

**С.В. Белозёрова, Л.В. Богун**

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков  
Харьковская медицинская академия последипломного образования

## КЛАСТЕРНЫЙ ПОДХОД К ВЫЯВЛЕНИЮ И КОРРЕКЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, кардиоваскулярный риск, профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.

За последние два десятилетия удалось достичь существенных успехов в снижении уровня заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), во многом благодаря активным клиническим вмешательствам по профилактике ССЗ, в том числе по коррекции различных факторов риска ССЗ [13]. Однако серьезное опасение вызывает распространенность сахарного диабета (СД), ожирения и метаболического синдрома как последствий малоподвижного образа жизни, нездорового стереотипа питания, курения [26]. И если в странах с развитой экономикой эпидемиологические значения основных факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в частности артериальной гипертензии (АГ), СД, дислипидемии (ДЛП), достигли плато, и их негативное воздействие нейтрализуется эффективными вмешательствами, то в странах с более низким экономическим статусом, в которых проживает большая часть населения Земного шара, отмечается экспоненциальный рост распространенности этих ФР ССЗ с прогнозируемым пиком к 2025 году [26]. Если вмешательства по коррекции ФР ССЗ, в первую очередь АГ, СД и ожирения, не смогут уравновесить этот рост, то достижения по снижению смертности и заболеваемости от ССЗ будут сведены на нет.

Одним из наиболее реальных подходов к исправлению сложившейся ситуации является перемещение усилий на предотвращение ССЗ, то есть на своевременное выявление и коррекцию ФР. И в этом направлении актуальны не только накопленные теоретических знаний о роли тех или иных ФР ССЗ и способах их коррекции, но и перенос научных достижений в клиническую практику с разработкой новых эффективных комплексных подходов к улучшению состояния здоровья населения и прежде всего эпидемиологических показателей

ССЗ [24]. Такой подход предусматривает своевременный перенос (трансляцию) результатов крупных долгосрочных наблюдательных и интервенционных исследований в клиническую практику для более точного и комплексного, интегрального подхода к выявлению, оценке и коррекции ФР у отдельного пациента [24]. Сегодня в клинической практике и во многих национальных руководствах превалирует «раздробленная» оценка риска ССЗ, основанная на оценке и коррекции отдельных модифицируемых ФР ССЗ, ориентирующаяся, по сути, на диагноз (например, АГ, СД), уже имеющийся у больного. Однако представляются более целесообразными вмешательства по оценке и снижению общего риска ССЗ данного индивидуума, а не коррекция единичных отдельных ФР ССЗ, то есть замена подхода, ориентированного на диагноз, подходом, направленным на пациента [24].

Такая переориентация, подчеркивающая непрерывность и целостность риска ССЗ, — «континуум кардиоваскулярного риска» — оценивает степень риска пациента и тактику его ведения с позиций, скорее, степени общего риска ССЗ, чем традиционного деления профилактики ССЗ на первичную и вторичную. Концепция общего кардиоваскулярного риска ССЗ является одним из наиболее выдающихся достижений эпидемиологических и клинических исследований последних десятилетий и заключается в признании того факта, что кардиоваскулярная патология развивается как следствие ФР ССЗ, и вероятность этой патологии экспоненциально возрастает при сочетании двух и более таких факторов. Действительно, клиницисты хорошо знают, что крайне трудно найти пациента, имеющего всего один ФР ССЗ, как правило, их несколько, например, АГ, ожирение, малоподвижный образ жизни. Известно также, что два ФР повышают вероятность развития ССЗ в 5 раз, а три и более — в 10 и более раз по сравнению с лицами без ФР ССЗ [1]. Общий риск ССЗ

устанавливают по наличию хорошо известных модифицируемых (повышение артериального давления (АД) или уровня общего холестерина крови, СД, ожирение, малоподвижный образ жизни, курение) и немодифицируемых (возраст, случаи заболеваемости ССЗ в раннем возрасте у кровных родственников, мужской пол) ФР ССЗ.

