

Эффективность гиполипидемической терапии в амбулаторно-поликлинической практике: анализ барьеров и перспектив

А.С. Рязанов, д.м.н., проф.¹, З.С. Геворкян^{1,2}, М.В. Макаровская, к.м.н.^{1,2},
Н.А. Анисимов^{1,2}, И.М. Хапохов^{1,2}

Адрес для переписки: Мария Владимировна Макаровская, marja.makarovska@mail.ru

Для цитирования: Рязанов А.С., Геворкян З.С., Макаровская М.В. и др. Эффективность гиполипидемической терапии в амбулаторно-поликлинической практике: анализ барьеров и перспектив. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (11): 40–48.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-11-40-48

Цель. Проанализировать причины разрыва между современными клиническими рекомендациями по лечению дислипидемии и реальными результатами в амбулаторной практике Российской Федерации, а также предложить практические алгоритмы и организационные решения для повышения частоты достижения целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) у пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.

Основные положения. В статье представлен анализ причин устойчивого разрыва между клиническими рекомендациями по лечению дислипидемии и реальными результатами в амбулаторной практике Российской Федерации. Показано, что, несмотря на высокую распространенность гиперхолестеринемии (58,8%) и наличие эффективных гиполипидемических препаратов, охват лечением не превышает 7,6%, а целевых уровней ХС ЛНП достигают не более 15–20% пациентов высокого риска. Основными барьерами, препятствующими эффективному контролю дислипидемии, являются клиническая инерция (нежелание врачей интенсифицировать терапию при недостижении целей), низкая приверженность пациентов, обусловленная отсутствием симптомов и страхом побочных эффектов, а также организационные и экономические ограничения системы здравоохранения, включая сложность доступа к инновационным препаратам и недостаточную преемственность между уровнями помощи. В качестве перспективных решений предложены внедрение стандартизированных алгоритмов интенсификации терапии, создание региональных липидных центров, развитие цифровых технологий мониторинга приверженности и оптимизация маршрутизации пациентов для своевременного назначения ингибиторов PCSK9.

Заключение. Достижение целевых уровней липидов требует комплексного подхода, включающего обязательный контроль эффективности лечения, своевременную интенсификацию терапии, расширение доступа к современным препаратам и системные организационные изменения, что позволит сократить разрыв между рекомендациями и реальной клинической практикой и снизить сердечно-сосудистую смертность.

Ключевые слова: дислипидемия, ХС ЛНП, атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания, гиполипидемическая терапия, клиническая инерция, ингибиторы PCSK9

Введение

Дислипидемия, характеризующаяся нарушением обмена липопротеидов, является ведущим модифицируемым фактором риска атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ).

Несмотря на наличие эффективных гиполипидемических препаратов и четких клинических рекомендаций, в реальной амбулаторной практике сохраняется несоответствие между установленными

в них целевыми уровнями холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) и фактическим достижением этих целей. В Российской Федерации этот разрыв приобретает характер системной проблемы: при высокой распространенности дислипидемии (58,8%) охват лечением не превышает 7,6%, а целевых уровней ХС ЛНП достигают не более 15–20% пациентов высокого риска [1–4, 5].

Анализ причин этого несоответствия позволяет выделить несколько ключевых барьеров: клиническую инерцию – нежелание врачей интенсифицировать терапию при недостижении целей [6]; низкую приверженность пациентов, обусловленную отсутствием симптомов и страхом побочных эффектов [7], а также организационные и экономические ограничения системы здравоохранения, включая сложность доступа к инновационным препаратам и недостаточную преемственность между уровнями помощи [5, 8].

Цель настоящей статьи – на основании анализа современных клинических рекомендаций, эпидемиологических и экономических данных предложить практические алгоритмы преодоления барьеров в достижении целевых уровней липидов.

Материал и методы

Настоящий обзор выполнен в формате аналитического литературного исследования. Поиск публикаций проводился в российских и международных базах данных (PubMed, eLIBRARY, Scopus, Web of Science), а также на официальных сайтах профессиональных сообществ (European Society of Cardiology, ESC/European Atherosclerosis Society, EAS, Российское кардиологическое общество, Американская диабетическая ассоциация (American Diabetes Association, ADA)) и в национальных клинических рекомендациях. В анализ включены результаты рандомизированных клинических исследований (РКИ), крупных эпидемиологических и фармакоэкономических исследований, мета-анализов, систематических обзоров, консенсусные документы экспертных сообществ, опубликованные преимущественно в 2015–2025 гг. Дополнительно использованы данные российских популяционных исследований и нормативные документы, регламентирующие ведение пациентов с дислипидемией.

Критерии включения: наличие сведений о распространенности дислипидемии, достижении целевых уровней ХС ЛНП, эффективности и безопасности гиполипидемической терапии, а также публикации, посвященные барьерам внедрения клинических рекомендаций в реальную практику. Исключались работы с недостаточной методологической прозрачностью, малым объемом выборки без клинической значимости результатов и дублирующие публикации.

Отбор источников осуществлялся по релевантности теме обзора. Анализ проводился с позиций доказательной медицины с акцентом на клиническую значимость результатов, сопоставление международных и российских данных, а также выявление организационных и практических аспектов, влияющих на достижение целевых уровней липидов в амбулаторной практике.

