

ЛИПИДКОРРЕГИРУЮЩАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

ГАГЛОЕВА И.В., СИМЕРЗИН В.В., ФАТЕНКОВ О.В., РУБАНЕНКО О.А., ГАЛКИНА М.А., ПАНИШЕВА Я.А.

LIPID LOWERING THERAPY IN ELDERLY PATIENTS WITH STABLE ANGINA

GAGLOEVA I.V., SIMERZIN V.V., FATENKOV O.V., RUBANENKO O.A., GALKINA M.A., PANISHEVA JA.A.

ГБОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ (ректор - академик РАН Г.П. Котельников), г. Самара

Представлены результаты ремоделирования артерий брахиоцефального соединения (БЦС) у 197 пациентов стабильной стенокардией напряжения I и II ФК под влиянием липидкорректирующей фармакотерапии при динамическом наблюдении в течение 1 года. У пациентов 1-й группы при высокоинтенсивном режиме дозирования розувастатина 20 мг/сут и atorvastatina 40 мг/сут у больных 2-й группы с эскалацией их дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут, до достижения целевого уровня ХС ЛНП или $\geq 50\%$ снижения его исходного уровня, отмечен регресс атеросклеротического процесса в артериях БЦС. У пациентов 3-й группы при умеренной интенсивности режима дозирования симvastatina 40 мг/сут выявлена стабилизация атеросклероза в артериях БЦС.

Ключевые слова: дислипидемия, стабильная стенокардия, ремоделирование артерий, брахиоцефальное соединение, гериатрия.

We evaluate the brachiocephalic trunk arteries remodeling in 197 patients with stable angina Canadian class I and II treated with lipid lowering therapy within 1 year. In patients of group 1 treated with high dose of rosuvastatin (20 mg daily) and group 2 treated with atorvastatin 40 mg daily with dose escalation and possible addition of ezetimibe 10 mg daily to achieve the target level of LDL or $\geq 50\%$ of its initial level decreasing we observed regression of atherosclerosis in brachiocephalic trunk arteries. In patients of group 3 who received moderate dose of simvastatin (40 mg daily) we revealed stabilization of atherosclerosis in brachiocephalic trunk arteries.

Key words: dyslipidemia, stable angina, artery remodeling, brachiocephalic trunk, geriatrics.

Введение. Как отмечают эксперты ВОЗ (2012) в экономически развитых странах мира и в Российской Федерации, основной причиной смертности населения остается ишемическая болезнь сердца (ИБС) [1]. Одной из наиболее

распространенных и часто диагностируемых форм ИБС является стабильная стенокардия. Подавляющее большинство больных со стабильной стенокардией на фоне оптимальной фармакотерапии имеют относительно неплохой прогноз. В тоже время индивидуальный прогноз конкретного больного со стабильной стенокардией может варьировать в широком диапазоне в зависимости от его основных клинических, функциональных и анатомических характеристик, коморбидных заболеваний и факторов риска. При стабильной стенокардии летальность составляет 2 - 3 % в год и у 2 - 3 % пациентов в течение года развивается нефатальный инфаркт миокарда.

В методических рекомендациях экспертов Европейского общества кардиологов (ESC) 2013 г. по лечению стабильной КБС [2] особое внимание уделено стенокардии, отмечено, что если у этих пациентов предполагаемая годовая смертность более 3%, то они относятся к группе высокого риска событий. В тоже время, по мнению комитета экспертов РКО и НОА (2012) [3], больные с ИБС и/или симптомным атеросклерозом периферических артерий и ишемическим инсультом, документированные диагностическими методами (коронарной ангиографией, радионуклидными методами, стресс-эхокардиографией и дуплексным сканированием артерий) относятся к категории очень высокого риска.

Данные доказательной медицины свидетельствуют, что комплекс интим-медиа (КИМ) определяемый триплексным сканированием артерий брахиоцефального соединения (БЦС) является маркером атеросклеротического поражения сосудов, и предиктором сердечно-сосудистых событий [4-6]. Влияние комбинации статинов с эзетимибом на прогрессирование атеросклеротического процесса в артериях брахиоцефального соединения (БЦС) у лиц пожилого возраста со стенокардией напряжения изучено недостаточно [7-10].

Цель исследования - оценить эффективность липидкорректирующей фармакотерапии высокой и умеренной интенсивности по влиянию на процесс ремоделирования артерий БЦС у больных со стабильной стенокардией напряжения

I и II ФК.

