

Возможности коррекции нарушений липидного обмена ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента в условиях реальной клинической практики

С.В. Недогода¹, Т.Е. Морозова²

¹Волгоградская медицинская академия, факультет усовершенствования врачей, Волгоград, Россия

²Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Недогода С.В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и семейной медицины Волгоградской медицинской академии, факультет усовершенствования врачей; Морозова Т.Е. — доктор медицинских наук, заведующая кафедрой клинической фармакологии и фармакотерапии ФППОВ «Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова».

Контактная информация: Областная клиническая больница № 3, кафедра терапии и эндокринологии ФУВ Волгоградского государственного медицинского университета, ул. Циолковского, д. 1, Волгоград, Россия, 400001. Тел./факс: 8 (8442) 97–42–51. E-mail: nedogodasv@rambler.ru (Недогода Сергей Владимирович).

Резюме

Цель исследования — оценка эффективности и безопасности Престариума А в терапевтической дозе 10 мг/сутки в лечении пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией. **Материалы и методы.** Исследование проводилось в условиях реальной клинической практики, с участием 276 врачей (терапевтов и кардиологов). Всего в исследовании приняли участие 2075 больных АГ 1–3-й степени в возрасте от 18 до 67 лет (средний возраст $55,4 \pm 8,1$ года). Больным был назначен Престариум А в стартовой дозе 10 мг 1 раз в сутки утром. В случае приема ранее препаратов, блокирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, проводилась их отмена, терапия антигипертензивными препаратами других классов при необходимости сохранялась без изменений. Из других препаратов пациенты получали: антиагреганты — 17 %, нестероидные противовоспалительные средства — 11 %, статины — 23,2 %, при этом сохранялись высокие показатели общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). **Результаты.** Через 4 месяца приема Престариума А более 90 % пациентов достигли целевого уровня как по систолическому (САД), так и по диастолическому АД (ДАД), и 100 % пациентов имели АД ниже 140/90 мм рт. ст. Смена терапии на Престариум А сопровождалась достоверным снижением САД и ДАД соответственно на 21 и 17,1 % ($p < 0,05$). Также отмечалось значительное улучшение показателей липидного профиля: снижение общего холестерина на 15 %, ЛПНП — на 16,3 % и повышение липопротеинов высокой плотности на 9,5 % (все $p < 0,05$). **Заключение.** В условиях реальной клинической практики у пациентов с артериальной гипертензией и гиперлипидемией продемонстрирована возможность дополнительного снижения общего холестерина, ХС ЛПНП и ХС ЛПВП повышения при терапии Престариумом в дозе 10 мг в сутки. При этом 90 % пациентов достигли также целевого уровня АД.

Ключевые слова: периндоприл, престариум, артериальная гипертензия, липиды.

Possibility of lipid metabolism correction by angiotensin converting enzyme inhibitors in clinical practice

S.V. Nedogoda¹, T.E. Morozova²

¹Volgograd Medical Academy, Volgograd, Russia

²Moscow Medical Academy named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia

Corresponding author: Regional Hospital № 3, Department of Therapy and Endocrinology at Volgograd State Medical University, 1 Tsiolkovsky st., Volgograd, Russia, 400001. Phone/fax: 8 (8442) 97–42–51. E-mail: nedogodasv@rambler.ru (Sergey V. Nedogoda, MD, PhD, Professor, the Chief of the Department of Therapy and Endocrinology at Volgograd State Medical University).

Abstract

Objective. To assess the efficiency of perindopril (Prestarium A) 10 mg daily in hypertensive patients with dyslipidemia. **Design and methods.** 276 medical doctors (physicians and cardiologists) took part in the study. 2075 patients aged 18–67 years old with 1–3 degree arterial hypertension were included (mean age 55.4 ± 8.1 years). Perindopril 10 mg daily (in the morning) was prescribed to all patients. In case the patients were taking blockers of renin-angiotensin-aldosterone

system, the drugs were withdrawn, while therapy by the antihypertensive drugs of other classes was continued if necessary. Antiaggregants were taken by 17 % of subjects, anti-inflammatory drugs — by 11 %, statins — by 23.2 %, and the target lipid levels were not achieved. **Results.** After 4 months of therapy by Perindopril 10 mg daily more than 90 % of patients achieved target blood pressure, and blood pressure was lower than 140/90 mm Hg in 100 %. The change for Perindopril led to the decrease of systolic and diastolic blood pressure for 21 и 17.1 %, respectively ($p < 0.05$). Improvement of lipid profile was observed: total cholesterol level decreased for 15 %, and level of low density lipoproteins — for 16.3 %, while high density lipoproteins increased for 9.5 % ($p < 0.05$). **Conclusion.** At real clinical practice Perindopril 10 mg/day effectively decreases total cholesterol, low density lipids and increases high density lipids in patients with arterial hypertension and high lipids. Moreover, 90 % of patients achieved target blood pressure.

