

Целевые уровни факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и значимость их достижения в клинической практике

А.Г. Обрезан^{1,2}, А.Е. Филиппов^{1,2}, А.А. Обрезан^{1,2}, Т.Н. Шункевич²,
А.А. Сухорукова²

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² ООО Международный Медицинский Центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург

Target levels of risk factors for cardiovascular disease and the significance of their achievement in clinical practice

A. Obrezan^{1,2}, A. Filippov^{1,2}, A. Obrezan^{1,2}, T. Shunkevich², A. Sukhorukova²

¹ St. Petersburg State University

² International Medical Centre «SOGAZ» Limited liability company, St. Petersburg

© Коллектив авторов, 2020 г.

Резюме

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти в развитых и развивающихся странах, поэтому вопросы максимально ранней их диагностики служат предметом множества научных исследований и дискуссий. За последнее десятилетие сделано немало значимых открытий в области превентивной кардиологии. Определены целевые значения большинства факторов риска, вносящих непосредственный вклад в развитие кардиологических заболеваний и формирующих неблагоприятный прогноз для пациента. Между тем вопросы о методах ранней диагностики патологических состояний и стратегии воздействия на факторы риска у различных групп пациентов остаются открытыми.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, сахарный диабет, дислипидемия, превентивная кардиология

Summary

Cardiovascular diseases are the main cause of death in developed and developing countries, so the issues of their earliest diagnosis are the subject of many scientific studies and discussions. Over the past decade, there have been many significant discoveries in the field of preventive cardiology. The target values of the majority of risk factors that directly contribute to the development of cardiac diseases and form an unfavorable prognosis for the patient are determined. Meanwhile, questions about methods of early diagnosis of pathological conditions and strategies for influencing risk factors in different groups of patients remain open.

Keywords: cardiovascular diseases, risk factors, diabetes, dyslipidemia, preventive cardiology

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смертности во всем мире. Они

являются причиной 17,3 млн смертей ежегодно, что составляет 31,5% летальности населения планеты [1]. Сахарный диабет (СД) и ССЗ создают основной пул неблагоприятных событий. В Европе от ССЗ ежегодно

Целевые уровни основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний

Фактор риска	Значение
Артериальное давление	
Артериальное давление (систолическое/диастолическое), мм рт.ст.	<130/80
Липиды	
Общий холестерин для пациентов с факторами риска, ммоль/л	<5
Общий холестерин для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ммоль/л	<4,5
Холестерин липидов низкой плотности для пациентов с факторами риска, ммоль/л	<3
Холестерин липидов низкой плотности для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ммоль/л	<2,5
Холестерин липидов высокой плотности, мужчины/женщины, ммоль/л	>1/1,2
Триглицериды, ммоль/л	<1,7
Индекс атерогенности	<3
Показатели углеводного обмена	
Глюкоза натощак, ммоль/л	<6,0
Глюкоза постпрандиально, ммоль/л	<7,5
Гликозилированный гемоглобин (HbA1c), %	<6,5
Антропометрические параметры	
Индекс массы тела, кг/м ²	<25
При избыточной массе тела	Снижение на 10%
Окружность талии, мужчины/женщины, см	<94/80

умирает более 4 млн человек, из них 1,4 млн в возрасте до 75 лет [2]. В Российской Федерации ССЗ также остаются ведущей причиной смертности населения на протяжении многих десятилетий [3]. Все эти тенденции отмечаются, несмотря на существенные успехи в лечении сердечно-сосудистой патологии. Это нацеливает врачебное сообщество на поиск новых подходов в курации кардиологических заболеваний, среди которых профилактические меры представляются наиболее перспективными.

Профилактика ССЗ представляет собой комплекс скоординированных мероприятий и может иметь как популяционную (направленную на все население), так и индивидуальную (определенные группы населения) нацеленность. Ведущей задачей профилактики является предупреждение развития и прогрессирования ССЗ [4]. В целом профилактика ССЗ должна сочетать популяционные методы вмешательства, нацеленные на продвижение здорового образа жизни, и индивидуальные — для лиц с умеренным/высоким риском ССЗ и больных с установленным диагнозом, в том числе за счет коррекции у них факторов риска (ФР) [5].

