

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЛИПИДНЫХ И АТЕРОГЕННЫХ ИНДЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ФОКУС НА ОСТАТОЧНОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ РИСКЕ

Махкамova Мунисахон Мажидовна - докторант кафедры «Внутренние болезни в семейной медицине и основы превентивной медицины № 1» Ташкентского государственного медицинского университета.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2658-6148>, md_munisakhon@mail.ru

Нуриллаева Наргиза Мухтархановна - заведующая кафедрой «Внутренние болезни в семейной медицине № 1 и основы превентивной медицины» Ташкентского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5520-675X>

Ортикбоев Жахонгир Ортикбой угли - PhD, доцент кафедры внутренних болезней, нефрологии и гемодиализа Ташкентского государственного медицинского университета.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8336-0770>

Аннотация. **Актуальность.** Сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза остаются тесно связанными с нарушениями липидного обмена, при этом сочетание атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания (АСССЗ) с метаболическим синдромом характеризуется более сложным липопротеиновым фенотипом, включающим гипертриглицеридемию, снижение холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), увеличение числа аполипопротеин-В-содержащих частиц и накопление ремнантных липопротеинов.

Холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) сохраняет статус основной терапевтической мишени, однако при инсулинорезистентности, ожирении, сахарном диабете и гипертриглицеридемии его концентрация не всегда адекватно отражает количество циркулирующих атерогенных частиц.

В связи с этим особое значение приобретают холестерин не-ЛПВП (non-HDL-C), аполипопротеин В (АpoB), отношение АpoB/АpoA1, триглицериды/ХС-ЛПВП (ТГ/ХС-ЛПВП), атерогенный индекс плазмы (AIP), ремнантный холестерин и липидно-метаболический индекс TyG.

Современные данные свидетельствуют, что АpoB и non-HDL-C особенно информативны при дискордантности с ХС-ЛПНП, тогда как ТГ/ХС-ЛПВП, AIP и TyG лучше отражают метаболический компонент атерогенной дислипидемии и инсулинорезистентности.

Цель настоящего обзора - провести сравнительный анализ традиционных и расчетных липидных индексов и определить их место в оценке остаточного сердечно-сосудистого риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическим синдромом.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, метаболический синдром, атерогенная дислипидемия, LDL-C, non-HDL-C, АpoB, АpoB/АpoA1, TG/HDL-C, AIP, остаточный холестерин, TyG, остаточный сердечно-сосудистый риск.

Annotatsiya. Dolzarbligi. Aterosklerotik genozli yurak-qon tomir kasalliklari lipid almashinuvi buzilishlari bilan chambarchas bog'liq bo'lib qolmoqda. Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi (AYuQTK)ning metabolik sindrom bilan birga kechishi yanada murakkab lipoprotein fenotipi bilan tavsiflanadi; u gipertriglitsеридемиya, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar

xolesterini (HDL-C) miqdorining pasayishi, apolipoprotein B saqllovchi zarrachalar sonining ortishi hamda remnant lipoproteinlarning to'planishini o'z ichiga oladi.

Past zichlikdagi lipoproteinlar xolesterini (LDL-C) asosiy terapevtik nishon maqomini saqlab qolmoqda, biroq insulin rezistentligi, semizlik, qandli diabet va gipertriglitsideremiya mavjud bo'lganda uning konsentratsiyasi qonda aylanib yuruvchi aterogen zarrachalar sonini har doim ham yetarli darajada aks ettirmaydi. Shu munosabat bilan non-HDL xolesterin (non-HDL-C), apolipoprotein B (ApoB), ApoB/ApoA1 nisbati, triglitseridlar/HDL-C (TG/HDL-C) nisbati, plazmaning aterogen indeksi (AIP), remnant xolesterin hamda lipid-metabolik TyG indeksi alohida ahamiyat kasb etadi. Zamonaviy ma'lumotlar ApoB va non-HDL-C ko'rsatkichlari LDL-C bilan diskordantlik mavjud bo'lganda ayniqsa informativ ekanligini ko'rsatadi, TG/HDL-C, AIP va TyG esa aterogen dislipidemiyaning metabolik komponenti va insulin rezistentligini yaxshiroq aks ettiradi.

