

Аторвастатин у пациентов с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией левого желудочка

Е.В. Филиппов✉, ORCID: 0000-0002-7688-7176, e-mail: dr.philippov@gmail.com

К.А. Мосейчук, ORCID: 0000-0002-4444-2439, e-mail: ka.moseychuk@gmail.com

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9

Резюме

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) может манифестировать как классическими болями в грудной клетке, так и атипичной стенокардией. При этом частота ИБС в группе пациентов мужского пола с атипичной стенокардией в возрасте старше 60 лет может достигать 59–78%. Следует отметить, что при диффузном поражении коронарных артерий на первое место может выходить клиника хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая будет являться основным лимитирующим фактором. У пациентов с ИБС и ХСН при приеме аторвастатина следует ожидать снижения риска развития неблагоприятных исходов и госпитализаций по поводу ХСН. Однако это не отменяет необходимости терапии ХСН и ее оптимизации в случае необходимости. В основе терапии этих пациентов лежит прием высоких доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), бета-блокаторов (ББ) и статинов. С точки зрения клинических рекомендаций по ведению пациентов с ХСН рутинное использование статинов при ХСН с низкой фракцией выброса (ФВ) не рекомендовано. Этот вывод сделан на основании двух многоцентровых рандомизированных клинических исследований, которые целенаправленно изучали использование статинов при ХСН (CORONA и GISSI-HF). Однако данный документ рекомендует использование статинов с целью профилактики ХСН у пациентов с ИБС. Также следует обсуждать продолжение терапии статинами у пациентов, которые уже получают эти препараты по поводу ИБС или гиперлипидемии. Таким образом, использование аторвастатина у пациентов с ИБС и систолической дисфункцией миокарда левого желудочка может снижать риск неблагоприятных исходов и госпитализаций по поводу ХСН. У пациентов с неишемической ХСН прием статинов не ассоциируется с улучшением прогноза. Таким образом, решение о назначении данной группы препаратов у пациентов с ХСН должно учитывать конкретную клиническую ситуацию и быть строго индивидуализированным.

Ключевые слова: аторвастатин, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая кардиомиопатия, систолическая дисфункция левого желудочка

Для цитирования: Филиппов Е.В., Мосейчук К.А. Аторвастатин у пациентов с ишемической болезнью сердца и систолической дисфункцией левого желудочка. *Медицинский совет*. 2019;(16):28-33. doi: 10.21518/2079-701X-2019-16-28-33.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Atorvastatin in patients with coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction

Evgeniy V. Filippov✉, ORCID: 0000-0002-7688-7176, e-mail: dr.philippov@gmail.com

Kseniya A. Moseychuk, ORCID: 0000-0002-4444-2439, e-mail: ka.moseychuk@gmail.com

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov; 9, Vysokovoltnaya Ul., Ryazan, 390026, Russia

Abstract

Coronary artery disease (CAD) can manifest as a classic chest pain, or atypical angina. At the same time, the prevalence of CAD in a group of male patients with atypical angina over the age of 60 can reach 59–78%. It should be noted that the clinic manifestation of the chronic heart failure (CHF), which will be the main limiting factor, may take centre stage in diffuse coronary artery atherosclerosis. In patients with coronary artery disease and heart failure, who take atorvastatin, one should expect a decrease in the risk of adverse outcomes and hospitalizations due to heart failure. However, this does not negate the need for treatment and optimization of heart failure, if necessary. The therapy of these patients is based on the administration of high doses of angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors), beta-blockers (BB) and statins. The routine use of statins in heart failure with low ejection fraction (EF) is not recommended for the management of patients with heart failure from clinical guidelines point of view. This conclusion is based on two multicenter randomized clinical trials that have purposefully studied the use of statins in heart failure (CORONA and GISSI-HF). However, this document recommends the use of statins to prevent heart failure in patients with coronary artery disease. Continuing statin therapy in patients, who are already receiving these drugs for coronary artery disease or hyperlipidemia, should also be discussed. Thus, the use of atorvastatin in patients with coronary artery disease and systolic left ventricular myocardial dysfunction can reduce the risk of adverse outcomes and hospitalizations due to heart failure. In patients with non-ischemic heart failure, taking statins is not associated with improved survival. Thus, the decision to prescribe this group of drugs in patients with chronic heart failure should take into account the specific clinical situation and be strictly individualized.

