

- воохранения и социального развития РФ / http://www.mzsrff.ru/inf_cur/155.html
2. Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», Секция атеросклероза ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 2 (приложение). 36 с.
3. Tonkin A.M. Clinical relevance of statins: their role in secondary prevention. *Atheroscler Suppl.* 2001 Feb;2(1):21–5.
4. Courville K.A., Lavie C.J., Milani R.V. Lipid-lowering therapy for elderly patients at risk for coronary events and stroke. *Am Heart Hosp J.* 2005 Fall;3(4):256–62.
5. Eberly L.E., Neaton J.D., Thomas A.J. et al. Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Clin Trials.* 2004;1(2):148–61.
6. Kleemann R., Kooistra T. HMG-CoA Reductase Inhibitors: Effects on Chronic Subacute Inflammation and Onset of Atherosclerosis Induced by Dietary Cholesterol. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord.* 2005 Dec;5(6):441–53.
7. Marchioli R., Investigators G.T. Beneficial effects of statins. *The Lancet* 1996; 348:1582.
8. Grines C.L. The role of statins in reversing atherosclerosis: what the latest regression studies show. : *J Interv Cardiol.* 2006 Feb;19(1):3–9.
9. Liao J.K. Clinical implications for statin pleiotropy. *Curr Opin Lipidol.* 2005 Dec;16(6):624–9.
10. Halcox J.P., Deanfield J.E. Beyond the laboratory: clinical implications for statin pleiotropy. *Circulation.* 2004 Jun 1;109(21 Suppl 1):II42–8.
11. Crisby M. Modulation of the inflammatory process by statins. *Timely Top Med Cardiovasc Dis.* 2005 Mar 1;9:E3.
12. Sorrentino S., Landmesser U. Nonlipid-lowering Effects of Statins. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2005 Dec;7(6):459–66.
13. Callahan A.S. 3rd. Vascular pleiotropy of statins: clinical evidence and biochemical mechanisms. *Curr Atheroscler Rep.* 2003 Jan;5(1):33–7.
14. Leu H.B., Chen J.W., Wu T.C. et al. Effects of fluvastatin, an HMG-CoA reductase inhibitor, on serum levels of interleukin-18 and matrix metalloproteinase-9 in patients with hypercholesterolemia. *Clin Cardiol.* 2005 Sep;28(9):423–8.
15. Mora S., Ridker P.M. Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) – can C-reactive protein be used to target statin therapy in primary prevention? *Am J Cardiol.* 2006 Jan 16;97(2A):33A–41A.
16. Clearfield M.B. C-reactive protein: a new risk assessment tool for cardiovascular disease. *J Am Osteopath Assoc.* 2005 Sep;105(9):409–16.
17. Patti G., Melfi R., Di Sciascio G. The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis and in clinical practice of atherosclerosis. *Current evidences. Recent Prog Med.* 2005 Oct;96(10):499–507.
18. Okura Y., Takao M., Zhang B. et al. Cardiovascular risk factor profiles and endothelial function in coronary artery disease patients treated with statins. *Hypertens Res.* 2004 Oct;27(10):723–9.
19. Ng D.S. The role of statins in oxidative stress and cardiovascular disease. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord.* 2005 Apr;5(2):165–75.
20. Hassan H.H., Denis M., Krimbou L. Cellular cholesterol homeostasis in vascular endothelial cells. *Can J Cardiol.* 2006 Feb;22 Suppl B:35B–40B.
21. Clark L.T. Treating dyslipidemia with statins: the risk – benefit profile. *Am Heart J.* 2003 Mar;145(3):387–96.
22. Law M., Wald N.J. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment. *Lancet* 2006 Feb 11;367(9509):469–70.
23. van Boven A.J., Brugemann J., de Graeff P.A. et al. The 4S study. Implications for prescribing. *Drugs.* 1996 Apr;51(4):507–14.
24. West of Scotland Coronary Prevention Study: identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet.* 1996 Nov 16;348(9038):1339–42.
25. Haffner S.M. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) subgroup analysis of diabetic subjects: implications for the prevention of coronary heart disease. *Diabetes Care.* 1997 Apr;20(4):469–71.
26. LaRosa J.C., Jiang H., Vupputuri S. Effect of Statins on Risk of Coronary Disease: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA.* Dec 1999; 282: 2340–2346.
27. Farmer J.A., Gotto A.M. Jr. The Heart Protection Study: expanding the boundaries for high-risk coronary disease prevention. *Am J Cardiol.* 2003 Jul 3;92(1A):3i–9i.
28. Kaplan N.M. The ASCOT trial: a closer look. *J Hypertens.* 2006 Feb;24(2):211–4.
29. Topol E.J. Intensive statin therapy – a sea change in cardiovascular prevention. *N Engl J Med.* 2004 Apr 8;350(15):1562–4.
30. Franco O.H., Peeters A., Looman C.W. et al. Cost effectiveness of statins in coronary heart disease. *J Epidemiol Community Health.* 2005 Nov;59(11):927–33.
31. Brandle M., Davidson M.B., Schrager D.L. et al. Cost effectiveness of statin therapy for the primary prevention of major coronary events in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26 (6):1796–801.
32. Белоусов Ю.Б. Джениерики – мифы и реалии // *Remedium.* 2003. № 7–8. С. 4–9.
33. Кухарчук В.В., Бубнова М.Г., Кательническая Л.И. и соавт. Эффективность и безопасность симвастатина у пациентов с гиперхолестеринемией (результаты многоцентрового клинического исследования) // *Кардиология.* 2003. № 5(43). С. 42–47.
34. Рудакова А.В. Нужны ли статины в стационарах? Фармакоэкономический аспект проблемы // *Атмосфера. Кардиология.* 2004. № 1.
35. Boh M., Opolski G., Poredos P. et al. Equivalent effect of the generic and the reference atorvastatin on the modifiable factors composing the calculated absolute coronary risk. 75th Congress of European Atherosclerosis Society 23–24 April, 2005, Prague.
36. Stroes E. Statins and LDL-cholesterol lowering: an overview. *Curr Med Res Opin.* 2005;21 Suppl 6:S9–16.
37. Hippisley-Cox J., Cater R., Pringle M. Cross sectional survey of effectiveness of lipid lowering drugs in reducing serum cholesterol concentration in patients in 17 general practices. *BMJ.* Mar 2003; 326: 689.
38. Vreecer M., Turk S., Drinovec J., Mrhar A. Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2003 Dec; 41(12):567–77.