Ushbu sharhning maqsadi - an'anaviy va hisoblab chiqiladigan lipid indekslarini qiyosiy tahlil qilish hamda ularning yurak-qon tomir kasalliklari va metabolik sindromi bo'lgan bemorlarda qoldiq yurak-qon tomir xavfini baholashdagi o'rnini aniqlash.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir kasalliklari, metabolik sindrom, aterogen dislipidemiya, LDL-C, non-HDL-C, ApoB, ApoB/ApoA1, TG/HDL-C, AIP, remnant xolesterin, TyG, qoldiq yurak-qon tomir xavfi.

Abstract. Background. Atherosclerotic cardiovascular diseases remain closely associated with disturbances in lipid metabolism, while the coexistence of atherosclerotic cardiovascular disease (ASCVD) and metabolic syndrome is characterized by a more complex lipoprotein phenotype, including hypertriglyceridemia, reduced high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), an increased number of apolipoprotein B-containing particles, and the accumulation of remnant lipoproteins.

Low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) remains the primary therapeutic target; however, in the presence of insulin resistance, obesity, diabetes mellitus, and hypertriglyceridemia, its concentration does not always adequately reflect the number of circulating atherogenic particles. Therefore, non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), apolipoprotein B (ApoB), the ApoB/ApoA1 ratio, the triglyceride-to-HDL-C ratio (TG/HDL-C), the atherogenic index of plasma (AIP), remnant cholesterol, and the triglyceride-glucose (TyG) index have gained particular clinical relevance. Current evidence indicates that ApoB and non-HDL-C are particularly informative in cases of discordance with LDL-C, whereas TG/HDL-C, AIP, and TyG more accurately reflect the metabolic component of atherogenic dyslipidemia and insulin resistance.

Objective. This review aimed to comparatively analyze traditional and calculated lipid indices and to determine their role in the assessment of residual cardiovascular risk in patients with cardiovascular disease and metabolic syndrome.

Keywords: cardiovascular disease, metabolic syndrome, atherogenic dyslipidemia, LDL-C, non-HDL-C, ApoB, ApoB/ApoA1, TG/HDL-C, AIP, remnant cholesterol, TyG, residual cardiovascular risk.

Введение. Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, артериальную гипертензию, гипергликемию и атерогенную дислипидемию, которые существенно увеличивают вероятность развития сердечно-сосудистых осложнений [19][20].

По данным крупных метаанализов, наличие метаболического синдрома ассоциируется приблизительно с двукратным увеличением частоты сердечно-сосудистых событий и сердечно-сосудистой смертности [20].

Липидный фенотип метаболического синдрома отличается от классической изолированной гиперхолестеринемии и характеризуется повышением триглицеридов (ТГ), снижением ХС-ЛПВП, увеличением концентрации ремнантов триглицерид-богатых липопротеинов и преобладанием малых плотных частиц ЛПНП [3,4]. При этом абсолютная концентрация ХС-ЛПНП может оставаться умеренно повышенной или даже находиться в пределах традиционно приемлемых значений, несмотря на высокое число атерогенных АпоВ-содержащих частиц [4,5]. Именно поэтому оценка только ХС-ЛПНП способна недооценивать остаточный липид-ассоциированный риск у части пациентов с сахарным диабетом, ожирением, метаболическим синдромом и гипертриглицеридемией [2][4][5].

Рисунок 1. Сравнительная клиническая ценность липидных и атерогенных индексов.



***Сокращения:** LDL-C - холестерин липопротеинов низкой плотности; non-HDL-C - холестерин липопротеинов, не относящихся к HDL; ApoB - аполипопротеин B; TG - триглицериды; HDL-C - холестерин липопротеинов высокой плотности; AIP - атерогенный индекс плазмы; remnant-C - холестерин ремнантных липопротеинов; TyG - триглицерид-глюкозный индекс; Lp(a) - липопротеин(a); MetS - метаболический синдром; ASCVD - атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания.

Современная концепция оценки дислипидемии постепенно смещается от определения исключительно концентрации холестерина внутри липопротеинов к комплексной характеристике количества атерогенных частиц, их ремнантного компонента и взаимосвязи липидных нарушений с инсулинорезистентностью [1][2][5]. Это особенно актуально у пациентов с уже установленным АСССЗ, у которых неблагоприятные события могут сохраняться даже после достижения целевого уровня ХС-ЛПНП [2][13].