В контексте лечения и профилактики ССЗ современная кардиология ориентируется на постановку и достижение ключевых параметров, от которых зави-

сит прогноз пациентов. Целевые уровни могут быть альтернативой нормальным значениям, хотя эти понятия по сути близки и не должны значимо различаться. Целевой уровень ФР указывает, что в определенном диапазоне показатель не может способствовать развитию тех или иных заболеваний и осложнений. Целевые и нормативные значения определяются на основании крупномасштабных долгосрочных исследований. В последние годы отмечается тенденция к ужесточению целевых уровней ФР, достижение которых в практических условиях составляет сложную задачу. Тем не менее необходимо стремиться к достижению этих значений, поскольку только такой подход гарантирует максимальное предотвращение риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). На сегодняшний день определены целевые уровни около 10 основных ФР. Целевые уровни основных ФР ССЗ, рекомендованные Европейским обществом кардиологов, представлены в табл. 1 [6].

1. Основные факторы риска

1.1. Артериальная гипертензия

Повышенный уровень АД одновременно является и диагностическим критерием артериальной гипер-

тензии (АГ) и ФР многочисленных ассоциированных с ним осложнений (атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность). Контроль этого параметра в целевом диапазоне составляет важную задачу профилактики и лечения. АГ является самым распространенным ССЗ, сопровождающимся высоким риском осложнений. По данным Американской ассоциации сердца, АГ находится на первом месте среди ФР у лиц, умерших от ССЗ, обуславливая до 40,6% летальных исходов. В связи с большой частотой ССО, сопровождающихся АГ, необходимо верно оценивать сердечно-сосудистый риск. Для этого используют различные шкалы, учитывающие АД, пол, возраст, уровень холестерина, статус курения и др. Однако риск ССО, определенный таким образом, носит характер общих представлений о группе пациентов с подобной патологией, а поэтому не может адекватно отражать особенности состояния конкретного пациента в соответствии с динамично изменяющимися параметрами его здоровья. Существующие на сегодня диагностические шкалы не учитывают целый спектр новых, высоко значимых предикторов риска ССО [7].

1.1.1. Целевой уровень артериального давления

Важнейшей задачей лечения больных АГ является достижение целевого уровня АД. Следует обратить внимание на то, что целевой уровень АД отличается у разных категорий пациентов (табл. 2).

Большинство рекомендаций по лечению АГ советуют поддержание АД в диапазоне 135–140/85–90 мм рт.ст. У больных моложе 60 лет с мягкой гипертензией, а также у больных, страдающих СД или заболеванием почек, АД необходимо поддерживать на уровне 120–130/80 мм рт.ст. Распространенность АГ у больных с СД значительно выше, чем в общей

популяции, и зависит от возраста, пола, типа СД, наличия избыточной массы тела. У пациентов с СД 1-го типа гипертензия наиболее часто обусловлена наличием диабетической болезни почек, тогда как при СД 2-го типа — другими кардиометаболическими ФР. Результаты крупнейших клинических исследований показали, что снижение давления у больных с СД 2-го типа и АГ уменьшает риск смерти от всех причин, риск сердечно-сосудистых событий, инсультов, сердечной недостаточности, ретинопатии, развития или прогрессирования микроальбуминурии и почечной недостаточности [8].

Достижение целевого АД является основной стратегией профилактики осложнений у пациентов с СД 2-го типа. Тем не менее уверенные целевые параметры АД для пациентов с СД не установлены. Так, в недавнем исследовании «Борьба с сердечно-сосудистыми рисками при сахарном диабете» (ACCORD) было показано, что у пациентов с СД 2-го типа целесообразно поддержание АД от 130 до 135 мм рт.ст. Однако с более агрессивными целями (<130 мм рт.ст.) наблюдали гетерогенность органов-мишеней в том, что риск развития инсульта продолжал снижаться, но не было никакой пользы в отношении риска других макрососудистых или микрососудистых (сердечных, почечных, ретинальных) событий, а риск серьезных нежелательных явлений даже увеличился [9]. Именно поэтому на данный момент вопрос о целевых значениях АД у больных с СД не имеет однозначного ответа. Рекомендуемые различными профессиональными ассоциациями целевые показатели САД и ДАД различаются, нет единого мнения относительно нижних пороговых величин АД. Предлагаемые с 2017 г. целевые уровни АД для больных с СД (табл. 3) базируются на суммировании основных результатов завершённых к настоящему времени исследований, которые

