

УДК 615.225.2

DOI 10.34014/2227-1848-2025-3-99-107

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ БЛОКАТОРОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ПРИМЕРЕ ВАЛСАРТАНА И ПЕРИНДОПРИЛА

В.А. Павлова^{1,2}, В.Р. Вебер², С.В. Жмайлова²

¹ ФГБОУ ВО «Псковский государственный университет», г. Псков, Россия;

² ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого»,
г. Великий Новгород, Россия

Артериальная гипертензия (АГ) часто сопровождается ремоделированием левого желудочка (ЛЖ), что увеличивает сердечно-сосудистый риск. Роль блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) в регрессии патологических изменений ЛЖ требует уточнения.

Цель. Оценить влияние валсартана и периндоприла на динамику геометрии ЛЖ у пациентов с впервые диагностированной АГ.

Материалы и методы. В исследование включены 44 пациента с АГ 2-й степени, не имевших хронических заболеваний, способных вызвать ремоделирование сердца. Всем участникам проведена эхокардиография до начала лечения и через 6 мес. антигипертензивной терапии при условии достижения целевого уровня артериального давления. Для оценки типа ремоделирования определяли индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ) и относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС ЛЖ). Пациенты были рандомизированы на 2 группы: принимающие периндоприл (n=22) и принимающие валсартан (n=22). Статистическая обработка выполнена с использованием парного t-критерия Стьюдента ($p \leq 0,05$).

Результаты. Исходно преобладали концентрические изменения ЛЖ: концентрическое ремоделирование левого желудочка (КРЛЖ) – 47 % случаев, концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГЛЖ) – 37 %. На фоне терапии валсартаном у 50 % пациентов с КГЛЖ зарегистрирован переход в КРЛЖ, а у 40 % с КРЛЖ – нормализация геометрии ЛЖ. В группе получавших периндоприл переход КГЛЖ в КРЛЖ отмечен у 38 % пациентов, а КРЛЖ в нормальную геометрию левого желудочка (НГЛЖ) – лишь у 10 %. Динамика ИММ ЛЖ и ОТС была статистически значимой ($p < 0,05$).

Выводы. Блокаторы РААС способствуют регрессу гипертрофии ЛЖ, однако валсартан, предположительно, превосходит периндоприл в эффективности при концентрическом ремоделировании ЛЖ. Результаты исследования подтверждают целесообразность дифференцированного подхода к выбору блокаторов РААС в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, артериальная гипертензия, блокаторы РААС, периндоприл, валсартан.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остается ведущей модифицируемой причиной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, занимая первое место в структуре предотвратимых летальных исходов [1]. Ведется активный поиск дифференцированного лечения АГ в зависимости от особенностей клинической ситуации, пола, возраста, этноса и других индивидуальных факторов, оказывающих влияние на выбор терапевтической стратегии [2, 3]. Особую актуальность приобретает поражение органов-мишеней, в частности развитие гипертрофии левого желудочка

(ГЛЖ), которая ассоциирована с 3–4-кратным увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений [4]. Согласно данным российского исследования ЭССЕ-РФ распространенность ГЛЖ среди пациентов с АГ достигает 42,5 %, концентрический тип ремоделирования фиксируется в 67 % случаев [5].

Значительную роль в развитии АГ и поражении органов-мишеней играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) [6–10]. Уровень ангиотензина II коррелирует с выраженностью ГЛЖ: чем он выше, тем более активно проходят такие процессы, как вазоконстрикция,

оксидативный стресс, усиленное высвобождение факторов роста, что стимулирует пролиферацию кардиомиоцитов, а в последующем развитие фиброза, ремоделирование миокарда, апоптоз его клеток. В то же время в связи с вазоконстрикцией и другими эффектами ангиотензина II подобные процессы происходят и в гладкомышечном слое артерий, вследствие чего возрастает общее периферическое сопротивление, что еще больше увеличивает нагрузку на левый желудочек и ускоряет его гипертрофию [6].