Хроническая сердечная недостаточность: место лизиноприла

Н.В. Стуров
РУДН, Москва

На сегодняшний день распространенность в популяции Европейской части России хронической сердечной недостаточности (ХСН) III–IV функционального класса составляет 2,3 %, а количество

страдающих ХСН I–II функционального класса достигает по численности 9,4 %, что значительно превышает аналогичные зарубежные показатели [1]. Количество больных, имеющих дисфункцию левого желудочка, в целом по стране приближается, согласно некоторым оценкам, к 12 % (16 млн человек) [2]. На лечение ХСН в России в год тратится от 55 до 295 млрд рублей. Расходы на госпитализацию по поводу обострений ХСН достигают 184,7 млрд рублей [3]. Таким образом, проблема заболевания является не только медицинской, но и социально-экономической [4].

В развитых странах мира сохраняется тенденция к росту абсолютного количества больных ХСН, а годовая смертность остается высокой [5]. В сложившейся ситуации решение проблемы тесно сопряжено с четким определением задач, которые должны быть по возможности в максимальной степени реализованы при лечении ХСН [6]. Необходи-

димо минимизировать основные симптомы заболевания, к которым относится одышка, сердцебиение, повышенная утомляемость, задержка жидкости в полостях вследствие снижения насосной функции сердца [7]. Следует также прервать цепь патологических процессов, приводящих к повреждению органов-мишеней – сердца, почек, головного мозга, сосудов [8]. Важнейшим аспектом фармакотерапии, который способствует комплаентности больных к проводимому лечению, является значимое повышение качества жизни пациента и улучшение прогноза заболевания в целом (продление продолжительности жизни) [9, 10].