Key words: Perindopril, arterial hypertension, lipids.

Статья поступила в редакцию: 17.12.11. и принята к печати: 10.01.12.

Введение

В настоящее время гиперлипидемия является одним из наиболее часто встречающихся факторов риска при артериальной гипертензии (АГ) (рис. 1) и одним из критериев диагностики метаболического синдрома. К традиционно известным последствиям нарушений липидного обмена относят снижение эластичности сосудов различного калибра и развитие атеросклероза. Помимо этого, появляется все больше данных о том, что гиперлипидемия и, в частности, гипертриглицеридемия являются ключевыми факторами в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени и гиперурикемии. Все это придает особую важность вопросам рационального выбора антигипертензивных лекарственных препаратов (АГП) в реальной клинической практике. Предпочтение однозначно должно отдаваться тем АГП, которые, наряду с хорошим антигипертензивным эффектом, оказывают благоприятное влияние на показатели липидного профиля.

Одним из АГП, широко применяющихся в клинической практике в нашей стране, является ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) периндоприл (Престариум А, Сервье, Франция), эффективность и

безопасность которого доказаны в большом количестве исследований. Для того, чтобы оценить метаболические эффекты Престариума А и его потенциальное влияние на липидный профиль, было проведено исследование ПРАВИЛО (Престариум А — Высокая эффективность в лечении пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией в широкой клинической практике).

Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности Престариума А в терапевтической дозе 10 мг в лечении пациентов с АГ и дислипидемией.

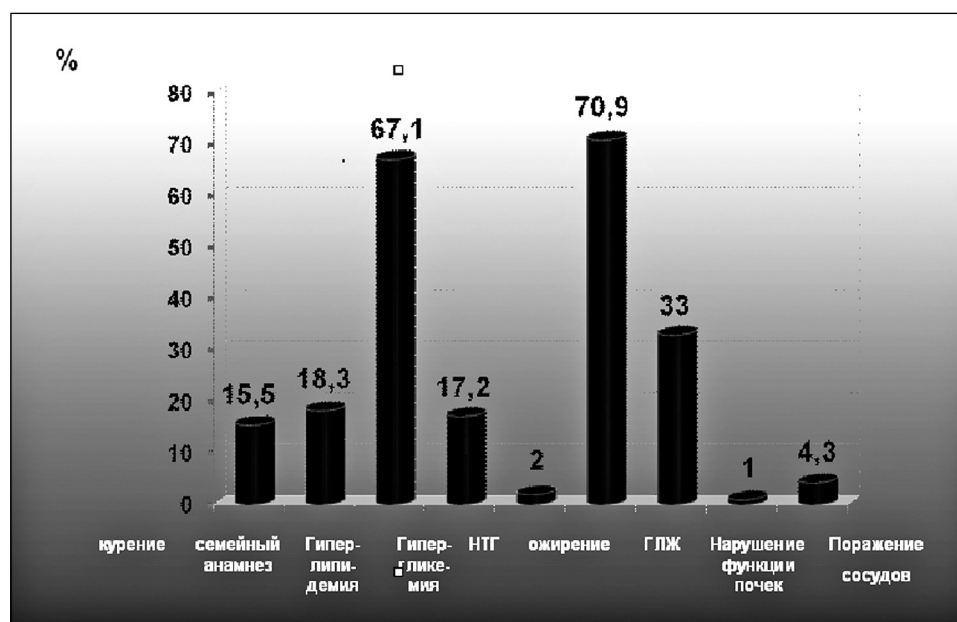
Материалы и методы

Исследование проводилось в условиях реальной клинической практики. В нем приняли участие 276 практических врачей (терапевтов и кардиологов) первичного звена здравоохранения в 57 различных регионах Российской Федерации.

