

## БИСОПРОЛОЛ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И СОПУТСТВУЮЩИМ ПСОРИАЗОМ

**А. Шевченко<sup>1</sup>**, доктор медицинских наук,  
**Е. Дворянкова<sup>4</sup>**, доктор медицинских наук,  
**О. Шевченко<sup>1</sup>**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Ю. Шилова<sup>3</sup>, Л. Гинзбург<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, <sup>2</sup>Областная больница № 1, Люберцы, <sup>3</sup>КВД № 15, Москва, <sup>4</sup>Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН, Москва  
**E-mail:** clin\_cardio@yahoo.com

*Бета-адреноблокаторы (БАБ) эффективно снижают смертность, риск развития инфаркта миокарда, мозгового инсульта и других нежелательных сердечно-сосудистых событий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией (АГ) и у лиц с нарушениями сердечного ритма. Однако применение неселективных БАБ и БАБ с умеренной кардиоселективностью может сопровождаться развитием псориазоформной эритемы или обострением псориаза (побочное действие, обусловленное в основном нежелательной блокадой  $\beta_2$ -адренорецепторов). В контролируемом проспективном исследовании с участием 102 больных распространенным псориазом в стадии обострения, ИБС и АГ изучали эффективность и безопасность высококардиоселективного БАБ бисопролола (Бидоп, Геден Рихтер). Прием бисопролола сопровождался уменьшением частоты приступов стенокардии, нормализацией АД и не приводил к утяжелению течения псориаза.*

**Ключевые слова:** бисопролол, Бидоп, псориаз, гипертензия, стенокардия.

Бета-адреноблокаторы (БАБ) играют важную роль в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Оказывая антиишемическое, кардиопротективное, гипотензивное и антиаритмическое действие, они способствуют снижению смертности, предотвращению развития осложнений и улучшению качества жизни при ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН), артериальной гипертензии (АГ) и нарушениях сердечного ритма. Отмена БАБ, в том числе и на фоне развития побочных действий, может сопровождаться повышением риска развития нежелательных сердечно-сосудистых событий.

Псориаз — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний кожи (его распространенность среди лиц европеоидной расы — 2–5%) [1]. В России, согласно приблизительным подсчетам, численность больных псориазом превышает 3,5 млн. Псориаз представляет собой хроническое воспалительное заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся избыточной пролиферацией и аномальной дифференциацией эпидермальных кератиноцитов, а также лимфоцитарной инфильтрацией, что сопровождается образованием воспаленных, приподнятых, шелушащихся бляшек. Высокая социальная значимость псориаза обусловлена тем, что он относится к немногочисленной группе хронических дерматозов,

приводящих к инвалидизации, ему свойственно длительное, рецидивирующее течение. В настоящее время доказана связь псориаза с целым рядом сопутствующих заболеваний: неспецифическим язвенным колитом, раком, сахарным диабетом и ССЗ [2]. Так, показано, что у больных распространенным псориазом риск развития инфаркта миокарда (ИМ), мозгового инсульта и смерти в 3 раза выше, чем у практически здоровых лиц того же возраста [3].

Связь ССЗ и псориаза может быть следствием разных причин. С одной стороны, псориаз сопровождается выраженной депрессией, апатией, курением, злоупотреблением алкоголем и малоподвижным образом жизни. Больные псориазом часто не выполняют рекомендаций по модификации факторов образа жизни и не принимают назначенную медикаментозную терапию. С другой стороны, ряд лекарственных средств, используемых для лечения ССЗ (некоторые БАБ, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов к ангиотензину, антагонисты кальция, нестероидные противовоспалительные, антиаритмические и гиполипидемические средства), может провоцировать обострение и ухудшение течения псориаза [4].

В литературе приведены данные, согласно которым прием БАБ может провоцировать развитие или обострение псориаза. Авторы подобных наблюдений отмечают четкую связь появления псориазоформной эритемы или псориазических изменений с приемом БАБ и исчезновение неблагоприятных симптомов после их отмены [5]. Наиболее частые побочные действия БАБ на кожу — псориазоформная эритема, лихен и экзема [6].

