

УДК 616.12-008.331.1-085.225.2-07

# Показники добового моніторингу артеріального тиску, ліпідного спектра крові, вазодилаторна функція ендотелію та індекс маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію на тлі лікування карведилолом і атенололом

Л.С. Вайда<sup>1</sup>, Н.В. Лозинська<sup>2</sup>, М.В. Габріель<sup>2</sup>, О.І. Гай<sup>3</sup><sup>1</sup> ДЗ «Дорожня поліклініка ДТГО "Львівська залізниця"», Львів<sup>2</sup> Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького<sup>3</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** артеріальна гіпертензія, дисфункція ендотелію, добове моніторингу артеріального тиску, карведилол, атенолол

Структурні та функціональні зміни, що виникають у серці й судинах при артеріальній гіпертензії (АГ), – гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, порушення його діастолічної та систолічної функцій, ремоделювання судинної стінки – спричиняють прогресування захворювання і визначають ризик розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ) [12]. Наразі зростає інтерес до функції ендотелію у хворих на АГ, яка відіграє важливу роль у регуляції судинного тону та системи гемостазу [14, 25]. Трактуючи ролі ендотеліальної дисфункції (ЕД) при АГ не одностайне. Є думка, що ЕД – це наслідок судинного ремоделювання [1], у той час як інші автори схиляються до самостійної каузальної ролі ЕД у виникненні та прогресуванні АГ [6].

Вплив підвищеного артеріального тиску (АТ) на серцево-судинну систему визначається його рівнем і тривалістю існування АГ, тому оцінка індивідуального ризику має ґрунтуватися зокрема на значеннях АТ упродовж доби [11]. L. Ghiadoni та співавтори виявили прямий зв'язок між рівнями маркерів запалення, тісно пов'язаних з ЕД, у крові нелікованих хворих на АГ зі значеннями добового систолічного (САТ) і пульсового (ПАТ) АТ за даними його добового

моніторингу [17]. Т. Ripp та співавтори спостерігали більш виражену ЕД в осіб з АГ і порушенням циркадного ритму АТ [28]. Так чи інакше, ЕД – це одна з патогенетичних ланок АГ, насамперед, у пацієнтів з дуже високим серцево-судинним ризиком [8, 10], а отже, підходить, спрямовані на її корекцію, цілком виправдані. Незважаючи на досягнення цільових рівнів АТ на тлі антигіпертензивного лікування, не завжди вдається значною мірою знизити ризик розвитку ССУ. Насамперед, це стосується традиційних β-адреноблокаторів (β-АБ) [22]. Одним із потенційних шляхів поліпшення клінічного прогнозу в пацієнтів з АГ може бути застосування β-АБ III покоління з додатковими (зокрема вазодилаторними) властивостями, здатними поліпшувати порушену ендотеліальну функцію [6], до яких належить карведилол. Переваги останнього полягають у периферичній вазодилаторній дії, потенційно сприятливому впливі на ендотеліальну функцію, антиоксидантних властивостях, відсутності негативного впливу на показники ліпідного обміну за рахунок α<sub>1</sub>-адреноблокувального ефекту [5, 7, 14, 26]. Сьогодні карведилол розглядають як перспективний засіб лікування АГ, але досвід його

застосування за цим показанням обмежений [31].

Мета роботи – вивчити та порівняти вплив карведилолу й атенололу на показники добового моніторингу артеріального тиску, вазодилаторну функцію ендотелію та окремі показники ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію.

## Матеріал і методи

Обстежено 65 хворих на АГ, яких розподілили на дві групи: пацієнти 1-ї групи (n=41) приймали карведилол (коріол), хворі 2-ї групи (n=24) отримували атенолол (атенобене). Вік пацієнтів – 35–70 років (медіана віку – 55 років). Групи були зіставними за віком хворих, співвідношенням статей, індексом маси тіла (ІМТ), середньодобовими значеннями САТ, діастолічного артеріального тиску (ДАТ), ПАТ і частоти скорочень серця (ЧСС). Пацієнти з підвищенням АТ 1-го ступеня, крім тіазидного діуретика, отримували також карведилол (індивідуально 25–100 мг/добу) або атенолол (50–150 мг/добу). Хворі з підвищенням АТ 2–3-го ступеня отримували фіксовану комбінацію тіазидного діуретика з еналаприлом (енап). Усі пацієнти з високим та дуже високим додатковим ризиком ССУ приймали статини, у випадку ішемічної хвороби серця – антитромбоцитарні препарати, за наявності стенокардії – нітрати. Дозу підбирали з урахуванням рівнів АТ і ЧСС.

