

татам анализа пунктата костного мозга. Более длительный срок нормализации количества тромбоцитов при аутоиммунном разрушении по сравнению с показателями красной крови при аутоиммунной гемолитической анемии связывают со способностью антитромбоцитарных антител частично разрушать мегакариоциты (за счет их антигенной идентичности с тромбоцитами), поэтому для восстановления уровня тромбоцитов требуется от 3 до 6 мес.

Повышенное содержание мочевой кислоты в крови и уратов в моче обусловлено тяжелой формой тиреотоксикоза, способствующего гиповолемии из-за чрезмерной потливости и усиленной фильтрационной функции почек, а также активации белкового метаболизма.

Таким образом, весь спектр клинико-лабораторных изменений, ставших причиной поиска гематологической, печеночной, почечной патологии, был обусловлен ДТЗ – системным аутоиммунным заболеванием.

## Литература

1. Абрамова Н.А. Болезнь Грейвса–Базедова // Эндокринология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 523–534.
2. Алешин Б.В., Губский В.И. Гипоталамус и щитовидная железа. – М.: Медицина, 1983. – 184 с.
3. Вольпе Р. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы // Болезни щитовидной железы/под ред. Л.И. Браверманна; пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – С. 140–172.
4. Дрометр Д.А., Тузанкина И.А., Кияев А.В. Иммунологические аспекты дифференциальной диагностики синдрома гипертиреоза // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2007; 3 (1): 18–23.
5. Кандрор В.И. Механизмы развития болезни Грейвса и действия тиреоидных гормонов // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2008; 4 (1): 26–43.
6. Кэттайл В.М., Арки Р.А. Патология эндокринной системы/пер. с англ. – СПб. – М.: Невский диалект: БИНОМ, 2007. – 336 с.
7. Могильницкий Б.Н. // Проблемы эндокринологии. – 1941; 2: 142–145.
8. Петунина Н.А. Диффузный токсический зоб (Болезнь Грейвса–Базедова) // Избранные лекции по эндокринологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 2009. – С. 255–282.
9. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология/пер. с англ. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
10. Шагарова С.Н., Мацынина В.П., Догадин С.А. и др. Состояние метаболизма лимфоцитов у больных диффузным токсическим зобом в процессе лечения // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2010; 6 (3): 42–47.

### DIFFUSE TOXIC GOITER IS A SYSTEMIC AUTOIMMUNE DISEASE

**L. Farkhutdinova**<sup>1</sup>, MD; **D. Allaberdina**<sup>1</sup>, Candidate of Medical Sciences; **G. Gaisarova**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **G. Biglova**<sup>2</sup>; **I. Kruglova**<sup>3</sup>; **L. Mazherina**<sup>2</sup>; **A. Khamitov**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **M. Kashayev**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences; **I. Polyakov**<sup>2</sup>, **I. Bakiyev**<sup>2</sup>, Candidate of Medical Sciences

<sup>1</sup>Bashkir State Medical University;

<sup>2</sup>G.G. Kuvatov Republican Clinical Hospital;

<sup>3</sup>Zvezdnyi Therapeutic-and-Prophylactic Complex, Ufa

The paper describes a case of severe diffuse toxic goiter whose compensation was caused by autoimmune hemolytic anemia, thrombocytopenia, polyserositis, and thyroid hepatitis, which involved difficulties in the timely diagnosis of the disease. The described case is analyzed in terms of the genesis of diffuse toxic goiter as a systemic autoimmune process.

**Key words:** diffuse toxic goiter, autoimmune thyropathy, Graves' disease.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ РОЗУВАСТАТИНА В СУТОЧНОЙ ДОЗЕ 5 МГ

**А. Шевченко**, доктор медицинских наук,  
**О. Шевченко**, доктор медицинских наук, профессор  
РГМУ, Москва  
**E-mail:** clin\_cardio@yahoo.com

*Представлен анализ клинических исследований эффективности и безопасности розувастатина, применяемого в минимальной суточной дозе 5 мг. Вследствие высокой гепатоселективности и низкого риска развития побочных действий розувастатин в этой дозе эффективен у больных, вынужденных отказаться от приема других статинов, пациентов с умеренными нарушениями функции печени, ожирением или принимающих лекарственные средства, метаболизирующиеся с участием цитохрома P450.*

**Ключевые слова:** розувастатин, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания.

Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, или статины, зарекомендовали себя как эффективные средства, снижающие заболеваемость и смертность, обусловленную атеросклерозом и вызванную в первую очередь инфарктом миокарда (ИМ) и мозговым инсультом. Результатом многочисленных образовательных программ, проводимых в последние годы, стало осознание большинством врачей и пациентов того факта, что статины действительно позволяют предотвратить развитие нежелательных сердечно-сосудистых событий не только у больных, перенесших ИМ, но и у практически здоровых людей с факторами риска [1].

