

Среди некардиальных проявлений ДТЗ медикаментозное лечение в сочетании с сеансами биорегуляции оказывало более выраженное влияние на эмоциональную лабильность, бессонницу, гипергидроз. Если после шести недель медикаментозного лечения эмоциональная лабильность сохранялась у 31,6% больных, бессонница – в 21,7% случаев, тремор и гипергидроз у 31-32% больных, то после комбинированной терапии – в 11,7%, 8,4%, 20,6% и 11,8% случаев соответственно (различия статистически значимы,  $p < 0,05$ ).

Суммируя представленные выше данные, можно сделать заключение, что включение в медикаментозное лечение сеансов БОС-терапии позволяет в значительной мере нормализовать дисфункцию вегетативной нервной системы у больных ДТЗ, приводит к более выраженной динамике снижения клинических проявлений тиреотоксической миокардиодистрофии на фоне медикаментозной терапии.

**Обсуждение.** Анализировалось значение БОС-терапии в комплексном лечении тиреотоксической миокардиодистрофии. Установлено, что сочетание медикаментозного лечения ДТЗ с сеансами биорегуляции способствует быстрой нормализации вегетативных показателей, оцениваемых по индексу Кердо и коэффициенту Хильдебранта. Результаты исследования показали, что сеансы БОС-терапии не только способствуют нормализации вегетативных показателей, но и приводят к более быстрому снижению выраженности клинических проявлений тиреотоксической миокардиодистрофии на фоне проводимого лечения.

**Заключение.** С учетом изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Включение сеансов БОС-терапии в комплексное лечение больных тиреотоксической миокардиодистрофией оказывает существенное влияние на активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, выраженность которого в значительной мере определяет клинические проявления данной патологии.

2. Критерием назначения сеансов БОС-терапии у больных с тиреотоксической миокардиодистрофией является наличие кардиалгий, повышенного систолического давления в сочетании с высоким уровнем пульсового давления на фоне эмоциональной лабильности, бессонницы, гипергидроза и тремора.

#### Библиографический список

1. Балаболкин М.И., Клебанов Е.М. *Фундаментальная и клиническая тиреология*. М.: Медицина, 2007. Медицина. С. 817.
2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Болезнь Грейвса // *Рус. мед. журнал* 2005 № 6 С. 253-256.
3. Рахматуллин Ф.К., Бондаренко Л.О., Бибарсова А.М. и др. Особенности гемодинамики, электрофизиологических показателей сердца и дифференцированная терапия пароксизмов фибрилляции предсердий у больных с субклинической дисфункцией щитовидной железы // *Кардиология*. 2000. №5 С. 48-51
4. Шемятенков В.Н., Кашкина Е.И., Ошменская Г.В. Психосоматические аспекты язвенной болезни: биорегуляция. Саратов, 2001. С. 118
5. Сметанкин А.А. Метод биологической обратной связи по дыхательной аритмии сердца – путь к нормализации центральной регуляции дыхательной и сердечно – сосудистой систем (метод Сметанкина) // *Биологическая обратная связь*. 1999. №1. С. 18-29
6. Сметанкин А.А. Основные этапы развития в России теории и практики метода биологической обратной связи для коррекции двигательных нарушений // *Биологическая обратная связь*. 1999. №3. С.4-5.

УДК616.13-004.6-08

Оригинальная статья

## ДИНАМИКА ПОРАЖЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА У ЛИЦ КАТЕГОРИИ ВЫСОКОГО РИСКА ПОД ВЛИЯНИЕМ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

**В.В. Симерзин** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, профессор кафедры факультетской терапии, доктор медицинских наук; **М.А. Качковский** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, заведующий кафедрой факультетской терапии доцент, доктор медицинских наук; **Н.А. Кириченко** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, доцент кафедры факультетской терапии, кандидат медицинских наук; **О.А. Рубаненко** – ГОУ ВПО Самарский ГМУ Росздрава, врач-терапевт клиники факультетской терапии.

