



¹ Российская
медицинская
академия
непрерывного
профессионального
образования,
Москва

² Национальный
медицинский
исследовательский
центр терапии
и профилактической
медицины,
Москва

³ Российский
университет
медицины,
Москва

Обновление рекомендаций ESC/EAS 2025 года по ведению пациентов с дислипидемиями

Г.Г. Арабидзе¹, М.Н. Мамедов², О.В. Полякова³, Х.Р. Ахундова³

Адрес для переписки: Григорий Гурамович Арабидзе, arabidze@mail.ru

Для цитирования: Арабидзе Г.Г., Мамедов М.Н., Полякова О.В., Ахундова Х.Р. Обновление рекомендаций ESC/EAS 2025 года по ведению пациентов с дислипидемиями. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (34): 6–16.

DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-34-6-16

Цель. Ознакомить российское научное сообщество с обновлениями рекомендаций ESC/EAS 2025 г. по ведению пациентов с нарушениями липидного обмена.

Основные положения. В статье рассматриваются принятые на конгрессе Европейского общества кардиологов в 2025 г. обновления Руководства ESC/EAS 2019 г. по лечению дислипидемий. Основное внимание уделено доказательным данным, позволившим актуализировать рекомендации по оценке сердечно-сосудистого риска с внедрением новых алгоритмов прогнозирования риска SCORE2 и SCORE2-OP; по терапии, направленной на снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, с включением двух препаратов (бемпедоевая кислота и эвинакумаб), предназначенных для пациентов с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией; по гиполипидемической терапии при госпитализации по поводу острого коронарного синдрома; по ведению пациентов с повышенным уровнем липопротеида (а); по медикаментозному лечению больных с гипертриглицеридемией и другие.

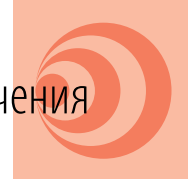
Заключение. Знакомство с обновлениями 2025 г. Руководства ESC/EAS по ведению пациентов с нарушениями липидного обмена позволит российским специалистам адаптировать алгоритмы прогнозирования сердечно-сосудистого риска на основе шкал SCORE2 и SCORE2-OP, с возможностью реклассификации рисков сердечно-сосудистых заболеваний с учетом дополнительных социально-демографических факторов, биомаркеров и методов визуализации атеросклероза на субклиническом этапе, улучшить методы терапии при различных клинических состояниях.

Ключевые слова: дислипидемия, гипертриглицеридемия, липопротеид (а), гиполипидемическая терапия, острый коронарный синдром, шкалы риска, статины

В августе 2025 г. на конгрессе Европейского общества кардиологов были рассмотрены и обновлены рекомендации по некоторым разделам совместных Рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества атеросклероза (EAS) 2019 г. по лечению дислипидемий [1]. С момента публикации «2019 Рекомендации ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска» [2] было проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований, которые могут изменить подходы к ведению пациентов еще до выпуска

следующих запланированных полных рекомендаций по дислипидемии. В представленном обновлении документа 2025 г. рассмотрены изменения в рекомендациях по лечению дислипидемий на основе новых доказательств, опубликованных до 31 марта 2025 г. Авторами Рекомендаций были предложены следующие обновления:

- оценки сердечно-сосудистого риска с внедрением новых алгоритмов прогнозирования риска SCORE2 и SCORE2-OP;
- терапии, направленной на снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП),



- с включением двух препаратов (бемпедоевой кислоты и эвинакумаба), предназначенных для пациентов с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией (СГХ);
- гиполипидемической терапии при госпитализации по поводу острого коронарного синдрома (ОКС);
- ведения пациентов с повышенным уровнем липопротеина (а) (Лп(а));
- медикаментозного лечения больных с гипертриглицеридемией;
- терапии статинами для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у людей с инфекцией вируса иммунодефицита человека (ВИЧ);
- терапии статинами у онкологических больных с высоким или очень высоким риском сердечно-сосудистой токсичности, связанной с химиотерапией;
- приема пищевых добавок при гиперлипидемии.

Оценка общего сердечно-сосудистого риска и его влияние на лечение при дислипидемии

По данным многочисленных рандомизированных исследований, продемонстрировано, что снижение уровня ХС ЛНП уменьшает риск как фатальных, так и нефатальных инфарктов миокарда (ИМ) и ишемических инсультов [3], а также ишемических событий в периферических артериальных сосудах [4]. По мнению авторов рекомендаций, поскольку заболеваемость ССЗ (нефатальный ИМ и нефатальный инсульт) в сочетании со смертностью от ССЗ лучше отражает общее бремя атеросклеротических ССЗ (АССЗ), в соответствии с текущими рекомендациями ESC 2021 г. по профилактике ССЗ [5], представленное целевое обновление поддерживает использование оценочного риска SCORE2 и SCORE2-OP (вместо алгоритма SCORE) для оценки риска возникновения ИМ, ишемического инсульта или фатального атеросклеротического сердечно-сосудистого события в течение следующих 10 лет у лиц без диагностированных ССЗ в возрасте от 40 до 89 лет. Авторы предлагают учитывать за пределами оценки риска на основе алгоритмов SCORE2 и SCORE2-OP модификаторы риска (табл. 1, 2).

Модификаторы риска предложены с целью рекласифицировать риск (от низкого до умеренного, от умеренного до высокого и т.д.) в соответствии с данными, представленными в табл. 1, для социально-демографических и нозологических показателей, а также индивидуально для биомаркеров, коронарной или периферической артериальной визуализации.

1. Социально-демографические и нозологические модификаторы риска:

- семейный анамнез преждевременных ССЗ (мужчины: < 55 лет; женщины: < 60 лет);
- этническая принадлежность к лицам с высоким риском ССЗ (например, южноазиатская);
- симптомы стресса и психосоциальные стресс-факторы;
- социальная группа, к которой принадлежит пациент;

- наличие ожирения;
 - физическая неактивность пациента;
 - наличие хронических иммуноопосредованных/воспалительных заболеваний;
 - наличие серьезных психических расстройств;
 - преждевременная менопауза у женщин в анамнезе;
 - преэклампсия или другие гипертензивные расстройства беременности;
 - выявленная у пациента ВИЧ-инфекция;
 - выявленный у пациента синдром обструктивного апноэ сна.
2. Биомаркеры, повышающие риск ССЗ:
- устойчиво повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) (> 2 мг/л);

Таблица 1. Категории сердечно-сосудистого риска [1]

