

- при нестабильной и стабильной стенокардии;
- больным с транзиторными ишемическими атаками и инсультами в анамнезе;
- при сахарном диабете;
- при артериальной гипертензии.

У данных больных назначение АСК позволит снизить частоту инфарктов миокарда (первичных и повторных), риск тромбоэмболических осложнений и смертность от сердечно-сосудистых причин.

Препарат Кардиомагнил, представляющий собой соединение АСК с гидроокисью магния, позволяет повысить переносимость АСК и снизить частоту поражения слизистой оболочки желудка.

Литература

1. Peto, R., Gray, R., Collins, R., Wheatley, K., Hennekens, C., Jamrozik, K., Warlow, C., Hafner, B., Thompson, E., Norton, S., Gilliland, J., Doll, R.: Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *Br. Med. J.* 296, 313–316 (1988).
2. Goldbloom, R., Battista, R. N., Anderson, G., Beaulieu, M. D., Elford, R. W., Feightner, J. W., Feldman, W., Logan, A. G., Morrison, B., Offord, D., et al. (Canadian Task Force on the Periodic Health Examination): Periodic Health examination, 1991 update: 6. Acetylsalicylic acid and the primary prevention of cardiovascular disease. *Can. Med. Ass. J.* 145, 1091 (1991).
3. Young, F. E., Nightingale, S. L., Temple, R. A.: The preliminary report of the findings of the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. The FDA perspective on aspirin for the primary prevention of myocardial infarction. *JAMA* 259, 3158–3160 (1988).
4. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Preliminary report: findings from the aspirin component of the ongoing physicians' health study. *N. Engl. J. Med.* 318, 262–264 (1988).
5. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Final report on the aspirin component of the ongoing physicians' health study, *N. Engl. J. Med.* 321, 129–135 (1989).
6. Ridker, P. M., Manson, J. E., Buring, J. E., Muller, J. E., Hennekens, C. H.: Circadian variation of acute myocardial infarction and the effect of low dose aspirin in a randomised trial of physicians. *Circulation* 82, 897 (1990).
7. Hennekens, C. H., Peto, R., Hutchison, G. B., Doll, R.: An overview of the British and American aspirin studies. *N. Engl. J. Med.* 318, 923–924 (1988).
8. Hennekens, C. H., Buring, J. E., Sandercock, P., Collins, R., Peto, R.: Aspirin and other antiplatelet agents in the secondary and primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 80, 749–756 (1989).
9. Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Willett, W. C., Rosner, B., Speizer, F. E., Hennekens, C. H.: A prospective study of aspirin use and primary prevention of cardiovascular disease in women. *JAMA* 266, 521–527 (1991 b).
10. Manson, J. E., Tosteson, H., Ridker, P. M., Satterfield, S., Hebert, P., O'Connor, G. T., Buring, J. E., Hennekens, C. H.: The primary prevention of myocardial infarction. *New Engl. J. Med.* 326, 1406 (1992).
11. Willard, J. E., Lange, R. A., Hillis, L. D.: The use of aspirin in ischemic heart disease. *N. Engl. J. Med.* 327 (3), 175–181 (1992).
12. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy - I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br. Med. J.* 308, 81–106 (1994 a).
13. Blakely, J. A., Gent, M.: Platelets, drugs and longevity in a geriatric population. In: Hirsh, J. (Hrsg.): Platelets, drugs and thrombosis. S. 284–291. Karger, Basel (1975).
14. Fuster, V., Dyken, M. L., Vokonas, P. S., Hennekens, C.: Aspirin as a therapeutic agent in cardiovascular disease. *Circulation* 87 (2), 659–675 (1993).
15. US Preventive Services Task Force: Guide to clinical preventive services, Kapitel 60. Williams and Williams, Baltimore (1989).
16. Остроумова О.Д. Ацетилсалициловая кислота – препарат номер один для лечения сердечно-сосудистых заболеваний: основные показания к применению, клинические преимущества, эффективные дозы и пути повышения переносимости // *РМЖ*. 2003. Т. 11. № 5.
17. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324:71–86.
18. Козлов С.Г., Лякишев А.А. Лечение ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом 2 типа // *РМЖ*. 2003. Т. 11. № 9.
19. Явелов И.С. Ацетилсалициловая кислота в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: уточненные данные // *Качественная клиническая практика*. 2004. № 1. С. 11–12.