Таблица 2

Персонализированные целевые параметры артериального давления

Категория пациентов	Целевое значение систолического артериального давления (САД)
Пациенты с низким/умеренным риском сердечно-сосудистых осложнений	Целесообразно снижение <140 мм рт.ст.
Пациенты, страдающие сахарным диабетом	
Пациенты, перенесшие инсульт/транзиторную ишемическую атаку	
Пациенты с хронической болезнью почек любой этиологии	
Пациенты 60–79 лет с САД >160 мм рт.ст.	Снижение до 140–150 мм рт.ст.
Пациенты старше 80 лет с САД >160 мм рт.ст.	Снижение до 140–150 мм рт.ст. (только при хорошей переносимости)

Примечания. 1. Целевое значение диастолического АД (ДАД) <90 мм рт.ст. для всех категорий, кроме СД.

2. У пациентов с СД целевое значение <85 мм рт.ст.

3. Значения ДАД между 80 и 85 мм рт.ст. безопасны и хорошо переносятся.

Целевые уровни артериального давления для больных с сахарным диабетом

Возраст	Систолическое артериальное давление, мм рт.ст.*	Диастолическое артериальное давление, мм рт.ст.*
≤70 лет	>120 и ≤140	>70 и ≤85
>70 лет	>120 и ≤50	>70 и ≤90
Любой при наличии хронической болезни почек стадии 3А	>120 и ≤130	>70 и ≤85

* Нижняя граница целевых показателей артериального давления относится к лицам на антигипертензивной терапии.

оценивали эффективность и безопасность антигипертензивной терапии у больных СД и не выявили очевидных преимуществ более агрессивного снижения АД (<130 мм рт.ст.) для уменьшения риска конечных точек (смерть, инфаркт миокарда, инсульт) [10].

Оптимальные целевые уровни АД у пациентов с высоким риском без СД продолжают изучаться, в частности, в исследовании SPRINT [11] установлено, что достижение целевого АД <120 мм рт.ст. привело к более низкой частоте фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий и смерти от всех причин (в сравнении с целевым АД <140 мм рт.ст.). В то же время при таком целевом уровне побочные эффекты антигипертензивной терапии (артериальная гипотензия, обморок, электролитные нарушения, острая почечная недостаточность) наблюдались значительно чаще. Результаты исследования SPRINT легли в основу новых совместных рекомендаций Американской кардиологической ассоциации (АНА) и Американской коллегии кардиологов, в которых предлагается более агрессивный подход к диагностике и контролю АД с более низкими целевыми уровнями АД. Однако Европейское общество кардиологов придерживается более консервативной позиции [12].

Необходимо отдельно остановиться на вопросе об уровне АД, к которому следует стремиться, когда врач вынужден допустить более высокий уровень АД. Данные ситуации встречаются нечасто и обычно относятся к больным с сочетанной соматоформной патологией [13]. До середины 1980-х гг. существовало мнение, что снижать АД у лиц пожилого возраста не только не обязательно, но это может вызвать нежелательные последствия. В настоящее время убедительно продемонстрирован положительный результат лечения АД у лиц пожилого возраста. В исследованиях SHER, STOP-Hypertension, MRC было убедительно показано снижение заболеваемости и смертности у этих больных [14–16].

Комиссия Восьмого объединенного национального комитета США 2014 года для лечения высокого АД у пациентов в возрасте 60 лет рекомендует установить порог САД для начала лекарственной терапии <150 мм рт.ст., отходя от предыдущих рекомендаций

<140 мм рт.ст. [17]. Однако бескомпромиссная «нормализация» АД может оказаться неблагоприятной у пожилых пациентов и при различных формах недостаточности местного кровообращения (церебрального, коронарного, почечного, периферического), особенно если гипертензия носит компенсаторный характер. Статистически это описывают как U-образную зависимость сосудистых осложнений от уровня АД [18]. В данной возрастной группе более выражены атеросклеротические изменения, и при резком снижении АД возможно усиление ишемии (например, ишемические инсульты на фоне клинически значимого атеросклероза сонных артерий). Давление у таких больных следует снижать постепенно, оценивая общее самочувствие и состояние регионарного кровотока. Исследование INVEST также продемонстрировало опасность избыточного снижения ДАД у пожилых лиц и больных с ранее перенесенными сердечно-сосудистыми событиями. Так, в группе, достигшей среднего уровня ДАД <60–102 мм рт.ст., сердечно-сосудистые исходы отмечались значительно чаще, чем в группе с ДАД 80–90 мм рт.ст. [19].