В то же время потенциал этих лекарственных средств не реализован в полной мере – чаще из-за чрезмерного опасения нежелательных эффектов, связанных с возможным нарушением функции печени или развитием миопатии [2].

Будучи самым безопасным и оказывая более выраженное (чем аторвастатин в дозе 10 мг/сут, симвастатин – 20 мг/сут и флувастатин – 80 мг/сут) гиполипидемическое действие, розувастатин в дозе 5 мг/сут может эффективно применяться в первую очередь у пациентов с умеренными нарушениями функции печени, а также у которых пришлось отменить другие препараты статинов из-за развития миопатии или иных побочных действий.

Розувастатин, последний из внедренных в широкую клиническую практику статинов, обладает рядом существенных особенностей, отличающих его от других представителей этого класса лекарственных средств. Выраженное гиполипидемическое действие препарата связывают с высокой тропностью к ГМГ-КоА-редуктазе и продолжительным периодом полувыведения – 19 ч [3]. Молекула розувастатина в отличие от других статинов (за исключением правастатина) гидрофильна, что делает препарат более селективным по отношению к гепатоцитам, чем к другим тканям. На фармакокинетические характеристики розуваста-

тина не влияют возраст, пол [4], время приема лекарства или одновременный прием пищи, а также наличие умеренной печеночной недостаточности [5]. От аторвастатина и симвастатина его также отличает отсутствие влияния на активность изоформы CYP3 A4 цитохрома P450, что обуславливает минимальное взаимодействие с рядом лекарственных средств (антибиотиками, противогрибковыми, противоязвенными и антигистаминными препаратами, антидепрессантами, сердечными гликозидами и др.). Как показали сравнительные контролируемые клинические исследования (STELLAR [6], SOLAR [7], COMPELL [8], MERCURY [9] и др.), розувастатин значительно превосходит другие статины по гипохлипидемической активности. Сочетание высокой эффективности и безопасности розувастатина стало основанием для проведения самого крупного исследования по изучению статинов в первичной профилактике. В исследовании JUPITER [10] приняли участие 17 802 обследованных без признаков сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета, с низким или «нормальным» уровнем холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП): <130 мг/дл, или 3,36 ммоль/л. Прием розувастатина в течение 1,9 года сопровождался почти двукратным снижением частоты ИМ, мозгового инсульта и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, а также снижением общей смертности на 20% и смертности от рака на 27%.

В 2010 г. в Российской Федерации был зарегистрирован и разрешен к применению препарат Мертенил – розувастатин компании «Гедеон Рихтер» (Венгрия).

### ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РОЗУВАСТАТИНА В ДОЗЕ 5 МГ/СУТ

Обладая самым выраженным среди статинов гипохлипидемическим эффектом [11], розувастатин в дозе 5 мг/сут значительно влияет на уровни липидов крови.

В 2003 г. М. Law и соавт. опубликовали результаты мета-анализа 164 рандомизированных плацебоконтролируемых исследований (около 38 тыс. пациентов) с целью сравнения влияния различных препаратов статинов на уровень ХС ЛПНП [12]. На фоне приема розувастатина в дозе 5 мг/сут этот показатель понизился на 1,8 ммоль/л с исходных 4,8 ммоль/л (-35%). Подобное снижение отмечено на фоне приема аторвастатина в дозе 10 мг/сут, симвастатина или ловастатина в дозе 40 мг/сут. Примечательно, что при использовании правастатина или флувастатина даже в суточной дозе 80 мг такого снижения ХС ЛПНП достигнуто не было.