Вопрос выбора оптимального блокатора РААС для коррекции ремоделирования ЛЖ у пациентов с впервые диагностированной АГ остается дискуссионным. В исследовании Е.М. Хурс выявлено, что выраженность кардиопротективного эффекта антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА II) и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) при АГ варьирует на различных этапах сердечно-сосудистого континуума (ССК). На более ранних этапах ССК большую эффективность показали АРА II, на более поздних (при лечении больных АГ с множественными факторами риска, гипертрофией ЛЖ и начальными проявлениями систолической дисфункции ЛЖ) более предпочтительными оказались иАПФ [9–11]. Поэтому сравнительная оценка влияния иАПФ и антагонистов рецепторов ангиотензина II на концентрический тип ремоделирования левого желудочка представляет особенный интерес [12–14].

Цель исследования. Оценить влияние периндоприла и валсартана на динамику геометрии и массы миокарда левого желудочка у пациентов с впервые диагностированной АГ.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 44 чел. с впервые диагностированной АГ 2-й степени, не имевших сопутствующих хронических заболеваний, способных вызвать ремоделирование сердца (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность и др.). Пациентам была выполнена эхокардиография на аппарате MINDRAYDC-70.

Для оценки варианта ремоделирования сердца проводилось определение относительной толщины стенки левого желудочка (ОТС ЛЖ) и индекса массы миокарда левого желудочка

(ИММ ЛЖ). Критериями концентрического ремоделирования являлись ИММ ЛЖ менее 95 г/м^2 у женщин и менее 115 г/м^2 у мужчин, ОТС более 0,42. Концентрическую гипертрофию диагностировали при увеличении ОТС и ИММ ЛЖ более 95 г/м^2 у женщин и более 115 г/м^2 у мужчин; эксцентрическую – при увеличении ИММ ЛЖ и ОТС менее 0,42 [15].

Пациенты были рандомизированы на 2 группы: 1-й группе ($n=22$) был назначен периндоприл (в стартовой дозе 4 мг/сут с возможностью титрования до 8 мг/сут), 2-й ($n=22$) – валсартан (в стартовой дозе 80 мг/сут с возможностью увеличения до 160 мг/сут). Группы были сопоставимы по полу и возрасту: в каждой группе было равное количество мужчин и женщин, а возраст участников варьировал от 25 до 77 лет.

Через 6 мес. терапии на фоне достижения и стойкого удержания целевого уровня АД при повторной эхокардиографии оценивалась динамика ремоделирования сердца: изменения ИММ ЛЖ и ОТС.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.0. (Россия). Количественные показатели представляли в виде средних величин и стандартных отклонений ($M \pm SD$). Категориальные данные представляли с указанием абсолютных значений и процентных долей (n (%)). Сравнение групп по количественным показателям выполнялось с помощью t -критерия Стьюдента для зависимых совокупностей. Изменения показателей были определены как статистически значимые при $p \leq 0,05$. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона (при $n > 10$) или точного критерия Фишера (при $n < 10$) [16].

Для оценки комплаенса пациентов была применена модифицированная шкала приверженности «Общая фактическая приверженность», включающая 3 пункта. Критерием полной приверженности считался результат менее 1 балла [17].

Результаты и обсуждение. При первичном обследовании в общей группе пациентов было выявлено преобладание концентрического типа ремоделирования ЛЖ (КРЛЖ) – у 47 % больных и концентрической гипертрофии

ЛЖ (КГЛЖ) – у 37 %, нормальная геометрия ЛЖ (НГЛЖ) отмечалась у 14 % пациентов, а эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ) – лишь у 2 % (рис. 1).

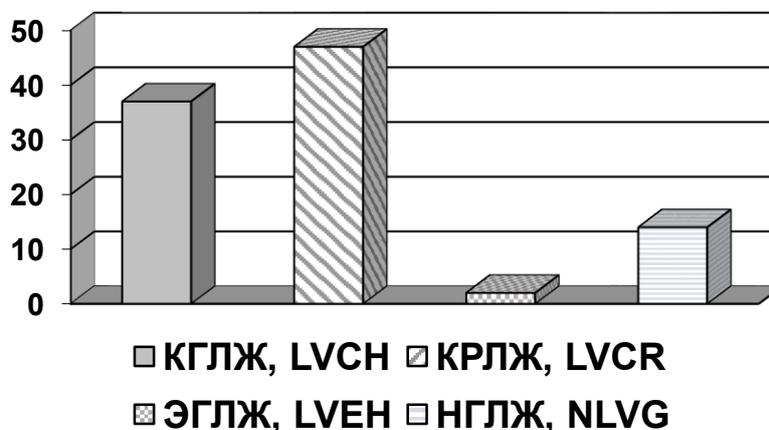


Рис. 1. Исходное распределение типов геометрии ЛЖ

Fig. 1. Baseline LV geometry distribution

Полученные данные демонстрируют преобладание концентрических изменений (КРЛЖ и КГЛЖ зафиксированы у 84 % участников) и низкую долю ЭГЛЖ.