Преимущества лечения, снижающего АД для профилактики ССЗ, хорошо известны. Однако степень, в которой эти эффекты различаются по исходному АД, наличию сопутствующих заболеваний или классу лекарств, менее ясна. Снижение АД значительно уменьшает риск осложнений при различных уровнях гипертензии и сопутствующих заболеваниях, однако цели коррекции должны быть строго индивидуальными и могут различаться в зависимости от клинической ситуации на текущем промежутке времени. В то же время некоторые исследования обеспечивают сильную поддержку для САД менее 130 мм рт.ст. и обеспечения контроля АД на этом уровне людям с анамнезом ССЗ, ишемической болезни сердца, инсульта, диабета, сердечной недостаточности и хронического заболевания почек [20].

Данная стратегия может как снизить смертность от ССЗ, так и увеличить неблагоприятные события. Оптимальная цель АД у людей с гипертонией и установленным ССЗ остается неизвестной. В настоящее время недостаточно доказательств для обоснования более низких показателей АД (≤135/85 мм рт.ст.) [21].

1.2. Гипергликемия и сахарный диабет

Диабет сочетает специфические макро- и микрососудистые осложнения, а также увеличивает риск ССЗ. Несмотря на то, что микрососудистые патологии несут основное бремя осложненного течения и могут приводить к значительной заболеваемости и преждевременной смерти, на сегодняшний день наибольший вклад в уровень смертности у людей с СД вносят именно ССЗ.

Результаты рандомизированных контролируемых исследований убедительно показали, что риск возникновения микрососудистых осложнений может быть снижен интенсивным гликемическим контролем у пациентов с СД 1-го типа. У пациентов с СД 2-го типа важность строгого контроля гликемии первично была показана в знаковом исследовании UKPDS. Интенсивный контроль гликемии обеспечивал снижение риска у пациентов с впервые выявленным диабетом, которые не принимали гипотензивные и гиполипидемические препараты [22]. Ориентация на более интенсивное снижение уровня глюкозы умеренно уменьшала основные макрососудистые события и увеличивала значительную гипогликемию в течение 4,4 лет у лиц с СД 2-го типа. Более детальный анализ показывает, что схемы снижения уровня глюкозы должны быть адаптированы индивидуально. Так, по сравнению со стандартной терапией использование интенсивной терапии для достижения нормального уровня гликированного гемоглобина в течение 3,5 лет увеличивало смертность и не приводило к значительному сокращению основных сердечно-сосудистых событий. Эти данные выявляют ранее непризнанный вред интенсивного снижения уровня глюкозы и у пациентов с СД 2-го типа в сочетании с высоким риском ССО [13].

В исследовании по контролю над диабетом и осложнениям (DCCT) наблюдалось снижение развития или прогрессирования диабетической ретинопатии, нефропатии и невропатии на уровне 60%. Снижение содержания HbA1c до уровня ниже или около 7% уменьшает микрососудистые и невропатические осложнения СД 1-го и 2-го типа. Таким образом, цель HbA1c для небеременных взрослых в целом составляет <7%. Долгосрочное наблюдение за коллаборацией DCCT и UKPDS предполагает, что достижение целей HbA1c ниже или около 7% вскоре после диагноза СД связано с долгосрочным снижением риска развития макрососудистых заболеваний. Пока не появится больше доказательств, общая цель <7% представляется разумной. Важно понимать, что для некоторых пациентов подходящими могут быть индивидуальные гликемические мишени, отличные от вышеуказанной общей цели [13, 22, 23].

