

# Результаты длительной терапии лизиноприлом (Диротон) у женщин в раннем постменопаузальном периоде с артериальной гипертензией

☞ А.В. Стругинский<sup>1</sup>, А.А. Баранова<sup>2</sup>, С.В. Бородин<sup>2</sup>, Т.В. Борискина<sup>1</sup>, С.И. Глазунова<sup>1</sup>, Д.А. Пехтерева<sup>1</sup>, М.А. Воронина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кафедра пропедевтики внутренних болезней Лечебного факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

<sup>2</sup> Лечебно-диагностический центр 2-го Центрального военного клинического госпиталя им. П.В. Мандрыка, Москва

При отсутствии адекватной антигипертензивной терапии у большинства женщин в раннем постменопаузальном периоде с мягкой и умеренной артериальной гипертензией и начальными проявлениями хронической сердечной недостаточности происходит прогрессирование артериальной гипертензии, процесса ремоделирования левого желудочка и усугубление клинических признаков сердечной недостаточности. Доказана целесообразность длительной амбулаторной терапии лизиноприлом (Диротон), что в большинстве случаев обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект, регресс гипертрофии левого желудочка и уменьшение клинических и инструментальных признаков сердечной недостаточности.

*Ключевые слова:* артериальная гипертензия, постменопаузальный период, лизиноприл, Диротон.

## Введение

В последние годы существенно возрос интерес к проблеме высокой заболеваемости женщин в постменопаузальном периоде **артериальной гипертензией (АГ)**, **ишемической болезнью сердца** и **хронической сердечной недостаточностью (ХСН)**. Известно, что после наступления менопаузы риск возникновения этих заболеваний у женщин возрастает в 4–6 раз по сравнению с лицами детородного возраста [3, 4, 6]. В этой связи актуальным является выбор оптимальных средств антигипертензивной терапии, среди которых особое место занимают **ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)**, блокирующие эффекты ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoad-

реналовой и тканевых ренин-ангиотензиновых систем, улучшающие эндотелиальную функцию, ограничивающие процесс ремоделирования **левого желудочка (ЛЖ)** и формирования сердечной недостаточности [1, 4–7]. Одним из наиболее эффективных и безопасных ИАПФ является лизиноприл (Диротон), который отличается высоким антигипертензивным эффектом, выраженными органопротективными свойствами, малой частотой побочных эффектов и метаболической нейтральностью, в связи с чем он может с успехом применяться у пациентов с ожирением и нарушениями липидного и углеводного обмена. Несмотря на наличие большого числа работ, посвященных различным аспектам применения Диротона в клинической практике, вопрос о целесообразности длительной терапии лизиноприлом у женщин в раннем постме-

*Контактная информация:* Стругинский Андрей Владиславович, strutin@mail.ru

нопаузальном периоде, страдающих АГ и начальными проявлениями ХСН, остается малоизученным [1, 2, 7].

В связи с этим **целью исследования** явилось изучение эффективности длительной (12-месячной) терапии лизиноприлом (Диротон) у женщин в раннем постменопаузальном периоде с АГ и ХСН и оценка влияния терапии на показатели **суточного мониторинга артериального давления** (СМАД) и структурно-функциональные изменения ЛЖ.

### Материал и методы

В основу работы положены результаты клинического и **эхокардиографического** (ЭхоКГ) обследования и лечения 88 женщин в раннем постменопаузальном периоде (средний возраст  $49,2 \pm 2,6$  года) с АГ I и II степени и клиническими и ЭхоКГ-признаками ХСН I–II **функционального класса** (ФК) по NYHA. Длительность ранней постменопаузы составила в среднем  $1,2 \pm 0,2$  года, длительность АГ не превышала 2 лет (в среднем  $1,6 \pm 0,3$  года). Средний уровень офисного **систолического артериального давления** (САД) составил  $150,4 \pm 3,5$  мм рт. ст., **диастолического артериального давления** (ДАД) –  $93,2 \pm 2,5$  мм рт. ст. У 35 пациенток (39,8%) выявлена ХСН I ФК, у 53 (60,2%) – ХСН II ФК. У всех пациенток определялась избыточная масса тела (средние значения индекса массы тела  $29,7 \pm 1,5$  кг/м<sup>2</sup>), абдоминальный тип ожирения выявлен у 72 пациенток (81,8%).