Гипохлипидемическое действие розувастатина зависит от дозы. В контролируемом проспективном исследовании [13] изучено гипохлипидемическое действие розувастатина в различных дозах у 206 обследованных европейского происхождения с исходным уровнем ХС ЛПНП 160–220 мг/дл (4,14–5,69 ммоль/л) и триглицеридов (ТГ) <300 мг/дл (3,39 ммоль/л). На фоне приема 5 мг розувастатина на протяжении 6 нед уровень ХС ЛПНП понизился на 45% (снижение показателя при дозе розувастатина 10; 20 и 40 мг составило соответственно 52; 55 и 63%).

В похожем исследовании в Японии [14] тоже наблюдалась зависимость гипохлипидемического действия от дозы препарата (в частности, показано снижение на фоне приема в течение 6 нед розувастатина в дозе 5 мг/сут уровня ХС ЛПНП на 52,5%).

А. Yamamoto и соавт. [15], назначая 68 больным розувастатин в дозе 1–4 мг, отметили снижение уровня ХС ЛПНП на 32–42%. При сравнительном анализе существенных различий в гипохлипидемической эффективности розувастатина у европейцев и этнических японцев не выявлено.

При анализе объединенных данных 5 проспективных контролируемых исследований [16] по сравнению гипохлипидемического действия розувастатина и других статинов оказалось, что розувастатин в дозе 5 мг/сут эффективнее снижает уровень ХС ЛПНП, чем аторвастатин в дозе 10 мг/сут (снижение составило соответственно 41,9 и 36,4%; различия статистически достоверны) и чем симвастатин или правастатин в дозе 20 мг/сут (снижение уровня ХС ЛПНП при приеме розувастатина, симвастатина и правастатина составило 40,6; против 35,7 и 27,1%).

Современные подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний подразумевают необходимость снижения содержания липидов в крови до целевых уровней [17, 18]. К. Strutt и соавт. [19] показали, что применение розувастатина в дозе 5 мг более эффективно в достижении целевого уровня липидов, чем применение аторвастатина в дозе 10 мг/сут или симвастатина и правастатина в дозе 20 мг/сут. Так, частота снижения уровня ХС ЛПНП до 3 ммоль/л (120 мг/дл) составила при назначении розувастатина 89%, аторвастатина – 81%, симвастатина – 59%, правастатина – 53%, а до 2,6 ммоль/л (100 мг/дл) и ниже – соответственно 32; 26; 16 и 8% (различия были статистически достоверны).

Снижение уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), отражающих активность обратного транспорта холестерина, связано с повышенным риском развития нежелательных сердечно-сосудистых событий [20]. На фоне уменьшения содержания в крови общего холестерина (ОХС) и ХС ЛПНП статины способны повышать уровень ХС ЛПВП. По данным ряда авторов, розувастатин – один из немногих статинов, под влиянием которого активизируется синтез основного белка ЛПВП – аполипопротеина apo-A1 [21].

По данным А. Olsson и соавт. [13], через 6 нед приема розувастатина в дозе 5 мг/сут достоверно повысился уровень ХС ЛПВП на 13% (в группе плацебо – на 3%;  $p < 0,05$ ), по данным Y. Saito и соавт. [14], повышение при тех же условиях составило 9,9% (на фоне плацебо – 1,2%; различия достоверны). Объединенный анализ результатов контролируемых исследований, проведенный J. Blasetto и соавт. [16], показал, что через 12 нед от начала лечения розувастатин в дозе 5 мг/сут повышал уровни ХС ЛПВП на 8,2%, а аторвастатин – лишь на 5,5% (различия в эффективности статистически достоверны). Динамика других липидных показателей крови свидетельствовала о том, что розувастатин в дозе 5 мг/сут в большей степени (чем аторвастатин в дозе 10 мг/сут и симвастатин или правастатин в дозе 20 мг/сут) повышает уровень apo-A1 и снижает значения соотношения ОХС/ХС ЛПВП, ХС ЛПНП/ХС ЛПВП и apo-B/apo-A1 [14].

Эффективность и безопасность розувастатина в дозе 5 мг/сут изучена в подгруппах с повышенным риском развития нежелательных сердечно-сосудистых событий, особенно в старшем возрасте, у женщин после менопаузы, у больных артериальной гипертензией, ожирением и перенесших ИМ. Объединенный анализ рандомизированных

контролируемых исследований, продолжавшихся 12 нед, показал, что розувастатин в дозе 5 мг/сут эффективно снижает уровень ОХС, ХС ЛПНП и ТГ и достоверно повышает уровень ХС ЛПВП независимо от возраста, пола, расовой принадлежности, наличия сопутствующих заболеваний и факторов риска развития нежелательных сердечно-сосудистых событий [22].

