

С.М. Коваль
І.О. Снігурська
В.В. Божко
Л.А. Резнік
М.Ю. Пенькова

ДУ «Інститут терапії
ім. Л.Т. Малої НАМН
України», Харків

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гіперурикемія, абдомінальне ожиріння, карведилол.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КАРВЕДИЛОЛУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Резюме. Обстежено 32 пацієнти із гіпертонічною хворобою I–II стадії в поєднанні з гіперурикемією віком від 35 до 55 років у динаміці 12-тижневої терапії карведилолом на фоні гіпокалорійної, гіпопуринової дієти і дозованих фізичних навантажень. Встановлено, що зазначена терапія приводила до вираженого антигіпертензивного ефекту, який супроводжувався достовірним зниженням рівня атерогенних фракцій ліпідів у сироватці крові, покращання чутливості тканин до інсуліну, в тому числі у хворих із порушенням толерантності до глюкози. Крім того, застосована терапія проявляла також суттєву гіпоурикемічну дію та достовірно знижувала рівень мікроальбумінурії у обстежених.

У літературі останніх десятиріч накопичені дані, які свідчать про наявність зв'язку між артеріальною гіпертензією (АГ) і порушеннями пуринового обміну, зокрема з гіперурикемією (ГУЕ) [13, 15]. Так, показано підвищення частоти ГУЕ у хворих на АГ і, навпаки [6, 16]. Відомі дані про патогенетичне значення ГУЕ в розвитку і прогресуванні АГ та її ускладнень [5, 12]. Одним з механізмів патогенетичного впливу ГУЕ на розвиток АГ може бути нефротоксична дія сечової кислоти (СК), яка в підвищеній кількості виводиться нирками при ГУЕ [2, 19, 24]. Другий механізм патогенетичної ролі ГУЕ при АГ може бути опосередкованим і пов'язаним асоціацією ГУЕ з основними компонентами метаболічного синдрому (МС): дисліпопротеїдемією (ДЛП), абдомінальним ожирінням (АО) та порушеннями вуглеводного обміну (інсулінорезистентністю (ІР) і цукровим діабетом II типу) [4, 7, 17].

Тобто проблема взаємозв'язків ГУЕ з АГ дуже актуальна і потребує подальшого поглибленого вивчення.

Одним із важливих питань у межах цієї проблеми є вибір оптимальної антигіпертензивної терапії пацієнтів із АГ, у яких захворювання асоціюється з ГУЕ. Однак на сьогодні вплив різних представників антигіпертензивних препаратів на ГУЕ залишається недостатньо з'ясованим. Навіть у питанні застосування діуретиків при поєднанні АГ з ГУЕ немає повного порозуміння. Так, з одного боку, є дані про підвищення рівня СК крові під впливом тривалої терапії діуретиками. З іншого ж боку, показано, що різні підгрупи діуретиків відрізняються одна від одної за своїми ГУЕ-ефектами. Крім того, описано дозозалежний ефект діуретиків на рівень СК у крові [10, 23].

У плані оптимізації антигіпертензивної терапії хворих на АГ з ГУЕ велику увагу привертають дані про те, що деякі препарати цієї групи здатні позитивно впливати на рівень ГУЕ. Так, вже протягом багатьох років показане підвищення виділення СК нирками під впливом блокатора рецепторів ангіотензину II лозартану [12, 23]. Але лише зовсім нещодавно з'явилися дані про те, що карведилол — відомий та ефективний блокатор β-адренорецепторів з α-блокуючою дією може знижувати рівень ГУЕ [8, 19].

У зв'язку з вищевикладеним мета проведеного дослідження — вивчення впливу карведилолу на фактори, які зумовлюють серцево-судинний ризик ускладнень, у тому числі на показники пуринового обміну, у хворих на АГ з ГУЕ.

У зв'язку з вищевикладеним мета проведеного дослідження — вивчення впливу карведилолу на фактори, які зумовлюють серцево-судинний ризик ускладнень, у тому числі на показники пуринового обміну, у хворих на АГ з ГУЕ.