Критериями включения пациентов в исследование были:

- возраст старше 18 лет;
- эссенциальная АГ;

Рисунок 1. Факторы риска у пациентов в исследовании ПРЕМИЯ (n = 2200)



Примечание: НТГ — нарушение толерантности к глюкозе; ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка.

▪ САД > 140 мм рт. ст., ДАД > 90 мм рт. ст. (для пациентов высокого и очень высокого риска САД > 130, ДАД > 80 мм рт. ст.);

▪ дислипидемия: уровень общего холестерина > 5 ммоль/л, или холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) > 3 ммоль/л, или холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) < 1 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин, или триглицеридов (ТГ) > 1,7 ммоль/л;

▪ согласие пациента на участие в программе.

Критериями исключения были:

▪ симптоматическая АГ;

▪ САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД > 110 мм рт. ст.;

▪ аллергические реакции, связанные с периндоприлом или другими ИАПФ;

▪ прием Престариума А, Нолипрела А/форте в монотерапии или в комбинации с другими препаратами на момент начала программы;

▪ прием ИАПФ или блокаторов рецепторов 1-го типа ангиотензина II (БРА) в составе фиксированных комбинаций;

▪ инфаркт миокарда (ИМ) и нарушение мозгового кровообращения давностью менее 6 месяцев;

▪ нестабильная стенокардия;

▪ стабильная стенокардия III–IV функционального класса (ФК);

▪ хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III–IV ФК;

▪ сахарный диабет (СД) тип 1, СД тип 2 в стадии декомпенсации;

▪ любые тяжелые заболевания с развитием печеночно-почечной недостаточности;

▪ беременность, период лактации;

▪ неспособность больного понять суть программы и дать согласие на участие в ней.

До начала исследования пациенты могли принимать любую антигипертензивную терапию, не указанную в критериях исключения, в том числе в виде свободных комбинаций антигипертензивных препаратов. В исследование могли быть включены пациенты, не получавшие гипотензивной терапии.

Перед включением в исследование все пациенты подписывали информированное согласие.

Всего в исследовании приняли участие 2075 больных АГ 1–3 степени в возрасте от 18 до 67 лет (средний возраст — $55,4 \pm 8,1$ года).

Дизайн исследования

Согласно протоколу исследования, пациентам, отвечающим критериям включения и исключения, врач на первом визите назначал Престариум А в стартовой дозе 10 мг утром в виде монотерапии или дополнительно к другим, ранее принимаемым антигипертензивным препаратам. Это могли быть диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция, препараты центрального действия, прием которых рекомендовали продолжать в прежнем режиме, не изменяя дозы препаратов.

Больным, получавшим ИАПФ или БРА с антигипертензивной целью в виде монотерапии или в составе

свободных комбинаций, производилась отмена неэффективных препаратов указанных групп и был назначен Престариум А в стартовой дозе 10 мг 1 раз в сутки утром со следующего дня лечения.

На протяжении всего исследования была разрешена терапия другими препаратами в тех же дозах, что и до включения пациента в программу. Антиагреганты получали 17 % больных, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) — 11 %. Следует особо отметить, что терапию статинами на первом визите получали 23,2 % пациентов (аторвастатин — 57,7 %, симвастатин — 31,6 %, розувастатин — 5,5 %, остальные пациенты получали флувастатин и ловастатин), на фоне которых сохранялись высокие показатели общего холестерина и ХС ЛПНП.

Длительность исследования составила 4 месяца, на протяжении которых у пациента было 4 визита к врачу: визит включения, через 2 недели терапии, через 1 месяц с коррекцией терапии при необходимости и заключительный визит через 4 месяца.

Методы контроля эффективности и безопасности включали общеклинические методы с оценкой гемодинамических показателей (офисное измерение АД и частоты сердечных сокращений) и показателей липидного профиля.

Статистический анализ данных

Статистическая обработка результатов проведена в ФГБУ «Государственный НИЦ профилактической медицины Минздравсоцразвития РФ» руководителем лаборатории биостатистики Деевым Александром Дмитриевичем. Ввод данных, их редактирование и статистический анализ осуществлялся в системе статистического анализа данных и извлечения информации SAS (Statistical Analysis System). Описательные числовые характеристики исследуемых переменных: средние, частоты, стандартные отклонения и стандартные ошибки определялись с помощью процедур PROC SUMMARY, PROC UNIVARIATE, PROC FREQ. Обобщенный дисперсионно-ковариационный анализ с помощью процедур PROC GLM, PROC REG и PROC LOGISTIC использовался для оценки эффектов лечения на непрерывные или двоичные переменные (в качестве основных эффектов рассматривались индивидум, «визит» и некоторые категоризованные показатели, проводился анализ в подгруппах). Использовались стандартные критерии значимости: χ^2 -квадрат, t-тест Стьюдента (двухвыборочный и парный) и критерий Фишера (F-тест) дисперсионного анализа.

