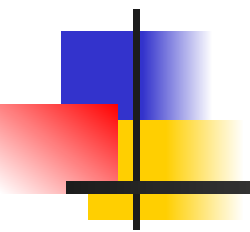




# Научно-практическая конференция «Факторы риска и стратегии улучшения сердечно-сосудистого прогноза»

ФГБОУ ВО Дон ГМУ им. М.Горького  
МЗ Российской Федерации  
Донецк, 22 мая 2026 г.



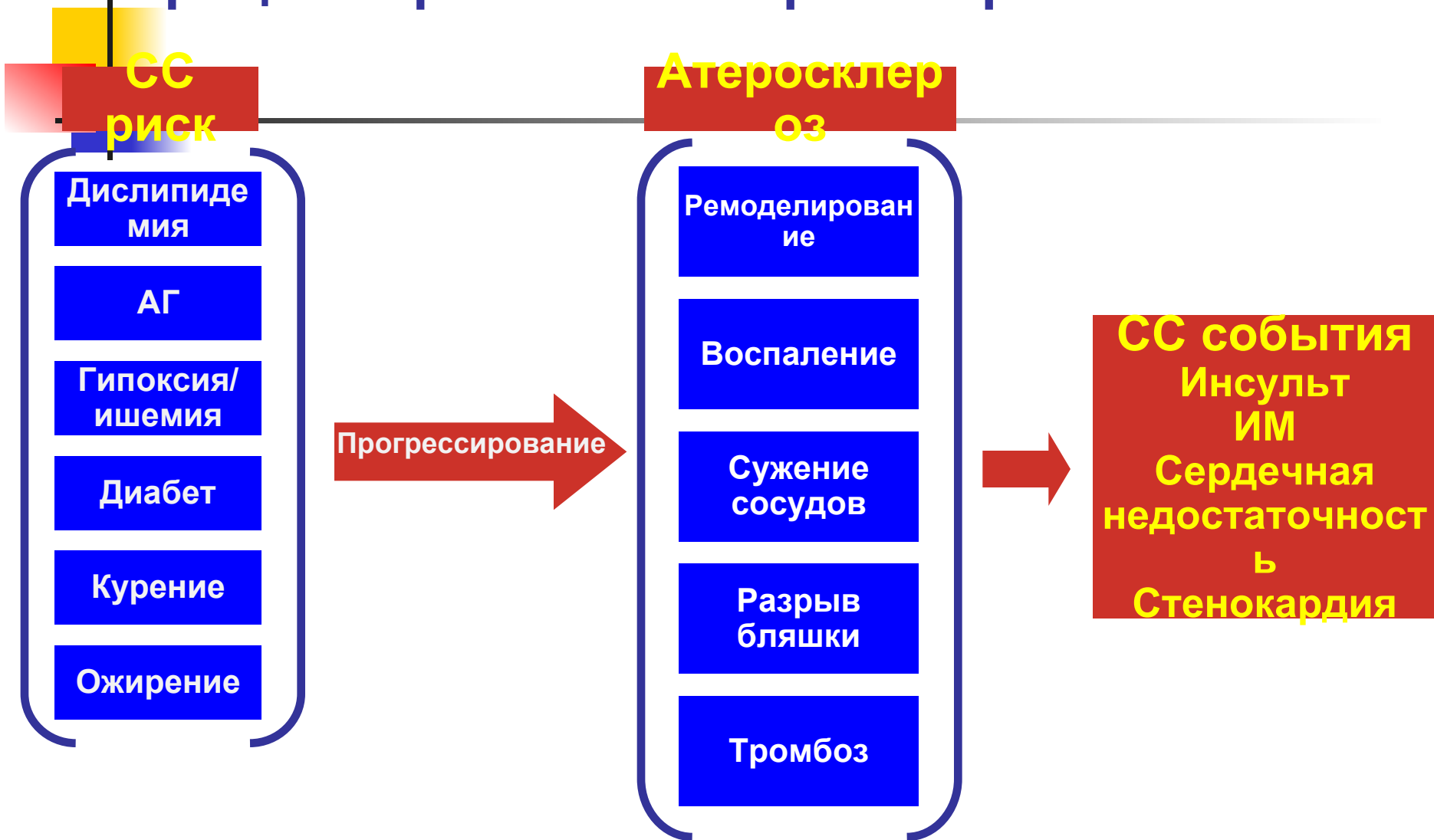
## Управление кардиоваскулярным риском: акцент на артериальную гипертензию (АГ) и дислипидемии

Н.Т. Ватутин, д.мед.н., профессор;  
Л.И. Кардашевская, к.мед.н., доцент  
кафедры внутренних болезней №3

# Сердечно-сосудистый континуум

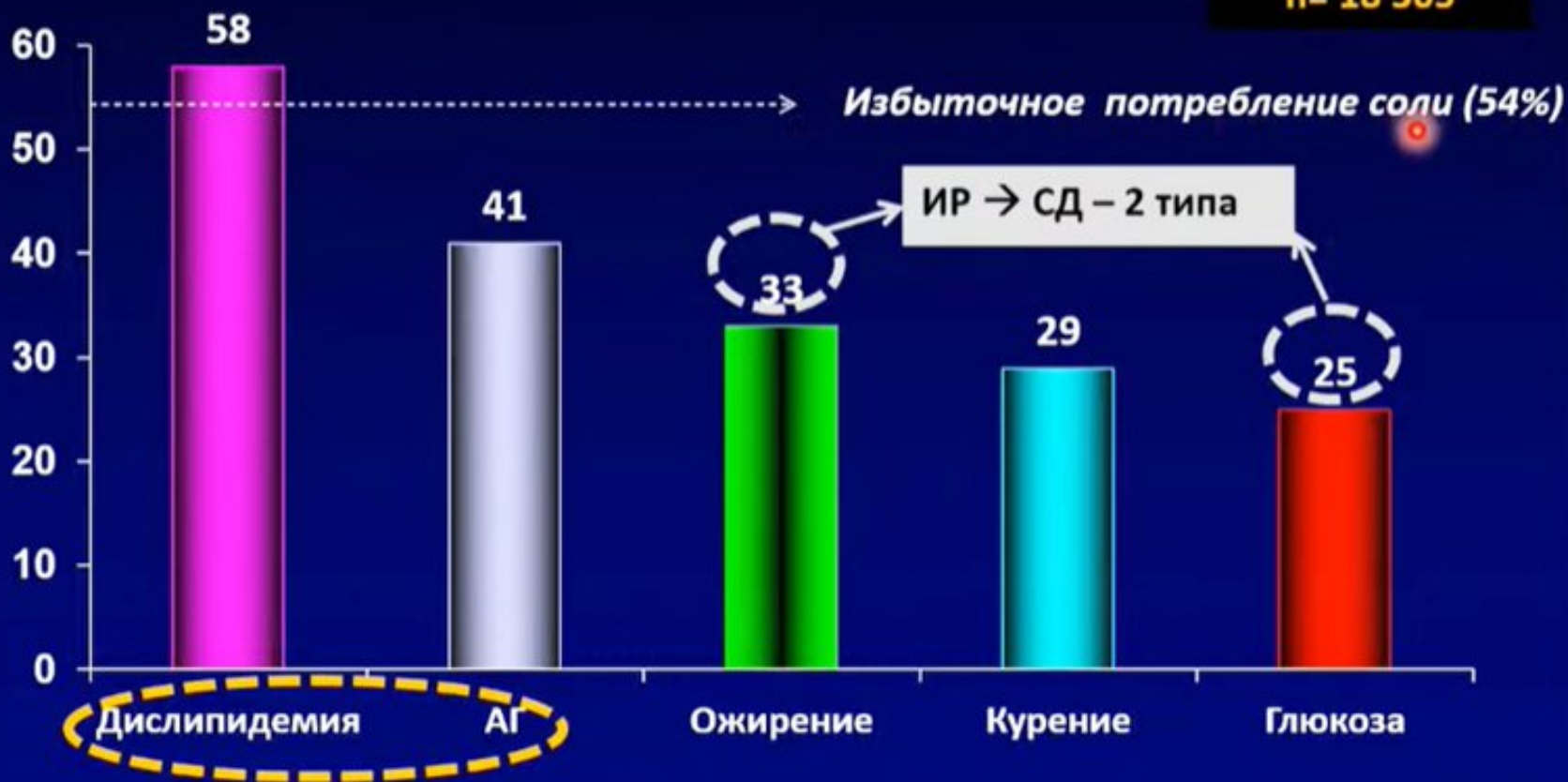


# Факторы риска являются частью одного и того же процесса развития атеросклероза



# Основные факторы риска ССЗ в РФ (когортное исследование ЭССЕ-РФ)

10 регионов РФ  
n= 18 305

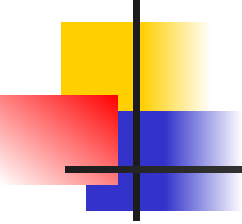


# У кого развиваются фатальные и нефатальные сердечно-сосудистые заболевания ?

**АГ – наиболее распространенный фактор риска ССЗ, наиболее объективно контролируемый врачом**



**Риск развития СС осложнений у больных АГ в сравнении с нормотензивными лицами**



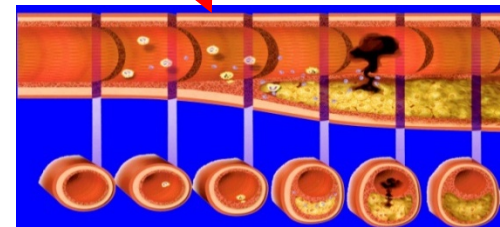
# Артериальная гипертензия – в основе 2/3 инсультов и 1/2 ИБС<sup>1</sup>

