх трьох схем лікування реєстрували суттєвий сприятливий вплив не лише на гемодинамічні, ехокардіографічні та антропометричні показники, а і на параметри ліпідного обміну. Проте ступінь цього впливу на конкретні досліджувані величини у різних групах помітно відрізнявся. Так, при порівнянні груп I і II було виявлено достовірно більш виразне зменшення рівня САТ, діаметра ЛП, а також ІМТ і ОТ у групі I, та рівня ТГ – у групі II. При порівнянні груп I і III було виявлено достовірно більш виразне зниження САТ, ДАТ, АТсер, ЧСС та ІММ ЛШ у групі I за відсутності достовірної різниці між змінами показників ліпідного обміну. А при порівнянні груп II і III було виявлено достовірне більш виразне зниження ДАТ, АТсер, ЧСС у групі II за відсутності достовірної різниці між змінами ехокардіографічних та антропометричних показників і маркерів ліпідного обміну.

Щодо механізмів, завдяки яким лікування пацієнтів із АГ і МС із застосуванням раміприлу, бісопрололу, амлодипіну і аторвастатину (група I) має певні переваги при тривалому застосуванні порівняно з іншими варіантами терапії (групи II і III), можна припустити, що ця комбінація є перспективною, ефективною і безпечною. Зокрема, у дослідженнях ASCOT-BPLA [8] і ACCOMPLISH [11] були чітко представлені переваги інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) і дигідропіридинового антагоніста кальцію (АК) над іншими вокомпонентними антигіпертензивними комбінаціями.

Окрему увагу слід приділити препарату з групи інгібіторів АПФ раміприлу, який приймали всі учасники нашого дослідження. У світовій практиці кардіології багато відомих спеціалістів вже давно розглядають цей препарат як «універсальний» інгібітор АПФ з доведеною прогноз-модулюючою ефективністю на всіх етапах серцево-судинного континууму [1, 12]. Було спростовано, що при застосуванні АК зростає кількість коронарних ускладнень [16], а також було виявлено додаткові переваги їх використання у запобіганні інсультам [6].

Бісопролол за впливом на ліпідний обмін займає проміжне положення між небівололом та карведилолом, з одного боку, і метопрололом та атенололом, з другого. Ми обрали бісопролол як ефективний препарат у комбінованому лікуванні хворих з АГ і МС, спираючись на результати відомого дослідження, яке показало його високу антигіпертензивну ефективність і метаболічну нейтральність [10]. Важливо зазначити, що при порівнянні діабетогенних властивостей β -адреноблокаторів і діуретиків, останні зарекомендували себе гірше, ніж β -адреноблокатори [9].

Метаболічну ефективність верапамілу у складі комбінованої антигіпертензивної терапії було доведено у дослідженні STAR [3]. Результати нашого дослідження підтвердили, що комбінована антигіпертензивна терапія із включенням верапамілу ефективно впливала не лише на рівні САТ, ДАТ, ЧСС і величину ІММ ЛШ, а й на рівні ліпідних маркерів (зокрема, у групі II спостерігали найбільш суттєве зниження рівня ТГ).

Предметом постійної дискусії є застосування тіазидоподібних діуретиків [7], яким в американських рекомендаціях JNC-7 відведено головну роль [5]. У нашому дослідженні пацієнти отримували ретардований індапамід, якому надають перевагу сучасні дослідники [4].

Агоніст центральних I_1 -імідазолінових рецепторів моксонідин не належить до визначеної міжнародними експертами категорії базисних антигіпертензивних препаратів і тому застосовується переважно як компонент комбінованої терапії у пацієнтів із АГ і МС. У багатьох роботах доведено його ефективність і безпечність [13, 14]. Водночас, за даними нашого дослідження, комбінована терапія із включенням моксонідину не була такою ефективною (щодо впливу на САТ, ДАТ, ЧСС, зменшення ІММ ЛШ) порівняно з комбінованою терапією із включенням препаратів інших груп. Окрім антигіпертензивних

препаратів, всі пацієнти отримували аторвастатин з метою зменшення ступеня серцево-судинного ризику [15].

Висновки

1. Для досягнення цільового рівня артеріального тиску (<140/90 мм рт. ст.) у пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією і метаболічним синдромом, як правило, необхідно застосовувати багатокомпонентне медикаментозне лікування із включенням 3–4 лікарських засобів.

2. Схема лікування пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією у поєднанні з метаболічним синдромом, яка включає раміприл, бісопролол, амлодипін і аторвастатин, забезпечує, порівняно з іншими стратегіями терапії, найбільш ефективний контроль систолічного, діастолічного та середнього артеріального тиску, частоти скорочень серця, зменшує індекс маси тіла та окружність талії, одночасно сприятливо впливає на діаметр лівого передсердя та індекс маси міокарда лівого шлуночка, показники ліпідного обміну.