Очень высокий риск	Люди со следующими состояниями: ■ Подтвержденные случаи АССЗ, как клинических, так и неопределенных по данным визуализации. Подтвержденные АССЗ включают в себя перенесенный ОКС (ИМ или нестабильную стенокардию), хронические коронарные синдромы, коронарную реваскуляризацию (ЧКВ, аортокоронарное шунтирование и другие процедуры артериальной реваскуляризации), инсульт и ТИА, а также заболевания периферических артерий. К однозначно подтвержденным АССЗ, по данным визуализации, относятся те признаки, которые, как известно, являются предикторами клинических событий, например значительная бляшка при коронарной ангиографии или КТ, при УЗИ сонных или бедренных артерий, значительное повышение ИКК (по данным КТ) ■ СД с поражением органов-мишеней или по крайней мере тремя основными факторами риска или ранним началом СД1 длительной продолжительности (> 20 лет) ■ Тяжелая ХБП (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) ■ Расчетный показатель SCORE2 или SCORE2-OP ≥ 20% для 10-летнего риска фатальных или нефатальных ССЗ ■ Семейная гиперхолестеринемия с АССЗ или другими серьезными факторами риска
Высокий риск	Люди с любым из следующих состояний: ■ Значительно повышенные отдельные факторы риска, в частности ОХ > 8 ммоль/л (> 310 мг/дл), ХС ЛНП > 4,9 ммоль/л (> 190 мг/дл) или АД ≥ 180/110 мм рт. ст. ■ Пациенты с семейной гиперхолестеринемией без других основных факторов риска ■ Пациенты с СД без поражения органов-мишеней, с длительностью СД ≥ 10 лет или другим дополнительным фактором риска ■ Умеренная ХБП (СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м²) ■ Расчетный показатель SCORE2 или SCORE2-OP ≥ 10% и < 20% для 10-летнего риска фатальных или нефатальных ССЗ
Умеренный риск	Люди с любым из следующих состояний: ■ Молодые пациенты (СД1 < 35 лет; СД2 < 50 лет) с длительностью СД < 10 лет, без других факторов риска ■ Расчетный SCORE2 или SCORE2-OP > 2% и < 10% для 10-летнего риска фатальных или нефатальных ССЗ
Низкий риск	■ Расчетный SCORE2 или SCORE2-OP < 2% для 10-летнего риска фатальных или нефатальных ССЗ

Примечание. АССЗ – атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание; ОКС – острый коронарный синдром; ИМ – инфаркт миокарда; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ТИА – транзиторная ишемическая атака; КТ – компьютерная томография, УЗИ – ультразвуковое исследование; ИКК – индекс коронарного кальция; СД – сахарный диабет; СД1 – сахарный диабет 1 типа; ХБП – хроническая болезнь почек; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; SCORE2 – систематическая оценка коронарного риска 2; SCORE2-OP – систематическая оценка коронарного риска 2 для пожилых людей; ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание; ОХ – общий холестерин; ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; АД – артериальное давление; СД2 – сахарный диабет 2 типа.

Таблица 2. Оценка общего сердечно-сосудистого риска и лечение при дислипидемии с учетом этого фактора [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
SCORE2 рекомендуется применять практически здоровым людям в возрасте до 70 лет без диагностированных АССЗ, СД, ХБП, генетических/редких нарушений липидного обмена или повышения АД для оценки 10-летнего фатального и нефатального риска ССЗ	I	B
SCORE2-OP рекомендуется применять практически здоровым людям в возрасте ≥ 70 лет без установленных АССЗ, СД, ХБП, генетических/редких нарушений липидного обмена или повышения АД для оценки 10-летнего фатального и нефатального риска ССЗ	I	B
Наличие субклинического коронарного атеросклероза (по данным визуализации) или повышенный показатель ИКК (по данным КТ) следует рассматривать в качестве модификаторов риска у лиц с умеренным риском или лиц, находящихся на пороге принятия решения о лечении, для улучшения классификации риска	IIa	B
Модификаторы риска следует учитывать у лиц с умеренным риском или у лиц, находящихся на пороге принятия решения о лечении, чтобы улучшить классификацию риска	IIa	B
При первичной профилактике фармакологическая терапия, направленная на снижение уровня ХС ЛНП, рекомендуется: - при очень высоком риске и ХС ЛНП $\geq 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл); - при высоком риске и уровне ХС ЛНП $\geq 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл) несмотря на оптимизацию нефармакологических мер, для снижения риска ССЗ	I	A
При первичной профилактике фармакологическая терапия, направленная на снижение уровня ХС ЛНП*, должна быть назначена: - при очень высоком риске и ХС ЛНП $\geq 1,4$ ммоль/л (55 мг/дл), но $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл); - при высоком риске и ХС ЛНП $\geq 1,8$ ммоль/л (70 мг/дл), но $< 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл); - при умеренном риске и ХС ЛНП $\geq 2,6$ ммоль/л (100 мг/дл), но $< 4,9$ ммоль/л (190 мг/дл); - при низком риске и ХС ЛНП $\geq 3,0$ ммоль/л (116 мг/дл), но $< 4,9$ ммоль/л (190 мг/дл) несмотря на оптимизацию немедикаментозных мер, направленных на снижение риска ССЗ	IIa	A

* Целевые уровни ХС ЛНП: при низком риске $< 3,0$ ммоль/л (IIb); при умеренном риске $< 2,6$ ммоль/л (IIa); при высоком риске $< 1,8$ ммоль/л (I) и снижение на 50% от исходного уровня; при очень высоком риске $< 1,4$ ммоль/л (I, но индивидуально IIa при семейной гиперхолестеринемии) и снижение на 50% от исходного уровня; при экстремальном риске (пациент с АССЗ с повторяющимися сердечно-сосудистыми событиями на фоне максимально переносимой статиновой терапии и/или поливаскулярным поражением коронарных и периферических артерий) $< 1,0$ ммоль/л (IIb) и снижение на 50% от исходного уровня.

Таблица 3. Контроль уровня липопротеида (а) [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Уровень Лп(а) выше 50 мг/дл (105 нмоль/л) следует рассматривать у всех взрослых как фактор, повышающий риск ССЗ, при этом более высокий уровень Лп(а) связан с более значительным увеличением риска	IIa	B

Примечание. Лп(а) – липопротеид (а).

■ повышенный уровень Лп(а) – > 50 мг/дл (> 105 нмоль/л)].

3. В недавних исследованиях представлены новые доказательства значимости риска, связанного с субклиническим атеросклерозом, выявляемым при коронарной или периферической артериальной визуализации у лиц без клинических АССЗ [6]. Хотя нет данных рандомизированных исследований, доказывающих, что использование индекса коронарного кальция (ИКК) для классификации сердечно-сосудистого риска и определения терапевтического лечения улучшает сердечно-сосудистые исходы, тем не менее, применение ИКК улучшает как дискриминацию, так и реклассификацию риска [7].

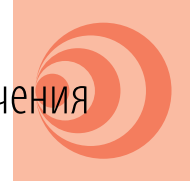
Повышенный балл ИКК тесно связан с более высоким риском неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у лиц без клинических АССЗ (для первичной профилактики) [8–10]; а при значительно повышенных уровнях ИКК (например, оценка ИКК > 300 единиц) риск аналогичен или даже выше, чем риск у пациентов с известным клиническим АССЗ (вторичная профилактика) [11, 12]. Напротив, оценка ИКК, равная нулю, была связана с более низкими риском событий АССЗ и смертностью у лиц с низким или умеренным предполагаемым сердечно-сосудистым риском [13]. Учет ИКК повышает точность прогнозируемого риска ССЗ при применении алгоритма SCORE2 [14].

Наличие менее выраженного коронарного атеросклероза с необструктивными бляшками, как было недавно показано, тесно связано с повышенным риском последующего ИМ [15]. Хотя коронарная визуализация или измерение ИКК не показаны в качестве широких скрининговых тестов для оценки сердечно-сосудистого риска, в целевое обновление включена новая рекомендация о том, что наличие субклинического атеросклероза (по данным визуализации) или повышенный показатель ККА (если он измерен) следует рассматривать в качестве модификаторов риска у лиц с умеренным риском или перед принятием решения о лечении. Терапия статинами может привести к уменьшению количества богатых липидами бляшек и усилению кальцификации, что указывает на стабилизацию бляшек [16, 17], поэтому показатель ИКК следует интерпретировать с осторожностью у пациентов, принимающих статины.