Для первичного и вторичного снижения риска ССЗ у пациентов с диабетом необходимо продолжать следовать рекомендациям, направленным на контроль АД, снижение уровня липидов, включая применение статинов, профилактический прием аспирина, прекращение курения и ведение здорового образа жизни (стандарты ADA «Медицинская помощь при диабете», рекомендации АНА/ADA по первичной профилактике ССЗ).

Для уточнения наиболее оптимальных режимов коррекции уровня гликемии и профилактики ССО были проведены три крупных исследования ADVANCE, ACCORD и VADT, имевшие цель доказать преимущества интенсивного (в том числе до целевого уровня HbA1c <6,0%) контроля гликемии для снижения ССО у больных с СД 2-го типа [24].

Однако исследование ACCORD было досрочно остановлено в связи с неожиданным увеличением общей и сердечно-сосудистой смертности в группе интенсивного контроля гликемии, а в исследовании VADT была получена тенденция к увеличению сердечно-сосудистой смертности. Эти результаты привели к пересмотру отношения оценки безопасности чрезмерно строгого гликемического контроля и риска тяжелых гипогликемий, особенно у пожилых лиц и у больных с ССЗ, и обусловили внедрение в современные терапевтические алгоритмы «сдержанных» индивидуализированных подходов к целям сахароснижающей терапии [25].

Основная часть международных алгоритмов предлагает целевой уровень HbA1c <6,5% и <7,0% для большинства взрослых пациентов с СД. Выбор менее строгих целей зависит от многих факторов: возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия осложнений и риска тяжелой гипогликемии, сопутствующей патологии. Ниже приведен алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по показателю HbA1c, используемый Российской ассоциацией эндокринологов (табл. 4). Влияние постпрандиального уровня глюкозы крови на осложнения диабета активно обсуждается. Именно постпрандиальный, а не «тощаковый» уровень глюкозы является независимым фактором риска сердечно-сосудистых событий при СД 2-го типа с более выраженной прогностической способностью у женщин [26].

Таким образом, пациенты с СД нуждаются в многофакторном подходе, не ограничивающемся только контролем гликемии. Доказано, что при снижении HbA1c в среднем на 0,9% за 5 лет достигается меньшее снижение ССО, чем при снижении показателей холестерина или АД. Целенаправленное долгосрочное усиленное вмешательство, направленное на множественные ФР у пациентов с СД 2-го типа и микроальбуминурией, снижает риск ССО примерно на 50% [27].

Алгоритм индивидуализированного выбора целей терапии по показателю НbA1c

Показатель	Возраст		
	молодой	средний	пожилой (или с ожидаемой продолжительностью жизни <5 лет)
Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии*	<6,5%	<7,0%	<7,5%
Есть тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0%	<7,5%	<8,0%

* Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, большая продолжительность СД, хроническая болезнь почек стадии С3 и выше, деменция.

1.3. Дислипидемия

Дислипидемия является основной причиной развития атеросклероза и таких ССО, как инфаркт и инсульт. В 2016 г. Европейское общество кардиологов и Европейское общество атеросклероза выпустили обновленные рекомендации по борьбе с дислипидемиями. В этом совместном документе усилена концепция лечения пациентов с повышенным уровнем липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), так как это является одной из основных причин развития атеросклероза. Снижение уровня ЛПНП на каждый 1,0 ммоль/л сопровождается 20–25% снижением риска смерти от ССЗ и нефатального инфаркта миокарда. Целевая группа рассматривала ЛПНП как первичную цель для лечения дислипидемии, тогда как липопротеины высокой плотности (ЛПВП) не рекомендуются в качестве цели лечения. У пациентов с очень высоким риском рекомендуется считать целью ЛПНП менее 70 мг/дл. Новые принципы дополнительно рекомендуют снижение на 50% ЛПНП у пациентов с очень высоким риском ССЗ и исходными уровнями между 70 и 135 мг/дл, а также у пациентов с высоким риском ССЗ и базовыми уровнями ЛПНП между 100 и 200 мг/дл. Что касается ЛПВП, то их низкий уровень ассоциируется с повышенным риском, однако мероприятия, направленные на повышение уровня ЛПВП, не приводят к снижению риска. На

современном этапе все, кроме ЛПВП и аполипопротеина-В, можно рассматривать в качестве приоритетных мишеней терапии у больных с СД и лиц с дислипидемией [20, 28]. Рекомендации по контролю уровня липидов представлены в табл. 5.

