

УДК: 616.71/.72-002.77-007.-2-06:616.153.857]-085.254.7:615.275

Н.М. ШУБА, д. мед. н., профессор; Т.Д. ВОРОНОВА, к. мед. н., доцент;
А.Г. ДУБКОВА, к. мед. н., доцент; А.С. КРЫЛОВА

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев/

Выбор антигипертензивной терапии у больных с артериальной гипертензией и сопутствующими остеоартрозом и гиперурикемией

Резюме

С учетом высокой распространенности артериальной гипертензии, тенденции к ее повышению, резкого увеличения частоты заболевания с возрастом, а также его осложнений, таких как ишемическая болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда, поражения сосудов головного мозга (инсульт, транзиторная ишемическая атака), поражения почек вплоть до почечной недостаточности, поражения глазного дна, а также наличия сопутствующих гиперурикемии и остеоартроза, очень важно произвести выбор антигипертензивной терапии, которая бы положительно влияла на пуриновый обмен и другие ассоциированные с его нарушением состояниями. Применение эналаприла малеата, как по данным литературы, так и по нашим данным приводит к снижению как артериального давления, так и уровня мочевой кислоты. Добавление к терапии эналаприлом цитратных комплексов приводит к более существенному снижению как уровня мочевой кислоты, так и артериального давления.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, гиперурикемия, остеоартроз, эналаприла малеат

Общая распространенность артериальной гипертензии (АГ) считается близкой к 30–45% от общей численности населения с резким увеличением частоты заболевания с возрастом (ESH/ESC Guideline for the management of arterial hypertension, 2013). Риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний зависит от возраста, пола, курения, уровня общего холестерина и показателей артериального давления – АД (Danon-Hersch N., 2009; Pereira M., 2009).

Риск может быть выше у пациентов с:

- малоподвижным способом жизни;
- центральным ожирением (увеличение относительного риска связано с избыточной массой тела и более значимо – у молодых людей, чем у пожилых);
- повышенным уровнем глюкозы натощак и/или нарушением толерантности к глюкозе (диагностическими критериями сахарного диабета);
- повышенными уровнями триглицеридов, фибриногена;
- аполипопротеина В, липопротеина А, С-реактивного белка.

Одним из факторов риска при АГ также является наличие гиперурикемии, а в настоящее время показаны более высокие уровни АД у больных с остеоартрозом – ОА (Шуба Н.М. и др., 2012) в сравнении с общей популяцией (табл. 1).

Гиперурикемия – это нарушение метаболизма мочевой кислоты с повышением ее уровня в плазме крови свыше 360 мкм/л у мужчин и 320 мкм/л у женщин. Гиперурикемия может формировать клинически манифестную подагру (Шуба Н.М., 2013).

Гиперурикемия является междисциплинарной патологией и одним из компонентов метаболического синдрома. Основное место в структуре метаболического синдрома занимают абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия и АГ. У больных АГ повышение уровня мочевой кислоты является независимым предиктором повышения риска возникновения кардиоваскулярных событий (в том числе фатальных) и общей смертности (Lottmann K. et al., 2012). По данным Y. Zhu и соавторов (2010), наличие у пациента подагры увеличивает частоту АГ на 74%, гиперурикемии – на 47% (табл. 2).

Как видно из представленных в таблице 2 данных, и подагра, и гиперурикемия значительно увеличивают частоту хронических

Таблица 1. Превалирование основных кардиоваскулярных рисков у пациентов с остеоартрозом и без него

Риск-фактор	Пациенты с остеоартрозом, %	Пациенты без остеоартроза, %
Артериальная гипертензия	40	25
Курение	20	26
Сахарный диабет	11	6
Повышение общего холестерина	32	24
Низкий HDL-холестерин	13	12
Нарушение функции почек*	37	27
Почечная недостаточность**	0,8	0,3

Примечание: * – уровень креатинина в плазме крови более 1,5 мг/дл, ** – уровень креатинина в плазме крови от 3,0 мг/дл и выше.

