



# Абдоминальная ишемическая болезнь. Что нужно знать врачам первичного звена здравоохранения?

**Сохач А.Я., Солгалова С.А., Кечеджиева С.Г.**

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

## Авторы:

**Сохач Александр Яковлевич\***, к.м.н., заведующий кафедрой медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

**Солгалова Светлана Александровна**, к.м.н., доцент кафедры медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

**Кечеджиева Светлана Геннадьевна**, к.м.н., доцент кафедры медико-социальной экспертизы и реабилитации с курсом гериатрии ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Ставрополь, Россия.

## Резюме

*В обзорной статье рассмотрены проблемы абдоминальной ишемической болезни. Это заболевание представляет трудность для распознавания врачами общей лечебной сети в связи с отсутствием специфических симптомов. В работе отражены вопросы этиологии, приведены классификации, предлагаемые несколькими авторами, освещены клинические проявления, в зависимости от локализации поврежденной сосудистой системы. Рассматриваются вопросы диагностики и лечения абдоминальной ишемической болезни. Так, для диагностики стенотических изменений в висцеральных артериях используют: аортоангиографию, дуплексное сканирование брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, компьютерную и магнитно-резонансную ангиографию, спиральную компьютерную томографию. В лечении хронической абдоминальной ишемии используют консервативные и хирургические методы, как экстренные, так и плановые. Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений хронической абдоминальной ишемии, функционального класса заболевания и должна включать гиполипидемическую терапию.*

## Ключевые слова

*Абдоминальная ишемическая болезнь, ишемические гастродуоденопатии, панкреатопатии, гепатопатии.*

## Chronic mesenteric ischemia. What should the general practitioner know?

Sokhach A. Ya., Solgalova S.A., Kechedzhieva S.G.  
Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

### Authors:

**Aleksandr Ya. Sokhach**, M.D., Ph.D., the head of the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

**Svetlana A. Solgalova**, M.D., Ph.D., assistant professor at the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

**Svetlana G. Kechedzhieva**, M.D., Ph.D., assistant professor at the Department of medical and social assessment with the course of geriatrics, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

### Summary

*This review article observes the problems of chronic mesenteric ischemia. It is difficult for general practitioners to diagnose this condition correctly due to lack of specific symptoms. This article discusses the questions of etiology, classification of this condition made by several authors, clinical manifestations depending on localization of vascular lesions and covers the issues of chronic mesenteric ischemia. Aortic angiography, abdominal aorta and mesenteric arteries duplex scanning, computer angiography and magnetic resonance angiography, spiral computer tomography can be used for the diagnostics of visceral artery stenosis. Chronic mesenteric ischemia can be treated conservatively and surgically, considering both urgent and planned operations. The tactics of conservative treatment depends on clinical manifestations' intensity, disease's functional class and should include lipid-lowering therapy.*

### Key words

*chronic mesenteric ischemia, ischemic gastropathy, ischemic pancreatopathy, ischemic hepatopathy.*

### Список сокращений

АИБ — абдоминальная ишемическая болезнь  
АИВ — абдоминальная ишемическая висцералгия  
АИВП — абдоминальная ишемическая висцерапатия  
АЛТ — аланинаминотрансфераза  
АСТ — аспаратаминотрансфераза  
ВБА — верхняя брыжеечная артерия  
ГБ — гипертоническая болезнь  
ИК — ишемический колит  
КФК — креатинфосфокиназа

НБА — нижняя брыжеечная артерия  
РКИ — рандомизированные клинические исследования  
СД — сахарный диабет  
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ТК — толстый кишечник  
ФК — функциональный класс  
ХС — ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности  
ЧС — чревной ствол

### Введение

Абдоминальная ишемическая болезнь — это собирательное понятие, включающее различные клинические синдромы и заболевания органов пищеварения, обусловленные нарушением кровообращения в брюшной аорте и ее непарных висцеральных ветвях, следствием которого является несоответствие висцерального кровотока потребностям органов пищеварения в кислороде, приводящее к развитию ишемии, повреждению и некрозу в клетках тканей и органов пищеварительной системы [1].