Далее пациенты были разделены на две группы: пациентам 1-й группы был назначен иАПФ периндоприл, а пациентам 2-й группы – АРА II валсартан.

Через 6 мес. терапии блокаторами ренин-ангиотензин-альдостероновая системы у пациентов оценивались структурные изменения ЛЖ.

В табл. 1 приведены значения ИММ ЛЖ и ОТС до и после лечения, демонстрирующие статистически значимую динамику.

Таблица 1

Table 1

ОТС ЛЖ и ИММ ЛЖ у пациентов с АГ до и после терапии блокаторами РААС, М±SD

The dynamics of LV RWT and LVMI in patients with hypertension before and after treatment with RAAS blockers, M±SD

| Показатель Parameter | До терапии периндоприлом Before perindopril therapy | Через 6 мес. терапии периндоприлом 6 months after perindopril therapy | До терапии валсартаном Before valsartan therapy | Через 6 мес. терапии валсартаном 6 months after valsartan therapy |
|--|--|--|--|--|
| ОТС ЛЖ LV-RWT | 0,480±0,01 | 0,468±0,01 | 0,466±0,01 | 0,435±0,01 |
| ИММ ЛЖ, г/м ² LVMI, g/m ² | 91,667±5,13 | 89,524±4,85 | 91,045±6,13 | 85,045±5,54 |
| pОТС ЛЖ pLV-RWT | p ₁₋₂ =0,003* | | p ₃₋₄ <0,001* | |
| pИММ ЛЖ, г/м ² pLVMI, g/m ² | p ₁₋₂ =0,024* | | p ₃₋₄ <0,001* | |

Примечание. * – различия достоверны при p≤0,05.

Note. * – the differences are significant, p≤0.05.

У 50 % пациентов с КГЛЖ, находящихся на терапии валсартаном, наблюдался переход в КРЛЖ, в 50 % случаях тип геометрии ЛЖ остался прежним. В группе пациентов с КГЛЖ, находящихся на терапии периндопри-

лом, у 38 % пациентов наблюдался переход в КРЛЖ, а в 62 % случаях сохранялась КГЛЖ (рис. 2). Сравнение динамик перехода КГЛЖ в КРЛЖ в группах валсартана и периндоприла не выявило достоверного различия ($p=0,637$).