Результаты и их обсуждение

Результаты проведенного исследования показали, что назначение Престариума А сразу в дозировке 10 мг/сутки без титрации дозы позволило добиться достижения целевого АД через 4 месяца лечения как при комбинированной терапии, так и в условиях монотерапии. При этом монотерапию получали 39 % больных, остальным 61 % больных проводилось лечение в сочетании с диуретиками (56 %), бета-блокаторами (7 %), антагонистами кальция (32 %), препаратами цен-

трального действия (5 %), прием которых продолжался в прежних дозах.

В целом через 4 месяца приема Престариума А более 90 % пациентов достигли целевого уровня как по систолическому, так и по диастолическому АД, и 100 % пациентов имели АД ниже 140/90 мм рт. ст.

Смена терапии на Престариум А сопровождалась достоверным снижением систолического и диастолического АД соответственно на 21 и 17,1 % ($p < 0,05$) (табл. 1).

Степень снижения САД и ДАД, составившая в абсолютных цифрах соответственно 34,3 и 16,5 мм рт. ст., значительно превосходит аналогичный эффект других антигипертензивных препаратов, в том числе из группы ИАПФ [2, 7]. Степень снижения АД, отмеченная при приеме Престариума А в исследовании ПРАВИЛО, также сопоставима с данными исследования PREFER. В связи с этим вновь становится актуальным вопрос о наличии препаратов-лидеров в своих классах и недооценки возможностей монотерапии [8].

Помимо существенного снижения АД, смена терапии на Престариум А сопровождалась значительным улучшением показателей липидного обмена (табл. 2). Так, имело место снижение общего холестерина на 15 %, ЛПНП — на 16,3 % и повышение ХС ЛПВП на 9,5 % (все $p < 0,05$).

Полученные результаты позволяют сделать несколько важных выводов:

- улучшение липидного спектра крови при терапии периндоприлом является одним из ключевых механизмов, объясняющих улучшение эластичности крупных сосудов в широком спектре исследований, начиная от COMPLIOR и заканчивая ASCOT-CAFÉ;

- улучшение липидного спектра крови при терапии периндоприлом нельзя считать случайным артефактом. В ряде других исследований было отмечено повышение ХС ЛПВП на 0,16 ммоль/л ($p < 0,05$) при одногодичной терапии пациентов с АГ и СД тип 2 [5] и снижение

триглицеридов на 0,6 ммоль/л ($p < 0,05$) при терапии пациентов с АГ по результатам двойного слепого РКИ [1]. По нашим собственным данным [7], у пациентов с ожирением и АГ полугодовая терапия периндоприлом приводит к снижению уровня общего холестерина, ХС ЛПНП, ТГ соответственно на 8,8; 12,5 и 15,2 % и повышает уровень ХС ЛПВП на 22,2 % ($p < 0,05$). Сходные результаты были получены в российском исследовании ПРЕМИЯ и других исследованиях [6] (табл. 3);

- способность периндоприла уменьшать гипертриглицеридемию объясняет благоприятное влияние препарата на процент жировых отложений, уровень мочевой кислоты и снижение риска фиброза при неалкогольной жировой болезни печени;

- благоприятное влияние периндоприла на показатели липидного обмена способствует существенному снижению индивидуального риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов. Известно, что повышение уровня ТГ на каждый 1 ммоль/л повышает риск ишемической болезни сердца (ИБС) на 32 % у мужчин и на 76 % у женщин [4], а снижение ХС ЛПВП на каждые 0,13 ммоль/л повышает риск развития ИБС на 25 % [5]. Если использовать эти данные и принять во внимание результаты исследований по влиянию периндоприла на липидный спектр крови, то благодаря снижению уровня ТГ он может уменьшить риск ИБС на 16–38 % (у мужчин и женщин соответственно), а благодаря повышению ХС ЛПВП еще уменьшить риск ИБС на 40 %. Таким образом, суммарное снижение риска развития ИБС, благодаря улучшению показателей ТГ и ХС ЛПВП на терапии периндоприлом, может составить 56–78 %.