заболеваний почек у данных пациентов, ожирения, сахарного диабета, инфаркта миокарда и кардиоваскулярных событий, а больше всего – АГ.

Механизм взаимосвязи кардиоваскулярного риска, АГ и гиперурикемии представлен на рисунке 1 (Rathmann W. et al., 1998).

Кроме того, в последние годы в ряде крупных клинических исследований показано важное место гиперурикемии в патогенезе АГ, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности (Бильченко А.В., 2009).

В настоящее время рассматриваются состояния, ассоциированные (коморбидные) с гиперурикемией, а также провоцирующие ее факторы, что представлено в таблице 3 (Rathmann W. et al., 1998).

Таким образом, гиперурикемия (Emmerson B.T., 1996; Krishnan E. et al., 2011):

- предшествует и обуславливает развитие АГ;
- предшествует и обуславливает развитие сахарного диабета 2-го типа;
- отмечается у 26% пациентов с АГ (цифры увеличиваются до 58% у тех, кто получает антигипертензивную терапию);
- развивается у 1/3 пациентов, получающих диуретики;
- может обуславливать развитие патологии сердца;
- АГ (увеличение риска в 2–3 раза за 5–7 лет);
- повреждения почек (увеличение рисков в 5 раз за 2 года при уровне мочевой кислоты в плазме крови >330 мкМ/л);
- прогрессирование IgA-нефропатии.

У пациентов с ишемической болезнью сердца рост уровня мочевой кислоты на 1 мг/дл (или 60 мкмоль/л) приводит к повышению смертности на 26%. Повышение сердечно-сосудистого риска сопоставимо с повышением систолического АД на 10–12 мм рт.ст. (Бильченко А.В., 2009).

Гиперурикемия является независимым фактором риска развития субклинического коронарного атеросклероза (рис. 2) (Krishnan E. et al., 2011).

Аналогичные свидетельства получены и в отношении каротидных артерий (Pacifico L. et al., 2009; Takayama S. et al., 2012).

К числу провоспалительных и проатерогенных эффектов мочевой кислоты относятся:

- стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток эндотелия;
- активация макрофагов с высвобождением хемокинов и провоспалительных медиаторов (ИЛ-1, 6, 8, фактор некроза опухоли α (ФНО- α), фосфолипаза A2, эйкозаноидов, кининов и т.д.). (Martinson F., 2009; Martinon F., 2010)

Механизм провоспалительных и проатерогенных эффектов мочевой кислоты представлен на рисунке 3.

Артериальная гипертензия опасна своими осложнениями, такими как ишемическая болезнь сердца, в том числе инфаркт миокарда, поражением сосудов головного мозга (инсульт, транзиторная ишемическая атака), поражением почек вплоть до почечной недостаточности, поражени-

Таблица 2. Превалирование хронических заболеваний у пациентов с гиперурикемией и/или подагрой

Заболевание	Подагра	Гиперурикемия без подагры
Артериальная гипертензия	74%	47%
Хронические заболевания почек	71%	70%
Ожирение	52%	54%
Сахарный диабет	26%	12%
Инфаркт миокарда	14%	4%
Кардиоваскулярные события	10%	5%

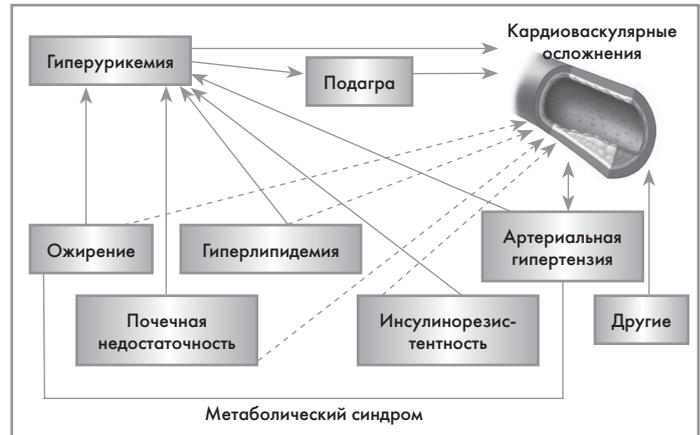


Рис. 1. Подагра, гиперурикемия и риск развития кардиоваскулярных осложнений

Таблица 3. Состояния, ассоциированные с гиперурикемией и провоцирующие ее факторы

