

УДК 616.13:616-004.6:615.036.8:615.225.3

С.М. СТАДНІК, к. мед. н.

/Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів/

Розувастатин: нові можливості лікування атеросклерозу

Резюме

На найбільшу увагу з точки зору патогенетичного лікування атеросклерозу заслуговує корекція дисліпідемій, що полягає, головним чином, у зниженні рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) і підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ). Ця корекція частково може бути досягнута за рахунок зміни способу життя, але головним чином – за рахунок прийому лікарських препаратів. Безумовним лідером серед препаратів для лікування дисліпідемій на сьогоднішній день залишаються статини, серед яких особливе місце посідає розувастатин. Розувастатин відрізняється від інших статинів своїми фармакологічними властивостями, високою ліпідознижуючою активністю та клінічною ефективністю, особливо у пацієнтів високого ризику серцево-судинних ускладнень, що робить його перспективним у профілактиці органних уражень у хворих на атеросклероз на всіх стадіях розвитку процесу.

Ключові слова: атеросклероз, холестерин, статини, розувастатин

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з провідних причин смертності в усьому світі. В основі первинної та вторинної профілактики ССЗ лежать заходи, спрямовані на корекцію основних факторів ризику: низьку фізичну активність, ожиріння, дисліпідемії, артеріальну гіпертензію, тютюнокуріння. Епідеміологічні дослідження показали, що підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) і тригліцеридів (ТГ), а також зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) є одними із найбільш потужних факторів ризику ССЗ [1].

Впровадження в клінічну практику наприкінці 1980-х років статинів дозволило істотно вплинути на смертність від ССЗ. Мета-аналіз 10 масштабних досліджень, що включали близько 80 тисяч пацієнтів, показав, що препарати цього класу забезпечують зниження частоти ССЗ на 27%, інсультів – на 18%, загальної смертності – на 15% [5]. Як зауважив В.Ю. Мареев, «статини є одним із небагатьох класів препаратів, які настільки міцно увійшли в клінічну практику, що в усьому світі в разі непризначення статинів пацієнту, якому вони показані, визнається факт свідомого нехтування потребами пацієнта».

В даний час у розвинених країнах світу до 80–95% хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) приймають статини. Ці цифри свідчать про те, що у кардіологів не залишилося сумнівів щодо доцільності їх призначення. Дійсно, за останні роки опубліковано дані кількох великих досліджень, які однозначно свідчать про зниження серцево-судинної смертності на фоні терапії статинами. Крім того, описано багато додаткових ефектів статинів, які можуть використовуватися самостійно. Це, наприклад, значна

антиішемічна дія, що спостерігається при тривалому прийомі препаратів. Протизапальний ефект статинів настільки виражений, що є спроби лікувати за їх допомогою ревматоїдний артрит. З'явилися повідомлення про клінічну ефективність статинів при демієлінізуючих захворюваннях.

Перед практикуючим лікарем стоїть завдання: призначити ефективний (необхідність зниження рівня ХС ЛПНГ) препарат із групи статинів і надалі разом із контролем ефективності лікування – проводити контроль безпеки терапії.

Якщо говорити про зниження рівня ХС ЛПНГ, найбільш ефективним статином є розувастатин – синтетичний статин III генерації (табл. 1). Виражений холестеринзнижуючий ефект розувастатину пов'язаний з тривалим періодом його напіввиведення (19 годин), що дозволяє тривало блокувати активність ключового ферменту біосинтезу холестерину. Розувастатин – один із небагатьох статинів, під впливом якого активізується синтез основного білка ЛПВГ – аполіпопротеїну в апо-А1: він підвищується при застосуванні різних доз від 5 до 15%.

Таблиця 1. Зміни рівня ліпідів крові при прийомі трьох генерацій статинів [8, 17]

Генерація	Статини	Зміни рівня ХС ЛПНГ	Зміни рівня ХС ЛПВГ	Зміни рівня загального холестерину	Зміни рівня тригліцеридів
Перша	Ловастатин Правастатин Флувастатин	– 21–42%	+ 2–12%	– 16–34%	– 6–27%
Друга	Симвастатин Аторвастатин	– 26–60%	+ 5–16%	– 19–45%	– 12–53%
Третя	Розувастатин	– 45–63%	+ 8–14%	– 33–46%	– 10–35%

Примітка: (–) – зниження, (+) – підвищення, ХС ЛПНГ – холестерин ліпопротеїдів низької густини, ХС ЛПВГ – холестерин ліпопротеїдів високої густини.