### БЕЗОПАСНОСТЬ РОЗУВАСТАТИНА В ДОЗЕ 5 МГ/СУТ

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о благоприятном соотношении безопасность/эффективность розувастатина. Безопасность розувастатина в дозах до 40 мг/сут сравнима с таковой при приеме аторвастатина, симвастатина и правастатина [23]. Наибольшее внимание уделяется побочному действию статинов на скелетную мускулатуру и функцию печени. При сравнительном изучении эффективности и безопасности розувастатина оценивали следующие показатели: клинически значимое повышение уровня креатинкиназы (более чем в 10 раз по сравнению с референсными значениями), аланинаминотрансферазы (более чем в 3 раза по сравнению с референсными значениями). Изменения уровня печеночных ферментов оценивали относительно изменений показателей ХС ЛПНП на фоне приема различных статинов. Было установлено, что на фоне приема всех статинов частота клинически значимых изменений уровня печеночных ферментов зависит от дозы препарата, однако для розувастатина в дозах от 5 до 40 мг/сут эта зависимость оказалась минимальной [23]. Поскольку на сегодняшний день нет ни одного сообщения о развитии рабдомиолиза или печеночной недостаточности на фоне приема розувастатина в суточной дозе 5 мг, его можно назначать пациентам, у которых отмечались побочные явления на фоне приема других статинов.

A. Wierzbicki и соавт. [24] изучали эффективность и безопасность розувастатина в дозе 5 мг/сут среди лиц, у которых были отменены другие гиполипидемические средства. Авторы проанализировали результаты наблюдения 210 больных, у которых прием хотя бы 2 препаратов статинов или других гиполипидемических средств сопровождался выраженными побочными проявлениями и необходимостью отмены терапии. Среди обследованных 2/3 были старше 60 лет; 78% ранее получали симвастатин и 66% – аторвастатин; на этом фоне у 73% больных развилась миопатия, у 9% – желудочно-кишечные расстройства. Всем был назначен розувастатин в дозе 5 мг/сут; средний период наблюдения составил 12,8 мес. К концу наблюдения 84% обследуемых отметили хорошую переносимость препарата. Прием розувастатина сопровождался снижением уровня ОХС на 34%, ХС ЛПНП – на 51%, ТГ – на 22%; у 83% пациентов был достигнут целевой уровень липидов.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИЕМА РОЗУВАСТАТИНА В НИЗКИХ ДОЗАХ 1, 2 ИЛИ 3 РАЗА В НЕДЕЛЮ

Современные рекомендации по применению статинов подразумевают ежедневный прием этих лекарственных средств в адекватных дозах на протяжении неопределенно долгого времени. Однако на практике больные зачастую не принимают статины ежедневно. Причины этого бывают субъективными (обусловлены боязнью побочных действий), экономическими; реже сами врачи снижают кратность приема статинов до нескольких раз в неделю в связи с неудовлетворительной переносимостью препаратов.

В мета-анализе 164 исследований сравнивали гиполипидемическое действие различных статинов [12]. Во всех исследованиях, включенных в мета-анализ, пациенты принимали розувастатин утром, а другие статины – вечером. В связи с тем что пик синтеза ХС у человека приходится на ночные часы, прием статинов с короткой продолжительностью действия (к которым относятся симвастатин, ловастатин и правастатин) утром приводит к снижению гиполипидемического действия. Авторы выявили, что разница в снижении уровня ХС ЛПНП при утреннем и вечернем приеме перечисленных статинов составила 0,2 ммоль/л. Примечательно, что увеличение дозы этих статинов вдвое сопровождалось дополнительным снижением уровня ХС ЛПНП также на 0,2 ммоль/л. Иными словами, смещение приема короткодействующих статинов с вечерних часов на утренние сопровождается снижением их эффективности вдвое. Гиполипидемическое действие розувастатина, период полувыведения которого составляет 19 ч, не зависит от того, в какое время суток его принимают.

