

Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции конечных продуктов гликирования у пациентов с ишемической болезнью сердца на основе различных схем гиполипидемической терапии

Обьедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Курск, Россия.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Обьедкова Наталья Юрьевна*, ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики, Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0003-2072-5511

Маль Галина Сергеевна, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой фармакологии, ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0001-6290-1195

Цуканов Андрей Викторович, канд. мед. наук, доцент каф. хирургических болезней №1. ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет Минздрава России, Курск, Россия. ORCID: 0000-0001-7578-6835

Цель исследования — определить взаимосвязь между индексом аутофлуоресценции (ИА) и резидуальным риском на основе различных схем ингибирования холестерина у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. В ходе проспективного исследования с участием 120 пациентов с ИБС было проведено каскадное ингибирование холестерина (монотерапия, двойная, тройная терапия). По факту достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) сформированы три когорты пациентов, каждая из которых была подвержена комплексному обследованию с использованием лабораторных и инструментальных методов, в том числе с опреде-

лением конечных продуктов гликирования с помощью аппаратно-программного комплекса и автоматическим вычислением ИА.

Результаты. На монотерапии 27,5% пациентов (n=33) достигли целевого уровня, на двойной терапии — 60% (n=72), на тройной усиленной терапии — 12,5% (n=15) соответственно. ИА имел тенденцию к снижению через 6, 12 и 18 недель соответственно, что составило на финальном этапе исследования: 1,75 в когорте 1 на монокомпонентной терапии (доверительный интервал (ДИ) 1,70; 1,95), далее ИА равен 2,85 в когорте 2 (ДИ 2,30; 3,80), а также 4,9 для когорты 3 на трехкомпонентной терапии (ДИ 4,15; 4,90). С целью оценки взаимосвязи между параметрами — достигнутым уровнем ХС ЛПНП

и величиной ИА через 18 недель лечения была просчитана корреляционная связь с расчетом тесноты связи по шкале Чеддока. Была определена связь умеренной силы ($p < 0,05$), что доказывает тесную взаимосвязь между данными параметрами, что более ярко выражено для когорты 3 (и трехкомпонентной схемы) и менее — для когорты 1 (и монотерапии статином) и позволяет считать определение конечных продуктов гликирования с помощью ИА одним из моделирующих резидуальный риск параметров.

Заключение. Определение ИА в повседневной практике может служить удобным неинвазивным методом косвенной оценки остаточного риска у больных ИБС, что позволит усилить режим проведения мероприятий вторичной профилактики для данных пациентов, в том числе интенсифицировать гипوليлипидемическую терапию с целью более жесткого контроля липидного компонента резидуального риска.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, резидуальный риск, гипوليлипидемическая терапия, ауто-

флуоресценция, AGE-reader, конечные продукты гликирования.

Конфликт интересов: не заявлен.

Поступила: 20.03.2025

Принята: 12.05.2025



Для цитирования: Обьедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В. Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции конечных продуктов гликирования у пациентов с ишемической болезнью сердца на основе различных схем гипوليлипидемической терапии. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2025. 13(46): 12-19. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

An innovative approach to assessing residual risk using advanced glycation end product autofluorescence in patients with coronary heart disease based on various lipid-lowering therapy regimens

Obedkova N.Yu., Mal G.S., Tsukanov A.V.

Kursk State Medical University, Kursk, Russia.

AUTHORS

Obyedkova Natalia Y., Assistant, Department of Outpatient Therapy and General Medical Practice, Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0003-2072-5511

Mal Galina S., MD, PhD, Professor, Head of the Department of Pharmacology, Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0001-6290-1195

Tsukanov Andrey V., MD, PhD, Associate Professor, Department of Surgical Diseases No. 1. Kursk State Medical University, Kursk, Russia. ORCID: 0000-0001-7578-6835

The aim of the study is to determine the relationship between the autofluorescence index and residual risk as part of a comprehensive assessment based on different cholesterol-lowering regimens in patients with CHD.