Следует особо отметить, что имеющихся в настоящее время данных достаточно для того, чтобы утверждать, что гиполипидемическое и антиатерогенное действия ИАПФ не являются класс-специфичным эффектом, а особым свойством отдельных препаратов, и прежде всего Престариума, что подтвердило исследование ПРАВИЛО, в котором еще раз была продемонстрирована не только

Таблица 1

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ТЕРАПИИ ПРЕСТАРИУМОМ А
В ИССЛЕДОВАНИИ ПРАВИЛО

Показатель	Исходно	Через 16 недель	p
САД, мм рт. ст.	163,1 ± 13,3	128,8 ± 9,6	< 0,0001
ДАД, мм рт. ст.	96,4 ± 8,1	79,9 ± 6,2	< 0,0001

Примечание: САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

Таблица 2

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ТЕРАПИИ ПРЕСТАРИУМОМ А
В ИССЛЕДОВАНИИ «ПРАВИЛО»

Показатель	Исходно	Через 16 недель	p
ОХ, ммоль/л	6,25 ± 1,01	5,31 ± 0,81	< 0,0001
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,74 ± 0,99	3,13 ± 0,85	< 0,0001
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,26 ± 0,44	1,38 ± 0,39	< 0,0001

Примечание: ОХ — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности.

Таблица 3

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ТЕРАПИИ ПЕРИНДОПРИЛОМ
ПО ДАННЫМ РАЗЛИЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Показатель	ПРАВИЛО	ПРЕМИЯ	Мычка В.Б. [6]	Недогода С.В. [7]	Andrejak M. et al.* [1] Jandrain B. et al.** [5]	Среднее
ОХ, ммоль/л	-0,9	-0,6	-0,3	-0,6		-0,6
ХС ЛПНП, ммоль/л	-0,6	-0,5	-	-0,4		-0,5
ХС ЛПВП, ммоль/л	+0,08	-	+0,4	+0,18	+0,16*	+0,21
ТГ, ммоль/л	-	-0,2	-0,8	-0,5	-0,6**	-0,53

Примечание: ОХ — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды.

способность Престариума улучшать контроль АД в популяции пациентов с гиперлипидемией, но и оказывать благоприятное влияние на липидный спектр.

Естественно, что ПРЕСТАРИУМ не заменит собой гиполипидемические средства, но у него есть механизмы, позволяющие целенаправленно влиять и улучшать липидный обмен.

Во-первых, в основе антигипертензивного действия периндоприла как ИАПФ лежит блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Известно, что ангиотензин II играет центральную роль в развитии сосудистого воспалительного процесса вследствие его взаимодействия с оксидом азота (NO), ядерным фактором κВ (NF-κB) и индукцией воспалительных цитокинов. Ангиотензин II, вызывающий воспалительный ответ, зависит от активности NF-κB в гладкомышечных клетках сосудов (ГМК). На экспериментальных моделях было показано, что он увеличивает содержание ЛПНП вследствие окисления тканевыми моноцитами.

Во-вторых, и это, наверное, главное, Престариум положительно влияет на показатели метаболизма углеводов и чувствительность периферических тканей к инсулину, что, вероятно, связано с прямым действием ИАПФ — снижением концентрации ангиотензина II и повышением уровня в крови кининов. Ангиотензин II является конкурентным антагонистом инсулина, а кинины повышают стимулированный инсулином периферический захват глюкозы клетками, ускоряют ее окисление и снижают продукцию эндогенной глюкозы. ИАПФ способны также восстанавливать ранний пик секреции инсулина. Ангиотензин II непосредственно влияет на функцию эндотелия путем стимуляции образования супероксидного аниона, вызывающего деградацию оксида азота. При наличии инсулинорезистентности, когда образование NO-синтазы понижено, это может приводить к выраженной дисфункции эндотелия, повышению тонуса сосуда и развитию пролиферативных процессов в стенке сосуда. ИАПФ способны улучшать состояние функции эндотелия. Следовательно, уменьшение инсулинорезистентности благоприятно сказывается на липидном обмене (табл. 4).

Таким образом, исследование ПРАВИЛО наглядно продемонстрировало, что назначение Престариума сразу в дозе 10 мг/сутки или повышение дозы до максимальной позволяет не только достичь целевого АД у большинства

пациентов, но и улучшить показатели липидного обмена независимо от наличия или отсутствия гиполипидемической терапии, что является важным для реальной клинической практики.