---

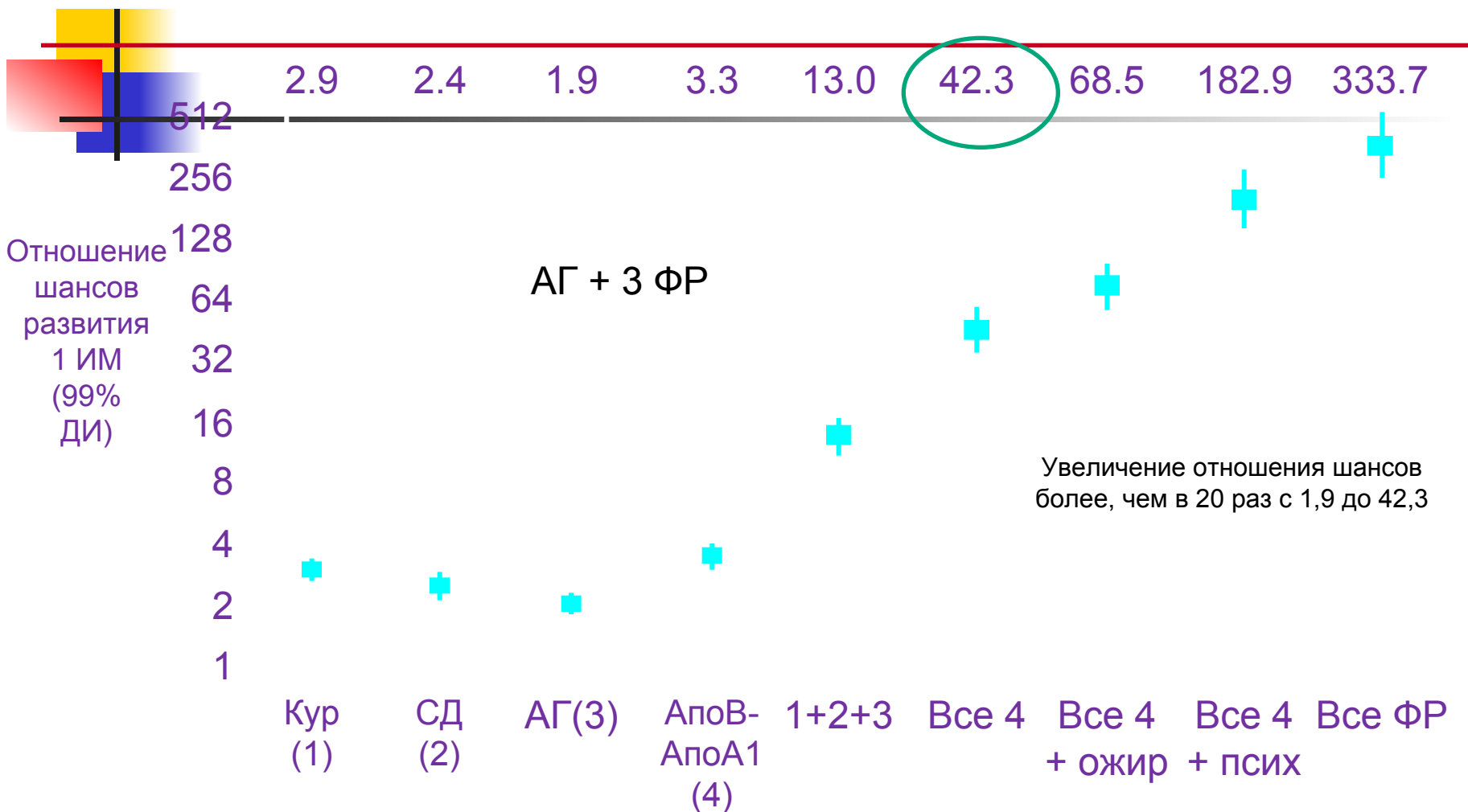
- АГ - причина **7 млн смертей** и **64 млн случаев инвалидизации** ежегодно<sup>1</sup>
- Особенно сильная корреляция наблюдается между **АГ** и риском **инсульта<sup>1</sup>**

# Почему необходимо оценивать суммарный сердечно-сосудистый риск?

- Множественные факторы риска обуславливают развитие атеросклероза.
- Эти факторы взаимодействуют, иногда мультипликативно.
- Основной целью должно быть снижение суммарного риска. Если не удастся достичь целевого уровня одного фактора, то суммарный риск можно снизить воздействуя на другие



# INTERHEART: Мультипликативное влияние факторов риска на суммарный риск ССЗ



АГ + 3 ФР

Увеличение отношения шансов более, чем в 20 раз с 1,9 до 42,3

Кур = курение  
 СД = сахарный диабет  
 АГ = артериальная гипертония  
 Ожир = ожирение  
 Псих = психологические факторы

Мультипликативный риск:  $2.9 \times 2.4 \times 1.9 \times 3.3 = 43.6$

# Для чего нужна профилактика ССЗ?

Сердечно-сосудистые заболевания, главным образом, ИБС, остаются ведущей причиной преждевременной смерти во всем мире.

В Европе среди всех причин смерти людей моложе 75 лет, на долю ССЗ приходится 42% у женщин и 38% у мужчин.

Эффективно  
снижает сме

## Кому нужна профилактика ССЗ?

Рекомендации по оценке риска	Класс	Уровень	GRADE
Для лиц без клинических проявлений ССЗ рекомендуется использовать оценочные шкалы для множественных факторов риска (SCORE)	I	C	Strong
Высокий риск определяется по наличию ИБС, сахарного диабета 1 или 2 типа с поражением органов-мишеней, хронической болезни почек или (очень) высокого риска по шкале SCORE	I	C	Strong

[www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

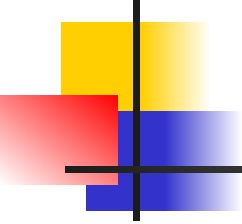
[www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

European Heart Journal 2012;33;1635–1701

European Journal of Preventive Cardiology 2012;19: 4:585-667

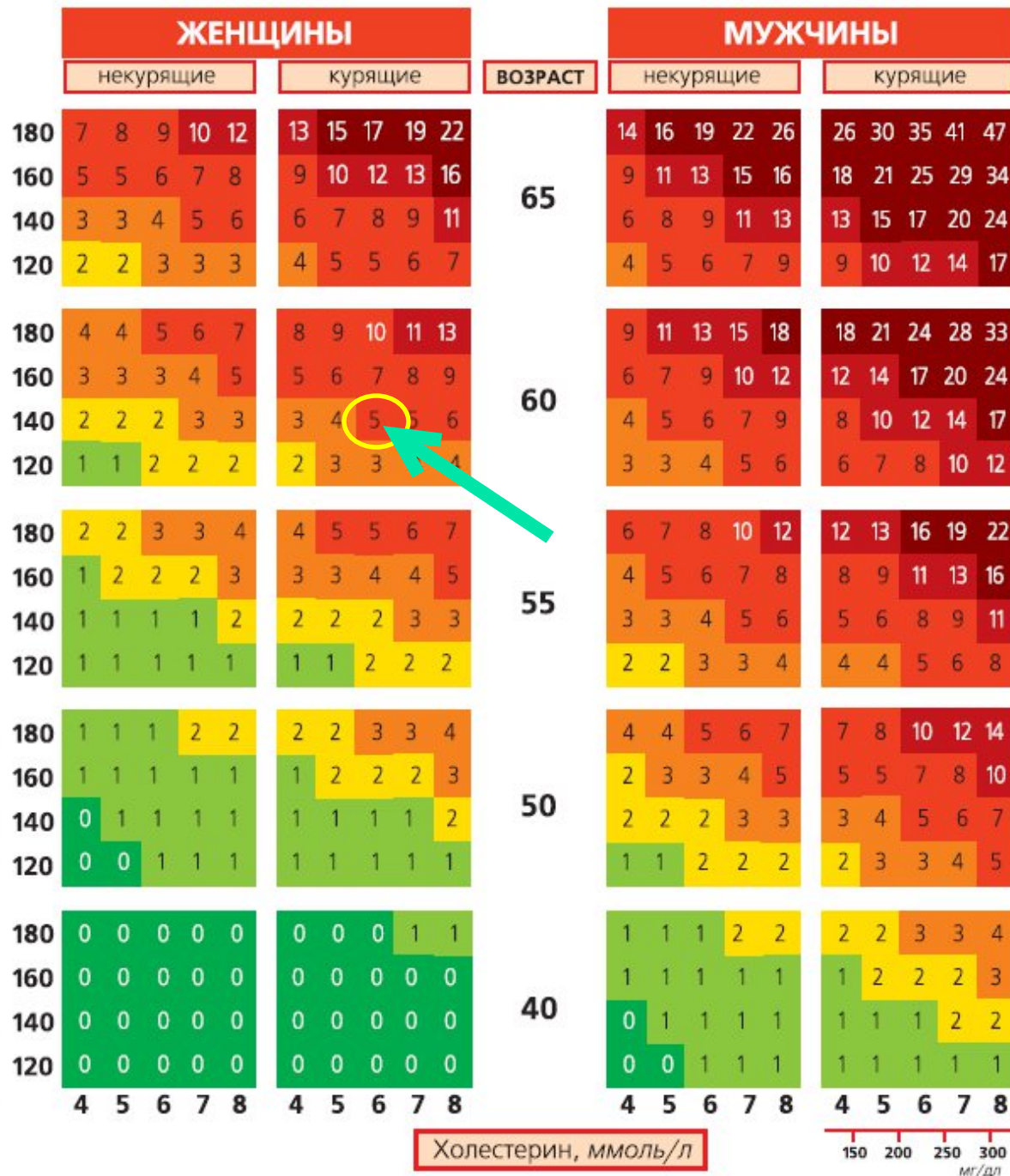


# На приеме пациент с АГ

- 
- 
- Оценить глобальный СС риск. Лечить в соответствии с рекомендациями, быть настойчивыми.
  - Необходимо воздействовать на все модифицируемые ФР → до целевых значений.
  - При необходимости — комбинированная терапия.
  - Цель лечения — долгосрочное снижение риска.

# Шкала SCORE–европейская модель оценки риска

Применима для пациентов без ИБС



# Пациенты с высоким и оч. высоким сердечно-сосудистым риском

## Оч. Высокий риск

- Пациенты с документированным атеросклерозом любого участка сосудистого русла (КАГ, УЗДГ, стресс ЭхоКГ), перенесенный ИМ, инсульт или ТИА, реваскуляризация.
- Сахарный диабет 2 типа, СД 1 типа с МАУ.
- Пац. с ХБП и СКФ $\leq$ 60 мл/мин
- 10 летний риск по **SCORE  $\geq$  10%**.

## Высокий риск

- Значимое повышение 1 риска (тяжелая гипертензия или семейная гиперхолестеринемия)
- 10 летний риск по **SCORE  $\geq$  5 % и  $<$ 10%**.

# Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с АГ для определения прогноза и тактики лечения

Другие факторы риска	Нормальное 120-129 80-84	Высокое нормальное 130-139 85-89	1-я степень 140-159 90-99	2-я степень 160-179 100-109	3-я степень ≥180 ≥110
Отсутствие других факторов риска	Низкий риск	Низкий риск	Средний риск	Умеренный риск	Высокий риск
1 – 2 фактора риска	Средний риск	Средний риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
3 ФР и более или ПОМ, МС, диабет	Умеренный риск	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ССЗ, АСК или ХБП	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

ФР – фактор риска; ПОМ – поражение органа-мишени,  
 МС – метаболический синдром, СС – кардиоваскулярное  
 ХБП – хроническая болезнь почек

# Начало терапии у больных АГ

Другие факторы риска	Нормальное 120-129 80-84	Высокое нормальное 130-139 85-89	1-я степень 140-159 90-99	2-я степень 160-179 100-109	3-я степень 180 110
Отсутствие факторов риска	Без терапии	Без терапии	ИОЖ, при неэффективн. + Фармакотерапия	ИОЖ, при неэффективн. + Фармакотерапия	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно
1 – 2 фактора риска	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ, при неэффективн. + Фармакотерапия	ИОЖ, при неэффективн. + Фармакотерапия	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно
3 ФР и более, ПОМ или МС,	ИОЖ	ИОЖ, + Фармакотерапия	ИОЖ, + Фармакотерапия	ИОЖ + Фармакотерапия	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно
диабет	ИОЖ	ИОЖ, + Фармакотерапия			
ССЗ, АСК или ХБП	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно	ИОЖ + Фармакотерапия немедленно

ИОЖ – изменение образа жизни

ФР – фактор риска; ПОМ – поражение органа-мишени

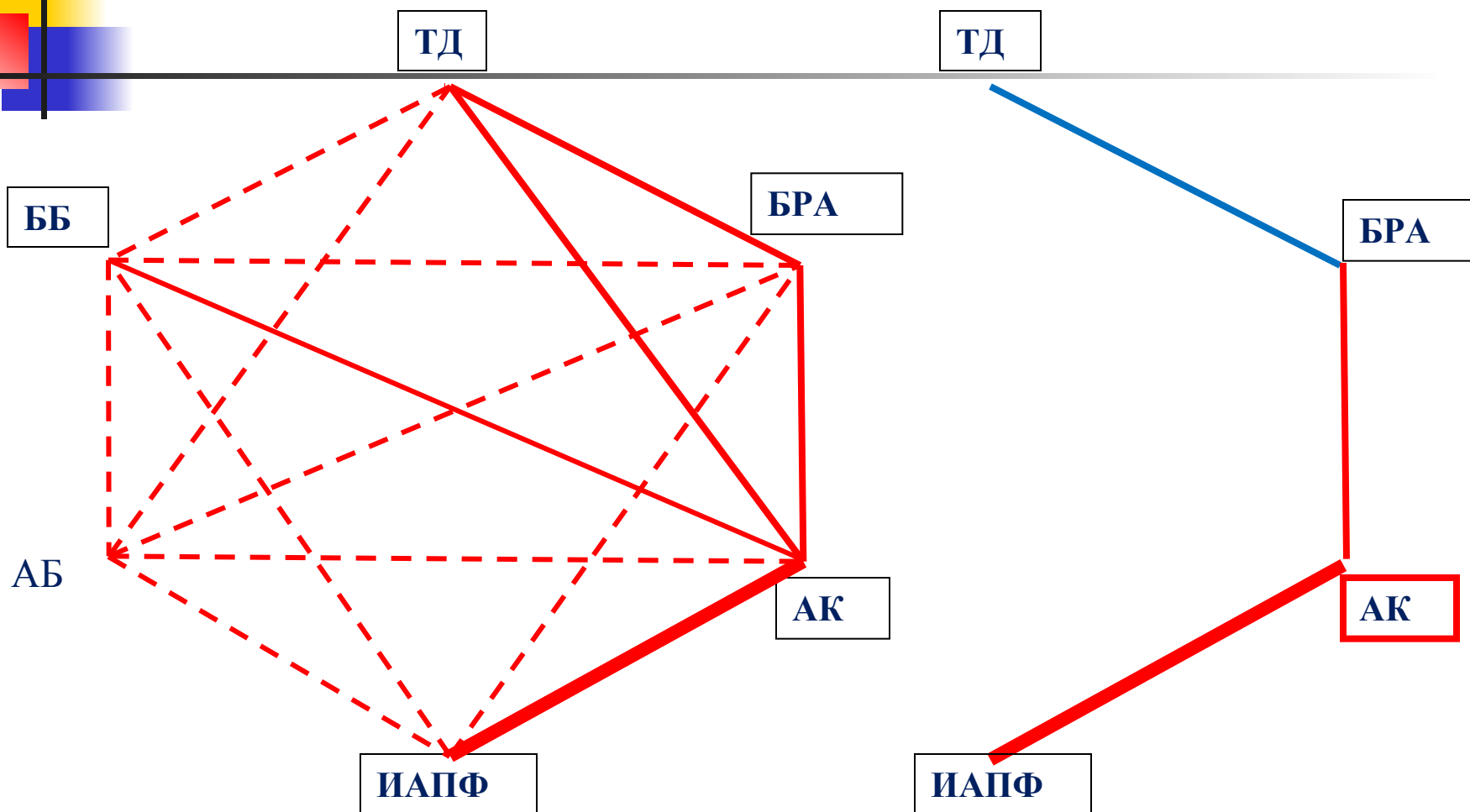
# Основная цель при лечении пациентов с АГ

**Достижение максимального снижения суммарного риска развития сердечно-сосудистых осложнений за счет**

- *Достижения и поддержания ЦУ АД <140/90 мм рт.ст.*
- *Модификации ФР,*
- *Назначения эффективных АГ средств, вызывающих предупреждение развития и регрессию пат. изм-й в органах-мишенях, а также эффективное лечение **сопутствующих клинических состояний.***

## ESH/ESC Guidelines 2007: Комбинированная терапия

## ESH/ESC Guidelines 2009: Комбинированная терапия

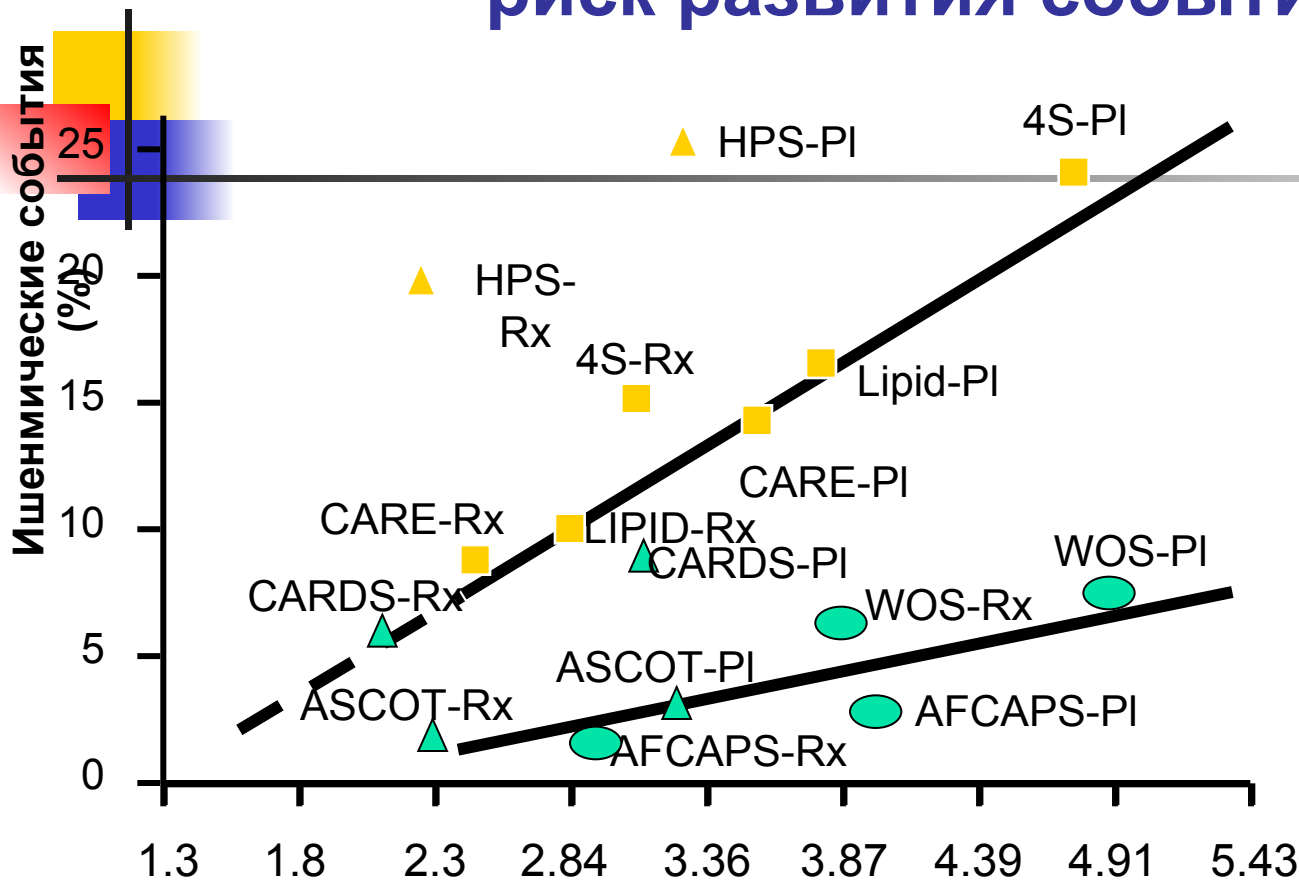


# Позиция по вопросу АГ-терапии 1-й линии

## линии

- ~~Препараты 1 ряда~~, применяемые для стартовой и поддерживающей АГ терапии : **тиазидоподобные диуретики, БКК, иАПФ, сартаны и  $\beta$ -блокаторы**
- При наличии **высокого риска** , лечение начинать с **комбинаций АГП.**
- При неэффективности 2-х комп. АГ-терапии добавляют 3-й препарат 1 из АГС в комбинации должен быть диуретик.

# Повышенный уровень Х-ЛПНП увеличивает риск развития событий



- Историческая профилактика
- Первичная профилактика
- ▲ 4S=Scandinavian Simvastatin Survival Study
- ▲ HPS=Heart Protection Study
- ▲ AFCAPS=Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study
- ▲ ASCOT=Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial
- ▲ CARDS=Collaborative Atorvastatin Diabetes Study
- ▲ CARE=Cholesterol and Recurrent Events
- ▲ HPS=Heart Protection Study
- ▲ LIPID=Long-Term Intervention with Pravastatin Group in Ischaemic Disease
- ▲ WOSCOPS=West of Scotland Coronary Prevention Study Group

Уровень Х-ЛПНП в конце исследования (ммоль/л)

ИБС=ишемическая болезнь сердца; Rx=группа лечения; PI=группа плацебо.  
 Адаптировано из Kastelein JJP. *Atherosclerosis*. 1999;143(suppl 1);S17-S21.  
 Heart Protection Study Collaborative Group. *Lancet*. 2002;360:7-22.  
 Sever PS et al. *Lancet*. 2003;361:1149-1158.  
 Colhoun HM et al. *Lancet*. 2004;364:685-696.