### THE DYNAMIC OF ATEROSCLEROSIS AFFECTION ON BRACHIOCEFALIC ARTERYS OF THE HIGH RISK PATIENTS UNDER THE HYPOLIPIDEMIC TREATMENT

**V.V. Simerzin** – Samara State Medical University, Department of Faculty Therapy, Professor, Doctor of Medical Science, **M.A. Kachkovskiy** – Samara State Medical University, Head of Department of Faculty Therapy, Assistant Professor, Doctor of Medical Science, **N.A. Kirichenko** – Samara State Medical University, Department of Faculty Therapy, Assistant Professor, Candidate of Medical Science, **O.A. Rubanenko** – Samara State Medical University, Department of Faculty Therapy, therapist.

Дата поступления – 19.10.09 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

**В.В. Симерзин, М.А. Качковский, Н.А. Кириченко, О.А. Рубаненко.** Динамика поражения атеросклерозом артерий брахиоцефального ствола у лиц категории высокого риска под влиянием гиполипидемической терапии. Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 341-345.

Цель. Изучить влияние статинов на показатели липидного обмена и степень выраженности изменений артерий брахиоцефального ствола. Материал. Обследованы 33 пациента категории высокого риска. У всех больных определяли липидный спектр, показатели системы гемостаза, методом триплексного сканирования артерий брахиоцефального ствола измеряли толщину комплекса интим-медиа и степень выраженности стеноза сонных, позвоночной и подключичной артерий. Результаты. Больные распределены на группы в соответствии с уровнем общего холестерина и ЛПНП. Пациенты распределялись на подгруппы в зависимости от выявленной степени стеноза. 1 группе назначен розувастатин 10 мг, 2 группе – аторвастатин 20 мг, 3 группе симвастатин 40 мг. Заключение. Наибольший процент поражения артерий атеросклерозом наблюдается у больных категории высокого риска с высоким уровнем ОХ и ХС ЛПНП. Назначение статинов сопровождается снижением уровня ОХ и ХС ЛПНП, снижением количества пораженных атеросклерозом артерий, уменьшением степени выраженности стеноза.

**Ключевые слова:** атеросклероз, статины, артерии брахиоцефального ствола.

V.V. Simerzin, M.A. Kachkovskiy, N.A. Kirichenko, O.A. Rubanenko. The dynamic of atherosclerosis affection on brachio-cephalic arteries of the high risk patients under the hypolipidemic treatment. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2010, vol. 6, № 2, p. 341-345.

**Resume.** Purpose. To study the statin influence on lipid exchange and the degree of the brachiocephalic arteries alteration. Methods. The research included 33 high risk patients. The patients investigation included lipid spectrum, blood coagulation indexes, by the means of triplex scanning of the brachiocephalic arteries the thickness of the intima – media complex and the expression of stenosis of carotid, vertebral and subclavian arteries were measured. Results. All the patients were divided into the groups according to the total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol levels. Patients were divided into subgroups according to the expression of stenosis. The 1 group of patients received rosuvastatin 10 mg, the 2 group – atorvastatin 20 mg, the 3 group – simvastatin 40 mg. This investigation shows that the high risk patients with high levels of total cholesterol and low density lipoproteins have the highest expressiveness of brachiocephalic arteries atherosclerosis affection. Conclusion. The assignment of the statins to these patients is accompanied by the lowering of the levels of total cholesterol and low density lipoproteins and the quantity of arteries affected by the atherosclerosis and also by decreasing of the stenosis expression.

**Key words:** atherosclerosis, statins, brachiocephalic arteries.

**Введение.** Нарушение коронарного и мозгового кровообращения является одной из важнейших проблем современной медицины. В России ежегодно более 1 млн. человек умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), из них половина – от ишемической болезни сердца (ИБС) и еще 40% – от поражения артерий мозга. К причинам, способствующим развитию данной патологии, следует отнести возраст, курение, дислипидемию, артериальную гипертензию (АГ), сахарный диабет, абдоминальное ожирение.

В развитии атеросклероза одними из важнейших иницирующих факторов являются повреждение эндотелия, а также инфильтрация сосудистой стенки липопротеидами низкой плотности, неспецифическое воспаление сосудистой стенки с формированием покрышки атеросклеротической бляшки, нарушение свертывающей и противосвертывающей систем крови [1].

Мета-анализ (исследования ASAP, ARBITER, ENHANCE, KAPS, METEOR) показал, что надежным маркером атеросклеротического процесса является изменение комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА). Установлена высокая корреляция толщины КИМ с возрастом, артериальной гипертензией, гиперлипидемией, а также с частотой церебральной и коронарной ишемии.