Хворим проводили стандартні клініко-лабораторні та інструментальні обстеження до початку лікування та через 12 тиж прийому препарату. Рівні загального холестерину і тригліцеридів визначали турбодиметричним методом за допомогою наборів BioSystems (Іспанія) та Cormay (Польща) на біохімічному аналізаторі Stat Fax № 1904 Plus за стандартною методикою. На підставі антропометричних даних обчислювали ІМТ за формулою Кетле:

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

Добове моніторування АТ (ДМАТ) виконували за допомогою приладу АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) у такому режимі: удень – через кожні 15 хв, уночі – через кожні 30 хв. Визначали середньодобовий, денний, нічний САТ, ДАТ, ПАТ, ЧСС [18]. За допомогою комп'ютерного аналізу даних ДМАТ розраховували індекс часу для САТ і ДАТ, індекс площі для САТ і ДАТ. Цільовими рівнями САТ і ДАТ вважали показники середньо-

добового САТ нижче 130 мм рт. ст. і ДАТ – нижче 80 мм рт. ст. [18].

Згідно зі стандартною методикою D.S. Celermajer та співавторів [13], на апараті Logic-3 (General Electric, США) за допомогою ультразвуку високої роздільної здатності та лінійного датчика з частотою 10 МГц проводили дослідження залежної від потоку вазодилатації плечової артерії (ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) і ендотелійнезалежна вазодилатація (ЕНВД)) у відповідь на сублінгвальне приймання нітрогліцерину. Нормальною реакцією плечової артерії вважали її дилатацію понад 10 % вихідного значення. Менше значення дилатації або вазоконстрикцію розцінювали як патологічну реакцію. ЕНВД вважали нормою за дилатації плечової артерії на 18 % і більше.

Нормальні величини ЕЗВД та ЕНВД отримали при обстеженні 20 здорових осіб, вони становили контрольну групу, зіставну з 1-ю і 2-ю групами за віком і співвідношенням статей.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 5.0 (Statsoft, США) Оцінювали якісні показники, параметричні та рангові показники (у дискретних балах). Перш ніж обрати метод порівняння параметричних показників між групами, проводили перевірку на нормальність розподілу за критерієм Шапіро – Вілкса. Оскільки розподіл багатьох показників у вибірках був негаусовим, у таблицях такі параметричні дані подавали як медіану, нижній і верхній квартилі (25–75 %) і порівняння виконували за допомогою критерію Манна – Уїтні. Рангові характеристики всередині окремих груп на різних етапах дослідження порівнювали за допомогою парного критерію Вілкоксона. За критичний рівень значущості під час перевірки даних приймали P менше 0,05.

## Результати та їх обговорення

Групи пацієнтів, яким призначали карведилол і атенолол, були зіставними за віком, вихідним індексом маси тіла (ІМТ), рівнями офісного САТ і ДАТ та базисною фармакотерапією (табл. 1, 2). Доза карведилолу впродовж 12 тиж лікування становила 73,5 (50–100) мг, атенололу – 105 (75–150) мг.

Динаміка основних показників ДМАТ підтвердила зіставність антигіпертензивного ефекту атенололу і карведилолу. Обидва пре-

Таблиця 1

Загальна початкова характеристика груп пацієнтів, медіана (нижній – верхній кuartилі)

Показник	1-ша група (n=41)	2-га група (n=24)	P*
Вік, роки	54 (9–60)	53 (50–58)	0,811
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	31,6 (27,8–34,4)	30,6 (27,9–35,1)	0,718
Офісний САТ, мм рт. ст.	178 (160–190)	165 (160–185)	0,289
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	95 (90–100)	95 (85–107,5)	0,573