Keywords: atorvastatin, coronary heart disease, chronic heart failure, ischemic cardiomyopathy, left ventricular systolic dysfunction

For citation: Evgeniy V. Filippov, Kseniya A. Moseychuk. Atorvastatin in patients with coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2019;(16):28-33. (In Russ.) doi: 10.21518/2079-701X-2019-16-28-33.

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

ВВЕДЕНИЕ

Липиды составляют около 70% сухого вещества плазмы [1]. Нарушение функционирования липидной транспортной системы или повышение уровня одного из ее компонентов, как правило, общего холестерина (ХС) крови и/или ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ведет к развитию дислипидемии. Данные ряда исследований подтвердили ее роль в развитии инфаркта миокарда (ИМ) и кардио-васкулярных смертей, что привело к созданию липидной теории атеросклероза [2]. Впервые это было показано во Фрамингемском исследовании [3]. Связь концентрации общего ХС и ЛПНП с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) как у мужчин, так и у женщин установлена давно. В метаанализе, основанном на результатах 61 исследования 55 000 смертей от заболеваний сердца и сосудов, концентрация общего ХС в плазме положительно коррелировала со смертностью от ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов среднего и пожилого возраста вне зависимости от уровня артериального давления (АД) [4, 5]. Двадцатипятилетнее популяционное наблюдение в рамках исследования, проводившегося в семи странах, показало, что относительный риск, связанный с высокой концентрацией ХС, был практически одинаков в Финляндии, Италии, Греции и Нидерландах; единственным исключением оказалась Япония [6]. Однако абсолютный риск, ассоциированный с содержанием ХС, существенно варьировал по странам. ИБС редко встречается в популяциях со средней сывороточной концентрацией ХС менее 3–4 ммоль/л даже при наличии других факторов риска, но даже в популяциях с очень низким содержанием ХС, например в Китае, была обнаружена корреляция между концентрацией ХС и смертностью от ИБС [7]. Снижение уровня ХС в общей популяции значимо уменьшает вероятность развития новых случаев коронарной болезни сердца (КБС). Уменьшение концентрации общего ХС в крови всего на 1% ведет к снижению риска развития различных форм заболевания на 2,5%. Так, в США с 1968 г. смертность, связанная с ИБС, снизилась на 30%. Это в определенной мере, помимо других причин, связывается с уменьшением концентрации сывороточного ХС у населения страны на 0,6–0,8 ммоль/л [8]. Другие показатели липидного обмена также важны при оценке риска. Так, аполипопротеиды А и В (АпоА1 и АпоВ), а особенно их соотношение (АпоВ/АпоА1) > 1 повышает атерогенность сыворотки, а АпоВ/АпоА1 < 1, наоборот, снижает. Исследование INTERHEART показало, что риск ИМ увеличивается более чем в 3 раза при АпоВ/АпоА1 > 1 [9]. Еще одним фактором риска является липопротеин(а) (Лп(а)). Было показано, что высокая концентрация Лп(а) связана с повышенным риском КБС и ишемического инсульта [10]. Таким образом, связь между дислипидемией и развитием ИБС очевидна.

РОЛЬ СТАТИНОВ ПРИ ИБС

У пациентов со стабильной ИБС коррекция липидных нарушений крайне важна, поскольку снижает риск развития неблагоприятных событий. Однако течение ИБС

может быть различным. ИБС может манифестировать как классическими болями в грудной клетке, так и атипичной стенокардией. При этом частота ИБС в группе пациентов мужского пола с атипичной стенокардией в возрасте старше 60 лет может достигать 59–78% [11]. Следует отметить, что при диффузном поражении коронарных артерий на первое место может выходить клиника хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая будет являться основным лимитирующим фактором. Частота болей в грудной клетке в этом случае будет снижаться.

В предыдущих исследованиях продемонстрирована важность использования у этих пациентов статинов [11]. При этом для прогноза решающее значение имеет не столько сам факт приема данной группы препаратов, сколько их доза. Преимущества более высоких доз статинов (аторвастатин 40–80 мг/сут, розувастатин 20–40 мг/сут) были установлены ранее. Так, исследование ALLIANCE проводилось с участием лиц старше 18 лет с известной КБС [12]. Его достоинством является то, что оно было спланировано, как в реальной клинической практике. В исследование было включено 2442 пациента: 1217 – в группу «агрессивного лечения» аторвастатином и 1225 – в группу обычной липидснижающей терапии. Медиана наблюдения составила 54,3 мес., в среднем – 51,5 мес., стандартная ошибка – 0,37). Средняя доза исследуемого препарата в группе аторвастатина составила 40,5 мг, 45% пациентов получали аторвастатин в дозе 80 мг/сут. Исследование продемонстрировало значимое уменьшение первичной конечной точки (отношение шансов (ОШ) 0,83, 95% доверительный интервал (ДИ) 0,71–0,97, $p = 0,020$) и нефатального ИМ (ОШ 0,52, 95% ДИ 0,38–0,74, $p = 0,0002$) (табл. 1). Использование «агрессивной стратегии» не привело к значимому снижению смертности от всех причин и количества госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии или ХСН [12].