Согласно результатам экспериментальных и клинических исследований, проводимых на протяжении более 3 десятилетий, псориазоформные изменения, развивающиеся на фоне приема БАБ, обусловлены в основном нежелательной блокадой  $\beta_2$ -адренорецепторов (основной тип адренорецепторов, экспрессированных на поверхности эпидермальных кератиноцитов, макрофагов и лимфоцитов дермы) [7]. Полная или частичная блокада этих рецепторов на фоне приема неселективных БАБ (пропранолол, соталол, карведилол) или БАБ с умеренной кардиоселективностью (атенолол, метопролол) сопровождается снижением активности интраэпидермального циклического аденозинмонофосфата, что способствует гиперпролиферации кератиноцитов [8] и активации нейтрофилов, лимфоцитов и макрофагов дермы с выбросом лизосомальных ферментов и биологически активных субстанций [9].

Нами изучена клиническая эффективность, безопасность и переносимость бисопролола (Бидоп, Геден Рихтер) — БАБ, обладающего высокой кардиоселективностью и амфифильными свойствами [10], у больных псориазом с ИБС и АГ.

Исследование выполнено в рамках совместного научного проекта кафедры кардиологии факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета, кафедры дерматовенерологии факультета повышения квалификации медицинских работников Российского университета дружбы народов и Кожно-венерологического диспансера № 15 Управления здравоохранения Восточного административного округа Москвы. Под наблюдением находились больные распространенным псориазом, которых включали в исследование последовательно при поступлении в стационар на протяжении 2009–2011 гг.

После первоначального обследования и получения информированного согласия больных, отвечающих критериям

включения, рандомизировали. Все больные находились под наблюдением дерматолога и кардиолога и получали адекватную при псориазе медикаментозную терапию: цитостатические, противовоспалительные, дезинтоксикационные лекарственные средства и средства для наружного применения.

В исследование включали больных старше 40 лет, госпитализированных в связи с обострением псориаза. Основную группу и группу сравнения составили больные псориазом с ИБС и АГ, не принимавшие БАБ и антагонисты кальция на протяжении предыдущих 6 нед, контрольную – больные псориазом без ИБС и АГ, не имевшие показаний к приему БАБ или каких-либо других лекарственных средств, за исключением средств лечения псориаза.

В исследование не включали больных с острым коронарным синдромом, ХСН, стенокардией напряжения III–IV функционального класса, со вторичной (симптоматической) АГ, АГ III степени (АД >180/110 мм рт. ст.), лиц, имеющих известные противопоказания к назначению БАБ, антагонистов кальция, ИАПФ или диуретиков, а также лиц с повышенной чувствительностью к любому из компонентов применяемых препаратов.

Больным основной группы после рандомизации назначили бисопролол (Бидоп, Гедеон Рихтер) в дозе 5 мг/сут, которую при хорошей переносимости затем повышали до 10 мг. Если у больных сохранялись приступы стенокардии или не были достигнуты целевые уровни АД (<140/90 мм рт. ст.), назначали амлодипин (Нормодипин, Гедеон Рихтер) в дозе 5–10 мг. Больные контрольной группы получали амлодипин в дозах 5–10 мг. Если на фоне лечения бисопрололом и(или) амлодипином уровни АД превышали 140/90 мм рт. ст., больным основной и контрольной групп дополнительно назначали ИАПФ (лизиноприл – Диротон, Гедеон Рихтер) и диуретики (гидрохлортиазид – ГХТЗ), для купирования приступов стенокардии – нитраты короткого действия.

Продолжительность наблюдения составила 3 нед. Гипотензивное действие терапии оценивали по данным ежедневного двукратного измерения АД по Короткову. За целевой уровень АД приняли АД <140/90 мм рт. ст. Антиангинальное действие терапии оценивали, исходя из числа приступов стенокардии, и(или) числа таблеток нитроглицерина короткого действия, или частоты использования нитроспрея.