Материал и методы исследования. Под наблюдением были 197 пациентов со стабильной стенокардией напряжения I и II ФК в возрасте от 60 до 75 лет, 164 мужчин (83,2%) и 33 женщины (16,8%).

Критерии включения. Пациенты со стабильной стенокардией напряжения I и II ФК в возрасте от 60 до 75 лет с IIa типом дислипидемии (ДЛП) по D. Fredrickson et al., (1965); NI и NIIA, NYNA I и II ФК. Информированное согласие пациента на исследование. Наличие признаков гемодинамически и клинически незначимого атеросклероза артерий брахиоцефального соединения.

Критерии исключения. Вторичный характер дислипидемий, ХСН NIIБ, NIII, NYNA III и IV ФК, наличие I, IIb, III, IV и V типов ДЛП по D. Fredrickson et al., (1965), заболевания печени с увеличением активности аланиновой и аспарагиновой трансаминаз (АЛАТ, АСАТ) более чем в 3 раза выше верхней границы нормы, заболевания почек, повышенная чувствительность к группе используемых препаратов в анамнезе, применение любых лекарственных средств, снижающих ХС ЛНП в течение последних двух месяцев до включения в исследование.

У всех пациентов изучались жалобы, анамнестические данные. Всем пациентам проводилось полное физикальное, лабораторное и инструментальное обследование. При физикальном обследовании обращалось внимание на наличие или отсутствие шума в проекции сонных, подключичных и бедренных артерий. Артериальное давление измеряли на обеих верхних конечностях.

В основе диагностики ИБС использовались общепризнанные клинические и инструментальные критерии ВКНЦ СССР, (1984), ВНОК (2001, 2004, 2007). Для оценки наличия и выраженности хронической сердечной недостаточности (ХСН) использовалась классификация ХСН Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1934), NYNA и ОССН (2002) утвержденная Российским съездом кардиологов, в 2003 г. с применением шкалы оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС), модифицированная В.Ю. Мареевым (2000). Клинический диагноз ИБС ставился методом идентификации и *per exclusionem* (исключения) с учетом анамнестических, клинических, физикальных, лабораторных и инструментальных (электрокардиографических, эхокардиографических и др.) данных и нагрузочных тестов. При этом руководствовались методикой дифференциальной диагностики, разработанной и внедренной в клиническую практику профессором Г.П. Кузнецовым и доцентом В.С. Тюмкиным (1990).

Исходя из данных доказательной медицины, современных международных и отечественных

рекомендаций (ВНОК, 2004) разработан базовый алгоритм дифференциальной диагностики больных с ИБС методом идентификации и исключения (*per exclusionem*) с соблюдением презумпции наивысшей безопасности пациента. После предварительного сбора анамнеза, полного физикального, лабораторного и инструментального клинического обследования, оценки ФР, идентификации нозологической единицы заболевания, верификации диагноза проводилась риск-стратификация больных и их ранжирование на однородные группы риска для определения стратегии медицинских вмешательств.

Лабораторное исследование включало: общий анализ крови, мочи с определением глюкозы крови, гликированного гемоглобина, креатинина, билирубина, С-реактивного белка, активности АЛАТ и АСАТ. Концентрацию ОХС, ХС ЛВП и триглицеридов сыворотки крови определяли ферментативным методом с помощью наборов Labsystems (Finland) на биохимическом анализаторе Solar - PF 1251. Взятие венозной крови для исследования липидного спектра проводили после 12-14-часового голодания (*Position statement*, 1989). Определение всех биохимических показателей проводилось под внутренним лабораторным контролем качества при помощи контрольных сывороток фирмы «Human» (Германия). У пациентов определяли содержание ОХС, ТГ и ХС ЛВП, а концентрацию ХС ЛНП рассчитывали по формуле Фридвальда (Friedwald W.T. et al., 1972): $ХС\ ЛНП, ммоль/л = ОХС - ХС\ ЛВП - (ТГ : 2,2)$. $ХС\ ЛНП, мг/дл = ОХС - ХС\ ЛВП - (ТГ : 5,0)$ Расчет ХС ЛНП по формуле Фридвальда приемлем в случаях, когда концентрация ТГ < 4,5 ммоль/л (400 мг/дл), в противном случае проводили прямое определение концентрации ЛНП. Коэффициент перевода ХС ммоль/л в мг/дл: 1 ммоль/л = 38,7 мг/дл. Коэффициент перевода ТГ ммоль/л в мг/дл: 1 ммоль/л = 88,7 мг/дл.

