

ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ЛИПОПРОТЕИДА (А) НА ДОЛГОСРОЧНЫЕ ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ОДНОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

А.М. Намитоков^{1,2}, С.В. Кручинова^{1,2}, М.Н. Гендугова^{1,2}, М.В. Градовская¹, И.В. Гилевич^{1,2}

¹ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. пр. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия

²ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

Цель: оценить влияние уровней липопропротеида (а) [Лп(а)] на долгосрочные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и однососудистым поражением коронарных артерий. **Материалы и методы:** в исследование были включены 110 пациентов с ОКС и однососудистым поражением коронарных артерий. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от уровня Лп(а): Лп(а) > 50 мг/дл (n=22) и Лп(а) < 50 мг/дл (n=88). Основные исходы включали выживаемость и частоту повторных сердечно-сосудистых событий через 6, 12 и 36 месяцев. Статистический анализ включал t-тест, критерий хи-квадрат, метод Каплана-Мейера и многофакторную регрессию Кокса. **Результаты:** через 36 месяцев у пациентов с высоким уровнем Лп(а) была значительно выше частота повторных инфарктов миокарда (50% против 34.1%, $p < 0.001$) и смертность от всех причин (59.1% против 23.9%, $p < 0.001$) по сравнению с пациентами с нормальным уровнем Лп(а). **Заключение:** высокий уровень Лп(а) является значимым прогностическим фактором ухудшения долгосрочных исходов у пациентов с ОКС и однососудистым поражением коронарных артерий. Измерение уровня Лп(а) может способствовать улучшению стратегии ведения таких пациентов.

Ключевые слова: липопропротеид (а), острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, однососудистое поражение коронарных артерий, прогностический фактор.

Для цитирования: Намитоков А.М., Кручинова С.В., Гендугова М.Н., Градовская М.В., Гилевич И.В. Влияние уровня липопропротеида (а) на долгосрочные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом и однососудистым поражением коронарных артерий. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2024;5(3):46-53. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-46-53.

Контактное лицо: Алим Муратович Намитоков, namitokov.alim@gmail.com

THE IMPACT OF LIPOPROTEIN (A) LEVELS ON LONG-TERM OUTCOMES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND SINGLE-VESSEL CORONARY ARTERY DISEASE

А.М. Namitokov^{1,2}, S.V. Kruchinova^{1,2}, M.N. Gendugova^{1,2}, M.V. Gradovskaya¹, I.V. Gilevich^{1,2}

¹Scientific Research Institute - Regional Clinical Hospital № 1 n.a. prof. S.V. Ochapovsky, Krasnodar, Russia

²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

Objective: to evaluate the impact of lipoprotein (a) [Lp(a)] levels on long-term outcomes in patients with acute coronary syndrome (ACS) and single-vessel coronary artery disease. **Materials and methods:** the study included 110 patients diagnosed with ACS and single-vessel coronary artery disease. Patients were divided into two groups based on Lp(a) levels: Lp(a) > 50 mg/dL (n=22) and Lp(a) < 50 mg/dL (n=88). Primary outcomes included survival and the frequency of recurrent cardiovascular events at 6, 12, and 36 months. Statistical analysis included t-test, chi-square test, Kaplan-Meier method, and Cox multivariate regression. **Results:** at 36 months, patients with high Lp(a) levels had significantly higher rates of recurrent myocardial infarctions (50% vs. 34.1%, $p < 0.001$) and all-cause mortality (59.1% vs. 23.9%, $p < 0.001$) compared to patients with normal Lp(a) levels. **Conclusion:** high Lp(a) levels are a significant prognostic factor for worse long-term outcomes in patients with ACS and single-vessel coronary artery disease. Measuring Lp(a) levels may improve management strategies for these patients.

Keywords: lipoprotein (a), acute coronary syndrome, myocardial infarction, single-vessel coronary artery disease, prognostic factor.