Эпидемиолого-экономический контекст в РФ

Эпидемиологический ландшафт в РФ:
вызовы и возможности

Эпидемиологическая ситуация в России характеризуется высокой распространенностью дислипидемии и сохраняющимся разрывом между рекомендациями и реальной клинической практикой. Для понимания

причин сложившейся ситуации принципиальное значение имеют не только количественные показатели, но и анализ барьеров, препятствующих эффективному внедрению клинических рекомендаций. В исследовании Е.И. Усовой и соавт. (2025), основанном на опросе 788 врачей, 124 руководителей медицинских организаций и 48 главных внештатных специалистов из 84 субъектов РФ, выделены ключевые округ-специфичные ограничения [9]. Наиболее значимые из них представлены в табл. 1.

Представленные данные свидетельствуют о том, что наряду с традиционно низкими показателями охвата терапией и достижения целевых уровней ХС ЛНП в реальной клинической практике сохраняются выраженные региональные различия доступности диагностических и терапевтических возможностей. Особого внимания заслуживает ограниченный доступ к исследованию липопротеида(а) и инструментальным методам верификации субклинического атеросклероза в Сибирском и Уральском федеральных округах, а также крайне низкая частота скрининга семейной гиперхолестеринемии (СГХС) с использованием диагностических критериев Dutch Lipid Clinic Network (DLCN) в Уральском и Северо-Кавказском округах.

Важной проблемой остается назначение неоптимальных доз статинов пациентам высокого и очень высокого риска, что наиболее выражено в Северо-Кавказском,

Таблица 1. Ключевые эпидемиологические показатели и барьеры контроля дислипидемии в РФ

| Показатель/барьер | Значение/характеристика, % |
|---|--|
| Распространенность гиперхолестеринемии (ХС $\geq 5,0$ ммоль/л) | 58,8 |
| Распространенность повышенного уровня ХС ЛНП ($\geq 3,0$ ммоль/л) | 68,0 |
| Охват гиполипидемической терапией | 7,6 |
| Достижение целевого уровня ХС ЛНП $< 1,4$ ммоль/л у пациентов с АССЗ | 15–20 |
| Осведомленность населения об уровне своего холестерина | 40,6 |
| Ограничение доступа к исследованию липопротеида(а) и инструментальным методам диагностики | > 80 (наиболее выражено в СФО и УФО) |
| Низкая частота скрининга СГХС | > 85 (наиболее выражена в УФО и СКФО) |
| Назначение неоптимальных доз статинов пациентам высокого риска | 40–53 (наиболее выражено в СКФО, СЗФО, ЦФО) |
| Низкая частота достижения целевых уровней ХС ЛНП | 42–57 (наиболее выражена в ЦФО, СКФО, СФО) |
| Недостаточная информированность пациентов | 63–75 (наиболее выражена в СФО, СКФО, ЮФО) |
| Дефицит ресурсов для создания липидных центров/кабинетов | 72–83 (наиболее выражен в УФО, ДФО, ЮФО) |
| Отсутствие возможности ведения регистров СГХС, непереносимости статинов | 57–75 (наиболее выражено в СКФО, ДФО, СЗФО, ЦФО) |

Примечание. СФО – Сибирский федеральный округ; УФО – Уральский федеральный округ; СКФО – Северо-Кавказский федеральный округ; СЗФО – Северо-Западный федеральный округ; ЦФО – Центральный федеральный округ; ЮФО – Южный федеральный округ; ДФО – Дальневосточный федеральный округ; СГХС – семейная гиперхолестеринемия.

Северо-Западном и Центральном округах. Следствием этого является низкая частота достижения целевых уровней ХС ЛНП, фиксируемая руководителями медицинских организаций и главными внештатными специалистами в Центральном, Северо-Кавказском и Сибирском округах.

Отдельного внимания заслуживает недостаточная информированность пациентов о необходимости регулярного приема гиполипидемической терапии, наиболее остро проявляющаяся в Сибирском, Северо-Кавказском и Южном федеральных округах. Организационные ограничения: дефицит ресурсов для создания липидных центров и отсутствие унифицированных подходов к ведению регистров пациентов с наследственными нарушениями липидного обмена и непереносимостью статинов – дополняют картину системных проблем.

Таким образом, выявленные барьеры подчеркивают необходимость разработки не только унифицированных клинических алгоритмов, но и регионально адаптированных организационных решений, учитывающих специфику каждого федерального округа и уровней оказания медицинской помощи.

Экономическое бремя: обоснование инвестиций в контроль
Неконтролируемая дислипидемия генерирует колоссальные прямые и косвенные затраты в системе здравоохранения и экономике в целом. Прямые расходы обусловлены лечением осложнений АССЗ: острый коронарный синдром, инсульт, реваскуляризации. Только экономический ущерб от инфаркта миокарда в 2016 г. достиг 213,2 млрд руб. Косвенные потери, включающие снижение производительности труда, инвалидизацию и преждевременную смертность, составляют более 90% совокупного бремени ССЗ, а суммарный ущерб для ВВП РФ оценивается в 2–3% ежегодно. Анализ «затраты – эффективность» демонстрирует, что, несмотря на высокую стоимость ингибиторов PCSK9, в группах очень высокого риска они являются рентабельным вмешательством: инвестиции в интенсивную липидоснижающую терапию окупаются за 3–5 лет благодаря предотвращению дорогостоящих повторных осложнений [10, 11].