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Всього обстежено 32 пацієнти із гіпертонічною хворобою (ГХ) віком від 35 до 55 років (середній вік — 46,1±1,8 року). Чоловіків було 17 (53%), жінок — 15 (47%). Діагностику ГХ, її ступені, стадії та стратифікацію хворих за ступенем загального ризику ускладнень проводили згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008) [11]. Серед обстежених пацієнтів із ГХ I ступінь діагностовано у 2 (6,3%) хворих, II — у 27 (84,4%), III — у 3 (9,4%). I стадія ГХ діагностована у 3 (9,4%), II — у 29 (90,6%) хворих. За ступенем загального ризику ускладнень пацієнти розподілялися таким чином: помірний ризик був у 18 (56,3%), високий — у 14 (43,7%) хворих. Тривалість ГХ у обстежених пацієнтів становила від 6 до 17 років, середня тривалість — (9,2±1,6) року. У 23 (71,9%) хворих виявлена обтяжена спадковість за ГХ. У всіх пацієнтів діагностували АО у межах МС (АО і МС визначали за рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008)) [11]. АО діагностували при окружності талії (ОТ) у чоловіків >102 см, у жінок — >88 см. Наявність МС фіксували в разі поєднання у пацієнта з ГХ із двома чи більше його компонентами (АО, гіперглікемія натще або порушення толерантності до глюкози, гіпертригліцеридемія (≥1,7 ммоль/л) або зниження рівня в сироватці крові холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) (<1,04 ммоль/л — у чоловіків та <1,29 ммоль/л — у жінок).

ДЛП діагностована у 26 (81,2%): гіперхолестеринемія — у 5 (15,6%), гіпертригліцеридемія — у 4 (12,5%), комбінована ДЛП — у 22 (66,7%) хворих.

ДЛП діагностували за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008) [10, 11].

У результаті обстеження пацієнтів у 14 (41,1%) виявлена ішемічна хвороба серця (ІХС), яка проявлялася стабільною стенокардією I–II функціонального класу. Серцева недостатність (СН) зі збереженою систолічною функцією діагностована у 21 (65,6%) хворого: I функціонального класу — у 12, II функціонального класу — у 9 хворих.

У всіх пацієнтів із ГХ, включених в обстеження, була виявлена ГУЕ. Критерієм ГУЕ вважали рівень СК у сироватці крові >360 мкмоль/л для жінок та >420 мкмоль/л — для чоловіків (за рекомендаціями Європейської антиревматичної ліги) [18]. За нормоурикозурію приймали показник концентрації СК у сечі 1,5–4,5 ммоль/добу, за гіперурикозурію — >4,5 ммоль/добу, за гіпоурикозурію — <1,5 ммоль/добу [2].

У дослідженні не включали хворих на симптоматичну АГ, цукровий діабет, гострі запальювальні процеси, гострий коронарний синдром, стабільну стенокардію та СН високих градацій, на захворювання нирок, печінки, крові.

Усім хворим проводили загальноприйняті клініко-лабораторні та інструментальні обстеження. На підставі антропометричних вимірів розраховувався індекс маси тіла (ІМТ) за формулою:

$$ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2)$$

Вміст глюкози та СК у крові, ліпідний спектр визначали ферментним методом на фотометрі — аналізаторі «Humareader N 2106» (Німеччина). Вивчали рівні загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїнів низької (ХС ЛПНЩ), дуже низької (ХС ЛПДНЩ) та ХС ЛПВЩ.

Стан вуглеводного обміну визначали за рівнями глюкози плазми крові натще та після проведення перорального глюкотолерантного тесту (ПГТТ), рівня інсуліну крові, який визначали за допомогою імуноферментного методу (набори фірми DRG, США) з визначенням індексу НОМА за формулою:

$$\text{Індекс НОМА} = \frac{\text{рівень інсуліну натще} \cdot \text{рівень глюкози натще}}{22,5}$$

Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки вивчали за допомогою ультразвукового дослідження на апараті «LOGIQ- 5» за стандартною методикою [10].

У дослідженні проводили вимірювання рівня мікроальбумінурії (МАУ) за допомогою імуноферментного методу.

Карведилол призначали в дозі 25–50 мг/добу протягом 12 тиж. Антигіпертензивну терапію проводили на фоні рекомендацій з гіпокалорійної та гіпопуринової дієти і дозованим фізичним навантаженням.