Для оценки степени тяжести псориаза и эффективности терапии использовали индекс PASI (Psoriasis Area and Severity Index) [11, 12], отражающий площадь поражения кожи, степень выраженности объективных (эритема, шелушение, инфильтрация) и субъективных (зуд кожи) симптомов. При максимальной распространенности процесса и выраженности объективных и субъективных симптомов индекс PASI=72, а при их полном отсутствии – 0.

Результаты исследований обрабатывали с использованием пакета прикладных программ для научно-технических расчетов PASW Statistics 17.0 (SPSS Inc.). Для оценки межгрупповых различий использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни, для оценки корреляционной связи количественных признаков – метод ранговой корреляции Кендалла. Достоверность различий

качественных признаков определялась путем построения таблиц сопряженности и их анализа с помощью критерия  $\chi^2$ .

Анализировали данные наблюдения 102 больных распространенным псориазом (51 мужчина и 51 женщина в возрасте от 40 до 74 лет; в среднем – 51,6±13,2 года). Длительность заболевания псориазом составила от 1 до 54 лет, частота обострений – от 0,5 до 4 в год. Основную группу и группу сравнения составили соответственно 31 и 47 больных псориазом с ИБС и АГ, контрольную – 24 больных псориазом. Среди 78 больных псориазом, ИБС и АГ было 36, перенесших ИМ, и 10 – после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Достоверных различий по возрасту, половому составу, выраженности клинических проявлений псориаза, а также по длительности заболевания и частоте обострений между больными основной группы, группы сравнения и контрольной группы не отмечено. Клиническая характеристика участников исследования представлена в таблице.

К концу наблюдения у всех больных основной группы и группы сравнения на фоне гипотензивной терапии уровни АД снизились до целевых. При этом на фоне приема бисопролола в режиме монотерапии достижение целевых уровней АД отмечено у 18 (58,1%) больных: 7 принимали препарат в дозе 5 мг/сут, 11 – в дозе 10 мг/сут. У 11 (35,5%) больных целевые уровни АД были достигнуты на фоне комбинированной терапии: бисопролол 10 мг/сут+амлодипин 5 мг/сут (n=7) и бисопролол 10 мг/сут+амлодипин 10 мг/сут (n=4). У 2 (6,4%) больных для достижения целевых уровней АД потребовался прием 3 препаратов: бисопролол 10 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут и лизиноприл 10 мг/сут (рис. 1).

В группе сравнения целевые уровни АД были достигнуты на фоне приема амлодипина в режиме монотерапии у 25 (53,2%) больных, на фоне комбинации амлодипин+лизиноприл – у 20 (42,6%), при использовании комбинации амлодипин+лизиноприл+ГХТЗ – у 2 (4,2%) (см. рис. 1).

На фоне терапии средние уровни АД у больных основной группы и группы сравнения статистически достоверно снизились со 153,7±20,5/98,9±8,6 до 133,3±8,4/82,2±7,9 мм рт.ст. и со 151,2±21,3/98,4±8,9 до 132,6±7,4/81,7±7,3 мм рт. ст. Достоверных

Клиническая характеристика больных

Показатель	Группа		
	основная	сравнения	контрольная
Число пациентов	31	47	24
Возраст, годы	53,5±9,2	52,7±10,1	49,8±14,3
Пол, муж/жен	17/14	21/26	13/11
PASI исходно, ед.	24,6±2,3	25,1±2,9	24,7±2,2
Псориатический артрит, n (%)	8 (25,8)	9 (19,1)	5 (20,8)
Длительность заболевания псориазом, годы	15,1±11,7	12,8±11,9	13,2±11,0
Число обострений псориаза в год	2,3±1,2	2,2±1,4	1,9±1,0
САД исходно, мм рт. ст.	153,7±20,5	151,2±21,3	132,6±9,8
ДАД исходно, мм рт. ст.	98,9±8,6	98,4±8,9	81,2±5,3
Число приступов стенокардии в неделю, исходно	7,2±3,9	7,6±4,1	0
Число больных после ИМ, n (%)	14 (45,2)	22 (46,8)	0
Число больных после ОНМК, n (%)	3 (9,7)	7 (14,9)	0

различий в уровнях АД на фоне подобранной терапии в указанных группах не отмечено (рис. 2).

Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в основной группе больных, получавших бисопролол, снизилась с  $68,9 \pm 6,2$  до  $61,3 \pm 4,5$  в минуту, в то время как в группе сравнения отмечено увеличение ЧСС с  $67,5 \pm 6,5$  до  $72,2 \pm 8,1$  в минуту; различия в динамике ЧСС между группами статистически достоверны.

На фоне приема бисопролола или амлодипина в режиме монотерапии и в комбинации с другими лекарственными

средствами у больных основной группы и группы сравнения отмечены существенное снижение частоты приступов стенокардии и уменьшение необходимости в приеме препаратов нитроглицерина короткого действия с  $7,9 \pm 3,9$  до  $0,7 \pm 0,9$  и с  $8,2 \pm 3,7$  до  $0,5 \pm 1,1$  раза в неделю соответственно. Достоверных различий в антиишемической эффективности назначенной терапии не отмечено.

Все больные получали терапию для лечения псориаза с учетом современных рекомендаций. На фоне лечения к концу периода наблюдения у всех больных отмечена ремиссия кожного заболевания. Эффективность достижения ремиссии псориаза у больных основной группы, получавших бисопролол, больных группы сравнения, получавших другие гипотензивные средства, и больных контрольной группы, получавших только средства для лечения псориаза, достоверно не различалась. Так, в основной группе, группе сравнения и контрольной средние величины индекса PASI снизились с  $24,6 \pm 2,3$  до  $2,8 \pm 1,9$ , с  $25,1 \pm 2,9$  до  $3,4 \pm 2,2$  и с  $24,7 \pm 2,2$  до  $2,5 \pm 1,7$  ед. соответственно; во всех случаях  $p < 0,05$  (рис. 3).

По продолжительности лечения обострений псориаза, определяющей длительность госпитализации в каждом стационаре, группы достоверно не различались: соответственно  $17,9 \pm 6,1$ ;  $19,4 \pm 5,3$  и  $18,2 \pm 7,4$  дня. Согласно результатам исследования, на фоне приема кардиоселективного БАБ бисопролола (Бидоп, Гедеон Рихтер) в дозах 5–10 мг/сут как в режиме монотерапии, так и в комбинации с амлодипином и лизиноприлом ремиссия псориаза достигалась столь же эффективно, как и при приеме антагониста кальция амлодипина в режиме монотерапии или в комбинации с лизиноприлом и ГХТЗ. Более того, в исследовании не выявлено различий в достижениях ремиссии псориаза у больных, получавших бисопролол или другие гипотензивные средства, и у больных, получавших только лекарственные средства для лечения псориаза.

Важность проблемы профилактики и лечения ССЗ у больных псориазом обусловлена тем, что это достаточно часто встречающееся в современной популяции заболевание кожи является значимым фактором риска преждевременной смерти, ИМ и мозгового инсульта. При этом связь псориаза с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями имеет комплексный характер и обусловлена рядом факторов. Во-первых, частые рецидивы, трудности достижения полной ремиссии и негативное влияние заболевания на качество жизни, обусловленное в первую очередь зудом и болезненностью, а также изменением внешнего вида, приводят к развитию беспомощности, подавленности, разочарования, депрессии, раздражительности и как следствие – к недостаточному вниманию к профилактике и лечению других заболеваний, злоупотреблению алкоголем и курению [13, 14].