Статины рекомендуются как препараты первой линии, а цели ЛПНП подразумевают более частое использование максимально переносимой дозы, в частности для пациентов с очень высоким сердечно-сосудистым риском. Лечение эзетимибом у пациентов с существенно повышенным уровнем ЛПНП, несмотря на максимально переносимую терапию статинами, получило более сильную рекомендацию.

Стратегия контроля дислипидемии в зависимости от исходного уровня сердечно-сосудистого риска и ЛПНП (ммоль/л) описана в табл. 6.

Большинство клиницистов признают важность уменьшения уровня ЛПНП в снижении риска ССЗ. В дополнение к роли ЛПНП недавние исследования показали влияние других липидных фракций, таких как ЛПВП и триглицериды (ТГ), на общее состояние сердечно-сосудистой системы. Инициативы управляемого лечения для снижения риска ССЗ обычно сосредоточены на высокоэффективных статинах, которые в основном являются ЛПНП-снижающими агентами и имеют меньшие эффекты снижения содержания ТГ

Рекомендации по контролю уровня липидов

Категория пациентов	Целевой уровень липопротеинов низкой плотности
Вторичная профилактика, очень высокий риск	<1,4 ммоль/л и снижение по меньшей мере на 50% от исходного
Первичная профилактика, очень высокий риск	<1,4 ммоль/л и снижение по меньшей мере на 50% от исходного
Первичная профилактика, очень высокий риск, семейная гиперлипидемия	<1,4 ммоль/л и снижение по меньшей мере на 50% от исходного
Пациенты с атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием, испытавшие второе сосудистое событие в течение 2 лет (не обязательно того же типа)	<1,0 ммоль/л при приеме максимально переносимой дозы статинов
Пациенты с высоким риском	<1,8 ммоль/л и снижение по меньшей мере на 50% от исходного

Таблица 6

Стратегия контроля дислипидемии в зависимости от исходного уровня сердечно-сосудистого риска и липопротеинов низкой плотности

Суммарный сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE, %	Уровень липопротеинов низкой плотности, ммоль/л					
	<1,4	1,4–1,8	1,8–2,6	2,6–3,0	3,0–4,9	≥4,9
<1 Низкий риск	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия
≥1 и <5 Средний риск	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия
≥5 и <10 Высокий риск	Лечение не требуется	Лечение не требуется	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия
≥10 Очень высокий риск	Лечение не требуется	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия
Очень высокий риск (вторичная профилактика)	Коррекция факторов риска, лекарственная терапия при неэффективности	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия	Коррекция факторов риска и незамедлительная лекарственная терапия

и ЛПВП. Тем не менее клинические и эпидемиологические данные иллюстрируют необходимость расширения масштабов терапии для снижения остаточного сердечно-сосудистого риска, связанного с низким уровнем ЛПВП и повышенным уровнем ТГ, даже когда ЛПНП успешно корректируются. Даже при наличии строго контролируемых уровней ЛПНП данные свидетельствуют, что высокий уровень ТГ и низкий уровень ЛПВП являются независимыми факторами риска ССЗ. Коррекция параметров за пределами ЛПНП может потребовать добавления ниацина или фибрата к статинотерапии, при этом ниацин является наиболее эффективным средством повышения ЛПВП.

Дислипидемический профиль СД значительно способствует повышенному сердечно-сосудистому риску. Данные многих интервенционных исследований с использованием статинов, фибратов, никотиновой кислоты или их комбинации указывают на существенное снижение риска ССЗ. Несколько крупных испытаний со статинами продемонстрировали эффективность снижения холестерина у лиц с ише-

мической болезнью сердца и значимо повышенным уровнем ЛПНП ($\geq 3,4$ ммоль/л). Однако для 40% пациентов, содержание ЛПНП у которых находится в рекомендуемых пределах, именно низкий уровень ЛПВП требует привлечения альтернативных стратегий для минимизации рисков. Повышенный уровень ЛПВП независимо ассоциирован с улучшением прогноза ишемической болезни сердца. В одном из исследований пациенты с диабетом или инсулинорезистентностью демонстрировали до 70% снижения сердечно-сосудистых рисков в сочетании с повышением ЛПВП на фоне терапии никотиновой кислотой. Эффекты снижения ЛПНП и повышения ЛПВП являются аддитивными и прогнозирующими для общего снижения сердечно-сосудистых событий, а использование терапии, сочетающей статин и никотиновую кислоту, прогнозирует вероятное снижение сердечно-сосудистых рисков до 90%. Комбинированные стратегии предоставляют пациентам наибольшую возможность для улучшения здоровья и, вероятно, станут основой лечения в будущем [21].