Основным методом лекарственной терапии, наиболее эффективно снижающим уровень ОХ и риск сердечно-сосудистых осложнений, являются ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил – коэнзим А-редуктазы (статины) [2, 3, 4, 5].

**Цель.** Изучить влияние статинов на показатели липидного обмена и степень выраженности патологических изменений экстракраниальных отделов сонных артерий (ОСА, ВСА), позвоночной (ПА), подключичной артерий (ПКА), по данным триплексного сканирования, у пациентов с ишемической болезнью сердца категории высокого риска.

**Методы.** Обследованы 33 человека с ишемической болезнью сердца категории высокого риска [6]. Всем пациентам выполнялись общеклинические исследования, включающие АЛАТ, АСАТ, липидный спектр: общий холестерин, липопротеиды высокой плотности (ХС ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ХС ЛПНП), трилицериды (ТГ), коэффициент атерогенности; показатели плазменного звена гемостаза, количество тромбоцитов, АДФ – индуцированную агрегацию тромбоцитов, Д – димер, фактор Виллебранда. Проводилось электрокардиографическое, эхокардиографическое исследование, триплексное

сканирование артерий БЦС (изучались экзогенность атеросклеротических бляшек, величина атеросклеротической бляшки, толщина комплекса интима-медиа).

Исследование проводилось на ультразвуковых сканерах Logiq – 5,7 (США) мультисекторным линейным датчиком 4-10 МГц и мультисекторным конвексным датчиком 2,5-5 МГц. Степень стеноза артерий рассчитывали по формуле European Carotid Surgery Trial (ECST, 1991). Гемодинамически значимыми считали бляшки, которые суживали просвет артерии более чем на 50% (Сао Р., 2000).

Распределение пациентов в зависимости от выявленной степени стеноза проводилось по классификации, принятой на конференции Американской ассоциации кардиологов в 1993 году в Парк Лейк Сити (США). Согласно этой классификации были описаны следующие степени стеноза артерий БЦС: малые – до 29%, умеренные – 30-50%, выраженные – 50-69%, критические – 70-99%, окклюзия – 100%.

Определение липидов в сыворотке крови осуществлялось ферментативным колориметрическим методом на спектрофотометрическом анализаторе «Livia» (Cormay). Содержание ХС ЛПНП определялось по формуле Фридвальда:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХ} - \text{ЛПВП} - \text{ТГ} / 2,2 \text{ (ммоль/л)}$$

В исследовании не включались больные с сахарным диабетом, тромбозом легочной артерии, жизнеугрожающими нарушениями сердечного ритма, заболеваниями печени, психическими заболеваниями.

Для статистической обработки полученных данных использовали критерий U (Вилкоксона – Манна – Уитни). Различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ .

**Результаты.** Пациенты разделены на 3 группы в зависимости от уровня ОХ и ХС ЛПНП: 1 группа – пациенты с высоким уровнем ОХ ( $\geq 6$  ммоль/л) и ХС ЛПНП ( $\geq 4$  ммоль/л); 2 группа – пациенты с умеренно повышенным уровнем ОХ (5,0-5,9 ммоль/л) и ХС ЛПНП (3,0-3,9 ммоль/л); 3 группа – с оптимальным уровнем ОХ ( $< 5,0$  ммоль/л) и ХС ЛПНП ( $< 3,0$  ммоль/л).

На фоне лечения основного заболевания (нитраты,  $\beta$ -блокаторы, дезагреганты, ингибиторы АПФ) больные получали терапию статинами.

В подборе препарата мы руководствовались данными Roberts, Д. Дж. Майрона и соавт. о сравнительной эффективности статинов в зависимости от дозы и степени снижения показателей ОХ и ХС ЛПНП [7].