For citation: Namitokov A.M., Kruchinova S.V., Gendugova M.N., Gradovskaya M.V., Gilevich I.V. The impact of lipoprotein (a) levels on long-term outcomes in patients with acute coronary syndrome and single-vessel coronary artery disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practices*. 2024;5(3):46-53. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-46-53.

Corresponding author: Alim M. Namitokov, namitokov.alim@gmail.com.

Введение

Атеросклероз коронарных артерий представляет собой сложное, полиэтиологическое заболевание, лежащее в основе значительной доли сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. Этот патологический процесс характеризуется накоплением липидов, воспалительных клеток и соединительной ткани в стенке артерий, что приводит к их утолщению, потере эластичности и образованию атеросклеротических бляшек [1,2]. Сужение просвета артерий, обусловленное атеросклеротическими изменениями, ограничивает кровоток к миокарду, что вызывает клинические проявления, такие как стенокардия и острый коронарный синдром (ОКС).

Липопротеид (а) [Лп(а)] представляет собой уникальный класс липопротеинов, включающий аполиipoprotein(a), который ковалентно связан с аполиipoprotein В-100 [3]. Структурное сходство Лп(а) с плазминогеном позволяет ему конкурировать с фибрином и ингибировать фибринолиз, что, вероятно, способствует развитию артериальных тромбозов [4]. Повышенные уровни Лп(а) связаны с повышенным риском атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, включая инфаркт миокарда и инсульт, а также раннего развития кальциноза и стенозирования аортального клапана [5].

Несмотря на признанную роль Лп(а) как независимого фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний, его вклад в долгосрочные исходы после ОКС остается недостаточно изученным. Исследования показывают, что Лп(а) может способствовать прогрессированию атеросклероза и нестабильности бляшек, что увеличивает вероятность повторных коронарных событий [6].

Многочисленные исследования подтвердили роль Лп(а) как важного предиктора сердечно-сосудистых заболеваний. Например, работа [3] показала, что концентрации Лп(а) выше 50 мг/дл существенно увеличивают риск развития коронарного атеросклероза и связанных с ним осложнений. Более того, исследования Erqou et al. [7] подтвердили, что высокие уровни Лп(а) коррелируют с повышенным риском коронарных событий, инсульта и общей смертности.

В дополнение к этому исследование Caplice et al. [4] выявило, что Лп(а) связывается с сосудистым матриксом через аполиipoprotein(a), что способствует отложению фибрина и ингибирует активацию плазминогена. Эти механизмы могут объяснять, почему пациенты с высокими уровнями Лп(а) имеют больший риск тромботических осложнений и худшие долгосрочные исходы после ОКС.

В настоящее время в мире активно изучается влияние Лп(а) на прогноз пациентов с коронарной болезнью сердца в различных клинических ситуациях. Одной из таких когорт являются пациенты с изолированным однососудистым поражением коронарных артерий, попавших в поле зрения кардиологов по поводу острого коронарного синдрома.

Цель исследования — оценка влияния уровня Лп(а) на отдалённые исходы у пациентов с ОКС при однососудистом поражении коронарных артерий.

Мы предполагаем, что высокий уровень Лп(а) ассоциируется с ухудшением долгосрочных исходов, таких как выживаемость и частота повторных сердечно-сосудистых событий, через 36 месяцев после ОКС.

Для минимизации роли фактора прогрессирования атеросклероза при многососудистом поражении различных локализаций нами в расчёт были приняты только пациенты с изолированным однососудистым поражением коронарных артерий.

Актуальность исследования

Исследование долгосрочных исходов у пациентов с ОКС при различных уровнях Лп(а) имеет важное клиническое значение. Понимание того, как Лп(а) влияет на выживаемость и частоту повторных сердечно-сосудистых событий, может способствовать улучшению стратегии ведения пациентов с высоким риском, особенно в свете ожидаемого появления таргетных препаратов, влияющих на гиперлипотемию (а).