Заключение

На основании приведенных данных можно утверждать, что современная стратегия профилактики и лечения ССЗ должны базироваться на контроле модифицируемых ФР. Необходимо обеспечивать максимально возможную коррекцию, а по возможности — полное их устранение. Это особенно важно для больных высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска. Результаты крупных проспективных исследований с примене-

нием немедикаментозных и медикаментозных методов лечения свидетельствуют, что своевременные меры способствуют снижению риска развития негативных исходов на 30–35%. В то же время комплексная профилактика, направленная на основные ФР, может снизить этот риск до 80%. Проведение активной кардиоваскулярной профилактики на широком популяционном уровне и в ежедневной клинической практике — важнейшее условие дальнейшего снижения смертности и улучшения сердечно-сосудистых исходов.

Список литературы

1. *Naghavi M., Wang H., Lozano R. et al.* Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* 2015; 385: 117–171. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
2. *Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P. et al.* Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur. Heart J.* 2016; 37 (42): 3232–3245. doi: 10.1093/eurheartj/ehw334.
3. Российское кардиологическое общество. Национальное общество профилактической кардиологии. Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний. Кардиоваскулярная профилактика 2018; 23 (6): 7–122. doi:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122 [Russian Society of Cardiology. National Society for Preventive Cardiology. Russian Society for the Prevention of Noncommunicable Diseases. Cardiovascular prophylaxis 2018; 23 (6): 7–122. doi: 10.15829/1560-4071-2018-6-7-122 (In Russ.)].
4. *Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P. et al.* Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. *Eur. Heart J.* 2016; 37 (42): 3232–3245.
5. *Органов Р.Г., Масленникова Г.Я.* Эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний можно остановить усилением профилактики. Профилактическая медицина 2009; 12 (6): 3–5. 2305–4948 [Organov R.G., Maslennikova G.J. The epidemic of cardiovascular disease can be stopped by strengthening prevention. *Profilakticheskaja medicina* 2009; 12 (6): 3–5 (In Russ.)].
6. *Conroy R., Pyorala K., Fitzgerald A. et al.* Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europa: the SCORE project. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 987–1003. doi: 10.1016/S0195-668X(03)00114-3.
7. *Williams B., Mancia G., Spiering W. et al.* 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2018; 39: 3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.
8. *James M., Grams M., Woodward M. et al.* On behalf of the CKD Prognosis Consortium. A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, diabetes mellitus, and hypertension with AKI. *Am. J. Kidney* 2015; 66 (4): 602–612. doi: 10.1053/ajkd.2015.02.338.
9. *Emdin C., Rahimi K., Neal B. et al.* Blood Pressure Lowering in Type 2 Diabetes. A Systematic Review and Metaanalysis. *JAMA* 2015; 313 (6): 603–615. doi: 10.1001/jama.2014.18574 298.
10. *Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., Anderson S.G., Callender T., Emberson J., Chalmers J., Rodgers A., Rahimi K.* Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and metaanalysis. *Lancet* 2016; 387: 957–967. doi: 10.1001/jama.2014.18574.
11. SPRINT Research Group. A randomized trial of intensive versus standard blood pressure control. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373: 2103–2116. doi: 10.1056/NEJMoa1511939.
12. *Whelton P., Carey R., Aronow W. et al.* Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension 2017. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.
13. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352 (9131): 837–853.285.
14. *Dahlof B., Lindholm L., Hansson L. et al.* Morbidity and mortality in the Swedish trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338: 1281–1285. doi: 10.1016/0140-6736(91)92589-t.
15. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: Principal results. *Brit. Med. J.* 1992; 304: 405–412. doi: 10.1136/bmj.304.6824.405.
16. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA* 1991; 265: 3255–3264. PMID: 2046107.
17. *Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A. et al.* Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and metaanalysis. *Lancet* 2016; 387: 957–967. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8.
18. *Saiz L., Gorricho J., Garjón J. et al.* Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Database Syst. Rev.* 2017. doi: 10.1002/14651858.CD010315.pub2.
19. *Cooper-DeHoff Rh.M., Handberg E.M., Mancina G. et al.* NVEST Revisited: A Review of Findings from the INternationalVErapamil SR-TrandolaprilSTudy (INVEST). *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2009 Nov; 7 (11): 1329–1340. doi: 10.1586/erc.09.102.
20. *Cziraky M., Watson K., Talbert R.* Targeting low HDL-cholesterol to decrease residual cardiovascular risk in the managed care setting. *J. Manag. Care Pharm.* 2008. PMID: 19891279.
21. *Mach F., Colin B, Catapano A.L. et al.* Esc/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2020; 41: 111–188 / <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455/>.
22. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Update. DCCT Research Group. *Diabetes Care* 1990; 13 (4): 427–433. doi: 10.2337/diacare.13.4.427.
23. *Gerstein H., Miller M., Byington R. et al.* Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group. *N. Engl. J. Med.* 2008; 358 (24): 2545–2459. doi: 10.1056/NEJMoa0802743.