В патогенезе ХСН ведущее значение отводится следующим факторам. Прежде всего, это поражение сердца, приводящее в большинстве случаев к нарушению систолической функции [11], которая проявляется снижением ударного объема левого желудочка (ЛЖ) и уменьшением сердечного выброса. По мере эволюции дегенеративных изменений в миокарде присоединяется нарушение диастолической функции [12, 13]. Сопутствующая рефлекторная активация вазоконстрикторных симпатно-адреналовой и ренин-ангиотензиноподобной систем и сопряженное с этим повышение уровня сосудосуживающих субстанций в кровотоке [14] не компенсируется в должной степени вазодилатирующими нейрогуморальными механизмами [15]. В итоге наступает системная вазоконстрикция, которая на первом этапе действует как компенсаторный механизм, направленный на то, чтобы в условиях снижения сердечного индекса поддерживать достаточный уровень артериального давления и тем самым перфузию жизненно важных органов (головной мозг, сердце, почки) [16]. Однако по мере прогрессирования ХСН стабильное повышение общего периферического сопротивления сосудов все более препятствует осуществлению нормальной насосной функции ЛЖ; возникает и нарастает ремоделирование миокарда как за счет первичных изменений в сердце, так и под влиянием системной вазоконстрикции [17]. Таким образом, замыкается цепь патологических звеньев, приводящая к прогрессированию ХСН и летальному исходу [18].

Исходя из степени и длительности воздействия чрезмерной механической нагрузки на левый желудочек можно выделить три стадии развития нарушений при ХСН: острую адаптацию к гемодинамической нагрузке, компенсаторную гипертрофию миокарда и недостаточность миокарда в исходе [19]. На начальном этапе при острой нагрузке и нормальном ЛЖ (например, в раннюю стадию развития гемодинамических нарушений при клапанном пороке или гипертонии) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) благодаря вазодилатирующему действию приводят к снижению артериального давления и торможению расширения желудочков, вызывают уменьшение нагрузки на миокард, что предупреждает (значительно замедляет) развитие гипертрофии ЛЖ [20].

На второй стадии развития ХСН ИАПФ уменьшают гипертрофию ЛЖ, которая является причиной развития диастолической дисфункции и predisposes к переходу в конечную стадию ХСН [21].

В третьей стадии ИАПФ, вызывая снижение нагрузки на миокард, уменьшают выраженность дилатации желудочков [22].

Эффектами ИАПФ (лизиноприла), потенциально значимыми при ХСН, являются:

- системная артериальная вазодилатация (уменьшение постнагрузки на левый желудочек) без развития рефлекторной тахикардии;

Лизинотон®

с заботой о сердце



Лизинотон

ингибитор АПФ

- Доказанная эффективность и безопасность в лечении артериальной гипертонии и сердечной недостаточности
- Препарат выбора в терапии пациентов с сопутствующей патологией печени, избыточной массой тела
- Лечение нефропатии и ретинопатии при сахарном диабете
- Комплаентность, прием один раз в сутки
- Высокое качество, доступная цена

Москва, ул. Трубная, д. 17/4, стр. 2
Тел.: (095) 232 4090, факс (095) 232 4091
e-mail: marketing@actavis.ru

actavis
creating value in pharmaceuticals

Информация о препарате

ЛИЗИНОТОН (Actavis Group hf., Исландия)

Лизиноприл

Таблетки 5, 10, 20 мг в упаковке 28 шт.

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА

Одна таблетка препарата содержит 5, 10 или 20 мг лизиноприла (в виде дигидрата), а также вспомогательные вещества: маннит; кальция гидрофосфат дигидрат; крахмал кукурузный прежелатинизированный; натрия кроскармеллоза; магния стеарат; пигментную смесь PB-24823 Pink (E172).

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема препарата внутрь лизиноприл всасывается из ЖКТ. Прием пищи не влияет на абсорбцию препарата. Абсорбция составляет в среднем 30 %, биодоступность – 29 %. Не связывается с белками плазмы. C_{max} в плазме (90 нг/мл) достигается через 7 часов. Проницаемость через ГЭБ и плацентарный барьер низкая. Лизиноприл не биотрансформируется в организме. Выводится почками в неизмененном виде. $T_{1/2}$ составляет 12 часов.

