



ГБОУ ВПО  
«Московский  
государственный  
медико-  
стоматологический  
университет  
им. А.И. Евдокимова»  
Минздрава России

# Эффективность и безопасность применения бисопролола для лечения артериальной гипертензии при метаболическом синдроме

О.Д. Остроумова, А.А. Зыкова, Т.А. Полосова

Адрес для переписки: Ольга Дмитриевна Остроумова, [ostroumova.olga@mail.ru](mailto:ostroumova.olga@mail.ru)

*В статье приведены определение, диагностические критерии и данные о распространенности метаболического синдрома. Рассмотрены современные подходы к лечению артериальной гипертензии при метаболическом синдроме, подчеркивается важность метаболической нейтральности применяемых антигипертензивных средств. Авторами суммированы данные о высокой эффективности и безопасности высокоселективного бета-1-адреноблокатора бисопролола для антигипертензивной терапии у лиц с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, метаболический синдром, антигипертензивные препараты, бета-адреноблокаторы, бисопролол

Основанием для выделения понятия «метаболический синдром» (МС) послужило частое сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного и пуринового обмена, артериальной гипертензии (АГ) и наличие тесной патогенетической связи между ними. Распространенность МС очень высока, и в ближайшие 25 лет ожидается ее увеличение на 50%. Эксперты

Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) охарактеризовали МС как новую пандемию XXI века, охватывающую индустриально развитые страны. Это может грозить демографической катастрофой для развивающихся стран [1].

Актуальность проблемы МС обусловлена рядом причин. Во-первых, как уже отмечено, высокой распространенностью МС среди населения – до 24% [1]. Во-вторых, паци-

енты с МС имеют самый высокий риск возникновения сахарного диабета (СД) в ближайшие годы. Так, проспективные исследования, в которых отслеживались новые случаи развития СД у разных групп обследованных, показали, что при наличии МС и нарушении толерантности к глюкозе риск развития СД в ближайшие 5 лет составляет 40%, что в 2,5 раза выше, чем у больных с нарушением толерантности к глюкозе, но без МС. У больных с МС и нормальной толерантностью к глюкозе риск развития СД был почти в 3 раза выше по сравнению с практически здоровыми людьми [1]. В-третьих, у лиц с МС повышены риск развития сердечно-сосудистых осложнений, а также смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и общая смертность [1, 2]. Так, в проспективном исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities – Риск атеросклероза среди населения) было показано, что у лиц с МС повышен риск инфаркта миокарда и инсульта [2], а согласно данным 11-летнего проспективного исследования KINH



(Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study – Исследование факторов риска ишемической болезни сердца Куопио), при МС в 3 раза увеличивается риск сердечно-сосудистых заболеваний [3].

### Диагностика и лечение метаболического синдрома

Согласно второй редакции Рекомендаций экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома, МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией [1].

Основным диагностическим критерием МС является центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин [1].

К дополнительным критериям относятся:

- АГ (артериальное давление (АД)  $\geq 130/85$  мм рт. ст.);
- повышение уровня триглицеридов  $\geq 1,7$  ммоль/л;
- снижение концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)  $< 1,0$  ммоль/л у мужчин и  $< 1,2$  ммоль/л у женщин;
- повышение содержания холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП)  $> 3,0$  ммоль/л;
- гипергликемия натощак – глюкоза в плазме крови натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л;
- нарушение толерантности к глюкозе – уровень глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq 7,8$  и  $\leq 11,1$  ммоль/л.

Наличие у пациента центрального (абдоминального) ожирения и двух дополнительных критериев служит основанием для диагностики МС.

АГ является одним из основных симптомов МС. В ряде случаев АГ может быть первичным звеном в патогенезе МС [1]. Длительная нелеченая или плохо леченная АГ вызывает ухудшение периферическо-

го кровообращения, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, к относительной гиперинсулинемии и инсулинорезистентности.