Клиницисты, будучи хорошо осведомлены о многофакторной природе ССЗ, не всегда применяют в полном объеме теоретические знания на практике, и часто сосредотачивают свои усилия (и усилия больного) на одном доминирующем ФР, например, на высоком уровне АД или холестерина крови. Хотя в клинической практике известны и примеры успешной многофакторной коррекции риска ССЗ. Одним из таких примеров прагматической попытки медикаментозной профилактики ССЗ на основании комплексной оценки общего риска ССЗ можно считать назначение аспирина больным группы высокого риска: согласно руководству Американской ассоциации сердца по первичной профилактике ССЗ и инсульта аспирин показан лицам с 10-летним риском ССЗ, превышающим 10 % [17]. Произошло отклонение от общепринятого стандарта оценки и коррекции одного ФР в сторону оценки общего риска ССЗ и его медикаментозной коррекции, а именно — снижение общего сердечно-сосудистого риска является специфической целью этого медикаментозного вмешательства [9].

Крупные «краеугольные» эпидемиологические исследования ССЗ, в частности Фремингемское исследование, исследования MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial), APCSC (Asia Pacific Cohort Studies Collaboration) и недавнее исследование INTERHEART неоднократно четко доказывали многократное возрастание риска сердечно-сосудистых событий по мере увеличения количества ФР ССЗ [1, 14, 16, 29]. Эти исследования подчеркнули ключевую роль сопутствующих модифицируемых ФР ССЗ в прогрессивном увеличении риска инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий и послужили толчком к трансляции эпидемиологической концепции риска в клиническое понятие, нашедшее отражение в современных международных и национальных руководствах [9, 17]. Более того, концепция стратификации общего сердечно-сосудистого риска у пациентов с ССЗ повлияла и на дизайн большинства современных клинических интервенционных исследований [9, 17].

Сегодня нет унифицированного подхода к профилактике ССЗ — национальные и международные руководства и рекомендации по профилактике ССЗ, разработанные в различных странах и научных обществах, отличаются. Однако, в Европе в последние годы были предприняты активные шаги по созданию единого клинического руководства, учитывающего множественность ФР ССЗ [9]. Примером такого переосмысленного интегрированного подхода может служить Совместное британское руководство (Joint British Society's guide-

lines), в котором в качестве ключевого показателя к оценке общего риска используется уровень АД [4, 28]. При этом как пограничное значение предлагается использовать не диагностический уровень АД (согласно современному подходу, АД диагностируют при АД выше 140/90 мм рт. ст.), а тот уровень АД, превышение которого по результатам крупных эпидемиологических исследований ассоциируется с повышенным риском развития ССЗ, то есть выше 120/80 мм рт. ст. Значение АД более 120/80 мм рт. ст. является показателем для дальнейшего обследования с целью оценки общего риска ССЗ для данного пациента [28]. Другим примером более сложного подхода может служить Фремингемская шкала риска, предложенная Adult Treatment Panel (АТР) III для рутинной оценки общего сердечно-сосудистого риска в рамках первичной профилактики ССЗ в США [14, 10].

Система оценки общего риска ССЗ, а не фокусировка на каком-либо единичном факторе, имеет все больше доказательств и как критерий выбора тактики лечения. Ряд крупнейших проспективных интервенционных исследований, в частности CARE, HPS, ASCOT-LLA, CARDS, убедительно показали необходимость проведения липидснижающей терапии всем больным с множественными факторами риска ССЗ независимо от исходного уровня холестерина [5, 6, 11, 19, 20]. Аналогичные доказательства содержатся в недавно опубликованном мета-анализе, который включал 90 056 больных из 14 рандомизированных контролируемых исследований, изучавших эффективность липидснижающей терапии. Была четко продемонстрирована прямая связь между снижением холестерина липопротеидов низкой плотности и снижением риска больших сердечно-сосудистых событий независимо от исходного липидного профиля [7]. Это свидетельствует о том, что сегодняшняя тактика лечения, направленная на достижение специфического целевого уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, может не полностью реализовывать все преимущества липидснижающей терапии. Проведенные интервенционные исследования уже обозначили преимущества снижения общего сердечно-сосудистого риска и показали, что дальнейшее уменьшение АД и уровня холестерина в пределах нормальных значений этих показателей может иметь дополнительные клинические преимущества для пациентов групп высокого сердечно-сосудистого риска, даже для тех, кто по современным диагностическим критериям имеет нормальные значения АД и показатели липидного спектра крови [3]. Кроме того, эти же исследования показали резкое, в несколько раз, возрастание риска ССЗ при наличии кластера ФР, то есть даже легкое или умеренное повышение, например, уровней общего холестерина и АД может приводить к такому же показателю общего риска ССЗ, как и значительное изолированное повышение одного только холестерина или АД — но при этом незначительное повышение отдельных ФР чаще (а как правило, всегда) остается вне сферы