4) Для пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) без АССЗ, как было предложено в рекомендациях ESC 2023 г. по лечению ССЗ у пациентов с диабетом, рекомендуется использовать алгоритм SCORE2-Diabetes для оценки 10-летнего риска ССЗ [18–20].

Липопротеид (а) и риск развития основных сердечно-сосудистых событий

Результаты эпидемиологических и генетических исследований подтверждают вероятную причинно-следственную и прямую непрерывную связь между высокими уровнями Лп(а) в плазме и более высоким риском АССЗ и стеноза аортального клапана (АСК) [21]. Согласно новым данным, можно предположить,



что высокий уровень Лп(а) связан с более высоким риском развития АССЗ и АСК, чем ХС ЛНП [22–25]. Следовательно, механизмы, посредством которых Лп(а) и ХС ЛНП приводят к этим повышенным рискам, вероятно, различаются [21]. Риск АССЗ и АСК немного увеличивается при уровнях Лп(а) от 30 мг/дл (62 нмоль/л) до 50 мг/дл (105 нмоль/л) и становится клинически значимым при уровне Лп(а) выше 50 мг/дл (105 нмоль/л), причем более высокие уровни связаны с большим увеличением риска ССЗ.

Уровень Лп(а), более чем для любого другого липопротеина, определяется генетическими факторами (> 90%) и варьируется в зависимости от этнической принадлежности [24]. При высоком уровне Лп(а) происходит постепенное увеличение риска АССЗ и АСК, и если этот фактор не учитывать, то риск может быть существенно недооценен [21]. Измерять уровень Лп(а) у каждого взрослого человека следует по крайней мере один раз в жизни [2]: либо при первом анализе липидного профиля, либо при следующем, если анализ липидного профиля был выполнен ранее. Скрининг особенно актуален для молодых пациентов с семейной гиперхолестеринемией (СГХ) или преждевременными АССЗ, даже без учета других выявленных факторов риска, а также необходим лицам с семейным анамнезом преждевременных АССЗ или высокими уровнями Лп(а) в семье, даже лицам с умеренным риском (перед принятием решения о лечении) для улучшения классификации риска. Уровень Лп(а) может повышаться после менопаузы, и вторичное измерение здесь является разумным, особенно если пременопаузальный уровень был пограничным [21, 26].

Измерение уровня Лп(а) в молярных единицах (нмоль/л) является предпочтительным, однако для клинических целей можно использовать массовые единицы (мг/дл) (табл. 3). До сих пор не было доказано, что измерение уровня Лп(а) улучшает прогнозирование риска развития АССЗ и АСК, помимо оценки риска согласно рекомендуемым в SCORE2 и SCORE2-OP, однако, по данным одного исследования по изучению роли уровня Лп(а) в прогнозировании риска ИМ, показано, что при уровне Лп(а), превышающем 47 мг/дл, были правильно реклассифицированы 23% первых событий ИМ, и ни одно событие не было реклассифицировано неправильно в когорте из 8720 человек [25].

Пациентам с высоким уровнем Лп(а) настоятельно рекомендовано начать или продолжать прием статинов высокой интенсивности, если риск развития АССЗ и АСК достаточно высок [27].

Гиполипидемическая терапия во время госпитализации по поводу острого коронарного синдрома

Четкая связь между интенсивностью терапии, направленной на снижение уровня липидов, и лучшими результатами у пациентов после ОКС была доказана уже давно [28, 29], что подтверждает принцип «чем ниже, тем лучше» для снижения уровня ХС ЛНП в данной

клинической ситуации. Эта терапия служит одним из столпов лечения пациентов как в раннем периоде после ОКС [30], так и в хронической стабильной фазе после этого события [31]. По данным наблюдений, 10%-ный общий риск второго ИМ, инсульта или смерти от ССЗ в течение первых 100 дней после перенесенного ИМ [32] увеличивается до 33% через 5 лет [33]. Пациентам после ОКС, даже при идеальном ведении, может потребоваться до 12 недель для получения оптимальной терапии, снижающей уровень ХС ЛНП в соответствии с текущим поэтапным подходом, предложенным в Рекомендациях ESC/EAS 2019 г. [2]. Этот ранний период после ОКС является наиболее уязвимой фазой после крупного коронарного события. Согласно данным наблюдений, интенсивная гиполипидемическая терапия с эффективной коррекцией дозы после выписки из больницы [34], предписанная Рекомендациями ESC/EAS, назначается редко, и большинство пациентов не достигают целей терапии [5, 35, 36]. Среди причин такого положения можно назвать назначение препаратов по инерции (применение статинов низкой интенсивности) и слабую приверженность пациентов, связанную с побочными эффектами гиполипидемической терапии или нежеланием лечиться статинами [31]. По данным международного многоцентрового рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования IMPROVE-IT, показано, что добавление эзетимиба к терапии статинами (симвастатин, 40 мг) в течение до 10 дней (в среднем 5 дней) после ОКС привело к постепенному снижению уровня ХС ЛНП и к умеренному, но значимому снижению частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [37]. Кроме того, при высокоточной оценке коронарных бляшек в глобальном рандомизированном исследовании при лечении эволокумабом HUYGENS [38] и изучении влияния алирокумаба (антитела к PCSK9) на коронарный атеросклероз у пациентов с острым ИМ в исследовании PACMAN-AMI [39], было выявлено уменьшение размера и улучшение состава коронарных бляшек в ответ на быстрое и интенсивное снижение уровня ХС ЛНП у уязвимой популяции пациентов, перенесших ОКС. Продолжающееся снижение сердечно-сосудистых событий было описано даже в тех случаях, когда снижение уровня ХС ЛНП было ниже текущих рекомендуемых целей лечения [40–42].

По последним данным из регистра Шведской веб-системы для улучшения и развития доказательной медицины при ССЗ, оцениваемым в соответствии с рекомендуемыми методами лечения (SWEDENHEART), был продемонстрирован самый низкий риск развития сердечно-сосудистых событий у тех пациентов, которые достигли раннего и стойкого снижения уровня ХС ЛНП до рекомендуемых значений после ИМ.

Степень снижения ХС ЛНП в ответ на фармакологические вмешательства предсказуема на основе исходных уровней ХС ЛНП, поэтому разумно предположить, что значительная часть пациентов с ОКС не достигнет целевого показателя ХС ЛНП при использовании только высокоинтенсивной терапии



статиными, назначенной при выписке [43]. По этой причине, а также в соответствии с действующими рекомендациями ESC 2023 г. по ведению пациентов с ОКС, рабочая группа обновлений Рекомендаций предложила стратегию раннего интенсивного снижения ХС ЛНП для всех пациентов с ОКС, с немедленным началом терапии статинами и комбинированным лечением одним или несколькими классами нестатиновой терапии с доказанной пользой для предупреждения ССЗ, в зависимости от липидснижающей терапии у каждого пациента до события ОКС. Выбор препарата для комбинированной терапии должен основываться на величине необходимого дополнительного снижения ХС ЛНП. Для обеспечения такого «раннего и сильного удара» доступно несколько препаратов и их комбинаций с различной эффективностью и началом действия. В таблице 3 представлены две новые рекомендации для данной клинической ситуации, предназначенные для паци-

ентов как с предшествующей гиполипидемической терапией, так и без нее на момент развития ОКС. Помимо лечения в острой фазе ОКС, следует контролировать уровень ХС ЛНП через 4–6 недель после начала или усиления гиполипидемической терапии, а также настоятельно рекомендуется пожизненное лечение для снижения уровня ХС ЛНП до рекомендуемых целевых значений (табл. 4) [2].

