

Эффективная медикаментозная коррекция факторов риска у пациента с ишемической болезнью сердца. Клинический случай

Галявич А. С., Балеева Л. В., Галеева З. М., Сабирзянова А. А.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России. Казань, Россия

Основой консервативного лечения стабильной ишемической болезни сердца являются устранение модифицируемых факторов риска и комплексная медикаментозная терапия артериальной гипертензии, сахарного диабета, дислипидемии. Показатели осведомленности, лечения и контроля этих показателей в России остаются низкими. В связи с этим в современных рекомендациях предлагается поэтапный персонализированный подход для достижения оптимального контроля факторов риска. Цель настоящей работы — продемонстрировать на примере клинического случая пациента с ишемической болезнью сердца, что коррекция терапии для достижения целевых показателей артериального давления, холестерина липопротеинов низкой плотности и гликированного гемоглобина, модификация образа жизни с отказом от курения, увеличением двигательной активности и снижением массы тела привели к улучшению коронарного кровообращения и устранению приступов стенокардии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет, факторы риска, профилактика, клинический случай.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 10/02-2022

Рецензия получена 01/03-2022

Принята к публикации 11/04-2022



Для цитирования: Галявич А. С., Балеева Л. В., Галеева З. М., Сабирзянова А. А. Эффективная медикаментозная коррекция факторов риска у пациента с ишемической болезнью сердца. Клинический случай. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022;21(8):3221. doi:10.15829/1728-8800-2022-3221. EDN WXVAUQ

Effective drug modification of risk factors in a patient with coronary artery disease: a case report

Galyavich A. S., Baleeva L. V., Galeeva Z. M., Sabirzyanova A. A.

Kazan State Medical University. Kazan, Russia

The basis of conservative treatment of stable coronary artery disease is the elimination of modifiable risk factors and complex drug therapy for hypertension, diabetes, and dyslipidemia. The rates of awareness, treatment and control of these parameters in Russia remain low. In this regard, current guidelines suggest a step-by-step personalized approach to achieve optimal risk factor control. The aim of this work was to demonstrate that the modification of therapy to achieve the targets of blood pressure, low-density lipoprotein cholesterol and glycated hemoglobin, lifestyle change with smoking cessation, increased physical activity and weight loss led to improvement of coronary circulation and elimination of angina episodes.

Keywords: coronary artery disease, hypertension, diabetes, risk factors, prevention, case report.

Relationships and Activities: none.

Galyavich A. S. ORCID: 0000-0002-4510-6197, Baleeva L. V.* ORCID: 0000-0002-7974-5894, Galeeva Z. M. ORCID: 0000-0002-9580-3695, Sabirzyanova A. A. ORCID: 0000-0002-2130-0593.

*Corresponding author: larisabaleeva151@gmail.com

Received: 10/02-2022

Revision Received: 01/03-2022

Accepted: 11/04-2022

For citation: Galyavich A. S., Baleeva L. V., Galeeva Z. M., Sabirzyanova A. A. Effective drug modification of risk factors in a patient with coronary artery disease: a case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(8):3221. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2022-3221. EDN WXVAUQ

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ВСА — внутренняя сонная артерия, ВТК — ветвь тупого края, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМТ — индекс массы тела, КАГ — коронарная ангиография, ЛЖ — левый желудочек, ЛНП — липопротеины низкой плотности, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — передняя нисходящая артерия, СД — сахарный диабет, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ФР — факторы риска, ХС — холестерин, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, TIMI III — Thrombolysis in Myocardial Infarction.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: larisabaleeva151@gmail.com

Тел.: +7 (905) 314-35-45

[Галявич А. С. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС, ORCID: 0000-0002-4510-6197, Балеева Л. В.* — к.м.н., доцент кафедры, ORCID: 0000-0002-7974-5894, Галеева З. М. — к.м.н., доцент кафедры, ORCID: 0000-0002-9580-3695, Сабирзянова А. А. — ассистент кафедры, ORCID: 0000-0002-2130-0593].