Обследование проводилось до лечения и через 6 месяцев после него. В ходе терапии у одного пациента отмечалась аллергическая реакция, у одного больного – боль в животе, что послужило причиной отмены препарата, у двух пациентов повышение

**Ответственный автор** – Симерзин Василий Васильевич  
443099, г. Самара, ул. Чапаевская 89,  
ГОУ ВПО «СамГМУ Росздрава», кафедра факультетской терапии,  
Тел. 89272636208,  
E-mail: simerzi@mail.ru

Таблица 1

**Распределение пациентов в зависимости от выявленной степени стеноза артерий БЦС до и после лечения розувастатином**

Стеноз (%)	Малые (0-29)		Умеренные (30-50)		Выраженные (50-69)		Критические (70-99)	
Кол-во больных	ОСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	2	6	5	4	2	-	-	-
	ОСА слева							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	4	4	4	2	2	2	-	-
	ВСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	-	-	1	2	1	2	1	-
	ВСА слева							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	1	1	1	2	1	2	1	-
	ПКА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	3	1	2	1	-	-	-	-

уровня АлАТ, АсАТ, не превышающее 3 верхних пределов нормы.

Первую группу – пациентов составили 12 человек. Из них 3 женщины и 9 мужчин, средний возраст –  $55 \pm 3,7$ . Пациенты получали терапию розувастатином (Крестор, Astra Zeneka) в дозе 10 мг/сутки. До лечения у 8 пациентов отмечался стеноз ОСА справа (в среднем  $42 \pm 13\%$ ), у 2 – утолщение КИМ ОСА справа (1,2 мм). У 7 человек – стеноз ОСА слева (в среднем  $43 \pm 13\%$ ), у 3 пациентов – утолщение КИМ ОСА слева (до 1,4 мм). У 3 человек отмечался стеноз ВСА справа (от 40 до 90%). У 4 пациентов отмечался стеноз ВСА слева (от 20 до 80%). У 5 пациентов отмечался стеноз ПКА справа (от 20 до 50%).

Таким образом, у 5 пациентов наблюдалось поражение 2 артерий БЦС, у 2 человек – 3 артерий, у 2 человек – 4 артерий, у 3 пациентов – 5 артерий.

В ходе лечения розувастатином 10 мг через 6 месяцев наблюдалось снижение уровня общего холестерина в среднем на 40,5% ( $p=0,001$ ), триглицеридов – на 49,7% ( $p>0,05$ ), ХС ЛПНП на 57,4% ( $p=0,005$ ), ХС ЛПВП изменился недостоверно.

В ходе лечения через 6 месяцев наряду со снижением ОХ и ХС ЛПНП отмечалась регрессия атеросклеротических бляшек: стеноз ОСА справа у 4 пациентов уменьшился на 10-20%, у 3 пациентов бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ. Стеноз ОСА слева у 3 человек уменьшился на 10%, у 4 человек бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ. В ВСА справа у двух пациентов стеноз уменьшился, соответственно на 10 и 30%. Стеноз в ВСА слева у двух пациентов уменьшился на 50%. В ПКА справа у 5 человек стеноз уменьшился на 20-30%.

Стеноз ОСА справа у одного пациента сохранился (50%), у 3 пациентов наблюдалось увеличение стеноза на 20-40%. Стеноз ОСА слева у одного пациента сохранился (40%), у 3 пациентов наблюдалось увеличение стеноза на 20%. Стеноз ВСА справа у двух человек увеличился, соответственно на 10 и 50%, стеноз ВСА слева у 3 человек увеличился на

10-50%. В ПКА справа у одного пациента отмечалось появление бляшки со стенозом 30%.

Результаты лечения больных розувастатином представлены в таблице 1.

Вторую группу составили 13 пациентов. Из них 8 женщин и 5 мужчин, средний возраст  $51 \pm 4,4$ . Пациенты 2 группы получали аторвастатин (Липримар, Pfizer) в дозе 20 мг/сутки. До лечения у 9 пациентов отмечался стеноз ОСА справа ( $32 \pm 9,8\%$ ), у одного – утолщение КИМ ОСА справа (1,2 мм). У 5 человек – стеноз ОСА слева (от 20 до 45%), у 6 пациентов – утолщение КИМ ОСА слева (до 1,2 мм). У 3 человек отмечался стеноз ВСА справа (от 30 до 80%), у одного пациента – утолщение КИМ ВСА справа (до 1,1 мм). У 3 пациентов отмечался стеноз ВСА слева (от 30 до 50%). У одного пациента – стеноз ПКА справа (20%). У одного пациента отмечался стеноз ПКА слева (50%).