Статины в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний

И.М. Шугурова, Москва

По данным эпидемиологических исследований, суммарная обращаемость в ЛПУ взрослого населения России с болезнями системы кровообращения достигает 21 841,6 на 1000 жителей [1]. От сердечно-сосудистой патологии ежегодно умирает более миллиона человек (700 случаев на 100 тыс. населения), что превышает аналогичные показатели стран Западной Европы и Северной Америки. Главенствующую позицию среди причин летальных исходов (до 51 %) занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая этиопатогенетически преимущественно обусловлена атеросклеротическим поражением артерий коронарного бассейна [2]. В связи с этим современная стратегия первичной и вторичной профилактики ИБС основана на коррекции факторов риска [3,

4], в т. ч. гиперлипидемии и дислипидемии, как ведущих предикторов неблагоприятных исходов болезни [5].

Эволюция терапевтических подходов, направленных на нормализацию липидного профиля, привела к активному внедрению в клиническую практику статинов – конкурентных ингибиторов 3-гидрокси-3-метил-глутарил-Коэнзим-А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) – фермента, катализирующего синтез эндогенного холестерина в печени и дистальных отделах тонкой кишки [6]. По принципу отрицательной обратной связи в ответ на снижение синтеза холестерина происходит компенсаторное увеличение образования ЛПНП-рецепторов на гепатоцитах, которые захватывают атерогенные липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и выводят их из системной циркуляции [7]. В итоге липидный профиль плазмы изменяется следующим образом: снижается содержание общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, повышается содержание антиатерогенных липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [8].

Помимо ингибирования ГМГ-КоА-редуктазы статины обладают также рядом важных плеiotропных эффектов [9–12], таких как:

- противовоспалительное действие;
- улучшение функции эндотелия;
- торможение пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки;
- антиагрегантный эффект;
- стимуляция фибринолиза;
- антиоксидантный эффект.

Перечисленные эффекты не зависят от их гиполипидемической активности [10] и значение которых возрастает по мере получения все больших доказательств в пользу воспалительной теории атерогенеза [11]. Статины снижают содержание в плазме С-реактивного белка, ингибируют экспрессию антигенов главного комплекса гистосовместимости на макрофагах, эндотелиоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки, стимулированных интерфероном- γ [12]. Кроме того, они подавляют синтез важных провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухоли α , интерлейкина 1 (ИЛ-1), ИЛ-6 и ИЛ-8 [13, 14]. Следует помнить, что эпидемиологические данные свидетельствуют о тесной связи повышенного содержания маркеров воспаления и риска серьезных сердечно-сосудистых осложнений [15, 16].

Улучшение коронарного кровотока под влиянием статинов происходит благодаря участию препаратов в нормализации местного сосудистого гомеостаза, в т. ч. на уровне выработки оксида азота (NO) (NO-зависимая дилатация) [17]. В дополнение к этому, антиагрегантный эффект, способность стабилизировать атеросклеротические бляшки и уменьшать их в объеме вызывает повышение миокардиальной перфузии [18].

Антиоксидантный эффект статинов ассоциируют с редукцией синтеза свободных кислородных радикалов [19]. Это приводит к снижению образования окисленных ЛПНП, а следовательно, замедляет аккумуляцию холестерина в макрофагах, тормозит образование пенистых клеток, снижает их цитотоксичность, уменьшает уровень активности воспалительных процессов, что также тормозит атерогенез [20].

Терапия статинами показана любым пациентам с дислипидемией с целью первичной профилактики ИБС и инсульта, а лицам с уже перенесенным инфарктом миокарда такая терапия необходима вдвойне, так как подобная тактика существенно снижает смертность [21, 22]. Еще 10 лет назад были опубликованы результаты первого плацебо-контролируемого исследования 4S, которое продемонстрировало эффективность симvastатина во вторичной профилактике ИБС [23–25]. В последующем был проведен еще целый ряд крупных рандомизированных исследований (WOSCOPS, CARE, LIPID, HPS, ASCOT и др.), которые продемонстрировали эффективность статинов в первичной и вторичной профилактике в различных группах пациентов [26–28].