3. При неможливості застосування β-адреноблокаторів (через протипоказання або непереносність) схема лікування пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією і метаболічним синдромом, яка включає раміприл, верапаміл, індапамід і аторвастатин, має переваги над схемою лікування із включенням раміприлу, моксонідину, індапаміду та аторвастатину щодо зниження діастолічного та середнього артеріального тиску та частоти скорочень серця за відсутності достовірної різниці між змінами ехокардіографічних та антропометричних показників, а також показників ліпідного обміну.

Література

1. Agabiti-Rosei E., Ambrazioni E., Dal-Palu C. et al. ACE inhibitor ramipril is more effective than beta-blocker atenolol in reducing left-ventricular mass at hypertension // *J. Hypertens.* – 1995. – Vol. 13. – P. 1325-1334.
2. Alberti K.G., Zimmet P., Show J. IDF Epidemiology Task Force

Consensus Group. The Metabolic Syndrome – a new worldwide definition // *Lancet.* – 2005. – Vol. 306. – P. 1059-1062.

3. Bakris G., Holitch M., Hewkin A. et al. Differences in glucose tolerance between fixed-dose antihypertensive drug combinations people with metabolic syndrome // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 29. – P. 2592-2597.

4. Beckett N.S., Peters R., Banya W. et al. Treatment of hypertension in elderly patients // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358 (18). – P. 1887-1898.

5. Chobanian A.V., Bakris J.L., Black H.R. et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 42. – P. 1206-1252.

6. Constanzo P., Perrone-Filardi P., Petretta M. et al. Calcium channel blockers and cardiovascular outcomes: a meta-analysis of 175,634 patients // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 1136-1151.

7. Cutler J.A., Davis B.R. Thiazide-type diuretics and beta-adrenergic blockers as first-line drug treatments for hypertension // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 2691-2704.

8. Dahlof B., Sever P.S., Poulter N.R. et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre-randomized controlled trial // *Lancet.* – 2005. – Vol. 366. – P. 895-906.

9. Elliot W.J., Mejer P.M. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis // *Lancet.* – 2007. – Vol. 369. – P. 201-207.

10. Haasis R., Bethge H. Exercise blood pressure and heart rate reduction 24 and 3 hours after drug intake in hypertensive patients following 4 weeks of treatment with bisoprolol and metoprolol: a randomized multicentre double-blind study (BISOMET) // *Eur. Heart J.* – 1987. – Vol. 8. – P. 103-113.

11. Jamerson K., Weber M.A., Bakris G.L. et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients // *New Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 2417-2428.

12. Kaplan N.M. The CARE study: a postmarketing evaluation of ramipril in 11100 patients // *Clin. Therap.* – 1996. – Vol. 18. – P. 658-670.

13. Rayner B. Selective imidazoline agonist moxonidine plus the ACE inhibitor ramipril in hypertensive patients with impaired insulin sensitivity: partners in a successful MARRIAGE? // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2004. – Vol. 20 (3). – P. 359-367.

14. Schachter M. Moxonidine: a review of safety and tolerability after seven years of clinical experience // *J. Hypertens.* – 1999. – Vol. 7 (Suppl. 3). – P. 537-539.

15. Sever P.S., Poulter N.R. et al. Antihypertensive therapy and the benefits of atorvastatin in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial: lipid-lowering arm extension // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27 (5). – P. 947-954.

16. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker versus diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial // *GAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2981-2997.

Надійшла 12.10.2010 р.

Resistant arterial hypertension coexisting with metabolic syndrome: search for effective combinations

S.D. Bablyak, V.A. Skybchyk, P.L. Sverdan, D.S. Tymchuk

Our investigation was designed to find the best combination of antihypertensive and lipid-lowering drugs for the therapy of resistant arterial hypertension in patients with metabolic syndrome. 104 persons aged 45–75 years old with treated or untreated hypertension at baseline and predefined combinations of cardiovascular risk factors were included. The first-line drugs were ramipril and atorvastatin but after 2–4 weeks all the patients were divided into three groups. The group I consisted from the 38 persons who were treated with adding bisoprolol and later amlodipine, the group II – 34 persons with adding verapamil and later indapamide, the group III – from 32 persons with adding moxonidine and later indapamide. All the patients were followed up for a period of 6 months. The authors analyzed the effects of therapy not only on the arterial pressure but also on the other hemodynamic and anthropometric parameters, changes of biochemical and echocardiographic markers. We found that blood pressure was reduced in all three groups but the therapy in group I was more pronounced compared with the therapy in groups II and III, also the positive changes of anthropometric and echocardiographic parameters were more significant in group I. In the situation where beta-blockers cannot be used the therapy in the group II showed some advantages upon the therapy in the group III in relation to the effects on hemodynamic parameters.