внимания врача [1]. С этой точки зрения, понятие «метаболический синдром» сохраняет свою клиническую актуальность: при его выявлении имеющийся у пациента показатель риска сердечно-сосудистой смертности, рассчитанный на общих основаниях, исходя из традиционных ФР ССЗ, удваивается, и таким образом, установление диагноза метаболического синдрома позволяет своевременно «перехватить» больного до его перехода в категорию более высокого риска [21]. Из этих клинических исследований вытекает еще один практический вывод: одновременное устранение двух и более ФР ССЗ оказывает более мощный эффект по сравнению с коррекцией изолированных ФР и, что представляет еще большую ценность, умеренное снижение двух и более ФР ССЗ может быть столь же эффективно, как и радикальное (и труднодостижимое в большинстве случаев) снижение изолированного ФР ССЗ. Этот последний вывод косвенно подтверждается в исследовании MRFIT [16].

Внимания требуют и немодифицируемые ФР ССЗ, поскольку они могут существенно изменять влияние модифицируемых ФР ССЗ на общий риск пациента. В этом отношении чаще всего нет критической оценки возраста больного, и вследствие этого недооценивается его влияние на суммарный сердечно-сосудистый риск. Тем временем «защитное» влияние возраста с течением времени уменьшается, что требует более продуманной интерпретации уровня риска у молодых больных с учетом его возрастания.

Современная реальность такова, что более половины всех случаев ССЗ возникают в результате недостаточной коррекции модифицируемых ФР ССЗ, в первую очередь АГ и гиперхолестеринемии [23]. Большинство врачей прекрасно знают теорию вопроса, но при проведении терапии не могут достичь целевых уровней тех или иных ФР ССЗ. Препятствия могут возникать и по вине системы здравоохранения, но многое упускают и врачи, и сами пациенты.

Наиболее типичной ошибкой врача при интерпретации риска ССЗ является статический подход к самой оценке риска, не принимающий во внимание изменения степени риска с течением времени по мере неизбежного старения больного, и как следствие — заниженная оценка абсолютного сердечно-сосудистого риска и опоздание с его коррекцией. Например, почти никогда не оценивают сердечно-сосудистый риск у 40-летнего пациента с пограничным уровнем АД и незначительными изменениями липидного спектра крови или впервые выявленным диабетом. Но если на эти модифицируемые ФР не воздействовать, то суммарный риск будет увеличиваться, и к 60 годам он утроится только за счет неизбежного увеличения возраста больного. Таким образом, целесообразно начинать коррекцию риска как можно раньше. Более того, сердечно-сосудистый риск на протяжении всей жизни человека может отличаться от его риска в текущий момент даже при сохранении исходных

показателей отдельных ФР, и возможно, сами понятия ФР — такие, как АГ и гиперхолестеринемия — будут пересмотрены, поскольку больной может иметь высокий сердечно-сосудистый риск даже при «нормальных» уровнях АД и холестерина [23].

Довольно распространена неправильная трактовка риска, обусловленная разрозненным подходом к оценке сердечно-сосудистого риска, когда ФР, в первую очередь АГ, гиперхолестеринемия и гипергликемия, воспринимают, оценивают и лечат изолированно, а не как проявления единой патологии. Более того, ФР ССЗ по своим клиническим проявлениям бессимптомны, а их последствия реализуются только спустя много лет неуклонного прогрессирования патологии, и в результате, опять-таки, реальный риск пациента обычно недооценивается. Очень часто первым толчком для практикующих врачей отнести пациента к категории высокого риска ССЗ и начать вмешательства является уже развившееся ишемическое событие. Этот факт подтверждают результаты исследования L. Backlund и других (2004), согласно которым большинство практикующих врачей США занижают 10-летний риск развития ССЗ у своих пациентов в несколько раз. Например, при оценке такого риска у курящего мужчины в возрасте 61 года с уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности 6,3 ммоль/л и общего холестерина 8,2 ммоль/л по оценке большинство врачей занижают риск с фактического 33 до 10 % [2].