Тем не менее, статины по-прежнему недостаточно широко используются в клинической практике. Например, в мире более 200 млн человек нуждаются в гиполипидемической поддержке, однако их получают менее 25 млн [29]. Поэтому определенный интерес представляют фармако-

экономические исследования, доказывающие важность комбинированной лекарственной терапии с использованием статинов с целью профилактики неблагоприятных исходов при заболеваниях органов кровообращения [30]. Так, в США у 8,2 млн больных с дислипидемией на фоне сахарного диабета или клинических проявлений ИБС статины при добавлении их в состав комбинированной многоступенчатой терапии дополнительно снижают количество серьезных сердечных осложнений, требующих госпитализации, на 71 тыс. случаев ежегодно, что существенно снижает расходы на лечение этой категории больных [30, 31]. Таким образом, главный фактор, сдерживающий широкое применение статинов – их высокая стоимость, – оказывается несостоятельным.

Общеизвестно, что недопустимо переносить данные по эффективности и безопасности, полученные при исследовании оригинальных препаратов, на их генерические копии. Только при наличии полной информации о соблюдении требований GMP (Good Manufacture Practice) при производстве дженерика, фармакокинетической и терапевтической эквивалентности в сравнении с оригинальным лекарственным средством делают обоснованным следующий этап – анализ фармакоэкономических преимуществ этих препаратов [32]. Среди статинов в последние годы в России появились более доступные высококачественные дженерики, аналогичные по эффективности и безопасности оригинальным препаратам, к числу которых относятся Вазилип и Аторис.

Вазилип (симvastатин компании KRKA) появился на рынке в 1999 г. и прошел целый ряд клинических испытаний, подтвердивших его высокую терапевтическую эффективность, а метод получения препарата получил патентную защиту в Европе и США. Используемый способ синтеза и технология выделения субстанции симvastатина позволили выделить активное вещество в более чистом виде по сравнению с той субстанцией, которая используется для производства оригинального симvastатина. Эти данные получены при помощи сверхточного анализа – спектрофотометрии. Таким образом, тезис о высококачественных современных технологиях производства дженерика – доказанный факт, благодаря которому Вазилип одобрен к применению в 43 странах мира, а также имеет Европейский сертификат качества.

При исследовании действия Вазилипа на когорту больных ИБС, артериальной гипертонией, сахарным диабетом 2 типа, ожирением в нашей стране были получены следующие данные: после 12 недель применения препарата общий уровень холестерина снизился на 28 %, ЛПНП – на 39 %,

Рис.1. Одинаковая степень влияния на показатели уровня общего холестерина Аториса и оригинального аторвастатина [35]



Рис.2. Одинаковая степень влияния на показатели триглицеридов Аториса и оригинального аторвастатина [35]



Таблица. Уровень холестерина (ммоль/л) до приема гиполипидемических препаратов и средний уровень холестерина, достигнутый в результате лечения согласно результатам перекрестного группового исследования (доверительный интервал 95 %) [37]

Препарат	Концентрация холестерина в крови до лечения	Концентрация холестерина в крови после лечения	Процент снижения уровня холестерина
Флувастатин	7,41 (7,14–7,69)	5,64 (5,34–5,94)	23,66 (20,33–26,99)
Флувастатин	7,14 (6,89–7,39)	5,31 (5,09–5,53)	24,85 (22,03–27,67)
Церивастатин	6,99 (6,73–7,24)	5,44 (5,22–5,66)	21,17 (18,69–23,65)
Симвастатин	7,12 (7,00–7,25)	5,05 (4,95–5,16)	28,02 (26,71–29,34)
Аторвастатин	7,26 (7,15–7,36)	4,99 (4,90–5,09)	30,11 (28,84–31,38)
Фибраты и другие липид-снижающие препараты	7,94 (7,52–8,35)	5,71 (5,46–5,96)	25,14 (21,84–28,44)

триглицеридов – на 10 %, а уровень ЛПВП повысился на 18 % по сравнению с исходным. При этом наметилась достоверная тенденция к дальнейшей нормализации вышеперечисленных показателей. Во время курса лечения не было отмечено тяжелых побочных реакций, которые могли бы стать причиной неблагоприятных последствий для здоровья пациентов. Было в очередной раз показано, что Вазилип может с успехом применяться для коррекции липидного обмена у больных ИБС или у лиц с высоким риском ее развития [33]. По данным фармакоэкономического исследования, замена оригинального препарата симвастатина Вазилипом приводит к снижению дополнительных затрат до 744 долл. США в расчете на одну дополнительно предотвращенную двойную конечную точку (смерть или нефатальный инфаркт миокарда) и до 1595 долл. США в расчете на один дополнительно предотвращенный летальный исход [34].

