



Влияние долгосрочной комбинированной гиполипидемической терапии на показатели уязвимости атеросклеротических бляшек у пациентов с острым коронарным синдромом

Бикбаева Г. Р.^{1,2}, Ковальская А. Н.¹, Кузнецова К. В.^{1,2}, Дуплякова П. Д.², Тухбатова А. А.^{1,2}, Сухинина Е. М.², Савинова Е. В.², Павлова Т. В.^{1,2}, Дупляков Д. В.^{1,2}

Цель. Оценить возможности высокодозной комбинированной гиполипидемической терапии (ГЛТ) в уменьшении атеросклеротического поражения коронарных артерий у пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), в зависимости от наличия уязвимых атеросклеротических бляшек (АСБ).

Материал и методы. В исследование включено 125 пациентов (мужчины — 68%, средний возраст 56,9±9,8 лет), перенесших ОКС и чрескожное коронарное вмешательство. Через месяц лечения проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и пациенты были рандомизированы на две группы в зависимости от наличия или отсутствия признаков уязвимых АСБ. Через 12 мес. была проведена повторная МСКТ на фоне ГЛТ.

Результаты. На фоне проведения комбинированной ГЛТ установлено статистически значимое уменьшение критериев уязвимости АСБ — Me (Q₁;Q₃), 2 (1;4) vs 2 (1;2), p=0,002. В группе пациентов с уязвимыми АСБ значимо снизились показатели распространенности атеросклероза в следующих коронарных артериях — ствол левой коронарной артерии (p=0,008), передняя нисходящая (p=0,002), огибающая артерия (p=0,016). Также отмечено статистически значимое снижение показателей шкал SSS и SIS между визитами 2 и 6 в группе с уязвимыми АСБ — Me (Q₁;Q₃), 3 (1;4) vs 2 (1;4), p<0,001. Индекс коронарного кальция в группе с уязвимыми АСБ был выше, чем в группе без уязвимых АСБ как на визите 2: Me (Q₁;Q₃), 35 (1;138) vs 111 (29;247), p=0,004, так и на визите 6: Me (Q₁;Q₃), 35 (0;178) vs 105 (31;245), p=0,008. Через год терапии в каждой группе отмечено статистически значимое снижение уровня общего холестерина p<0,001, липопротеинов низкой плотности p<0,001 и триглицеридов (p<0,001 vs p=0,002) без негативного влияния на маркеры безопасности. Внутри каждой из групп между визитами 2 и 6 зафиксировано статистически значимое снижение уровней липидов, при этом межгрупповое сравнение этих показателей на визитах 2 и 6 различий не выявило.

Заключение. Комбинированная ГЛТ после ОКС приводит к статистически значимому снижению степени атеросклеротического поражения коронарных артерий по данным МСКТ и шкал (SIS и SSS) за счет стабилизации уязвимых АСБ.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, гиполипидемическая терапия, атеросклеротическая бляшка, статины, мультиспиральная компьютерная томография, липопротеины низкой плотности.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБОУ ВО Самарский государственный медицинский университет Минздрава России, Самара, Россия; ²ГБУЗ Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В. П. Полякова, Самара, Россия.

Бикбаева Г. Р.* — аспирант кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии; врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-6725-7180, Ковальская А. Н. — врач-кардиолог, ассистент кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии, ORCID: 0000-0003-4526-8003, Кузнецова К. В. — врач-кардиолог, ORCID: 0000-0002-0211-2108, Дуплякова П. Д. — врач-кардиолог, ORCID: 0000-0003-2773-1682, Тухбатова А. А. — к.м.н., ассистент кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии; зав. 5 кардиологическим отделением, ORCID: 0000-0002-1088-0641, Сухинина Е. М. — к.м.н., врач-рентгенолог, зав. рентгенологическим отделением, ORCID: 0000-0001-6398-9598, Савинова Е. В. — зав. клинко-диагностической лабораторией, ORCID: 0009-0007-1015-3878, Павлова Т. В. — д.м.н., профессор, зав. отделением клинических исследований кафедры пропедевтической терапии с курсом кардиологии, ORCID: 0000-0003-3301-1577, Дупляков Д. В. — д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтической терапии с курсом кардиологии; главный врач, ORCID: 0000-0002-6453-2976.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
guzelbikbaeva63@mail.ru

АСБ — атеросклеротическая бляшка, ГЛТ — гиполипидемическая терапия, ИМ — инфаркт миокарда, КА — коронарная артерия, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ОКС — острый коронарный синдром, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ССО — сердечно-сосудистые осложнения, ХС-ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство.