Methods. In this prospective study, 120 male patients with CHD underwent stepwise cholesterol-lowering therapy (monotherapy, dual, and triple therapy). Upon achieving the target level of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), patients were divided into three cohorts. Each cohort underwent a comprehensive clinical and instrumental evaluation, including the determination of advanced glycation end products using the AGE Reader device (Diagnostics Technologies B.V., Netherlands), which automatically calculated the autofluorescence index.

Results. LDL-C target levels were achieved by 27.5% of patients ($n = 33$) on monotherapy, 60% ($n = 72$) on dual

therapy, and 12.5% ($n = 15$) on intensified triple therapy. AFI showed a decreasing trend at 6, 12, and 18 weeks, with final values as follows: cohort 1 (monotherapy) — 1.75 [95% CI: 1.70–1.95], cohort 2 (dual therapy) — 2.85 [95% CI: 2.30–3.80], cohort 3 (triple therapy) — 4.90 [95% CI: 4.15–4.90]. To assess the relationship between achieved LDL-C levels and AFI after 18 weeks of treatment, a correlation analysis was performed. The resulting correlation coefficient ($p = 0.388$) indicated a moderate but statistically significant association ($p < 0.05$) according to the Chaddock scale. The relationship was strongest in cohort 3 (triple therapy) and weakest in cohort 1 (statin monotherapy), supporting the potential of AFI as a surrogate marker for residual cardiovascular risk.

- 14 Объедкова Н.Ю., Маль Г.С., Цуканов А.В.
 Инновационный подход к оценке резидуального риска с помощью метода аутофлуоресценции...
 DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

Conclusion. The determination of AFI in routine clinical practice may serve as a convenient, non-invasive method for the indirect assessment of residual cardiovascular risk in patients with CHD. This approach could enhance the implementation of secondary prevention strategies, including the intensification of lipid-lowering therapy for more stringent control of the lipid component of residual risk.

Keywords: ischemic heart disease, residual risk, lipid-lowering therapy, autofluorescence, AGE-reader, advanced glycation end products.

Conflict of interests: none declared.

Received: 20.03.2025

Accepted: 12.05.2025

For citation: Obedkova N.Yu., Mal G.S., Tsukanov A.V. An innovative approach to assessing residual risk using advanced glycation end product autofluorescence in patients with coronary heart disease based on various lipid-lowering therapy regimens. International Journal of Heart and Vascular Diseases. 2025. 13(46): 12-19. DOI: 10.24412/2311-1623-2025-46-12-19

Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия
 ДИ — доверительный интервал
 ИА — индекс аутофлуоресценции
 ИБС — ишемическая болезнь сердца
 иPCSK9 — ингибитор пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин 9 типа
 КППГ — конечные продукты гликирования

ЛПа — липопротеин(a)
 СД — сахарный диабет
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность
 ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности
 HbA1C — гликированный гемоглобин

Введение

Увеличение продолжительности жизни, укрепление здоровья, снижение смертности, в первую очередь от сердечно-сосудистых заболеваний, — важнейшие задачи систем здравоохранения всех стран [1]. К сожалению, ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему занимает лидирующие позиции по числу унесенных жизней, чаще всего ею страдают лица мужского пола. Антиангинальная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапии — это краеугольные камни в лечении данного заболевания, способные модифицировать качество жизни и отдаленный прогноз у пациентов, однако существует и неучтенный в рутинной практике остаточный риск, или резидуальный, — который представляет собой остаточную возможность наступления нежелательных сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ИБС, несмотря на достижение целевого уровня параметров холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Данный вид риска как междисциплинарная проблема обсуждается в мировом сообществе с 2008 г., когда была создана международная инициатива по его изучению (Residual Risk Reduction Initiative) [2–4].