ХС-ЛПНП как базовый показатель липидного риска. ХС-ЛПНП является наиболее изученным липидным показателем и остается основным параметром, используемым для контроля эффективности гиполипидемической терапии [1][4]. Рекомендации ESC/EAS сохраняют концепцию «чем ниже ХС-ЛПНП, тем лучше» для пациентов высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска, а в обновлении 2025 года ранее установленные целевые уровни ХС-ЛПНП не были повышены [1,4]. Для пациентов очень высокого риска европейские рекомендации предусматривают снижение ХС-ЛПНП как минимум на 50% от исходного уровня и достижение концентрации <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл) [1,4]. ХС-ЛПНП хорошо отражает массу холестерина, переносимого частицами ЛПНП, однако не измеряет непосредственно количество атерогенных частиц [5]. Две группы пациентов с одинаковым ХС-ЛПНП могут

иметь существенно различное число частиц ЛПНП в зависимости от содержания холестерина в каждой частице [5,6]. Данная дискордантность особенно характерна для инсулинорезистентности и гипертриглицеридемии, когда формируется большое количество небольших, относительно бедных холестерином АпоВ-содержащих частиц [4][6]. Следовательно, ХС-ЛПНП должен оставаться основной терапевтической мишенью, но не всегда является оптимальным единственным маркером остаточного атерогенного риска [1][5].

Non-HDL-C. В отличие от ХС-ЛПНП, non-HDL-C включает холестерин всех потенциально атерогенных АпоВ-содержащих частиц, включая ЛПНП, ЛПОНП, липопротеины промежуточной плотности и их ремнанты [4][7]. Это свойство делает показатель особенно привлекательным у пациентов с повышенными ТГ, метаболическим синдромом и сахарным диабетом [3][4][19]. В исследовании Multinational Cardiovascular Risk Consortium, включавшем почти 400 тыс. участников, повышение non-HDL-C устойчиво ассоциировалось с увеличением долгосрочного риска сердечно-сосудистых событий [7]. По данным метаанализа, повышение non-HDL-C ассоциировалось также с более высокой вероятностью метаболического синдрома и его компонентов [19].

Практическим преимуществом non-HDL-C является отсутствие необходимости в дополнительном лабораторном исследовании, поскольку индекс вычисляется непосредственно из стандартной липидограммы [4]. Кроме того, его интерпретация является более устойчивой при умеренной гипертриглицеридемии, чем расчетного ХС-ЛПНП [2,4].

ESC/EAS рассматривает non-HDL-C как вторичную терапевтическую мишень, причем для пациентов очень высокого риска традиционно используется целевой уровень $<2,2$ ммоль/л (<85 мг/дл) [4]. В американских рекомендациях 2026 года non-HDL-C вновь включен в систему терапевтических целей, а при гипертриглицеридемии определение non-HDL-C или АпоВ предпочтительнее использования одного ХС-ЛПНП для принятия клинических решений [2].

Аполипопротеин В. АпоВ представляет собой структурный белок атерогенных липопротеинов, причем каждая атерогенная частица содержит, как правило, одну молекулу АпоВ [5][6]. Поэтому концентрация АпоВ отражает преимущественно количество атерогенных частиц, тогда как ХС-ЛПНП отражает содержащуюся в них массу холестерина [5]. Это различие имеет принципиальное значение при метаболическом синдроме, когда частицы ЛПНП становятся меньше и содержат меньше холестерина, но их общее количество увеличивается [4][6]. В крупном анализе UK Biobank, включавшем 293 876 участников, остаточная информация АпоВ сохраняла прогностическую значимость после учета ХС-ЛПНП, non-HDL-C и триглицеридов, тогда как обратная зависимость была значительно менее выражена [5]. При дискордантно высоком АпоВ относительно ХС-ЛПНП риск атеросклеротических событий оказывается выше, чем можно было бы предположить на основании одного уровня ХС-ЛПНП [5][6]. Кроме того, дискордантно высокий АпоВ ассоциируется с большей распространенностью и выраженностью коронарного атеросклероза по данным компьютерно-томографической ангиографии [6].

Современное руководство АСС/АНА 2026 года рекомендует рассматривать измерение АпоВ прежде всего у пациентов с повышенными ТГ, сахарным диабетом или низким достигнутым ХС-ЛПНП, когда стандартная липидограмма может недооценивать остаточный риск [2].

ESC/EAS определяет вторичные целевые значения АпоВ <65 мг/дл для очень высокого риска, <80 мг/дл для высокого риска и <100 мг/дл для умеренного риска [4].