Ключевые моменты**Что известно о предмете исследования?**

- Ишемическая болезнь сердца часто сопровождается артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа, которые в сочетании значительно ухудшают прогноз пациентов.
- Динамическое наблюдение и современная коррекция лечения позволяют достичь основных целевых показателей.

Что добавляют результаты исследования?

- Приверженность пациента лечению и выполнение рекомендаций по модификации образа жизни оказывают существенную поддержку в стремлении врачей в улучшении прогноза при сочетании ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа.

Key messages**What is already known about the subject?**

- Coronary artery disease is often accompanied by hypertension and type 2 diabetes, which, in combination, significantly worsen the prognosis of patients.
- Follow-up and modern correction of treatment allow achieving the main targets.

What might this study add?

- Patient adherence to treatment and following recommendations for lifestyle modification significantly improves the prognosis of patients with the combination of coronary artery disease, hypertension and type 2 diabetes.

Введение

Основой консервативного лечения стабильной ишемической болезни сердца (ИБС) являются устранение модифицируемых факторов риска (ФР) и комплексная медикаментозная терапия артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), дислипидемии [1-3]. Результаты научных исследований демонстрируют возможность эффективного лечения и улучшения прогноза при сердечно-сосудистых заболеваниях, но у значительной части больных наблюдается низкая приверженность к лечению [4]. В повседневной практике врача недостаточное внимание уделяется таким вопросам, как предоставление индивидуальных рекомендаций для улучшения понимания пациентом целей профилактики, поощрение к изменению образа жизни и приверженность к медикаментозной терапии [5].

АГ является ведущим ФР ИБС [6]. У пациентов с АГ распространенность тех или иных форм ИБС составляет 67%. Несмотря на то, что антигипертензивную терапию получают ~70%, у >50% пациентов регистрируется артериальное давление (АД) $\geq 140/90$ мм рт.ст., что свидетельствует о неадекватности терапии [7]. Повышение АД негативно влияет на сосудистую стенку, способствуя возникновению и прогрессированию атеросклероза [8]. Снижение АД у больных ИБС само по себе может приводить к улучшению коронарного кровоснабжения, соответственно, и улучшению прогноза, что было подтверждено в многочисленных исследованиях [9].

Приводим клинический случай, подтверждающий данное положение.

Клинический случай

Пациент С., 60 лет, госпитализирован в клинику 01.04.2014г с признаками прогрессирующей

стенокардии. В анамнезе СД 2 типа с 2009г, с 2011г повышение АД до 210/100 мм рт.ст., без субъективных ощущений. Лечился нерегулярно. С 2013г стали беспокоить боли за грудиной при ходьбе на расстояние 200-300 м, которые купировались приемом нитратов. С 2014г боли за грудиной стали возникать при ходьбе через 20-30 м до 10-15 раз/сут. Курит с 16 лет по 10-12 сигарет/сут. Индекс курения — 26,4. Наследственность отягощена — мать пациента имеет СД 2 типа, перенесла мозговой инсульт.

Результаты обследования: рост 173 см, вес 108 кг, индекс массы тела (ИМТ) 36 кг/м², окружность талии 120 см. Тоны сердца ритмичные, ясные, шумы не выслушиваются. АД 175/90 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд./мин. В легких дыхание везикулярное. Печень не пальпируется.

Основные лабораторные показатели крови пациента представлены в таблице 1.

Проведена коронарная ангиография (КАГ) 01.04.2014г: передняя нисходящая артерия (ПНА) — стеноз в проксимальном сегменте 60%; диагональная ветвь — стеноз в устье 80%, TIMI III (Thrombolysis in Myocardial Infarction); огибающая артерия — критический стеноз в среднем сегменте 80%, ветвь тупого края (ВТК) — стеноз 50%, TIMI III; правая коронарная артерия (ПКА) — стеноз в проксимальном сегменте 60%, в среднем сегменте хроническая окклюзия TIMI 0, выраженные межсистемные коллатерали из левой коронарной артерии.

Учитывая стабильное состояние пациента, редкие и полностью купируемые ангинозные приступы в ранние утренние часы, отсутствие динамики электрокардиограммы (ЭКГ) и повышения уровня сердечного тропонина с учетом данных КАГ, паци-

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей пациента С.