Более того, как показал ряд исследований, при необходимости кратность приема розувастатина может быть снижена до 3, 2 и даже до 1 раза в неделю. Так, S. Wongwiwatthanakul и соавт. [25] включали в исследование пациентов, которые по социально-экономическим соображениям не могли позволить себе ежедневный прием статинов; 80 участников исследования были разделены на 2 группы, в которых розувастатин в дозе 10 мг принимали или ежедневно, или через день. Снижение уровня ХС ЛПНП при ежедневном приеме оказалось более значимым, чем при приеме через день (снижение соответственно на 48 и 39%; различия статистически достоверны), однако количество пациентов с достигнутым целевым уровнем липидов в группах достоверно не различалось и составило 85 и 75%. Авторы отмечают, что экономия денежных средств при приеме розувастатина через день составила 38% в месяц.

M. Juszczyk и соавт. в небольшом пилотном исследовании с участием 16 больных показали, что прием розувастатина в дозе 5 мг через день сопровождается снижением уровня ХС ЛПНП на 28%, ТГ – на 15% и повышением уровня ХС ЛПВП на 10% [26]. Схожие результаты получили J. Vackes и соавт. [27], назначавшие розувастатин через день больным (n=51), которым ранее назначали и затем отменили (вследствие развития миопатии) другие статины. У 38 (74,5%) обследованных розувастатин хорошо переносился и эффективно снижал уровень липидов.

Целью исследования M. Gadarla и соавт. [28] была оценка эффективности розувастатина, принимаемого 2 раза в неделю, у 40 больных (средний возраст – 62±8 лет), у которых на фоне приема других статинов развилась миалгия (они были вынуждены прекратить их прием). 30 человек получали розувастатин в дозе 5 мг и 10 – в дозе 10 мг через 2 дня на 3-й. Лишь 8 (20%) из 40 больных вынуждены были прекратить прием препарата в течение 8 нед от начала лечения из-за развития слабости в мышцах. Прием розувастатина дважды в неделю сопровождался снижением уровня в крови ОХС на 19%, ХС ЛПНП – на 26%, ТГ – на 14%, при этом у 54% удалось достигнуть целевого уровня липидов.

C. Glueck и соавт. [29] включили в исследование 61 пациента в возрасте 38–80 лет, у которых на фоне приема одного из статинов (аторвастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин или комбинация симвастатина с эзетимибом) развилась миалгия, а прием гиполипидемических средств других

классов не позволил эффективно снизить уровни липидов. Больных наблюдали на протяжении 16 нед. На фоне приема розувастатина в дозе 5 мг через день уровень ХС ЛПНП снизился на  $75 \pm 34$  мг/дл ( $-42 \pm 18\%$ ),  $p < 0,001$ . Все пациенты переносили розувастатин хорошо, клинически значимого повышения уровня печеночных ферментов не отмечено. Через 16 нед доза розувастатина была повышена до 10 мг через день, и только у 1 участника исследования препарат пришлось отменить из-за появления слабости в мышцах.

Эффективность и безопасность розувастатина, принимаемого 1 раз в неделю 50 пациентами, у которых были отменены другие статины, изучали J. Ruisinger и соавт. [30]. Хорошо переносили розувастатин в дозах от 2,5 до 20 мг 1 раз в неделю 74% включенных в исследование; при этом отмечено снижение уровня ОХС на 17%, ХС ЛПНП – на 23%, ТГ – на 12% и повышение уровня ХС ЛПВП на 5%.

Хорошую переносимость розувастатина пациентами, у которых на фоне других статинов отмечались побочные действия, можно объяснить небольшой концентрацией препарата в плазме крови и высокой его гепатоселективностью.

### ВЛИЯНИЕ ПРИЕМА РОЗУВАСТАТИНА В НИЗКИХ ДОЗАХ НА РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ

В клинических исследованиях, продемонстрировавших эффективное влияние розувастатина на прогноз, препарат принимали ежедневно в дозе не менее 20 мг/сут. Будут ли розувастатин в дозе 5 мг/сут или прием его 1, 2 или 3 раза в неделю снижать риск нежелательных сердечно-сосудистых событий?