Таким образом, среди дополнительных липидных показателей именно АпоВ обладает наиболее убедительным патофизиологическим обоснованием для оценки числа атерогенных частиц [2][5].

Отношение АпоВ/АпоА1. Отношение АпоВ/АпоА1 отражает баланс между количеством атерогенных АпоВ-содержащих липопротеинов и антиатерогенным липопротеиновым пулом, представленным АпоА1 [14]. В глобальном исследовании INTERHEART отношение АпоВ/АпоА1 оказалось сильнее связано с риском острого инфаркта миокарда, чем отношения ХС-ЛПНП/ХС-ЛПВП и общего холестерина/ХС-ЛПВП [14]. Популяционная атрибутивная доля риска инфаркта миокарда для АпоВ/АпоА1 в INTERHEART достигала 54%, что превышало соответствующие показатели традиционных холестеринových отношений [14]. Тем не менее АпоВ/АпоА1 не используется как самостоятельная современная терапевтическая мишень в рекомендациях ESC/EAS или ACC/ANA, поскольку интервенционные стратегии базируются преимущественно на снижении ХС-ЛПНП, non-HDL-C и АпоВ [2][4]. Поэтому АпоВ/АпоА1 представляет преимущественно исследовательский и дополнительный стратификационный индекс, а не замену основным терапевтическим показателям [1][2].

Отношение ТГ/ХС-ЛПВП. Отношение ТГ/ХС-ЛПВП объединяет два ключевых компонента атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме - гипертриглицеридемию и снижение ХС-ЛПВП [8]. Повышение данного отношения связано с инсулинорезистентностью, увеличением количества малых плотных частиц ЛПНП и нарушением метаболизма триглицерид-богатых липопротеинов [8].

В метаанализе 13 когортных исследований с участием 207 515 человек максимальные значения ТГ/ХС-ЛПВП ассоциировались с повышением риска сердечно-сосудистых событий на 43% по сравнению с минимальной категорией показателя [8]. Каждое увеличение отношения ТГ/ХС-ЛПВП на одну единицу в этом анализе сопровождалось увеличением сердечно-сосудистого риска приблизительно на 8% [8].

В более новом метаанализе 2026 года, включившем 949 043 участника, связь ТГ/ХС-ЛПВП с сердечно-сосудистыми событиями сохранялась как у пациентов с сахарным диабетом, так и без него [17].

При этом ассоциация с ишемической болезнью сердца и инсультом оказалась особенно выраженной в диабетической популяции [2].

Главным ограничением индекса является отсутствие единого международного признанного порогового значения, поскольку его распределение зависит от пола, этнической принадлежности, метаболического статуса и единиц измерения липидов [8][17]. Поэтому ТГ/ХС-ЛПВП более целесообразно использовать для фенотипирования метаболической дислипидемии и дополнительной стратификации риска, чем в качестве самостоятельной терапевтической цели [1][2].

Атерогенный индекс плазмы. Атерогенный индекс плазмы рассчитывается по формуле: $AIP = \log_{10} (ТГ / ХС-ЛПВП)$, при этом обе концентрации должны быть представлены в ммоль/л [9][10]. Логарифмическое преобразование отношения ТГ/ХС-ЛПВП позволяет уменьшить асимметрию распределения ТГ и получить интегральную характеристику атерогенной дислипидемии [9,10]. AIP коррелирует с липопротеиновым фенотипом, характеризующимся повышенным содержанием малых плотных частиц ЛПНП, и поэтому представляет особый интерес при метаболических нарушениях [9][10].

Метаанализ 2024 года, включивший 16 исследований и 20 833 пациента с коронарной болезнью сердца, показал увеличение риска МАСЕ в группе с наиболее высоким AIP на 63% по сравнению с наиболее низким AIP [9]. Высокий AIP был также связан с повышенным риском инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой смерти и повторной реваскуляризации [9]. Более крупный систематический обзор 2025 года

подтвердил связь AIP с наличием, тяжестью и прогнозом коронарного атеросклероза [10]. Метаанализ продольных исследований 2026 года, охвативший более 900 тыс. человек, показал, что наибольшие значения AIP ассоциировались с увеличением риска.

МАСЕ примерно на 33%, а ишемической болезни сердца - примерно на 72% [16]. Однако универсальные терапевтические целевые значения AIP до настоящего времени не установлены в ESC/EAS или ACC/AHA, что ограничивает использование индекса как самостоятельного критерия для изменения гиполипидемической терапии [1][2].