Лабораторные показатели крови	2014г	2015г	2016г	2017г	2021г	Ед. изм.	Норма
Общий ХС	5,78	5,14	4,65	4,1	3,57	ммоль/л	3,6-5,2
ХС ЛНП	3	3,3	2,3	1,85	1,3	ммоль/л	1,6-3,4
ХС ЛВП	1,1	0,75	0,9	1,06	1,16	ммоль/л	0,78-1,82
Триглицериды	3,6	2,45	3,3	2,62	2,3	ммоль/л	0,45-1,8
Креатинин	124	128	120	126	111	мкмоль/л	71-115
СКФ	54	52	55	52	59	мл/мин	90-137
Калий	4,8	4,5	4,8	4,4	4,6	ммоль/л	3,5-5,1
Глюкоза	8,6	7,3	10,3	6,8	6,5	ммоль/л	3,6-6
HbA _{1c}	9	8,4	8,6	7,4	7,1	%	4,4-6
N-проМНУП	1258				526	пг/мл	0-125

Примечание: ЛВП — липопротеины высокой плотности, ЛНП — липопротеины низкой плотности, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, ХС — холестерин, HbA_{1c} — гликированный гемоглобин, N-проМНУП — N-концевой фрагмент промозгового натрийуретического пептида.

Таблица 2

Лекарственное лечение пациента С. с 2014г

2014г	2015г	2016г	2017г
Метопролол 25 мг	Метопролол 50 мг	Метопролол 100 г	Метопролол 100 мг
Рамиприл 5 мг	Лизиноприл 10 мг	Лизиноприл 20 мг	Лизиноприл 20 мг
	Амлодипин 5 мг	Амлодипин 10 мг	Амлодипин 10 мг
Аторвастатин 20 мг	Аторвастатин 20 мг	Аторвастатин 40 мг	Аторвастатин 40 мг
АСК 100 мг	АСК 100 мг	АСК 100 мг	АСК 100 мг
Клопидогрел 75 мг	Клопидогрел 75 мг		
Гликлазид 30 мг	Гликлазид 120 мг	Гликлазид 120 мг	Метформин 2000 мг Дапаглифлозин 10 мг

Примечание: АСК — ацетилсалициловая кислота.

енту было рекомендовано коронарное шунтирование в плановом порядке.

Проведено ультразвуковое исследование экстракраниальных артерий: 70% стеноз левой внутренней сонной артерии (ВСА), 30% стеноз правой ВСА. Ангиография сонных артерий подтвердила наличие гемодинамически значимого стеноза ВСА до 75%.

В мае 2014г пациенту выполнено стентирование ВСА. В июле 2014г проведено маммаро-коронарное шунтирование ПНА и аортокоронарное шунтирование аутовеной ВТК и задней межжелудочковой артерии. Послеоперационный период протекал без осложнений. Лекарственная терапия пациента при выписке 2014г представлена в таблице 2.

В декабре 2014г у пациента возобновились боли за грудиной при ходьбе через 200-300 м, боль купировалась через 2 мин после приема нитроглицерина. Появилась одышка при подъеме на 2-3 этаж. АД повышалось до 180/100 мм рт.ст., чаще по утрам и сопровождалось сердцебиением, болью в грудной клетке.

В январе 2015г пациент был госпитализирован для уточнения состояния коронарных артерий

и шунтов. 13.01.2015г проведена мультиспиральная компьютерная томография-ангиография коронарных артерий и шунтов: признаки стенозирования ствола левой коронарной артерии — 40%, ПНА — 69%, огибающей артерии — 70%, ВТК — окклюзия, ПКА — окклюзия. Шунты маммаро-коронарный к ПНА, аортокоронарный к задней межжелудочковой артерии и аортокоронарный к ВТК проходимы.

После визуализации коронарных артерий пациенту была проведена стресс-эхокардиография (тредмил) 15.01.2015г — проба оказалась отрицательной.

Пациент был выписан с рекомендациями продолжить лекарственное лечение с изменением и усилением антигипертензивной терапии — увеличена доза метопролола до 50 мг, рамиприл заменен на лизиноприл 10 мг и добавлен амлодипин 5 мг (таблица 2).