Статистичну обробку отриманих даних проводили із застосуванням пакета статистичних програм STATISTICA for Windows, версія 6,0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті 12-тижневої монотерапії карведилолом встановлено достовірне зниження офісних показників АТ: систолічного (САТ) з (168,1±5,5) до (138,3±2,6) мм рт. ст. (p<0,05); діастолічного (ДАТ) — з (99,4±4,1) до (88,6±1,2) мм рт. ст. (p<0,05). У 27 (84%) хворих досягнутий цільовий рівень АТ. Середня добова доза карведилолу, необхідна для досягнення цільового АТ в цілому по групі хворих, становила (42,2±6,3) мг.

Відзначено достовірне зниження частоти скорочень серця: до терапії — (78,1±4,3) уд./хв, після 12-тижневої терапії — (62,8±3,2) уд./хв (p<0,05).

Під впливом терапії карведилолом виявлено значне поліпшення клінічного стану хворих. У 78% пацієнтів із ГХ, які до початку лікування висловлювали скарги церебрального, кардіального і астено-невротичного характеру, було відзначено їх усунення.

Монотерапія карведилолом добре переносилася. Побічні ефекти спостерігалися лише у 2 пацієнтів (головний біль, що не вимагав відміни препарату і що припинився на 2-гу добу лікування).

При оцінці ехокардіографічних параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки і структурно-функціонального стану міокарда у пацієнтів із ГХ статистично достовірних змін у період 12-тижневої терапії карведилолом не виявлено. Під впливом цієї терапії відзначена лише тенденція до зменшення маси міокарда лівого шлуночка, індексу маси міокарда лівого шлуночка і збільшення фракції викиду, ступеня скорочення передньозаднього розміру серця в систолу і швидкості скорочення циркулярних волокон міокарда.

Застосування монотерапії карведилолом на фоні гіпокалорійної та гіпопуринової дієти приводило до вираженого покращання показників ліпідного обміну в обстежених хворих. Так, в цілому у групі хворих виявлено достовірне зниження рівня ЗХС, ТГ та ХС ЛПНЩ (табл. 1).

Таблиця 1

Показники ліпідного обміну у пацієнтів із ГХ з ГУЕ в динаміці лікування карведилолом (М±m)

Показник	До лікування (n=32)	Після лікування (n=32)
ЗХС, ммоль/л	5,78±0,17	5,04±0,24*
ТГ, ммоль/л	2,48±0,14	1,45±0,17*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,21±0,06	1,38±0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,36±0,17	2,78±0,12*
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,08±0,08	1,10±0,07

У табл. 1–3: * достовірність різниць між показниками в групах до і після лікування (p<0,05).

Вивчення впливу карведилолу на показники вуглеводного обміну у пацієнтів із ГХ, перебіг якої відбувається на фоні ГУЕ, показало нижченаведене.

Під впливом монотерапії карведилолом у обстежених значно підвищилася чутливість тканин до інсуліну, що виражалось у достовірному зниженні індексу ІР — індексу НОМА — на 28%; p<0,05. Ці зміни відбувалися на фоні достовірного зниження рівня інсуліну в крові — на 25% (p<0,05) (табл. 2).

Особливий інтерес становив аналіз впливу карведилолу на чутливість тканин до інсуліну у пацієнтів із ГХ з ГУЕ, у яких діагностовано порушення толерантності до глюкози. Таких хворих було 12 (38%).

Виявлено, що після проведення 12-тижневої терапії карведилолом на фоні гіпокалорійної та гіпопуринової дієти в поєднанні з дозованим фізичним навантаженням у 7 (58%) пацієнтів цієї підгрупи з порушеною толерантністю до глюкози спостерігалася нормалізація толерантності до глюкози.

Таблиця 2

Показники вуглеводного обміну у пацієнтів із ГХ з ГУЕ в динаміці лікування карведилолом (M±m)

Показник	До лікування (n=32)	Після лікування (n=32)
Рівень глікемії натще, ммоль/л	5,38±0,62	5,17±0,75
Рівень глікемії через 2 год після ПГТТ, ммоль/л	6,99±1,05	5,67±0,23
Інсулін, мкОд/л	13,2±1,6	9,9±0,7*
Індекс НОМА	3,2±0,2	2,3±0,1*

Позитивний клінічний ефект лікування карведилолом пацієнтів із ГХ з ГУЕ протягом 12 тиж супроводжувався позитивними змінами в показниках пуринового обміну (табл. 3). Відзначалося достовірне зниження рівня СК у крові на 10,4% (p<0,05) і тенденція до підвищення урикозурії.