**Примітка.** \* Парний критерій Вілкоксона.

Таблиця 2

Характеристика груп пацієнтів за структурою базисної фармакотерапії

Препарат	1-ша група (n=41)	2-га група (n=24)	P
Антагоністи кальцію	15 (37 %)	5 (21 %)	0,308
ІАПФ	34 (83 %)	21 (88 %)	0,846
Нітрати	4 (10 %)	1 (4 %)	0,077
Статини	34 (83 %)	19 (79 %)	0,815
Діуретики	41 (100 %)	24 (100 %)	1,0

**Примітка.** ІАПФ – інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту.

парати значущо знизили середньодобові значення САТ, ДАТ, ПАТ, ЧСС, показники навантаження тиском – індекс часу для САТ і ДАТ, індекс площі для САТ і ДАТ (табл. 3). Це свідчить, що досліджувані препарати у хворих на АГ не лише зумовлюють достовірне зниження середніх значень САТ і ДАТ у цілому, а й нормалізують АТ у періоди його найбільшого підвищення. Із застосуванням атенололу і карведилолу достовірно зменшився середньодобовий ПАТ, який вважають вагомим предиктором ризику виникнення ССУ і смерті у хворих на АГ, ніж системний АТ. Тому досягнення його рівня менше 60 мм рт. ст. розглядають як одну із цілей антигіпертензивного лікування у таких хворих [3, 9]. Динаміка варіабельності ПАТ (СВ ПАТ) упродовж доби

також була достовірно меншою у групі хворих, які отримували карведилол.

У пацієнтів обох груп до лікування спостерігали знижену ендотеліязалежну вазодилаторну відповідь плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію (рисунки). Призначення карведилолу значуще поліпшило потокозалежну вазодилаторну відповідь (P=0,006), що через 12 тиж застосування препарату наближалася до такої у контрольній групі (P>0,1). ЕЗВД у групі атенололу значуще не змінилася (P=0,144), причому залишилася достовірно гіршою, ніж у осіб контрольної групи (P<0,01) (див. рисунок). Отриманий результат можна пояснити наявністю у молекулі карведилолу карбазольної групи, яка визначає його властивість зв'язувати вільні

Таблиця 3

Показники ДМАТ у пацієнтів з АГ на початковому етапі та через 12 тиж лікування карведилолом і атенололом, медіана (нижній – верхній кuartилі)

Показник	1-ша група (n=41)		P*	2-га група (n=24)		P*
	До лікування	Через 12 тиж		До лікування	Через 12 тиж	
САТ, мм рт. ст.	158 (139–171)	136 (128–150)	< 0,001	157,5 (141–170)	136,5 (125,5–155,5)	< 0,001
ДАТ, мм рт. ст.	93 (83–103)	78 (75–88)	< 0,001	93 (80,5–100,5)	82,5 (72–89)	0,001
ПАТ, мм рт. ст.	61 (56–77)	58 (49–65)	0,001	64 (65,5–74)	58,5 (52–67)	0,042
ЧСС за 1 хв	74 (68–81)	69 (63–76)	0,001	75 (68,5–79)	67 (62–77)	0,017
СВ ПАТ, мм рт. ст.	13 (12–14)	11 (9–14)	0,039	12 (10–16)	11,5 (8–14)	0,306
Індекс часу САТ, %	95 (64–100)	58 (34–84)	< 0,001	94 (68–99)	61,5 (33,5–87,5)	< 0,001
Індекс часу ДАТ, %	69 (37–88)	31 (13–60)	< 0,001	71 (31,5–81)	40 (8–58)	0,006
Індекс площі САТ, мм рт. ст.	659 (248–936)	261 (117–454)	< 0,001	636 (292–929)	250,5 (101–584,5)	< 0,001
Індекс площі ДАТ, мм рт. ст.	224 (92–431)	83 (32–178)	< 0,001	233,5 (66,5–361,5)	64 (23–172)	0,001

**Примітка.** \* Парний критерій Вілкоксона. СВ ПАТ – стандартне відхилення ПАТ.

радикали [2]. Завдяки такому ефекту (ефект «пастки») карведилол нейтралізує супероксидний аніон, що визначає його вазопротекторну дію, та може бути потенційним чинником нормалізації функції ендотелію і зниження ризику виникнення ССУ [2, 30]. Під час спостереження у жодного хворого не розвинулися побічні ефекти, що вимагали б відміни препаратів, і це свідчило про добру переносність лікування.