Существует более 20 терминов, определяющих данное патологическое состояние: «angina

abdominalis», «хроническая облитерация мезентериальных артерий», «мезентериальная артериальная недостаточность», «хроническая ишемия кишечника», «абдоминальный ишемический синдром». Согласно МКБ-10 выделяют: атеросклероз брюшной аорты — I70.0, аневризму брюшной аорты — I71.4, эмболию и тромбоз брюшной аорты — I74.0, синдром компрессии чревного ствола брюшной аорты — I77.4, сосудистые болезни кишечника — K55.

Частота возникновения абдоминальной ишемии достаточно высока. Так, в исследовании Покровского А.В. (1988) по данным аутопсии выявлено, что поражение непарных висцеральных вет-

вей брюшной аорты встречается в 75,5% случаев у лиц с атеросклерозом венечных артерий сердца, артерий головного мозга, а также артериальной гипертензией (АГ). При ангиографическом исследовании, атеросклероз непарных висцеральных ветвей отмечается у 54% больных: изолированный стеноз чревного ствола в общей популяции встречается в 45% случаев, верхней брыжеечной артерии в 18,4%, гастродуоденальной артерии — в 1,2%, общей печеночной артерии в 1%, селезеночной артерии в 1%, нижней брыжеечной артерии в 15,4% случаев. У 66,3% больных с ангиографически подтвержденным окклюзионным поражением непарных висцеральных ветвей отмечается бессимптомное течение, хроническая абдоминальная ишемия диагностируется у 3,2% больных, находящихся на стационарном лечении по поводу хронического панкреатита [2]. Трудности диагностики хронической абдоминальной ишемии в клинической практике обусловлены отсутствием специфических симптомов. Как правило, клинические проявления абдоминальной ишемии связывают с другими заболеваниями гастродуоденальной зоны — гастродуоденитом, гепатитом, панкреатитом и др. Наиболее часто абдоминальная ишемия диагностируется только при развитии острого нарушения мезентериального кровообращения, то есть инфаркта кишечника.

### Этиология

Острая ишемия органов пищеварения может быть вызвана: тромбозом, эмболией, травмой. Хроническая ишемия обусловлена интравазальными поражениями (врожденными, приобретенными) и экстравазальными сдавлениями висцеральных артерий. Внутрисосудистые поражения встречаются чаще (62–90%), чем внесосудистые (10–38%). Среди интравазальных приобретенных причин поражения висцеральных артерий ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2–88,3%) и неспецифическому аортоартерииту (22–31%). Из врожденных заболеваний отмечаются фибромышечная дисплазия, гипоплазии и аномалии развития висцеральных артерий, ангиодисплазии. Наиболее частой причиной экстравазальной компрессии является дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8–72,5%) [3].

### Классификация

Единой классификации абдоминальной ишемии не существует. О.Ш. Ойноккиной

и Ю.В. Немытиной (2001) представлена клинико-патогенетическая классификация абдоминальной ишемической болезни [9]:

#### 1. Формы:

- чревная;
- брыжеечная;
- чревно-брыжеечная.

#### 2. Стадии течения:

- компенсированная;
- субкомпенсированная;
- декомпенсированная.

#### 3. Клинико-морфологические варианты:

- Висцералгия:

абдоминальная ишемическая висцералгия (АИВ):

абдоминальная висцералгия стабильная;

абдоминальная висцералгия прогрессирующая;

абдоминальная ишемическая висцеропатия (АИВП).

- ◆ Гастродуоденопатия:

- ◆ атрофия;

- ◆ эрозии;

- ◆ язвы (желудка, двенадцатиперстной кишки).

- Гепатопатия:

- ◆ печеночно-клеточная недостаточность

с нарушением белково-синтетической функции;

- ◆ печеночно-клеточная недостаточность

с нарушением поглотительно-выделительной функции.

- Панкреатопатия:

- ◆ болевая;

- ◆ латентная:

- ◆ с нарушением внешнесекреторной функции;

- ◆ с нарушением внутрисекреторной функции.

- Энтероколонопатия:

- ◆ проксимальная энтеропатия;

- ◆ терминальная колонопатия.