Известен ряд факторов, напрямую модифицирующих резидуальный риск: это атерогенные фракции липопротеинов, редко учитываемые в рутинной практике — очень низкой, промежуточной плотности; гипертриглицеридемия, увеличение уровня липопротеина (a) (ЛПа), наличие полиморфизма по генотипам семейных гипер-

холестеринемий (гомозиготных или гетерозиготных форм), а также так называемые аддитивные факторы, или дополнительные: устойчивая гипергликемия и глюкозотоксичность на фоне сахарного диабета, недостижение уровня гликированного гемоглобина (HbA1C); чрезмерная вариабельность уровня артериального давления и недостаточное удержание его в целевом диапазоне, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН) и других коморбидных заболеваний, воспалительный профиль пациента, гиподинамия и т.д. Вышеописанные состояния и патологии оказывают воздействие на три важнейших патофизиологических параметра резидуального риска — это липидный, тромботический, воспалительный компоненты, взаимодействие которых напрямую дает морфологический субстрат для сердечно-сосудистых катастроф [5, 6].

В последнее время в международном сообществе анализируется роль конечных продуктов гликирования (КППГ) как маркеров, отражающих «биохимический паспорт» человека: в ходе неферментативных реакций биохимического каскада, где субстрат может быть белковой, липидной, нуклеиновой природы, образуются основания Шиффа, являющиеся метаболически активными соединениями, и далее путем необратимых химических реакций синтезируются устойчивые продукты Амадори, что в конечном итоге сквозь череду процессов окисления приводит к появлению активно

флуоресцирующих соединений, среди которых выделяется пентозидин. Существует портативный анализатор КПГ, который удобно применять в клинической практике: программно-аппаратный комплекс AGE Reader (Diagnoptics Technologies B.V., Нидерланды). Данный прибор предназначен для определения индекса аутофлуоресценции (ИА), на основе которого он автоматически распределяет пациентов по категориям суммарного сердечно-сосудистого риска, что нашло применение в различных областях медицинской науки: от предикции манифеста сахарного диабета (СД) до хирургической практики [7–10].

Однако, у пациентов с ИБС абсолютный кардиоваскулярный риск априори очень высокий, потому возникло предположение на основе данного прибора оценить остаточный риск у больных с ИБС с учетом влияния аддитивных факторов, которые способны серьезно модифицировать резидуальный риск. Процедура анализа КПГ проводится неинвазивно, быстро, легко осуществима в клинике.

Цель — определить взаимосвязь между ИА и резидуальным риском в составе комплексной оценки на основе различных схем ингибирования холестерина у пациентов с ИБС.

Материалы и методы

В ходе проведения проспективного клинического исследования в соответствии с принципами GCP (Good Clinical Practice) и Хельсинской Декларацией под наблюдением находилось 120 пациентов мужского пола возрастом 55–75 лет, страдающих ИБС, а также коморбидной патологией (артериальная гипертензия (АГ), СД 2 типа, метаболический синдром)), притом каждый пациент подписал письменное информированное добровольное согласие на участие (протокол РЭК 3 \$2 от 15.03.2023 г.). Критериями исключения стали: женский пол, возраст старше 75 лет, наличие ожирения 3 степени, сопутствующей патологии в виде тяжелой хронической болезни почек, ХСН со сниженной фракцией выброса менее 40 %, СД с множественными осложнениями. На старте исследования у всех участников был комплексно оценен резидуальный риск на основе данных анамнеза болезни, жизни, объективного исследования, а также результатов лабораторных и инструментальных исследований: общеклинических — общего анализа крови, мочи, биохимии крови с определением липидограммы, ЛП(a), а также уровней глюкозы, HbA1C, креатинина, билирубина, общего белка, калия, натрия; инструментальных методов — электрокардиографии, эхокардиографии, ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных

артерий, а также был использован метод аутофлуоресценции с помощью программно-аппаратного комплекса AGE Reader (Diagnoptics Technologies B.V., Нидерланды). Данный аппарат анализирует содержание КПГ в коже человека; определение индекса аутофлуоресценции проводили трехкратно на чистой коже предплечья пациента с вычислением среднего результата. Впервые подобная методика использована с целью оценки резидуального риска у больных ИБС на основе анализа КПГ (заявка на изобретение № 2025101284 от 22.01.2025). Коррекцию дислипидемии проводили каскадно: в объеме монотерапии розувастатином 20 мг на первоначальном этапе всем исследуемым пациентам, далее по прошествии периода в 6 недель при отсутствии достижения целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) ниже 1,4 ммоль/л по данным липидограммы пациентам назначали фиксированную комбинацию в составе розувастатина 20 мг и эзетимиба 10 мг; а при недостижении целевого уровня ХС ЛПНП через 6 недель — пациентов переводили на тройную комбинацию гиполипидемических средств с добавлением ингибитора PCSK9 (пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексин 9 типа) алирокумаба 150 мг подкожно однократно в 2 недели. По прошествии 6 недель оценивали достижение целевого уровня ХС ЛПНП. Пациент попадал в определенную когорту: когорта 1 (n=33) — достигли целевого уровня ХС ЛПНП на монотерапии, когорта 2 (n=72) — на фиксированной комбинации, когорта 3 (n=15) — на тройной терапии. Пациентам была назначена адекватная антигипертензивная, антиагрегантная терапия, а также проводилось лечение сопутствующих заболеваний и состояний. Всем участникам исследования, достигшим целевого уровня ХС ЛПНП с помощью той или иной комбинации гиполипидемических средств, повторно комплексно оценивали резидуальный риск, в том числе и с помощью прибора AGE Reader. Медиана наблюдения составила 18 недель.

Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.7.3 (разработчик — ООО «Статтех», Россия). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 — Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений

и процентных долей. 95 % доверительные интервалы (ДИ) для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона.

Результаты

Дизайн проведенного исследования на 120 пациентах изображен на рисунке 1, где представлена выбранная схема многокомпонентного ингибирования холестерина с последовательным прибавлением следующего звена терапии с шагом в 6 недель.

Результаты по динамике достижения целевого уровня ХС ЛПНП: к началу исследования (1-й визит) целевого уровня менее 1,4 ммоль/л зафиксировано не было. Пациентам была назначена монотерапия розувастатином 20 мг внутрь 1 раз в день, а также разъяснены основные правила здорового образа жизни — рационального питания, ограничения животных жиров и легкоусвояемых углеводов, важность посильной активности в течение дня, в том числе и необходимость неотступно следовать назначениям врача по приему терапии.

В ходе проведения монотерапии розувастатином 20 мг внутрь ко 2-му визиту через 6 недель 27 % пациентов ($n=32$) достигли целевого уровня ХС ЛПНП. Тем, кто не достиг искомого уровня атерогенных липопротеинов, была назначена фиксированная комбинация розувастатин 20 мг+ эзетимиб 10 мг внутрь с последующим контролем липидограммы через 6 недель. К 3-му визиту 60 % пациентов ($n=72$) достигли необходимого значения менее 1,4 ммоль/л. Оставшиеся 13 % пациентов ($n=15$) были переведены на тройную терапию: к фиксированной комбинации статина и эзетимиба добавили и PCSK9 алирокумаб 150 мг подкожно 1 раз в 2 недели. К 4-му визиту 12 % ($n=14$) пациентов достигли целевого уровня ХС ЛПНП, 1 пациент был отправлен на консультацию в региональный липидный центр с целью дальнейшей дифференциальной диагностики по семейной гиперхолестеринемии. Динамика достижения целевого уровня ХС ЛПНП представлена на рисунке 2.