Инструментальное исследование включало регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях по общепринятой методике и суточное мониторирование ЭКГ по Holter. Для выявления динамики характера и степени выраженности поражения атеросклерозом экстракраниальных отделов БЦС (общие (ОСА), внутренние (ВСА), наружные сонные артерии, позвоночные, подключичные артерии (ПКА)) использовали ультразвуковое триплексное сканирование. Исследование проводилось на ультразвуковых сканерах Logiq – 5;7 (США) мультисекторным линейным датчиком 4-10 МГц и мультисекторным конвексным датчиком 2,5-5 МГц. Степень стеноза рассчитывали по формуле European Carotid Surgery Trial (ECST, 1991). Распределение пациентов в зависимости от выявленной

степени стеноза проводилось по классификации, принятой на конференции Американской ассоциации кардиологов в 1993 году в Парк Лейк Сити (США, штат Юта). Согласно этой классификации были описаны следующие степени стеноза артерий: малые (0-29%), умеренные гемодинамически незначимые (30-50%), выраженные гемодинамически значимые (50-69%), критические (70-99%), окклюзия (100%). Ультразвуковая характеристика структуры атеросклеротических бляшек проводилась по классификации НЦССХ им. Бакулева РАМН (2001), согласно которой: 0 – эконегативная бляшка; I – гипоехогенная гомогенная; II – гетерогенная с преобладанием гипоехогенного компонента; III – гетерогенная с преобладанием гиперэхогенного компонента; IV – гиперэхогенная гомогенная (Лищук, В.А., 2001).

Все пациенты с учетом исходных значений ОХС и ХС ЛНП (ВНОК, 2007) [6] распределены на три группы. В 1-ю группу включены пациенты с высоким уровнем ОХС $>6,0$ ммоль/л и ХС ЛНП $>4,0$ ммоль/л; во 2-ю группу – с умеренно повышенными значениями ОХС 5,0-5,9 ммоль/л и ХС ЛНП 3,0-3,9 ммоль/л и в 3-ю группу – с оптимальными значениями липидов: ОХС $<5,0$ ммоль/л и ХС ЛНП $<3,0$ ммоль/л.

1-я группа – 61 пациент (31,0%) с высоким уровнем ХС ЛНП – $5,23 \pm 0,41$ ммоль/л ($>4,0$ ммоль/л. ВНОК, 2007) [6]. Целевой уровень ХС ЛНП для этих больных должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012). Для достижения целевого уровня ХС ЛНП необходимо было снизить его уровень с $5,23$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012) [3], т.е. на $3,53$ ммоль/л (67,5%), или $\geq 50\%$ (Комитет экспертов РКО и НОА, 2012; АСС/АНА, 2013) [3, 11]. Для достижения целевого уровня ХС ЛНП $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012) [3] или его снижения на $\geq 50\%$ (АСС/АНА, 2013) [11] была назначена фармакотерапия статином высокой интенсивности (АСС/АНА, 2013) [11] с дозовым режимом розувастатина 20 мг/сут АСС/АНА, (2013) и его эскалацией до 40 мг/сут и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут.

2-я группа – 72 больных (36,5%) с умеренно повышенным уровнем ХС ЛНП – $3,52 \pm 0,23$ ммоль/л (3,0-3,9 ммоль/л. ВНОК, 2007) [6]. Целевой уровень ХС ЛНП для этих больных должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА 2012) [3]. Для достижения целевого уровня ХС ЛНП необходимо было его снизить с $3,52$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012) [3], т.е. на $1,82$ ммоль/л (51,7%), или $\geq 50\%$ (Комитет экспертов РКО и НОА, 2012; АСС/АНА, 2013) [3, 11]. Для достижения целевого уровня ХС ЛНП $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012) или его снижения на $\geq 50\%$ (АСС/АНА, 2013) [11] была назначена фармакотерапия статином высокой интенсивности (АСС/АНА, 2013) [11] с дозовым

режимом аторвастатина 40 мг/сут АСС/АНА, (2013). При необходимости доза аторвастатина увеличивалась до 60 мг или добавлялся эзетимиб 10 мг/сут.