Материал и методы

Исследование представляет собой когортное ретроспективное одноцентровое наблюдение, проведённое для оценки роли Лп(а) в долгосрочных исходах у пациентов с ОКС при однососудистом поражении коронарных артерий. Все участники были разделены на две группы в зависимости от уровня Лп(а): группа с Лп(а) > 50 мг/дл и группа с Лп(а) < 50 мг/дл.

В исследование были включены 120 пациентов с диагнозом «ОКС» и однососудистым поражением коронарных артерий. Все пациенты были отобраны по следующим критериям: возраст старше 18 лет, острый коронарный синдром при поступлении, выполненная коронароангиография со стентированием 1 сосуда без наличия атеросклеротического поражения других

Таблица/Table 1

Исходная демографическая характеристика

Baseline demographic characteristics

	Пациенты с Лп(а) больше 50мг/дл (n=22)	Пациенты с Лп(а) меньше 50мг/дл (n=88)	p
Возраст, лет	52.18	51.22	N/a
Отягощённый семейный анамнез	4.5%	7.9 %	N/a
Мужской пол	86 %	86.3 %	N/a
Артериальная гипертензия	59 %	62 %	N/a
Сахарный диабет 2 типа	13.6 %	12.5 %	0.892
ИМТ, кг/м ²	28.69	28.36	0.732
Курение	50 %	40.9%	0.459
Фракция выброса левого желудочка, %	46.59	46.56	N/a
Уровень общего холестерина, ммоль/л	6.1	5.55	0.419
Уровень ХС-ЛПНП, ммоль/л	2.91	2.90	0.948
Уровень триглицеридов, ммоль/л	2.15	1.61	0.053

Примечание: N/a — not applicable (не применимо), ИМТ — индекс массы тела; ХС-ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности.

коронарных артерий. Всем пациентам за период госпитализации было выполнено общеклиническое и лабораторное обследование по стандарту оказания помощи при остром коронарном синдроме, а также определен уровень лп (а). Для оценки уровня Лп(а) использовались стандартные лабораторные методы.

Основные определяемые исходы исследования включали выживаемость и частоту повторных сердечно-сосудистых событий (повторный инфаркт миокарда, инсульт, рестеноз стента, повторная госпитализация) через 6, 12 и 36 месяцев. Исходы оценивались на основании телефонных созвонов с пациентами или их родственниками.

В окончательный анализ включались пациенты, с которыми удалось установить связь и оценить отдаленный исход через 36 месяцев. Также из исследования исключались пациенты, умершие не от сердечно-сосудистых причин. Таким образом в окончательный анализ вошли 110 пациентов. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от уровня Лп(а): Лп(а) > 50 мг/дл (n=22) и Лп(а) < 50 мг/дл (n=88). Основные демографические и клинические характеристики групп представлены в таблице 1.

Для сравнения демографических и клинических характеристик между группами использовался t-тест для независимых выборок (для количественных переменных) и критерий хи-квадрат (для категориальных переменных). Если предположение о нормальности распределения данных нарушалось, применялся критерий Манна-Уитни.

Для оценки выживаемости использовался метод Каплана-Мейера. Этот метод позволял построить кривые выживаемости для каждой группы. Для сравнения кривых выживаемости между группами применялся лог-ранговый тест.

Для оценки влияния уровня Лп(а) на долгосрочные исходы использовалась многофакторная регрессия Кокса. Эта модель позволяла учесть влияние нескольких переменных одновременно и оценить риск (относительные риски, hazard ratios) для различных исходов. В регрессионные модели включались такие переменные, как возраст, пол, наличие ХБП, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение и ИМТ.

Уровень статистической значимости был установлен на уровне $p < 0,05$. Все анализы проводились с использованием программного обеспечения SPSS версии 25.0 и R.

Результаты

Основные результаты исследования представлены в таблице 2.

Анализ данных показал, что через 6 и 12 месяцев не было статистически значимых различий в выживаемости и частоте повторных сердечно-сосудистых событий между группами с нормальным и высоким уровнем Лп(а).