Теоретические основы: от физиологии до атерогенеза

Физиология липидного обмена: краткий обзор ключевых путей

Липидный гомеостаз представляет собой строго регулируемую систему транспорта, синтеза и катаболизма жиров. Холестерин синтезируется в гепатоцитах через мевалонатный путь, ключевым ферментом которого является 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А-редуктаза (ГМГ-КоА-редуктаза) – мишень статинов. ЛНП образуются из липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП) и доставляют холестерин к периферическим тканям через взаимодействие с рецептором ЛНП (LDLR) [12], экспрессия которого контролируется белком PCSK9, который направляет рецептор на лизосомальную деградацию (мишень ингибиторов

PCSK9) [13]. Нарушение любого звена этой системы приводит к накоплению атерогенных частиц в крови.

Патофизиология атерогенеза: роль дислипидемии

Накопление циркулирующих ЛНП в субэндотелиальном пространстве артерий – начальный этап атерогенеза. Здесь частицы подвергаются модификациям (окисление, гликозилирование), что превращает их в мощный провоспалительный стимул [14]. Модифицированные ЛНП захватываются макрофагами, формируя пенные клетки – основу атеросклеротической бляшки. Этот процесс сопровождается хроническим вялотекущим воспалением сосудистой стенки, что в итоге приводит к фиброзу, нестабильности бляшки и тромбозу [15].

Концепции «чем ниже, тем лучше» и «чем дольше, тем лучше» в отношении ХС ЛНП имеют прочное патофизиологическое обоснование. В метаанализе РКИ подтверждена линейная зависимость между снижением ХС ЛНП и уменьшением риска крупных сосудистых событий: каждые 1,0 ммоль/л снижения ЛНП ассоциированы с уменьшением риска на 22% за пять лет, без признака порогового эффекта вплоть до экстремально низких значений [16]. Это доказывает, что любое снижение ЛНП клинически значимо.

2025 г. – новые мишени и концепция остаточного риска

Фокус современных исследований смещается на остаточный сердечно-сосудистый риск, который сохраняется даже при достижении целевых уровней ЛНП. Ключевые направления:

1. Липопротеид(а) (Лп(а)): признан независимым генетически детерминированным фактором риска. Повышенный уровень Лп(а) (> 50 мг/дл или > 125 нмоль/л) ассоциирован с повышенным риском развития атеросклероза и кальциноза аортального клапана. В 2026 г. продолжаются исследования олпасирана и пелакарсена – первых специфических препаратов для снижения Лп(а) на 80% и более [17, 18].
2. Ремнантные частицы (ремнантный холестерин): липопротеиды, богатые триглицеридами (ТТ), – хиломикроны, ЛОНП и их ремнанты – обладают прямым атерогенным потенциалом. Их уровень косвенно рассчитывают как разность общего уровня ХС и суммы уровней ХС ЛНП и ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП). Контроль этого показателя особенно важен при метаболическом синдроме и сахарном диабете (СД) [19].
3. Аполипопротеин В (апоВ): поскольку каждая атерогенная частица (ЛНП, ЛОНП, Лп(а)) содержит одну молекулу апоВ, его уровень является интегральным показателем общего количества атерогенных липопротеидов. В 2024–2025 гг. набирает силу дискуссия о большей значимости уровня апоВ, чем ХС ЛНП, в оценке риска развития ССЗ [20].

Современные алгоритмы терапии и барьеры

«Лестница» гиполипидемических препаратов

Достижение целевых уровней липидов у пациентов, особенно высокого и очень высокого сердеч-

но-сосудистого риска, требует последовательного применения гиполипидемических средств с различными, но взаимодополняющими механизмами действия. Современный терапевтический алгоритм выстраивается как многоуровневая система, где каждый последующий класс препаратов воздействует на альтернативные звенья метаболизма холестерина и липопротеидов.

Фундамент этой системы образуют статины: ингибируя ГМГ-КоА-редуктазу, они повышают экспрессию рецепторов ЛНП на гепатоцитах, обеспечивая выраженное снижение ХС ЛНП. Дополнительными преимуществами статинов являются: противовоспалительное действие, а также улучшение функции эндотелия и стабилизация атеросклеротической бляшки, но, к сожалению, у части пациентов монотерапия статинами не позволяет достичь целевых показателей, что диктует необходимость комбинированного подхода.

Следующий уровень – блокада всасывания холестерина в кишечнике с помощью эзетимиба, который обеспечивает дополнительное снижение ХС ЛНП на 15–25% в комбинации со статинами, что делает данную комбинацию стандартом второй линии.

Принципиально иной уровень вмешательства представляют ингибиторы PCSK9 (эволокумаб, алирокумаб): они связывают PCSK9, предотвращая деградацию рецепторов ЛНП, снижая ХС ЛНП на 50–60% при введении 1–2 раза в месяц. Инклисиран (малая интерферирующая рибонуклеиновая кислота (РНК)) подавляет синтез PCSK9 на шесть месяцев при однократной инъекции.

Параллельно развивалось направление пероральной таргетной терапии. Бемпедоевая кислота – первый представитель класса ингибиторов АТФ-цитратлиазы. Воздействуя на синтез холестерина в гепатоцитах на более раннем этапе, она обеспечивает в комбинации со статинами и/или эзетимибом дополнительное снижение ХС ЛНП на 17–28%. Отсутствие метаболизма через систему цитохрома Р450 и благоприятный профиль безопасности делают ее ценным инструментом при лечении пациентов с непереносимостью статинов.