Все пациентки были разделены на две группы в зависимости от характера дальнейшего лечения. В контрольную группу было включено 40 женщин (средний возраст  $48,8 \pm 2,4$  года), которые в дальнейшем по причинам, не зависящим от исследователей, не получали систематической и адекватной терапии ИАПФ и/или  $\beta$ -адреноблокаторами, предпочитая “лечиться” самостоятельно без использования лизиноприла. Только 15 пациенток контрольной группы (37,5%) эпизодически (при повышении **артериального давления** (АД))

принимали капотен, эналаприл, атенолол или короткодействующие препараты группы нифедипина, а при появлении или увеличении отеков – гипотиазид или триампур. В основную группу вошло 48 женщин (средний возраст  $50,3 \pm 2,5$  года), которые на протяжении 12 мес регулярно принимали лизиноприл (Диротон производства компании Gedeon Richter, Венгрия) в дозе 10 мг/сут 1 раз утром. Из них 13 женщин (27,1%) дополнительно принимали гидрохлортиазид или индапамид, 6 (12,5%) – карведилол или бисопролол.

В работе использовались стандартные методики СМАД на аппарате Schiller BR-102 и ЭхоКГ-обследования на приборе Acuson-128 XP. **Велоэргометрическую пробу** (ВЭП) с **дозированной физической нагрузкой** мы проводили на велоэргометре фирмы Schiller CH-6340 BAAR (Швейцария). Для оценки тяжести клинических проявлений ХСН мы использовали **шкалу оценки клинического состояния** (ШОКС) и **тест с 6-минутной ходьбой** (6-МХ) [4].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и включала в себя определение общепринятых показателей вариационного анализа.

### Результаты и обсуждение

**Исходные данные.** Как видно из табл. 1–4, пациентки обеих групп мало отличались друг от друга по основным параметрам, характеризующим исходное функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. По результатам использования ШОКС, 6-МХ и ВЭП (см. табл. 3 и 4) было выявлено умеренное снижение толерантности к физической нагрузке, пороговой мощности и продолжительности нагрузки. У 32–35% пациенток отмечены положительные результаты ВЭП, что свидетельствовало о начальных признаках коронарной недостаточности.

При проведении СМАД у всех пациенток выявлено умеренное повышение среднесуточного, дневного и ночного САД и ДАД