В этом же исследовании было показано преимущество аторвастатина у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и ИБС. Относительный риск развития первичной конечной точки снижался на 28% у пациентов с ХБП и на 11% – без ХБП в группе аторвастатина [13]. При приеме данного препарата в течение всего периода наблюдения скорость клубочковой фильтрации не снижалась.

В исследовании IDEAL также оценивалась роль длительной терапии аторвастатином в дозе 80 мг/сут. В него было включено 8888 пациентов. Пациенты были рандомизированы в группы аторвастатина 80 мг/сут и симвастатина 20 мг/сут. В группе аторвастатина частота наступления смерти от сердечно-сосудистых причин и ИМ была ниже на 11% (ОШ 0,89, 95% ДИ 0,78–1,01, $p = 0,07$) в сравнении с группой симвастатина. У пациентов, принимавших аторвастатин, было выявлено значимое снижение количества любых сердечно-сосудистых событий (16%, $p < 0,001$) [14].

РОЛЬ СТАТИНОВ ПРИ ИБС И ХСН

В описанных выше исследованиях не было получено значимого эффекта приема аторвастатина по сравнению

● **Таблица 1.** Конечные точки в исследовании ALLIANCE (адаптировано из [12])
 ● **Table 1.** Endpoints in the ALLIANCE study (adapted from [12])

Конечные точки	Аторвастатин, агрессивная терапия (n = 1217) n (%)	Обычная липид-снижающая терапия n (%)	ОШ (95% ДИ)	p
Первичная конечная точка	289 (23,7)	333 (27,2)	0,83 (0,71–0,97)	0,020
Сердечно-сосудистая смерть	43 (3,5)	61 (5,0)	0,69 (0,47–1,02)	0,059
Нефатальный ИМ	52 (4,3)	94 (7,7)	0,52 (0,38–0,74)	0,0002
Остановка сердца	2 (0,2)	5 (0,4)	0,37 (0,07–1,89)	0,229
Чрескожное коронарное вмешательство	197 (16,2)	225 (18,4)	0,84 (0,70–1,02)	0,080
Нестабильная стенокардия, требующая госпитализации	126 (10,4)	147 (12,0)	0,83 (0,65–1,05)	0,125
Смерть от всех причин	121 (9,9)	127 (10,4)	0,92 (0,72–1,18)	0,523
Госпитализация по поводу ХСН	42 (3,5)	56 (4,6)	0,73 (0,49–1,09)	0,119
Любые исходы	408 (33,5)	443 (36,2)	0,88 (0,77–1,01)	0,060

с обычной терапией на госпитализации и смертность от ХСН. Однако ряд более поздних работ выявил такие закономерности. Так, в исследовании M. Correale, включавшем 195 амбулаторных пациентов с ХСН любой этиологии (114 – принимали аторвастатин, 81 – не принимал статины, средняя длительность наблюдения – 318 ± 262 дня), было показано, что прием аторвастатина ассоциируется с более низкой частотой смертей от сердечно-сосудистых причин (0% против 7%, $p = 0,01$) [15]. При этом даже после коррекции значений на пол, возраст, фракцию выброса прием ИАПФ и ББ данная ассоциация в многомерном анализе оставалась значимой (ОШ 0,83, 95%ДИ 0,71–0,96, $p < 0,05$). У пациентов с ХСН ишемической этиологии, принимающих аторвастатин, также были выявлены значимые различия в смертности от всех причин (10% против 26%, $p < 0,05$), сердечно-сосудистой смертности (0% против 8%, $p < 0,05$) и наличии стойких желудочковых аритмий (5% против 19%, $p < 0,05$) [15].

Применение аторвастатина при ХСН обобщено в метаанализе M. Xu et al. [16]. В нем продемонстрировано его преимущество по сравнению с плацебо в снижении смертности от всех причин (ОШ 0,39, 95% ДИ 0,21–0,71, $p = 0,002$) и госпитализаций по поводу ХСН (ОШ 0,30, 95% ДИ 0,18–0,52, $p < 0,001$) [16].