3-я группа – 64 пациентов (32,5%) с оптимальным уровнем ХС ЛНП – $2,59 \pm 0,23$ ммоль/л ($<3,0$ ммоль/л. ВНОК, 2007) [6]. Целевой уровень ХС ЛНП для этих больных должен быть $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА 2012) [3]. Для достижения целевого уровня необходимо было снизить ХС ЛНП с $2,59$ ммоль/л до $<1,7$ ммоль/л, т.е. на $0,89$ ммоль/л (34,4%) (Комитет экспертов РКО и НОА, 2012; АСС/АНА, 2013) [3, 11]. Для достижения целевого уровня ХС ЛНП $<1,7$ ммоль/л (РКО и НОА, 2012) или его снижения на $\geq 50\%$ (АСС/АНА, 2013) [11] была назначена фармакотерапия статином умеренной интенсивности (АСС/АНА, 2013) [11] с дозовым режимом симвастатина 40 мг/сут (АСС/АНА, 2013) [11]. При необходимости доза симвастатина увеличивалась до 60 мг или добавлялся эзетимиб 10 мг/сут.

Результаты исследований и их обсуждение. Из 61 больного 1-й группы при проведении липидкорректирующей фармакотерапии высокой интенсивности розувастатином 20 мг/сут с эскалацией его дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут у 51 пациента 83,6%, при снижении ХС ЛНП на 67,5%, достигнут его целевой уровень. Из 72 больных 2-й группы при проведении липидкорректирующей фармакотерапии высокой интенсивности аторвастатином 40 мг/сут с эскалацией его дозового режима и при необходимости добавлением эзетимиба 10 мг/сут у 52 пациентов 72,2% при снижении ХС ЛНП на 51,7% достигнут его целевой уровень. Из 64 больного 3-й группы при проведении липидкорректирующей фармакотерапии умеренной интенсивности симвастатином 40 мг/сут у 39 пациентов 60,9% при снижении ХС ЛНП на 34,4% достигнут его целевой уровень.

У наблюдаемых пациентов, для оценки эффективности лечения наряду с клиническими данными, показателями липидемического профиля использовалась динамика показателей структурно-функциональных нарушений в артериях БЦС исходно и через 1 год. Результаты представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы на фоне липидкорректирующей фармакотерапии высоко интенсивности с применением розувастатина 20 мг/сут и аторвастатина 40 мг/сут с эскалацией их дозового режима и добавлением эзетимиба 10 мг/сут у пациентов 1-й и 2-й групп отмечена достоверная положительная динамика характеризующаяся уменьшением степени стеноза ОСА и ВСА. В тоже время липидкорректирующей фармакотерапии умеренной интенсивности с применением сим-

Таблица 1.

Сравнительная характеристика степени стеноза ОСА и ВСА у 197 пациентов пожилого возраста, стенокардией напряжения в трех группах, исходно и через 1 год

Степень стеноза ОСА					
Пациенты	Исходно	Через 1 год	Динамика за год		%
1-я группа	54,63±2,42	45,72±2,38***	8,91	1,0	16,3%
2-я группа	45,87±2,39	38,85±2,32*	7,02	0,8	15,3%
3-я группа	36,49±2,57	34,93±2,48	1,56	0,2	4,3%
Степень стеноза ВСА					
Пациенты	Исходно	Через 1 год	Динамика за год		%
1-я группа	49,59±1,74	43,47±1,51***	6,12	1,0	12,3%
2-я группа	44,57±1,57	40,26±1,38*	4,31	0,7	9,7%
3-я группа	38,69±1,73	36,97±1,53	1,72	0,3	4,4%

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 степень достоверности изменений через 1 год по сравнению с исходными данными.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика КИМ ОСА и ВСА у 181 пациента пожилого возраста, стенокардией напряжения в трех группах, исходно и через 1 год

Характеристика КИМ ОСА					
Пациенты	Исходно мм	Через 1 год мм	Динамика мм/год		%/год
1-я группа	1,69±0,057	1,45±0,075**	0,24	1,0	14,2%
2-я группа	1,42±0,052	1,23±0,061**	0,19	0,8	13,4%
3-я группа	1,36±0,049	1,34±0,048	0,02	0,1	0,01%
Характеристика КИМ ВСА					
Пациенты	Исходно мм	Через 1 год мм	Динамика мм/год		%/год
1-я группа	1,75±0,049	1,49±0,047***	0,26	1,0	14,9%
2-я группа	1,57±0,043	1,42±0,054*	0,15	0,6	9,5%
3-я группа	1,32±0,048	1,30±0,049	0,02	0,1	1,5%

Примечание: *P<0,05; **P<0,02; ***P<0,01; ****P<0,001 степень достоверности изменений через 1 год по сравнению с исходными данными.