Таблица 1. Результаты СМАД и офисного определения уровня АД

| Показатели   | Время суток | Контрольная группа (n = 40) |                      |                  | Основная группа (n = 48) |                      |                  |
|--|-------------|-----------------------------|----------------------|------------------|--------------------------|----------------------|------------------|
|  |             | исходно<br>1                | через<br>12 мес<br>2 | P <sub>1-2</sub> | исходно<br>3             | через<br>12 мес<br>4 | P <sub>3-4</sub> |
| Офисное САД,<br>мм рт. ст.                         |             | 149,0 ± 3,3                 | 153,0 ± 3,5          | —                | 151,0 ± 3,6              | 140,0 ± 3,5          | <0,01            |
| Офисное ДАД,<br>мм рт. ст.                         |             | 94,0 ± 2,6                  | 96,0 ± 2,6           | —                | 92,0 ± 2,1               | 86,0 ± 2,2           | <0,05            |
| САД, мм рт. ст.                                    | сутки       | 142,0 ± 3,5                 | 144,0 ± 3,6          | —                | 141,0 ± 3,3              | 132,0 ± 3,2          | <0,05            |
|  | день        | 146,0 ± 3,7                 | 149,0 ± 3,2          | —                | 148,0 ± 3,2              | 139,0 ± 3,1          | <0,05            |
|  | ночь        | 136,0 ± 3,2                 | 136,0 ± 3,4          | —                | 135,0 ± 3,3              | 126,0 ± 3,2          | <0,05            |
| ДАД, мм рт. ст.                                    | сутки       | 92,0 ± 2,5                  | 96,0 ± 2,5           | —                | 90,0 ± 2,6               | 85,0 ± 2,5           | —                |
|  | день        | 94,0 ± 2,4                  | 97,0 ± 2,6           | —                | 94,0 ± 2,2               | 86,0 ± 2,3           | <0,05            |
|  | ночь        | 84,0 ± 1,8                  | 86,0 ± 2,1           | —                | 82,0 ± 2,0               | 74,0 ± 2,4           | <0,05            |
| ИВ САД, %  | сутки       | 51,5 ± 2,5                  | 58,5 ± 2,3           | <0,05            | 53,0 ± 2,5               | 35,6 ± 2,4           | <0,001           |
|  | день        | 53,4 ± 2,4                  | 60,3 ± 2,3           | <0,05            | 55,3 ± 2,4               | 33,6 ± 2,4           | <0,001           |
|  | ночь        | 49,1 ± 2,3                  | 56,2 ± 2,6           | <0,05            | 50,2 ± 2,2               | 36,3 ± 2,5           | <0,001           |
| ИВ ДАД, %  | сутки       | 53,7 ± 2,2                  | 59,3 ± 2,3           | <0,05            | 55,3 ± 2,3               | 36,2 ± 2,5           | <0,001           |
|  | день        | 52,3 ± 2,6                  | 58,0 ± 2,4           | <0,05            | 53,2 ± 2,5               | 38,0 ± 2,3           | <0,001           |
|  | ночь        | 54,3 ± 2,3                  | 60,6 ± 2,3           | <0,05            | 58,5 ± 2,4               | 34,2 ± 2,5           | <0,001           |
| Вариабельность<br>САД, %                           | сутки       | 18,4 ± 1,0                  | 19,1 ± 1,3           | —                | 18,6 ± 1,5               | 15,1 ± 1,2           | —                |
|  | день        | 19,8 ± 1,1                  | 20,1 ± 1,5           | —                | 20,3 ± 1,4               | 16,1 ± 1,6           | <0,05            |
|  | ночь        | 17,2 ± 1,3                  | 18,1 ± 1,4           | —                | 16,8 ± 1,5               | 14,1 ± 1,3           | —                |
| Вариабельность<br>ДАД, %                           | сутки       | 15,3 ± 1,5                  | 17,7 ± 1,6           | —                | 17,9 ± 1,4               | 13,7 ± 1,5           | <0,05            |
|  | день        | 16,7 ± 1,4                  | 18,1 ± 1,5           | —                | 17,8 ± 1,6               | 14,1 ± 1,4           | —                |
|  | ночь        | 14,5 ± 1,6                  | 16,3 ± 1,6           | —                | 16,4 ± 1,3               | 13,3 ± 1,5           | —                |
| Степень ночного<br>снижения САД, %                 |             | 9,8 ± 1,4                   | 7,6 ± 1,3            | —                | 8,2 ± 1,2                | 11,7 ± 1,3           | <0,05            |
| Степень ночного<br>снижения ДАД, %                 |             | 9,3 ± 1,3                   | 7,0 ± 1,2            | —                | 9,1 ± 1,3                | 10,8 ± 1,4           | —                |
| Скорость утреннего<br>подъема САД,<br>мм рт. ст./ч |             | 16,3 ± 1,2                  | 19,2 ± 1,1           | —                | 15,5 ± 1,2               | 12,7 ± 1,3           | —                |
| Скорость утреннего<br>подъема ДАД,<br>мм рт. ст./ч |             | 9,8 ± 0,8                   | 12,4 ± 0,9           | <0,05            | 10,2 ± 0,9               | 7,7 ± 1,4            | —                |

( $p < 0,01$ ), увеличение **индекса времени (ИВ)**, скорости утреннего подъема АД, вариабельности САД и ДАД и уменьшение степени ночного снижения АД (см. табл. 1).

Несмотря на небольшую длительность клинических проявлений заболевания, при первичном ЭхоКГ-обследовании в обеих группах выявлено увеличение **индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ)**, относитель-

ной толщины стенок ЛЖ (2Н/D), **индекса сферичности (ИС)** и систолического **миокардиального стресса (МС)** без достоверного увеличения **индекса конечного диастолического объема (ИКДО)** и **индекса конечного систолического объема (ИКСО)** (см. табл. 2). Эти данные свидетельствовали о формировании у большинства пациенток начальных признаков концентрической **гипертро-**