Таким образом, у пациентов с ИБС и ХСН при приеме аторвастатина, согласно данным исследований (в основном «случай – контроль»), следует ожидать снижения риска развития неблагоприятных исходов и госпитализаций по поводу ХСН, что продемонстрировано на клиническом примере.

Пациент 64 лет, госпитализирован в кардиологическое отделение с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, которая постепенно нарастала в течение 2 нед., периодические неинтенсивные боли в нижней трети грудины, купирующиеся в покое самостоятельно в течение 10 мин, чаще появляющиеся при незначительной физической нагрузке. При детальном расспросе выяснено, что заболевание манифестировало неин-

тенсивными болями за грудиной, связанными с физической нагрузкой, 8 лет назад; пациент лекарственные препараты не принимал, к врачу не обращался. Через год после начала заболевания стала появляться одышка, которая постепенно нарастала. Боли за грудиной, учитываемая ограничение физической активности за счет одышки, перестали беспокоить пациента. В течение последних 6 лет лечился по поводу дилатационной кардиомиопатии. Госпитализировался в кардиологическое отделение по 2–3 раза в год с декомпенсацией ХСН. Постоянно принимает торасемид 5 мг/сут, спиронолактон 25 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, периндоприл 5 мг/сут. В течение 2 последних дней употреблял алкоголь около 100 мл в сутки в пересчете на этиловый спирт.

При осмотре: периферических отеков нет. В легких: дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердце: тоны приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги; селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. АД = 116/80 мм рт. ст., ЧСС = 88 уд./мин. Рост – 176,0 см, вес – 100,1 кг. Тест 6-минутной ходьбы – 99 м.

На фоне употребления алкоголя у пациента в биохимическом анализе крови отмечалось повышение маркеров повреждения печени, повышение КФК и МВ КФК в 1-й и 2-й день госпитализации (табл. 2). Закономерно у пациента изменены показатели коагулограммы. К 9 дню госпитализации наступила нормализация всех показателей. При обследовании данных за хронические гепатиты В и С получено не было. Динамика уровня общего холестерина также отражала улучшение функции печени. К 9 дню его концентрация составила 5,0 ммоль/л. Также обращали на себя внимание повышенный креатинин и сниженная скорость клубочковой фильтрации (СКФ), что характерно для декомпенсации ХСН.

На рисунке 1 представлена ЭКГ: синусовая тахикардия, отклонение электрической оси сердца влево. Неспецифические изменения в миокарде левого желудочка (ЛЖ). Без динамики по сравнению с предыдущими ЭКГ.

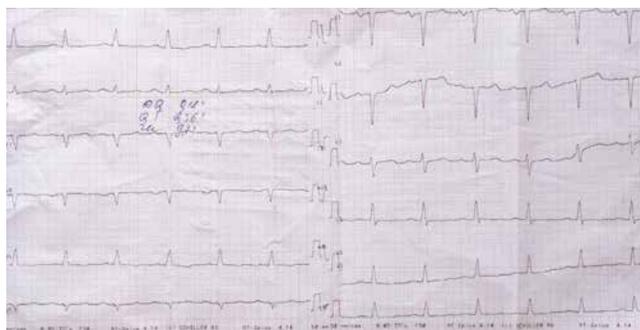
● **Таблица 2.** Динамика биохимических параметров у пациента
 ● **Table 2.** Dynamics of biochemical parameters in a patient

Параметры	1-й день	2-й день	4-й день	5-й день	7-й день	9-й день
Билирубин, мкмоль/л	48,5	27,1	22,6	15,4		15,8
Общий холестерин, ммоль/л	3,97	3,61		4,2	4,98	5,00
Мочевина, ммоль/л	11,9	20,3	22,9	18,9	11,7	13,1
Креатинин, мкмоль/л	192	249	157	129	99	101
СКФ, мл/мин	48	38	59	70	96	96
АСТ, Е/л	340	148	91	32	29	40
АЛТ, Е/л	289	142	85	35	18	35
ЩФ, Е/л			281		230	188
КФК, Е/л	309	196	100	122	127	67
МВ КФК, Е/л	48,0	28,0	22,0	23,1	19,9	22,0
ТГ, ммоль/л					1,44	1,96
ЛПНП, ммоль/л						2,83
ЛПВП, ммоль/л						0,57
СРБ, мл/л	21,0	14,0	4,8	5,0	4,3	4,1
Тропонин, нг/мл	0,1	0,1	0,1			0,1
D-dimer, нг/л	1,5	>4,0	4,0		>4,0	
Протромбин		0,44	0,55	0,62	0,81	0,90
Тромбиновое время, сек	21,7	>60	21,9	20,3		
Фибриноген, г/л	5,49	3,82	3,76			
АЧТВ, сек	35,3	39,8	22,1			
Фибринолитическая активность, мин	>30	55	42			

Спирометрия: умеренные рестриктивные изменения легких.