Отдельно нужно сказать о препаратах, воздействующих преимущественно на богатые ТГ липопротеиды и ремнантные частицы, атерогенный потенциал которых в настоящее время признан самостоятельным фактором риска АССЗ. Фибраты (фенофибрат, гемфиброзил) усиливают β -окисление жирных кислот, повышают гидролиз ТГ под действием липопротеинлипазы и снижают синтез аполипопротеина С-III, обеспечивая снижение уровня ТГ на 30–50%. Благодаря этому фибраты достаточно эффективно корректируют уровень и ремнантного холестерина, косвенно оцениваемого как разность уровней общего ХС и суммы уровней ХС ЛНП и ХС ЛВП. Применение фибратов действенно при выраженной гипертриглицеридемии и при смешанной дислипидемии с низким базальным уровнем ХС ЛНП.

Принципиально иной механизм кардиопротекции реализует икозапент этил – высокоочищенный этиловый эфир эйкозапентаеновой кислоты. В отличие

от стандартных биологически активных добавок с омега-3-полиненасыщенными жирными кислотами (омега-3 ПНЖК), он в дозе 4 г/сут снижает частоту сердечно-сосудистых событий у пациентов с атеротромботическими заболеваниями и гипертриглицеридемией на фоне терапии статинами. Прием препарата показан при сохраняющейся гипертриглицеридемии ($\geq 1,7$ ммоль/л) у пациентов с очень высоким риском ССЗ.

Завершают обзор гиполипидемических препаратов секвестранты желчных кислот, которые в современной клинической практике используются ограниченно в связи с высокой частотой побочных явлений, однако сохраняют нишевые позиции при определенных фенотипах дислипидемий.

Таким образом, современная фармакотерапия обеспечивает последовательное и комбинированное воздействие на все звенья липидного метаболизма – от синтеза холестерина в гепатоцитах до его всасывания в кишечнике и катаболизма рецепторов. Дифференцированный выбор препаратов с учетом индивидуального липидного профиля и сердечно-сосудистого риска позволяет персонализировать терапию и достигать целевых показателей у подавляющего большинства пациентов [16, 19, 21].

Алгоритм интенсификации гиполипидемической терапии в амбулаторной практике

Для преодоления клинической инерции необходим пошаговый, понятный алгоритм действий для терапевта.

1. Оценка риска и постановка цели (при наличии АССЗ, СД, другого заболевания).

2. Старт терапии:

- пациент без АССЗ (высокий риск) → статин высокой интенсивности;
- пациент с АССЗ (очень высокий риск) → статин высокой интенсивности + рассмотреть комбинацию с эзетимибом с самого начала.

3. Контроль через 4–6 недель – измерение уровня ХС ЛНП:

- цель достигнута: продолжать терапию, контроль через 6–12 мес;
- цель не достигнута (уровень ХС ЛНП $\geq 1,4$ ммоль/л):
 - шаг 1 – убедиться в приверженности, усилить терапию до максимально переносимой дозы статина;
 - шаг 2 – добавить эзетимиб;
 - контроль через 4–6 недель, если цель не достигнута;
 - шаг 3 – рассмотреть назначение ингибитора PCSK9 в соответствии с локальными правилами и доступностью.

4. Пациенты с непереносимостью статинов: начинать с бемпедоевой кислоты или эзетимиба, с последующим добавлением/переходом на ингибиторы PCSK9.

Основные причины недостаточного контроля: взгляд врача и пациента

Понимание разницы в восприятии проблемы – первый шаг к ее решению (табл. 2).

Таблица 2. Сравнительный анализ барьеров к достижению целевого уровня ХС ЛНП [9, 22, 23]

| Барьер | Взгляд врача (перспектива системы) | Взгляд пациента (перспектива личности) | Практическое решение |
|---------------------------------------|--|---|---|
| Низкая приверженность | Пациент безответственный, не выполняет назначений | Забываю принимать/не понимаю, зачем пить таблетки каждый день, если ничего не болит | Упрощение режима (комбинированные таблетки, инклизиран), обучение, цифровые напоминания, мотивационное консультирование |
| Страх побочных эффектов (миалгии) | Опасаясь развития миопатии, лучше назначить низкую дозу | После таблеток болят мышцы, я слышал, они вредят печени | Активный диалог, разграничение эффекта ноцебо и истинной непереносимости, измерение КФК, смена статина, альтернативы (бемпедовая кислота) |
| Сложность назначения новых препаратов | Оформление ингибитора PCSK9 – бюрократический кошмар, нет времени/квот | Врач сказал, что нужно дорогое лекарство, но его нет в поликлинике/не положено | Разработка упрощенных внутривидовых протоколов, лоббирование расширения показаний в ОМС, обучение врачей |
| Низкая осведомленность о целях | Цель < 1,4 ммоль/л нереалистична для моих пациентов | Мой холестерин 5,0; врач сказал, что это норма для моего возраста | Обязательное образование врачей, наглядные материалы для пациентов («Ваша цель – как у космонавта») |

Примечание. КФК – креатинфосфокиназа; ОМС – обязательное медицинское страхование.



Подход к пациентам с непереносимостью статинов

Особые клинические ситуации

Пациенты с непереносимостью статинов

Это одна из наиболее частых и сложных проблем в практике. Ключевой принцип – активная диагностика и ступенчатый подход (рисунок) [22].

Шаг 1. Верификация и стратификация. Истинная непереносимость – миопатия с повышением уровня КФК > 4 ВГН (верхняя граница нормы) и гепатотоксичность – встречается редко (< 0,1%). Чаще имеет место эффект ноцебо (ожидание побочного действия). Необходимо исключить другие причины миалгий (гипотиреоз, дефицит витамина D).