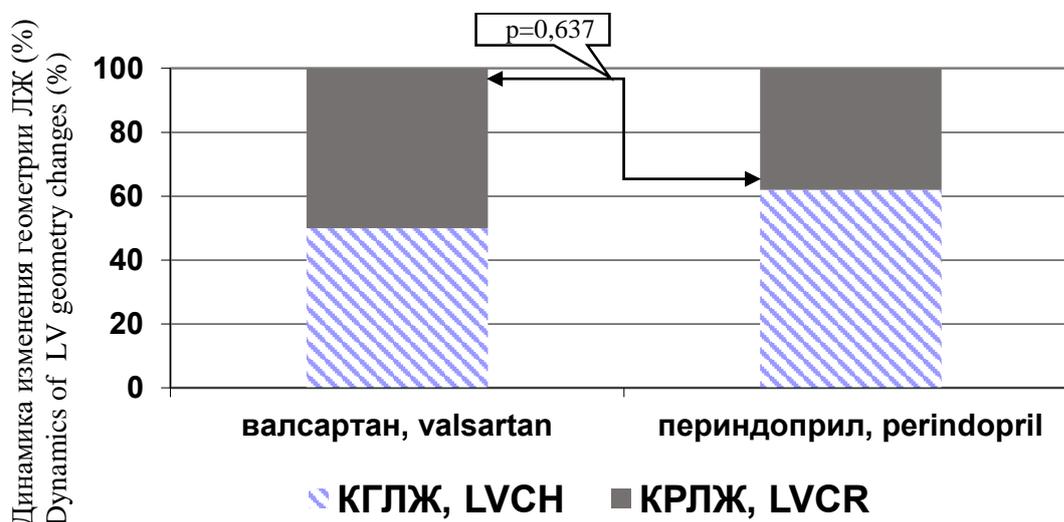


Рис. 2. Трансформация КГЛЖ в КРЛЖ на фоне терапии блокаторами РААС

Fig. 2. Transformation of LVCH into LVCR with RAAS blocker therapy

У 40 % пациентов с КРЛЖ, находящихся на терапии валсартаном, наблюдался переход в нормальную геометрию ЛЖ, в 60 % случаях

тип геометрии ЛЖ остался прежним. На фоне терапии периндоприлом дан-ные показатели составили 10 % и 90 % соответственно (рис. 3).

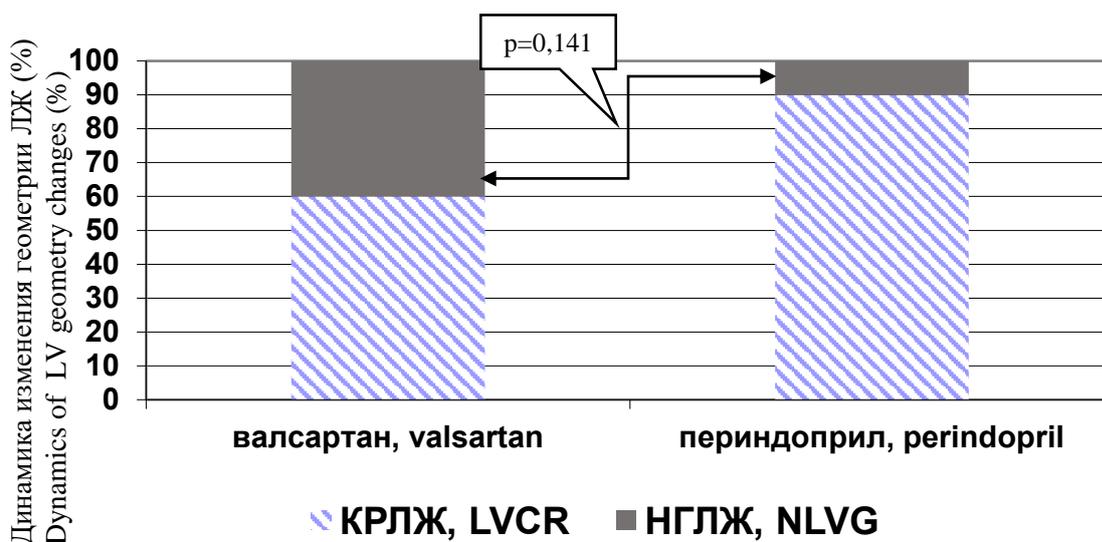


Рис. 3. Трансформация КРЛЖ в НГЛЖ на фоне терапии блокаторами РААС

Fig. 3. Transformation of LVCR into NLVG with RAAS blocker therapy

Выявленная положительная тенденция ($p=0,141$), вероятно, демонстрирует преимущество валсартана перед периндоприлом в коррекции концентрического ремоделирования ЛЖ у пациентов с АГ, что требует уточнения при наборе большего объема клинического материала. Можно предположить, что меньший эффект периндоприла связан с феноменом ускользания, описанным при приеме иАПФ (активацией альтернативных путей образования ангиотензинпревращающего фермента) [18, 19, 20]. По другим данным, на фармакологический эффект могут влиять генетические особенности, в частности однонуклеотидные полиморфизмы (SNP),

которые необходимо учитывать при подборе терапии. Действие ингибиторов АПФ определяется активностью множества генов, регулирующих как фармакодинамические, так и фармакокинетические процессы в системе РААС [21, 22].

Выводы

1. Терапия блокаторами РААС привела к достоверному регрессу гипертрофии миокарда и положительному изменению геометрии ЛЖ у пациентов с АГ.

2. Валсартан, предположительно, имеет преимущество перед периндоприлом в способности улучшать геометрию ЛЖ у пациентов с концентрическим ремоделированием ЛЖ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн исследования: Вебер В.Р., Жмайлова С.В.