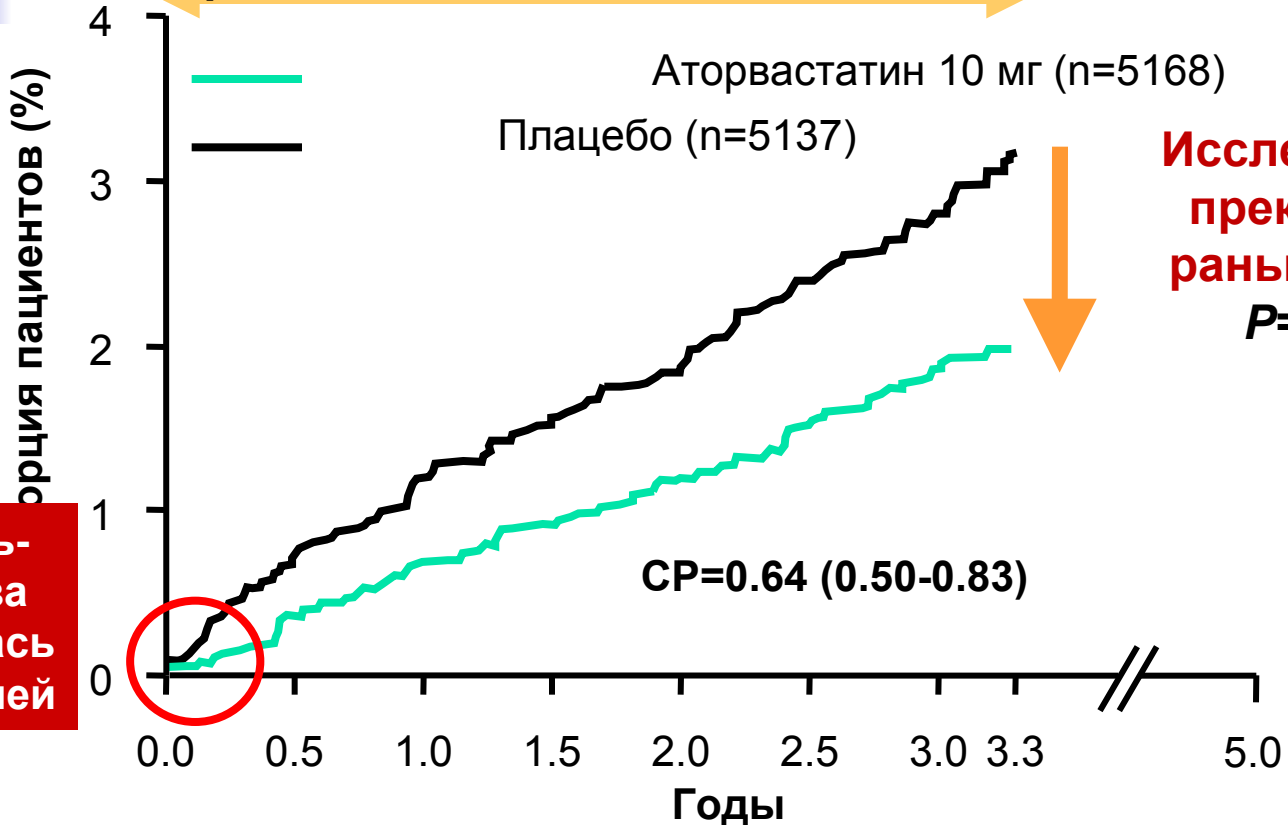
# Роль статинов в профилактике осложнений АГ

Исследование	n пац.	Критерии включения	Препарат	Основной результат
HPS	20 536	Больные 40-80 лет с ИБС или с высоким риском с.с. осложнений, 41% - с АГ	Симвастаин, 40 мг или плацебо	Снижение общей смертности (за счет ИБС)
PROSPER	5804	Пожилые (72-80 лет), перенесшие с.с. осложнения или с высоким риском с.с. осложнений	Правастатин, 40 мг или плацебо	Снижение риска смерти от ИБС, нефатального ИМ, нефатального инсульта
SPARCL	4731	Перенесенный мозговой инсульт или ТИА	Аторвастатин 80 мг или плацебо	Снижение риска повторного инсульта или ТИА
ASCOT-LLA	10 035	АГ, повышенный ХС, $\geq 3$ фактора риска	Аторвастатин 10 мг или плацебо	Снижение риска смерти от ИБС, нефатального ИМ

# Исследование ASCOT-LLA: снижение относит. риска нефатального ИМ и фатальных осложнений ИБС на 36% при добавлении аторвастатина в схему лечения АГ

Запланированная продолжительность исследования : 5 лет

Действительная продолжительность исследования: медиана 3.3 года

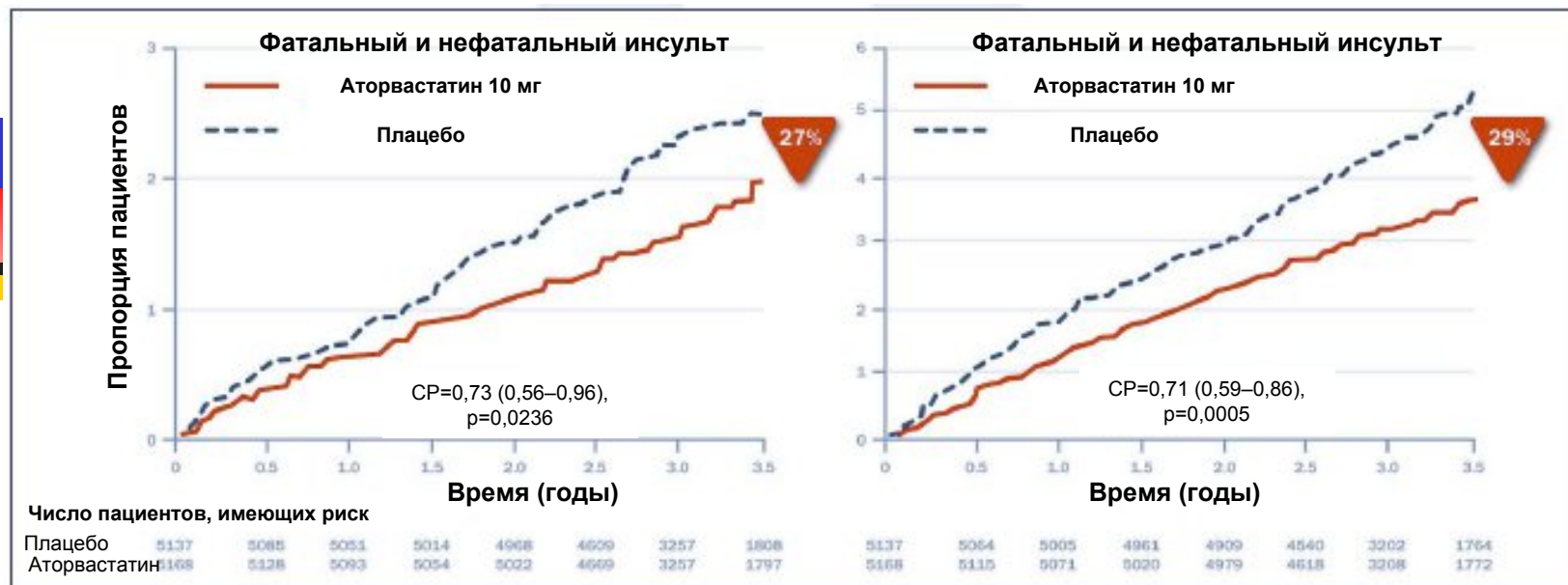


Sever PS et al for the ASCOT Investigators. *Lancet*. 2003;361:1149-1158. Sever PS et al, for the ASCOT Investigators. *Am J Cardiol*. 2005;96:39F-44F.

# Пациенты с гипертензией и «нормальными» уровнями липидов получают пользу от аторвастатина<sup>1</sup>

Влияя на клинические исходы: Доказательства, полученные в исследовании ASCOT-LLA — высоко значимое снижение серьезных СС событий<sup>1</sup>

Кумулятивная частота:

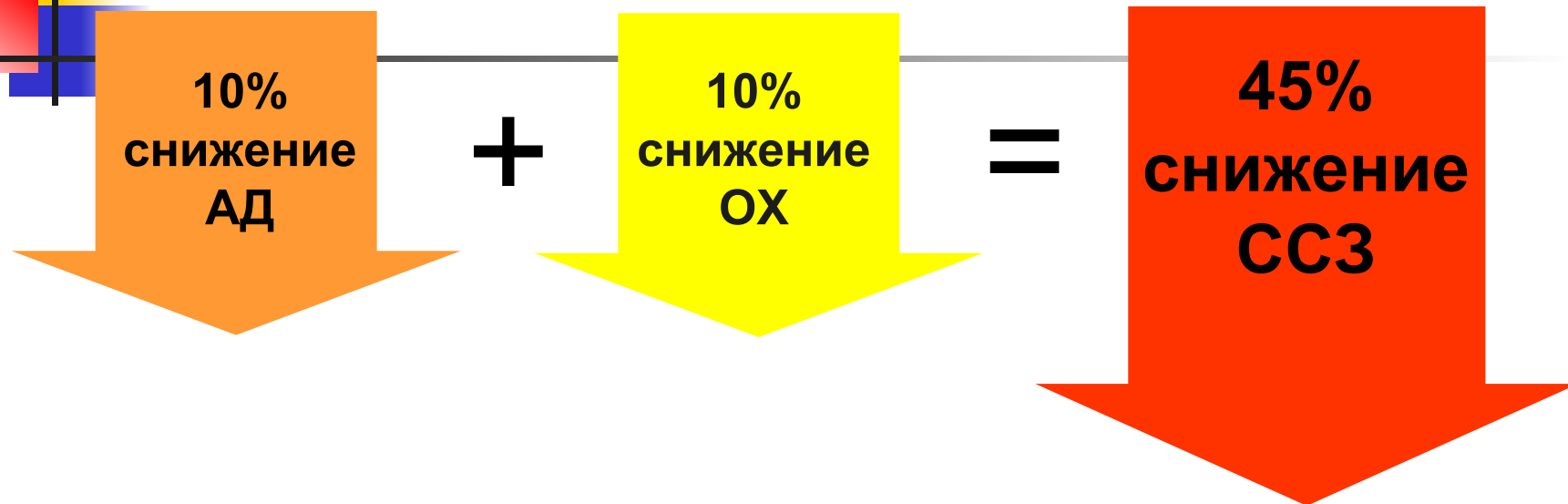


Адаптировано из Sever et al. ASCOT-LLA<sup>1</sup>

**Исследование ASCOT-LLA:** Многоцентровое, рандомизированное, проспективное, контролируемое исследование у пациентов с гипертензией (нелеченная, >160/100 мм рт. ст. или леченная >140/100 мм рт. ст.), имеющих возраст от 40 до 79 лет и 3 других фактора СС риска. Оценивался эффект на первичную конечную точку (нефатальный ИМ и фатальные осложнения ИБС) аторвастатина 10 мг или плацебо в когорте 10 305 пациентов из исследования ASCOT-BPLA, у которых уровни общего холестерина ненатощак были <6,5 ммоль/л, а средний уровень ЛПНП 3,4 ммоль/л. Запланированное наблюдение в динамике 5 лет было прервано на показателе 3,3 года вследствие выявления существенных отличий в первичных событиях в пользу аторвастатина.