За даними мета-аналізу [13] 10 мг розувастатину забезпечують таке саме зниження рівня ХС ЛПНГ, як 30 мг аторвастатину. Так, в 6-тижневому відкритому рандомізованому дослідженні STELLAR вивчали гіполіпідемічну ефективність розувастатину в дозах 10, 20, 40 або 80 мг на добу порівняно з аторвастатином 10, 20, 40 або 80 мг на добу, симвастатином 10, 20, 40 або 80 мг на добу і правастатином 10, 20 або 40 мг на добу у пацієнтів з гіперхолестеринемією [9]. Розувастатин у дозі 40 мг знижував рівень ХС ЛПНГ на 55%, аторвастатин у дозі 80 мг – на 50%, симвастатин в дозі 40 мг – на 47%, правастатин у дозі 40 мг – на 29%. В середньому, зниження рівня ХС ЛПНГ при прийомі розувастатину становило 52–63% для доз 10–40 мг відповідно. У дозі 40 мг розувастатин знижував вміст ТГ на 34% і підвищував рівень ХС ЛПВГ на 10%, тобто перевершував за цими показниками всі інші статини.

У дослідженні MERCURI – у двох (MERCURI I та MERCURI II) порівняльних відкритих рандомізованих 16-тижневих дослідженнях з перехресним дизайном у пацієнтів високого ризику було показано перевагу розувастатину в дозі 10–20 мг на добу порівняно з еквівалентними дозами аторвастатину, симвастатину і правастатину відносно досягнення цільового рівня ХС ЛПНГ згідно з критеріями NCEP ATP III (Національна освітня програма США щодо зниження холестерину) і EAS (Європейське товариство з атеросклерозу) [3, 16].

В рамках великої науково-дослідницької програми GALAXY [15], що включала понад 69 тисяч пацієнтів з 55 країн по всьому світу і була присвячена вивченню ефектів розувастатину при різних ССЗ та у практично здорових людей з підвищеним серцево-судинним ризиком, проводилося дослідження JUPITER. Це тривале рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване велике клінічне дослідження за участі 17 802 пацієнтів (чоловіки віком 50 років і старше, жінки віком 60 років і старше) без явного серцево-судинного або запального захворювання. Результати дослідження у пацієнтів, які приймали розувастатин, показали:

- 1) комбінований ризик інфаркту міокарда, інсульту або серцево-судинної смерті знизився майже в 2 рази (47%, $p < 0,00001$);
- 2) ризик інфаркту міокарда зменшився у понад 2 рази (54%, $p = 0,0002$);
- 3) ризик інсульту знизився практично у 2 рази (48%, $p = 0,002$);
- 4) загальна смертність значно знизилася (на 20%, $p = 0,02$).

Ці результати супроводжувалися достовірним зниженням рівня ХС ЛПНГ – в середньому на 50% ($p < 0,0001$), з досягненням середнього рівня ХС ЛПНГ 1,42 ммоль/л (55 мг/дл). На 37% знизився рівень С-реактивного білка. Таким чином, дослідження JUPITER показало, що у практично здорових чоловіків і жінок без гіперліпідемії, але з підвищеними концентраціями високочутливого С-реактивного білка, терапія розувастатином в дозі 20 мг на добу значно знижує ризик розвитку ССЗ [10, 14].