Ассоциированные состояния	Провоцирующие факторы
Артериальная гипертензия	Алкоголь
Хроническое заболевание почек	Диуретики
Ожирение	НПВП
Сахарный диабет	Диета, например фруктоза
Гипертриглицеридемия	
Кардиоваскулярные события	

Примечание: НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

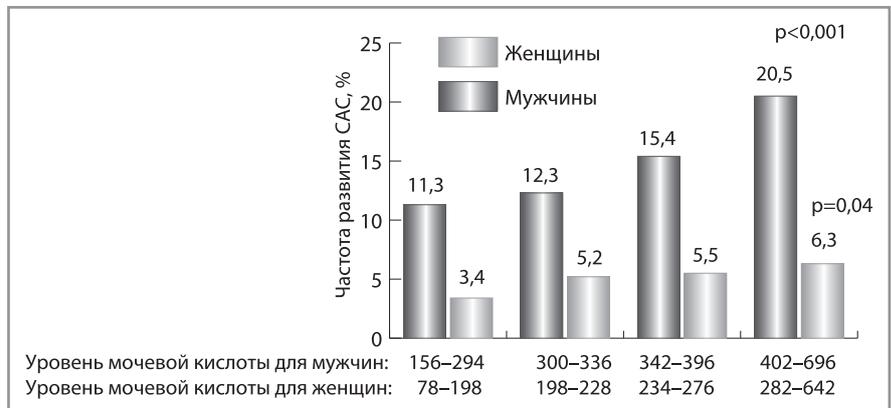


Рис. 2. Гиперурикемия как независимый фактор риска развития субклинического атеросклероза (CAC) у молодых лиц

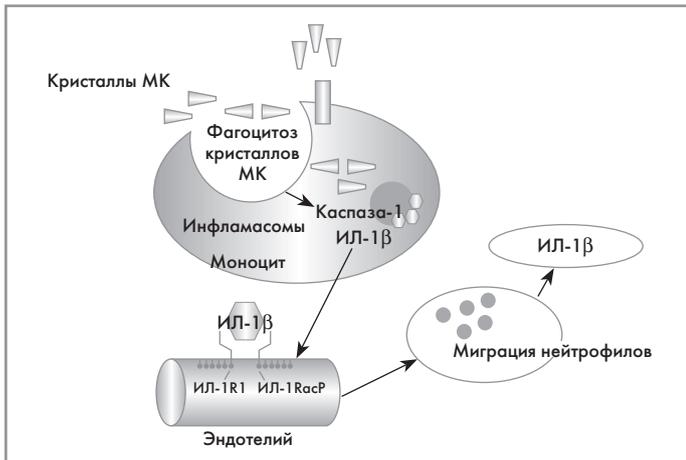


Рис. 3. Механізм провоспалительних і проатерогенних ефектів мочової кислоти (МК)

ем глазного дна, а наличие сопутствующих гиперурикемии и ОА увеличивает частоту АГ и ее осложнений. Поэтому у пациентов с АГ и вышеперечисленной патологией очень важно произвести выбор препаратов, которые бы положительно влияли на пуриновый обмен и другие ассоциированные с его нарушением состояния.

К группе антигипертензивных препаратов, которые оказывают положительное влияние на метаболические процессы (углеводный, липидный, пуриновый) относятся, прежде всего, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Появление в клинической практике ингибиторов АПФ ознаменовало прорыв в лечении больных с сердечно-сосудистой патологией. В 1975 году был синтезирован первый пероральный ингибитор АПФ каптоприл, а в 1980 году целенаправленный поиск молекулы со свойством более длительного блокирования АПФ и лучшими, чем у каптоприла, параметрами безопасности увенчался открытием эналаприла. Препарат быстро завоевал популярность у врачей и стал предметом научных изысканий. На примере эналаприла в экспериментальных и клинических исследованиях 1990–2000-х годов были подробно изучены органопротективные эффекты ингибиторов АПФ и установлена их способность улучшать клинический прогноз при широком спектре кардиологической патологии (Сиренко Ю.Н., 2011).