**Таблица 2.** Изменения ЭхоКГ-показателей в зависимости от характера терапии

| Показатели              | Норма<br>(n = 26) | Контрольная группа (n = 40) |               | Основная группа (n = 48) |               |
|-------------------------|-------------------|-----------------------------|---------------|--------------------------|---------------|
|                         |                   | исходно                     | через 12 мес  | исходно                  | через 12 мес  |
| ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup> | 62,6 ± 2,4        | 100,6 ± 2,1                 | 107,3 ± 2,2*  | 102,3 ± 2,4              | 95,0 ± 2,3*   |
| ИКДО, мл/м <sup>2</sup> | 65,6 ± 2,0        | 68,6 ± 1,6                  | 73,2 ± 2,4    | 70,3 ± 1,8               | 68,4 ± 2,2    |
| ИКСО, мл/м <sup>2</sup> | 20,0 ± 1,8        | 25,3 ± 1,5                  | 26,2 ± 1,7    | 24,7 ± 1,4               | 24,1 ± 1,3    |
| 2H/D                    | 0,37 ± 0,02       | 0,46 ± 0,02                 | 0,42 ± 0,02   | 0,46 ± 0,02              | 0,43 ± 0,02   |
| ФВ, %                   | 61,8 ± 1,3        | 60,1 ± 1,4                  | 61,4 ± 2,1    | 59,3 ± 1,6               | 64,4 ± 2,2    |
| ЛП, мм                  | 25,2 ± 1,7        | 35,4 ± 2,1                  | 38,0 ± 2,4    | 36,2 ± 2,5               | 34,0 ± 2,3    |
| ИС                      | 0,65 ± 0,02       | 0,74 ± 0,02                 | 0,80 ± 0,02*  | 0,76 ± 0,02              | 0,70 ± 0,02*  |
| МС, дин/см <sup>2</sup> | 168,0 ± 3,6       | 182,0 ± 3,8                 | 194,0 ± 3,2*  | 186,0 ± 3,4              | 176,0 ± 3,3*  |
| MV DT, мс               | 193,0 ± 6,0       | 236,0 ± 3,3                 | 241,0 ± 3,2   | 232,0 ± 4,2              | 226,0 ± 3,1   |
| MV IVRT, мс             | 74,3 ± 1,6        | 112,0 ± 1,1                 | 118,0 ± 2,3*  | 116,0 ± 1,1              | 111,0 ± 2,3*  |
| MV Peak E, м/с          | 0,71 ± 0,02       | 0,66 ± 0,02                 | 0,62 ± 0,02   | 0,64 ± 0,02              | 0,65 ± 0,02   |
| MV Peak A, м/с          | 0,43 ± 0,01       | 0,64 ± 0,02                 | 0,68 ± 0,01*  | 0,61 ± 0,02              | 0,52 ± 0,03*  |
| MV E/A                  | 1,65 ± 0,02       | 1,03 ± 0,02                 | 0,91 ± 0,02** | 1,05 ± 0,02              | 1,25 ± 0,02** |

\* p < 0,05; \*\* p < 0,01.

Обозначения: ЛП – левое предсердие, ФВ – фракция выброса, DT – время замедления, MV – митральный клапан.

**Таблица 3.** Динамика оценки по ШОКС и результатов 6-МХ в зависимости от характера терапии

| Сроки<br>обследования | ШОКС               |                 | 6-МХ               |                 |
|-----------------------|--------------------|-----------------|--------------------|-----------------|
|                       | контрольная группа | основная группа | контрольная группа | основная группа |
| Первичное             | 3,72 ± 0,2         | 3,88 ± 0,3      | 395,5 ± 13,0       | 390,1 ± 13,0    |
| Через 1 год           | 4,31 ± 0,2         | 3,14 ± 0,2      | 356,8 ± 12,0       | 426,7 ± 11,0    |
| p                     | <0,05              | <0,05           | <0,05              | <0,05           |
| Прирост/снижение, %   | +15,8              | -19,1           | -9,9               | +9,2            |

**Таблица 4.** Динамика показателей нагрузочного теста

| Показатели ВЭП                     | Контрольная группа (n = 40) |              | p     | Основная группа (n = 48) |              | p     |
|------------------------------------|-----------------------------|--------------|-------|--------------------------|--------------|-------|
|                                    | исходно                     | через 1 год  |       | исходно                  | через 1 год  |       |
| Объем нагрузки, Вт мин             | 682,0 ± 20,0                | 622,0 ± 21,0 | <0,05 | 668,0 ± 22,0             | 729,0 ± 20,0 | <0,05 |
| Продолжительность<br>нагрузки, мин | 8,1 ± 0,2                   | 7,3 ± 0,2    | <0,05 | 7,8 ± 0,2                | 9,5 ± 0,3    | <0,05 |
| Пороговая мощность, Вт             | 112,0 ± 5,6                 | 94,0 ± 6,2   | <0,05 | 101,0 ± 5,2              | 124,0 ± 6,1  | <0,05 |
| Положительная проба                | 13 (32,5%)                  | 15 (37,5%)   | –     | 17 (35,4%)               | 14 (29,2%)   | –     |

фии ЛЖ (ГЛЖ), изменении геометрии (сферизации) ЛЖ и существенном повышении постнагрузки. Выявлены также типичные признаки диастолической дисфункции ЛЖ по типу замедленной релаксации и гемодинамической перегрузки ле-

вого предсердия с тенденцией к увеличению его размеров при сохранении нормальной фракции выброса ЛЖ.