Препарат Аторис (аторвастатин компании KRKA) вышел на медицинский рынок в 2002 г. и на сегодняшний день одобрен к применению в 15 странах Европы. Недавно проведенное междуна-

родное мультицентровое двойное слепое рандомизированное исследование INTER-ARS показало, что переносимость препарата полностью сопоставима с оригинальным аторвастатином. Ни один пациент в группе Аториса не выбыл из исследования в связи с развитием побочных реакций. Две трети зарегистрированных лекарственно обусловленных реакций были несерьезными, незначительное увеличение биохимических показателей возвращалось к исходному значению до окончания периода исследования [35].

На фоне приема препарата общий уровень холестерина снижается в среднем на 30–31 %, ЛПНП – на 45 %, триглицеридов – на 20–30 %, а уровень ЛПВП повышается на 10 % по сравнению с исходным [35, 36] (рис.1, 2).

С целью сравнения эффективности статинов в снижении уровня холестерина крови у лиц с гиперлипидемией старше 35 лет было проведено крупное перекрестное групповое исследование активности наиболее распространенных и доступных гиполипидемических средств, которое продемонстрировало способность аторвастатина и симвастатина наиболее эффективно в процентном отношении снижать уровень холестерина (на 30,11 % и 28,02 % соответственно, см. таблицу) и их высокую эффективность в профилактике сердечно-сосудистого риска по сравнению с остальными препаратами [37]. Терапевтическая эффективность и безопасность Вазилипа и Аториса доказана также результатами постмаркетинговых исследований, метаанализом клинических исследований и большим опытом применения в широкой медицинской практике [38, 39].

В целом, в России остро необходим пересмотр стагнированных взглядов на терапию сердечно-сосудистых заболеваний с целью преломления существующей косности в отношении терапии статинами, особенно в свете появления качественных генерических препаратов, что должно способствовать исправлению сформировавшейся устойчивой тенденции к росту числа сердечно-сосудистых и ассоциированных с ними заболеваний.

Литература

1. Общая заболеваемость взрослого населения (18 лет и старше) по классам болезней за 2000–2004 гг. Российская Федерация // Министерство здра-

Информация о препарате

АТОРИС (KRKA, Словения)

Аторвастатин

Таблетки п. о. 10 мг; 20 мг

ПОКАЗАНИЯ

Первичная (гетерозиготная наследственная) гиперхолестеринемия (тип IIa по классификации Фредриксона); смешанная гиперлипидемия (тип IIb по классификации Фредриксона), в т. ч. у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом; гомозиготная семейная гиперхолестеринемия (в качестве дополнения к диете).

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

До начала лечения Аторисом больной должен быть переведен на диету, обеспечивающую снижение содержания липидов в крови, которую необходимо соблюдать во время терапии препаратом. Препарат принимают внутрь, натощак или после еды.

Рекомендуемая начальная доза – 10 мг ежедневно. В зависимости от требуемого эффекта суточная доза может быть увеличена до 80 мг. Аторис принимают однократно в любое время дня, но в одно и то же время каждый день.

Действие Аториса развивается через две недели приема препарата, максимальный эффект достигается через четыре недели, поэтому дозировку не следует изменять раньше, чем через четыре недели после начала приема препарата.

При первичной (гетерозиготной наследственной и полигенной) гиперхолестеринемии (тип IIa) и смешанной гиперлипидемии (тип

IIb) лечение начинают с начальной дозы 10 мг один раз в сутки, которую увеличивают через четыре недели в зависимости от реакции пациента. Максимальная суточная доза – 80 мг.

При гомозиготной наследственной гиперхолестеринемии начальная доза составляет 10 мг/сут. При максимальной суточной дозе 80 мг отмечался наиболее оптимальный эффект.

Аторис применяют в качестве дополнительной терапии к другим методам лечения (плазмаферез) или в качестве основного способа лечения, если терапия другими методами невозможна.

Для пациентов пожилого возраста коррекции дозы не требуется.

Пациентам с нарушениями функции печени препарат назначают с осторожностью в связи с замедлением выведения препарата из организма. В данной ситуации показан контроль клинических и лабораторных показателей и при выявлении значительных патологических изменений доза должна быть уменьшена или лечение должно быть прекращено.

Разделы: Побочное действие, Фармакологическое действие, Фармакокинетика, Противопоказания, Беременность и лактация, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по применению препарата.

Вазилип®
 симвастатин

таблетки по 10 мг, 20 мг и 40 мг

Вазилип®. Ваш сердечный друг.