Результаты мета-анализа, проведенного M. Law и соавт. [12], позволяют дать на этот вопрос положительный ответ. Авторы проанализировали результаты 58 контролируемых клинических исследований (участвовал 148 351 пациент), в которых изучали влияние различных статинов на риск развития смерти, ИМ, мозгового инсульта (9 исследований из 58). Показано, что влияние статинов на прогноз определяется выраженностью гиполипидемического эффекта и длительностью лечения. Так, снижение уровня в плазме крови ХС ЛПНП на 0,5 ммоль/л сопровождается уменьшением риска всех нежелательных сердечно-сосудистых событий на 20%, срок терапии – 5 и более лет. Снижение этого показателя на 1 ммоль/л уменьшает указанный риск на 11% в течение 1-го года лечения, на 24% – в течение 2-го года, на 33% – в течение 3-го года и на 36% – в последующем. Авторы показали, что снижение уровня ХС ЛПНП на 1,8 ммоль/л, наблюдаемое на фоне приема розувастатина в дозе 5 мг/сут, через несколько лет постоянного приема должно сопровождаться снижением риска развития всех нежелательных сердечно-сосудистых событий на 61% и риска мозгового инсульта – на 17%.

Одним из механизмов благоприятного влияния статинов на прогноз является их способность стабилизировать атеросклеротические бляшки, которые

с большим некротическим липидным ядром в большей степени предрасположены к разрыву и развитию острых атеротромботических событий, чем бляшки с небольшим по объему липидным ядром и высоким содержанием фиброзной ткани [2].

В исследовании ORION [31] показано, что розувастатин в дозе 5 мг/сут способен улучшать структуру атеросклеротической бляшки. В указанном двойном слепом рандомизированном исследовании участвовали 43 пациента со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий, у половины из них с помощью метода магнитно-резонансной томографии были выявлены атеросклеротические бляшки, содержащие липидное ядро. После рандомизации больным назначали розувастатин в низкой или высокой дозе; период наблюдения составил 2 года. К концу наблюдения на фоне приема розувастатина в дозах 5 мг/сут и 40–80 мг/сут уровень ХС ЛПНП снизился соответственно на 38,2 и 59,9%. Показательно, что при более выраженном гиполипидемическом действии розувастатина в высокой дозе в обеих группах отмечены практически одинаковое уменьшение объема липидных ядер (соответственно  $-46,7 \pm 17,9$  и  $-37,0 \pm 9,3\%$  на фоне приема розувастатина в дозах 5 и 40–80 мг/сут) и увеличение содержания фиброзной ткани в атеросклеротических бляшках (соответственно на  $2,2 \pm 1,0$  и  $1,6 \pm 1,0\%$ ).

Таким образом, анализ большого количества исследований свидетельствует о том, что розувастатин, оказывающий наиболее выраженное среди статинов гиполипидемическое действие, в дозе 5 мг/сут можно назначать широкому кругу лиц. По влиянию на уровень липидов крови в указанной дозе он не только не уступает, но, согласно результатам клинических исследований, даже превосходит эффект аторвастатина в дозе 10 мг/сут, симвастатина – 20 мг/сут, правастатина – 20 мг/сут или флувастатина – 80 мг/сут. Для пациентов, ранее не принимавших статины, 5 мг может быть стартовой суточной дозой препарата, которую затем можно увеличить до 20–40 мг. Низкий риск развития побочных действий позволяет назначать розувастатин в дозе 5 мг больным с умеренными нарушениями функции печени, ожирением или у лиц, принимающих лекарственные средства, метаболизирующиеся с участием цитохрома р450, а также тем, у кого вследствие развития нежелательных явлений пришлось отменить прием других статинов.

*Список литературы см. на сайте [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)*

#### EFFICACY AND SAFETY OF ROSUVASTATIN IN A DAILY DOSE OF 5 MG

**A. Shevchenko, MD; Professor O. Shevchenko, MD**

*Russian State Medical University*

*Clinical trials of the efficacy and safety of rosuvastatin used in its minimal daily dose of 5 mg are analyzed. Due to its high hepatic selectivity and a low risk for adverse reactions, rosuvastatin in this dose is effective in patients who have to refuse to take other statins, in those with moderate liver dysfunction or obesity, or in those taking the drugs metabolized by cytochrome P450.*

**Key words:** rosuvastatin, atherosclerosis, cardiovascular diseases.