Таким образом, у одного пациента наблюдалось поражение одной артерии, у 6 пациентов – двух артерий БЦС, у 4 человек – 3 артерий, у двух человек – 4 артерий.

В ходе лечения аторвастатином 20 мг через 6 месяцев наблюдалось снижение уровня общего холестерина в среднем на 38% ( $p=0,001$ ), триглицеридов – на 28,6% ( $p>0,05$ ), ХС ЛПНП – на 45,5% ( $p=0,001$ ), ХС ЛПВП изменился недостоверно.

В ходе лечения через 6 месяцев отмечалась регрессия атеросклеротической бляшки: стеноз ОСА справа у 4 пациентов уменьшился на 5-20%, у двух пациентов бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ. Стеноз ОСА слева у двух человек уменьшился, соответственно на 5 и 20%, у одного человека бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ, у 4 – толщина КИМ уменьшилась (на 0,4-0,5 мм). Стеноз ВСА справа у двух пациентов уменьшился на 20 и 30%. Стеноз ВСА слева у одного пациента уменьшился на 10%. Стеноз ПКА слева у одного человека уменьшился на 20%.

У одного пациента сохранилось утолщение КИМ ОСА справа (1,2 мм), у 4 пациентов наблюдалась увеличение стеноза. Стеноз ОСА слева у 5 пациентов

увеличился до 50%. Отмечалось отсутствие динамики: у одного пациента стеноз ВСА справа сохранился – 30%, у одного – толщина КИМ оставалась, 1,1 мм, у двух – стеноз ВСА слева сохранился (50%), у одного пациента сохранялся стеноз ПКА справа, 20%.

Результаты лечения больных аторвастатином представлены в таблице 2.

Третью группу составили 8 пациентов. Из них 4 женщины и 4 мужчины, средний возраст  $53 \pm 11$ . Пациентам 3 группы назначен симвастатин (Зокор, MSD) в дозе 40 мг/сутки. До лечения у 7 пациентов отмечался стеноз ОСА справа ( $35 \pm 11\%$ ). У 6 человек – стеноз ОСА слева (от 30 до 70%), у двух пациентов – утолщение КИМ ОСА слева (до 1,1 мм). У 3 человек от-

мечался стеноз ВСА справа (от 50 до 60%). У двух пациентов – стеноз ВСА слева (50%). У одного пациента отмечался стеноз ПКА справа (40%).

Таким образом, у 4 пациентов наблюдалось поражение двух артерий БЦС, у одного человека – 3 артерий, у двух человек – 4 артерий.

В ходе лечения симвастатином 40 мг через 6 месяцев наблюдалось снижение уровня общего холестерина в среднем на 33% ( $p=0,005$ ), триглицеридов на 24,2% ( $p>0,05$ ), ХС ЛПНП – на 30,5% ( $p=0,05$ ), ХС ЛПВП изменился недостоверно.

В ходе лечения через 6 месяцев отмечалась регрессия атеросклеротической бляшки: стеноз ОСА справа у 3 пациентов уменьшился на 10%, у одного

Таблица 2

**Распределение пациентов в зависимости от выявленной степени стеноза артерий БЦС до и после лечения аторвастатином**

Стеноз (%)	Малые (0-29)		Умеренные (30-50)		Выраженные (50-69)		Критические (70-99)	
Кол-во больных	ОСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	7	9	4	3	-	-	-	-
	ОСА слева							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	5	5	4	2	1	2	-	-
	ВСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	1	-	2	2	-	-	1	-
	ВСА слева							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	-	-	3	2	-	-	-	-
	ПКА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
1	1	-	-	-	-	-	-	
ПКА слева								
До	После	До	После	До	После	До	После	
-	1	1	-	-	-	-	-	

Таблица 3

**Распределение пациентов в зависимости от выявленной степени стеноза артерий БЦС до и после лечения симвастатином**

Стеноз (%)	Малые (0-29)		Умеренные (30-50)		Выраженные (50-69)		Критические (70-99)	
Кол-во больных	ОСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	2	3	4	3	1	1	-	-
	ОСА слева							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	3	3	3	2	2	1	-	-
	ВСА справа							
	До	После	До	После	До	После	До	После
	-	-	-	3	3	-	-	-
	ВСА слева							
До	После	До	После	До	После	До	После	
-	1	2	2	1	-	-	-	

пациента бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ. Стеноз ОСА слева у двух человек уменьшился на 10%, у двух человек бляшка не визуализировалась, и определялось утолщение КИМ. Стеноз ВСА справа у 3 пациентов уменьшился на 20 - 30%. Стеноз ВСА слева у двух пациентов уменьшился на 20%.