Сегодня существует множество подходов для оценки общего риска ССЗ. Наиболее распространенными являются фремингемская шкала, позволяющая оценивать 10-летний риск развития ССЗ, и европейская шкала SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), оценивающая 1-летний риск развития фатальных ССЗ [7, 14]. Менее известны и применяются более ограниченно немецкая шкала PROCAM (Prospective Cardiovascular Munster Study), диск риска Данди (названный по имени административного центра области Тейсайд в Шотландии) и итальянская шкала риска [8, 22, 25]. Общим их недостатком является учет всего нескольких ФР ССЗ (АД, уровень общего холестерина, пол, возраст, курение, а также потребность в гипотензивных препаратах и уровень холестерина липопротеидов высокой плотности в фремингемской шкале). И в этом направлении предпринимаются определенные усилия, примером которых может служить создание шкалы риска Reynolds. Она оценивает риск развития ССЗ в течение ближайших 10 лет и применима для лиц без сердечно-сосудистой патологии, не страдающих сахарным диабетом (лица с уже имеющейся сердечно-сосудистой патологией или с сахарным диабетом уже имеют высокий риск ССЗ и не требуют его уточнения по этой шкале). В шкале Reynolds с такими традиционно используемыми ФР ССЗ как возраст, пол, статус курения, уровень АД и показатели липидного профиля дополнительно оценивают отягощенную наследственность в отношении сердечно-сосудистой патологии и уровень С-реактивного белка [18]. Не-

достатком указанных выше шкал является и недооценка риска ССЗ у женщин, например, согласно фремингемской шкале, подавляющее большинство (80—90 %) взрослых женщин имеют низкий риск ССЗ, и он будет сохраняться у них до достижения 70-летнего возраста. Однако в реальной жизни вероятность ишемической болезни сердца на протяжении жизни составляет для женщин 1:3, а вероятность ССЗ, включая инсульт, еще выше — 1:2.

Еще одним общим ограничением предлагаемых систем оценки риска ССЗ является их ориентация на краткосрочный 10-летний период с целью выявления и лечения категории высокого риска ССЗ, который имеется у пациентов преимущественно пожилого возраста. Но молодые больные могут иметь относительно низкий краткосрочный 10-летний риск развития ССЗ при существенном риске кардиоваскулярной патологии на протяжении жизни. Для выявления этой категории больных предлагается подход, основанный на оценке профиля кардиоваскулярного риска в возрасте 50 лет. Лица с оптимальными показателями риска в возрасте 50 лет по сравнению с теми, у кого имеется два и более ФР ССЗ, имеют значительно меньший риск развития ССЗ на протяжении жизни (5,2 против 68,9 % у мужчин, 8,2 против 50,2 % у женщин) и значительно более длительное ожидаемое дожитие (более 39 лет против 28 лет для мужчин и более 39 лет против 31 года для женщин). Причем, что особенно интересно, из всех ФР именно СД в возрасте 50 лет оказывает максимальное влияние на общий кардиоваскулярный риск на протяжении жизни. Предполагается, что замена показателя 10-летнего риска показателем риска ССЗ на протяжении всей жизни позволит улучшить понимание больными важности кардиоваскулярного риска, повысить приверженность к медикаментозным и немедикаментозным вмешательствам, выявить новые категории лиц, выигрывающие от ранних профилактических вмешательств [15]. Своевременное выявление больных категорий высокого риска развития ССЗ на протяжении жизни, особенно женщин, позволит определить те категории пациентов, для которых более раннее вмешательство с целью коррекции кардиоваскулярного риска будет особенно эффективным.

Важны не только вопрос о том, какой подход является оптимальным, и адекватная оценка с помощью этих шкал суммарного кардиоваскулярного риска — крайне важно и осознание его как цели терапевтических вмешательств [15]. Для такой адекватной оценки требуется активизировать усилия практикующих врачей по выявлению и об-

суждению с больными ФР ССЗ мероприятий по изменению образа жизни и фармакологических методов коррекции риска. По данным недавнего исследования, врачи тратят в среднем 16,5 мин для обсуждения с больным этих вопросов, причем только после выявления у него высокого риска ССЗ [12]. В большинстве же случаев для общения с пациентом врачи выделяют еще меньше времени, мотивируя это своей нагрузкой и неспособностью больных правильно воспринимать и выполнять рекомендации [12].