Клинические свойства эналаприла:

- снижение пред- и постнагрузки на миокард, предотвращение и обратное развитие гипертрофии левого желудочка, стенок артерий и артериол (Cuspidi C. et al., 2002; Devereux R., 1996);
- повышение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) при длительном применении без оказания существенного влияния на минутный объем и частоту сердечных сокращений (The CONSENSUS Trial, 1987);
- предотвращение развития толерантности к нитратам и потенцирование их вазодилатирующего действия (Mellitus Gerard O'Driscoll, 1999);
- антиаритмический эффект (Emmanuelle Vermes, 2003; Kwo-Chang Uenga, 2003; Takashi KOMATSU, 2008);
- уменьшение задержки жидкости и натрия в организме;

- усиление почечного кровотока, снижение внутривенной почечной гипертензии, замедление развития гломерулосклероза и снижение риска развития почечной недостаточности (Emmanuelle Vermes, 2003; Barnett A.H., 2005).

Также были выделены следующие вазопротективные механизмы действия эналаприла (Сиренко Ю.Н., 2011):

- уменьшение явлений эндотелиальной дисфункции за счет подавления вазоконстрикции, повышения выработки эндотелий-релаксирующего фактора NO;
- антипролиферативное и антимиграционное действие в отношении гладкомышечных клеток, моноцитов и нейтрофилов;
- антитромбоцитарный эффект;
- усиление эндогенного фибринолиза.

Сегодня эналаприл ассоциируется со всеми классовыми свойствами ингибиторов АПФ: оптимальным суточным профилем снижения АД, защитой органов-мишеней от повреждающего воздействия АГ, повышением продолжительности и качества жизни пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью, способностью противостоять прогрессированию сахарного диабета и его осложнений.

Снижение внутривенной гипертензии как основной механизм нефропротективного эффекта эналаприла является актуальным при всех паренхиматозных заболеваниях почек, в том числе при диабетической нефропатии (Emmanuelle Vermes, 2003; Barnett A.H., 2005).

Несомненным достоинством ингибиторов АПФ является их метаболическая нейтральность и даже способность предупреждать метаболические нарушения. Эналаприл не вызывает гипоткалиемию, гипергликемию, не повышает уровень мочевой кислоты и холестерина (Сиренко Ю.Н., 2011).

Клинически установлено, что ингибиторы АПФ (а именно эналаприл) препятствуют повышению уровня мочевой кислоты, вызванному диуретиками (Malini P.L. et al., 1984). Благодаря этому механизму комбинация эналаприла с диуретиком получила широкую популярность в клинической практике, к тому же в последних рекомендациях по лечению АГ в 2013 году такая комбинация в очередной раз признана одной из наиболее рациональных. Кроме того, в исследовании F. Assadi (2013) было показано, что у подростков с эссенциальной АГ первой стадии и сопутствующей гиперурикемией назначение эналаприла снижало систолическое АД на 4,3 мм рт.ст., уровень мочевой кислоты – на 0,51 мг/дл, а добавление аллопуринола усиливало антигипертензивный и гипоурикемический эффект – снижало систолическое АД на 8,2 мм рт.ст., уровень мочевой кислоты – на 1,7 мг/дл (Assadi F., 2013).

Поэтому выбор эналаприла в лечении пациентов с АГ и сопутствующими остеоартрозом и гиперурикемией является патогенетически обоснованным.