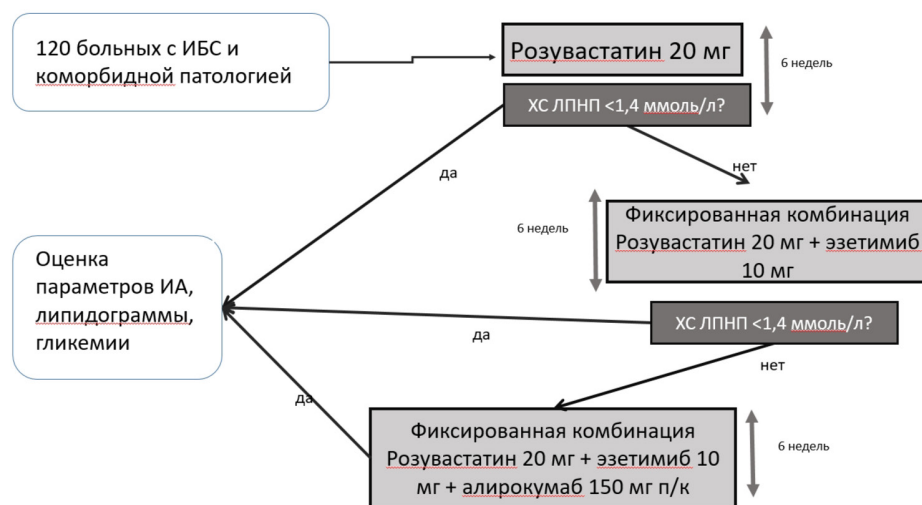


Рис. 1. Дизайн исследования

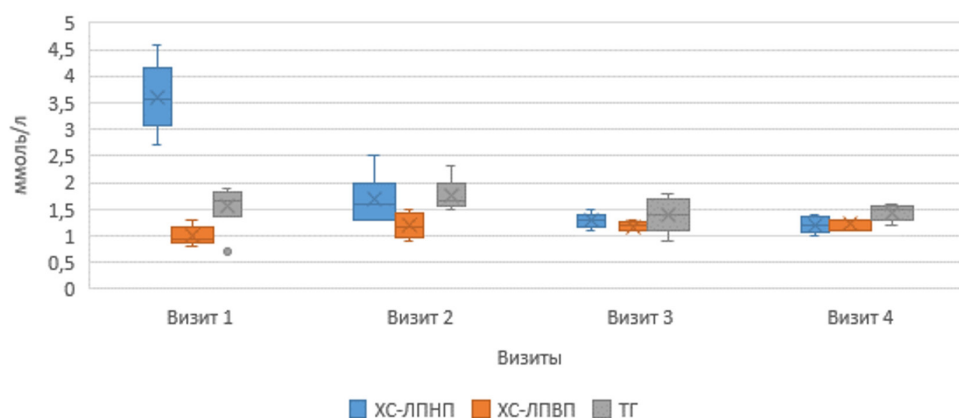


Рис. 2. Динамика достижения целевого уровня ХС ЛПНП по визитам

Таблица 1

Характеристика участников исследования по когортам

Параметр	Когорта 1 n=33	Когорта 2 n=72	Когорта 3 n=15	Р
Средний возраст (М±m)	64±3	63±4	69±2	0,04
Отягощенный анамнез по заболеваниям ССС, n (%)	25 (75,7 %)	54 (75 %)	13 (87 %)	0,03
Курение, n (%)	19 (58 %)	40 (56 %)	10 (67 %)	0,04
ИМТ 25–30 кг/м ² , n (%)	15 (45 %)	29 (40 %)	6 (40 %)	0,03
ИМТ 30–39 кг/м ² , n (%)	7 (21 %)	15 (20 %)	4 (27 %)	0,02
ГБ, целевой уровень АД не достигнут, n (%)	10 (30 %)	38 (53 %)	7 (47 %)	0,04
ХСН 1 стадия, n (%)	14 (42 %)	47 (65 %)	7 (47 %)	0,04
Метаболический синдром, n (%)	6 (18 %)	11 (15 %)	2 (13 %)	0,04
СД 2 типа, n (%)	8 (32 %)	27 (38 %)	4 (27 %)	0,03

Примечание. р<0,05 для критерия Манна-Уитни

По факту достижения целевого уровня ХС ЛПНП с помощью определенного режима гиполипидемической терапии пациенты были разделены на когорты с 1-й по 3-ю. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов из различных когорт представлена в таблице 1.

Оценка динамики достижения целевого уровня ХС ЛПНП в зависимости от аддитивных факторов была выполнена с помощью метода линейной регрессии. Статистически значимая взаимосвязь была зарегистрирована для таких параметров, как контроль АД, индекс массы тела, а также уровень Лп(а), данные представлены в таблице 2.