Рентгенография органов грудной клетки: в легких теней очагово-инфильтративного характера не выявлено. Корни структурны. Диафрагма, синусы – норма. Сердце увеличено за счет ЛЖ. Аорта склерозирована.

● **Рисунок 1.** ЭКГ пациента
 ● **Figure 1.** ECG of a patient

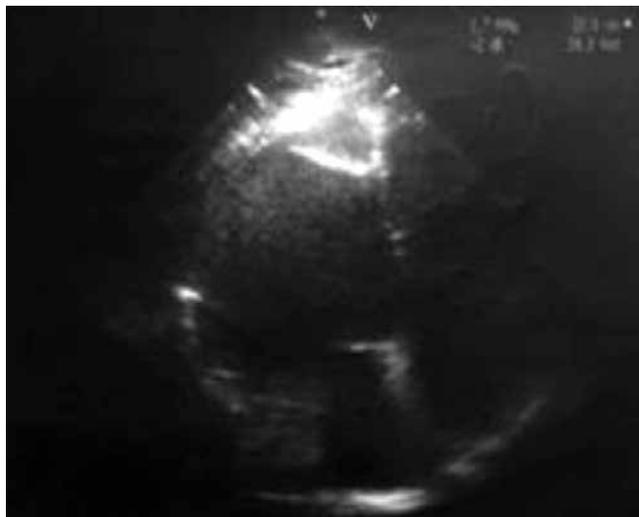


Холтер-ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС от 72 до 102 (средний – 79) уд./мин. Одиночная наджелудочковая экстрасистолия – 4; парная одиночная наджелудочковая экстрасистолия – 1; одиночная желудочковая экстрасистолия – 17; гипертрофия левого желудочка с изменениями в миокарде. Ночью в течение 94 мин депрессия сегмента ST до 1 мм по переднебоковой стенке ЛЖ.

На эхокардиографии: аорта – 3,5 см, уплотнена, левое предсердие – 4,1 см, конечный диастолический размер ЛЖ – 6,97 см, конечный систолический размер ЛЖ – 4,7 см, фракция выброса – 41%, диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки – 1,0 см, толщина задней стенки ЛЖ – 0,8. Аортальный клапан – амплитуда раскрытия нормальная, створки уплотнены, кальциноз фиброзного кольца. Митральный клапан – противофаза есть, створки уплотнены, кальциноз фиброзного кольца, регургитация 2 степени. Правое предсердие – 4,7 x 6,0 см. Переднезадний размер правого желудочка – 3,2 см. Трикуспидальный клапан – регургитация 2 степени. Систолический градиент давления на трикуспидальном клапане – 30 мм рт. ст. Заключение: Атеросклероз аорты. Недостаточность митрального клапана. Дилатация полостей сердца. Снижение сократимости миокарда. Гипертрофия межжелудочковой перегородки. Легочная гипертензия.

На *рисунке 2* представлен дилатированный ЛЖ.

● **Рисунок 2.** Дилатация ЛЖ у пациента
 ● **Figure 2.** LV dilatation in a patient



Пациент получал диуретики, в т. ч. внутривенно, спиронолактон, ИАПФ, ББ, гепатопротекторы, в течение первых 7 дней госпитализации – дигоксин.

На 10-е сут госпитализации (после нормализации креатинина и показателей функции печени) пациенту была проведена коронароангиография (КАГ). На КАГ – смешанный тип коронарного кровоснабжения сердца. Ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – с четкими, ровными контурами. Передняя нисходящая артерия (ПНА) сужена в верхнем сегменте на 70%, в среднем сегменте имеет короткий окклюзирующий стеноз – 99%, в нижнем

сегменте сужена на 70%. Диагональная ветвь (ДВ) 2 сужена в устье на 90%, в среднем сегменте – на 70%. Огибающая артерия (ОА) сужена в верхнем сегменте на 70%. Ветвь тупого края (ВТК) 1 окклюзирована в среднем сегменте, постокклюзионные отделы заполняются по меж- и внутрисистемным коллатералям. Правая коронарная артерия (ПКА) окклюзирована на границе верхнего и среднего сегмента, постокклюзионные отделы заполняются по меж- и внутрисистемным коллатералям. Все артерии мелкие, извитые. От чрескожного коронарного вмешательства и направления к кардиохирургу пациент категорически отказался.