Ремнантный холестерин. Ремнантный холестерин представляет собой холестерин, содержащийся преимущественно в остаточных частицах триглицерид-богатых липопротеинов [11][13].

Таблица 1. Сравнительная характеристика основных показателей.

Показатель	Формула/ метод	Что преимущественно отражает	Основное преимущество
ХС-ЛПНП	измерение/ расчет	массу холестерина ЛПНП	максимальная доказательная база; основная терапевтическая цель
non-HDL-C	ОХС – ХС- ЛПВП	холестерин всех атерогенных частиц	бесплатно рассчитывается; информативен при ↑ТГ
АpoB	прямое измерение	количество атерогенных частиц	высокая ценность при discordance
АpoB/ АpoA1	АpoB/АpoA1	баланс атерогенных/антиатерогенных липопротеинов	сильная эпидемиологическая связь с ИМ
ТГ/ ХС-ЛПВП	ТГ/ХС-ЛПВП	атерогенную дислипидемию и ИР	простой и доступный
AIP	$\log_{10}(\text{ТГ}/\text{ХС-ЛПВП})$	атерогенный метаболический фенотип	связан с МАСЕ и тяжестью КБС
Remnant-C	ОХС – LDL-C – HDL-C	холестерин ремнантов	отражает остаточный ТГ- зависимый риск
ОХС/ ХС-ЛПВП	ОХС/ ХС-ЛПВП	общий атерогенный баланс	простота
LDL-C/HDL-C	LDL-C/HDL-C	баланс двух традиционных фракций	простота
TyG	$\ln[\text{ТГ} \times \text{глюкоза} / 2]$	инсулинорезистентность	соединяет липидный и гликемический риск

В рутинной практике расчетный ремнантный холестерин может определяться по формуле:

РС = общий холестерин – ХС-ЛПНП – ХС-ЛПВП [11–13]. Ремнантные частицы способны проникать в артериальную стенку, накапливаться в субэндотелиальном пространстве и участвовать в развитии воспаления и атеросклеротической бляшки [11]. Метаанализ 31 исследования показал, что высокий ремнантный холестерин ассоциировался с увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний, коронарных событий, инсульта, сердечно-сосудистой и общей смертности [11]. В метаанализе 2024

года максимальный квартиль расчетного ремнантного холестерина ассоциировался с повышением риска MACE приблизительно на 68% по сравнению с минимальным квартилем [12]. Особый интерес представляет способность RC характеризовать остаточный риск у пациентов, уже получающих статины [13].

В post hoc-анализе исследования RACING высокий уровень ремнантного холестерина на фоне статин-ориентированной терапии сохранял связь с неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами у пациентов с установленным АСССЗ [13]. Следовательно, RC представляется перспективным показателем остаточного риска у пациента, который формально достиг цели ХС-ЛПНП, но продолжает иметь гипертриглицеридемию и метаболическую дислипидемию [11][13].

Индекс ТуГ как липидно-метаболический маркер. Индекс ТуГ не является чистым липидным индексом, поскольку объединяет концентрации триглицеридов и глюкозы, однако его включение в сравнительный анализ оправдано тесной связью с инсулинорезистентностью [18]. Наиболее распространенная формула имеет вид:

ТуГ = $\ln [TG (мг/дл) \times \text{глюкоза натощак} (мг/дл)/2]$. ТуГ особенно интересен для пациентов с сочетанием ишемической болезни сердца, абдоминального ожирения, нарушения углеводного обмена и метаболического синдрома [18]. Метаанализ пациентов с коронарной болезнью сердца показал, что высокий ТуГ ассоциируется с увеличением риска MACE, инфаркта миокарда, инсульта и повторной реваскуляризации [18]. В метаанализе 2025 года, включившем 50 793 пациента с коронарной болезнью сердца, повышенный ТуГ ассоциировался с увеличением риска MACE примерно на 66%, общей смертности на 36%, сердечно-сосудистой смертности на 44%, инфаркта миокарда на 72% и инсульта на 60% [18]. Таким образом, ТуГ может рассматриваться как дополнительный показатель метаболического остаточного риска, но не должен заменять непосредственно липидные терапевтические мишени [1][2][18].