Во-вторых, псориаз и нежелательные сердечно-сосудистые события могут объединять общие звенья патогенеза [15]. Не вызывает сомнений тот факт, что воспаление играет ведущую роль на всех этапах ССЗ: инициирует начальные изменения, способствует прогрессированию и развитию осложнений [16]. Активация воспаления может быть важным механизмом, объясняющим связь хронических кожных заболеваний и ССЗ. При псориазе и других хронических воспалительных неинфекционных заболеваниях кожи, таких как экзема, красный плоский лишай и буллезный пемфигоид, отмечается постоянно повышенная активность клеток воспаления, в которых усилены экспрессия м-РНК и выброс провоспалительных цитокинов. Даже на фоне полной ремиссии кожных заболеваний уровни маркеров воспаления не снижа-

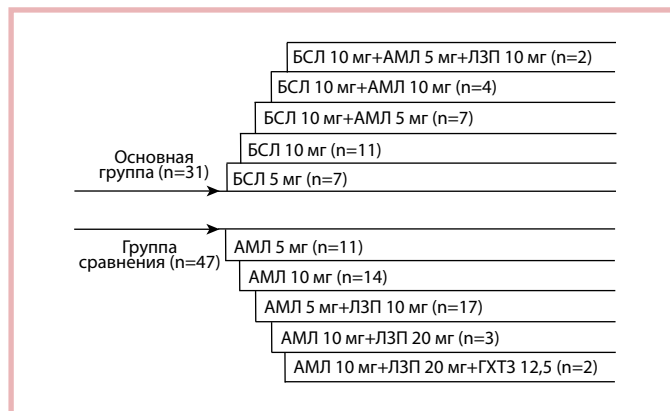


Рис. 1. Лекарственные средства, назначенные для снижения АД до целевых уровней у больных распространенным псориазом, ИБС и АГ; БСЛ – бисопролол; АМЛ – амлодипин; ЛЗП – лизиноприл

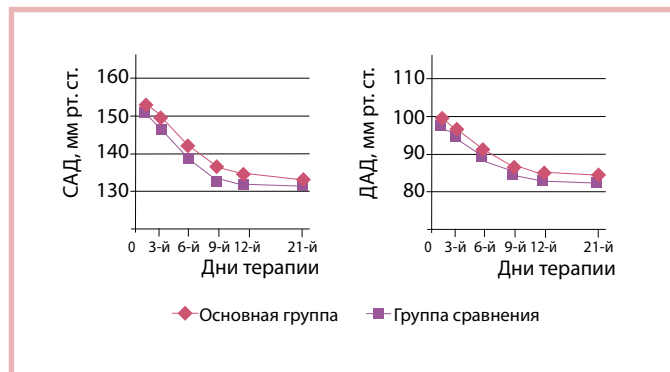


Рис. 2. Динамика АД на фоне терапии

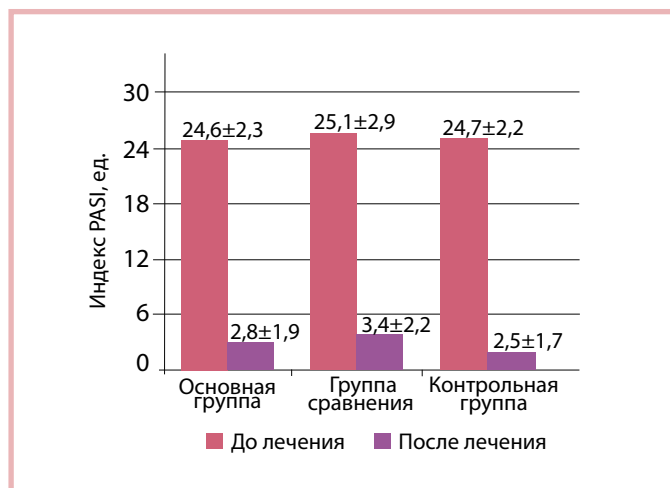


Рис. 3. Динамика индекса PASI в группах больных на фоне терапии



ются до нормальных [17]. Доказано, что хроническое воспаление и выброс активных медиаторов у больных различными хроническими воспалительными заболеваниями, такими как ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, системная красная волчанка и др., способствуют прогрессированию атеросклероза, появлению «легкоранимых» атеросклеротических бляшек и повышенному риску развития острых атеротромботических событий.