Через 36 месяцев наблюдались значительные различия между группами:

Повторный инфаркт миокарда через 36 месяцев. Частота реинфарктов была значительно

Таблица/Table 2

Отдалённые результаты ЧКВ через 6, 12 и 36 месяцев

Remote results of PCI at 6, 12 and 36 months

Параметр	Нормальный Лп(а) (n=88)	Высокий Лп(а) (n=22)	p
Повторный ИМ (6 месяцев)	4	2	0.753
Тромбоз стента (6 месяцев)	2	1	1.000
Рестеноз стента (6 месяцев)	10	1	0.578
Инсульт (6 месяцев)	2	1	1.000
Повторная госпитализация (6 месяцев)	23	4	0.618
Смерть от всех причин (6 месяцев)	5	1	0.881
Повторный ИМ (12 месяцев)	10	4	0.617
Тромбоз стента (12 месяцев)	3	2	0.567
Рестеноз стента (12 месяцев)	14	2	0.636
Инсульт (12 месяцев)	3	1	1.000
Повторная госпитализация (12 месяцев)	30	4	0.235
Смерть от всех причин (12 месяцев)	13	2	0.896
Повторный ИМ (36 месяцев)	30	11	< 0.001
Тромбоз стента (36 месяцев)	3	2	0.567
Рестеноз стента (36 месяцев)	14	2	0.636
Инсульт (36 месяцев)	8	7	0.064
Повторная госпитализация (36 месяцев)	61	11	0.329
Смерть от всех причин (36 месяцев)	21	13	< 0.001

Примечание: ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство, ИМ — инфаркт миокарда