Таким образом, в большинстве случаев основной причиной клинических проявлений ХСН и снижения толерантности к фи-

зической нагрузке являлась диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, ассоциированная с ГЛЖ и начальными проявлениями ремоделирования.

**Результаты повторного обследования** пациенток через 12 мес от начала наблюдения и лечения представлены в табл. 1–4. У большинства пациенток контрольной группы, не получавших необходимого систематического лечения, в течение 1 года произошло ухудшение клинического состояния и результатов инструментальных методов исследования. Несмотря на отсутствие достоверной динамики средних значений САД и ДАД (см. табл. 1), у большинства пациенток наблюдалось еще большее, чем при первичном исследовании, возрастание ИВ (ночной, дневной и среднесуточной нагрузки давлением), а также скорости утреннего подъема ДАД ( $p < 0,05$ ). Имелась также недостоверная тенденция к увеличению вариабельности АД в течение суток, скорости утреннего подъема САД и уменьшению степени ночного снижения САД и ДАД ( $p > 0,05$ ).

Это явилось основной причиной заметного увеличения ( $p < 0,05$ ) ИММЛЖ (на 6,7%), ИС (на 8,1%) и систолического МС (на 6,6%), а также дальнейшего выраженного ухудшения диастолической функции ЛЖ (см. табл. 2). Так, амплитуда позднего диастолического наполнения (Peak A) увеличилась на 6,2%, время изоволюметрического расслабления (IVRT) – на 5,3%, отношение E/A уменьшилось на 11,6% ( $p < 0,001$ ).

Происходило также дальнейшее ухудшение клинических проявлений ХСН (см. табл. 3), что подтверждалось увеличением оценки клинического состояния по ШОКС на 15,8% и снижением толерантности к физической нагрузке по данным 6-МХ на 9,9% ( $p < 0,05$ ). При повторной ВЭП (см. табл. 4) отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) уменьшение средних значений пороговой мощности (на 16,1%), величины выполненной работы (на 8,8%) и продолжительности нагрузки (на 9,9%). Недостоверно увеличилась частота выявления положительных результатов ВЭП (с 32,5 до

37,5%), что косвенно свидетельствовало о прогрессировании признаков коронарной недостаточности.

Совершенно иные данные были получены у пациенток основной группы, систематически лечившихся Диротоном. В большинстве случаев (62,5%) достоверное снижение офисного АД наблюдалось уже в конце 1-го месяца лечения Диротоном в дозе 10 мг/сут. У 12 пациенток (25,0%) к этому сроку АД было выше 140/90 мм рт. ст., что потребовало увеличения дозы препарата до 20 мг/сут. В результате к концу 12-месячного лечения целевой уровень САД был достигнут у 42 пациенток основной группы (87,5%), целевой уровень ДАД – у 44 (91,7%).

По результатам повторного СМАД у большинства пациенток отмечалось не только снижение дневного, ночного и среднесуточного АД (на 6,6–9,7% по сравнению с исходным уровнем;  $p < 0,05$ ), но и значительное уменьшение ИВ САД и ИВ ДАД (в среднем на 28–40%;  $p < 0,001$ ), дневной вариабельности САД, среднесуточной вариабельности ДАД и степени ночного снижения САД ( $p < 0,05$ ), что сопровождалось существенным уменьшением дневной и ночной нагрузки давлением на ЛЖ (см. табл. 1). Значительно уменьшилась также скорость утреннего подъема САД и ДАД (в среднем на 18–24%;  $p > 0,05$ ).