Через 20 мес. (в сентябре 2016г) пациент был повторно госпитализирован с жалобами на небольшое ограничение повседневной активности и возникновение приступов стенокардии 1-2 раза/нед. при быстрой ходьбе, подъеме по лестнице, в холодную и ветреную погоду, а также эпизодические подъемы АД до 150/90 мм рт.ст.

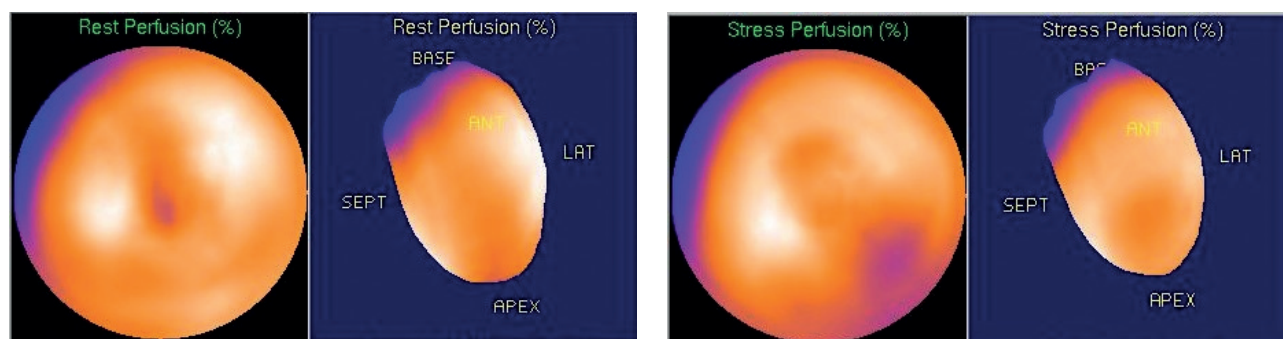


Рис. 1 Перфузионная сцинтиграмма миокарда пациента С., сентябрь 2016г: (А) в покое, слабовыраженное нарушение перфузии миокарда ЛЖ передневерхушечного и нижнебокового сегментов; (Б) при нагрузке, объем преходящей гипоперфузии нижнебоковых сегментов ЛЖ составил 11%.

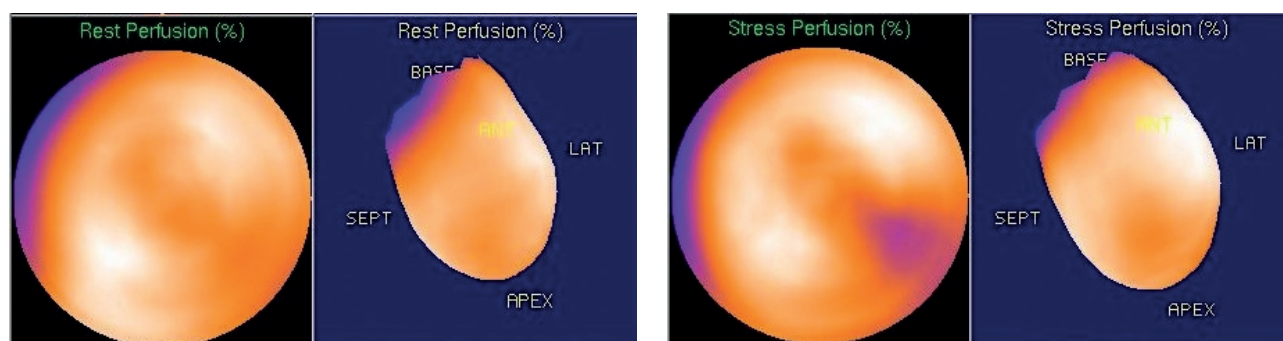


Рис. 2 Перфузионная сцинтиграмма миокарда пациента С., октябрь 2017г: (А) в покое, слабовыраженное снижение объема перфузии миокарда ЛЖ в области верхушки и нижнебоковых сегментов; (Б) при нагрузке, объем преходящей гипоперфузии нижнебоковых сегментов миокарда ЛЖ составил 7%.