Роль розувастатину у первинній профілактиці ССЗ доведено у дослідженні METEOR, в якому було проведено оцінку впливу прийому розувастатину в дозі 40 мг на добу на субклінічний перебіг атеросклерозу в сонних артеріях [6]. Період спостереження становив 2 роки. У дослідження було включено 984 пацієнти з низьким ризиком ІХС (10-річний ризик за Фремінгемською шкалою – менше 10%), помірно підвищеним рівнем ХС ЛПНГ і товщиною

комплексу інтима-медіа внутрішніх сонних артерій (ТКІМ ВСА) за даними ультразвукового дослідження (УЗД). Первинною кінцевою точкою у дослідженні була швидкість зміни (мм/рік) максимальної ТКІМ, що оцінюється сумарно у всіх 12 сегментах сонних артерій. В результаті лікування розувастатином зміна максимальної ТКІМ становила 0,0014 мм на рік проти 0,0131 мм на рік у групі плацебо (різниця – 0,0145 мм на рік; $p < 0,001$), у сегменті загальної сонної артерії – 0,0038 мм на рік проти 0,0084 мм на рік у плацебо (різниця – 0,0122 мм на рік; $p < 0,001$), що вказувало на регрес атероми. Такі зміни відбувалися на фоні зниження рівня ХС ЛПНГ на 48,8% і підвищення концентрації ХС ЛПВГ на 8%, апо-АІ – на 6,7%. Результати дослідження METEOR показали, що активне призначення розувастатину на стадії формування атеросклеротичної бляшки може сприяти зниженню кількості пацієнтів високого ризику ССЗ у майбутньому.

У 24-місячному рандомізованому подвійному сліпому дослідженні ORION [15] при лікуванні розувастатином у дозах 5 та 40 мг на добу вивчали розмір і якісний стан атером у сонних артеріях за допомогою УЗД та ядерного магнітного резонансу (ЯМР) у пацієнтів з підвищеним рівнем холестерину і безсимптомним перебігом захворювання. В результаті було отримано зменшення кількості «небезпечних» (багатих на ліпіди) атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях більше ніж на 40%.

У дослідженні ASTEROID [12] в якості контролю застосовували метод внутрішньокоронарного УЗД високого розрізнення. У 507 хворих із 53 центрів США, Канади, Європи та Австралії дослідження проводили з інтервалом у 24 місяці. Було відзначено зниження рівня ХС ЛПНГ з 130,4 до 60,8 мг/дл (зниження на 53,2%, $p < 0,001$), значне зростання вмісту ХС ЛПВГ (на 14,7%, $p < 0,001$). Відносний об'єм атероматозних бляшок в сегменті вінцевої артерії, що оцінювався через 24 місяці у 349 пацієнтів, в середньому зменшився на 0,79% ($p < 0,001$). У місці найбільшого звуження артерії об'єм бляшки зменшився на 6,1 мм³ ($p < 0,001$), а середній нормалізований загальний об'єм атероми знизився на 6,8% ($p < 0,001$). Таким чином, розувастатин виявився досить ефективним антиатеросклеротичним засобом.

У 6-тижневому багатоцентровому відкритому рандомізованому дослідженні EXPLORER [2] в паралельних групах оцінювали потенційні ліпідомодулюючі ефекти розувастатину 40 мг у комбінації з езетимібом 10 мг порівняно з монотерапією розувастатином 40 мг у 469 пацієнтів високого ризику (з ІХС або її еквівалентами) і вихідним рівнем ХС ЛПНГ 160–250 мг/дл. Комбінована терапія сприяла зниженню рівня ХС ЛПНГ (до значень < 100 мг/дл) відповідно у 94% і 79,1% пацієнтів ($p < 0,001$), а до цільового рівня (< 70 мг/дл) – у 79,6% і 35,0% пацієнтів ($p < 0,001$).

Дослідження CORONA – перше велике тривале рандомізоване подвійне сліпе плацебо-контрольоване проспективне дослідження статинів у хворих з тяжкою серцевою недостатністю ішемічної етіології. Основною метою дослідження була оцінка впливу розувастатину в дозі 10 мг на добу на серцево-судинну і загальну смертність. Більше 5000 пацієнтів похилого віку з хронічною серцевою недостатністю (середній вік – 73 роки) були рандомізовані на прийом розувастатину в добовій дозі 10 мг або плацебо. Дослідження тривало дещо менше 3 років. Достовірних відмінностей за показником смертності у групах активної терапії та плаце-

бо не було отримано, однак кількість «атеросклеротичних» подій при прийомі розувастатину знижувалася достовірно [9]. Було відзначено задовільну переносимість та безпеку тривалого прийому розувастатину в дозі 10 мг на добу в популяції хворих з серцевою недостатністю II–IV класів за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця.