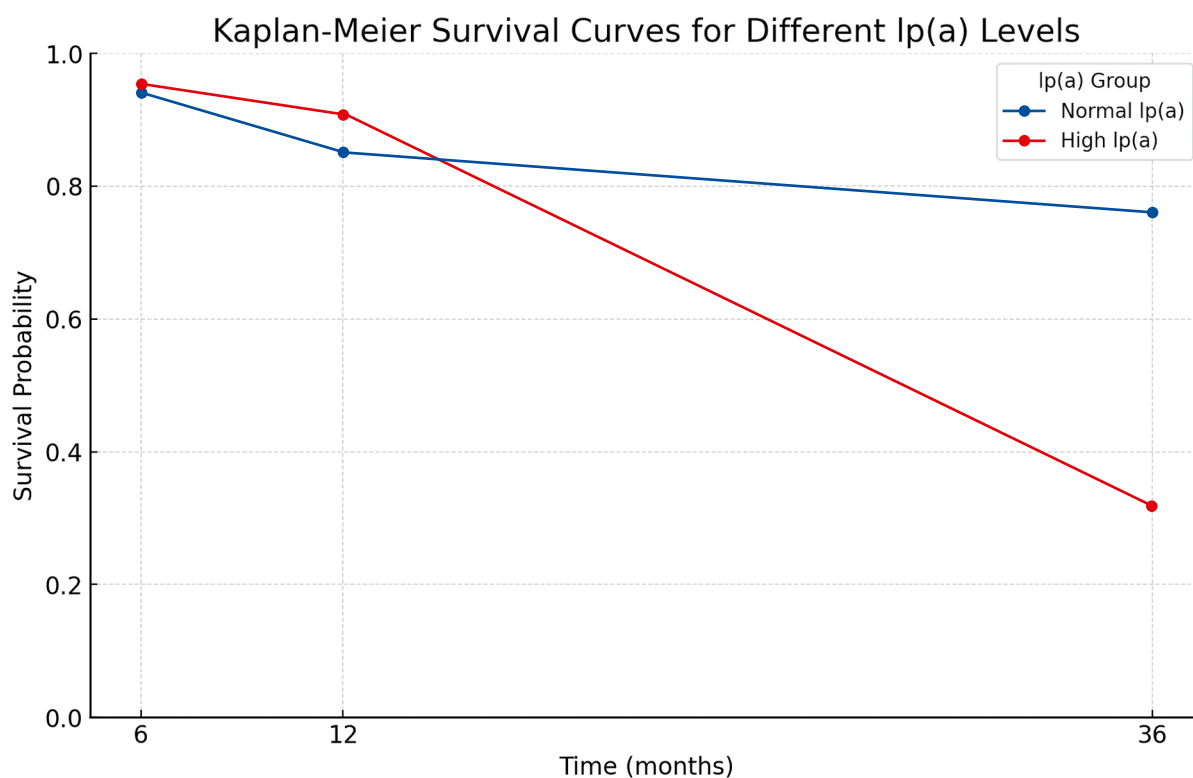


Рисунок 1. Различие в выживаемости в исследуемых группах

Figure 1. Difference in survival in the study groups

Таблица/Table 3

Модель логистической регрессии
Logistic Regression Model

Переменная	Коэффициент	Стандартная ошибка	Z-значение	P-значение
Постоянная	-2.017	2.279	-0.885	0.376
Лп(а), мг/дл	-0.024	0.007	-3.459	0.001
Возраст, лет	0.032	0.030	1.082	0.279
Пол	0.605	0.721	0.839	0.401
ХБП, стадия	0.298	0.841	0.354	0.723
Артериальная гипертензия	0.575	0.505	1.138	0.255
Сахарный диабет	-0.471	0.713	-0.661	0.509
Курение	1.129	0.525	2.150	0.032
ИМТ, кг/м2	0.019	0.052	0.372	0.710

Примечание: Лп(а) — липопроteid (а), ХБП — хроническая болезнь почек, ИМТ — индекс массы тела.

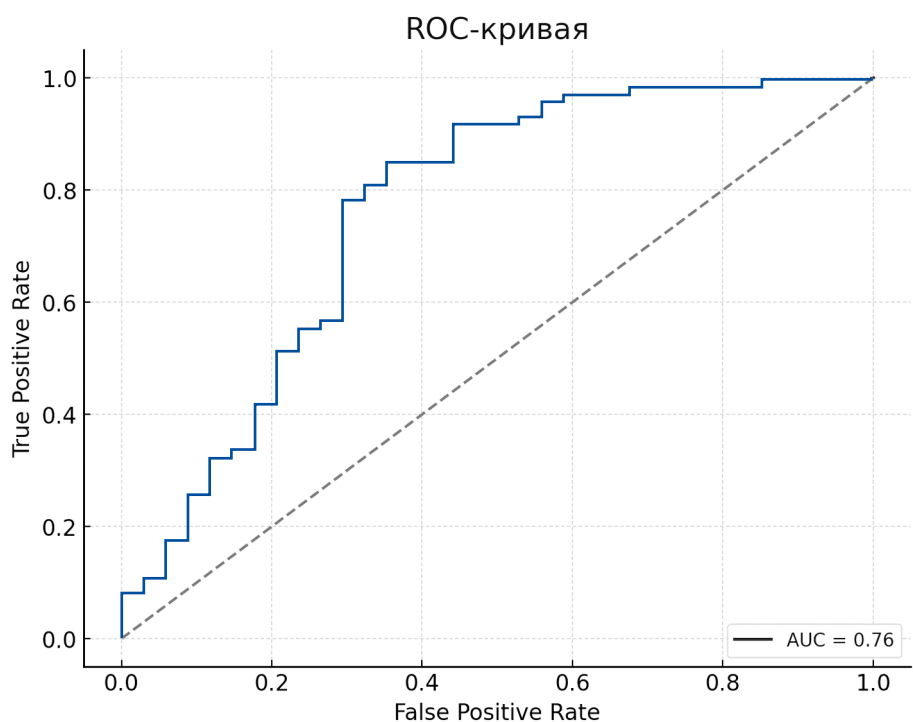


Рисунок 2. ROC-анализ
Figure 2. ROC analysis

выше в группе с высоким уровнем Лп(а) (50%, 11 из 22) по сравнению с группой с нормальным уровнем — 34.1% (30 из 88) ($p < 0.001$).