1. Sever P et al. for the ASCOT Investigators.  
Lancet 2003; 361: 1149-1158.

# Коррекция множественных факторов СС риска приводит к существенному ум-ю частоты ССЗ



**“Следует обращать больше внимания не на уровень АД и концентрацию холестерина у пациента, а на его абсолютный СС риск и определяющие его факторы.”**

– J.

*Emberson et al*



## 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension

The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)

### *Box 21 Position statement: Treatment of associated risk factors*

#### Lipid lowering agents

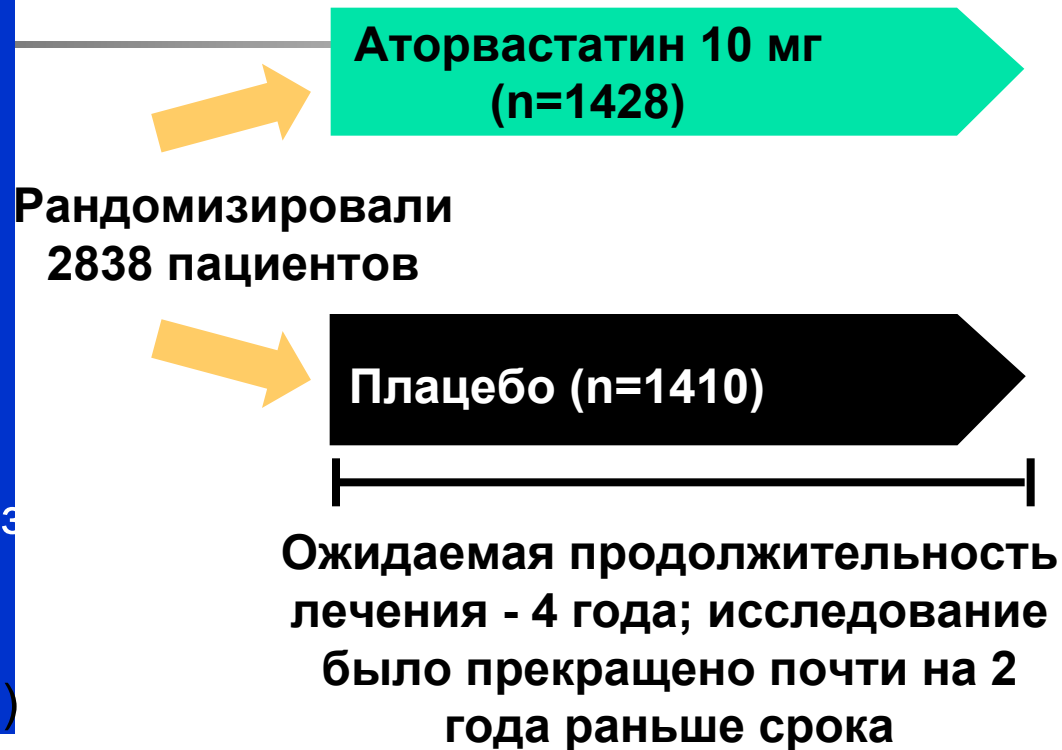
- All hypertensive patients with established cardiovascular disease or with type 2 diabetes should be considered for statin therapy aiming at serum total and LDL cholesterol levels of, respectively,  $<4.5$  mmol/l (175 mg/dl) and  $<2.5$  mmol/l (100 mg/dl), and lower, if possible.
- Hypertensive patients without overt cardiovascular disease but with high cardiovascular risk ( $\geq 20\%$  risk of events in 10 years) should also be considered for statin treatment even if their baseline total and LDL serum cholesterol levels are not elevated.

**Пациенты с АГ без явных кардиоваскулярных заболеваний, но с высоким риском кардиоваскулярных осложнений (более 20% за 10 лет), должны рассматриваться как кандидаты для терапии статинами, даже если уровень ОХ и УсЛНП не повышен**

# Схема исследования CARDS: популяция высокого риска с диабетом

## Популяция пациентов

Мужчины и женщины  
Возраст от 40 до 75 лет  
Диабет 2 типа  
Как минимум еще 1 фактор риска ИБС  
84% пациентов имели гипертензию  
Не было ИМ или ИБС в анамнезе  
Х-ЛПНП  $\geq 4.1$  ммоль/л ( $\geq 160$  мг/дл) и  
ОХ  $\geq 6.8$  ммоль/л ( $\geq 600$  мг/дл)



## Первичная конечная точка

W Время до возникновения серьезного СС события (СС смерть, нефатальный ИМ, инсульт, реанимированная остановка сердца, реваскуляризация)

# Концепция холестерина «не высокой плотности»



ЛПОНП



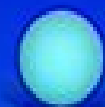
ремнанты



ЛПВП

Богатые триглицеридами

При  $\uparrow$  ТГ > 1.7 ммоль/л, Хс ЛПНП становится особенно не точным (СД, МС, женщины?)



ЛПНП



млЛПНП

Богатые холестерином

Атерогенные липопротеиды (белок апо В-48,100)



ЛПВП

**Хс «не высокой плотности» [Хс неВП]**

Общий Хс - Хс ЛПВП

Норма > чем ЛПНП на 0,8 ммоль/л :

**2,2 ммоль/л** при  $\uparrow\uparrow$  риске (Хс ЛПНП = 1,4)

**2,6 ммоль/л** при  $\uparrow$  риске (Хс ЛПНП = 1,8)



# Аполипопротеины - новый маркер атеросклероза

---

- **АpoB**, взаимодействуя с холестерином и другими сложными соединениями, образует ЛПНП, разносящие различные липиды по тканям и провоцирующие развитие атеросклероза.
- **АpoA-1** входит в состав ЛПВП, обладающих противоположным действием - они "собирают" холестерин по всему организму и переносят его в печень, где он трансформируется в неатерогенные соединения.
- Поэтому содержание apoA-1 и apoB, позволяет определить вероятность развития у пациента атеросклеротических бляшек и, следовательно, предсказать течение ИБС.

# Основные причины разрыва атеросклеротической бляшки и риска смертельных осложнений при ИБС (ХКС)

## *Изменение липидного ядра:*

- развитие непропорционально большого, эксцентрически расположенного липидного ядра;
- ув-ие содержания в ядре тромбогенных частиц;

↑ХС ЛПНП

## ❖ *Ослабление (истончение) оболочки (покрышки):*

- воспалительная и иммунная реакция на ее поверхности ;
- уменьшение пролиферации ГМК;
- истончение фиброзной стромы;
- усиление экспансии макрофагами.

СРБ



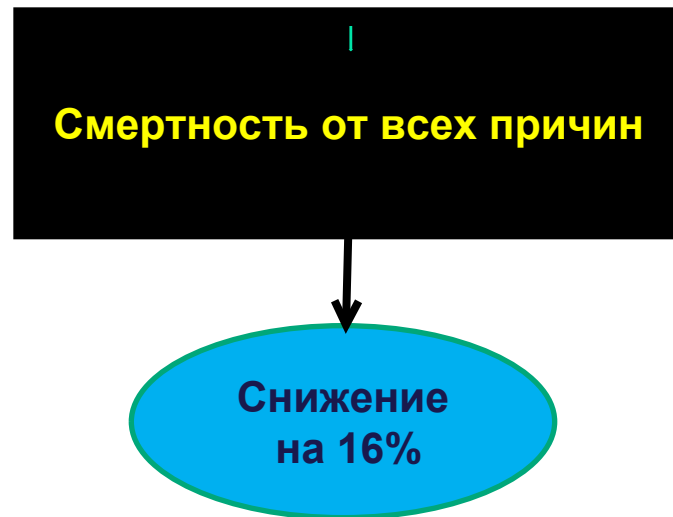
## ❖ *Дисфункция эндотелия на и в области бляшки.*