На відміну від атенололу, на тлі прийому карведилолу спостерігали значуще зменшення рівня загального холестерину із 5,35 (4,14–6,0) до 4,47 (3,7–5,08),  $P < 0,001$  і тригліцеридів із 1,9 (1,2–2,91) до 1,8 (1,3–2,7),  $P = 0,041$ . Сприятливий вплив карведилолу на динаміку показників ліпідного обміну можна пов'язати з його  $\alpha$ -адреноблокувальними властивостями, що дає змогу нівелювати негативний вплив  $\beta$ -адреноблокади на метаболізм ліпідів, спричинений інгібуванням двох важливих ферментів метаболізму ліпопротеїнів – ліпопротеїніпази та лецитин-холестерин-ацетилтрансферази [5, 19]. У цьому він вигідно відрізняється від традиційних  $\beta$ -АБ. Оскільки ефективність запобігання ССУ за наявності АГ великою мірою визначається корекцією супутніх чинників ризи-

ку, насамперед дисліпідемії, зазначені ефекти карведилолу виглядають клінічно важливими.

ІМТ був підвищений в обох групах, проте достовірне зменшення цього показника отримали лише у хворих, які приймали карведилол ( $P = 0,001$ ). Отриманий результат гіпотетично можна пояснити здатністю карведилолу зменшувати інсулінорезистентність у пацієнтів з АГ, що продемонстровано раніше [20]. Результати нашого дослідження підтверджують дані літератури, що свідчать про здатність карведилолу нормалізувати основні показники ДМАТ [4] та поліпшувати функцію ендотелію в пацієнтів з АГ [21, 24].

Утім, у дослідженнях із антигіпертензивними засобами, яким не притаманний вплив на ендотеліальну функцію, показано, що зниження АТ як таке не зменшує ЕД у пацієнтів з АГ [27]. Ми спостерігали досягнення цільових рівнів основних показників ДМАТ (див. табл. 3) та одночасне поліпшення ЕЗВД плечової артерії на тлі лікування карведилолом (див. рисунок), що свідчить про його додаткові (окрім  $\beta$ -адреноблокади) механізми дії та вбачається важливим з точки зору запобігання ССУ у хворих на АГ.

Отримані результати підтверджують точку зору, що ефект класу препаратів і ефект препарату – різні поняття [15]; не всі антигіпертензивні препарати здатні нормалізувати функцію ендотелію [23, 29], тому карведилол не слід отожднювати із «традиційними» селективними  $\beta$ -АБ 2-го покоління, зокрема з атенололом.

Потенційна перевага карведилолу над атенололом, що полягає у здатності нормалізувати ЕД, знижувати рівні загального холестерину і тригліцеридів та масу тіла у хворих на АГ, може бути одним із мотивів для проведення порівняльного дослідження впливу цих препаратів на показники довготермінового серцево-судинного прогнозу в таких пацієнтів.

## Висновки

1. Лікування як карведилолом, так і атенололом у пацієнтів з артеріальною гіпертензією супроводжується достовірним зіставним зниженням середньодобових значень систолічного, діастолічного, пульсового артеріального тиску, частоти скорочень серця, показників індексу часу та індексу площі для систолічного і діастолічного артеріального тиску.

2. У хворих на артеріальну гіпертензію порівняно зі здоровими особами зіставного віку