Одновременное влияние на несколько факторов риска – АГ и нарушение обмена мочевой кислоты – оказывает положительное влияние на прогноз заболевания. Насколько быстро проявляется взаимоусиливающий эффект гипотензивного эффекта ингибиторов АПФ и антигиперурикемической терапии в клинической практике – предстоит выяснить. В связи с этим было проведе-

но исследование по изучению эффективности эналаприла и цитратного комплекса у пациентов с АГ, остеопорозом и гиперурикемией. В исследование было включено 32 пациента (24 женщины, 8 мужчин) в возрасте от 25 до 79 лет.

Критериями включения в исследуемую группу были: наличие «мягкой» АГ (уровень систолического АД – от 140 до 159 мм рт.ст., диастолического – от 90 мм рт.ст. до 99 мм рт.ст.), гонартроза (констатирована II-III рентгенологическая стадия по Kellgren–Lawrence) и гиперурикемии (повышенный уровень мочевой кислоты в крови – выше 360 мкмоль/л по данным биохимического анализа крови).

Для лечения АГ применяли эналаприл (Берлиприл® 10) 10 мг 2 раза в сутки. При наличии болевого синдрома был использован нимесулид (Нимесил® по 100 мг 1–2 раза в сутки после еды в зависимости от выраженности боли). С целью снижения гиперурикемии применяли цитратный комплекс (калия-натрия-гидроцитратный комплекс) по 3 мерные ложки в сутки (5–7,5 г гранул, что эквивалентно 44–66 ммоль щелочи) в 3 приема (утром, в обед и вечером) после еды под контролем pH мочи в пределах 6,2–6,8.

В зависимости от проводимой терапии пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошли 14 пациентов, которые принимали эналаприл (Берлиприл®) 10 мг 2 раза в сутки. Во вторую группу вошли 18 пациентов, у которых параллельно с приемом эналаприла в той же дозе, что и в первой группе, применялся цитратный комплекс в течение 1 месяца по вышеописанной схеме.

В соответствии с протоколом были проведены следующие лабораторные исследования: мочевая кислота, глюкоза крови, определение уровней общего белка, холестерина, общего билирубина и его фракций, креатинина, мочевины, аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), общий анализ крови и мочи.

Также проводились инструментальные исследования: ультразвуковое исследование почек, электрокардиография. Проводился ежедневный мониторинг уровня АД утром, в обед и вечером. Анализ исследований проводился до начала исследования и через 1 месяц лечения.

Результаты исследования представлены в таблице 4.

Через 1 месяц терапии 76% пациентов достигали целевого уровня АД на средней дозе (20 мг эналаприла в сутки), остальным для достижения цели была необходима максимальная суточная доза – 40 мг эналаприла в сутки. Лечение переносилось хорошо, случаев отмены гипотензивной терапии или цитратного комплекса не было.

Как видно из представленных в таблице 4 данных, применение в терапии пациентов с АГ, остеопорозом и гиперурикемией эналаприла привело к существенному (статистически достоверному $p < 0,05$) снижению как систолического, так и диастолического АД, а также к снижению уровня мочевой кислоты (статистически достоверная разница $p < 0,05$).

Во второй группе пациентов, где к проводимой терапии эналаприлом был добавлен цитратный комплекс, наблюдалось

Таблица 4. Результаты исследования

Группа пациентов	Артериальное давление, мм рт.ст.		Мочевая кислота, мкмоль/л	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Первая группа	152,6±1,4 – 96,3±1,1	145,5±2,0* – 89,7±3,3*	405,8±15,0	347,1±18,2*
Вторая группа	157,2±1,9 – 95,4±1,6	145,1±1,06*** – 88,1±2,2**	402,5±14,3	269,3±16,7***

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

более существенное снижение как систолического ($p < 0,001$), так и диастолического ($p < 0,01$) АД, а также уровня мочевой кислоты ($p < 0,001$).

В заключении следует отметить, что гиперурикемия (по данным указанных выше исследований) предшествует и обуславливает АГ, вызывает эндотелиальную дисфункцию, развитие ишемической болезни сердца и других метаболических нарушений.

Лечение эналаприлом – как по данным литературы, так и по данным авторов – приводит к снижению как АД, так и уровня мочевой кислоты.