ЭЗВД



# Эффективность статинов при первичной профилактике ССЗ

- **Кохрейновский обзор РКИ (16 исследований; 34 272 участников)**



**Отказ от курения - снижение смертности на 50%!!!!**

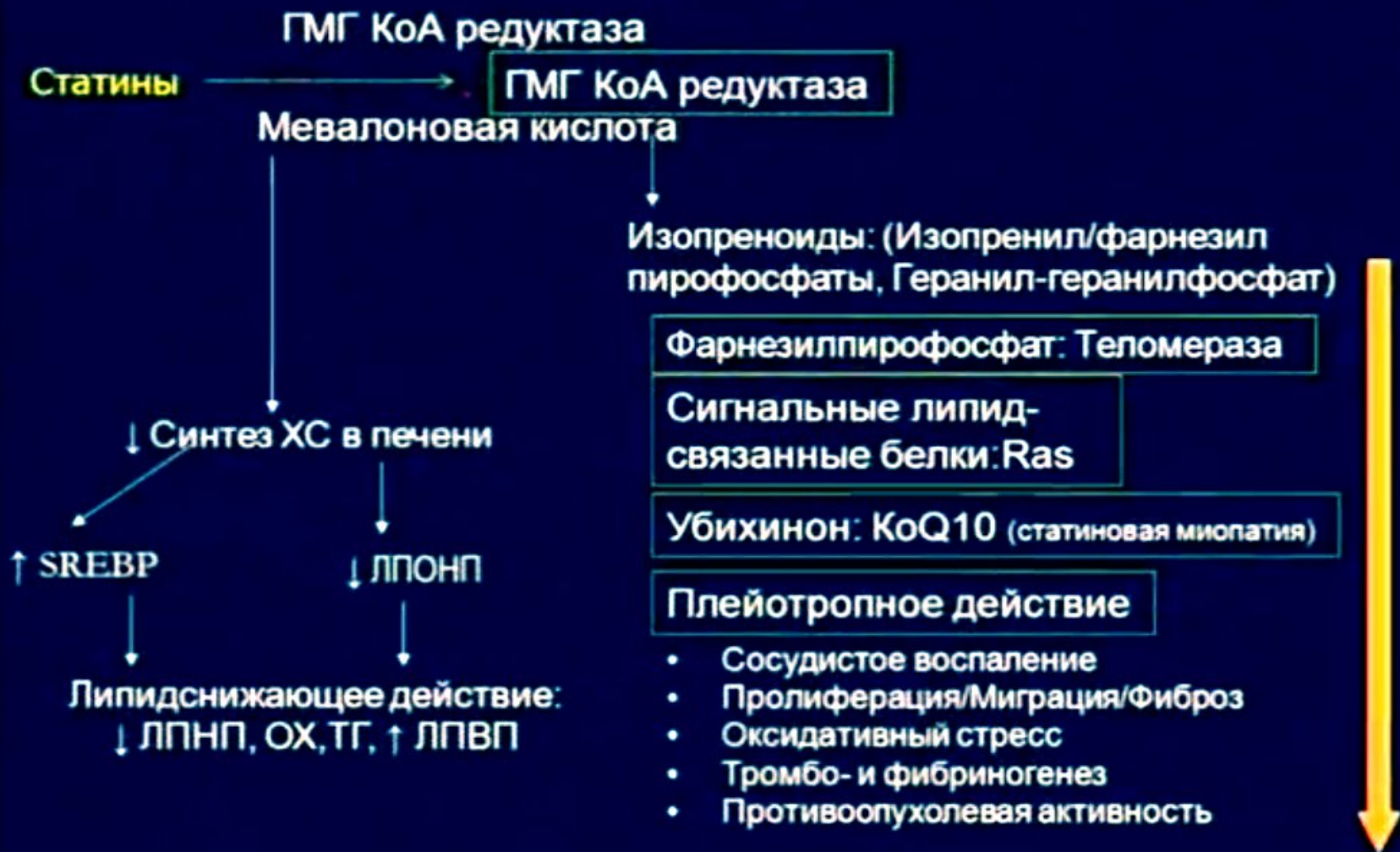
# Интрига действия статинов

Статины – наиболее эффективные гиполипидемические средства.

- Доказанное влияние на снижение риска инфаркта миокарда, инсульта, реваскуляризации, СС смерти (**на 44-54 %**).
- Значимое **снижение риска смерти вне зависимости от ее причин** представляет собой уникальный результат для статинов у **пациентов без ИБС (на 20 %)**.

**Почему статины снижают общую смертность ?**

# Разгадка «интриги» статинов: блокада нескольких биохимических путей





# Часы жизни -теломеры

**Теломеры** – повторения ДНК (TTAAGG) на концах хромосом.

Благодаря их укорочению с каждым клеточным делением, они рассматриваются как **«МИТОТИЧЕСКИЕ ЧАСЫ»** пролиферирующих клеток.

**Молекулярная основа старения** – это теория, которая связана с теломерами. Это структуры, которые имеют определенную длину. Чем короче будет длина теломеров, тем меньше мы проживем.

Сегодня ученых интересует клеточное старение именно с точки зрения, связанной с теломерами.



Нобелевская премия - 2009 «за открытие механизмов защиты хромосом теломерами и фермента теломеразы»