Шаг 2. Рестратификация терапии:

- смена статина – переход на гидрофильный статин (розувастатин, правастатин) при непереносимости липофильного (аторвастатин, симвастатин);
- «метод малых доз» – назначение низкой дозы статина (например, розувастатина, 5 мг) через день с постепенной титрацией.

Шаг 3. Добавление нестатиновых препаратов:

- низкая доза статина + эзетимиб – эффективная и хорошо переносимая комбинация;
- бемпедовая кислота – препарат первого выбора при доказанной непереносимости, особенно в комбинации с эзетимибом (фиксированная комбинация доступна).

Шаг 4. Переход на инъекционные препараты – при сохраняющейся непереносимости или недостаточной эффективности назначение ингибиторов PCSK9 (эволокумаб, алирокумаб, инклизиран) является методом выбора [24].

Сахарный диабет 2 типа

Дислипидемия при СД 2 типа (дислипидемия диабетиков) характеризуется высокими уровнями ТГ, низким ХС ЛВП и преобладанием мелких плотных атерогенных частиц ЛНП [25]. Цели терапии у пациентов с СД 2 типа и наличием АССЗ, поражения органов-мишеней или основных факторов риска – достижение уровня ХС ЛНП < 1,4 ммоль/л (очень высокий риск). При множественных факторах риска или повторных событиях может рассматриваться как цель достижение уровня ХС ЛНП < 1,0 ммоль/л [6]. Выбор терапии:

- статины высокой интенсивности (аторвастатин, 40–80 мг, розувастатин, 20–40 мг) – основа лечения;
- комбинация с эзетимибом часто необходима для достижения строгих целей;
- контроль уровня ТГ – после достижения целевого уровня ЛНП при уровне ТГ > 2,3 ммоль/л необходимо рассмотреть добавление икозапент этила (очищенные омега-3 ПНЖК), имеющего доказательства снижения рисков АССЗ (исследование REDUCE-IT) [26];
- интеграция с сахароснижающей терапией – агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида 1 и глифлозины оказывают умеренное положительное влияние на липидный профиль и обладают кардиопротективным действием.

Семейная гиперхолестеринемия

Ранняя диагностика и агрессивное пожизненное лечение СГХС – залог профилактики преждевременных ССЗ. Диагностику необходимо проводить с использованием критериев Dutch Lipid Clinic Network или критериев Саймона Брума (Simon Broome familial hypercholesterolaemia register) (адаптированы для РФ). При уровне ХС ЛНП > 4,9 ммоль/л у взрослого или > 4,0 ммоль/л у ребенка необходима проверка наличия СГХС.

Тактика – «чем раньше, тем лучше»: назначение статинов возможно с 8–10-летнего возраста.

Цель терапии – снижение уровня ХС ЛНП более чем на 50% от исходного уровня и достижение уровня < 1,4 ммоль/л.

Выбор терапии – в большинстве случаев требуется комбинированная терапия с самого начала: статины высокой интенсивности + эзетимиб, при недостижении цели – незамедлительное добавление ингибиторов PCSK9 [27, 28].

Каскадный скрининг: обязательное обследование родственников первой степени родства пациента с СГХС – эффективная и экономически оправданная стратегия профилактики.

Пожилые пациенты (≥ 75 лет)

Принцип «чем старше, тем выше риск» сохраняется, но требует учета сопутствующих факторов.

Оценка биологического возраста – критически важна оценка хрупкости, когнитивного статуса, полипрагмазии (риск межлекарственных взаимодействий), ожидаемой продолжительности жизни.

Стратегия терапии – у активных пожилых пациентов цели терапии идентичны таковым у более молодых (уровень ХС ЛНП < 1,4 ммоль/л при очень высоком риске). Терапию начинают с низких доз с медленной титрацией под контролем переносимости.

У пациентов с хрупкостью, деменцией, ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни подход должен быть индивидуализирован. Допустимо менее агрессивное снижение (например, до уровня ХС ЛНП < 1,8 ммоль/л) для минимизации риска побочных эффектов и полипрагмазии [29, 30].

Мониторинг – особое внимание следует уделить диагностике работы почек (скорость клубочковой фильтрации), печени, мышечным симптомам.

Обсуждение

Представленные в настоящей статье данные демонстрируют устойчивое несоответствие между клиническими рекомендациями и реальной клинической практикой ведения пациентов с дислипидемией. Анализ результатов крупных наблюдательных исследований последних лет позволяет выделить ключевые проблемные узлы, требующие системных решений [5, 8, 9].

В первую очередь это относится к частоте достижения целевых уровней ХС ЛНП – ключевого показателя эффективности терапии. По данным отечественных исследований, проведенных в предшествующий период, целевых уровней достигали не более 5–12% пациентов,

а охват терапией не превышал 50% [8]. Несмотря на некоторое улучшение ситуации в последние годы, данные литературы продолжают фиксировать сохраняющееся несоответствие между клиническими рекомендациями и реальной практикой, что проявляется в недостаточном охвате лечением, редком использовании комбинированной терапии и, как следствие, низкой частоте достижения целевых уровней даже у пациентов самого высокого риска [9].