### Осложнения

- желудочное кровотечение, перфорация;

• печеночно-клеточная недостаточность (печеночная кома);

• панкреатическая недостаточность, сахарный диабет, панкреонекроз;

- гангрена кишечника.

В классификации Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2003) отражены клинические формы и функциональные классы хронической абдоминальной ишемии [7]:

#### Ишемические гастродуоденопатии:

- атрофический гастрит, атрофический дуоденит;

- эрозивный гастрит, эрозивный дуоденит (острый, хронический);

- ишемические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки.

Осложнения:

- хроническая ишемическая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- острое желудочное кровотечение;
- пенетрирующая язва желудка, двенадцатиперстной кишки;
- прободная язва желудка, двенадцатиперстной кишки.

**Ишемические поражения поджелудочной железы (ишемические панкреатопатии):**

- острый ишемический панкреатит;
- хронический ишемический панкреатит;
- липоматоз поджелудочной железы.

Осложнения:

- секреторная и инкреторная недостаточность поджелудочной железы;
- сахарный диабет;
- киста поджелудочной железы;
- склероз поджелудочной железы;
- панкреонекроз.

**Ишемические поражения печени (ишемические гепатопатии):**

- острый ишемический гепатит;
- хронический ишемический гепатит;
- неалкогольный стеатогепатит.

Осложнения:

- фиброз печени;
- цирроз печени;
- печеночно клеточная недостаточность;
- печеночная кома.

**Ишемические поражения кишечника (энтероколопатии):**

- ишемические энтеропатии (мезентериальная ишемия);
- ишемическая энтеропатия с синдромом нарушенного всасывания;
- хронические ишемические язвы тонкой кишки;
- ишемические колопатии с атрофией слизистой оболочки;
- ишемический колит;
- ишемические язвы толстой кишки.

Осложнения:

- стриктуры толстой кишки;
- острая кишечная непроходимость;
- острое кишечное кровотечение;
- инфаркт кишечника;
- гангрена кишечника;

- каловый перитонит.

## Функциональные классы

- Первый функциональный класс (I ФК) — без выраженной клинической симптоматики. Для этих больных характерно отсутствие нарушения кровотока в покое и появление абдоминальной боли лишь после нагрузочной пробы.

- Второй функциональный класс (II ФК) — наличие признаков расстройств кровообращения в покое и усиление их после функциональной нагрузки, выраженная клиническая симптоматика: болевой и диспепсические синдромы, похудание, нарушение функции поджелудочной железы, нарушение секреторно-абсорбционной функции кишечника.

- К третьему функциональному классу (III ФК) относят больных с постоянным болевым синдромом, снижением массы тела и дистрофическими изменениями органов пищеварения.

Кровоснабжение органов пищеварения осуществляется тремя непарными висцеральными ветвями брюшной части аорты: чревным стволом (ЧС), верхней и нижней брыжеечными артериями (ВБА, НБА). Все три указанных самостоятельных артериальных бассейна тесно объединены между собой коллатеральными. Наиболее важные из них — чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы. Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана, встречающаяся в норме у 2/3 людей. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая, маргинальная артерия Дрюмонда. В селезеночном углу левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брыжеечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии. Это так называемая точка Триффита — критический сегмент толстой кишки. У 5% людей кровоснабжение в этой точке разомкнуто, что создает предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брыжеечных артерий.

Локализация ишемического повреждения органов пищеварения зависит от питающей их висцеральной артерии. При поражении ЧС преимущественно страдают органы верхнего этажа брюшной полости: печень, поджелудочная железа, желудок, двенадцатиперстная кишка и селезенка. Стеноз или окклюзия ВБА проявляются различными нарушениями функций тонкого кишечника, а поражение НБА чаще обуславливает ишемию толстого ки-

шечника (ТК). В то же время развитая коллатеральная сеть между висцеральными артериями способствует длительной функциональной компенсации в условиях нарушенного магистрального кровотока, поэтому окклюзионные или стенотические поражения висцеральных ветвей брюшной аорты не всегда приводят к появлению симптомов хронической ишемии органов пищеварения. Наиболее яркая клиническая картина хронической ишемии органов пищеварения описывается при поражении двух или всех трех висцеральных артерий [4, 6].