Джек Шостак



Элизабет Блэкбёрн

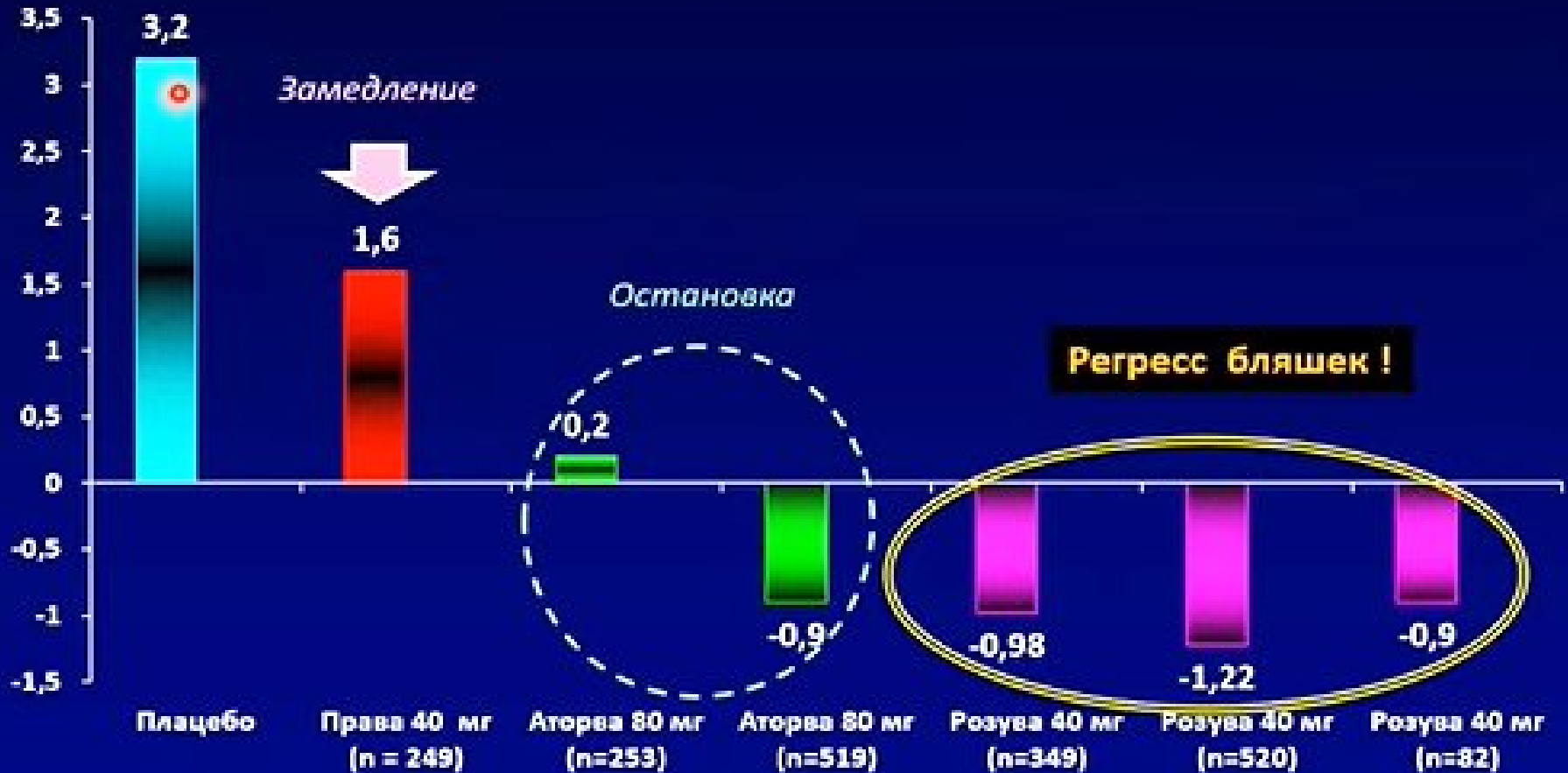


Кэрол Грейдер

Впервые данную теорию ещё в 1971 году предложил  
Алексей Оловников



# Изменение в коронарной артерии объема атеромы (%) при лечении статинами (REGRESS, REVERSAL, ASTEROID, SATURN, IBIS-4)

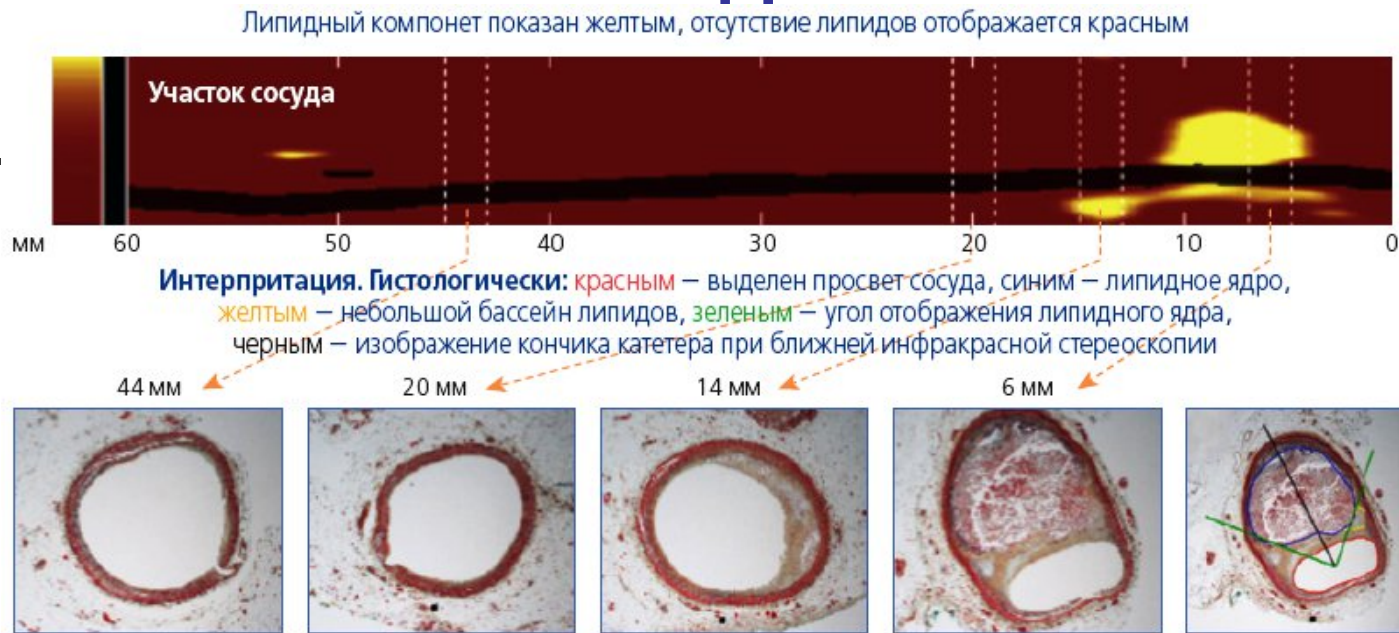


Nissen S et al. JAMA 2004. Vol 291:9:1071-1080

Nissen S Report on ESC meeting, Barcelona, 2 September, 2014

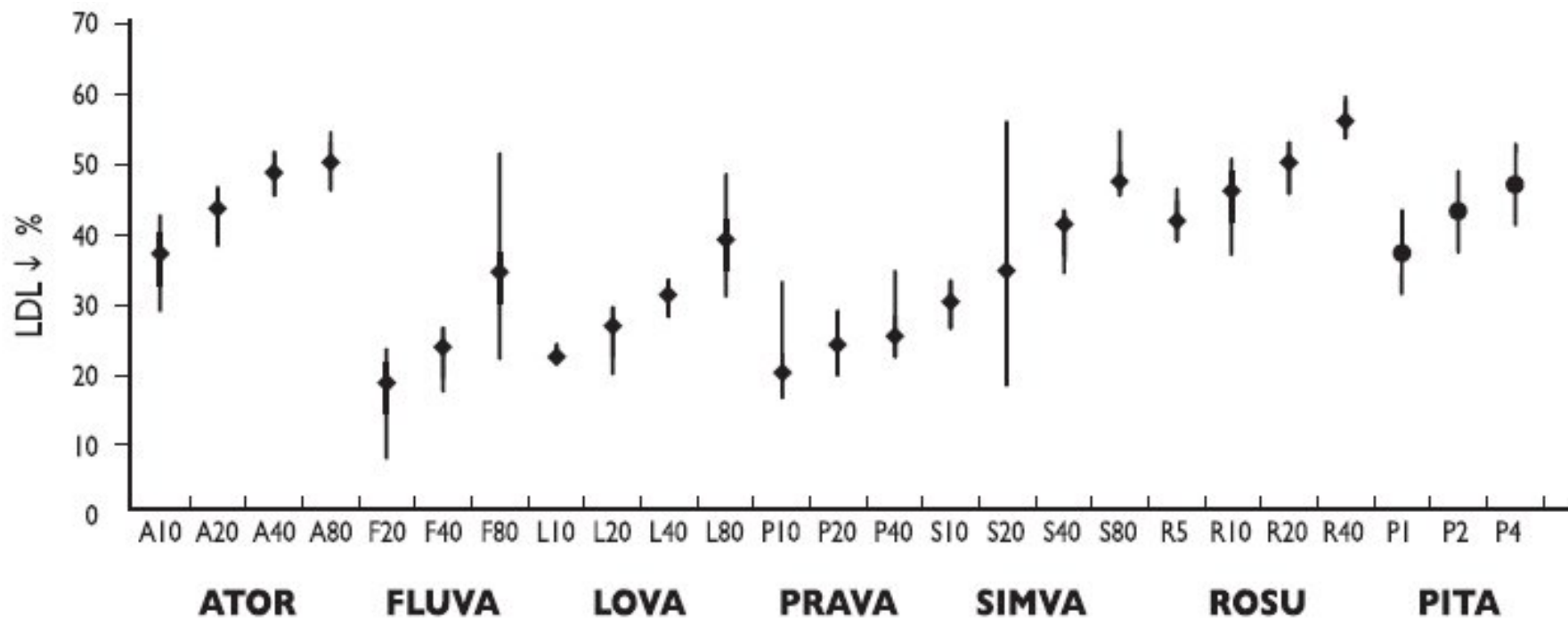
# Исследование LUNAR

## Выводы



- Агрессивная статинотерапия достоверно снижает липидную составляющую коронарной бляшки за короткий срок **по результатам ближней инфракрасной стереоскопии** ( за 6-8 недель).
- Агрессивная статинотерапия модулирует липидный состав атеросклеротической бляшки.

# % снижения ЛПНП на разных дозах разных статинов



Систематический обзор и результаты мета-анализа терапевтической эквивалентности статинов

Weng TC, et al. *J Clin Pharm Ther*. 2010;35:139-151  
Mukhtar RY, et Al. *Int J Clin Pract*. 2005;59(2):239-252

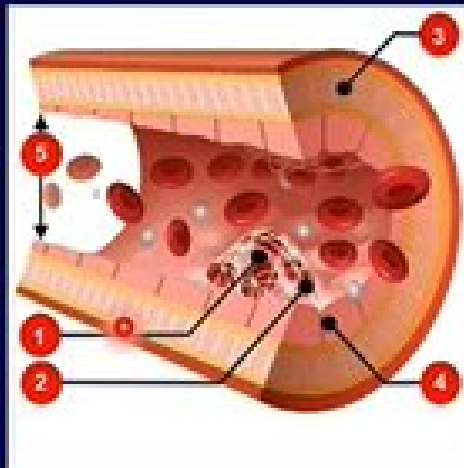
# Сводные данные по эффектам гиполипидемических препаратов

Код АТХ	Препараты и суточные дозы	Липидные эффекты	Побочные эффекты	Примечание
<b>C10AA</b> Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины)	<b>Симвастатин** (20-40 мг) Аторвастатин* * (10-80 мг)</b> <b>Розувастатин 5-40 мг</b> <b>Питавастатин 1—4 мг</b>	<b>ХС ЛНП ↓ 20-60%</b> <b>ХС ЛВП ↑ 5-15%</b> ТГ ↓ 7-30% <b>ХС не-ЛВП ↓ 15-50%</b>	<b>Миалгия</b> <b>Миозит</b> <b>Увеличение сывороточных трансаминаз</b>	Редкие осложнения: рабдомиолиз, снижение когнитивных способностей развитие СД
<b>C10AX</b> Другие Гиполипидемические средства	<b>Эзетимиб 10 мг</b>	<b>ХС ЛНП ↓ 15-22%</b> <b>ХС ЛВП ↑ 1-2%</b> ТГ ↓ 5-10% <b>ХС не-ЛВП ↓ 14-19%</b>	<b>Головная боль</b> <b>Боль в мышцах</b>	<b>Эффективен в сочетании со статинами</b>
<b>C10AX</b> Другие Гиполипидемические средства	<b>Эволокумаб (**)</b> (140 мг (1 мл), подкожно, раз в 2 нед./420 мг (3x1 мл), подкожно, раз в месяц <b>Алирокумаб (**)</b> (75 мг, подкожно, раз в 2 нед); 150 мг (1 мл) раз в 2 нед./300мг (2x1 мл или 2 мл) раз в месяц <b>Инклисиран**</b> (284 мг, подкожно, 1- й год — 3 инъекции, далее 2 инъекции в год	<b>ХС ЛНП ↓ 50-70%</b> <b>ХС ЛВП ↑ 4 -7%</b> <b>ТГ ↓ 6-19%</b> <b>ХС не-ЛВП ↓ 20-50%</b>	<b>Реакция в месте инъекции (5%)</b>	<b>Не влияет на уровень трансаминаз, требуется подкожная инъекция</b>

# Синергизм ингибирования HMG-CoA-редуктазы (статины) и активации PPARα-рецепторов в клетках сосудов (фибраты)

## Ингибирование HMG-CoA-редуктазы

- 01 Антитромботический эффект (снижение реактивности тромбоцитов за счет эффектов NO и ингибирование)  $\text{TXA}_2$ )
- 02 Торможение пролиферации клеток сосудистой стенки за счет эффектов на Rho и Ras протенины
- 03 Индукция ангиогенеза (усиление активности эндотелиальных клеток-предшественников)
- 04 Улучшение эндотелиальной дисфункции за счет усиления выработки NO
- 05 Противовоспалительное действие (ингибирование экспрессии молекул ГКГС – II и CD40)



## Активация PPARα - рецепторов

- 01 Уменьшение свертываемость крови (Снижение активности молекул адгезии и синтеза фибриногена)
- 02 Блокирование VEGF – торможение пролиферации гладкомышечных клеток и роста новых неполноценных сосудов
- 03 Уменьшение отека сосудистой стенки за счет блокады фермента альдозоредуктазы
- 04 Увеличение просвета сосуда (снижение выработка эндотелина и увеличение продукции оксида азота)
- 05 Противовоспалительное действие за счет снижения продукции медиаторов воспаления

PPARα – рецепторы, активируемые пролифератором пероксисом альфа; ФНО – фактор некроза опухоли,  
VEGF – фактор роста сосудов, ГКГС – главный комплекс гистосовместимости

# Категории сердечно-сосудистого риска с учетом экстремального риска и целевые уровни ХС ЛНП

## Федеральные клинические рекомендаций по нарушениям липидного

Риск	Определение	Целевой уровень ХС ЛНП
<b>Экстремальный</b>	Наличие 2 и более сердечно-сосудистых осложнений в течение 2 лет, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию и/или достигнутый уровень ХС ЛНП	<b>&lt;1,0 ммоль/л</b>
<b>Очень высокий</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Документированное атеросклеротическое ССЗ, клинически или по результатам обследования, включая ОКС, ИБС, ЧКВ, КШ или другие операции на артериях, инсульт/ТИА, поражения периферических артерий</li> <li>- атеросклеротическое ССЗ по данным обследований – значимая АСБ (стеноз &gt;50%)</li> <li>- СД + поражение органов-мишеней, &gt;3 ФР, а также раннее начало СД с длительностью &gt;20 лет</li> <li>- ХБП с СКФ 7,5% (10% (50-69 лет), &gt;15% (&gt;70 лет))</li> </ul>	<b>&lt;1,4 ммоль/л</b>
<b>Высокий</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Значимо выраженный ФР — ОХС &gt;8 ммоль/л и/или ХС ЛНП &gt;4,9 ммоль/л и/или АД &gt;180/110 мм рт.ст.</li> <li>- СГХС без ФР</li> <li>- СД без поражения органов-мишеней, СД &gt;10 лет или с ФР</li> <li>- ХБП с СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup></li> <li>- Гемодинамически незначимый атеросклероз некоронарных артерий (стеноз(-ы) &gt;25-49%)</li> <li>- SCORE2 2,5% — 7,5% (70 лет)</li> </ul>	<b>&lt;1,8 ммоль/л</b>
<b>Умеренный</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Молодые пациенты (СД 1-го типа моложе 35 лет, СД 2-го типа моложе 50 лет) с длительностью СД 70 лет) без поражения органов-мишеней и ФР</li> <li>- SCORE2 &lt;2,5% (&lt;50 лет), &lt;5% (50-69 лет), &lt;7,5% (&gt;70 лет)</li> </ul>	<b>&lt;2,6 ммоль/л</b>
<b>Низкий</b>	- SCORE2 <2,5% (<50 лет), <5% (50-69 лет), <7,5% (>70 лет)	<b>&lt;3,0 ммоль/л</b>

АГ — артериальная гипертензия, ХБП — хроническая болезнь почек, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, АСБ — атеросклеротическая бляшка, СГХС — семейная гиперхолестеринемия, ФР — фактор риска.