ЭКГ от 12.09.2016г: ритм синусовый, ЧСС 66 уд./мин, вертикальное положение электрической оси сердца. PQ — 0,19 с, QRS — 0,10 с, QT — 0,39 с.

Лабораторные данные от 2016г: общий анализ крови, общий анализ мочи и альбуминурия в пределах нормальных значений. В динамике с 2014г у пациента несколько снизились показатели общего холестерина (ХС) и ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП), гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), скорость клубочковой фильтрации осталась на прежнем уровне (таблица 1).

Рентгенография органов грудной клетки от 12.09.2016г: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. Сердце: границы расширены. Кардио-торакальный индекс 53% (норма не >50%).

Эхокардиография от 13.09.2016г: фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) — 55%; индекс массы миокарда ЛЖ — 118 г/м² (норма до 115). Признаки диастолической дисфункции ЛЖ.

Ультразвуковое исследование почек и надпочечников от 14.09.2016г: патологии не выявлено.

Ультразвуковое исследование артерий почек от 14.09.2016г: гемодинамических нарушений не выявлено.

С целью оценки функциональной способности шунтов пациенту была проведена перфузионная

сцинтиграфия миокарда: 15.09.2016г исследование в состоянии покоя — слабовыраженное нарушение перфузии миокарда ЛЖ передневерхушечного и нижнебокового сегментов (рисунок 1 А). Умеренный гипокинез нижних сегментов. Выраженная гипертрофия ЛЖ. ФВ ЛЖ 53% (норма 50-64%); 16.09.2016г исследование при нагрузке: умеренно выраженная ишемия миокарда нижнебоковых сегментов ЛЖ. Объем преходящей гипоперфузии — 11% (рисунок 1 Б). ФВ ЛЖ — 61%. Нагрузка прекращена на 7 мин, на ступени мощностью 100 Вт в связи с выраженным подъемом АД до 255/87 мм рт.ст., жалобами на одышку; ЧСС — 114 уд./мин; на ЭКГ на максимальной ступени нагрузки — депрессия сегмента ST до 0,9-1,0 мм в отведениях III, aVF, V5-V6.

Учитывая умеренные изменения по сцинтиграфии миокарда, окклюзию дистального сегмента ПКА по КАГ, невозможность выполнения чрескожного коронарного вмешательства на ПКА, положительный эффект от медикаментозной терапии, было решено воздержаться от проведения КАГ и продолжить проводимую консервативную терапию с усилением антиангинальной, антигипертензивной и гиполипидемической терапии — мето-



Рис. 3 Хронология состояния и клинические проявления пациента С.

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ЛНП — липопротеины низкой плотности, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ФК — функциональный класс, ХС — холестерин.

пролол 100 мг, лизиноприл 20 мг, амлодипин 10 мг, аторвастатин 40 мг. Лекарственная терапия, назначенная при выписке в 2016г, представлена в таблице 2.

Диагноз: ИБС: Стенокардия напряжения II функциональный класс (ФК). КАГ в 2014г. Шунтирование коронарных артерий в 2014г. Выраженный кальциноз коронарных артерий (по мультиспиральной компьютерной томографии в 2015г). Гипертоническая болезнь III стадии. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Стентирование левой ВСА в 2014г. Дислипидемия. Риск 4. Хроническая сердечная недостаточность I, ФК II. СД 2 типа. Индивидуальный целевой уровень HbA_{1c} < 8%. Диабетическая нефропатия. Хроническая болезнь почек 3а стадии, A1. Ожирение 2 ст.

В связи с жалобами на боли за грудиной 1-2 раза/мес. при выполнении интенсивной физической нагрузки пациент был госпитализирован повторно 11.10.2017г. При осмотре АД 132/82 мм рт.ст., ЧСС 64 уд./мин.