При поражении висцеральных артерий атеросклерозом (по мнению Тарбаевой М.В., ФГУ Институт им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий), бляшки, чаще всего, располагаются в проксимальном сегменте артерии, на протяжении 1–2 см. Процесс, как правило, переходит со стенки аорты. Преимущественно страдает нижняя брыжеечная артерия, реже — чревный ствол. При неспецифическом аорто-артериите изолированного поражения отдельных висцеральных артерий практически не бывает, характерно вовлечение в процесс самой брюшной аорты и нескольких ее ветвей. Поражение артерий обычно более протяженное. Для аортоартериита типично хорошее развитие коллатерального кровообращения и большой диаметр этих сосудов, в частности, дуги Риолана. При экстравазальной компрессии чревного ствола серповидной связкой диафрагмы стеноз вызывает нарушение ламинарного потока крови, что способствует тромбообразованию и возникновению эмболии. Таким образом, возможным последствием синдрома хронической абдоминальной ишемии может стать острое нарушение висцерального кровообращения.

### **Клинические синдромы хронической абдоминальной ишемии**

Гастродуоденальный (эрозивно-язвенный) синдром выявлен в 46,2% случаев и занимает первое место среди клинических форм хронической ишемической болезни органов пищеварения по данным обследования, проведенного в ЦНИИГ.

Характерными клиническими особенностями эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны при хронической абдоминальной ишемии является манифестация заболевания в виде кровотечения, отсутствие сезонности обострений, атипичная клиника, высокая частота сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, рецидивы, большие размеры язвенного дефекта, низкая эффективность противоязвенной терапии [5].

Ишемическая панкреатопатия при хронической абдоминальной ишемии составляет 33,9% [6]. Основной особенностью кровоснабжения поджелудочной железы является отсутствие собственных крупных артерий. Поджелудочная железа снабжается кровью из ветвей общей печеночной, верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Именно этими особенностями определяется частота возникновения панкреонекроза, а также частота ишемических панкреатопатий при абдоминальной ишемии.

Ишемическая панкреатопатия может протекать по типу острого ишемического панкреатита, в том числе фатального, хронического ишемического панкреатита. Ивашкин В.Т. и соавторы [3], изучая клинические особенности хронического панкреатита с выраженными атеросклеротическими изменениями мезентериальных сосудов, выявили следующие признаки: более старший возраст у больных данной группы, меньшую выраженность болевого синдрома, повышенную частоту ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, сочетание хронического панкреатита с гастродуоденальными эрозивными изменениями, клинической особенностью которых являлась относительная резистентность к проводимой лекарственной терапии.

Кроме того, следует учитывать, что ишемия поджелудочной железы крайне редко бывает изолированной; в клинике, как правило, имеют место явления ишемического поражения других органов брюшной полости.

По данным Звенигородской Л.А. и соавторов [2] ишемическое поражение кишечника занимает третье место среди других форм хронической абдоминальной ишемии.

Ишемический колит (ИК) характеризуется ограниченным поражением толстой кишки с формированием ишемии, воспалительного отека слизистой, язв, кровоизлияний и фиброзных стриктур ободочной кишки. ИК встречается чаще у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих ИБС, гипертонической болезнью (ГБ) и распространенным атеросклерозом.

Возникновение ИК связано с нарушениями артериального кровоснабжения в бассейнах чревного ствола, ВБА и НБА. Характерной особенностью кровоснабжения ободочной кишки является наличие коллатералей с верхней брыжеечной артерией и дугой Риолана — параллельным или краевым сосудом, идущим вдоль всего её брыжеечного края. При сужении нижней брыжеечной артерии развиваются сегментарные ишемические пора-

жения в области левого (селезёночного) изгиба, илеоцекального и ректосигмоидального отделов. Кровоснабжение прямой кишки осуществляется верхней и нижней прямокишечными артериями. Благодаря богатой сети интрамуральных анастомозов между ними прямая кишка редко вовлекается в патологический процесс при хронической абдоминальной ишемии. Слизистая оболочка толстой кишки также поражается неравномерно, т. к. кровоснабжение свободного края ободочной кишки значительно хуже, чем брыжеечного [2].