Сравнительная клиническая информативность липидных и атерогенных индексов при сочетании ССЗ и метаболического синдрома. У пациентов с установленным СССЗ ХС-ЛПНП должен оставаться основной терапевтической мишенью, поскольку именно стратегия его снижения имеет наиболее мощную интервенционную доказательную базу [1][4]. Однако достижение целевого ХС-ЛПНП не означает автоматического устранения всего липид-ассоциированного риска [11][13].

При наличии метаболического синдрома необходимо дополнительно анализировать non-HDL-C, поскольку этот показатель учитывает не только ЛПНП, но и холестерин других атерогенных частиц [4][7].

Если у пациента присутствуют сахарный диабет, ожирение, гипертриглицеридемия или очень низкий достигнутый ХС-ЛПНП, целесообразно определение АпоВ для выявления возможной дискордантности между массой холестерина и количеством атерогенных частиц [2][5][6]. Отношение ТГ/ХС-ЛПВП и AIP наиболее целесообразно использовать как показатели метаболического фенотипа атерогенной дислипидемии, особенно при подозрении на инсулинорезистентность [8][10]. Ремнантный холестерин представляет особый интерес у пациентов с достигнутым ХС-ЛПНП, но сохраняющейся гипертриглицеридемией, поскольку именно в этой ситуации он может выявлять дополнительный остаточный риск [11][13]. ТуГ целесообразно интерпретировать параллельно с липидными индексами, если требуется охарактеризовать не только атерогенную дислипидемию, но и выраженность метаболической дисфункции [18]. Таким образом, клинически наиболее обоснована не конкуренция между индексами, а их иерархическое использование: ХС-ЛПНП → non-HDL-C → АпоВ → показатели ТГ-зависимого и метаболического остаточного риска [4][5].

Заключение. Современная оценка липидного риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическим синдромом не должна ограничиваться определением только ХС-ЛПНП [1][2][4].

ХС-ЛПНП остается основной терапевтической мишенью, однако при атерогенной дислипидемии его концентрация может недостаточно точно характеризовать общее количество атерогенных липопротеинов [5][6].

Non-HDL-C является наиболее доступным дополнительным показателем общей нагрузки атерогенным холестерином и имеет особую ценность при гипертриглицеридемии [4][7].

ApoB наиболее непосредственно отражает количество циркулирующих атерогенных частиц и способен выявлять повышенный остаточный риск при дискордантности с ХС-ЛПНП [5][6].

Отношение ТГ/ХС-ЛПВП и AIP позволяют более полно охарактеризовать атерогенный метаболический фенотип, связанный с инсулинорезистентностью, ожирением и сахарным диабетом [10][16][17].

Ремнантный холестерин представляет перспективный показатель остаточного риска, особенно у пациентов с достигнутым целевым ХС-ЛПНП и сохраняющейся гипертриглицеридемией [11][13].

Индекс TyG дополняет липидную оценку характеристикой инсулинорезистентности и может улучшать стратификацию риска у пациентов с сочетанием коронарной болезни сердца и метаболических нарушений [18]. Следовательно, у больных с сочетанием сердечно-сосудистого заболевания и метаболического синдрома наиболее информативным представляется мультимаркерный подход, включающий ХС-ЛПНП, non-HDL-C, ApoB и один или несколько ТГ-зависимых метаболических индексов, что позволяет одновременно характеризовать холестериновую нагрузку, количество атерогенных частиц и метаболический компонент остаточного риска [8][13].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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 // *European Heart Journal*. – 2025. – Vol. 46, No. 42. – P. 4359–4378. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf190.
2. Blumenthal R.S., Morris P.B., Gaudino M. et al. 2026 ACC/AHA/AACVPR/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Dyslipidemia // *Circulation*. – 2026. – Vol. 153, No. 17. – P. e1154–e1276. – DOI: 10.1161/CIR.0000000000001423.
3. Marx N., Federici M., Schütt K. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes // *European Heart Journal*. – 2023. – Vol. 44, No. 39. – P. 4043–4140. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehad192.
4. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk // *European Heart Journal*. – 2020. – Vol. 41, No. 1. – P. 111–188. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.
5. Sniderman A.D., Dufresne L., Pencina K.M., Bilgic S., Thanassoulis G., Pencina M.J. Discordance among apoB, non-high-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides: implications for cardiovascular prevention // *European Heart Journal*. – 2024. – Vol. 45, No. 27. – P. 2410–2418. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehae258.
6. Su X., Cai X., Pan Y. et al. Discordance of apolipoprotein B with low-density lipoprotein cholesterol or non-high-density lipoprotein cholesterol and coronary atherosclerosis // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2022. – Vol. 29, No. 18. – P. 2349–2358. – DOI: 10.1093/eurjpc/zwac223.