Проведена повторная перфузионная сцинтиграфия миокарда: 16.10.2017г исследование в состоянии покоя — слабовыраженное снижение объема перфузии миокарда ЛЖ в области верхушки и нижнебоковых сегментов (рисунок 2 А). На перфузионной сцинтиграфии миокарда после нагрузочной пробы от 17.10.2017г — объем преходящей гипоперфузии в проекции нижнебоковых сегментов составил 7% (рисунок 2 Б). ФВ ЛЖ — 63%. Нагрузка прекращена через 7 мин 40 сек, на ступени мощ-

ностью 125 Вт в связи с подъемом АД до 242/104 мм рт.ст., жалобы на одышку, слабые сжимающие боли за грудиной; ЧСС — 115 уд./мин, на ЭКГ на максимальной степени нагрузки — депрессия сегмента ST до 0,6-1,0 мм в отв. III, aVF. Относительно сцинтиграфии миокарда от 2016г произошло уменьшение зоны стресс-индуцированной ишемии миокарда нижнебоковых сегментов ЛЖ, положительная динамика в проекции переднебоковых сегментов.

С учетом полученных результатов пациенту рекомендовано при выписке в 2017г продолжить медикаментозную терапию. Изменения коснулись терапии СД — назначены метформин и дапаглифлозин (таблица 2).

С 2018г пациент бросил курить, постепенно перешел на низкокалорийную диету, начал ходить пешком 3-4 км в день.

Амбулаторный прием пациента 19.01.2021г. Боли за грудиной и одышка возникают только при быстрой ходьбе на расстоянии 4-5 км, при обычной физической нагрузке жалоб нет. Снизилась масса тела пациента на 9 кг, ИМТ составил 33 кг/м². АД 128/76 мм рт.ст., ЧСС 68 уд./мин.

В динамике уровни ХС ЛНП и HbA_{1c} достигли «целевых значений», снизился уровень N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пропептида (таблица 1).

Проведена эхокардиография 19.01.2021г: ФВ ЛЖ увеличилась до 60%; индекс массы миокарда ЛЖ снизился до значения 101,4 г/м² (показатель в норме).

Временная шкала

Хронология состояния и клинические проявления пациента С. представлены на рисунке 3.

Обсуждение

Данный клинический случай характеризуется следующими особенностями диагностики, лечения и течения заболевания на протяжении семи лет наблюдения.

Возникновение СД 2 типа в 55 лет и присоединение АГ через 2 года, по-видимому, привели к быстрому прогрессированию системного атеросклероза с поражением артерий двух сосудистых бассейнов — коронарного и брахиоцефального. Выраженность атеросклеротического поражения артерий потребовала хирургического вмешательства на экстракраниальных и коронарных артериях.

Дальнейшее течение ИБС характеризовалось частыми обострениями с госпитализацией в специализированную клинику. Тщательное инструментальное и лабораторное обследование способствовали своевременной коррекции лечения в соответствии с субъективными ощущениями пациента и объективной динамикой его показателей.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда, как один из информативных инструментальных методов визуализации сердца, проводилась повторно и ее результаты послужили основой оценки эффективности проводимого лечения.

Другой высокоинформативный метод визуализации коронарных артерий — мультиспиральная компьютерная томография в ангиорежиме — была применена для оценки проходимости шунтов.

Несмотря на проведенную реваскуляризацию миокарда с наложением шунтов к ПКА и левой коронарной артерии, у пациента сохранялись симптомы стенокардии. Неэффективный контроль АГ (недостижение целевого уровня АД) увеличивал коронарную недостаточность, что привело в итоге к применению тройной комбинации антигипертензивных средств (ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокатора и антагониста кальция) в максимальных дозировках. Уменьшение зоны стресс-индуцированной ишемии миокарда при повторной перфузионной сцинтиграфии миокарда подтвердило эффективность подобранного консервативного лечения антиишемическими и антигипертензивными средствами.

Длительное регулярное лечение привело к уменьшению гипертрофии ЛЖ и улучшению его сократительной функции, уменьшению выраженности сердечной недостаточности, что подтвердилось снижением уровня натрийуретического пептида.

Регулярные советы по здоровому образу жизни способствовали отказу от табакокурения, увеличению физической активности и повышению привер-

женности к здоровому питанию. Наблюдалась положительная динамика в снижении ИМТ.