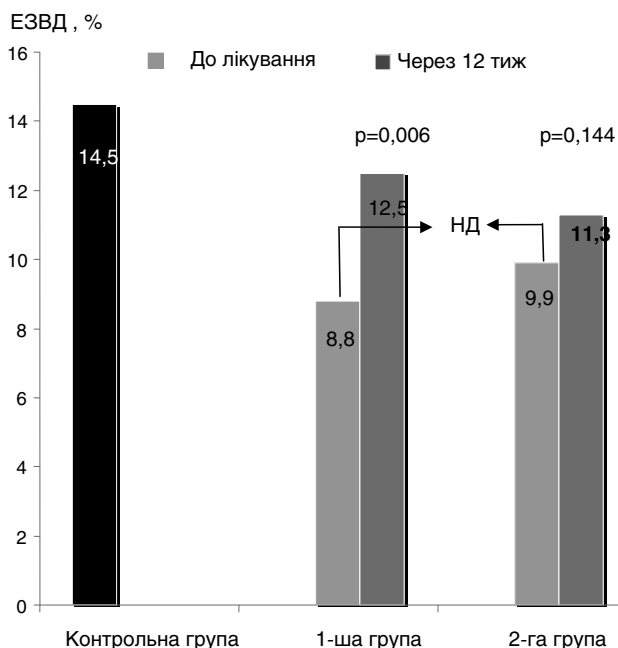


Рисунок. Динаміка приросту діаметра плечової артерії у фазу реактивної гіперемії у хворих на АГ до початку та через 12 тиж лікування карведилолом і атенололом.  $P$  – достовірність різниці показника порівняно з таким у контрольній групі; НД – не достовірно.

спостерігається погіршення вазодилататорної функції ендотелію. Карведилол поліпшує ендотеліозалежну вазодилатацію у хворих на артеріальну гіпертензію, тоді як прийом атенололу не супроводжується динамікою ендотеліозалежної вазодилататорної відповіді.

3. Застосування упродовж 12 тижнів карведилолу, на відміну від атенололу, супроводжувалося достовірним зниженням індексу маси тіла, рівнів загального холестерину і тригліцеридів.