24. Cushman W., Evans G., Byington R. et al. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (17): 1575–1585. doi: 10.1056/NEJMoa1001286.
25. Skyler J., Bergenstal R., Bonow R. et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. *Diabetes Care* 2009; 32 (1): 187–192. doi: 10.2337/dc08-9026.287.
26. Cavalot F., Petrelli A., Traversa J. et al. Postprandial blood glucose is a stronger predictor of cardiovascular events than fasting blood glucose in type 2 diabetes mellitus, particularly in women: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91 (3): 813–819. doi: 10.1210/jc.2005-1005.
27. Di Angelantonio E., Kaptoge S., Wormser D. et al. Emerging Risk Factors Collaboration, Association of cardiometabolic multimorbidity with mortality. *JAMA* 2015; 314: 52–60. doi: 10.1001/jama.2015.7008.
28. Catapano A.L., Graham I., De Backer G. et al. ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Kardiol Pol.* 2016; 74 (11): 1234–1318. doi: 10.5603/KP.2016.0157.

Поступила в редакцию 21.05.2020 г.

Сведения об авторах:

Обрезан Андрей Григорьевич — доктор медицинских наук, профессор, главный врач Общества с ограниченной ответственностью «Международный медицинский центр «СОГАЗ»; 191186, Санкт-Петербург, Малая Конюшенная ул., д. 8А; заведующий кафедрой госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; e-mail: obrezan1@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-6115-7923;

Филиппов Александр Евгеньевич — доктор медицинских наук, профессор, врач-кардиолог Общества с ограниченной ответственностью «Международный медицинский центр «СОГАЗ»; 191186, Санкт-Петербург, Малая Конюшенная ул., д. 8А; профессор кафедры госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9, e-mail: cardioclinik@list.ru; ORCID: 0000-0002-4413-5068;

Шункевич Татьяна Николаевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; e-mail: tn.dk@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-4396-5158;

Обрезан Андрей Андреевич — медбрат постовой Общества с ограниченной ответственностью «Международный медицинский центр «СОГАЗ»; 191186, Санкт-Петербург, Малая Конюшенная ул., д. 8А; студент Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Университетская наб., д. 7-9; e-mail: obrezan2@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-6007-3824;

Сухорукова Анастасия Александровна — ассистент кафедры госпитальной терапии Санкт-Петербургского государственного университета; 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9; e-mail: nastya_red@mail.ru; ORCID: 0000-0002-4609-2540.



www.med-alyans.ru

На официальном сайте журнала «Медицинский альянс» вы можете скачать архив всех номеров, направить в редакцию статью в режиме онлайн или по электронной почте medalliance@inbox.ru.

Сайт журнала: <http://med-alyans.ru/index.php/Hahn>

Правила для авторов: <http://med-alyans.ru/index.php/Hahn/about/submissions>