Литературный поиск, участие в исследовании, обработка материала, статистическая обработка данных: Павлова В.А.

Анализ и интерпретация данных: Павлова В.А., Вебер В.Р., Жмайлова С.В.

Написание и редактирование текста: Павлова В.А., Вебер В.Р., Жмайлова С.В.

Литература

1. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D., Coca A., Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen S.E., Kreutz R., Laurent S., Lip G., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R., Shlyakhto E., Tsioufis C., Abovans V., Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*. 2018; 39 (33): 3021–3104.
2. Чулков В.С., Вебер В.Р., Гасанов М.З. Современные подходы к ведению беременных с хронической артериальной гипертензией (обзор). *РМЖ*. 2025; 31 (1): 30–38.
3. Вебер В.Р., Жмайлова С.В., Керимкулова А.С. Ремоделирование сердца и сосудов. Гендерные и этнические особенности при артериальной гипертензии: монография. Великий Новгород, Астана; 2024. 292.
4. Cuspidi C., Sala C., Negri F., Mancia G., Morganti A., Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension. *Journal of human hypertension*. 2012; 26 (6): 343–349.
5. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В., Конради А.О., Баланова Ю.А., Жернакова Ю.В., Метельская В.А., Ощепкова Е.В., Ротарь О.П., Шальнова С.А. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20 (5): 143–152.
6. Остроумова О.Д., Зыкова А.А., Максимов М.Л. Нефропротекция у больных с метаболическим синдромом: подходы к назначению антигипертензивных препаратов. *Системные гипертензии*. 2016; 13 (2): 77–83.
7. Максимов М.Л. Возможности лабораторной диагностики в оценке активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. *Терапевтический архив*. 2010; 6: 77–81.
8. Griendling K.K., Murphy T.J., Alexander R.W. Molecular biology of the renin-angiotensin system. *Circulation*. 1993; 87: 1816–1828.
9. Unger T. Blood pressure lowering and renin-angiotensin system blockade. *J Hypertens*. 2003; 21 (6): 3–7.
10. Perazella M.A., Setaro J.F. Renin-angiotensinaldosterone system: fundamental aspects and clinical implications in renal and cardiovascular disorders. *J Nucl Cardiol*. 2003; 10 (2): 184–194.

11. Хурс Е. М., Поддубная А. В. Антагонисты рецепторов ангиотензина II и ингибиторы АПФ: оптимизация выбора при лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2010; 6 (1): 61–67.
12. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P., Messerli F.H., Schmieder R.E. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. The American journal of medicine. 2003; 115 (1): 41–46.
13. Гямджян К.А., Максимов М.Л. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: что выбрать? Сеченовский вестник. 2012; 3 (9): 55–60.
14. Королева А.А., Журавков Ю.Л. Эффективность и безопасность сартанов в клинической практике. Медицинские новости. 2021; 7 (322): 15–20.
15. Дробязко О.А., Чумакова О.С., Затейщиков Д.А., Челомбитько Е.Г., Алехин М.Н. Структурно-функциональные особенности и показатели деформации левого желудочка сердца спортсменов по данным speckletracking эхокардиографии. Сибирский медицинский журнал. 2019; 34 (1): 48–53.
16. Ильин В.П. Методические особенности применения t-критерия Стьюдента в медико-биологических исследованиях. Acta Biomedica Scientifica. 2011; 5: 160–161.
17. Лукина Ю.В., Кутушченко Н.П., Марцевич С.Ю., Дранкина О.М. Разработка и валидизация новых опросников в медицине на примере шкалы приверженности лекарственной терапии. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2021; 17 (4): 576–583.
18. Hwang A.Y., Dietrich E., Pepine C.J., Smith S.M. Resistant Hypertension: Mechanisms and Treatment. Current hypertension reports. 2017; 19 (7): 56.
19. Мубаракишина О.А., Любавская С.С., Сомова М.Н., Батищева Г.А. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: выбор препарата в клинической практике с учетом эффективности и безопасности применения. Consilium Medicum. 2019; 21 (10): 16–19.
20. Scott S., Nicoletti P. Novel Pharmacogenomic Locus Implicated in Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-Induced Angioedema. JACC Journals. 2021; 78 (7): 710–712.
21. Кантемирова Б.И., Комарова О.В., Романова А.Н. Фармакогенетические особенности назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Фармакогенетика и фармакогеномика. 2024; 2: 19–28.
22. Pall A.H., Rasmussen E.R., Wadelius M. Pharmacogenetics of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. Pharmacogenomics. 2021; 22 (6): 319–321.