В ходе проведения анализа КПП методом аутофлуоресценции на старте и 4-м визите были получены медианные значения ИА для пациентов всех трех когорт (табл. 3).

Таблица 2

Анализ динамики ХС ЛПНП в зависимости от контроля АД, Лп (а)

	В	Стд. ошибка	t	р
Intercept	1,080	0,064	17,014	< 0,001*
контролируемая АД	0,092	0,042	2,165	0,039*
Лп(а)	0,269	0,081	3,334	0,002*

Примечание. * различия показателей статистически значимы (р < 0,05).

ИА имел тенденцию к снижению через 6,12 и 18 недель соответственно, что составило на финальном этапе исследования: 1,75 в когорте 1 на монокомпонентной терапии (ДИ 1,70; 1,95), далее ИА равен 2,85 в когорте 2 (ДИ 2,30; 3,80), а также 4,9 для когорты 3 на трехкомпонентной терапии (ДИ 4,15; 4,90).

С целью оценки взаимосвязи между параметрами — достигнутым уровнем ХС ЛПНП и величиной ИА через 18 недель лечения была просчитана корреляционная связь с расчетом тесноты связи по шкале Чеддока (рис. 3).

Полученное значение р соответствует 0,388, что характеризуется как статистически достоверная корреляционная связь умеренной силы при р<0,05.

Обсуждение

В ходе проведения данного проспективного исследования посредством каскадного поликомпонентного ингибирования холестерина у пациентов мужского пола с ИБС ключевым параметром для распределения на когорты стал способ достижения целевого уровня ХС ЛПНП менее 1,4 ммоль/л, что является строго необходимым для пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска [11, 12].

В соответствии с динамикой липид-транспортной системы, изображенной на рисунке 2, можно

Таблица 3

Сводная характеристика ИА по когортам

Показатели	Подгруппа			Р
	Когорта 1	Когорта 2	Когорта 3	
ИА до лечения, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 2,05]	3,05 [2,55; 4,03]	5,00 [4,90; 5,00]	р<0,05
ИА через 6 недель, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 2,05]	3,00 [2,55; 4,00]	4,90 [4,70; 4,95]	р<0,05
ИА через 12 недель, Ме [IQR]	1,80 [1,80; 1,95]	2,90 [2,48; 3,98]	4,90 [4,30; 4,95]	р<0,05
ИА через 18 недель, Ме [IQR]	1,75 [1,70; 1,95]	2,85 [2,30; 3,80]	4,90 [4,15; 4,90]	р<0,05

Примечание. р<0,05 для критерия Манна-Уитни

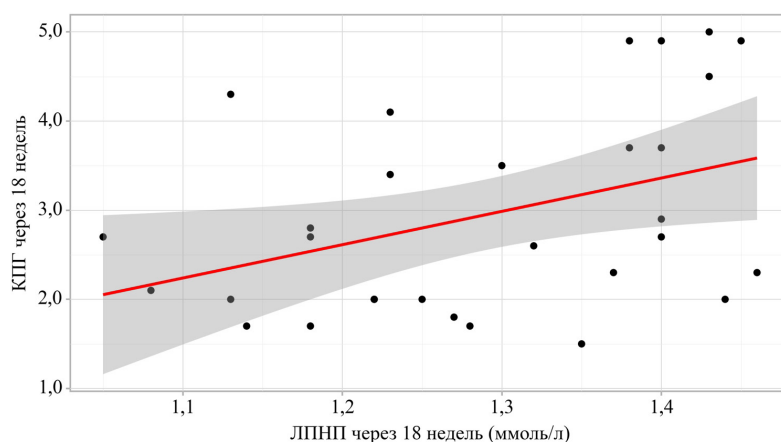


Рис. 3. График регрессионной функции, характеризующий зависимость КПГ от ХС ЛПНП на сроке через 18 недель от старта исследования

заметить, что на первом визите — старте исследования — диапазон значений явно превышал целевые уровни — ни у одного из пациентов не было зафиксировано достижение значения ХС ЛПНП менее 1,4 ммоль/л. Однако, ко 2-му визиту 27,5% пациентов ($n=33$) достигли целевого уровня, а к 3-му визиту на двойной терапии ингибирования холестерина — 60% ($n=72$); на тройной усиленной терапии — 12,5% ($n=15$), что следует тенденциям, намеченным в результатах мировых исследований [13–15].