Таким образом, с учетом наличия в клинической картине болей в грудной клетке, данных эхокардиографии (дилатация полостей сердца, снижение сократимости ЛЖ, диффузного атеросклероза) пациенту установлен следующий диагноз: ИБС: стенокардия напряжения 3 ФК (ССС). Ишемическая кардиомиопатия. ХСН 2А стадии, 4 ФК.

Назначена терапия: периндоприл 5 мг/сут, бисопролол 7,5 мг/сут, аспирин 75 мг/сут, эплеренон 25 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут.

Пациент выписан на 14-е сут, одышка уменьшилась до 2 ФК (тест 6-минутной ходьбы – 398 м), АД = 120/84 мм рт. ст., ЧСС = 62 уд./мин. Маркеры воспаления, некроза миокарда – в норме.

В течение следующих 12 мес. терапия не менялась, пациент продолжал отказываться от оперативного лечения.

Через 8 нед. – одышка соответствует 2 ФК, боли в грудной клетке не беспокоят, общий холестерин – 4,1 ммоль/л, ЛПНП – 2,3 ммоль/л, креатинин – 93 мкмоль/л, АСТ – 28 Е/л, АЛТ – 32 Е/л, билирубин – 12,5 мкмоль/л.

При осмотре через 12 мес. – одышка соответствует 2 ФК, боли в грудной клетке не беспокоят, общий холестерин – 4,0 ммоль/л, ЛПНП – 2,3 ммоль/л, креатинин – 90 мкмоль/л, АСТ – 26 Е/л, АЛТ – 30 Е/л, билирубин – 12,1 мкмоль/л. Эхокардиография: аорта – 3,5 см, уплотнена, левое предсердие – 4,0 см, конечный диастолический размер ЛЖ – 6,7 см, конечный систолический размер

ЛЖ – 4,5 см, фракция выброса – 47%. По результатам обследования рекомендовано продолжить прием терапии в полном объеме: периндоприл 5 мг/сут, бисопролол 7,5 мг/сут, аспирин 75 мг/сут, эплеренон 25 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут.

Из приведенного примера видно, что аторвастатин может использоваться у данной категории пациентов. Кроме того, его прием способен улучшать исходы заболевания. Однако это не отменяет терапии ХСН и ее оптимизации в случае необходимости. В основе терапии этих пациентов лежит прием высоких доз ИАПФ, ББ и статинов [17].

С точки зрения клинических рекомендаций по ведению пациентов с ХСН рутинное использование статинов при ХСН с низкой ФВ не рекомендовано. Этот вывод сделан на основании двух многоцентровых рандомизированных клинических исследований, которые целенаправленно изучали использование статинов при ХСН (CORONA и GISSI-HF). Однако данный документ рекомендует использование статинов с целью профилактики ХСН у пациентов с ИБС. Также следует обсуждать продолжение терапии статинами у пациентов, которые уже получают эти препараты по поводу ИБС или гиперлипидемии [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование аторвастатина у пациентов с ИБС и систолической дисфункцией миокарда ЛЖ может снижать риск неблагоприятных исходов и госпитализаций по поводу ХСН. У пациентов с неишемической ХСН прием статинов не ассоциируется с улучшением прогноза. Таким образом, при принятии решения о назначении данной группы препаратов пациентам с ХСН должна учитываться конкретная клиническая ситуация, подход должен быть строго индивидуальным.



Поступила / Received 20.08.2019
Отрецензирована / Review 03.09.2019
Принята в печать / Accepted 11.09.2019