Добавление к терапии эналаприлом цитратного комплекса приводит к более существенному снижению как уровня мочевой кислоты, так и АД.

Следовательно, для лечения АГ у больных с гиперурикемией целесообразно назначать эналаприл, так как данный препарат приводит не только к снижению уровня АД, но и к снижению уровня мочевой кислоты, а добавление цитратного комплекса хорошо переносится и приводит к еще к более значительному снижению данных показателей.

Список использованной литературы

1. Бильченко А.В. Гиперурикемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности // Здоров'я України. – 2009. – №10 (1). – С. 46–48.
2. Сиренко Ю.Н. Эналаприл в кардиологии и терапии: стандарт эффективности и безопасности среди ингибиторов АПФ // Газета Новости медицины и фармации. Справочник специалиста. – 2011. – №13–14.
3. Шуба Н.М., Воронова Т.Д., Тарасенко Т.М., Крилова А.С. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи корекції // Укр. ревматолог. журн. – 2012. – №47 (1). – С. 51–73.
4. Шуба Н.М. Гиперурикемия – мультиморбидная патология в ревматологии // Укр. ревматолог. журн. – 2013. – №2 (52). – С. 14–21.
5. Assadi F. Allopurinol enhances the blood pressure lowering effect of enalapril in hyperuricemic adolescents with essential hypertension // Iran J. Pediatr. – 2013. – Vol. 23 (Suppl. 1).
6. Cuspidi C., Muesan M.L., Valagussa L. et al. Comparative effects of candesartan and enalapril on LVH in patients with essential hypertension: the candesartan assessment in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study // J. Hypertens. – 2002. – Vol. 20. – P. 293–300.
7. Danon-Hersch N., Marques-Vidal P., Bovet P. et al. Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the CoLaus study // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2009. – Vol. 16 (1). – P. 66–72.
8. Devereux R., Dahlöf B., Levi D. Comparison of enalapril versus nifedipine to decrease LVH in systemic hypertension (the PRESERVE trial) // Am. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 78. – P. 61–65.
9. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. The CONSENSUS Trial Study Group // N. Engl. J. Med. – 1987. – Vol. 316. – P. 1429–1435.
10. Vermes E., Tardif J.-C., Bourassa M.G. et al. Circulation Enalapril Decreases the Incidence of Atrial Fibrillation in Patients With Left Ventricular Dysfunction Insight From the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) // Trials. – 2003. – Vol. 107. – P. 2926–2931.
11. Vermes E., Ducharme A., Bourassa M.G. et al. Enalapril Reduces the Incidence of Diabetes in Patients With Chronic Heart Failure Insight From the Studies Of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1291–1296.