Исследуемые пациенты характеризовались следующими параметрами: средний возраст больных составил 65 ± 3 лет, отягощенный анамнез по заболеваниям сердечно-сосудистой системе зарегистрирован у 75% пациентов; курение — у 57,5% пациентов, неконтролируемая АГ — у 46% участников исследования; СД 2 типа — у 32,5%. Подробная информация по когортам представлена в таблице 1. Из факторов, прямо влияющих на достижение целевых уровней ХС ЛПНП, статистически значимая взаимосвязь была отмечена для высокого уровня Лп(а), а также низкого уровня контроля АД.

В ходе оценки КПГ методом аутофлуоресценции и подсчета ИА были выявлены следующие закономерности: при независимом уровне ИА в каждой когорте на старте исследования, данный показатель имел тенденцию к снижению параллельно с достижением целевого уровня ХС ЛПНП. Снижение ремнантов холестерина, безусловно, шло вместе со снижением общего холестерина и достижением ХС ЛПНП, что в конечном итоге выразилось в возможном ослаблении конечных реакций гликирования на липидном субстрате, менее интенсивном синтезе КПГ и закономерным уменьшением ИА: на 3% в когорте 1, на 3,3% — во 2-й; на 2% — в 3-й когорте соответственно [16, 17].

Для проверки гипотезы о наличии связи между достижением ХС ЛПНП и уменьшением ИА была рассчитана корреляция с определением силы связи при ее наличии (рис. 3). При построении регрессионной функции была определена связь умеренной силы ($p < 0,05$), что доказывает тесную взаимосвязь между данными параметрами, что более ярко выражено для когорты 3 (и трехкомпонентной схемы) и менее — для когорты 1 (и монотерапии статином) и позволяет считать определение КПГ с помощью ИА одним из моделирующих резидуальный риск параметров. При условии адекватного контроля аддитивных факторов — уровня гликемии, удержания контроля АД, отказе от курения, повышении физической активности — возможно дальнейшее перспективное снижение вновь образующихся КПГ, что может еще ослабить интенсивность необратимых реакций гликирования и ИА, однако требует дальнейшего изучения [18–20].