Инерция в клинической практике – нежелание и/или отсутствие системных действий для интенсификации терапии – остается ключевым препятствием на пути к эффективному контролю дислипидемии [10, 12]. Согласно клиническим рекомендациям 2025 г., пациентам очень высокого риска должны достигать уровня ХС ЛНП < 1,4 ммоль/л и снижения его не менее чем на 50% от исходного, а при повторных сердечно-сосудистых событиях – уровня ХС ЛНП < 1,0 ммоль/л [7]. Реализация этих целей в подавляющем большинстве случаев требует не только назначения статинов в высоких дозах, но и своевременного подключения комбинированной терапии, прежде всего эзетимиба, а при его недостаточности – бемпедоевой кислоты и ингибиторов PCSK9 [4, 21].

В реальной клинической практике, даже при относительно высоком формальном охвате лечением, доля пациентов, получающих комбинированную терапию, остается неоправданно низкой и не соответствует их потребностям. В частности, назначение эзетимиба остается недостаточным, несмотря на доказанную эффективность и безопасность его добавления к статинам [8, 9]. Это прямое проявление клинической инерции на этапе усиления базисной терапии, которое продолжает фиксироваться в рутинной практике спустя годы после внедрения актуализированных клинических рекомендаций, предусматривающих раннее использование комбинированной стратегии [6].

Современные российские исследования указывают на системный характер этой проблемы. Назначение неоптимальных доз статинов, редкое использование комбинаций и низкая частота достижения целей фиксируются во всех федеральных округах, хотя и с разной степенью выраженности. При этом сохраняется расхождение в оценках между практикующими врачами, фиксирующими реальную клиническую картину, и административным персоналом, что само по себе является самостоятельным барьером, препятствующим своевременной коррекции терапии.

Закономерным следствием клинической инерции и недостаточного использования комбинированной терапии является сохранение высокой доли пациентов, не достигающих целевых уровней ХС ЛНП на фоне максимально переносимой терапии статином и эзетимибом. Пациенты очень высокого риска, не достигающие цели на фоне комбинации этих двух препаратов, являются кандидатами для назначения ингибиторов PCSK9. Однако реальное назначение данной группы препаратов носит ограниченный характер [8, 9, 13, 21]. Отечественные эпидемиологические данные свидетельствуют об одних и тех же барьерах: высокой

Таблица 3. Ключевые проблемы контроля дислипидемии в РФ и направления их решения

| Проблемный узел | Характеристика | Направления решения |
|--|--|--|
| Низкая частота достижения целевых уровней ХС ЛНП | По данным отечественных исследований, целевых уровней достигают 5–12% пациентов; охват терапией не превышает 50%. Даже в группах очень высокого риска показатели остаются низкими | Обязательный контроль эффективности через 4–6 недель; своевременная интенсификация терапии; внедрение стандартизированных алгоритмов |
| Клиническая инерция | Нежелание/отсутствие системных действий для интенсификации терапии при недостижении целей; редкое использование комбинированной терапии (эзетимиб, ингибиторы PCSK9) | Обучение врачей; внедрение простых пошаговых алгоритмов; мотивационные программы; делегирование сложных случаев в специализированные центры |
| Недостаточное использование комбинированной терапии | Назначение эзетимиба остается недостаточным; комбинированная терапия применяется реже, чем требуется пациентам высокого риска | Раннее добавление эзетимиба к статинам; использование фиксированных комбинаций; разъяснение преимуществ комбинированной терапии |
| Региональные различия в доступности диагностики и терапии | Наиболее выражены в СФО, УФО, СКФО, ДФО: ограничен доступ к исследованию Лп(а), инструментальной диагностике, скринингу СГХС, липидным центрам | Разработка регионально адаптированных организационных решений; создание липидных центров; обеспечение доступности диагностических методов |
| Расхождение в оценках врачей и административного персонала | Врачи фиксируют реальную клиническую картину (низкий контроль); администрация склонна оценивать ситуацию как удовлетворительную | Улучшение коммуникации между уровнями системы здравоохранения; внедрение единых критериев оценки эффективности |
| Низкая доступность инновационных препаратов | Высокая стоимость препаратов; сложность оформления льготного обеспечения; отсутствие четкой маршрутизации; разночтения в представлениях о каналах получения терапии | Упрощение процедур льготного обеспечения; создание единой системы отбора и направления пациентов; информирование врачей о доступных каналах |
| Недостаточная информированность пациентов | Низкая приверженность терапии; непонимание целей лечения; страх побочных эффектов | Образовательные программы для пациентов; наглядные материалы («Ваша цель – как у космонавта»); цифровые инструменты мониторинга приверженности |
| Организационные ограничения | Дефицит ресурсов для создания липидных центров; отсутствие унифицированных регистров пациентов с СГХС и непереносимостью статинов; недостаточная преемственность между первичным и специализированным звеньями | Создание региональных липидных центров; внедрение регистров; обеспечение преемственности; оптимизация существующих процессов без привлечения значительных ресурсов |

стоимости гиполипидемических препаратов, сложности оформления льготного обеспечения, отсутствии четкой маршрутизации, а в ряде случаев – отсутствии запроса со стороны медицинских организаций [10, 11]. Сохраняются разночтения в представлениях врачей и руководителей о доступных каналах получения инновационной терапии [9]. Это указывает на необходимость формирования единой, прозрачной и регионально адаптированной системы отбора и направления пациентов – кандидатов на наиболее эффективное, но пока труднодоступное лечение.