В-третьих, лекарственные средства, применяемые для лечения ССЗ, могут способствовать развитию и прогрессированию псориаза и псориазоподобных изменений в коже. В частности, уже вскоре после внедрения в широкую клиническую практику первых БАБ появились сообщения о том, что эти лекарственные средства могут вызывать обострение псориаза, псориазоформного дерматита и лихеноидных изменений в коже [18]. В начале 1990-х годов были опубликованы результаты изучения 110 больных, у которых прием БАБ был признан основной причиной развития или прогрессирования псориаза [19]. Более того, высокая частота кожных побочных действий, в первую очередь псориазоподобных изменений, явилась причиной снятия с производства БАБ протолола [20].

По результатам большого числа исследований, риск развития кожных побочных действий на фоне приема БАБ в значительной степени обусловлен нежелательной блокадой  $\beta_2$ -адренорецепторов, экспрессированных на поверхности кератиноцитов и клеток иммунной системы в коже. Снижение чувствительности кератиноцитов к адренергической стимуляции приводит к избыточной пролиферации и нарушению их дифференциации [4]. Более того, непосредственно воздействуя на кератиноциты, неселективные БАБ могут также влиять на иммунологические механизмы кожных заболеваний, способствуя повышению активности лимфоцитов, моноцитов, макрофагов и клеток Лангерганса [21].

Бисопролол (Бидоп) производства компании Гедеон Рихтер, использованный в настоящем исследовании, является БАБ, кардиоселективность которого существенно выше таковой у других представителей этого класса лекарственных средств [22, 23] и который обладает выраженными кардиопротективными, антиишемическими, противогипертензивными и антиаритмическими свойствами [24]. Результаты данного исследования показали, что этот препарат не ухудшает клиническое течение псориаза и может эффективно применяться у больных ИБС и АГ с сопутствующими хроническими неинфекционными воспалительными заболеваниями кожи.

## Литература

1. National Psoriasis Foundation. Psoriasis statistics. Доступно в сети Интернет по адресу: <http://www.psoriasis.org/> Последнее обращение: 22.01.2012.
2. Kimball A., Gladman D., Gelfand J. et al. National psoriasis foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening // J. Am. Acad. Dermatol. – 2008; 58: 1031–1042.
3. Mallbris L., Akre O., Granath F. et al. Increased risk for cardiovascular mortality in psoriasis inpatients but not in outpatients // Eur. J. Epidemiol. – 2004; 19 (3): 225–230.
4. Kim G., Del Rosso J. Drug-Provoked Psoriasis: Is It Drug Induced or Drug Aggravated? Understanding Pathophysiology and Clinical Relevance // J. Clin. Aesthet. Dermatol. – 2010; 3 (1): 32–38.
5. Moberg H. Cutaneous sideeffects from beta-blockers and other antihypertensive agents // Acta Med. Scand. – 1979; 628: 77–80.
6. Hodl S. Nebenwirkungender Beta-Rezeptorenblocker and erhaut // Z. Hautkr. – 1983; 58: 17–28.