Показания: Гиперлипидемия (первичная гиперхолестеринемия типов IIa и IIb).
Ишемическая болезнь сердца. При лечении больных с ишемической болезнью сердца Вазилип показан для профилактики инфаркта миокарда, для уменьшения риска смерти, уменьшения риска сердечно-сосудистых нарушений (инсульт и транзиторные ишемические приступы), уменьшения риска процедур реваскуляризации.

Способ применения и дозы: Вазилип принимают внутрь, однократно, вечером. Время приема препарата не следует связывать с приемом пищи. Рекомендуемая начальная доза препарата составляет 10–20 мг. Максимальная суточная доза – 80 мг.

Форма отпуска: только по рецепту врача.

Упаковка: 14 и 28 таблеток, покрытых пленочной оболочкой по 10 мг, 20 мг и 40 мг.



За более подробной информацией обращайтесь к производителю.

Представительство в РФ: 123022, г. Москва, ул. 2-я Звенигородская, д 13, стр. 41, эт. 5
 Тел.: (495) 739-66-00, факс: (495) 739-66-01. E-mail: info@krka.ru www.krka.ru

KRKA

- воохранения и социального развития РФ / http://www.mzsrff.ru/inf_cur/155.html
2. Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза», Секция атеросклероза ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004. № 2 (приложение). 36 с.
 3. Tonkin A.M. Clinical relevance of statins: their role in secondary prevention. *Atheroscler Suppl.* 2001 Feb;2(1):21–5.
 4. Courville K.A., Lavie C.J., Milani R.V. Lipid-lowering therapy for elderly patients at risk for coronary events and stroke. *Am Heart Hosp J.* 2005 Fall;3(4):256–62.
 5. Eberly L.E., Neaton J.D., Thomas A.J. et al. Multiple-stage screening and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Clin Trials.* 2004;1(2):148–61.
 6. Kleemann R., Kooistra T. HMG-CoA Reductase Inhibitors: Effects on Chronic Subacute Inflammation and Onset of Atherosclerosis Induced by Dietary Cholesterol. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord.* 2005 Dec;5(6):441–53.
 7. Marchioli R., Investigators G.T. Beneficial effects of statins. *The Lancet* 1996; 348:1582.
 8. Grines C.L. The role of statins in reversing atherosclerosis: what the latest regression studies show. : *J Interv Cardiol.* 2006 Feb;19(1):3–9.
 9. Liao J.K. Clinical implications for statin pleiotropy. *Curr Opin Lipidol.* 2005 Dec;16(6):624–9.
 10. Halcox J.P., Deanfield J.E. Beyond the laboratory: clinical implications for statin pleiotropy. *Circulation.* 2004 Jun 1;109(21 Suppl 1):II42–8.
 11. Crisby M. Modulation of the inflammatory process by statins. *Timely Top Med Cardiovasc Dis.* 2005 Mar 1;9:E3.
 12. Sorrentino S., Landmesser U. Nonlipid-lowering Effects of Statins. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2005 Dec;7(6):459–66.
 13. Callahan A.S. 3rd. Vascular pleiotropy of statins: clinical evidence and biochemical mechanisms. *Curr Atheroscler Rep.* 2003 Jan;5(1):33–7.
 14. Leu H.B., Chen J.W., Wu T.C. et al. Effects of fluvastatin, an HMG-CoA reductase inhibitor, on serum levels of interleukin-18 and matrix metalloproteinase-9 in patients with hypercholesterolemia. *Clin Cardiol.* 2005 Sep;28(9):423–8.
 15. Mora S., Ridker P.M. Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) – can C-reactive protein be used to target statin therapy in primary prevention? *Am J Cardiol.* 2006 Jan 16;97(2A):33A–41A.
 16. Clearfield M.B. C-reactive protein: a new risk assessment tool for cardiovascular disease. *J Am Osteopath Assoc.* 2005 Sep;105(9):409–16.
 17. Patti G., Melfi R., Di Sciascio G. The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis and in clinical practice of atherosclerosis. *Current evidences. Recenti Prog Med.* 2005 Oct;96(10):499–507.
 18. Okura Y., Takao M., Zhang B. et al. Cardiovascular risk factor profiles and endothelial function in coronary artery disease patients treated with statins. *Hypertens Res.* 2004 Oct;27(10):723–9.
 19. Ng D.S. The role of statins in oxidative stress and cardiovascular disease. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord.* 2005 Apr;5(2):165–75.
 20. Hassan H.H., Denis M., Krimbou L. Cellular cholesterol homeostasis in vascular endothelial cells. *Can J Cardiol.* 2006 Feb;22 Suppl B:35B–40B.