Лечебные мероприятия у пациентов с МС должны быть направлены на основные патогенетические звенья МС. Ведущими патогенетическими механизмами МС и его осложнений служат ожирение, инсулинорезистентность, нарушение углеводного обмена, дислипидемия и АГ. В связи с этим главными целями лечения больных с МС следует считать:

- ✓ предупреждение острых и отдаленных сердечно-сосудистых осложнений, СД;
- ✓ снижение массы тела;
- ✓ хороший метаболический контроль;
- ✓ достижение оптимального уровня АД;
- ✓ нормализацию ночного дыхания [1, 4].

Главным условием успешного лечения больных с МС является проведение немедикаментозных вмешательств, направленных на снижение массы тела, изменение стереотипов питания, отказ от вредных привычек, таких как курение и злоупотребление алкоголем, повышение физической активности, то есть формирование так называемого здорового образа жизни. Присоединение медикаментозных методов лечения не исключает немедикаментозных мероприятий и должно проходить параллельно.

При лечении АГ необходимо учитывать влияние того или иного антигипертензивного препарата на углеводный и липидный обмен. В первую очередь должны использоваться лекарственные средства, как минимум нейтрально действующие на обменные процессы, еще лучше, если они будут обладать способностью уменьшать инсулинорезистентность и улучшать показатели углеводного и липидного обмена. Недопустимо применение препаратов с заведомо известным отрицательным влиянием на инсулинорезистентность и метаболические процессы. Еще одним

важным условием антигипертензивной терапии является достижение целевых уровней АД – ниже 140/90 мм рт. ст., при которых наблюдается наименьшее число сердечно-сосудистых осложнений [1, 4].

### Лечение артериальной гипертензии при метаболическом синдроме

Сочетание МС с АГ приводит к большей частоте поражений органов-мишеней (сердца – гипертрофия миокарда левого желудочка, почек – микроальбуминурия, сосудов – увеличение толщины комплекса «интима – медиа») и тем самым еще сильнее увеличивает риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них [4].

Патогенез развития АГ при МС всегда многофакторный – инсулинорезистентность, гиперволемия, гиперсимпатикотония, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др. [1, 4, 5]. Участие в патогенезе АГ при МС повышенной активности симпатической нервной системы диктует необходимость применения бета-адреноблокаторов в лечении АГ у данной категории пациентов. Однако по своим фармакодинамическим характеристикам и обусловленным ими клиническим свойствам бета-адреноблокаторы резко отличаются друг от друга. Так, стимуляция бета-1- и бета-2-адренорецепторов дает различные физиологические эффекты [6]. Стимуляция бета-1-адренорецепторов приводит к учащению синусового ритма, улучшению внутрисердечной проводимости, повышению возбудимости миокарда, усилению сократимости миокарда (положительные хроно-, дромо-, батмо-, инотропный эффекты), а стимуляция бета-2-адренорецепторов – к расслаблению гладких мышц бронхов и сосудов. Способность блокировать влияние медиаторов на бета-адренорецепторы миокарда и ослаблять влияние катехоламинов на мембранную аденилатциклазу кардиомиоцитов с уменьшением



образования циклического аденозинмонофосфата определяет фармакодинамику бета-адреноблокаторов.

Влияние лекарственных препаратов на бета-2-адренорецепторы обуславливает значительную часть побочных эффектов и противопоказаний к их применению (например, бронхоспазм, сужение периферических сосудов). Особенностью кардиоселективных бета-адреноблокаторов (в частности, бисопролола) по сравнению с неселективными (например, пропранололом) является значительно более сильное сродство к бета-1-адренорецепторам сердца, чем к бета-2-адренорецепторам. В связи с этим при использовании в низких и средних дозах эти препараты оказывают менее выраженное влияние на гладкую мускулатуру бронхов и периферических артерий и обуславливают меньший риск развития бронхоспазма или вазоконстрикции с увеличением постнагрузки на миокард. Следует учитывать также, что степень кардиоселективности неодинакова у различных препаратов [6]. Индекс  $сi/b1$  к  $сi/b2$ , характеризующий степень кардиоселективности, составляет 1,8:1 для неселективного пропранолола, 1:35 для атенолола и бетаксолола, 1:20 для метопролола и 1:75 для бисопролола [7].