Поступила в редакцию 24.06.2025; принята 30.07.2025.

Авторский коллектив

Павлова Вероника Алексеевна – старший преподаватель кафедры клинической медицины Института медицины и экспериментальной биологии, ФГБОУ ВО «Псковский государственный университет». 180000, Россия, г. Псков, пл. Ленина, 2; аспирант, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого». 173003, Россия, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, 41; e-mail: nika-nika-pavlova@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9462-1622>.

Вебер Виктор Робертович – доктор медицинских наук, академик РАН, профессор, заведующий кафедрой, научный руководитель института, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого». 173003, Россия, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, 41; e-mail: viktor.veber@novsu.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7854-0849>.

Жмайлова Светлана Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого». 173003, Россия, г. Великий Новгород, ул. Большая Санкт-Петербургская, 41; e-mail: Svetlana.Zhmaylova@novsu.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-7754-5338>.

Образец цитирования

Павлова В.А., Вебер В.Р., Жмайлова С.В. Изучение влияния блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на ремоделирование левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией на примере валсартана и периндоприла. Ульяновский медико-биологический журнал. 2025; 3: 99–107. DOI: 10.34014/2227-1848-2025-3-99-107.

EFFECT OF RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM BLOCKERS ON LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION: VALSARTAN AND PERINDOPRIL THERAPY

V.A. Pavlova^{1,2}, V.R. Veber², S.V. Zhmaylova²

¹ Pskov State University, Pskov, Russia;

² Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia

Arterial hypertension (AH) often leads to left ventricular (LV) remodeling, increasing cardiovascular risk. The role of renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) blockers in the regression of LV pathological changes requires further clarification.

Objective: The aim of the study is to evaluate the effect of valsartan and perindopril on the dynamics of LV geometry in patients with newly diagnosed arterial hypertension.

Materials and Methods. The study included 44 patients with stage 2 arterial hypertension without chronic diseases that could cause cardiac remodeling. All participants underwent echocardiography before treatment and 6 months after antihypertensive therapy, provided that the target blood pressure level was achieved. To assess the type of remodeling, LV myocardial mass index (LVMI) and LV relative wall thickness (RWT) were determined. Patients were divided into 2 groups: those taking perindopril (n=22) and those taking valsartan (n=22). Statistical processing was performed using the paired Student's t-test ($p \leq 0.05$).

Results. Initially, concentric LV changes predominated: left ventricular concentric remodeling (LVCR) – 47 %, left ventricular concentric hypertrophy (LVCH) – 37 %. During valsartan therapy, LVCH transformed into LVCR in 50 % of patients with LVCH. Moreover, normalization of LV geometry was observed in 40 % of patients with LVCR. In the perindopril group, transition from LVCH to LVCR was observed in 38 % of patients. However, LVCR transformed to normal left ventricular geometry (NLVG) only in 10 % of patients. LVMI and LV RWT dynamics were statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusion. RAAS blockers promote regression of LV hypertrophy, but valsartan is presumably superior to perindopril in efficacy in LV concentric remodeling. The results of the study confirm the advisability of a differentiated approach to the choice of RAAS blockers depending on the type of LV remodeling.

Key words: left ventricular remodeling, arterial hypertension, RAAS blockers, perindopril, valsartan.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Author contributions

Research concept and design: Veber V.R., Zhmaylova S.V.

Literature search, participation in the study, data processing, statistical data processing: Pavlova V.A.

Data analysis and interpretation: Pavlova V.A., Veber V.R., Zhmaylova S.V.

Text writing and editing: Pavlova V.A., Veber V.R., Zhmaylova S.V.