Зазначені позитивні зміни в параметрах пуринового обміну супроводжувалися вірогідним зниженням рівня МАУ на 33,7% (з 52,5±6,9) мкг/мл до (34,8±4,1) мкг/мл; p<0,05).

Таблиця 3

Показники пуринового обміну та рівні МАУ у пацієнтів із ГХ в динаміці лікування карведилолом (M±m)

Показник	До лікування (n=32)	Після лікування (n=32)
СК крові, мкмоль/л	398,5±12,3	357,1±10,7*
СК сечі, ммоль/добу	3,11±0,23	3,27±0,12
МАУ, мкмоль/мл	52,5±6,9	34,8±4,1*

Важливим фактором, який значною мірою міг сприяти досягненню цільових рівнів АТ і покращанню показників ліпідного, вуглеводного та пуринового обмінів у пацієнтів із ГХ з ГУЕ під впливом лікування карведилолом, напевне, було зниження вираженості АО, яка спостерігалась у всіх хворих цієї групи. Таке зниження ступеня АО було, у свою чергу, пов'язане з використанням хворими гіпокалорійної та гіпопуринової дієти і дозованих фізичних навантажень. Так встановлено, що у більшості хворих — у 19 (59%) осіб виявлена виражена редукція надмірної маси тіла пацієнта (>6% початкового рівня). У цілому по групі хворих у динаміці терапії карведилолом на фоні зазначеної дієти ІМТ достовірно знизився з (32,9±1,1) кг/м² до (27,8±0,7) кг/м² (p<0,05).

Таким чином, дані проведеного дослідження свідчать про те, що монотерапія карведилолом на фоні гіпокалорійної та гіпопуринової дієти і дозований фізичних навантажень протягом 12 тиж приводить до вираженого антигіпертензивного ефекту у пацієнтів із ГХ з ГУЕ.

Крім того, така комбінація медикаментозної монотерапії з немедикаментозними методами корекції АО у обстежених хворих проявляє суттєву ефективність стосовно зниження рівня атерогенних

фракцій ліпідів у сироватці крові, покращання чутливості тканин до інсуліну, в тому числі й у хворих із порушенням толерантності до глюкози.

Особливу увагу привертають отримані в роботі дані про гіпоурикемічний ефект такої терапії, що проявлялось у достовірному зниженні ГУЕ на фоні м'якої урикозуричної дії.

Суттєву значимість мають також дані про достовірне зниження рівня МАУ у обстежених хворих у динаміці терапії.

Обговорюючи отриманий позитивний гемодинамічний та метаболічний вплив карведилолу на пацієнтів із ГХ з ГУЕ, необхідно відзначити, що частка з них була очікувана. Так, факт вираженої антигіпертензивної дії карведилолу при ГХ описано в цілому ряді досліджень [10, 20, 21, 23].

Також доведена відсутність негативного впливу карведилолу на стан ліпідного і вуглеводного обміну, в тому числі й у хворих на цукровий діабет II типу [10, 19]. Більше того, в літературі описані дані про позитивний вплив карведилолу на рівні атерогенних ліпідів (їх зниження), на рівень ХС ЛПВЩ (його підвищення) і на чутливість тканин до інсуліну (підвищення) [1, 8, 21–23]. Саме на цих даних базуються рекомендації Європейського товариства гіпертензії (2009; 2011) про можливість і доцільність застосування карведилолу в лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію з наявністю метаболічних порушень [19, 23]. Водночас отримані в роботі дані про суттєвий гіпоурикемічний ефект карведилолу та його здатність значно знижувати рівень МАУ є новими і практично не висвітленими в літературі. Відомі лише поодинокі дані щодо такої дії карведилолу [1, 19]. Механізми, які лежать в основі цих впливів карведилолу, можуть бути зумовлені особливістю і певною мірою — оригінальністю фармакодинаміки цього препарату. Так, карведилол, на відміну від селективних блокаторів β-адренорецепторів, виявляє можливість тотальної блокади ефектів активації симпатoadреналової системи — блокує як β₁-, так і β₂-, і α₁-рецептори. Завдяки цьому карведилол проявляє виражену вазодилативну дію, знижує ступінь гіпертрофії міокарда та судинної стінки, знижує продукцію реніну та підвищує нирковий кровообіг. Доведеною особливістю дії карведилолу є його потужна антиоксидантна активність [1, 3, 9, 10, 14, 19], яка може бути зумовлена оригінальною здатністю препарату (за рахунок наявності у його молекулі карбазольної групи) уловлювати вільні радикали (більшою мірою — супероксидні аніони). Антиоксидантним ефектом карведилолу зумовлене і поліпшення функції ендотелію судин, яке спостерігали в ряді досліджень [1, 3, 10, 19].