ФАРМАКОДИНАМИКА

Уменьшает образование ангиотензина II из ангиотензина I. Расширяет артерии в большей степени, чем вены. При длительном применении уменьшается гипертрофия миокарда и стенок артерий резистивного типа. Улучшает кровоснабжение ишемизированного миокарда. Антигипертензивный эффект начинается приблизительно через 6 часов и сохраняется в течение суток. Продолжительность эффекта зависит также от величины дозы. Начало действия – через

1 час. Максимальный эффект определяется через 6–7 часов. При артериальной гипертензии эффект отмечается в первые дни после начала лечения, стабильное действие развивается через 1–2 месяца. При резкой отмене препарата не наблюдали выраженного повышения АД. Помимо снижения АД лизиноприл уменьшает альбуминурию. У больных с гипергликемией способствует нормализации функции поврежденного гломерулярного эндотелия. Лизиноприл не влияет на концентрацию глюкозы в крови у больных сахарным диабетом и не приводит к учащению случаев гипогликемии.

ПОКАЗАНИЯ

Артериальная гипертензия (в монотерапии или в комбинации с другими антигипертензивными средствами), хроническая сердечная недостаточность (в составе комбинированной терапии для лечения больных, принимающих препараты наперстянки и/или диуретики), раннее лечение острого инфаркта миокарда (в первые 24 часа со стабильными показателями гемодинамики для поддержания этих показателей и профилактики дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности).

Разделы: Противопоказания, Применение при беременности и кормлении грудью, Побочные действия, Взаимодействие, Способ применения и дозы, Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

- венозная вазодилатация (увеличение емкости венозной системы, уменьшение преднагрузки);
- предотвращение дилатации желудочков;
- регресс гипертрофии желудочков, стенок артерий и артериол;
- коронарная вазодилатация.

Таким образом, при сердечной недостаточности ИАПФ в полной мере оказывают выраженный кардиопротективный эффект: расширяют периферические сосуды, снижают пред- и постнагрузку на сердце, увеличивают сократительную способность миокарда и сердечный выброс, повышают диастолическое наполнение желудочков и, таким образом, замедляют прогрессирование заболевания, уменьшают количество госпитализаций и продлевают жизнь пациентов, повышая качество жизни и улучшая отдаленный прогноз. Именно поэтому ИАПФ сегодня показаны всем больным с ХСН [23]. Абсолютным противопоказанием к их назначению является непереносимость, двусторонний стеноз почечных артерий и беременность [24]. В целом же, медикаментозное лечение ХСН проводится дифференцированно, в зависимости от преобладания того ли иного типа сердечной недостаточности (систолическая дисфункция ЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ, ХСН при пороках сердца, при заболеваниях перикарда, эндокарда, на фоне легочной гипертензии и др.) [25]. Но наиболее частой причиной ХСН, несмотря на разнообразие факторов, приводящих к развитию сердечной недостаточности, остается систолическая дисфункция левого желудочка, обусловленная его дилатацией в результате перенесенного инфаркта миокарда, длительной артериальной гипертензии, реже – дилатационной кардиомиопатии, алкогольного поражения сердца [26, 27].

В процессе выбора препарата для лечения каждого больного решающая роль принадлежит эффективности лекарственного средства в совокупности с определенными особенностями фармакокинетики, которые должны совместно обеспечить высокий ответ на лечение и комплаентность пациента к назначенной терапии [28]. К числу таких препаратов относится лизиноприл, который внесен в перечень жизненно необходимых и важней-

ших лекарственных средств на территории Российской Федерации [29].

После перорального приема лизиноприл хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Абсорбция составляет в среднем 30 %, биодоступность – 29 %. Употребление пищи на эти параметры не влияет. Препарат практически не связывается с белками плазмы (менее 20 %). Максимальная концентрация в сыворотке крови (90 нг/мл) достигается через 7 часов. Проницаемость через гематоэнцефалический и плацентарный барьер низкая.

Лизиноприл не метаболизируется в организме и элиминируется почками в неизмененном виде. При почечной недостаточности возможна кумуляция, поэтому необходим контроль клиренса эндогенного креатинина. Период полувыведения составляет 12 часов [30].