# Комплексное лечение дислипидемий в XXI веке



Использовать современный статин (**РОЗУВАСТАТИН I A**)  
в дозах для достижения целевого уровня ХсЛПНП (**1,4 ммоль/л**)



Не удается нормализовать  
Хс ЛПНП ( $\geq 1,4$  ммоль/л)



+ препараты, блокирующие  
всасываемость холестерина

**Эзетимиб (Ib)**



+ антитела к ферменту  
**PCSK - 9**

Алирокумаб,  
Эвалокумаб (IIB a)

Повышенный уровень  
ТГ ( $\geq 1,7$  ммоль/л)



+ препараты, снижающие  
уровень ТГ

**ФИБРАТЫ (IIA b)**



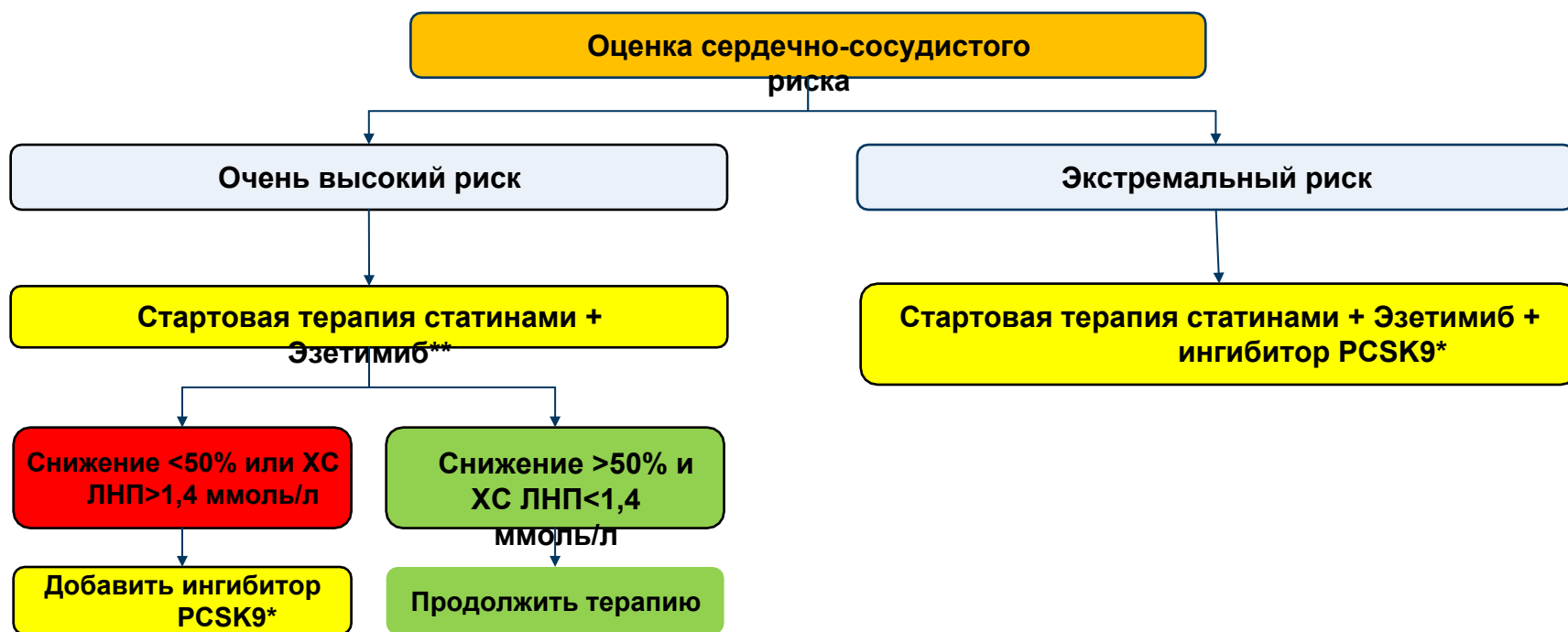
Эфиры  
3-  $\Omega$  ПНЖК  
(2-4 г/сут)



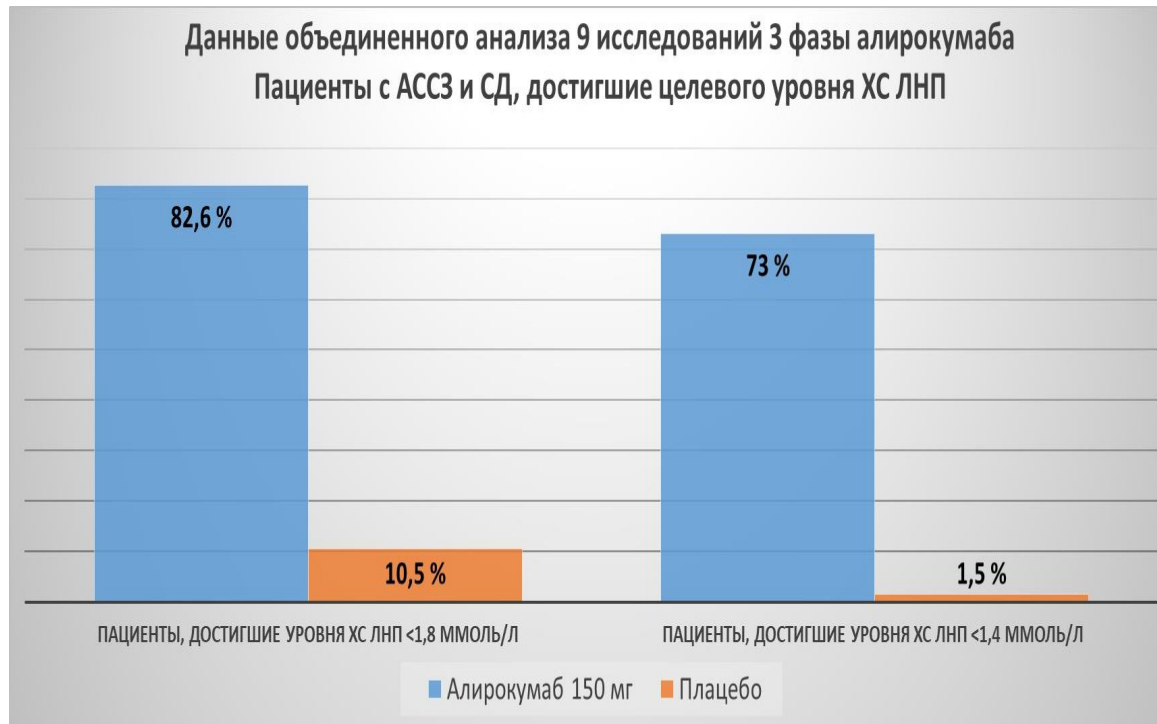
# Алгоритм медикаментозной терапии для достижения целевого уровня ХС ЛНП

Федеральные клинические рекомендаций по нарушениям липидного обмена

**NEW**



# Возможности ингибитора PCSK9 алирокумаба (ИНКЛИСИРАН) в достижении целей терапии у пациентов экстремального сердечно-сосудистого риска (с СД+АССЗ)



Ganda O.P., et al. Efficacy and safety of alirocumab among individuals with diabetes mellitus and atherosclerotic cardiovascular disease in the ODYSSEY phase 3 trials. *Diabetes Obes Metab* . 2018

Oct;20(10):2389-2398.

# ИНКЛИСИРАН ОБЕСПЕЧИВАЕТ УВЕРЕННОЕ И УСТОЙЧИВОЕ СНИЖЕНИЕ ХС ЛНП В ДОПОЛНЕНИЕ К МАКСИМАЛЬНО ПЕРЕНΟΣИМЫМ ДОЗАМ СТАТИНОВ

В клиническом исследовании ORION-10 при применении препарата ИНКЛИСИРАН наблюдалось<sup>1</sup>:

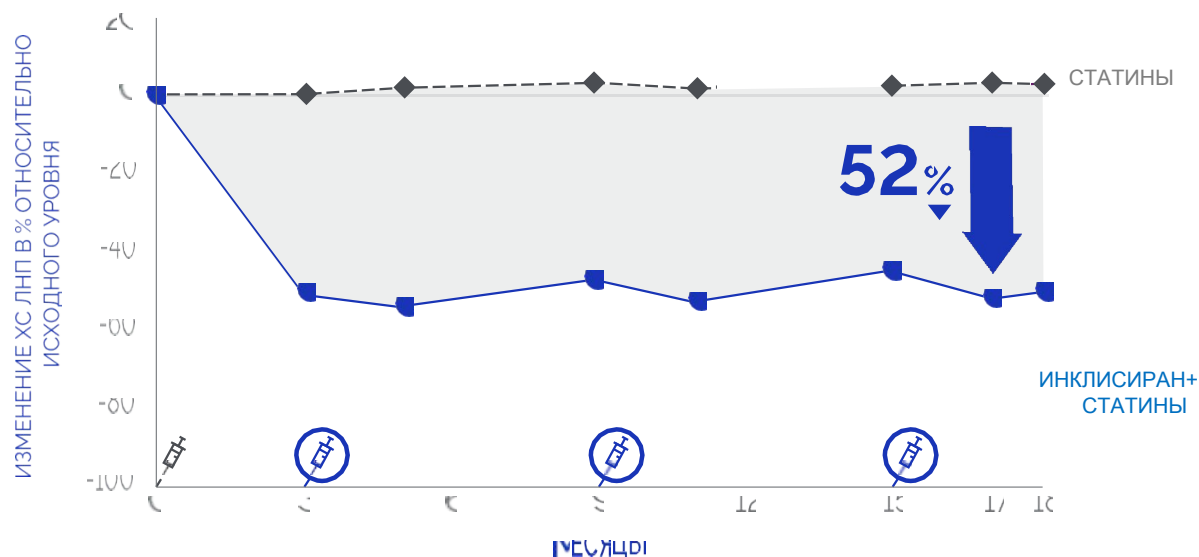
**52%** –  
УВЕРЕННОЕ  
СНИЖЕНИЕ ХС ЛНП

Различие между группами на 17-м месяце\*

**54%** –  
УСТОЙЧИВОЕ  
СНИЖЕНИЕ ХС ЛНП

Различие между группами с 3-го месяца по 18-й

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ХС ЛНП ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА ИНКЛИСИРАН<sup>1</sup>



ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности

1. Ray KK, Phill M, Scot Wright R et al. Two phase 3 trials of Inclisiran in patients with elevated LDL cholesterol. NEJM 2020;382:1507-1519



# Выводы

---

***Главным показанием назначения гиполипидемических препаратов остается профилактика сердечно–сосудистых заболеваний и осложнений***



# Важный вопрос себе:

---

- **Всё ли я сделал для снижения сердечно-сосудистого риска у этого пациента?**