Следовательно, кардиоселективность – одна из основных клинически значимых фармакокинетических характеристик бета-1-адреноблокаторов, обуславливающих безопасность (низкую частоту побочных эффектов) препаратов этого класса. Чем выше степень кардиоселективности, тем меньше риск развития побочных эффектов, таких как бронхоспазм, негативное влияние на углеводный и липидный обмен.

Неселективные бета-адреноблокаторы неблагоприятно влияют на углеводный и липидный обмен. Кроме того, многие селективные бета-1-адреноблокаторы утрачивают свою селективность в больших дозах, и их антагонизм проявляется и в отношении бета-

2-адренорецепторов [1, 6]. Такие бета-адреноблокаторы способны пролонгировать гипогликемические состояния и маскировать симптомы гипогликемии. В ряде случаев они приводят к гипергликемии и даже к гипергликемической коме, блокируя бета-адренорецепторы поджелудочной железы и, таким образом, тормозя высвобождение инсулина [1]. Неблагоприятно влияя на липидный обмен, неселективные бета-адреноблокаторы приводят к повышенной атерогенности.

Высокоселективные бета-1-адреноблокаторы, особенно бисопролол (Конкор®), практически лишены тех неблагоприятных побочных эффектов, которые ограничивали широкое применение данного класса препаратов у пациентов с нарушением углеводного и липидного обмена. В целом ряде плацебоконтролируемых исследований было установлено, что высокоселективный бета-1-адреноблокатор оригинальный препарат бисопролола (Конкор®) не оказывает негативного влияния на углеводный обмен: не отмечено пролонгирования гипогликемических состояний, повышения уровней глюкозы, гликированного гемоглобина и глюкозурии, не выявлено ни одного случая гипогликемии. На фоне приема бисопролола существенно не меняется содержание холестерина и триглицеридов [7–9]. Результаты этих исследований позволяют сделать вывод о том, что бисопролол безопасен для лечения АГ у больных любого возраста с нарушениями углеводного и липидного обмена [1, 4].

Ниже мы приводим данные нескольких исследований эффективности и безопасности применения бисопролола (препарат Конкор®) для лечения АГ при МС. Одна из работ была выполнена на базе Российского кардиологического научно-производственного комплекса группой ученых под руководством члена-корреспондента РАМН, профессора И.Е. Чазовой [5]. Целью исследования было изучение влияния моноте-

рапии бисопрололом в течение 12 недель на показатели суточного мониторирования АД, углеводного и липидного обмена, чувствительность тканей к инсулину и перфузию головного мозга у больных АГ 1-й и 2-й степени в сочетании с МС. В исследовании приняли участие 30 пациентов с АГ 1-й или 2-й степени и МС (18 женщин и 12 мужчин, средний возраст которых составил  $39,7 \pm 5,9$  года). У 22 из 30 больных имело место нарушение толерантности к глюкозе. У 17 пациентов антигипертензивная терапия ранее не применялась, остальные лечились нерегулярно. Бисопролол (Конкор®) назначали в дозе 5 мг/сут.