Проводилась коррекция липидного обмена аторвастатином в средней дозировке, постепенно удалось снизить уровень ХС ЛНП до 1,3 ммоль/л.

Учитывая роль СД в прогрессировании атеросклероза, была проведена адекватная коррекция углеводного обмена. Применяя эффективные сахароснижающие лекарства, уровень HbA_{1c} удалось снизить до целевого.

У пациента с ИБС и СД достижение целевых уровней АД, ХС ЛНП, уровня HbA_{1c} происходило постепенно, что не противоречит современным рекомендациям по кардиоваскулярной профилактике, где сегодня предлагается поэтапный подход к контролю ФР и зависит от сопутствующих заболеваний, ожидаемой пользы и предпочтений пациента [10].

Современные научные данные показывают высокую эффективность консервативной стратегии. У пациентов с хронической ИБС даже без инвазивного вмешательства на коронарных артериях прогноз не ухудшается, если пациент находится на оптимальной медикаментозной терапии, проводится модификации ФР и достигаются целевые показатели АД, липидного профиля и гликемии [11, 12].

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует, с одной стороны, сложность лечения ИБС в сочетании с СД и АГ, а с другой — показывает необходимость модификации ФР и возможности эффективного консервативного лечения хронического коронарного синдрома при тщательном анализе лабораторных и инструментальных показателей. Выбор адекватных лекарственных средств в сочетании с комплексом немедикаментозных методов воздействия (снижение массы тела, отказ от курения, достаточная физическая активность) привели к снижению АД до целевого уровня, что способствовало уменьшению проявлений хронической коронарной недостаточности.

Прогноз для пациента представляется благоприятным в связи с эффективной коррекцией ФР. На рисунке 3 отражена хронология состояния и клинические проявления у пациента С.

Информированное согласие

От пациента получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая, на использование медицинских данных в научных целях (дата подписания 24.01.2021).

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 Clinical practice guidelines for Stable coronary artery disease. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4076. (In Russ.) Российское кардиологическое общество (РКО). Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4076. doi:10.15829/291560-4071-2020-4076.
2. Kobalava ZD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(3):3786. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3786. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786.
3. Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY, et al. Clinical guidelines. Diabetes mellitus type 2 in adults. Diabetes mellitus. 2020;23(2S):4-102. (In Russ.) Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Клинические рекомендации. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Сахарный диабет. 2020;23(2S):4-102. doi:10.14341/DM12507.
4. Cardiovascular prevention 2017. National guidelines. Russian Journal of Cardiology. 2018;(6):7-122. (In Russ.) Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018;(6):7-122. doi:10.15829/1560-4071-2018-6-7-122.
5. Wandell PE, de Waard AM, Holzmann MJ, et al. Barriers and facilitators among health professionals in primary care to prevention of cardiometabolic diseases: A systematic review. Fam Pract. 2018;35:383-98. doi:10.1093/fampra/cmx137.
6. Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2019;16(1):6-31. (In Russ.) Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6-31. doi:10.26442/2075082X.2019.1.190179.
7. Shalnova SA, Deev AD, Karpov YuA. Arterial hypertension and coronary heart disease in real-world cardiology practice. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2006;5(2):73-80. (In Russ.) Шальнова С.А., Деев А.Д., Карпов Ю.А. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца в реальной практике врача-кардиолога. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006;5(2):73-80.
8. Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. Lancet. 1990;335:827-38. doi:10.1016/0140-6736(90)90944-z.
9. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25(6):1105-87. doi:10.1097/HJH.0b013e3281fc975a.
10. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42:3227-337. doi:10.1093/eurheartj/ehab484.
11. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Design and rationale of the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive DruG Evaluation (COURAGE) trial: Veterans Affairs Cooperative Studies Program no. 424. Am Heart J. 2006;151:11739. doi:10.1016/j.amjcard.2007.07.035.
12. Reynolds HR, Shaw LJ, Min JK, et al. Outcomes in the ISCHEMIA Trial Based on Coronary Artery Disease and Ischemia Severity. Circulation. 2021;144:1024-38. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.049755.