вастатина 40 мг/сут способствовала стабилизации атеросклеротического процесса. Если за единицу (1,0) эффективности принять снижение степени стеноза ОСА у пациентов 1-й группы, то эти значения у пациентов 2-й группы составят 0,8 и в 3-й группе 0,2. В то же время, если за единицу (1,0) эффективности принять снижение степени стеноза ВСА у пациентов 1-й группы, то эти значения у пациентов 2-й группы составят 0,7 и в 3-й группе 0,3.

Данные о динамике сравнительной характеристики значений КИМ ОСА и ВСА у наблюдаемых пациентов пожилого возраста со стенокардией напряжения в трех группах, исходно и через 1 год представлены в таблице 2.

Результаты исследования показали, что: у больных 1-й группы с высоким уровнем ХС ЛНП, под влиянием розувастатина 20 мг/сут с эскалацией его дозового режима и добавлением эзетимиба 10 мг/сут; у больных 2-й группы с умеренным

уровнем ХС ЛНП, при назначении аторвастатина 40 мг/сут с эскалацией его дозового режима и добавлением эзетимиба 10 мг/сут и; и у лиц 3-й группы с оптимальным уровнем ХС ЛНП при назначении симвастатина 40 мг/сут, несмотря на однонаправленные изменения показателей липидемического профиля отмечены различные эффекты влияния на морфофункциональные нарушения в артериях БЦС.

У пациентов 1-й и 2-й групп при значительном снижении ОХС и ХС ЛНП отмечены статистически достоверное уменьшение степени стеноза ОСА и ВСА и значений КИМ ОСА и ВСА, что является свидетельством не только стабилизация, но и регресса атеросклеротического процесса в артериях БЦС. В то же время у пациентов 3-й группы отмечена лишь стабилизация атеросклеротического процесса.

Если за единицу (1,0) эффективности принять снижение значений КИМ ОСА у пациентов 1-й

группы, то эти значения у пациентов 2-й группы составят 0,8 и в 3-й группе 0,1. Если за единицу (1,0) эффективности принять значения снижения КИМ ВСА у пациентов 1-й группы, то эти значения у пациентов 2-й группы составят 0,6 и в 3-й группе 0,1.

У больных пожилого возраста страдающих стабильной стенокардией напряжения, 3-х групп шансы на стабилизацию и регресс атеросклероза артерий БЦС, по данным их триплексного сканирования различны. У лиц 3-й подгруппы с оптимальным исходным уровнем ХС ЛНП при достижении целевого уровня ХС ЛНП не было прогрессирования атеросклеротического процесса и документирована его стабилизация. Однако, несмотря на достижение целевого уровня ХС ЛНП у больных не выявлено регресса атеросклероза, как по КИМ, так и по степени выраженности стеноза артерий БЦС.

В то же время у пациентов 1-й и 2-й подгрупп с высоким и умеренным исходным уровнем ХС ЛНП при достижении целевых значений показателей липидемического профиля отмечена не только стабилизация, но и статистически достоверный регресс атеросклероза по критериям: КИМ и степень стеноза. Чаще всего обратное развитие атеросклероза наблюдалось у пациентов, у которых удавалось добиться уровня ХС ЛНП менее 2,1 ммоль/л. Результаты нашего исследования показали, что имеет значение не только сам факт достижения целевого уровня липидов, но и величина относительного снижения показателей липидемического профиля по сравнению с их исходными значениями. Так у пациентов 1-й и 2-й групп по сравнению с исходными значениями отмечено снижение: ХС ЛНП на 67,5% и на 51,7%. В то же время у пациентов 3-й группы также достигших целевых значений показателей липидемического профиля отмечена их менее значительная динамика снижение: ХС ЛНП на 34,4%.

Выводы.

Риск-стратификация 197 пациентов пожилого возраста со стенокардией напряжения I и II ФК по уровню ХС ЛНП позволила их разграничить на однородные группы для соответствующих мероприятий. Исходя из презумпции наивысшей безопасности пациентов, это необходимый элемент разработки тактики липидкорректирующей фармакотерапии, определения потребности в статинах, их выбора и расчета дозового режима, его эскалации и перехода на комбинированную фармакотерапию для достижения целевых значений уровня ХС ЛНП.