Комбинированная и нестатиновая терапия в снижении сердечно-сосудистого риска

В обновлении Рекомендаций также рассмотрены новые данные, подтверждающие снижение риска развития ССЗ при применении эзетимиба без терапии статинами (не только из-за непереносимости статинов) у пожилых людей в возрасте ≥ 75 лет без ишемической болезни сердца в анамнезе, представленные в рандомизированном открытом исследовании эзетимиба, назначенном для снижения уровня липидов в целях профилактики АССЗ у лиц старше 75 лет (EWTOPIA 75) [44]. В качестве общей концепции рекомендуется добавлять нестатиновые методы лечения с доказанной пользой для сердечно-сосудистой системы (такие, как эзетимиб, моноклональные антитела к PCSK9 или бемпедоевая кислота, принимаемые отдельно или в комбинации) для снижения уровня ХС ЛНП, если целевые значения ХС ЛНП недостижимы при максимально переносимой дозе статинов [45]. Выбор препарата должен основываться на необходимой величине дополнительного снижения ХС ЛНП, предпочтениях пациента, доступности лечения и его стоимости.

Относительно новый препарат – бемпедоевая кислота. Это пероральная малая молекула, которая ингибирует синтез холестерина путем ингибирования действия АТФ-цитратлиазы – цитозольного фермента, расположенного выше пути 3-гидрокси-3-метил-глутарил-коэнзим А-редуктазы [46]. Бемпедоевая кислота является пролекарством, а активирующий фермент (длинноцепочечная ацил-КоА-синтетаза-1) не экспрессируется в скелетных мышцах [47] и не имеет связанного с этим побочного действия. Бемпедоевая кислота (доступна однократная доза – 180 мг/день) снижает уровень ХС ЛНП примерно на 23% в качестве монотерапии, на 18% при приеме на фоне терапии статинами [46] и на 38% при приеме в комбинации с фиксированной дозой эзетимиба [45]. Лечение бемпедоевой кислотой снизило уровень СРБ и не привело к повышению уровня HbA1c у пациентов с нормогликемией или предиабетом [48]. Лечение бемпедоевой кислотой снизило частоту MACE (major adverse cardiovascular event), определяемую как совокупность смерти от сердечно-сосудистых причин, ИМ, инсульта или коронарной реваскуляризации, на 13% [ОР 0,87; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,79–0,96; $p = 0,004$] [49]. Бемпедоевая кислота может вызывать небольшое и обратимое повышение уровня мочевой кислоты, поэтому ее необходимо использовать у пациентов с подагрой в анамнезе с осторожностью, но это заболевание

Таблица 4. Гиполипидемическая терапия при остром коронарном синдроме [1]

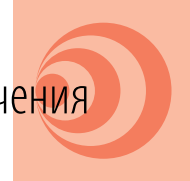
Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам, получавшим любую гиполипидемическую терапию до поступления в стационар, рекомендуется усиление гиполипидемической терапии во время госпитализации по поводу ОКС с целью дальнейшего снижения уровня ХС ЛНП	I	C
Назначение комбинированной терапии статинами высокой интенсивности и эзетимибом во время первой госпитализации по поводу ОКС следует рассматривать у пациентов, которые ранее не получали лечения и у которых не ожидают достижения целевого уровня ЛНП с помощью одной только терапии статинами	IIa	B

Примечание. ЛНП – липопротеиды низкой плотности; ОКС – острый коронарный синдром.

Таблица 5. Комбинированная гиполипидемическая и нестатиновая терапия [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам, которые не могут принимать статины для снижения уровня ХС ЛНП и снижения риска сердечно-сосудистых событий, рекомендуется применять нестатиновую терапию с доказанной эффективностью в отношении сердечно-сосудистой системы, как в виде монотерапии, так и в комбинации. Выбор метода лечения должен основываться на необходимой степени дополнительного снижения уровня ХС ЛНП	I	A
Бемпедоевая кислота рекомендуется пациентам, которые не могут принимать статины для достижения целевого уровня ХС ЛНП	I	B
Добавление бемпедоевой кислоты к максимально переносимой дозе статина (с эзетимибом или без него) следует рассматривать у пациентов с высоким или очень высоким риском для достижения целевого уровня ХС ЛНП	IIa	C
Эвинакумаб следует назначать пациентам с гомозиготной СГХ в возрасте 5 лет и старше, у которых не достигнут целевой уровень ХС ЛНП, несмотря на получение максимальных доз гиполипидемической терапии для снижения уровня ХС ЛНП	IIa	B

Примечание. СГХ – семейная гиперхолестеринемия.



не является абсолютным противопоказанием к применению препарата.

У пациентов с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией, при лечении которых статины и ингибиторы PCSK9 малоэффективны и могут оказаться недостаточными для адекватного снижения уровня ХС ЛНП [50], рекомендуется назначение эвинакумаба – моноклональных антител против ангиопоэтин-подобного белка 3 (ANGPTL3), продемонстрировавшего потенциальную пользу и снижающего уровень ХС ЛНП почти на 50% (табл. 5) [51].

Рекомендации по медикаментозному лечению больных с гипертриглицеридемией

Уровень триглицеридов тесно связан с риском ССЗ независимо от уровня ХС ЛНП [52, 53]. Что касается фармакологического лечения гипертриглицеридемии, рабочая группа Рекомендаций продолжает предлагать статины в качестве препарата первого выбора для снижения риска ССЗ у пациентов с высоким риском [2].

В настоящее время доступные фибраты (гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат) оказывают умеренное действие по снижению уровня триглицеридов [54–56]. Использование фибратов приводит к небольшому снижению уровня ХС ЛНП, но эти препараты неэффективны относительно снижения сочетанного сердечно-сосудистого риска MACE (ИМ, ишемический инсульт, смертность от ССЗ) или общей смертности у пациентов, получавших статины. Снижение нефатального ИМ наблюдалось только в анализах подгрупп пациентов с особой атерогенной дислипидемией (низкий уровень ХС ЛВП и высокий уровень триглицеридов) [54, 55]. В целом, в отличие от убедительных доказательств снижения риска АССЗ с помощью терапии, снижающей ХС ЛНП, эффективность снижения уровня триглицеридов с помощью фибратов в снижении риска АССЗ не была установлена. Это целевое обновление Рекомендаций поддерживает рекомендации класса IIb Руководства ESC/EAS 2019 г. по использованию фибратов [2].

В связи с новыми негативными данными двойного слепого многоцентрового исследования STRENGTH в обновлении пересмотрены рекомендации относительно использования препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) для лечения гипертриглицеридемии. В документе указано, что только высокие дозы (4 г в день, как в исследовании REDUCE-IT) икозапент этила (высокоочищенный этиловый эфир эйкозапентаеновой кислоты) следует рассматривать для пациентов с высоким или очень высоким риском ССЗ и повышенным уровнем триглицеридов – от 135 до 499 мг/дл (1,52–5,63 ммоль/л) натошак, несмотря на терапию статинами, для снижения сердечно-сосудистых событий [57, 58]. В исследовании REDUCE-IT было отмечено как снижение ССЗ на 25%, так и снижение уровня триглицеридов в плазме на 20% [59]. Важно добавить, что это лечение также снижало уровень СРБ в плазме крови на 40%.