При ХСН лечение лизиноприлом начинают с 2,5 мг один раз в сутки с последующим увеличением дозы на 2,5 мг через 3–5 дней до поддерживающей – не более 20 мг в сутки.

У людей пожилого возраста часто наблюдается более выраженное и длительное гипотензивное действие, что связано с уменьшением скорости выведения лизиноприла почками [31], поэтому этой категории больных препарат назначают с 2,5 мг в сутки. Взаимодействие лизиноприла с другими лекарственными средствами представлено в таблице.

Сегодня накоплен большой позитивный опыт применения лизиноприла в среднетерапевтических дозировках [33]. Следует отметить, что имеются данные об эффективности более высоких доз препарата – до 32,5–35 мг в сутки, которые при длительной терапии достоверно снижают суммарную частоту смертности от любых причин и госпитализаций на 12 %, а также частоту госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний (на 24 % от общего их числа) [34]. Однако до настоящего момента вопрос о том, следует ли стремиться к повышению доз лизиноприла до максимально возможных или можно ли остановить титрование при достижении их средних величин, остается открытым [35].

Итак, на сегодняшний день хорошо известно, что лизиноприл достоверно способствует улучше-

Таблица. Взаимодействие лизиноприла с другими препаратами [24, 32]	
Препарат или группа лекарственных средств	Результат взаимодействия
Гипотензивные ЛС разных групп	Усиление гипотензивного действия
Адреномиметики (метилдопа)	Снижение гипотензивного действия
Антиагреганты (пентоксифиллин)	Незначительное усиление гипотензивного эффекта
Холестирамин, антациды	Снижение всасывания в ЖКТ
НПВС	Снижение гипотензивного действия
Препараты лития	Замедление выведения солей лития из организма, риск развития токсических эффектов
Препараты калия	Увеличения риска развития гиперкалиемии
Эстрогены	Снижение гипотензивного действия
Нейролептики (рисперидон)	Усиление гипотензивного действия
Нитраты и нитратоподобные средства	Возможно усиление гипотензивного действия, предотвращают развитие толерантности к нитратам

нию течения сердечной недостаточности [14, 17, 22, 33–36]. Серьезным аргументом в пользу выбора лизиноприла при лечении ХСН служит плацебо-подобный спектр переносимости препарата больными, а редко возникающие неблагоприятные побочные реакции, как правило, не приводят к отказу от его применения.

Литература

- Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА -О-ХСН) // Сердечная недостаточность. 2004. Т. 5. № 1. С. 4–7.
- Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Вялова, Ю.Б. Белоусова, В.В. Яснецова. Выпуск V. М.: «ЭКО», 2004. 944 с.
- Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Фомин И.В. и др. Первые результаты российского эпидемиологического исследования по ХСН // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 4, № 1(17). С. 17–18.
- Гиляревский С.Р., Орлов В.А., Сычева Е.Ю. «Экономичные стратегии» лечения в кардиологии // Российский кардиологический журнал. 2002. № 38(6). С. 5–15.
- Millane T., Jackson G., Gibbs C.R. et al. ABC of heart failure: Acute and chronic management strategies. BMJ, Feb 2000; 320:559–562.
- Nasution S.A. The Use of ACE Inhibitor in Cardiovascular Disease. Acta Med Indones. 2006 Jan-Mar;38(1):60–4.
- McMurray J.J., Pfeffer M.A. Heart failure. The Lancet 2005; 365 :1877–1889.
- Watson R.D., Gibbs C.R., and Lip G.Y. ABC of heart failure: Clinical features and complications. BMJ, Jan 2000; 320:236–239.
- Poole-Wilson P.A. Heart Failure: A Comprehensive Guide to Diagnosis and Treatment. N Engl J Med 2005; 353:212–214.
- Gillespie N.D. The diagnosis and management of chronic heart failure in the older patient. Br Med Bull. 2006 Feb 22;75–76:49–62. Print 2006.
- Demers C., Mody A., Teo K.K. et al. ACE inhibitors in heart failure: what more do we need to know? Am J Cardiovasc Drugs. 2005; 5(6):351–9.
- Redfield M.M., Jacobsen S.J., Burnett J.C. Jr. et al. Burden of Systolic and

- Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community: Appreciating the Scope of the Heart Failure Epidemic. JAMA, Jan 2003; 289: 194–202.
- Aurigemma G.P., Gaasch W.H. Diastolic Heart Failure. N Engl J Med 2004; 351:1097–1105.
 - Goldsmith S.R. Interactions between the sympathetic nervous system and the RAAS in heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2004 Jul; 1(2):45–50.
 - Hedrich O., Patten R.D., Denofrio D. Current Treatment Options for CHF Management: Focus on the Renin-Angiotensin-Aldosterone System. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2005 May;7(1):3–13.
 - Jorde U.P. Suppression of the Renin-Angiotensin-aldosterone system in chronic heart failure: choice of agents and clinical impact. Cardiol Rev. 2006 Mar-Apr;14(2):81–7.
 - Frigerio M., Roubina E. Drugs for left ventricular remodeling in heart failure. Am J Cardiol. 2005 Dec 19;96(12A):10L–18L. Epub 2005 Oct 5.
 - Jessup M., Brozena S. Medical Progress: Heart Failure. N Engl J Med 2003; 348:2007–2018.
 - Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. М.: Изд-во БИНОМ – СПб.: Невский Диалект, 2002. 926 с.
 - Opie L.H. Cellular basis for therapeutic choices in heart failure. Circulation. 2004 Oct 26;110(17):2559–61.
 - Jessup M. Mechanical cardiac-support devices dreams and devilish details. N Engl J Med 2001;345:1490–1493.
 - Opie L.H. Controversies in cardiology. Lancet. 2006 Jan 7;367(9504) :13–4.
 - Majumdar S.R., McAlister F.A., Cree M. et al. Do evidence-based treatments provide incremental benefits to patients with congestive heart failure already receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors? A secondary analysis of one-year outcomes from the Assessment of Treatment with Lisinopril and Survival (ATLAS) study. Clin Ther. 2004 May;26(5):694–703.
 - Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О., Гогин Е.Е. и др. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: Литтерра, 2004. 972 с.
 - Gott M., Barnes S., Parker C. et al. Predictors of the quality of life of older people with heart failure recruited from primary care. Age Ageing. 2006 Mar;35(2):172–7.
 - Thomas K.L., East M.A., Velazquez E.J. et al. Outcomes by race and etiology of patients with left ventricular systolic dysfunction. Am J Cardiol. 2005 Oct 1;96(7):956–63.
 - Piano M.R. Alcoholic cardiomyopathy: incidence, clinical characteristics, and pathophysiology. Chest. 2002 May;121(5):1638–50.
 - Aronow W.S. Drug treatment of systolic and of diastolic heart failure in elderly persons. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2005 Dec;60 (12):1597–605.
 - Распоряжение Правительства Российской Федерации № 2343-р от 29.12.2005.
 - Song J.C., White C.M. Clinical pharmacokinetics and selective pharmacodynamics of new angiotensin converting enzyme inhibitors: an update. Clin Pharmacokinet. 2002;41(3):207–24.
 - Lipsitz L.A., Gagnon M., Vyas M. et al. Antihypertensive therapy increases cerebral blood flow and carotid distensibility in hypertensive elderly subjects. Hypertension. 2005 Feb;45(2):216–21.
 - Взаимодействие лекарств: Приложение к 11 вып. Энциклопедии лекарств / под ред. Ю.Ф. Крылова, Г.Л. Вышковского. М.: «РЛС-2005», 2004. 224 с.
 - Massie B.M. 15 years of heart-failure trials: what have we learned? The Lancet 1998; 352:SI29–SI33.
 - Husten L. ATLAS shows global undertreatment of heart failure. The Lancet 1998; 351:1035.
 - Packer M., Poole-Wilson P.A., Armstrong P.W. et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation. 1999 Dec 7;100(23):2312–8.
 - Prendergast H.M., Bradshaw E.B. Management of chronic heart failure: An old disease with a new face. Emergency Medicine Australasia Apr 2005 17(2):143–151.