7. Lionel F., Baker B. Triggering psoriasis: the role of infections and medications // Clin. Dermatol. – 2007; 25: 606–615.
8. Tsankov N., Irena A., Kasandjewa J. Drug-induced psoriasis: recognition and management // Am. J. Clin. Dermatol. – 2000; 1: 159–165.
9. Heng M., Heng M. Beta-adrenoceptor antagonist-induced psoriasiform eruption Clinical and pathogenetic aspects // Int. J. Dermatol. – 1988. 27:9619–627.
10. Buhning K., Sailer H., Faro H. et al. Pharmacokinetics and metabolism of bisoprolol-14C in three animal species and in humans // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1986; 8 (11): 21–28.
11. Fredriksson T., Pettersson U. Severe psoriasis-oral therapy with a new retinoid // Dermatologica. – 1978; 157: 238–244.
12. Адаскевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. – М.: Медицинская книга, 2004: 107–108.
13. Gelfand J., Feldman S., Stern R et al. Determinant of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population // J. Am. Acad. Dermatol. – 2004; 51: 704–708.
14. Белугина О., Яговдик Н., Белугина И. Тревожность, депрессия и качество жизни у больных псориазом. Тезисы 3 НПК «Санкт-Петербургские дерматологические чтения». – СПб., 2009.
15. Шевченко О.П., Дворянкова Е.В., Шевченко А.О. Статины у больных хроническими воспалительными заболеваниями кожи: эффективность, безопасность, перспективы клинического применения // Consilium Medicum. – 2010; 5: 135–140.
16. Шевченко О.П., Мишнев О.Д., Шевченко А.О. и др. Ишемическая болезнь сердца. – М.: Реафарм, 2005 // Патологоанатомическая характеристика легкоранимой атеросклеротической бляшки и методы ее визуализации // Мед. визуализация. – 2006; 2: 111–117.
17. Piertzak A., Zalewska A., Chodorwska G. et al. Cytokines and anticytokines in psoriasis // Clin. Chim. Acta. – 2008; 394: 7–21.
18. Ackerman A. Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Disease. Philadelphia, Pa: Lea and Febiger; 1978. A method of pattern analysis. – P. 124–126.
19. Steinkraus V., Steinfath M., Mensing H. Beta-adrenergic blocking drugs and psoriasis // J. Am. Acad. Dermatol. – 1992; 27: 266–267.
20. Assem E., Banks R. Praxolol induced drug eruptions // Proc. R. Soc. Med. – 1973; 66: 179–181.
21. Halevy S., Livni E. Beta-adrenergic blocking drugs and psoriasis: the role of an immunologic mechanism // J. Am. Acad. Dermatol. – 1993; 29 (3): 504–505.
22. Lithell H. Effect of antihypertensive drugs on insulin, glucose, and lipid metabolism // Diabetes Care. – 1991; 14: 203–209.
23. Maack C. et al. Characterization of  $\beta_1$ -selectivity, adrenoceptor-Gs-protein interaction and inverse agonism of nebivolol in human myocardium // British J. Pharmacology. – 2001; 132: 1817–1826.
24. Шевченко А.О., Шевченко О.П. Бета-адреноблокаторы. От класс-эффекта к уникальности отдельных представлений // Врач. – 2010; 3: 62–65.

## BISOPROLOL IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE, ARTERIAL HYPERTENSION, AND CONCOMITANT PSORIASIS

**A. Shevchenko<sup>1</sup>, MD; E. Dvoryankova<sup>4</sup>, MD; Professor O. Shevchenko<sup>1</sup>, MD; Yu. Shilova<sup>2</sup>; L. Ginzburg<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Russian National Research Medical University, Moscow; <sup>2</sup>Regional Hospital One, Lyubertsy; <sup>3</sup>Dermatovenereology Dispensary Fifteen, Moscow; <sup>4</sup>Center for Theoretical Problems of Physicochemical Pharmacology, Russian Academy of Sciences, Moscow

*Beta-blockers (BB) are known to be effectively reduce mortality and the risk of myocardial infarction, stroke, and other cardiovascular events in patients with coronary heart disease (CHD), chronic heart failure, arterial hypertension (AH), and arrhythmias. However, the use of nonselective and secondary generation relatively selective BB can be complicated by psoriasis exacerbation or psoriasiform erythema development, an adverse reaction generally related to the undesirable  $\beta_2$ -adrenoreceptor blockade. One hundred and two hypertensive patients with severe exacerbated psoriasis and CHD were enrolled in the trial aimed to assess efficacy and safety of highly selective  $\beta_1$ -blocker bisoprolol (Bidop, Gedeon Richter). The study results showed that bisoprolol while significantly reduced number of anginal attacks and lowered blood pressure, did not affect the psoriasis course and symptom improvement.*

**Key words:** bisoprolol, Bidop, psoriasis, hypertension, angina pectoris.