Новый препарат воланесорсен представляет собой антисмысловой олигонуклеотид, нацеленный на РНК-

носитель продуцируемого печенью аполипопротеина С3 (АпоС3). И он достаточно эффективен в снижении экспрессии АпоС3. В двойном слепом рандомизированном 52-недельном исследовании III фазы, включавшем 66 пациентов с синдромом семейной хиломикронемии (ССХ) и заметно повышенным уровнем триглицеридов (средний исходный уровень – 2209 мг/дл (24,96 ммоль/л)), было показано, что воланесорсен снижал уровень триглицеридов на 77% за три месяца; при этом уровни < 750 мг/дл (< 8,48 ммоль/л) были достигнуты у 77% пациентов, лечившихся воланесорсеном. К распространенным побочным эффектам относят тромбоцитопению, требующую частого мониторинга, и реакции в месте инъекции у 60% пациентов, лечившихся воланесорсеном [60].

Метаанализ индивидуальных данных 207 пациентов с уровнем триглицеридов > 500 мг/дл (> 5,65 ммоль/л) трех рандомизированных контролируемых исследований показал значительное снижение риска острого панкреатита при медианном наблюдении 8,1 месяца [61]. Воланесорсен был одобрен Европейским агентством по лекарственным средствам (ЕМА) (но не Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA)) в качестве дополнения к диете у взрослых пациентов с генетически подтвержденным ССХ и высоким риском панкреатита, у которых ответ на диету и терапию, снижающую уровень триглицеридов, был недостаточным. Этот препарат следует рассматривать при назначении терапии у пациентов с тяжелой гипертриглицеридемией из-за ССХ (табл. 6).

Первичная профилактика дислипидемии у людей с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека

Люди с ВИЧ имеют в два раза более высокий риск АССЗ по сравнению с общей популяцией [5, 62]. В базовые механизмы патогенеза входят хроническое воспаление, активация иммунной системы, дислипидемия, вызванная антиретровирусной терапией (АРТ), и традиционные факторы риска ССЗ [63]. Сердечно-сосудистый риск часто недооценивается у пациентов с ВИЧ при использовании традиционных инструментов прогнозирования риска [64]. В Рекомендациях ESC/EAS 2019 г. [2] было предложено рассматривать гиполипидемическую терапию (в основном статины) у пациентов с ВИЧ и дислипидемией до достижения целевого уровня ХС ЛНП также, как для пациентов с высоким риском ССЗ (класс IIa, уровень C).

Недавно опубликованные данные исследования REPRIEVE привели к обновлению рекомендаций по применению статинов у пациентов с ВИЧ. В этом многоцентровом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 7769 участников в возрасте 40–75 лет с низким или умеренным риском АССЗ, получавших АРТ [65]. Пациенты были рандомизированы в группы, принимавших питавастатин 4 мг один раз в день или плацебо. Первичными конечными точками

Таблица 6. Медикаментозная терапия при гипертриглицеридемии [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Пациентам с высоким или очень высоким риском и повышенным уровнем триглицеридов (уровень триглицеридов натощак – 135–499 мг/дл или 1,52–5,63 ммоль/л) следует назначать высокие дозы икозапент этила (2×2 г/день) в сочетании со статином для снижения риска ССЗ	IIa	B
Воланесорсен (300 мг/нед) следует назначать пациентам с тяжелой гипертриглицеридемией (> 750 мг/дл или $> 8,5$ ммоль/л) вследствие ССХ для снижения уровня триглицеридов и уменьшения риска панкреатита	IIa	B
Фибраты (гемфиброзил 600 мг $\times$ 2 раза/сут, фенофибрат 160 мг $\times$ 1 раз/сут и безафибрат 200 мг $\times$ 3 раза/сут) с целью снижения уровня триглицеридов	IIb	B

Примечание. ССХ – синдром семейной хиломикронемии.

Таблица 7. Терапия статинами у пациентов с ВИЧ [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Терапия статинами рекомендуется страдающим ВИЧ-инфекцией лицам в возрасте от 40 лет и старше, независимо от предполагаемого сердечно-сосудистого риска и уровня ХС ЛНП. Для снижения риска сердечно-сосудистых событий выбор статина должен основываться на потенциальных лекарственных взаимодействиях	I	B

Таблица 8. Терапия статинами у пациентов, получающих противораковую терапию [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Терапия статинами рекомендуется всем взрослым пациентам, имеющим высокий и очень высокий риск развития кардиотоксичности при химиотерапии, для снижения риска сердечной дисфункции, вызванной антрациклиновой терапией	IIa	B

Таблица 9. Применение пищевых добавок при гиперлипидемии [1]

Рекомендации	Класс	Уровень
Использование пищевых добавок или витаминов без их документально подтвержденной безопасности и значительной эффективности для снижения уровня ХС ЛНП не рекомендуется для снижения риска АССЗ	III	B

были МАСЕ, составленные из сердечно-сосудистой смерти, ИМ, госпитализации по поводу нестабильной стенокардии, инсульта, транзиторной ишемической атаки, периферической артериальной ишемии, реваскуляризации или смерти по неустановленной причине.

Исследование было остановлено преждевременно в связи с доказанной эффективностью после медианного периода наблюдения 5,1 года, оно показало на 35% ниже частоту МАСЕ в группе питавастатина по сравнению с группой плацебо (ОР 0,65; 95 % ДИ 0,48–0,90; $p = 0,002$). Эффективность препарата была схожей для мужчин и женщин — важный вывод, поскольку у женщин риск развития АССЗ, связанных с ВИЧ, выше [66]. Следует отметить, что частота мышечных симптомов и впервые выявленного ди-

абета была выше у пациентов с ВИЧ, получавших питавастатин (2,4% против 1,3% и 5,3% против 4,0% соответственно). Необходимое для лечения в течение 5 лет количество пациентов для предотвращения одного МАСЕ составило 106 человек.

В исследовании REPRIEVE питавастатин в дозе 4 мг в день не взаимодействовал с антиретровирусными препаратами; хотя известно, что одновременный прием некоторых других статинов и специфических антиретровирусных препаратов может привести к значительным лекарственным взаимодействиям и что выбор статина должен основываться на потенциальных лекарственных взаимодействиях [67]. Новая рекомендация в этом обновлении для терапии статинами у пациентов с ВИЧ в возрасте ≥ 40 лет в целях первичной профилактики включена в табл. 7.

Эзетимиб в качестве монотерапии или в сочетании с терапией статинами снижает уровень ХС ЛНП у пациентов с ВИЧ, получающих АРТ, в той же степени, что и у людей без ВИЧ, и хорошо переносится, хотя число доступных исследований невелико [68, 69].

Что касается ингибиторов PCSK9, рандомизированное двойное слепое исследование, включающее 464 пациента с ВИЧ, получающих ПНЖК (35,6% пациентов с документированными АССЗ), показало, что эволокумаб снижал уровень ХС ЛНП на 56,9% по сравнению с плацебо и хорошо переносился [70]. Пока нет данных об эффективности и безопасности бемпедоевой кислоты или икозапент этила у пациентов с ВИЧ.