Смерть от всех сердечно-сосудистых причин через 36 месяцев. В группе с нормальным уровнем Лп(а) был зафиксирован 21 случай смерти (23.9%), тогда как в группе с высоким уровнем Лп(а) — 13 случаев (59.1%) ($p < 0.001$).

Кривые Каплана-Мейера на рисунке 1 демонстрируют расхождение кривых выживаемости в группах в зависимости от уровня Лп(а):

Модель логистической регрессии, включающая уровень Лп(а), возраст, пол, наличие храни-

ческой болезни почек (ХБП), артериальной гипертензии, сахарного диабета, курение и индекс массы тела (ИМТ), показала следующие результаты (табл. 3).

Результаты модели показывают, что уровень Лп(а) и курение являются важными предикторами выживаемости через 36 месяцев у пациентов с острым коронарным синдромом при однососудистом поражении и ассоциируются с повышенным риском смертности. Псевдо R-квадрат модели составляет 0.1979, что указывает на то, что модель объясняет около 19.79% вариабельности в данных.

Значение AUC (площадь под кривой) равно 0.77, что указывает на достаточно хорошую предсказательную способность модели.

Обсуждение

Результаты нашего исследования подтверждают значимость уровня Лп(а) как прогностического фактора долгосрочных исходов у пациентов с ОКС при однососудистом поражении коронарных артерий. Пациенты с высоким уровнем Лп(а) имели значительно худшие долгосрочные исходы, включая выживаемость, частоту повторных сосудистых катастроф и смертность через 3 года после ОКС.

На данный момент нет единого стандарта по определению Лп(а) у всех пациентов с ОКС [8]. Однако с учётом результатов нашего исследования и данных литературы [9] становится ясно, что измерение Лп(а) может быть важным шагом в оценке риска у пациентов с ОКС. Рекомендации Американского колледжа кардиологии (ACC) предполагают измерение Лп(а) у пациентов с подозрением на генетически обусловленные формы гиперхолестеринемии, а также у тех, у кого реакция на статины менее ожидаемая [10]. Исследования показывают, что у пациентов с высоким уровнем Лп(а), которые продолжают иметь высокий уровень Лп(а) даже при терапии статинами, риск сердечно-сосудистых событий остаётся высоким [11]. Мета-анализы подтверждают, что высокий уровень Лп(а) является сильным предиктором риска сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у пациентов с уже имеющимися атеросклеротическими заболеваниями [7,12].

Неоднозначен и не до конца изучен вопрос столь патогенного влияния Лп(а) на атерогенез. В целом современная концепция предполагает, что Лп(а) способствует развитию атеросклероза и тромбоза через несколько механизмов:

1. Интерференция с фибринолизом: Лп(а) структурно схож с плазминогеном и может ингибировать фибринолиз, что способствует тромбообразованию [13].

2. Проинфламаторные свойства: Лп(а) усиливает воспаление в атеросклеротических бляшках, делая их более нестабильными [6].

3. Окисленные фосфолипиды: Лп(а) может переносить окисленные фосфолипиды, что увеличивает воспаление и риск тромбоза [14].

Учитывая значительное влияние Лп(а) на долгосрочные исходы у пациентов с ОКС, важно рассмотреть более широкое применение тестирования на Лп(а) в клинической практике. Это особенно актуально для пациентов с неоднозначными исходами терапии статинами и тех,

кто находится в зоне высокого риска сердечно-сосудистых событий.

Терапевтические подходы к коррекции Лп(а) сводятся к применению PCSK-9 таргетных агентов и аферезу. Применение PCSK9-таргетных агентов, таких как алирокумаб и инклисиран, показало снижение уровня Лп(а) и улучшение клинических исходов у пациентов с высоким уровнем Лп(а) [15-17].

Что касается афереза, то этот метод показал значительное снижение уровня Лп(а) и улучшение исходов у пациентов с высоким Лп(а), особенно в Германии [18].