 21. Clark L.T. Treating dyslipidemia with statins: the risk – benefit profile. *Am Heart J.* 2003 Mar;145(3):387–96.
 22. Law M., Wald N.J. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment. *Lancet* 2006 Feb 11;367(9509):469–70.
 23. van Boven A.J., Brugemann J., de Graeff P.A. et al. The 4S study. Implications for prescribing. *Drugs.* 1996 Apr;51(4):507–14.
 24. West of Scotland Coronary Prevention Study: identification of high-risk groups and comparison with other cardiovascular intervention trials. *Lancet.* 1996 Nov 16;348(9038):1339–42.
 25. Haffner S.M. The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) subgroup analysis of diabetic subjects: implications for the prevention of coronary heart disease. *Diabetes Care.* 1997 Apr;20(4):469–71.
 26. LaRosa J.C., Jiang H., Vupputuri S. Effect of Statins on Risk of Coronary Disease: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA.* Dec 1999; 282: 2340–2346.
 27. Farmer J.A., Gotto A.M. Jr. The Heart Protection Study: expanding the boundaries for high-risk coronary disease prevention. *Am J Cardiol.* 2003 Jul 3;92(1A):3i–9i.
 28. Kaplan N.M. The ASCOT trial: a closer look. *J Hypertens.* 2006 Feb;24(2):211–4.
 29. Topol E.J. Intensive statin therapy – a sea change in cardiovascular prevention. *N Engl J Med.* 2004 Apr 8;350(15):1562–4.
 30. Franco O.H., Peeters A., Looman C.W. et al. Cost effectiveness of statins in coronary heart disease. *J Epidemiol Community Health.* 2005 Nov;59(11):927–33.
 31. Brandle M., Davidson M.B., Schrager D.L. et al. Cost effectiveness of statin therapy for the primary prevention of major coronary events in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26 (6):1796–801.
 32. Белоусов Ю.Б. Дженирики – мифы и реалии // *Remedium.* 2003. № 7–8. С. 4–9.
 33. Кухарчук В.В., Бубнова М.Г., Кательническая Л.И. и соавт. Эффективность и безопасность симвастатина у пациентов с гиперхолестеринемией (результаты многоцентрового клинического исследования) // *Кардиология.* 2003. № 5(43). С. 42–47.
 34. Рудакова А.В. Нужны ли статины в стационарах? Фармакоэкономический аспект проблемы // *Атмосфера. Кардиология.* 2004. № 1.
 35. Boh M., Opolski G., Poredos P. et al. Equivalent effect of the generic and the reference atorvastatin on the modifiable factors composing the calculated absolute coronary risk. 75th Congress of European Atherosclerosis Society 23–24 April, 2005, Prague.
 36. Stroes E. Statins and LDL-cholesterol lowering: an overview. *Curr Med Res Opin.* 2005;21 Suppl 6:S9–16.
 37. Hippisley-Cox J., Cater R., Pringle M. Cross sectional survey of effectiveness of lipid lowering drugs in reducing serum cholesterol concentration in patients in 17 general practices. *BMJ.* Mar 2003; 326: 689.
 38. Vreecer M., Turk S., Drinovec J., Mrhar A. Use of statins in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischemic stroke. Meta-analysis of randomized trials. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2003 Dec; 41(12):567–77.

Хроническая сердечная недостаточность: место лизиноприла

Н.В. Стуров
РУДН, Москва

На сегодняшний день распространенность в популяции Европейской части России хронической сердечной недостаточности (ХСН) III–IV функционального класса составляет 2,3 %, а количество

страдающих ХСН I–II функционального класса достигает по численности 9,4 %, что значительно превышает аналогичные зарубежные показатели [1]. Количество больных, имеющих дисфункцию левого желудочка, в целом по стране приближается, согласно некоторым оценкам, к 12 % (16 млн человек) [2]. На лечение ХСН в России в год тратится от 55 до 295 млрд рублей. Расходы на госпитализацию по поводу обострений ХСН достигают 184,7 млрд рублей [3]. Таким образом, проблема заболевания является не только медицинской, но и социально-экономической [4].

В развитых странах мира сохраняется тенденция к росту абсолютного количества больных ХСН, а годовая смертность остается высокой [5]. В сложившейся ситуации решение проблемы тесно сопряжено с четким определением задач, которые должны быть по возможности в максимальной степени реализованы при лечении ХСН [6]. Необходи-