References

1. Williams B., Mancia G., Spiering W., Agabiti Rosei E., Azizi M., Burnier M., Clement D., Coca A., Simone G., Dominiczak A., Kahan T., Mahfoud F., Redon J., Ruilope L., Zanchetti A., Kerins M., Kjeldsen SE., Kreutz R., Laurent S., Lip G., McManus R., Narkiewicz K., Ruschitzka F., Schmieder R., Shlyakhto E., Tsioufis C., Abovans V., Desormais I. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*. 2018; 39 (33): 3021–3104.
2. Chulkov V.S., Veber V.R., Gasanov M.Z. Sovremennye podkhody k vedeniyu beremennykh s khronicheskoy arterial'noy gipertenziey (obzor) [Modern approaches to the management of pregnant women with chronic hypertension (review)]. *RMZh*. 2025; 31 (1): 30–38 (in Russian).
3. Veber V.R., Zhmaylova S.V., Kerimkulova A.S. *Remodelirovanie serdtsa i sosudov. Gendernye i etnicheskije osobennosti pri arterial'noy gipertenzii: monografiya* [Heart and blood vessel remodeling. Gender and ethnic characteristics in arterial hypertension: monograph]. Velikiy Novgorod, Astana; 2024. 292 (in Russian).

4. Cuspidi C., Sala C., Negri F., Mancina G., Morganti A., Italian Society of Hypertension. Prevalence of left-ventricular hypertrophy in hypertension. *Journal of human hypertension*. 2012; 26 (6): 343–349.
5. Boytsov S.A., Drapkina O.M., Shlyakhto E.V., Konradi A.O., Balanova Yu.A., Zhernakova Yu.V., Metel'skaya V.A., Oshchepkova E.V., Rotar' O.P., Shal'nova S.A. Issledovanie ESSE-RF (Epidemiologiya serdechno-sosudistykh zabolovaniy i ikh faktorov riska v regionakh Rossiyskoy Federatsii). Desyat' let spustya [Epidemiology of Cardiovascular Diseases and their Risk Factors in Regions of Russian Federation (ESSE-RF) study. Ten years later]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2021; 20 (5): 143–152 (in Russian).
6. Ostroumova O.D., Zykova A.A., Maksimov M.L. Nefroprotektsiya u bol'nykh s metabolicheskim sindromom: podkhody k naznacheniyu antigipertenzivnykh preparatov [Nephroprotection in patients with metabolic syndrome: approaches to prescribing antihypertensive drugs]. *Sistemnye gipertenzii*. 2016; 13 (2): 77–83 (in Russian).
7. Maksimov M.L. Vozmozhnosti laboratornoy diagnostiki v otsenke aktivnosti renin-angiotenzin-al'dosteronovoy sistemy [Possibilities of laboratory diagnostics in assessing the renin-angiotensin-aldosterone system]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2010; 6: 77–81 (in Russian).
8. Griendling K.K., Murphy T.J., Alexander R.W. Molecular biology of the renin-angiotensin system. *Circulation*. 1993; 87: 1816–1828.
9. Unger T. Blood pressure lowering and renin-angiotensin system blockade. *J Hypertens*. 2003; 21 (6): 3–7.
10. Perazella M.A., Setaro J.F. Renin-angiotensinaldosterone system: fundamental aspects and clinical implications in renal and cardiovascular disorders. *J Nucl Cardiol*. 2003; 10 (2): 184–194.
11. Khurs E. M., Poddubnaya A. V. Antagonisty retseptorov angiotenzina II i inhibitory APF: optimizatsiya vybora pri lechenii serdechno-sosudistykh zabolovaniy [Angiotensin II receptor antagonists and ACE inhibitors: optimization of treatment for cardiovascular diseases]. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2010; 6 (1): 61–67 (in Russian).
12. Klingbeil A.U., Schneider M., Martus P., Messerli F.H., Schmieder R.E. A meta-analysis of the effects of treatment on left ventricular mass in essential hypertension. *The American journal of medicine*. 2003; 115 (1): 41–46.
13. Gyamdzhyan K.A., Maksimov M.L. Inhibitory APF i blokatory retseptorov angiotenzina II v lechenii serdechno-sosudistykh zabolovaniy: chto vybrat'? [ACE inhibitors and angiotensin II receptor blockers in the treatment of cardiovascular disease: What to choose?]. *Sechenovskiy vestnik*. 2012; 3 (9): 55–60 (in Russian).
14. Koroleva A.A., Zhuravkov Yu.L. Effektivnost' i bezopasnost' sartanov v klinicheskoy praktike [Efficacy and safety of sartans in clinical practice]. *Meditsinskie novosti*. 2021; 7 (322): 15–20 (in Russian).
15. Drobyazko O.A., Chumakova O.S., Zateyshchikov D.A., Chelombit'ko E.G., Alekhin M.N. Strukturno-funktsional'nye osobennosti i pokazateli deformatsii levogo zheludochka serdtsa sportsmenov po dannym speckletracking ekhokardiografii [Echocardiography-based structural and functional features and indicators of the left ventricular deformation in athletes]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 2019; 34 (1): 48–53 (in Russian).
16. Il'in V.P. Metodicheskie osobennosti primeneniya t-kriteriya St'yudenta v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh [Methodical aspects of using Student's t-test in biomedical research]. *Acta Biomedica Scientifica*. 2011; 5: 160–161 (in Russian).
17. Lukina Yu.V., Kutishenko N.P., Martsevich S.Yu., Drapkina O.M. Razrabotka i validizatsiya novykh oprosnikov v meditsine na primere shkaly priverzhennosti lekarstvennoy terapii [The questionnaire survey method in medicine on the example of treatment adherence scale]. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2021; 17 (4): 576–583 (in Russian).
18. Hwang A.Y., Dietrich E., Pepine C.J., Smith S.M. Resistant Hypertension: Mechanisms and Treatment. *Current hypertension reports*. 2017; 19 (7): 56.
19. Mubarakshina O.A., Lyubavskaya S.S., Somova M.N., Batishcheva G.A. Inhibitory angiotenzinprevrashchayushchego fermenta: vybor preparata v klinicheskoy praktike s uchetom effektivnosti i bezopasnosti primeneniya [Angiotensin-converting enzyme inhibitors: A choice of drug in clinical practice given the effectiveness and safety of use]. *Consilium Medicum*. 2019; 21 (10): 16–19 (in Russian).
20. Scott S., Nicoletti P. Novel Pharmacogenomic Locus Implicated in Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-Induced Angioedema. *JACC Journals*. 2021; 78 (7): 710–712.