Представленные сведения о сохраняющемся разрыве между рекомендациями и реальной практикой ставят вопрос о выборе наиболее эффективных стратегий его преодоления. Внедрение стандартизированных алгоритмов интенсификации терапии и обучение врачей являются доступными и воспроизводимыми вмешательствами, не требующими значительных экономических затрат. Имеющиеся данные свидетельствуют, что подобные организационные меры позволяют существенно увеличить долю пациентов, достигающих целевых уровней липидов. Это указывает на то, что значительные резервы повышения качества помощи могут быть реализованы не только благодаря привлечению дополнительных ресурсов, но и путем оптимизации существующих процессов [8, 9, 12].

Вместе с тем для тиражирования и закрепления достигнутых результатов необходим комплекс системных решений. Создание региональных липидных центров и кабинетов, внедрение унифицированных подходов к ведению регистров пациентов с наследственными нарушениями липидного обмена и непереносимостью статинов, обеспечение преемственности между первичным звеном и специализированной помощью выходят за рамки компетенции отдельных учреждений и требуют координации усилий на региональном и федеральном уровнях.

Обобщая представленные данные, можно выделить основные проблемные узлы и соответствующие направления их решения, которые приведены в табл. 3.

Заключение

Достижение целевых уровней липидов – комплексная управленческая, коммуникативная и экономическая проблема, требующая системного подхода.

Ключевой резерв – преодоление клинической инерции через внедрение простых стандартизированных алгоритмов, с обязательным контролем эффективности и своевременным подключением комбинированной терапии. Дополнительными направлениями выступают повышение доступности инновационных препаратов для наиболее тяжелых пациентов, развитие

диагностической инфраструктуры и устранение разрыва в восприятии проблемы между различными уровнями системы здравоохранения.

Перспективы связаны с интеграцией медицинских, цифровых и организационных решений. Внедрение систем поддержки принятия клинических решений, развитие предиктивной аналитики и цифровых технологий мониторинга приверженности создают основу для более персонализированного управления риском развития АССЗ. Появление новых терапевтических классов (ингибиторы ANGPTL3, препараты для снижения липопротеида(а), генно-терапевтические подходы) расширяет возможности контроля остаточного риска. Устойчивые изменения требуют реорганизации медицинской помощи на трех уровнях: врачебном (алгоритмизация, делегирование сложных случаев),

на уровне пациента (упрощение режимов терапии, партнерская коммуникация) и системном (оптимизация доступа к лечению, развитие превентивной инфраструктуры).

Представленные данные и предложенные решения могут быть использованы при разработке региональных программ улучшения контроля дислипидемии у пациентов самого высокого риска. Внедрение таких программ создает предпосылки для последовательного сокращения разрыва между клиническими рекомендациями и реальной практикой. ➔

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без грантов и финансовой поддержки общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.

Литература

1. Ray K.K., Haq I., Bilitou A., et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. *Lancet Reg. Health Eur.* 2023; 29: 100624.
2. Mach F., Koskinas K.C., Roeters van Lennep J.E., et al. 2025 Focused update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur. Heart J.* 2025; 46 (42): 4359–4378.
3. Piazza G., Desai N.R., Baber U., et al. Practical solutions for implementation of blood cholesterol guidelines in clinical practice. *Trends Cardiovasc. Med.* 2024; 34 (6): 371–378.
4. Fujino M., Di Giovanni G., Nicholls S.J. New approaches to lipoproteins for the prevention of cardiovascular events. *J. Atheroscler. Thromb.* 2025; 32 (3): 265–280.
5. Драпкина О.М., Имаева А.Э., Куценко В.А. и др. Дислипидемии в Российской Федерации: популяционные данные, ассоциации с факторами риска. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2023; 22 (8S): 3791.
6. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена. *Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал.* 2023; 28 (5): 5471.
7. Арабидзе Г.Г., Мамедов М.Н., Полякова О.В. и др. Обновление рекомендаций ESC/EAS 2025 года по ведению пациентов с дислипидемиями. *Эффективная фармакотерапия.* 2025; 21 (34): 6–16.
8. Ежов М.В., Чубыкина У.В., Дмитриев В.А. Трудности достижения целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности у пациентов с атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях реальной клинической практики. *Атеросклероз и дислипидемии.* 2023; 4 (53): 27–34.
9. Усова Е.И., Алиева А.С., Звартау Н.Э. и др. Барьеры на пути внедрения клинических рекомендаций по нарушениям липидного обмена в рутинную практику в разрезе федеральных округов Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал.* 2025; 30 (5): 6323.
10. Ахмеджанов Н.М., Везикова Н.Н., Воевода М.И. и др. Улучшение прогноза у пациентов после острого коронарного синдрома: роль ингибиторов PCSK9. *Резолюция Национального научного совета экспертов. Кардиология.* 2019; 59 (5S): 58–64.
11. Концевая А.В., Муканеева Д.К., Игнатъева В.И. и др. Экономика профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации. *Российский кардиологический журнал.* 2023; 28 (9): 5521.
12. Mineo C. Lipoprotein receptor signalling in atherosclerosis. *Cardiovasc. Res.* 2020; 116 (7): 1254–1274.
13. Schmidt A.F., Carter J.L., Pearce L.S., et al. PCSK9 monoclonal antibodies for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020; 10 (10): CD011748.
14. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. *Nature.* 2021; 592 (7855): 524–533.
15. Soehnlein O., Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis – from experimental insights to the clinic. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2021; 20 (8): 589–610.
16. Borén J., Chapman M.J., Krauss R.M., et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (24): 2313–2330.
17. Cho L., Nicholls S.J., Nordestgaard B.G., et al. Design and rationale of Lp(a)HORIZON Trial: assessing the effect of lipoprotein(a) lowering with pelacarsen on major cardiovascular events in patients with CVD and elevated Lp(a). *Am. Heart J.* 2025; 287: 1–9.
18. O'Donoghue M.L., Rosenson R.S., Gencer B., et al. Small interfering RNA to reduce lipoprotein(a) in cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.* 2022; 387 (20): 1855–1864.