Ещё один вопрос, логично возникающий из выводов нашего исследования. Что является более предпочтительным методом реваскуляризации миокарда при однососудистом поражении передней нисходящей артерии — чрескожное коронарное вмешательство или маммаро-коронарное шунтирование?

Ограничения и направления для будущих исследований:

1. Размер выборки. Ограниченное количество пациентов, особенно в группе с высоким уровнем Лп(а), может влиять на статистическую мощность и обобщаемость результатов.

2. Однососудистое поражение. Результаты исследования применимы только к пациентам с однососудистым поражением, что ограничивает возможность экстраполяции данных на пациентов с многососудистым поражением.

3. Различные факторы риска. Влияние других факторов риска, таких как генетические и экологические факторы, требует дополнительного изучения.

Заключение

Наше исследование подчёркивает важность измерения уровня Лп(а) у пациентов с ОКС для прогнозирования долгосрочных исходов. Высокий уровень Лп(а) является независимым фактором риска, ассоциированным с повышенной смертностью и частотой повторных сердечно-сосудистых событий через 36 месяцев. Дальнейшие исследования с более крупными выборками и разнообразными популяциями необходимы для подтверждения этих выводов и разработки эффективных стратегий лечения.

Финансирование. Исследование проведено при поддержке Кубанского научного фонда в рамках научного проекта № МФИ-20.1/63.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-126. DOI: 10.1056/NEJM199901143400207
2. Libby P, Hansson GK. Inflammation and immunity in diseases of the arterial tree: players and layers. *Circ Res*. 2015;116(2):307-311. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.301313
3. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein(a) as a cardiovascular risk factor: current status. *Eur Heart J*. 2010;31(23):2844-2853. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq386
4. Caplice NM, Panetta C, Peterson TE, Kleppe LS, Mueske CS, Kostner GM, et al. Lipoprotein (a) binds and inactivates tissue factor pathway inhibitor: a novel link between lipoproteins and thrombosis. *Blood*. 2001;98(10):2980-2987. DOI: 10.1182/blood.v98.10.2980
5. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43(39):3925-3946. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac361
6. Tsimikas S. A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(6):692-711. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.042
7. Emerging Risk Factors Collaboration; Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, Di Angelantonio E, Thompson A, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. *JAMA*. 2009;302(4):412-423. DOI: 10.1001/jama.2009.1063
8. Афанасьева О.И., Ежов М.В., Покровский С.Н. Определение концентрации липопропротеида(а) в клинической практике: актуальность и нерешенные вопросы. *Атеросклероз и Дислипидемии*. 2021;2(43):47-56. Afanasyeva O.I., Ezhov M.V., Pokrovsky S.N. Analysis of the concentration of lipoprotein(a) in clinical practice: relevance and unsolved issues. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias*. 2021;2(43):47-56. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0004.
9. Намитокков А.М., Зафираки В.К., Кручинова С.В., Ишевская О.П., Космачева Е.Д. Практическая значимость измерения уровня липопропротеида(а) для стратификации риска. *Атеросклероз и Дислипидемии*. 2022;2(47):15-20. Namitokov A.M., Zafiraki V.K., Kruchinova S.V., Ishevskaia O.P., Kosmacheva E.D. Practical significance of lipoprotein(a) measurement for risk stratification. *The Journal of Atherosclerosis and Dyslipidemias*. 2022;2(47):15-20. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2022.02.0003
10. American College of Cardiology. An Update on Lipoprotein(a): The Latest on Testing, Treatment, and Guideline Recommendations. ACC; 2024.
11. Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, Bittner VA, Diaz R, Goodman SG, et al. Peripheral Artery Disease and Venous Thromboembolic Events After Acute Coronary Syndrome: Role of Lipoprotein(a) and Modification by Alirocumab: Prespecified Analysis of the ODYSSEY OUTCOMES Randomized Clinical Trial. *Circulation*. 2020;141(20):1608-1617. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046524
12. Wang G, Xia M, Liang C, Pu F, Liu S, Jia D. Prognostic value of elevated lipoprotein (a) in patients with acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1362893. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1362893
13. Miles LA, Fless GM, Levin EG, Scanu AM, Plow EF. A potential basis for the thrombotic risks associated with lipoprotein(a). *Nature*. 1989;339(6222):301-303. DOI: 10.1038/339301a0
14. Leibundgut G, Arai K, Orsoni A, Yin H, Scipione C, Miller ER, et al. Oxidized phospholipids are present on plasminogen, affect fibrinolysis, and increase following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(16):1426-1437. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.12.033
15. Bittner VA, Szarek M, Aylward PE, Bhatt DL, Diaz R, Edelberg JM, et al. Effect of Alirocumab on Lipoprotein(a) and Cardiovascular Risk After Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(2):133-144. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.10.057
16. Ray KK, Wright RS, Kallend D, Koenig W, Leiter LA, Raal FJ, et al. Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol. *N Engl J Med*. 2020;382(16):1507-1519. DOI: 10.1056/NEJMoa1912387
17. Raal FJ, Kallend D, Ray KK, Turner T, Koenig W, Wright RS, et al. Inclisiran for the Treatment of Heterozygous Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med*. 2020;382(16):1520-1530. DOI: 10.1056/NEJMoa1913805
18. Heigl F, Pflederer T, Klingel R, Hettich R, Lotz N, Reeg H, et al. Lipoprotein apheresis in Germany - Still more commonly indicated than implemented. How can patients in need access therapy? *Atheroscler Suppl*. 2019;40:23-29. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.038