21. Kantemirova B.I., Komarova O.V., Romanova A.N. Farmakogeneticheskie osobennosti naznacheniya inhibitorov angiotenzinprevrashchayushchego fermenta [Pharmacogenetic features of the administration of angiotensin-converting enzyme inhibitors]. *Farmakogenetika i farmakogenomika*. 2024; 2: 19–28 (in Russian).
22. Pall A.H., Rasmussen E.R., Wadelius M. Pharmacogenetics of angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Pharmacogenomics*. 2021; 22 (6): 319–321.

Received June 24, 2025; accepted July 30, 2025.

Information about the authors

Pavlova Veronika Alekseevna, Senior Lecturer, Chair of Clinical Medicine, Institute of Medicine and Experimental Biology, Pskov State University. 180000, Russia, Pskov, Lenin Sq., 2; Postgraduate Student, Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University. 173003, Russia, Veliky Novgorod, Bol'shaya Sankt-Peterburgskaya St., 41; e-mail: nika-nika-pavlova@mail.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-9462-1622>.

Veber Viktor Robertovich, Doctor of Sciences (Medicine), Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Chair, Scientific Director of the Institute, Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University. 173003, Russia, Veliky Novgorod, Bol'shaya Sankt-Peterburgskaya St. 41; e-mail: viktor.veber@novsu.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0001-7854-0849>.

Zhmaylova Svetlana Viktorovna, Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Chair, Yaroslavl-the-Wise Novgorod State University. 173003, Russia, Veliky Novgorod, Bol'shaya Sankt-Peterburgskaya St.; 41; e-mail: Svetlana.Zhmaylova@novsu.ru, ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-7754-5338>.

For citation

Pavlova V.A., Veber V.R., Zhmaylova S.V. Izuchenie vliyaniya blokatorov renin-angiotenzin-al'dosteronovoy sistemy na remodelirovanie levogo zheludochka u patsientov s arterial'noy gipertenziey na primere valsartana i perindoprila [Effect of renin-angiotensin-aldosterone system blockers on left ventricular remodeling in patients with arterial hypertension: valsartan and perindopril therapy]. *Ulyanovskiy mediko-biologicheskiy zhurnal*. 2025; 3: 99–107. DOI: 10.34014/2227-1848-2025-3-99-107 (in Russian).