В ходе исследования установлено, что монотерапия бисопрололом способствовала достоверному снижению среднего и максимального систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления в ночное время, а также максимального САД и ДАД в дневное время. Так, среднее САД в ночное время снизилось с  $116,8 \pm 12$  до  $106 \pm 9,3$  мм рт. ст. ( $\Delta = -10,8 \pm 3,9$  мм рт. ст.), а максимальное САД – с  $141,8 \pm 12,5$  до  $128 \pm 12,3$  мм рт. ст. ( $\Delta = -13,2 \pm 0,2$  мм рт. ст.). Максимальное САД в дневные часы достоверно снизилось с  $163,8 \pm 10,2$  до  $157,9 \pm 19,7$  мм рт. ст. ( $\Delta = -6,1 \pm 9,3$  мм рт. ст.). ДАД также статистически значимо снижались: в ночные часы среднее ДАД – с  $67 \pm 11,5$  до  $60,6 \pm 6,5$  мм рт. ст. ( $\Delta = -7,6 \pm 5,1$  мм рт. ст.), максимальное – с  $90,6 \pm 16,7$  до  $68,6 \pm 6,5$  мм рт. ст. ( $\Delta = -22 \pm 10,2$  мм рт. ст.); в дневные часы максимальное ДАД – с  $108,4 \pm 15,3$  до  $95,8 \pm 8,8$  мм рт. ст. ( $\Delta = -13,4 \pm 7,5$  мм рт. ст.). Достоверно снизились показатели нагрузки давлением (индекс времени и индекс площади в дневные и ночные часы), вариабельность САД и ДАД в дневные часы, достоверно увеличилась степень ночного снижения САД и ДАД. Таким образом, если исходно у большинства пациентов недостаточно снижалось АД в ночное время (англ. non-dipper),



то на фоне монотерапии биспрололом степень ночного снижения АД стала соответствовать норме (англ. dipper) [5].

При этом крайне важно, что не было отмечено достоверной динамики показателей глюкозы плазмы натощак и постпрандиально –  $6,3 \pm 0,8$  и  $6,21 \pm 0,5$  ммоль/л,  $8,9 \pm 1,6$  и  $9,1 \pm 1,7$  ммоль/л соответственно. Уровень инсулина натощак и показатель чувствительности тканей к инсулину (гликемический индекс) также не изменились: исходно –  $89,45 \pm 6,47$  и  $92,37 \pm 5,98$  мкМЕ/мл, через 12 недель лечения –  $0,41 \pm 0,03$  и  $0,43 \pm 0,01$  мкМЕ/мл соответственно. Остались прежними и показатели липидного обмена (исходно и через 12 недель лечения соответственно): общий холестерин –  $6,38 \pm 1,08$  и  $6,59 \pm 1,37$  ммоль/л, ХС ЛПНП –  $3,61 \pm 1,25$  и  $3,65 \pm 0,96$  ммоль/л, триглицериды –  $2,73 \pm 1,12$  и  $2,65 \pm 1,37$  ммоль/л; ХС ЛПВП –  $1,08 \pm 1,12$  и  $1,06 \pm 1,37$  ммоль/л. На фоне приема биспролола масса тела и окружность талии статистически значимо не менялись. Полученные результаты позволили авторам сделать вывод о том, что метаболически нейтральное действие биспролола позволяет рекомендовать его больным с сопутствующими нарушениями углеводного и липидного обмена.

В цитируемом исследовании [5] одной из задач являлось изучение влияния биспролола на перфузию головного мозга, поскольку ранее считалось, что кратковременная терапия бета-адреноблокаторами вызывает снижение перфузии мозга с развитием ишемической симптоматики [10, 11]. Авторы выявили, что через 12 недель терапии высокоселективным бета-адреноблокатором биспрололом (Конкор®) у лиц с АГ и МС не только не ухудшилась перфузия мозга, но произошло недостоверное уменьшение исходного дефекта перфузии головного мозга до  $21,4 \pm 6,9\%$ .

Целью исследования В.А. Невзоровой и соавт. [12] стала оценка эффективности лечения АГ при