Информация об авторах

Намитокков Алим Муратович, к.м.н., заведующий кардиологическим отделением №2 для больных с инфарктом миокарда ГБУЗ «НИИ-Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, доцент кафедры терапии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-5866-506X>, namitokov.alim@gmail.com.

Кручинова София Владимировна, к.м.н., врач-кардиолог кардиологического отделения №2 для больных с инфарктом миокарда ГБУЗ «НИИ-Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, ассистент кафедры терапии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-7538-0437>

Information about the authors

Alim M. Namitokov, Cand. Sci. (Med.), Head of Cardiology Department No. 2 for Patients with Myocardial Infarction, Research Institute and Regional Clinical Hospital No. 1 n.a. prof. S.V. Ochapovsky; Associate Professor of the Therapy Department No. 1, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5866-506X>, namitokov.alim@gmail.com.

Sofia V. Kruchinova, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist of Cardiology Department No. 2 for Patients with Myocardial Infarction, Research Institute and Regional Clinical Hospital No. 1 n.a. prof. S.V. Ochapovsky; Assistant of the Department of Therapy No. 1, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-7538-0437>

Milana N. Gendugova, cardiologist of the admission department, Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 n.a. prof. S.V. Ochapovsky; Postgraduate student of the Department of Therapy

Гендугова Милана Нургалиевна, врач-кардиолог приемного отделения ГБУЗ «НИИ-Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, аспирант кафедры терапии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0009-0009-7063-3798>

Градовская Мария Викторовна, врач ультразвуковой диагностики ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0009-0009-2868-5973>

Гилевич Ирина Викторовна, к.м.н., заведующий лабораторией разработки и изучения новых технологий лечения заболеваний ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, ассистент кафедры онкологии с курсом торакальной хирургии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-9766-1811>

No. 1, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-7063-3798>

Maria V. Gradovskaya, ultrasound diagnostics doctor, Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 n.a. S.V. Ochapovsky, Krasnodar, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-2868-5973>

Irina V. Gilevich, Cand. Sci. (Med.), Head of the Laboratory for the Development and Study of New Technologies for the Treatment of Diseases, Research Institute – Regional Clinical Hospital No. 1 n.a. S.V. Ochapovsky; Assistant of the Department of Oncology with the Course of Thoracic Surgery, Faculty of Advanced Training and PPS, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9766-1811>

Получено / Received: 26.07.2024

Принято к печати / Accepted: 12.08.2024