Список литературы / References

1. Quehenberger O., Dennis E.A. The human plasma lipidome. *N Engl J Med.* 2011;365(19):1812-1823. doi: 10.1056/NEJMra1104901.
2. Lipid metabolites and pathways strategies (LIPID MAPS). Lipidomics gateway national institute of general medical sciences. Available at: <http://lipidmaps.org>.
3. Wilson P.W., Abbott R.D., Castelli W.P. High density lipoprotein cholesterol and mortality. The Framingham Heart Study. *Arteriosclerosis.* 1988;8(6):737-741. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3196218>.
4. Castelli W.P., Anderson K., Wilson P.W., Levy D. Lipids and risk of coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Epidemiol.* 1992;2(1-2):23-28. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1342260>.
5. Lewington S., Whitlock G., Clarke R., Sherliker P., Emberson J., Halsey J., Qizilbash N., Peto R., Collins R. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths. *Lancet.* 2007;370:1829-1839. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61778-4.
6. Verschuren W.M., Jacobs D.R., Bloemberg B.P., Kromhout D., Menotti A., Aravanis C., Blackburn H., Buzina R., Dontas A.S., Fidanza F. Serum total cholesterol and long-term coronary heart disease mortality in different cultures. Twenty-five-year follow-up of the seven countries study. *JAMA.* 1995;274:131-116. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Serum+total+cholesterol+and+long-term+coronary+heart+disease+mortality+in+different+cultures.+Twenty-five-year+follow-up+of+the+seven+countries+study>.
7. Chen Z., Peto R., Collins R., MacMahon S., Lu J., Li W. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *BMJ.* 1991;303:276-282. doi: 10.1136/bmj.303.6797.276.
8. Ford E.S., Mokdad A.H., Giles W.H., Mensah G.A. Serum total cholesterol concentrations and awareness, treatment, and control of hypercholesterolemia among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2000. *Circulation.* 2003;107(17):2185-2189. doi: 10.1161/01.CIR.0000066320.27195.B4.
9. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364:937-952. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
10. Bonow R.O., Mann D., Zipes D., Libby P. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine:* 9th ed. Elsevier; 2015. pp. 1943. Available at: <https://expertconsult.inkling.com/read/braunwald-heart-disease-cardiovascular-medicine-10/sample-update/reader-1>.
11. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J., Gersh B., K. Gitt A., Hulot J., Marx N., H. Opie L., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabaté M., Senior R., Taggart D., E. van der Wall E., J. M.

- Vrints C. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца. ESC 2013. *Российский кардиологический журнал*. 2014;(7):7-79. doi: 10.15829/1560-4071-2014-7-7-79.
- Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J., Gersh B., K. Gitt A., Hulot J., Marx N., H. Opie L., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabaté M., Senior R., Taggart D., E. van der Wall E., J. M. Vrints C. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2014;(7):7-79. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2014-7-7-79.
12. Koren MJ., Hunninghake D.B.; ALLIANCE Investigators. Clinical outcomes in managed-care patients with coronary heart disease treated aggressively in lipid-lowering disease management clinics: the ALLIANCE study. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Nov 2;44(9):1772-1779. doi: 10.1016/j.jacc.2004.07.053.
13. Koren MJ., Davidson M.H., Wilson DJ., Fayyad R.S., Zuckerman A., Reed DP; ALLIANCE Investigators. Focused atorvastatin therapy in managed-care patients with coronary heart disease and CKD. *Am J Kidney Dis*. 2009;53(5):741-750. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.11.025.
14. Pedersen T.R., Faergeman O., Kastelein J.J., Olsson A.G., Tikkanen M.J., Holme I., Larsen M.L., Bendixen F.S., Lindahl C., Szarek M., Tsai J.; Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) Study Group. High-dose atorvastatin vs usual-dose simvastatin for secondary prevention after myocardial infarction: the IDEAL study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294(19):2437-2445. doi: 10.1001/jama.294.19.2437.
15. Correale M., Totaro A., Passero T., Abruzzese S., Musaico F., Ferraretti A., Ieva R., Di Biase M., Brunetti N.D. Treatment with atorvastatin is associated with a better prognosis in chronic heart failure with systolic dysfunction: results from The Daunia Heart Failure Registry. *Neth Heart J*. 2013;21(9):408-416. doi: 10.1007/s12471-013-0430-y.
16. Xu M., Yuan G., Wei F. Effect of atorvastatin in patients with chronic heart failure – insights from randomized clinical trials. *Arch Med Sci*. 2010;6(6):866-873. doi: 10.5114/aoms.2010.19293.
17. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т., Беграббекова Ю.Л., Васюк Ю.А., Гарганеева А.А., Гендлин Г.Е., Глезер М.Г., Готье С.В., Довженко Т.В., Кобалава Ж.Д., Козиолова Н.А., Коротеев А.В., Мареев Ю.В., Овчинников А.Г., Перепеч Н.Б., Тарловская Е.И., Чесникова А.И., Шевченко А.О., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н., Галывич А.С., Гиляревский С.Р., Драпкина О.М., Дупляков Д.В., Лопатин Ю.М., Ситникова М.Ю., Скибицкий В.В., Шлякто Е.В. Клинические рекомендации ОССН – РКО – РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. *Кардиология*. 2018;58(6):8-158. doi: 10.18087/cardio.2475.
- Marееv V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T., Begrabbekova Yu.L., Vasyuk Yu.A., Garganeeva A.A., Gendlin G.E., Glezer M.G., Gother S.V., Dovzhenko T.V., Kobalava Zh.D., Koziołova N.A., Koroteev A.V., Mareev Yu.V., Ovchinnikov A.G., Perepech N.B., Tarlovskaya E.I., Chesnikova A.I., Shevchenko A.O., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N., Galayvich A.S., Gilyarevsky S.R., Drapkina O.M., Duplyakov D.V., Lopatin Yu.M., Sitnikova M.Yu., Skibitsky V.V., Shlyakhto E.V. Clinical recommendations OSSH - RSC - RNMOT. Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ODHF). Diagnosis, prevention and treatment. *Kardiologiya = Cardiology*. 2018;58(6):8-158. (In Russ.) doi: 10.18087/cardio.2475.
18. Ponikowski P., A. Voors A., D. Anker S., Bueno H., G. F. Cleland J., J. S. Coats A., Falk V., González-Juanatey J., Harjola V., A. Jankowska E., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., T. Parissis J., Pieske B., P. Riley J., M. C. Rosano G., M. Ruilope L., Ruschitzka F., H. Rutten F., van der Meer P. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(1):7-81. doi: 10.15829/1560-4071-2017-1-7-81.
- Ponikowski P., A. Voors A., D. Anker S., Bueno H., G. F. Cleland J., J. S. Coats A., Falk V., González-Juanatey J., Harjola V., A. Jankowska E., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., T. Parissis J., Pieske B., P. Riley J., M. C. Rosano G., M. Ruilope L., Ruschitzka F., H. Rutten F., van der Meer P. ESC recommendations for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2016. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2017;(1):7-81. (In Russ.) doi: 10.15829/1560-4071-2017-1-7-81.