## Література

1. Власова С.П., Ильченко М.Ю., Казакова Е.Б. и др. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия / Под ред. П.А. Лебедева.– Самара: «Офорт», 2010.– 192 с.
2. Воронков Л.Г. Карведилол – уникальная молекула с уникальными клиническими возможностями // Здоров'я України.– 2004.– № 91.– С. 34–38.
3. Дзизинский А.А., Протасов К.В., Синкевич Д.А. и др. Пульсовое артериальное давление как фактор риска поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией // Сибирск. мед. журн.– 2009.– № 7.– С. 27–30.
4. Загородний М. І. Вплив карведилолу та тіотріазоліну на показники системної кардіогемодинаміки у хворих з артеріальною гіпертензією // Укр. наук. мед. журн.– 2010.– Вип. 4, № 3–4.– С. 34–37.
5. Карпов Ю.А., Булкина О.С., Талицкий К.А. Бета-адреноблокаторы в терапии АГ: в прошлом или в будущем? Фокус на карведилол // Рус. мед. журн.– 2010.– № 22.– С. 1343–1347.
6. Кательницкая Л.И. Хаишева Л.А. Функция эндотелия у больных артериальной гипертензией: Учебное пособие для врачей.– М., 2006.– 48 с.
7. Лукина Ю.В., Марцевич С.Ю., Деев А.Д. и др. Сравнительное контролируемое исследование антигипертензивной эффективности и безопасности терапии карведилолом у больных артериальной гипертензией и ожирением или сахарным диабетом 2-го типа (по результатам многоцентрового исследования АККОРД) // Рациональная терапия в кардиологии.– 2009.– 3.– С. 26–33.
8. Некрутенко Л.А., Агафонов А.В., Лыкова Д.А. Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции индапамидом-ретард у больных артериальной гипертензией пожилого возраста // Артериальная гипертензия.– 2004.– Т. 10, № 1.– С. 53–56.
9. Ощепкова Е.В., Зелвеян П.А., Буниатян М.С. и др. Пульсовое артериальное давление (по данным суточного мониторирования) и структурные изменения миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Терапевт. арх.– 2002.– № 12.– С. 21–24.
10. Ребров А.П., Магдеева Н.А. Особенности эндотелиальной дисфункции у больных подагрой и ее изменения на фоне проводимой терапии // Саратовск. научн.-мед. журн.– 2008.– № 3 (21).– С. 59–62.
11. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Роль суточного мониторирования артериального давления в оценке эффективности антигипертензивной терапии (Результаты суточного мониторирования артериального давления в программе КЛИП – АККОРД) // Consilium medicum.– 2007.– № 1 (9).– С. 18–22.
12. Шляхто Е.В., Конради А.О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни // Сердце.– 2002.– № 5.– С. 232–234.
13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet.– 1992.– Vol. 340.– P. 1111–1115.
14. Ding H. Endothelial dysfunction in diabetes: multiple targets for treatment // Pflugers. Arch.– 2010.– Vol. 459, N 6.– P. 994–997.
15. Di Nicolantonio J., Lavie C., Fares H. et al. Meta-analysis of carvedilol versus beta 1 selective beta-blockers (atenolol, bisoprolol, metoprolol, and nebivolol) // Am. J. Cardiol.– 2013.– http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.11.031
16. European Society of Hypertension // Clinical Practice Newsletters. Update 2011, Gdansk.– P. 100.
17. Ghiadoni L., Panichi V., Versari D. et al. Markers of inflammation, endothelial function and blood pressure in untreated essential hypertensive patients // J. Hypertens.– 2003.– Vol. 21 (Suppl. 4).– P. 4–122.
18. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2007.– Vol. 28.– P. 1462–1536.
19. Jacob S., Rett K., Wicklmayr M. et al. Differential effect of chronic treatment with two beta-blocking agents on insulin sensitivity: the carvedilol-metoprolol study // J. Hypertens.– 1996.– Vol. 14.– P. 489–494.
20. Jacob S. Antihypertensive therapy and insulin sensitivity: do we have to redefine the role of beta-blocking agents? // J. Hypertension.– 1998.– № 11.– P. 1258–1265.
21. Kveiborget B., Christiansen B., Major-Petersen A., Torp-Petersen C. Metabolic effects of beta- adrenoceptor antagonists with special emphasis on carvedilol // Am. J. Cardiovasc. Drug.– 2006.– Vol. 6.– P. 209–217.
22. Lindholm L., Carlberg B., Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis // Lancet.– 2005.– Vol. 366.– P. 1545–1553.
23. Lithell H.O. Effect of antigypertensive drugs on insulin, glucose, and lipid metabolism // Diabetes Care.– 1991.– Vol. 14.– P. 203–209.
24. Lopez B.L., Christopher T.A., Yue T.L. et al. Carvedilol, a new beta-adrenoreceptor blocker antihypertensive drug, protects against free-radical induced endothelial dysfunction // Pharmacology.– 1995.– Vol. 51 (3).– P. 165–173.
25. Maltais S., Perrault L.P., Ly H.Q. The bone marrow-cardiac axis: role of endothelial progenitor cells in heart failure // Eur. J. Cardiothorac. Surg.– 2011.– Vol. 39.– P. 368–374.
26. Mancia G., Laurent S., Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension.– 2009.– P. 2121–2158.
27. Panza J.A., Ouyyumi A.A., Callahan T.S. et al. Effect of antihypertensive treatment on endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology.– 1993.– Vol. 21.– P. 1145–1151.
28. Ripp T., Mordovin V., Pekarski S. Impairment of endothelial function is associated with attenuation of circadian blood pressure rhythm in essential hypertension // J. Hypertension.– 2003.– Vol. 21 (Suppl. 4).– P. 236.
29. Scbiffrin E.L., Deng L.Y. Comparison of effects of angiotensin II-converting enzyme inhibition and beta-blockade for 2 years on function of small arteries from hypertensive patients // Hypertension.– 1995.– Vol. 25 (Pt. 2).– P. 699–703.
30. Shimamura K., Sekiguchi F., Matsuda K. et al. Membrane potential of mesenteric artery from carvedilol- treated spontaneously hypertensive rats // Eur. J. Pharmacol.– 1998.– Vol. 345.– P. 284–296.
31. Weber K., Bohmeke T., van der Does R., Taylor S.H. Comparison of the hemodynamic effects of metoprolol and carvedilol in hypertensive patients // Cardiovasc. Drugs Ther.– 1996.– Vol. 10.– P. 113–117.