Под влиянием 12-месячного курса терапии Диротоном произошло достоверное уменьшение ИММЛЖ (на 7,1%), что свидетельствовало о регрессе ГЛЖ (см. табл. 2). Наблюдалась также тенденция к нормализации геометрической формы ЛЖ (уменьшение ИС на 7,9%;  $p < 0,05$ ) и систолического МС (на 5,4%;  $p < 0,05$ ), что являлось прежде всего результатом снижения величины постнагрузки на ЛЖ. Выявлена отчетливая положительная динамика диастолической функции ЛЖ: уменьшение IVRT на 4,3% ( $p < 0,05$ ) и амплитуды Peak A на 14,7% ( $p < 0,05$ ), а также увеличение отношения E/A на 19,0% ( $p < 0,001$ ).

Эти данные подтверждались уменьшением клинических проявлений ХСН. Наблю-

далось достоверное снижение (на 19,1%) балльной оценки клинического состояния по ШОКС и увеличение (на 9,2%) пройденного расстояния в 6-МХ ( $p < 0,05$ ) (см. табл. 3). При повторной ВЭП (см. табл. 4) отмечено статистически значимое увеличение ( $p < 0,05$ ) средних значений пороговой мощности (на 22,8%), величины выполненной работы (на 9,1%) и продолжительности нагрузки (на 21,8%). Уменьшилось число положительных результатов ВЭП с 35,4 до 29,2% ( $p > 0,05$ ). Эти данные свидетельствовали о заметном повышении у пациенток толерантности к физической нагрузке и некотором улучшении коронарного кровообращения под влиянием лечения.

Важно подчеркнуть, что в процессе длительного лечения Диротоном показатели углеводного, липидного и электролитного обмена, а также уровень креатинина в основной группе существенно не изменились.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что длительное систематическое лечение ИАПФ Диротоном женщин в раннем постменопаузальном периоде с относительно коротким анамнезом АГ и начальными проявлениями ХСН является весьма эффективным и в большинстве случаев не только позволяет достичь целевого уровня АД, но и сопровождается регрессом ГЛЖ, тенденцией к восстановлению нормальной геометрии ЛЖ, значительным улучшением его диастолической функции и уменьшением клинических и инструментальных признаков ХСН. Вероятно, этому способствует отчетливый антиишемический эффект Диротона, обусловленный улучшением эндотелиальной функции и ограничением эффекта вазоконстрикторных субстанций [1, 2, 4–6]. Отсутствие

адекватной терапии АГ и начальных признаков ХСН у женщин в раннем постменопаузальном периоде закономерно сопровождается возрастанием нагрузки давлением на ЛЖ, прогрессированием ГЛЖ и процесса ремоделирования ЛЖ и усугублением клинических признаков сердечной недостаточности.

### Выводы

1. У женщин в раннем постменопаузальном периоде с АГ I и II степени и начальными проявлениями ХСН I–II ФК по NYHA 12-месячная терапия Диротоном почти в 90% случаев обеспечивает стабильный антигипертензивный эффект, достоверно снижая уровень САД и ДАД до целевых значений и уменьшая нагрузку давлением на ЛЖ. При этом имеют место регресс ГЛЖ и тенденция к восстановлению нормальной геометрии ЛЖ, наблюдаются значительное улучшение диастолической функции ЛЖ и уменьшение клинических и инструментальных признаков ХСН, а также умеренный антиишемический эффект препарата.

2. При отсутствии адекватной антигипертензивной терапии, включающей ИАПФ и другие современные нейромодуляторы, у большинства женщин в раннем постменопаузальном периоде с мягкой и умеренной АГ и начальными проявлениями ХСН происходит дальнейшее прогрессирование АГ, возрастание нагрузки давлением на ЛЖ, прогрессирование ГЛЖ и процесса ремоделирования ЛЖ, усугубление клинических признаков сердечной недостаточности.

*Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте  
[www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)*

### Long-term Lisinopril (Diroton) Treatment in Early Postmenopausal Women with Arterial Hypertension

A.V. Strutynsky, A.A. Baranova, S.V. Borodin, T.V. Boriskina, S.I. Glazunova, D.A. Pekhtereva, and M.A. Voronina

In the absence of adequate antihypertensive treatment most early postmenopausal women with mild to moderate arterial hypertension and initial chronic heart failure develop progression of left ventricular remodeling and above mentioned diseases. Long-term lisinopril (Diroton) treatment stabilizes antihypertensive effect, causes regression of left ventricular hypertrophy, and reduces clinical and instrumental signs of heart failure.

*Key words:* arterial hypertension, postmenopause, lisinopril, Diroton.