Антиатерогенна дія статинів, встановлена у зазначених вище дослідженнях, зумовлює зрештою найголовніший ефект лікування хворих на атеросклероз – достовірне зниження смертності від ІХС та ішемічних уражень головного мозку. Причому статини ефективні як при первинній профілактиці у осіб з факторами ризику, так і при вторинній профілактиці, тобто у хворих з маніфестованими захворюваннями атеросклеротичного характеру.

Якщо наведеними вище результатами клінічних досліджень вдалося показати, що статини порівняно з іншими суто гіполіпідемічними методами лікування мають вищу та більш ранню ефективність, то за допомогою досліджень з динамічним коронарографічним контролем вдалося встановити, що припинення прогресування коронарного атеросклерозу, запобігання розвитку нових випадків атероматозу і навіть частковий регрес атероматозних бляшок у коронарних та інших великих артеріях також відбувається на 2 роки раніше, ніж при застосуванні суто гіполіпідемічних впливів [4]. Плейотропні властивості зумовлені різними, не зовсім вивченими механізмами, але основні з них, безумовно, пов'язані з поліпшенням під впливом статинів функції ендотелію, що порушена при атеросклерозі. На фоні розувастатину зменшується вираженість асептичного запалення в атеромі, може відбуватися ущільнення покривки фіброзної бляшки за рахунок пригнічення секреції металопротеїназ, активність яких дестабілізує атерому і руйнує колаген фіброзної капсули.

Порівняно із США, розвиненими країнами Європи та Азії, в Україні зберігається низький рівень призначення статинів не тільки хворим високого ризику, але й пацієнтам з ІХС та іншими захворюваннями, зумовленими атеросклерозом. Це пов'язано з різними причинами: поганою прихильністю до терапії (відсутність роз'яснювальної роботи з боку лікаря і необізнаністю пацієнтів щодо користі і доцільності ліпідознижуючої терапії); прагненням до курсового призначення статинів, що принципово невірно, адже дана терапія має проводитися у хворих постійно; призначенням низьких, часто малоефективних доз препарату, що пов'язано з побоюваннями лікарів (у більшості випадків необґрунтованими) отримати побічні ефекти [1].

При лікуванні гіперліпідемій слід призначати оптимальну, ефективну дозу статину, яка дозволить не тільки досягти цільових значень ХС ЛПНГ, але й значною мірою попередити розвиток серцево-судинних ускладнень, включаючи смертельні випадки. При виборі дози статину у кожного конкретного пацієнта лікарю слід керуватися простим правилом: чим вище вихідний ризик серцево-судинного ускладнення – тим інтенсивнішою має бути ліпідознижуюча терапія з обов'язковим досягненням цільового рівня ХС ЛПНГ (табл. 2), який повинен становити для хворих з дуже високим ризиком <2,0 ммоль/л, а для хворих з високим ризиком <2,5 ммоль/л.

Відповідно до останніх Європейських та Американських рекомендацій початкова доза розувастатину становить 5 або 10 мг

Таблиця 2. Стандартні дози статинів для зниження рівня ХС ЛПНГ на 30–40% [11]

Статин	Доза, мг на добу	Зниження рівня ХС ЛПНГ, %
Розувастатин	5–10	39–45
Аторвастатин	10	39
Ловастатин	40–80	31–42
Правастатин	40	34
Симвастатин	20–40	35–41
Флувастатин	80	36

один раз на добу як для пацієнтів, що вперше приймають статини, так і для пацієнтів, які переведені з прийому іншого статину. Корекція дози при переході до наступного рівня доз може відбуватися через 4 тижні. Максимальна доза розувастатину – 40 мг.