МС бета-адреноблокатором биспрололом (Конкор®) и его комбинацией с метформином. В исследовании участвовали 20 человек (12 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 47 до 69 лет (средний возраст составил  $55,3 \pm 2,2$  года) с АГ 2-й степени (среднее САД –  $151,5 \pm 5,3$  мм рт. ст., ДАД –  $93,75 \pm 3,6$  мм рт. ст.). Все пациенты имели повышенный индекс массы тела (в среднем  $32,1 \pm 2,7$  кг/м<sup>2</sup>), средний уровень глюкозы венозной крови составил  $6,6 \pm 0,8$  ммоль/л, исходный уровень общего холестерина –  $5,9 \pm 1,7$  ммоль/л. Все больные были разделены на 2 группы по 10 человек в каждой. Пациенты 1-й группы принимали в качестве монотерапии высокоселективный бета-1-адреноблокатор биспролол (Конкор®) в стартовой дозе 2,5 мг/сут, которую при необходимости титровали до 10 мг/сут. Больные 2-й группы также получали биспролол в дозе 2,5–10 мг/сут в зависимости от уровня АД, но в комбинации с метформином (Глюкофаж®), начальная доза которого составляла 850 мг/сут, а через 2 недели ее увеличивали до 850 мг 2 раза в день. Титрование доз биспролола проводили индивидуально для каждого пациента, средняя суточная доза составила 5 мг. Продолжительность наблюдения – 24 недели.

Согласно полученным результатам, в конце периода наблюдения АД снизилось до целевого уровня в обеих группах: САД у лиц, лечившихся только биспрололом, составило  $124,1 \pm 9,8$  мм рт. ст., ДАД –  $80,1 \pm 7,3$  мм рт. ст., САД у пациентов в группе комбинированной терапии достигло  $125,1 \pm 8,8$  мм рт. ст., а ДАД –  $79,0 \pm 7,4$  мм рт. ст. В группе монотерапии биспрололом произошло снижение содержания инсулина (исходно  $12,34 \pm 2,5$  мкЕ/л, через 24 недели –  $9,86 \pm 1,7$  мкЕ/л). Исходно содержание триглицеридов было повышено у больных обеих групп, но в конце периода наблюдения у пациентов в группе монотерапии биспрололом про-

изошло достоверное снижение уровня триглицеридов ( $1,99 \pm 0,7$  и  $1,44 \pm 0,6$  ммоль/л в группе монотерапии биспрололом до и после лечения). Уровень ХС ЛПНП на фоне монотерапии биспрололом также снизился, хотя и недостоверно (с  $3,57 \pm 0,93$  до  $2,57 \pm 0,96$  ммоль/л), негативного влияния биспролола на уровень ХС ЛПВП не отмечено. Полученные результаты позволили авторам сделать выводы о высокой антигипертензивной эффективности биспролола у лиц с АГ и МС, о метаболической нейтральности препарата в отношении углеводного обмена и положительном влиянии на ряд параметров липидного обмена у данной категории пациентов [12].

Группа украинских исследователей [13] сравнивала влияние трех бета-адреноблокаторов (атенолола, карведилола и биспролола) на параметры углеводного и липидного обмена у лиц с АГ и МС. В этом исследовании приняли участие 98 пациентов (средний возраст составил  $50,1 \pm 1,2$  года, индекс массы тела –  $32,3 \pm 0,35$  кг/м<sup>2</sup>, исходное АД –  $164,3 \pm 1,4$  /  $92,3 \pm 0,9$  мм рт. ст.). Все больные были разделены на 3 группы: пациенты 1-й группы получали карведилол в дозе 12,5–25 мг 2 раза в день, больным 2-й группы назначили атенолол в дозе 50–100 мг 1 р/сут, а 3-й – биспролол в дозе 5–10 мг 1 р/сут. Период наблюдения составил 4 месяца. В результате авторы зафиксировали равноэффективное снижение АД во всех трех группах, однако влияние трех бета-адреноблокаторов на метаболические параметры существенно и принципиально различалось. Так, на фоне лечения атенололом отмечено значительное увеличение уровня глюкозы натощак – на 74,5%, а также через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы – на 17%. В то же время на фоне терапии биспрололом снизились уровни глюкозы натощак (на 5,6%) и инсулина натощак (на 11%). Заслуживает особого внимания то, что в группе бис-

эндокринология



прошла отмечено достоверное улучшение чувствительности тканей к инсулину (индекс НОМА (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance – гомеостатическая модель оценки резистентности к инсулину) снизился достоверно на 17,4%). В группе карведилола показатели глюкозы не изменились, уровень инсулина натощак и индекс НОМА снизились. Что касается параметров липидного обмена, то на фоне лечения бисопрололом снизились уровни триглицеридов (на 8,2%)

и общего холестерина (на 9,4%). В заключение авторы подчеркивают важность для больных с АГ и МС таких свойств бисопролола, как высокая антигипертензивная эффективность и благоприятный метаболический профиль [13].