Информация об авторах:

Филиппов Евгений Владимирович, д.м.н., зав. кафедрой поликлинической терапии и профилактической медицины, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; e-mail: dr.philippov@gmail.com

Мосейчук Ксения Анатольевна, к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии и профилактической медицины, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, Россия, Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; e-mail: ka.moseychuk@gmail.com

Information about the authors:

Evgeniy V. Filippov, Dr. of Sci. (Med.), Head of Chair for Polyclinic Therapy and Preventive Medicine, Federal State Budget Education Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Public Health of the Russian Federation; 9, Vysokovoltnaya UL, Ryazan, 390026, Russia; e-mail: dr.philippov@gmail.com

Kseniya A. Moseychuk, Cand. of Sci. (Med.), Teaching Assistant of Chair for Polyclinic Therapy and Preventive Medicine, Federal State Budget Education Institution of Higher Education "Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov" of the Ministry of Public Health of the Russian Federation; 9, Vysokovoltnaya UL, Ryazan, 390026, Russia; e-mail: ka.moseychuk@gmail.com

НОВОСТИ

О МЕРАХ СОХРАНЕНИЯ ПАМЯТИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

По прогнозам ВОЗ, через 10–15 лет более 70 млн жителей будут страдать от болезней сосудов и сердца, различных форм старческого слабоумия и нарушений мозгового кровообращения. Доктор Филип Горелик (Philip Gorelick) из университета штата Мичиган в Гранд-Рапидсе (США) и его коллеги, кардиологи и нейрофизиологи, уже давно обратили внимание на то, что для болезни Альцгеймера, старческой деменции и многих других проблем, связанных с работой мозга, характерны те же факторы риска, что и для развития атеросклероза, который является одной из причин ишемической болезни сердца и инсультов. В ходе изучения научных работ ученые выявили семь основных факторов риска, нейтрализовав которые можно снизить вероятность заболеваний сосудов и сердца, а также развития старческо-

го слабоумия. Все они связаны с образом жизни, наличием вредных привычек и диетой. Основной рекомендацией ученых является контроль давления и уровня инсулина и холестерина в крови, а также физическая активность, коррекция веса, правильное питание и избавление от курения. Ученые отмечают, что следование даже одному из этих правил снизит вероятность возникновения такого рода проблем на 50%, а соблюдение всех пунктов практически полностью исключает развитие проблем с сердцем и болезни Альцгеймера в пожилом возрасте. Доктор Горелик и его коллеги надеются, что соблюдение выше-названных мер по сохранению физического и умственного здоровья позволит к 2020 г. улучшить состояние жителей на 20%.