У деяких хворих на фоні застосування високих доз розувастатину може спостерігатися протеїнурія, пов'язана з розвитком своєрідною тубулопатії. Тому препарат не слід призначати у дозі 40 мг пацієнтам з кліренсом креатиніну менше 60 мл/хв і в будь-яких дозах – при кліренсі креатиніну нижче 30 мл/хв. У будь-якому випадку при призначенні 40 мг розувастатину необхідно контролювати рівень протеїнурії.

Як і інші статини, розувастатин необхідно обережно застосовувати у пацієнтів, які зловживають алкоголем і мають захворювання печінки. Всім хворим необхідно визначати рівень печінкових трансаміназ початково і через 3 місяці терапії. Збільшення їх рівня у понад 3 рази – підстава для зниження дози або відміни препарату.

Найбільш серйозним, хоча і надзвичайно рідкісним побічним ефектом будь-якого статину вважається розвиток рабдоміолізу. Перед початком застосування розувастатину слід визначити вихідний рівень креатинфосфокінази. У разі його підвищення у понад 5 разів від верхньої межі норми – через 5–7 днів аналіз необхідно повторити, якщо підвищений рівень зберігається – терапію розувастатином слід припинити.

Таким чином, доцільність широкого застосування статинів у клінічній практиці не викликає сьогодні жодних сумнівів. У нашій країні, як і в усьому світі, практично не залишилося лікарів, незалежимо з терапевтичними можливостями препаратів цього класу. На превеликий жаль, статини далеко не завжди використовуються правильно, в адекватних дозах, що, безумовно, суттєво знижує ефективність їх застосування як засобів профілактики тяжких ускладнень атеросклерозу. Новий представник цього класу розувастатин перевершує всі інші статини за здатністю знижувати рівень проатерогенних ліпопротеїдів. Найважливішими його перевагами є також сприятливий вплив на антиатерогенні фракції ліпопротеїдів (насамперед ЛПВГ) і потужна гіпотригліцеридемічна дія. Це дозволяє знизити потребу у комбінованому призначенні статинів і фібрів, що істотно підвищує безпеку гіполіпідемічної терапії. Крім того, ефективність препарату у більшості пацієнтів у початковій дозі 10 мг дозволяє зменшити потребу у титруванні порівняно з іншими статинами, підвищити прихильність до лікування, зменшити вартість терапії. Деякі особливості фар-

макокінетики і фармакодинаміки розувастатину дозволяють розраховувати на кращу переносимість цього препарату порівняно з іншими статинами.