У одного пациента сохранился стеноз ОСА справа (50%), у одного пациента наблюдалась прогрессия бляшки. Наблюдалось отсутствие динамики: у двух пациентов стеноз ОСА слева сохранился, у двух толщина КИМ оставалась 1,1 мм. У одного пациента стеноз ВСА слева сохранился (50%). У одного пациента стеноз ПКА справа сохранился (40%), у одного пациента увеличился стеноз ПКА справа (до 30%).

Результаты лечения больных симвастатином представлены в таблице 3.

**Обсуждение.** Таким образом, у 8 пациентов (66,7%) на фоне приема розувастатина в дозе 10 мг/сут отмечалась положительная динамика: уменьшение выраженности стеноза, регрессия атеросклеротической бляшки. У 4 пациентов (33,3%) сохраняется или увеличивается стеноз артерий БЦС. Эти пациенты нуждаются в увеличении дозы статина, включения в комплексную терапию эзетрола и плазмафереза.

У 6 (46,2%) пациентов наблюдалась положительная динамика (уменьшение выраженности стеноза) на фоне приема аторвастатина 20 мг/сут. У 3 (23%) человек отмечалось увеличение степени стеноза артерий БЦС, у 4 (33,3%) пациентов сохранялся стеноз, что свидетельствовало о необходимости увеличения дозы препарата или назначения розувастатина.

У 5 (62,5%) пациентов на фоне приема симвастатина в дозе 40 мг/сут наблюдается регресс атеросклеротической бляшки. У 3 пациентов сохраняется стеноз артерий БЦС, что требует увеличения дозы препарата или назначения более сильного статина (аторвастатина, розувастатина).

#### **Заключение.**

1. В группе больных категории высокого риска преобладают мужчины, имеющие следующие основ-

ные факторы риска – курение, возраст, дислипидемию, ожирение.

2. Наибольший процент поражения артерий атеросклерозом наблюдается у больных категории высокого риска с высоким уровнем ОХ и ХС ЛПНП, сопровождающимся гиперкоагуляцией.

3. Назначение статинов сопровождается снижением уровня ОХ и ХС ЛПНП, количества пораженных атеросклерозом артерий, уменьшением степени выраженности стеноза. У 8 (66,7%) пациентов на фоне приема розувастатина, 6 (46,2%) пациентов на фоне приема аторвастатина и 5 (62,5%) пациентов на фоне приема симвастатина через 6 месяцев происходит значимый регресс атеросклероза артерий БЦС на фоне снижения общего холестерина и ХС ЛПНП.

#### **Библиографический список**

1. Национальные клинические рекомендации. ВНОК. М.: Силицея. Полиграф, 2008. 512с.
2. Научные исследования и реальная практика: как определить цели терапии для пациента с атеросклерозом // Пленум. Приложение к журналу «Сердце». 2007. № 2. 16 с.
3. Никитин О.Л., Симерзин В.В., Гяглоева И.В. Профилактика и лечение атеросклероза и дислипидемии у людей старших возрастных групп. Самара: ООО «Волга-Бизнес», 2007. 319 с.
4. Бубнова М.Г. Новые возможности в лечении пациента высокого сердечно-сосудистого риска. Розувастатин и перспективы его применения в клинической практике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6. С. 75-82.
5. Недогода С.В. Выбор статина для гиполипидемической терапии с позиций клинической фармакологии и доказательной медицины // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7. С. 112-115.
6. Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г., Жагар Б.Б. Аторвастатин в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца и дислипидемией и высоким общим риском: оценка эффективности и безопасности. Дизайн и основные результаты исследования АТЛАНТИКА // Кардиология. 2008. № 11. С. 1-9.
7. Майрон Дж. Д., Фазио С., Линтон М.Ф. Современные перспективы применения статинов // Международный медицинский журнал. 2000. № 6.