12. Emmerson B.T. The management of gout // *N. Engl. J. Med.* – 1996. – Vol. 334 (7). – P. 445–451.
13. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertens.* – 2013. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
14. Kwo-Chang Uenga, Tsung-Po Tsaia, Wen-Chung Yub et al. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation Results of a prospective and controlled study // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 2090–2098.
15. Krishnan E., Pandya B.J., Chung L., Dabbous O. Hyperuricemia and the risk for subclinical coronary atherosclerosis — data from a prospective observational cohort study // *Arthritis Res. Ther.* – 2011. – Vol. 13 (2). – R66.
16. Lottmann K., Chen X., Schadlich P.K. Association between gout and all-cause as well as cardiovascular mortality: a systematic review // *Curr. Rheumatol. Rep.* – 2012. – Vol. 14 (2). – P. 195–203.
17. Malini P.L., Strocchi E., Ambrosioni E., Magnani B. Longterm antihypertensive metabolic and cellular effects of enalapril // *J. Hypertens. Suppl.* – 1984. – Vol. 2 (2). – S101–105.
18. Martinon F., Mayor A., Tschopp J. The inflammasomes: guardians of the body // *Ann. Rev. Immunol.* – 2009. – Vol. 27. – P. 229–265.
19. Martinon F. Signaling by ROS drives inflammasome activation // *Eur. J. Immunol.* – 2010. – Vol. 40 (3). – P. 616–619.
20. O'Driscoll M.G., Green D., Maiorana A. et al. Improvement in Endothelial Function by Angiotensin-converting Enzyme Inhibition in Non-Insulin-dependent // *Diabetes J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 33. – P. 1506–1511.
21. Pacifico L., Cantisani V., Anania C. et al. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children // *Eur. J. Endocrinol.* – 2009. – Vol. 160 (1). – P. 45–52.
22. Pereira M., Lunet N., Azevedo A. et al. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 963–975.
23. Rathmann W. et al. Relations of hyperuricemia with the various components of the insulin resistance syndrome in young black and white adults: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults // *Ann. Epidemiol.* – 1998. – Vol. 8 (4). – P. 250–261.
24. Shah A. et al. Gout, hyperuricemia, and the risk of cardiovascular disease: cause and effect? // *Curr. Rheumatol. Rep.* – 2010. – Vol. 12. – P. 118–124.
25. Takayama S., Kawamoto R., Kusunoki T. et al. Uric acid is an independent risk factor for carotid atherosclerosis in a Japanese elderly population without metabolic syndrome // *Cardiovasc. Diabetol.* – 2012. – Vol. 11. – P. 2.
26. Komatsu T., Ozawa M., Tachibana H. et al. Combination Therapy With Amiodarone and Enalapril in Patients With Paroxysmal Atrial Fibrillation Prevents the Development of Structural Atrial Remodeling // *Int. Heart J.* – 2008. – Vol. 49. – P. 435–447.
27. Zhu Y., Pandya B., Choi H.K. American College of Rheumatology (ACR) Atlanta: 2010. Increasing Gout Prevalence in the US over the Last Two Decades: The National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). – 2010. – Abstract #2154.

Резюме

Вибір антигіпертензивної терапії у хворих з артеріальною гіпертензією та супутніми остеоартрозом та гіперурикемією

Н.М. Шуба, Т.Д. Воронова, А.Г. Дубкова, А.С. Крилова

З урахуванням високої поширеності артеріальної гіпертензії, тенденції до її підвищення, різким збільшенням частоти захворювання з віком, а також її ускладненнями, такими як ішемічна хвороба серця, зокрема інфаркт міокарда, ураженням судин головного мозку (інсульт, транзиторна ішемічна атака), ураженням нирок, ниркової недостатності, ураження очного дна, а також наявністю супутніх гіперурикемії та остеоартрозу, дуже важливо провести вибір антигіпертензивної терапії, яка б позитивно впливала на пуриновий обмін та інші асоційовані з його порушенням станами. Застосування еналаприлу молеату – як за даними літератури, так і за даними авторів, – змовлює зниження як артеріального тиску, так і рівня сечової кислоти. Додавання до терапії еналаприлом молеатом цитратних комплексів сприяє більш істотному зниженню як рівня сечової кислоти, так і артеріального тиску.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, остеоартроз, еналаприлу молеат

Summary

Choice of Antihypertensive Therapy in Patients with Hypertension and Concomitant Osteoarthritis and Hyperuricemia

N.M. Shuba, T.D. Voronova, A.G. Dubkova, A.S. Krylova

Taking into account the high prevalence of hypertension, its tendency to increase, an increase in the incidence with age, and its complications, such as coronary heart disease, including myocardial infarction, vascular lesions of the brain (stroke, transient ischemic attack), kidney damage to renal failure, lesions of the oculus fundus, and the presence of concomitant hyperuricemia and osteoarthritis, it is important to make a choice of hypertension treatment, which have a positive effect on purine metabolism and others conditions associated with its disorders. Use of enalapril moleat as reported in the literature and according to our data leads to the decrease of blood pressure as well as serum uric acid levels. Adding to enalapril moleat citrate complexes leads to a significant decrease of serum uric acid levels as well as blood pressure.

Key words: hypertension, hyperuricemia, osteoarthritis, enalapril moleat