У 61 больного 1-й группы с высоким исходным уровнем ХС ЛНП, при фармакотерапии высокой интенсивности розувастатином 20 мг/сут, с эскалацией его дозового режима и добавлением

эзетимиба 10 мг/сут, у 51 пациента 83,6%, при снижении уровня ХС ЛНП на 67,5%, достигнут его целевой уровень. При этом у пациентов отмечен регресс атеросклеротического процесса в артериях БЦС и повысилась толерантность к физической нагрузке.

У 72 больных 2-й группы с умеренно повышенным исходным уровнем ХС ЛНП при фармакотерапии высокой интенсивности аторвастатином 40 мг/сут с эскалацией его дозового режима и добавлением эзетимиба 10 мг/сут у 52 пациентов 72,2% при снижении уровня ХС ЛНП на 51,7%, достигнут его целевой уровень. При этом у пациентов отмечен регресс атеросклеротического процесса в артериях БЦС и увеличилась толерантность к физической нагрузке.

У 64 пациентов 3-й группы с оптимальным исходным уровнем ХС ЛНП фармакотерапия умеренной интенсивности симвастатином 40 мг/сут у 39 пациентов 60,9% при снижении уровня ХС ЛНП на 34,4%, достигнут его целевой уровень. При этом отмечена стабилизация атеросклероза в артериях БЦС и увеличилась толерантность к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА:

- [1]. *The World Health Organization the top ten causes of death fact sheet. 2004. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>. Accessed February 2, 2012..*
- [2]. *Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // Eur. Heart. doi:10.1093/eurheartj/ent296.*
- [3] «*Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза*». *Российские рекомендации V пересмотр. Разработаны комитетом экспертов РКО и НОА. Москва 2012. С. 48.*
- [4]. *Аронов Д.М., Лупанов В.П. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. Издание второе, переработанное. – М.: Триада X, 2009. – 248 с.*
- [5]. *Бойцов С.А., Карпов Ю.А., Кухарчук В.В. и др. Проблемы выявления лиц с высоким сердечно-сосудистым риском и возможные пути их решения (Ч. I) // Атеросклероз и дислипидемии. 2010. № 1. С. 8–14.*
- [6]. *Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр 2007. Разработаны экспертами Всероссийского научного общества кардиологов. Секция атеросклероза. // Москва 2007. С. 44.*
- [7]. *Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // Рациональная фармакотер. в кардиол. – 2005. – № 3. – С. 57–65.*

[8]. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в России: успехи, неудачи, перспективы / Р. Г. Оганов // Терапевтический архив. – 2004. – № 6. – С. 22–24.

[9]. Оганов, Р. Г. Демографическая ситуация и сердечно-сосудистые заболевания в России: пути решения проблем / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваск. тер. и проф. – 2007. – Т. 6, № 8. – С. 7–14.

[10]. Кардиоваскулярная профилактика. Национальные рекомендации ВНОК // Кардиоваск. терапия и профилактика. – 2011. – № 10(6); Прил. 2. – С. 57.

[11]. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. published online November 12, 2013; *Circulation* is published by the American Heart Association, 7272 Greenville Avenue, Dallas, TX 75231 <http://circ.ahajournals.org/content/early/2013/11/11/01.cir.0000437738.63853.7a.citation>

Авторская справка:

1. Гаглоева Инна Васильевна - доктор медицинских наук, главный специалист Территориального фонда обязательного медицинского страхования и Министерства здравоохранения и социального развития Самарской области, Самара,

Водников, 45-54, (846)310-98-74, с. 89272636208, E-mail: gagloeva@samtfoms.ru

2. Симерзин Василий Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 443099, Самара, Водников, 45-54, с. 89272636208, E-mail: simerzi@mail.ru

3. Фатенков Олег Вениаминович – доктор медицинских наук, доцент – заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, 89050171016, E-mail: kdmc@mail.ru

4. Рубаненко Олеся Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, 443110, Самара, Ново-Садовая, 25-213, (846)334-54-87, E-mail: neron@samtel.ru

5. Галкина Мария Анатольевна – врач – терапевт клиники факультетской терапии клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, 89170119041, E-mail: kdmc@mail.ru

6. Панишева Яна Анатольевна - врач – терапевт клиники факультетской терапии клиник ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Минздрава РФ, 44309, Самара, Чапаевская 87, 89170119041, E-mail: neron@samtel.ru