Очевидно, із зазначеними ефектами карведилолу може бути пов'язане і виявлене в роботі зниження рівня МАУ, яка на сьогодні вважається одним з унікальних маркерів ендотеліальної дисфункції, раннього ураження нирок та потужним незалежним чинником розвитку серцево-судинних ускладнень [5, 24].

Гіпоурикемічна дія карведилолу, напевне, є наслідком ряду впливу цього препарату, в тому чис-

лі, антиоксидантного, гіполіпідемічного, здатністю покращувати функцію ендотелію та чутливість тканин до інсуліну. Додатковим чинником такої гіпоурикемічної дії карведилолу в проведеному дослідженні могла бути гіпокалорійна і гіпопуринова дієта з підвищенням рівня фізичного навантаження хворих, застосовувана перш за все для зменшення надмірної маси тіла, але спрямована також на зниження рівня ГУЕ.

Підсумовуючи отримані в роботі дані, необхідно зробити висновок, що карведилол — блокатор β -адренорецепторів з α -блокуючою дією — може бути одним із препаратів вибору для лікування пацієнтів із ГХ із поєднанням ряду метаболічних порушень, в тому числі і з ГУЕ. За спектром своїх позитивних гемодинамічних, метаболічних, антиоксидантних, ендотеліальних ефектів карведилол здатний істотно знижувати ризик розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів із ГХ з ГУЕ.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Александров А.А., Дроздова Е.Н., Чукаева И.И. и др.** (2010) Проблемы комбинированной терапии у больных сахарным диабетом и сердечной недостаточностью: гипогликемии. *Леч. врач.* 20(4): 35–42.
2. **Балкаров И.М.** (2004) Подагрическая почка. В кн.: *Диагностика и терапия в клинике внутренних болезней.* Москва, с. 219–233.
3. **Воронков Л.Г.** (2004) Карведилол — уникальная молекула с уникальными клиническими возможностями. *Здоровье Украины,* 6: 10–11.
4. **Дроздов В.Н.** (2009) Обмен мочевой кислоты у больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом. Автореф. ... канд. мед. наук, Москва, 28 с.
5. **Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С.** (2009) Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению, Москва, 864 с.
6. **Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Яковенко А.Ю.** (2006) Проблемы диагностики и ведения больных с метаболическим синдромом. *Укр. кардиол. журн.,* 4: 98–105.
7. **Корпачев В.В., Мосендз О.І., Гуріна Н.М. та ін.** (2006) Порушення пуринового обміну при цукровому діабеті типу 2 та ризик маніфестації подагри в цих пацієнтів. *Международ. эндокринолог. журн.,* 2: 42–46.
8. **Лукина Ю.В., Марцевич С.Ю., Деев А.Д. и др.** (2009) Сравнительное контролируемое исследование антигипертензивной эффективности и безопасности терапии карведилолом у больных артериальной гипертонией и ожирением или сахарным диабетом 2-го типа (по результатам многоцентрового исследования АККОРД). *Рациональная фармакотерапия в кардиологии,* 3: 26–33.
9. **Марцевич С.Ю., Кутишенко, Шилова Е.В. и др.** (2009) От имени рабочей группы по проведению исследования КАМЕЛИЯ. Сравнение терапии, основанной на карведилоле или метопрололе, у больных артериальной гипертонией и избыточной массой тела/ожирением. Первые результаты исследования КАМЕЛИЯ. *Рационал. фармакотер. в кардиол.,* 5(1): 23–27.
10. **Коваленко В.М., Свищенко Є.П., Сіренко Ю.М. (ред.)** (2010) *Настанова з артеріальної гіпертензії.* Київ, 492 с.
11. **Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії** (2008) Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. ВМБ, Київ, 80 с.
12. **Ряткина Л.А.** (2006) Современные представления о роли нарушения пуринового обмена у больных с артериальной гипертонией и возможности лозартана. *Кардиология,* 4: 89–94.
13. **Синяченко О.В., Игнатенко Г.А., Мухин И.В.** (2004) Гиперурикемия, подагра и сердечно-сосудистые заболевания. *Кровообіг та гемостаз,* 3: 23–29.
14. **Чихладзе Н.М., Чазова И.Е.** (2004) Возможности применения бета-адреноблокаторов с вазодилатирующими свойствами у больных артериальной гипертонией. *Consilium-medicum (приложение Системные гипертонии),* 2: 12–15.
15. **Annemans L., Spaepen E., Gaskin M. et al.** (2008) Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000–2005. *Ann. Rheum. Dis.,* 67: 960–966.
16. **Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al.** (2002) Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? *J. Rheumatol.,* 29: 2403–2406.
17. **Dessein P.H., Stanwix A.E., Shipton E.A. et al.** (1999) Dislipidemia and insulin resistance in gout: sufficiently common to be considered in the evaluation and management of every patient. III. African League Against Rheumatism (AFLAR) Conference. Cape Town, South Africa, September 1999. Cape Town: Ukenza.
18. **Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al.** (2006) EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee For International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann. Rheum. Dis.,* 65: 1312–1324.
19. **European Society of Hypertension** (2011) *Clinical Practice Newsletters.* Update 2011, Gdansk, 100 p.
20. **Jacob S., Rett K., Wicklmayr M. et al.** (1996) Differential effect of chronic treatment with two beta-blocking agents on insulin sensitivity: the carvedilol-metoprolol study. *J. Hypertens.,* 14(4): 489–494.
21. **Johnson R.J., Herrera-Acosta J., Schreiner G.F. et al.** (2002) Subtle acquired renal injury as a mechanism of salt-sensitive hypertension. *N. Engl. J. Med.,* 346: 913–923.
22. **Maggi E., Marchesi E., Covini D. et al.** (1996) Protective effects of carvedilol, a vasodilating beta-adrenoceptor blocker, against in vivo low density lipoprotein oxidation in essential hypertension. *J. Cardiovasc. Pharmacol.,* 27(4): 532–538.
23. **Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al.** (2009) Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J. Hypertens.,* 27: 2121–2158.
24. **Ruilope L.M., Garcia-Puig J.** (2001) Hyperuricemia and Renal Function. *Curr. Hypertens. Rep.,* 3: 197–202.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КАРВЕДИЛОЛА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ

С.Н. Коваль, И.А. Снегурская, В.В. Божко, Л.А. Резник, М.Ю. Пенькова

Резюме. *Обследовано 32 пациента с гипертонической болезнью I–II стадии в сочетании с гиперурикемией в возрасте от 35 до 55 лет в динамике 12-недельной монотерапии карведилолом на фоне гипокалорийной и гипопуриновой диеты и дозированных физических нагрузок. Установлено, что данная терапия сопровождалась выраженным антигипертензивным эффектом, который ассоциировался с достоверным снижением уровня атерогенных фракций липидов крови, улучшением чувствительности тканей к инсулину, в том числе у больных с нарушением толерантности к глюкозе. Кроме того, данная терапия оказывала также значимое гиперурикемическое воздействие и достоверно снижала уровень микроальбуминурии у обследованных.*

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гиперурикемия, абдоминальное ожирение, карведилол.

**THE EFFICACY OF CARVEDILOL
IN PATIENTS WITH ESSENTIAL
HYPERTENSION ASSOCIATED
WITH HYPERURICEMIA****S.N. Koval, I.A. Snegurskaya, V.V. Bozhko,
L.A. Reznik, M. Yu. Penkova**

Summary. 32 patients with I–II stages of essential hypertension and hyperuricemia in age from 35 to 55 years in the dynamics of 12-weeks carvedilol monotherapy on the background of low-purine and low-calorie diet and controlled physical activity were examined. It was estimated that the indicated therapy resulted in the expressed antihypertensive effect, which was accompanied the re-

liable decline of levels of atherogenic lipid fractions in the blood, improvement of insulin sensitiveness, including, in patients with glucose tolerance disorders. In addition, this therapy showed also meaningful hypouricemic influence and for certain reduced the level of microalbuminuria in analyzed patients' cohort.

Key words: essential hypertension, hyperuricemia, abdominal obesity, carvedilol.

Адреса для листування:

Коваль Сергій Миколайович
61039, Харків, просп. Постишева, 2А
ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої
НАМН України, відділ артеріальної гіпертонії