Немаловажное значение имеет и стоимость вмешательств по оценке и коррекции риска [27]. Сердечно-сосудистая патология лидирует в списке заболеваемости и смертности населения, затраты системы здравоохранения на лечение больных с этой патологией велики и продолжают расти. С точки зрения соотношения стоимость—эффективность первичная профилактика тоже затратная, более экономически целесообразна по сравнению с лечением манифестных форм ССЗ и их осложнений. Стоимость новых технологий лечения пациентов с острым инфарктом миокарда, инсультом, патологиями периферических артерий неуклонно увеличивается. Больные с перенесенным инфарктом миокарда или инсультом обычно нуждаются в длительных и недешевых программах лечения и реабилитации, стоимость которых ложится на плечи не только их семей, но и всего общества. Особенно актуальны вопросы стоимости лечения и профилактики ССЗ для лиц молодого возраста, когда сердечно-сосудистое событие означает длительный период временной нетрудоспособности, а в ряде случаев — и преждевременную утрату трудоспособности. К сожалению, несмотря на всеобщее признание необходимости профилактики ССЗ, как правило, именно вопросы экономической целесообразности диктуют ту пороговую степень риска, при которой в данной стране принимается решение о необходимости его коррекции. В странах с низким экономическим уровнем вмешательства проводят лицам с 10-летним риском развития ССЗ, превышающим 20 %, а в странах с высоким экономическим статусом — при риске всего 5 % [23].

#### **ВЫВОДЫ**

Таким образом, внедрение нового подхода к профилактике ССЗ, основанного на осознании единого и непрерывного континуума кардиоваскулярного риска, открывает новые диагностические и терапевтические возможности для профилактики ССЗ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration (APCSC). Joint effects of systolic blood pressure and serum cholesterol on cardiovascular disease in the Asia Pacific region // *Circulation*.— 2005.— Vol. 112 (22).— P. 3384—3390.
2. Backlund L., Skaner Y., Montgomery H. et al. The role of guidelines and the patient's life-style in GPs' management of hypercholesterolaemia // *BMC Fam. Pract.*— 2004.— Vol. 5.— P. 3.
3. Cannon C.P., Steinberg B.A., Murphy S.A. et al. Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2006.— Vol. 48 (3).— P. 438—445.
4. Chobanian A., Bakris G., Black H. et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // *JAMA*.— 2003.— Vol. 289.— P. 2560—2571.
5. Cholesterol Treatment Trialists' Collaborators. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins // *Lancet*.— 2005.— Vol. 366.— P. 1267—1278.
6. Collhoun M.H., Betteridge D.J., Durrington P.H. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial // *Lancet*.— 2005.— Vol. 364.— P. 685—696.
7. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P. et al. for the SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project // *Eur. Heart. J.*— 2003.— Vol. 24 (11).— P. 987—1003.
8. Giampaoli S., Palmieri L., Chiodini P. et al. Gruppo di Ricerca del Progetto CUORE. The global cardiovascular risk chart // *Ital. Heart. J. Suppl.*— 2004.— Vol. 5 (3).— P. 177—185.
9. Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: full text. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*— 2007.— Vol. 14 (suppl. 2).— P. S1—113.
10. Grundy S.M., Cleeman J.I., Merz C.N. et al. for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines // *Circulation*.— 2004.— Vol. 110.— P. 227—239.
11. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial // *Lancet*.— 2002.— Vol. 360 (9326).— P. 7—22.
12. Hobbs F.D.R., Erhardt L. Acceptance of guideline recommendations and perceived implementation of coronary heart disease prevention among primary care physicians in five European countries: the Reassessing European Attitudes about Cardiovascular Treatment (REACT) survey // *Fam Pract.*— 2002.— Vol. 19.— P. 596—604.
13. World Health Organization. Program and projections of the world health organization on cardiovascular diseases [online].: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/)
14. Kannel W.B. Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham Study // *Am. J. Hypertens.*— 2000.— Vol. 13 (1 Pt 2).— P. 3S-10S.
15. Lloyd-Jones D.M., Leip E.P., Larson M.G. et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age // *Circulation*.— 2006.— Vol. 113.— P. 791—798.
16. Neaton J.D., Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) Research Group // *Arch. Intern. Med.*— 1992.— Vol. 152.— P. 56—64.
17. Pearson T.A., Blair S.N., Daniels S.R. et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update — consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee // *Circulation*.— 2002.— Vol. 106 (3).— P. 388—391.
18. Ridker P.M., Buring J.E., Rifai N., Cook N.R. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: The Reynolds Risk Score // *JAMA*.— 2007.— Vol. 297.— P. 611—619.
19. Sacks F.M., Pfeffer M.A., Moye L.A. et al. for the Cholesterol and Recurrent Events (CARE) Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels // *N. Engl. J. Med.*— 1996.— Vol. 335.— P. 1001—1009.
20. Sever P.S., Dahlof B., Poulter N.R. et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid-Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial // *Lancet*.— 2003.— Vol. 361.— P. 1149—1158.
21. Sesti G., Volpe M., Cosentino F. et al. Metabolic syndrome: diagnosis and clinical management, an official document of the Working Group of the Italian Society of Cardiovascular Prevention (SIPREC) // *High. Blood. Press. Cardiovasc. Prev.*— 2006.— Vol. 13 (4).— P. 185—198.
22. Tunstall-Pedoe H. The Dundee coronary risk-disk for management of change in risk factors // *BMJ*.— 1991.— Vol. 303.— P. 744—747.
23. Volpe M., Erhardt L.R.W., Williams B. Cardiovascular risk management in clinical practice: time to change // *High. Blood. Press. Cardiovasc. Prev.*— 2008.— Vol. 15 (1).— P. 9—16.
24. Volpe M., Tocci G. Joined-up cardiovascular risk management for the future: lessons learned from the ASCOT trial // *Aging. Clin. Exp. Res.*— 2005.— Vol. 17 (S4).— P. S46—53.
25. Voss R., Cullen P., Schulte H. et al. Prediction of risk of coronary events in middle-aged men in the Prospective Cardiovascular Munster Study (PROCAM) using neural networks // *Int. J. Epidemiol.*— 2002.— Vol. 31.— P. 1253—1262.
26. Wang T.J., Gona P., Larson M.G. et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death // *N. Engl. J. Med.*— 2006.— Vol. 355 (25).— P. 2631—2639.
27. Ward S., Lloyd Jones M., Pandor A. et al. A systematic review and economic evaluation of statins for the prevention of coronary events // *Health. Technol. Assess.*— 2007.— Vol. 11 (14).— P. 1—160.
28. Williams B., Poulter N.R., Brown M.J. et al. for the British Hypertension Society (BHS) Guidelines. Guidelines of management of hypertension: report of the fourth working party on British Hypertension Society — BHS IV // *J. Hum. Hypertens.*— 2004.— Vol. 18.— P. 139—185.
29. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet*.— 2004.— Vol. 364.— P. 937—952.