Ведение пациентов с онкологическим заболеванием, имеющих высокий или очень высокий риск сердечно-сосудистой токсичности, связанной с химиотерапией

В недавно проведенных четырех рандомизированных исследованиях была оценена кардиопротекторная роль статинов у пациентов с раком, получающих терапию на основе антрациклинов [11, 71, 72]. В многоцентровом двойном слепом рандомизированном контролируемом исследовании STOP-CA сравнивали действие аторвастатина (40 мг в день) с плацебо у 300 пациентов с лимфомой. Первичная конечная точка, определяемая как доля пациентов с абсолютным снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) $\geq 10\%$ до конечного значения ФВ ЛЖ $< 55\%$ через 12 месяцев, наблюдалась чаще в группе плацебо по сравнению с группой аторвастатина (22% против 9%; $p = 0,002$) [11].

Хотя доказательства, подтверждающие использование статинов в качестве кардиопротекторного лечения кардиотоксичности, вызванной антрациклином, не являются однозначными, целевое обновление 2025 г. поддерживает Рекомендацию (класс IIa), введенную в 2022 г. (табл. 8) [73].

Влияние нестатиновой гиполипидемической терапии на ФВ ЛЖ или другие сердечно-сосудистые исходы у пациентов, получающих противораковую терапию, не было изучено.

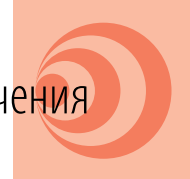


Таблица 10. Стратегии вмешательства в зависимости от общего сердечно-сосудистого риска и немодифицированных уровней холестерина липопротеидов низкой плотности [1]

Сердечно-сосудистый риск	Немодифицированные уровни ХС ЛНП					
	< 1,4 ммоль/л	от 1,4 до 1,8 ммоль/л	от 1,8 до 2,6 ммоль/л	от 2,6 до 3,0 ммоль/л	от 3,0 до 4,9 ммоль/л	≥ 4,9 ммоль/л
Низкий	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ → МТ при неэффективности ИОЖ	Нет терапии
Умеренный	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ → МТ при неэффективности ИОЖ	ИОЖ → МТ при неэффективности ИОЖ	Нет терапии
Высокий	ИОЖ	ИОЖ	ИОЖ → МТ при неэффективности ИОЖ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ
Очень высокий (первичная профилактика)	ИОЖ → МТ	ИОЖ → МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ
Очень высокий (вторичная профилактика)	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ	ИОЖ+ МТ

Примечание. ИОЖ – изменение образа жизни; МТ – медикаментозная терапия.

Влияние пищевых добавок у лиц с дислипидемией

В качестве здорового питания лицам с дислипидемией и АССЗ обычно рекомендуют диету с низким содержанием насыщенных жиров и акцентом на цельнозерновые продукты, овощи, фрукты и рыбу [2]. В отношении пищевых добавок не появилось веских доказательств того, что они могут снизить риск ССЗ. Что касается препаратов красного дрожжевого риса, хотя и сообщалось о клинически значимом гиполипестеринемическом эффекте отдельных (очищенных, высокодозированных) препаратов, убедительные свидетельства клинической пользы по результатам такого лечения отсутствуют. Также не было доказательств того, что добавки с ПНЖК могут снизить уровень ХС ЛНП или уменьшить риск сердечно-сосудистых событий, за исключением высокодозированного очищенного икозапент этила, используемого при гипертриглицеридемии. Недавно опубликованные данные исследования ОМЕМ1, в котором изучалось применение ПНЖК (эйкозапентаеновая кислота + докозагексаеновая кислота) у пожилых пациентов в возрасте 70–82 года без повышенного уровня триглицеридов, с недавним (за 2–8 недель до исследования) острым ИМ, не показали снижения частоты негативных клинических событий по сравнению с плацебо [74]. При приеме фитостеролов снижается всасывание холестерина в просвете кишечника и увеличивается выведение холестерина, а в дозах до 2 г в день они могут способствовать снижению уровня ХС ЛНП примерно

на 10% без зарегистрированных побочных эффектов. Но нет данных исследований, показывающих пользу фитостеролов для сердечно-сосудистых исходов [45]. На основании совокупности имеющихся доказательств и принимая во внимание результаты новых исследований, опубликованные после 2019 г. [74, 75], целевое обновление Рекомендаций 2025 г. не поддерживает использование пищевых добавок или витаминов без их документально подтвержденной безопасности и значительной эффективности в снижении уровня ХС ЛНП и/или снижении риска АССЗ (табл. 9, 10).

Заключение

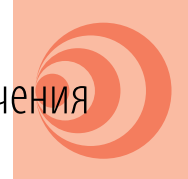
Знакомство с обновлением 2025 г. Руководства ESC/EAS по ведению пациентов с нарушениями липидного обмена позволит российским специалистам адаптировать алгоритмы прогнозирования сердечно-сосудистого риска на основе шкал SCORE2 и SCORE2-OP, с возможностью реклассификации риска с учетом дополнительных социально-демографических факторов, биомаркеров и методов визуализации атеросклероза на субклиническом этапе. Это поможет эффективнее проводить на более раннем этапе немедикаментозную и медикаментозную коррекцию дислипидемии для снижения риска ССЗ индивидуально у каждого пациента. Благодаря применению новых подходов в терапии врачи смогут быстрее и эффективнее добиться целевых показателей лечения в разных клинических ситуациях. ➡

Литература

1. Mach F, Koskinas K.C., Roeters van Lennep J.E., et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Atherosclerosis. 2025; 0 (0): 120479.
2. Mach F, Baigent C., Catapano A.L., 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.



3. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C., Blackwell L., Emberson J., et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010; 376 (9753): 1670–1681.
4. Oyama K., Giugliano R.P., Tang M., et al. Effect of evolocumab on acute arterial events across all vascular territories: results from the FOURIER trial. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (47): 4821–4829.
5. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur. Heart J.* 2021; 43 (42): 3227–3337.
6. Fernandez-Friera L., Garcia-Alvarez A., Oliva B., et al. Association between subclinical atherosclerosis burden and unrecognized myocardial infarction detected by cardiac magnetic resonance in middle-aged low-risk adults. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging*. 2024; 25 (7): 968–975.
7. Lin J.S., Evans C.V., Johnson E., et al. Nontraditional risk factors in cardiovascular disease risk assessment: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2018; 320 (3): 281–297.
8. Dzaye O., Razavi A.C., Michos E.D., et al. Coronary artery calcium scores indicating secondary prevention level risk: findings from the CAC consortium and FOURIER trial. *Atherosclerosis*. 2022; 347: 70–76.
9. Budoff M.J., Young R., Burke G., et al. Ten year association of coronary artery calcium with atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) events: the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Eur. Heart J.* 2018; 39 (25): 2401–2408.
10. Mehta A., Pandey A., Ayers C.R., et al. Predictive value of coronary artery calcium score categories for coronary events versus strokes: impact of sex and race: MESA and DHS. *Circ. Cardiovasc. Imag.* 2020; 13 (8): e010153.
11. Peng A.W., Dardari Z.A., Blumenthal R.S., et al. Very high coronary artery calcium (≥ 1000) and association with cardiovascular disease events, non-cardiovascular disease outcomes, and mortality: results from MESA. *Circulation*. 2021; 143 (16): 1571–1583.
12. Peng A.W., Mirbolouk M., Orimoloye O.A., et al. Longterm all-cause and cause-specific mortality in asymptomatic patients with CAC $\geq 1,000$: results from the CAC Consortium. *JACC Cardiovasc. Imag.* 2020; 13: 83–93.
13. Valenti V., O'Hartaigh B., Heo R., et al. A 15-year warranty period for asymptomatic individuals without coronary artery calcium: a prospective follow-up of 9,715 individuals. *JACC Cardiovasc. Imag.* 2015; 8 (8): 900–909.
14. Hageman S.H.J., Petitjaen C., Pennells L., et al. Improving 10-year cardiovascular risk prediction in apparently healthy people: flexible addition of risk modifiers on top of SCORE2. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2023; 31 (13): 1705–1714.
15. Fuchs A., Kuhl J.T., Sigvardsen P.E., et al. Subclinical coronary atherosclerosis and risk for myocardial infarction in a Danish cohort: a prospective observational cohort study. *Ann. Intern. Med.* 2023; 176 (4): 433–442.
16. Lee S.E., Chang H.J., Sung J.M., et al. Effects of statins on coronary atherosclerotic plaques: the PARADIGM study. *JACC Cardiovasc. Imag.* 2018; 11 (10): 1475–1484.
17. Van Rosendaal A.R., van den Hoogen I.J., Gianni U., et al. Association of statin treatment with progression of coronary atherosclerotic plaque composition. *JAMA Cardiol.* 2021; 6 (11): 1257–1266.
18. Marx N., Federici M., Schütt K., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (48): 4043–4140.
19. SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (28): 2544–2556.
20. Арабидзе Г.Г., Мамедов М.Н., Ахундова Х.Р. Оценка 10-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете 2 типа в Европе в новой модели SCORE2-Diabetes. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024; 23 (6): 81–91.
21. Kronenberg F., Mora S., Stroes E.S.G., 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.
22. Patel A.P., Wang M., Pirruccello J.P., et al. Lp(a) (lipoprotein[a]) concentrations and incident atherosclerotic cardiovascular disease: new insights from a large national biobank. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2021; 41 (1): 465–474.
23. Langsted A., Kamstrup P.R., Nordestgaard B.G. High lipoprotein(a) and high risk of mortality. *Eur. Heart J.* 2019; 40 (33): 2760–2770.
24. Nordestgaard B.G., Langsted A. Lipoprotein(a) and cardiovascular disease. *Lancet*. 2024; 404 (10459): 1255–1264.
25. Kamstrup P.R., Tybjaerg-Hansen A., Nordestgaard B.G. Extreme lipoprotein(a) levels and improved cardiovascular risk prediction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61 (11): 1146–1156.
26. Simony S.B., Mortensen M.B., Langsted A., et al. Sex differences of lipoprotein(a) levels and associated risk of morbidity and mortality by age: the Copenhagen general population study. *Atherosclerosis*. 2022; 355: 76–82.
27. Willett P., Ridker P.M., Nestel P.J., et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials. *Lancet*. 2018; 392 (10155): 1311–1320.
28. De Lemos J.A., Blazing M.A., Wiviott S.D., et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA*. 2004; 292 (11): 1307–1316.
29. Ray K.K., Cannon C.P., McCabe C.H., et al. Early and late benefits of high-dose atorvastatin in patients with acute coronary syndromes: results from the PROVE IT-TIMI 22 trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46 (8): 1405–1410.
30. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (38): 3720–3826.
31. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K.C., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur. Heart J.* 2024; 45 (36): 3415–3537.
32. Jernberg T., Hasvold P., Henriksson M., et al. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. *Eur. Heart J.* 2015; 36 (19): 1163–1170.



33. Steen D.L., Khan I., Andrade K., et al. Event rates and risk factors for recurrent cardiovascular events and mortality in a contemporary post acute coronary syndrome population representing 239 234 patients during 2005 to 2018 in the United States. *J. Am. Heart Assoc.* 2022; 11 (9): e022198.
34. Schubert J., Lindahl B., Melhus H., et al. Low-density lipoprotein cholesterol reduction and statin intensity in myocardial infarction patients and major adverse outcomes: a Swedish nationwide cohort study. *Eur. Heart J.* 2021; 42 (3): 243–252.
35. De Backer G., Jankowski P., Kotseva K., et al. Management of dyslipidaemia in patients with coronary heart disease: results from the ESC-EORP EUROASPIRE V survey in 27 countries. *Atherosclerosis.* 2019; 285: 135–146.
36. Ray K.K., Molemans B., Schoonen W.M., et al. EU-wide cross-sectional observational study of lipid-modifying therapy use in secondary and primary care: the DA VINCI study. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2021; 28 (11): 1279–1289.
37. Cannon C.P., Blazing M.A., Giugliano R.P., et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372 (25): 2387–2397.
38. Nicholls S.J., Kataoka Y., Nissen S.E., et al. Effect of evolocumab on coronary plaque phenotype and burden in statin-treated patients following myocardial infarction. *JACC Cardiovasc. Imag.* 2022; 15 (7): 1308–1321.
39. Raber L., Ueki Y., Otsuka T., et al. 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; 327 (18): 1771–1781.
40. Schwartz G.G., Gabriel Steg P., Bhatt D.L., et al. Clinical efficacy and safety of alirocumab after acute coronary syndrome according to achieved level of low-density lipoprotein cholesterol: a propensity score-matched analysis of the ODYSSEY OUTCOMES trial. *Circulation.* 2021; 143 (11): 1109–1122.
41. Giugliano R.P., Pedersen T.R., Park J.G., et al. Clinical efficacy and safety of achieving very low LDL-cholesterol concentrations with the PCSK9 inhibitor evolocumab: a prespecified secondary analysis of the FOURIER trial. *Lancet.* 2017; 390 (10106): 1962–1971.
42. Schwartz G.G., Szarek M., Bhatt D.L., et al. Transiently achieved very low LDL-cholesterol levels by statin and alirocumab after acute coronary syndrome are associated with cardiovascular risk reduction: the ODYSSEY OUTCOMES trial. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (16): 1408–1417.
43. Allahyari A., Jernberg T., Hagstrom E., et al. Application of the 2019 ESC/EAS dyslipidaemia guidelines to nationwide data of patients with a recent myocardial infarction: a simulation study. *Eur. Heart J.* 2020; 41 (40): 3900–3909.
44. Ouchi Y., Sasaki J., Arai H., et al. Ezetimibe lipidlowering trial on prevention of atherosclerotic cardiovascular disease in 75 or older (EWTOPIA 75): a randomized, controlled trial. *Circulation.* 2019; 140 (12): 992–1003.
45. Bays H.E., Baum S.J., Brinton E.A., et al. Effect of bempedoic acid plus ezetimibe fixed-dose combination vs ezetimibe or placebo on low-density lipoprotein cholesterol in patients with type 2 diabetes and hypercholesterolemia not treated with statins. *Am. J. Prev. Cardiol.* 2021; 8: 100278.
46. Ruscica M., Sirtori C.R., Carugo S., et al. Bempedoic acid: for whom and when. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2022; 24 (10): 791–801.
47. Pinkosky S.L., Newton R.S., Day E.A., et al. Liver-specific ATP-citrate lyase inhibition by bempedoic acid decreases LDL-C and attenuates atherosclerosis. *Nat. Commun.* 2016; 7: 13457.
48. Ray K.K., Nicholls S.J., Li N., et al. Efficacy and safety of bempedoic acid among patients with and without diabetes: prespecified analysis of the CLEAR outcomes randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2024; 12 (1): 19–28.
49. Nissen S.E., Lincoff A.M., Brennan D., et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients. *N. Engl. J. Med.* 2023; 388 (15): 1353–1364.
50. Cuchel M., Raal F.J., Hegele R.A., et al. 2023 Update on European Atherosclerosis Society Consensus statement on homozygous familial hypercholesterolaemia: new treatments and clinical guidance. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (25): 2277–2291.
51. Raal F.J., Rosenson R.S., Reeskamp L.F., et al. Evinacumab for homozygous familial hypercholesterolemia. *N. Engl. J. Med.* 2020; 383 (8): 711–720.
52. Wadstrom B.N., Pedersen K.M., Wulff A.B., Nordestgaard B.G. Elevated remnant cholesterol, plasma triglycerides, and cardiovascular and non-cardiovascular mortality. *Eur. Heart J.* 2023; 44 (16): 1432–1445.
53. Raposeiras-Roubin S., Rossello X., Oliva B., et al. Triglycerides and residual atherosclerotic risk. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021; 77 (24): 3031–3041.
54. Wang D., Liu B., Tao W., et al. Fibrates for secondary prevention of cardiovascular disease and stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015 (10): CD009580.
55. Group A.S., Ginsberg H.N., Elam M.B., et al. Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (18): 1563–1574.
56. Keech A., Simes R.J., Barter P., et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 366 (9500): 1849–1861.
57. Bhatt D.L., Steg P.G., Miller M., et al. Cardiovascular risk reduction with icosapent ethyl for hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 2019; 380 (1): 11–22.
58. Olshansky B., Chung M.K., Budoff M.J., et al. Mineral oil: safety and use as placebo in REDUCE-IT and other clinical studies. *Eur. Heart J. Suppl.* 2020; 22 (Suppl. J): J34–J48.
59. Арабидзе Г.Г., Крутовцев И.А., Павловская Е.А. Нарушения липидного обмена: фокус на артериальную гипертензию и сахарный диабет. *Поликлиника.* 2023; 2: 10–17.
60. Witztum J.L., Gaudet D., Freedman S.D., et al. Volanesorsen and triglyceride levels in Familial Chylomicronemia syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2019; 381 (6): 531–542.