7. Brunner F.J., Waldeyer C., Ojeda F. et al. Application of non-HDL cholesterol for population-based cardiovascular risk stratification: results from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium // *Lancet*. – 2019. – Vol. 394, No. 10215. – P. 2173–2183. – DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32519-X.
8. Нуриллаева Наргиза Мухтархановна, Махкамова Мунисахон Мажидовна, and Срождинова Нигора Зайнутдиновна. "Роль метаболических нарушений в формировании уровня асимметричного диметиларгинина у пациентов с ишемической болезнью сердца" *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*, vol. 13, no. 47, 2025, pp. 13-20.
9. Chen Y., Chang Z., Liu Y. et al. Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and cardiovascular events in the general population: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. – 2022. – Vol. 32, No. 2. – P. 318–329. – DOI: 10.1016/j.numecd.2021.11.005.
10. Assempoor R., Daneshvar M.S., Taghvaei A. et al. Atherogenic index of plasma and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies // *Cardiovascular Diabetology*. – 2025. – Vol. 24. – Art. 35. – DOI: 10.1186/s12933-025-02582-2.
11. Yang X.H., Zhang B.L., Cheng Y., Fu S.K., Jin H.M. Association of remnant cholesterol with risk of cardiovascular disease events, stroke, and mortality: a systematic review and meta-analysis // *Atherosclerosis*. – 2023. – Vol. 371. – P. 21–31. – DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.03.012.
12. Bian X., Zhang Y., Shao M. et al. Remnant cholesterol and risk of major adverse cardiovascular events: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies // *Coronary Artery Disease*. – 2024. – Vol. 35, No. 5. – P. 413–421. – DOI: 10.1097/MCA.0000000000001361.
13. Lee J.H., Ahn S.G., Jeon H.S. et al. Remnant cholesterol as a residual risk in atherosclerotic cardiovascular disease patients under statin-based lipid-lowering therapy: a post hoc analysis of the RACING trial // *Journal of Clinical Lipidology*. – 2024. – Vol. 18, No. 6. – P. e905–e914. – DOI: 10.1016/j.jacl.2024.07.005.
14. McQueen M.J., Hawken S., Wang X. et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries: the INTERHEART study // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372, No. 9634. – P. 224–233. – DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61076-4.
15. Relationship between metabolic associated steatotic liver disease and ischemic heart disease: clinical aspects of comorbidity (M. . Makhkamova & N. . Nurillayeva, Trans.). (2024). *CARDIOLOGY OF UZBEKISTAN*, 1(4), 221–227. <https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-1-00025>
16. Khan S.U., Khan M.U., Valavoor S. et al. Association of lowering apolipoprotein B with cardiovascular outcomes across various lipid-lowering therapies: systematic review and meta-analysis of trials // *European Journal of Preventive Cardiology*. – 2020. – Vol. 27, No. 12. – P. 1255–1268. – DOI: 10.1177/2047487319871733.
17. Cai J., Zhang Y., Fan Y. Association between atherogenic index of plasma and cardiovascular events or mortality in the general population: a meta-analysis of longitudinal studies // *Current Medicinal Chemistry*. – 2026. – DOI: 10.2174/0109298673412215251211122028.
18. Bai H., Xia L., Song L. et al. The modifying effect of diabetes on the association between triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2026. – Vol. 13. – Art. 1829984. – DOI: 10.3389/fcvm.2026.1829984.
19. Lai J., Zhang X., He Y., Liang S. Triglyceride-glucose index and the risk of major adverse cardiovascular events in patients with coronary artery disease: a systematic review and

- meta-analysis // Medicine. – 2025. – Vol. 104, No. 42. – Art. e42562. – DOI: 10.1097/MD.00000000000042562.
20. Mardi P., Karimi F., Taheri A. et al. Is non-high-density lipoprotein associated with metabolic syndrome? A systematic review and meta-analysis // Frontiers in Endocrinology. – 2022. – Vol. 13. – Art. 957136. – DOI: 10.3389/fendo.2022.957136.