## Показатели суточного мониторинга артериального давления, липидного спектра крови, вазодилатирующая функция эндотелия и индекс массы тела у больных артериальной гипертензией на фоне лечения карведилолом и атенололом

Л.С. Вайда<sup>1</sup>, Н.В. Лозинская<sup>2</sup>, М.В. Габриэль<sup>2</sup>, О.И. Гай<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ГУ «Дорожная поликлиника ГТОО "Львовская железная дорога"», Львов

<sup>2</sup> Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

<sup>3</sup> Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев

**Цель работы** – изучить и сравнить влияние карведилола и атенолола на показатели суточного мониторинга артериального давления (АД), вазодилатирующую функцию эндотелия и показатели липидного обмена у больных артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Обследовано 65 пациентов в возрасте 35–70 лет с АГ. Больных распределили на две группы: 41 пациент принимал карведилол, 24 – атенолол. До назначения терапии и через 12 нед лечения всем больным определяли уровни общего холестерина и триглицеридов, проводили суточное мониторирование артериального давления (СМАД), исследование эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД).

**Результаты.** Влияние исследуемых препаратов на показатели СМАД оказались сопоставимыми (достоверно уменьшились среднесуточные значения систолического (САД), диастолического (ДАД) и пульсового АД, частоты сокращений сердца, показатели индекса времени САД и ДАД, индекса площади для САД и ДАД. В отличие от атенолола, карведилол достоверно улучшил ЭЗВД плечевой артерии у больных АГ ( $P=0,006$ ). Исследование эффективности сравниваемых препаратов продемонстрировало достоверное снижение индекса массы тела ( $P=0,001$ ), уровня общего холестерина ( $P<0,001$ ) и триглицеридов ( $P=0,042$ ) у пациентов, принимавших карведилол, в то время как атенолол достоверного влияния на эти показатели не оказал.

**Выводы.** Лечение как карведилолом, так и атенололом у пациентов с АГ сопровождается достоверным снижением показателей СМАД. Карведилол достоверно улучшил ЭЗВД у больных АГ, тогда как прием атенолола не сопровождался динамикой эндотелийзависимого вазодилататорного ответа. 12-недельный прием карведилола, в отличие от атенолола, сопровождался достоверным снижением индекса массы тела, уровней общего холестерина и триглицеридов.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, дисфункция эндотелия, суточное мониторирование артериального давления, карведилол, атенолол.

## The parameters of the 24 hours blood pressure monitoring, blood lipid spectrum, endothelial vasodilator function and body mass index in patients with arterial hypertension under treatment with carvedilol and atenolol

L.S. Vayda<sup>1</sup>, N.V. Lozinska<sup>2</sup>, M.V. Habriel<sup>2</sup>, O.I. Gay<sup>3</sup>

<sup>1</sup> State Ambulatory Department of «Lviv Railway», Lviv, Ukraine

<sup>2</sup> Danylo Galycky Lviv National Medical University, Ukraine

<sup>3</sup> O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to compare influence of carvedilol and atenolol on diurnal blood pressure monitoring parameters, endothelial vasodilating function and lipid exchange in patients with arterial hypertension (AH).

**Materials and methods.** 65 patients with arterial hypertension, median age 55 years, were distributed into 2 groups: 41 patients received carvedilol and 24 – atenolol. Before and after 12 weeks of the treatment we performed the following tests: total cholesterol and triglycerides, 24-hour blood pressure monitoring, endothelium dependent vasodilatation (EDVD).

**Results.** The comparable effect of both medications on parameters of blood pressure monitoring was found. In contrast to atenolol, carvedilol significantly improved endothelial-dependent vasodilation of brachial artery ( $P=0.006$ ). The significant reduction of body mass index ( $P=0.001$ ), levels of total cholesterol ( $P<0.001$ ) and triglycerides ( $P=0.042$ ) were revealed under treatment with carvedilol; at the same time, treatment with atenolol was not associated with significant changes of the mentioned parameters.

**Conclusions.** The treatment of patients with AH with carvedilol and atenolol is associated with statistically significant reduction of the indices of daily blood pressure monitoring. Carvedilol significantly improved EDVD in patients with AH, whereas the treatment with atenolol was not associated with positive dynamic of endothelium dependent vasodilatation. The treatment with carvedilol for 12 weeks was also associated with statistically significant reduction of body mass index, the levels of total cholesterol and triglycerides.

**Key words:** arterial hypertension, endothelial dysfunction, 24-hour blood pressure monitoring, carvedilol, atenolol.