Звенигородская Л.А. и соавторы отмечают, что микроскопический ишемический колит встречается гораздо чаще, чем традиционно описываемые формы ИК. Микроскопические признаки ишемии (некрозы поверхностного эпителия, уменьшение числа бокаловидных клеток, очаговые лимфоидноклеточные инфильтраты и микроциркуляторные нарушения с развитием стазов, тромбозов и плазморрагий в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки) появляются до развития макроскопических изменений. Характерными симптомами микроскопического ишемического колита являются боли в животе с преобладанием в левой подвздошной области, появляющиеся после еды, запоры, дискомфорт в животе и метеоризм. При объективном осмотре сигмовидная кишка болезненная, спазмирована, а слепая кишка чаще расширена, характерен положительный симптом Образцова [2,3].

## Диагностика

Диагностика хронической абдоминальной ишемии основывается на детализации жалоб, сборе анамнеза, объективных данных, а также дополнительных методах исследования. Анамнестические данные позволяют выявить наличие сердечно-сосудистых заболеваний, облитерирующего эндартериита, метаболического синдрома, сахарного диабета, а также выделить группы риска по возможному развитию атеросклеротического поражения брюшной аорты (чувствительность — 78%). Основным симптомом у большинства пациентов с ишемией органов пищеварения является абдоминальная боль, возникающая после приема пищи. Характер боли различен: в начальной стадии заболевания это тяжесть в эпигастральной области, затем с усугублением циркуляторных расстройств появляется боль ноющего характера, интенсивность которой постепенно нарастает. Вторым частым признаком абдоминальной ише-

мии является дисфункция кишечника, проявляющаяся в виде нарушения секреторной и абсорбционной функций тонкого кишечника (метеоризма, неустойчивого частого жидкого стула) и эвакуаторной функции толстой кишки с упорными запорами. Прогрессирующее снижение массы тела считается третьим из наиболее частых симптомов хронической ишемии и связано как с отказом больных от приема пищи в связи с болями, так и с нарушением секреторной и абсорбционной функций тонкой кишки, что особенно выражено в поздней стадии заболевания [2,3].

При аускультации в проекции висцеральных ветвей брюшной аорты может выслушиваться систолический шум. Эпицентр шума при стенозе чревного ствола локализуется на 2–4 см ниже мечевидного отростка, при стенозе верхней брыжеечной артерии — еще ниже на 2–3 см. Шум свидетельствует о возможном поражении артерий (частота его выявления 14–92,6%), но его отсутствие не является поводом для исключения ишемии. Дополнительные исследования направлены на оценку функционального состояния органов желудочно-кишечного тракта, выявление атерогенной дислипидемии, нарушений реологических свойств крови.

Для диагностики стенотических изменений в висцеральных артериях используют [4, 11, 12]:

- аортоангиографию,
- дуплексное сканирование брюшной аорты и ее висцеральных ветвей,
- компьютерную ангиографию и магнитно-резонансную ангиографию, спиральную компьютерную томографию.

## Лечение

В лечении хронической абдоминальной ишемии используют консервативные и хирургические методы. Возможны плановые оперативные вмешательства: реконструктивные операции, ликвидирующие окклюзию и восстанавливающие кровотоки (эндоскопическое удаление бляшек, протезирование сосудов), создание новых путей кровотока в обход пораженного участка — шунтирующие операции, чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, лазерная реканализация. Экстренное оперативное вмешательство при острой абдоминальной ишемии обычно сводится к резекции кишки [12].

Тактика консервативной терапии зависит от выраженности клинических проявлений хронической абдоминальной ишемии, т.е. ФК заболевания

и должна включать гиполлипидемическую терапию. В литературе и рекомендациях практически не освещаются особенности лечения атеросклеротического поражения непарных висцеральных ветвей аорты. Тем не менее, эксперты считают, что статины показаны пациентам с атеросклерозом абдоминального отдела аорты и ее ветвей (Класс и уровень доказанности IIa, C) [10].