19. Бубнова М.Г., Ежов М.В., Аронов Д.М. и др. Гипертриглицеридемия (триглицерид-богатые липопротеины и их ремнанты): роль в развитии атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и стратегия контроля. Заключение Комитета экспертов Российского кардиологического общества (РКО), Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Российского общества кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики (РосОКР). Российский кардиологический журнал. 2025; 30 (5): 6364.
20. Sniderman A.D., Thanassoulis G., Glavinovic T., et al. Apolipoprotein B particles and cardiovascular disease: a narrative review. *JAMA Cardiol.* 2019; 4 (12): 1287–1295.
21. Ray K.K., Troquay R.P.T., Visseren F.L.J., et al. Long-term efficacy and safety of inclisiran in patients with high cardiovascular risk and elevated LDL cholesterol (ORION-3): results from the 4-year open-label extension of the ORION-1 trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2023; 11 (2): 109–119.
22. Bytçi I., Penson P.E., Mikhailidis D.P., et al. Prevalence of statin intolerance: a meta-analysis. *Eur. Heart J.* 2022; 43 (34): 3213–3223.
23. Makhmudova U., Wolf M., Willfeld K., et al. Different perspectives of patients and physicians on LDL-C target achievement in the treatment of hypercholesterolemia: results on secondary prevention from the German PROCYON Survey. *Adv. Ther.* 2023; 40 (2): 460–473.
24. Meza-Contreras A., Wenczenovicz C., Ruiz-Arellanos K., et al. Statin intolerance management: a systematic review. *Endocrine.* 2023; 79 (3): 430–436.
25. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular disease and risk management: standards of care in diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024; 47 (Suppl. 1): S179–S218.
26. Bhatt D.L., Steg P.G., Miller M., et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 2019; 380 (1): 11–22.
27. Watts G.F., Gidding S.S., Hegele R.A., et al. International Atherosclerosis Society guidance for implementing best practice in the care of familial hypercholesterolaemia. *Nat. Rev. Cardiol.* 2023; 20 (12): 845–869.
28. Cuchel M., Raal F.J., Hegele R.A., et al. 2023 Update on European Atherosclerosis Society Consensus Statement on Homozygous Familial Hypercholesterolaemia: new treatments and clinical guidance. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (25): 2277–2291.
29. Gencer B., Marston N.A., Im K., et al. Efficacy and safety of lowering LDL cholesterol in older patients: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2020; 396 (10263): 1637–1643.
30. Котовская Ю.В., Ткачева О.Н., Сергиенко И.В. Липидснижающая терапия для первичной профилактики у пациентов 75 лет и старше. Консенсус экспертов Российской ассоциации геронтологов и гериатров, Национального общества по изучению атеросклероза, Российского кардиологического общества, Ассоциации клинических фармакологов. *Кардиология.* 2020; 60 (6): 119–132.

The Effectiveness of Lipid-Lowering Therapy in Outpatient Practice: Analysis of Barriers and Prospects

A.S. Ryazanov, PhD, Prof.¹, Z.S. Gevorkyan^{1,2}, M.V. Makarovskaya, PhD^{1,2}, N.A. Anisimov^{1,2}, I.M. Khapokhov^{1,2}

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow

² Clinical and Diagnostic Center No. 4 of the Moscow Department of Health

Contact person: Maria V. Makarovskaya, marja.makarovska@mail.ru

Aim. To analyze the reasons for the gap between current clinical guidelines for the treatment of dyslipidemia and actual results in outpatient practice in the Russian Federation, and to propose practical algorithms and organizational solutions for increasing the rate of achieving target low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) levels in patients at high and very high cardiovascular risk.

Key points. This article analyzes the reasons for the persistent gap between clinical guidelines for the management of dyslipidemia and real-world outcomes in outpatient practice in the Russian Federation. Despite the high prevalence of hypercholesterolemia (58.8%) and the availability of effective lipid-lowering drugs, treatment coverage does not exceed 7.6%, and target LDL-C levels are achieved in no more than 15–20% of high-risk patients. The main barriers to effective dyslipidemia management are clinical inertia (physicians' reluctance to intensify therapy when targets are not met), low patient adherence due to the absence of symptoms and fear of adverse effects, as well as organizational and economic limitations of the healthcare system, including limited access to innovative drugs and insufficient continuity of care. Proposed solutions include the implementation of standardized therapy intensification algorithms, establishment of regional lipid centers, development of digital adherence monitoring technologies, and optimization of patient referral pathways for timely prescription of PCSK9 inhibitors.

Conclusion. Achieving target lipid levels requires a comprehensive approach, including mandatory monitoring of treatment effectiveness, timely intensification of therapy, expanded access to modern drugs, and systemic organizational changes. This will help narrow the gap between recommendations and actual clinical practice and reduce cardiovascular mortality.

Keywords: dyslipidemia, LDL-C, atherosclerotic cardiovascular diseases, lipid-lowering therapy, clinical inertia, PCSK9 inhibitors