### Заключение

Наличие МС у больных с АГ повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений и СД. При выборе антигипертензивного препарата для лечения таких пациентов необходимо учиты-

вать патогенетические механизмы развития АГ (в частности, гиперсимпатикотонию) и влияние антигипертензивных препаратов на углеводный и липидный обмен (как минимум нейтральное, а лучше положительное). Высокоселективный бета-1-адреноблокатор бисопролол благодаря высокой антигипертензивной эффективности и благоприятному метаболическому профилю является препаратом номер один в своем классе для лечения АГ при МС. ☼

### Литература

1. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. М., 2009. 32 с.
2. *Burke G.L., Evans G.W., Riley W.A. et al.* Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular diseases in middle-aged adults. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study // *Stroke*. 1995. Vol. 26. № 3. P. 386–391.
3. *Mursu J., Nurmi T., Tuomainen T.P. et al.* The intake of flavonoids and carotid atherosclerosis: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study // *Br. J. Nutr.* 2007. Vol. 98. № 4. P. 814–818.
4. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) // Системные гипертензии. 2010. № 3. С. 5–26.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004. 168 с.
6. Клиническая фармакология: учебник для вузов / под ред. В.Г. Кукеса. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 392–395.

7. *Smith C., Teitler M.* Beta-blocker selectivity at cloned human beta1- and beta2-adrenergic receptors // *Cardiovasc. Drugs Ther.* 1999. Vol. 13. № 2. P. 123–126.
8. *Frithz G., Weiner L.* Effects of bisoprolol on blood pressure, serum lipids and HDL-cholesterol in essential hypertension // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* 1987. Vol. 32. № 1. P. 77–80.
9. *Janka H.U., Ziegler A.G., Disselhoff G., Mehnert H.* Influence of bisoprolol on blood glucose, glucosuria, and haemoglobin A1 in noninsulin-dependent diabetics // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 1986. Vol. 8. Suppl. 11. P. S96–S99.
10. *Meyer J.S., Rogers R.L., Mortel K.F.* Prospective analysis of long term control of mild hypertension on cerebral blood flow // *Stroke*. 1985. Vol. 16. № 6. P. 985–990.
11. *Griffith D., James I.M., Newbury P.A., Woollard M.L.* The effect of beta-adrenergic receptor blocking drugs on cerebral blood flow // *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1979. Vol. 7. № 5. P. 491–494.
12. Невзорова В.А., Захарчук Н.В., Настрадаин О.В., Помогалова О.Г. Возможности использования бисопролола и метформина при артериальной гипертонии и метаболическом синдроме // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007. №5. С. 54–57.
13. *Pavlyuk E.A., Sirenko Y.N., Rekovets O.L., Savitskiy S.Y.* The impact of beta-adrenergic blockers atenolol, carvedilol and bisoprolol on the insulinresistance in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome: Abstract P4854 // *Eur. Heart. J.* 2007. Vol. 28. Suppl. 1. P. 870.

### Efficacy and safety of bisoprolol in hypertensive patients with metabolic syndrome

O.D. Ostroumova, A.A. Zykova, T.A. Polosova

State Budgetary Educational Institution for Higher Professional Education 'Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov'

Contact person: Olga Dmitrievna Ostroumova, ostroumova.olga@mail.ru

*This article provides the definition, diagnostic criteria and prevalence of metabolic syndrome. In hypertensive patients with metabolic syndrome using of metabolically neutral antihypertensives is preferred. The authors summarize the evidence of good efficacy and safety of bisoprolol, a highly selective beta<sub>1</sub>-blocker, in patients with hypertension and metabolic syndrome.*

**Key words:** hypertension, metabolic syndrome, antihypertensives, beta-blockers, bisoprolol