За последние 15 лет проведены десятки рандомизированных клинических исследований, подтвердивших эффективность статинов, их влияние на снижение сердечно-сосудистого риска.

Согласно рекомендациям [1, 8, 10] терапия дислипидемии при атеросклеротическом поражении висцеральных ветвей не отличается от терапии, которая проводится у пациентов высокого сердечно-сосудистого риска. Однако необходимо учитывать, что при нарушении функции печени и поджелудочной железы, что возможно при атеросклерозе чревного ствола, и при повышении печеночных ферментов назначение статинов требует более частого контроля за безопасностью терапии.

Наиболее рационально назначение статинов последней генерации — аторвастатина и розувастатина, которые доказали свое влияние на прогноз и хорошо переносятся пациентами. Результаты многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что статины значительно снижают заболеваемость ССЗ и смертность от них при использовании в качестве средств первичной и вторичной профилактики. В клинических исследованиях статины замедляли прогрессирование и даже вызывали регрессию атеросклероза коронарных артерий [10].

Исследования MIRACL и SPARCL с аторвастатином доказали его эффективность при острых сердечно-сосудистых катастрофах (при нестабильной стенокардии и инсульте). В исследованиях REVERSAL с аторвастатином и ASTEROID с розувастатином важным эффектом статинов была не только их способность модифицировать липидограмму (снижать уровень липидов низкой плотности), но и оказывать непосредственное влияние на ате-

росклеротическую бляшку: стабилизацию и даже уменьшение объема атеромы.

В последних Европейских рекомендациях (2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical) при лечении атеросклероза статины представлены препаратами первой линии. Для достижения эффекта при лечении статинами важно добиться целевого уровня липидов низкой плотности. У пациентов группы очень высокого риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 1,8 ммоль/л (менее ~ 70 мг/дл) и/или, в случае невозможности его достижения, рекомендуется снизить уровень ХС-ЛНП на 50% от исходного значения. У пациентов из группы высокого риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 2,5 ммоль/л (менее ~ 100 мг/дл). У пациентов из группы умеренного риска целевой уровень ХС-ЛНП составляет < 3,0 ммоль/л (менее ~ 115 мг/дл) [15].

Целевые уровни ХС-ЛПНП в зависимости от категории риска представлены в таблице 1.

Перед назначением статинов, необходимо определить в крови уровни липидов, АСТ, АЛТ, КФК. Через 4–6 недель лечения следует оценить переносимость и безопасность лечения (повторный анализ крови на липиды, АСТ, АЛТ, КФК), наличие мышечных симптомов. При титровании дозы в первую очередь надо ориентироваться на переносимость и безопасность лечения, во вторую — на достижение целевых уровней липидов. При повышении активности трансаминаз печени более 3-х верхних пределов нормы (ВПН) и/или повышении КФК более 4-х норм, но менее 10 норм, необходимо отменить статины или снизить дозу и повторить анализ крови через 4–6 недель с мониторингом состояния пациента и функции почек. Кроме того, необходимо исключить другие причины гиперферментемии и определить билирубин по фракциям. Повышение уровня конъюгированного билирубина более важно, чем активность АЛТ, АСТ, в отсутствии обструкции желчных путей. Если активность АСТ/АЛТ  $\leq 3$  ВПН — лечение можно продолжить с периодическим (через 4–6 недель) контролем ферментов. Если появились признаки активного заболевания печени, гипербилирубинемия, или повышение

Таблица 1

**Целевые уровни ХС-ЛПНП (в ммоль/л) в зависимости от категории риска**

Липидные параметры	В популяции (низкий риск)	Пациенты с умеренным риском	Пациенты с высоким риском	Пациенты с очень высоким риском
ОХС	$\leq 5,5$	$\leq 5,0$	$\leq 4,5$	$\leq 4,0$
ХС ЛНП	$\leq 3,5$	$\leq 3,0$	$\leq 2,5$	$\leq 1,8$
ХС ЛВП	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2	муж.>1,0 жен.>1,2
ТГ	$\leq 1,7$	$< 1,7$	$< 1,7$	$< 1,7$