Заключение

Таким образом, в условиях реальной клинической практики назначение Престариума в дозе 10 мг/сутки в качестве монотерапии или при его использовании в комбинации обеспечивает дополнительное снижение систолического и диастолического АД на 34 и 16 мм рт. ст. соответственно.

Использование Престариума в дозе 10 мг/сутки у пациентов с АГ и гиперлипидемией позволяет добиться достоверного снижения уровня общего холестерина и ХС ЛПНП соответственно на 15 и на 16 %, а также повысить уровень ХС ЛПВП на 9 %.

Таблица 4

ИНСУЛИН И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

X	↑	ЛПЛ адипоцитов (клиренс триглицеридов)
X	↓	Липолиз (ЛПНП-триглицериды прекурсоры)
X	↓	Мышечная ЛПЛ (клиренс триглицеридов)
X	↑	Синтез новых липидов
X	↑	Аро В разрушение
X	↑	Экспрессия рецепторов ЛПЛ
X	↓	ЛПОНП аккумуляция
X	↓	ЛПОНП секреция
X	↓	Экспрессия Аро СШ
X	↓	Внутрисосудистый ХЭТП транспорт липидов

Примечание: Стрелки указывают на эффект инсулина: повышение или снижение при нормальной чувствительности к инсулину. X обозначает потерю эффекта при инсулинорезистентности. В этой ситуации синтез липидов в печени продолжается и усиливается гиперинсулинемией. ЛПНП — липопротеины низкой плотности; ЛПОНП — липопротеины очень низкой плотности; ЛПЛ (lipoprotein lipase) — липопротеинлипаза; ХЭТП (cholesteryl ester transfer protein) — холестерин-эфирный транспортный белок.

Конфликт интересов. Публикация статьи
поддержана компанией Servier (Франция).

Литература

1. Andrejak M., Santoni J.P., Carré A. et al. A double-blind comparison of perindopril and HCTZ-amiloride in mild to moderate essential hypertension // *Fundam. Clin. Pharmacol.* — 1991. — Vol. 5, № 3. — P. 185–192.
2. Baguet J.P., Robitail S., Boyer L., Debensason D., Auquier P. A meta-analytical approach to the efficacy of antihypertensive drugs in reducing blood pressure // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* — 2005. — Vol. 5, № 2. — P. 131–140.
3. Franceschini G. Epidemiologic evidence for high-density lipoprotein cholesterol as a risk factor for coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.* — 2001. — Vol. 88, № 12, suppl. S. — P. 9N–13N.
4. Hokanson J.E., Austin M.A. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies // *J. Cardiovasc. Risk.* — 1996. — Vol. 3, № 2. — P. 213–219.
5. Jandrain B., Herbaut C., Depoorter J.C., Voorde K.V. Long-term acceptability of perindopril in type II diabetic patients with hypertension // *Am. J. Med.* — 1992. — Vol. 92, № 4B. — P. 91–94.
6. Мычка В.Б., Масенко В.П., Творогова М.Г., Шейнина Н.В., Чазова И.Е. Применение периндоприла у больных мягкой, умеренной артериальной гипертензией и метаболическим синдромом // *Артериальн. гипертензия.* — 2002. — Т. 8, № 1. — С. 26–28. / Mychka V.B., Masenko V.P., Tvorogova M.G., Sheinina N.V., Chazova I.E. Perindopril in patients with mild and moderate arterial hypertension and metabolic syndrome // *Arterial Hypertension [Arterialnaya gipertenziya]*. — 2002. — Vol. 8, № 1. — P. 26–28 [Russian].
7. Недогода С.В. Эффективность периндоприла у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением // *Кардиология.* — 2011. — Т. 11. — С. 27–38. / Nedogoda S.V. Efficacy of perindopril in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome // *Cardiology [Kardiologiya]*. — 2011. — Vol. 11. — P. 27–38 [Russian].
8. Недогода С.В. Монотерапия артериальной гипертензии: конец главы или продолжение следует? // *Consilium medicum.* — 2011. — Т. 13, № 1. — С. 3–11. / Nedogoda S.V. Antihypertensive monotherapy: the end of a chapter or to be continued? // *Consilium medicum.* — 2011. — Vol. 13, № 1. — P. 3–11 [Russian].