С.В. Белозорова, Л.В. Богун

### КЛАСТЕРНИЙ ПІДХІД ДО ВИЯВЛЕННЯ ТА КОРЕКЦІЇ ЧИННИКІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є головною причиною захворюваності й смертності у всьому світі, і в майбутньому очікується зростання цих показників. Такий величезний вплив ССЗ на стан здоров'я у всьому світі обумовлює потребу в проведенні досліджень з поліпшення існуючих підходів до лікування. Розповсюджене спостереження про існування факторів ризику ССЗ у вигляді кластерів може насправді мати велике клінічне значення, оскільки наявність одного фактора ризику вказує на вірогідність існування інших. Існування множинних факторів ризику у вигляді кластерів підвищує ступінь ризику ССЗ набагато більше, ніж просто сумування дій окремих факторів. Лікарі розуміють багатofакторну природу ССЗ, але на практиці корекцію факторів ризику проводять ізольовано, а не як тотальний континуум ризику ССЗ. Синергічний підхід до корекції факторів ризику ССЗ як континууму ризику може бути перспективним щодо корекції загального ризику ССЗ та зменшення розповсюдженості ССЗ.

S.V. Belozerova, L.V. Bogun

### CLUSTER APPROACH TO DETECTION AND CORRECTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE RISK FACTORS

Cardiovascular diseases (CVD) are currently the leading cause of morbidity and mortality worldwide, and these indices are expected to be further increased. Such an enormous impact of CVD on the global health necessitates an inquiry into improvement of the existing approaches to their treatment. The widespread concept of the existence of CVD risk factors in a form of clusters may indeed have a clinical significance as the presence of a single risk factor indicates the likelihood that others are present. Clustering of multiple risk factors increases the severity of CVD risk, beyond that implied by simply adding the risk factors together. Physicians understand the multifactorial nature of CVD but in practice they tend to treat risk factors in isolation, rather than addressing the global CVD risk continuum. Indeed, synergistic approach to managing the CVD risk as risk continuum may hold the best promise for treating total CVD risk and reducing the rising burden of CVD.