Список використаної літератури

1. Бойцов С.А. Актуальные вопросы терапии статинами в клинической практике. Сессия совета экспертов / С.А. Бойцов, А.В. Сусенков, Д.М. Аронов // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – №1. – С. 65–66.
2. Ballantyne C.M. Efficacy and safety of rosuvastatin 40mg alone or in combination with ezetimibe in patients at high risk of cardiovascular disease (results from the EXPLORER study) / C.M. Ballantyne, R. Weiss, T. Moccetti // Am. J. Cardiol. – 2007. – Vol. 99. – P. 673–680.
3. Ballantyne C.M. Achieving LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, and apolipoprotein B target levels in high-risk patients: Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin therapy (MERCURY II) / C.M. Ballantyne, M. Bertolami, H.R. Hernandez Garcia // Am. Heart J. – 2006. – Vol. 151. – P. 1–9.
4. Blumenthal R.S. Can a potent statin actually regress coronary atherosclerosis? / R.S. Blumenthal, N.R. Kapur // JAMA. – 2006. – Vol. 295 (13). – P. 1583–1584.
5. Cheung B. Meta-analysis of large randomized controlled trials to evaluate the impact of statins on cardiovascular outcomes / B. Cheung, I. Lauder, C. Lau, C. Kumana // Br. J. Clin. Pharmacol. – 2004. – Vol. 57 (5). – P. 649–651.
6. Crouse J.R. METEOR Study Group. Effect of rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis: the METEOR Trial / J.R. Crouse, J.S. Raichlen, W.A. Riley // JAMA. – 2007. – Vol. 297. – P. 1344–1353.
7. Jones P.H. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR Trial) / P.H. Jones, M.H. Davidson, E.A. Stein // Am. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 92. – P. 152–160.
8. Kapur N.K. Clinical efficacy and safety of statins in managing cardiovascular risk / N.K. Kapur, K. Musunuru // Vasc. Health Risk Manag. – 2008. – Vol. 4 (2). – P. 341–353.
9. Kjekshus J. For the CORONA Group. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure / J. Kjekshus, E. Apetre, W. Barrias // N. Engl. J. Med. – 2007. – Vol. 357. – P. 1–14.
10. Kones R. Rosuvastatin, inflammation, C-reactive protein, JUPITER, and primary prevention of cardiovascular disease – a perspective / R.Kones // Drug. Des. Devel. Ther. – 2010. – Vol. 4. – P. 383–413.
11. Mc Kenney J.M. Pharmacologic Options for aggressive low-density lipoprotein cholesterol lowering: benefits versus risks / J.M. Mc Kenney // Am. J. Cardiol. – 2005. – Vol. 96 (4A). – 6 p.
12. Nissen S.E. ASTEROID Investigators. Effect of very high intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial / S.E. Nissen, S.J. Nicolls, I. Sapahi // JAMA. – 2006. – Vol. 296 (13). – P. 1556–1565.
13. Pharmaceutical Benefits Advisory Committee. July 2006 Positive recommendations. Canberra: Australian Government Department of Health and Ageing. – 2006.
14. Ridker P. For the JUPITER study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein / P. Ridker, E. Danielson, F.A.H. Fonseca // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359. – P. 2195–2207.
15. Schuster H. The GALAXY Program an update on studies investigating efficacy and tolerability of rosuvastatin for reducing cardiovascular risk. Investigating cardiovascular risk reduction – the Rosuvastatin GALAXY Programme / H. Schuster // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2007. – Vol. 5. – P. 177–193.
16. Schuster H. MERCURI I Study Group. Effects of switching statins on achievement of lipid goals: Measuring Effective Reductions in Cholesterol Using Rosuvastatin Therapy (MERCURY I) study / H.Schuster, P. Barter, S. Stender // Am. Heart J. – 2004. – Vol. 147. – P. 705–712.
17. Vaughan G.J. Update on statins: 2003 / G.J. Vaughan, A.H.Jr. Gotto // Circulation. – 2003. – Vol. 110. – P. 886–892.

Резюме

Розувастатин: новые возможности лечения атеросклероза

С.Н. Стадник

Военно-медицинский клинический центр Западного региона, Львов

Наибольшее внимание с точки зрения патогенетического лечения атеросклероза заслуживает коррекция дислипидемий, заключающаяся, главным образом, в снижении уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и повышении уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Эта коррекция частично может быть достигнута за счет изменения образа жизни, но в основном – за счет приема лекарственных препаратов. Безусловным лидером среди препаратов для лечения дислипидемий на сегодняшний день остаются статины, среди которых особое место занимает розувастатин. Розувастатин отличается от других статинов своими фармакологическими свойствами, высокой липидоснижающей активностью и клинической эффективностью, особенно у пациентов высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, что делает его перспективным в профилактике органических поражений у больных атеросклерозом на всех стадиях развития процесса.

Ключевые слова: атеросклероз, холестерин, статины, розувастатин

Summary

Rosuvastatin: New Opportunities for Treatment of Atherosclerosis

S.M. Stadnik

Military medical clinical center of Western region, Lviv

The greatest attention from the point of view of pathogenetic treatment of atherosclerosis deserves correction of dyslipidemia, which consists, mainly, in the reduction of total cholesterol, cholesterol of low-density lipoprotein and high cholesterol high density lipoprotein. This correction can partly be achieved through lifestyle changes, but mainly due to the medication. The undisputed leader among drugs for the treatment of dyslipidemia today remain statins, among which a special place is occupied by rosuvastatin. Rosuvastatin is different from other statins its pharmacological properties, high received lipid-reducing activity and clinical efficacy, especially in patients at high risk of cardiovascular complications, which makes it promising in the prevention of organ lesions in patients with atherosclerosis at all stages of the development process.

Key words: atherosclerosis, cholesterol, statins, rosuvastatin

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.