61. Alexander V.J., Karwatowska-Prokopczuk E., Prohaska T.A., et al. Volanesorsen to prevent acute pancreatitis in hypertriglyceridemia. *N. Engl. J. Med.* 2024; 390 (5): 476–477.
62. Shah A.S.V., Stelzle D., Lee K.K., et al. Global burden of atherosclerotic cardiovascular disease in people living with HIV: systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2018; 138 (11): 1100–1112.
63. Ntsekhe M., Baker J.V. Cardiovascular disease among persons living with HIV: new insights into pathogenesis and clinical manifestations in a global context. *Circulation.* 2023; 147 (1): 83–100.
64. Triant V.A., Perez J., Regan S., et al. Cardiovascular risk prediction functions underestimate risk in HIV infection. *Circulation.* 2018; 137 (21): 2203–2214.
65. Grinspoon S.K., Fitch K.V., Zanni M.V., et al. Pitavastatin to prevent cardiovascular disease in HIV infection. *N. Engl. J. Med.* 2023; 389 (8): 687–699.
66. Kentoffio K., Temu T.M., Shakil S.S., et al. Cardiovascular disease risk in women living with HIV. *Curr. Opin. HIV AIDS.* 2022; 17 (5): 270–278.
67. University of Liverpool. HIV drug interactions. <https://www.hiv-druginteractions.org/> (дата обращения: 14.09.2025).
68. Negredo E., Molto J., Puig J., et al. Ezetimibe, a promising lipid-lowering agent for the treatment of dyslipidaemia in HIV-infected patients with poor response to statins. *AIDS.* 2006; 20 (17): 2159–2164.
69. Saeedi R., Johns K., Frohlich J., et al. Lipid lowering efficacy and safety of ezetimibe combined with rosuvastatin compared with titrating rosuvastatin monotherapy in HIV-positive patients. *Lipids Health Dis.* 2015; 14: 57.
70. Boccara F., Kumar P.N., Caramelli B., et al. Evolocumab in HIV-infected patients with dyslipidemia: primary results of the randomized, double-blind BEIJERINCK study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2020; 75 (20): 2570–2584.
71. Nabati M., Janbabai G., Esmailian J., Yazdani J. Effect of rosuvastatin in preventing chemotherapy-induced cardiotoxicity in women with breast cancer: a randomized, single-blind, placebo-controlled trial. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2019; 24 (3): 233–241.
72. Thavendiranathan P., Houbois C., Marwick T.H., et al. Statins to prevent early cardiac dysfunction in cancer patients at increased cardiotoxicity risk receiving anthracyclines. *Eur. Heart J. Cardiovasc. Pharmacother.* 2023; 9 (6): 515–525.
73. Lyon A.R., López-Fernández T., Couch L.S., et al. 2022 ESC guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European hematology association (EHA), the European society for therapeutic radiology and oncology (ESTRO) and the international cardio-oncology society (IC-OS). *Eur. Heart J.* 2022; 43 (41): 4229–4361.
74. Kalstad A.A., Myhre P.L., Laake K., et al. Effects of n-3 fatty acid supplements in elderly patients after myocardial infarction: a randomized, controlled trial. *Circulation.* 2021; 143 (6): 528–539.
75. Laffin L.J., Bruemmer D., Garcia M., et al. Comparative effects of low-dose rosuvastatin, placebo, and dietary supplements on lipids and inflammatory biomarkers. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2023; 81 (1): 1–12.

Update of ESC/EAS 2025 Recommendations on the Management of Patients with Dyslipidemias

G.G. Arabidze¹, M.N. Mamedov², O.V. Polyakova³, Kh.R. Akhundova³

¹ Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow

² National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow

³ Russian University of Medicine, Moscow

Contact person: Grigory G. Arabidze, arabidze@mail.ru

Aim. To familiarize the Russian scientific community with the Updates of the ESC/EAS 2025 Guidelines for the management of patients with lipid metabolism disorders.

Key points. The article discusses the updates to the 2019 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidemias adopted at the 2025 European Society of Cardiology Congress. The main focus is on the evidence that allowed for the updating of recommendations on cardiovascular risk assessment with the introduction of new SCORE2 and SCORE2-OP risk prediction algorithms; on therapy aimed at lowering low-density lipoprotein cholesterol levels, including two drugs (bempedoic acid and evinacumab, intended for patients with homozygous familial hypercholesterolemia); on lipid-lowering therapy during hospitalization for acute coronary syndrome; on the management of patients with elevated lipoprotein(a); on the drug treatment of patients with hypertriglyceridemia and other.

Conclusion. Familiarization with the 2025 ESC/EAS Guidelines for managing patients with lipid metabolism disorders will enable Russian specialists to adapt cardiovascular risk prediction algorithms based on SCORE2 and SCORE2-OP scales, with the possibility of reclassifying cardiovascular disease risks by considering additional socio-demographic factors, biomarkers, and methods of visualizing atherosclerosis at the subclinical stage, and improve therapy methods for various clinical conditions.

Keywords: dyslipidemia, hypertriglyceridemia, lipoprotein (a), lipid-lowering therapy, acute coronary syndrome, risk scores, statins