Заключение

Таким образом, ИА зависит от множества факторов; в ходе достижения целевых уровней ХС ЛПНП на основе различных схем гиполлипидемической терапии идет снижение интенсификации конечных реакций гликирования, что отражает снижение резидуального риска для пациентов с ИБС — это подтверждается корреляционной связью умеренной интенсивности по шкале Чеддока. Многокомпонентное ингибирование холестерина более достоверно снижает резидуальный риск по сравнению с монотерапией статином, а определение ИА в повседневной практике может служить удобным неинвазивным методом оценки остаточного риска у больных с ИБС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(5):5471. Russian (Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023;28(5):5471). DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471
2. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Katsuyama H. Atherogenic Lipoproteins for the Statin Residual Cardiovascular Disease Risk. Int J Mol Sci. 2022;23(21):13499. DOI: 10.3390/ijms232113499
3. Bershtein LL. New Possibilities to Reduce the Residual Risk in Patients with Ischemic Heart Disease. Cardiology. 2020;60(11):110–116. Russian (Берштейн Л.Л. Новые возможности снижения резидуального риска при ишемической болезни сердца. Кардиология. 2020;60(11):110–116).
4. Mamedov MN, Kanorskiy SG International clinical research in cardiology (2010–2023). Moscow: Cardioprogress Foundation for the Promotion of Cardiology, 2024. 260 p. Russian (Мамедов М.Н., Канорский С.Г. Международные клинические исследования в кардиологии (2010–2023 годы). М.: Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс», 2024. 260 с).
5. de Boer LM, Oorthuys AOJ, Wiegman A et al. Statin therapy and lipoprotein(a) levels: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(5):779–792. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab171
6. Nelson AJ, Navar AM, Mulder H et al. Association Between Triglycerides and Residual Cardiovascular Risk in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Established Cardiovascular Disease [From the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes [BARI 2D] Trial]. Am J Cardiol. 2020;132:36–43. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.07.005
7. Arshi, B., Chen, J., Ikram, M.A. et al. Advanced glycation end-products, cardiac function and heart failure in the general population: The Rotterdam Study. Diabetologia. 2023; 66: 472–481. DOI: 10.1007/s00125-022-05821-3
8. Perrone A, Giovino A, Benny J, Martinelli F. Advanced Glycation End Products (AGEs): Biochemistry, Signaling, Analytical Methods, and Epigenetic Effects. Oxid Med Cell Longev. 2020. 18:3818196. DOI: 10.1155/2020/3818196
9. Matsushita K, Hibi K, Komura N et al. Impact of serum lipoprotein (a) level on coronary plaque progression and cardiovascular events in statin-treated patients with acute coronary syndrome: a yokohama-acsc substudy. J Cardiol. 2020;76(1):66–72. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.01.005
10. Mach F, Baigent C, Catapano AL et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111–188. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455
11. Shao Q, Yang Z, Wang Y et al. Elevated Remnant Cholesterol is Associated with Adverse Cardiovascular Outcomes in Patients with Acute Coronary Syndrome. J Atheroscler Thromb. 2022;29(12):1808–1822. DOI: 10.5551/jat.63397
12. Ennezat PV, Guerbaai RA, Maréchaux S et al. Extent of Low-density Lipoprotein Cholesterol Reduction and All-cause and Cardiovascular Mortality Benefit: A Systematic Review and Meta-analysis. J Cardiovasc Pharmacol. 2023. 81(1): 35–44. DOI: 10.1097/FJC.0000000000001345
13. Diaz R, Li QH, Bhatt DL et al. ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Intensity of statin treatment after acute coronary syndrome, residual risk, and its modification by alirocumab: insights from the ODYSSEY OUTCOMES trial. Eur J Prev Cardiol. 2021. 28(1): 33–43. DOI: 10.1177/2047487320941987
14. Räber L, Ueki Y, Otsuka T et al. PACMAN-AMI collaborators. Effect of Alirocumab Added to High-Intensity Statin Therapy on Coronary Atherosclerosis in Patients With Acute Myocardial Infarction: The PACMAN-AMI Randomized Clinical Trial. JAMA. 2022. 10;327(18): 1771–1781. DOI: 10.1001/jama.2022.5218
15. Henry P, Cariou B, Farnier M et al. Lipid-lowering efficacy and safety of alirocumab in a real-life setting in France: Insights from the ODYSSEY APPRISE study. Arch Cardiovasc Dis. 2023. 116(1): 3–8. DOI: 10.1016/j.acvd.2022.10.004
16. Ginsberg HN, Packard CJ, Chapman MJ et al. Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. Eur Heart J. 2021;42(47):4791–4806. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab551
17. Cao YX, Zhang HW, Jin JL et al. The longitudinal association of remnant cholesterol with cardiovascular outcomes in patients with diabetes and pre-diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2020;19(1):104. DOI: 10.1186/s12933-020-01076-7
18. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139(25):e1082–e1143. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000625
19. Wang Z, Zhai X, Xue M et al. Prognostic value of lipoprotein (a) level in patients with coronary artery disease: a meta-analysis. Lipids Health Dis. 2019;18(1):150. DOI: 10.1186/s12944-019-1092-6
20. Bhatt DL, Steg PG, Miller M et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. N Engl J Med. 2019;380(1):11–22. DOI: 10.1056/NEJMoa1812792