Рукопись получена 03.02.2026

Рецензия получена 24.03.2026

Принята к публикации 22.06.2026



Для цитирования: Бикбаева Г. Р., Ковальская А. Н., Кузнецова К. В., Дуплякова П. Д., Тухбатова А. А., Сухинина Е. М., Савинова Е. В., Павлова Т. В., Дупляков Д. В. Влияние долгосрочной комбинированной гиполипидемической терапии на показатели уязвимости атеросклеротических бляшек у пациентов с острым коронарным синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2026;31(9):6821. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6821. EDN: BBABNV

Impact of long-term combination lipid-lowering therapy on plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome

Bikbaeva G. R.^{1,2}, Kovalskaya A. N.¹, Kuznetsova K. V.^{1,2}, Duplyakova P. D.², Tukhbatova A. A.^{1,2}, Sukhinina E. M.², Savinova E. V.², Pavlova T. V.^{1,2}, Duplyakov D. V.^{1,2}

Aim. To evaluate the potential of high-dose combination lipid-lowering therapy (LLT) in reducing coronary atherosclerosis in patients after acute coronary syndrome (ACS), depending on the presence of vulnerable plaques (VPs).

Material and methods. The study included 125 patients (men, 68%; mean age, 56.9±9.8 years) after ACS and percutaneous coronary intervention. After one month of treatment, coronary computed tomography angiography (CCTA) was performed, and the patients were randomized into two groups depending on VP presence. After 12 months, a repeat CCTA was performed during LLT.

Results. Combined LLT resulted in a significant decrease in VP criteria as follows: Me (Q₁;Q₃), 2 (1;4) vs 2 (1;2), p=0,002. In the group of patients with VP, the prevalence of atherosclerosis in the following coronary arteries was significantly reduced:

the left main coronary artery (p=0,008), the left anterior descending artery (p=0,002), and the circumflex artery (p=0,016). A significant decrease in the SSS and SIS scales was also noted between visits 2 and 6 in the group with VP — Me (Q₁;Q₃), 3 (1;4) vs 2 (1;4), p<0,001. The coronary calcium index in the group with VP was higher than in the group without VP both at visit 2: Me (Q₁;Q₃), 35 (1;138) vs 111 (29;247), p=0,004, and at visit 6: Me (Q₁;Q₃), 35 (0;178) vs 105 (31;245), p=0,008. After 1-year therapy, a significant decrease in the level of total cholesterol (p<0,001), low-density lipoproteins (p<0,001) and triglycerides (p<0,001 vs p=0,002) was noted in each group without a negative effect on safety markers. Within each group, characteristic signs

of a decrease in lipid levels were recorded between visits 2 and 6, while no indicators were detected in the intergroup comparison of these indicators at visits 2 and 6.

Conclusion. Combined LLT after ACS leads to a significant reduction in the severity of coronary atherosclerosis, as measured by CCTA and SIS and SSS scales, due to VP stabilization.

Keywords: acute coronary syndrome, lipid-lowering therapy, atherosclerotic plaque, statins, computed tomography, low-density lipoproteins.

Relationships and Activities: none.

¹Samara State Medical University, Samara, Russia; ²Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Samara, Russia.

Bikbaeva G.R.* ORCID: 0000-0002-6725-7180, Kovalskaya A.N. ORCID: 0000-0003-4526-8003, Kuznetsova K.V. ORCID: 0000-0002-0211-2108, Duplyakova P.D.

ORCID: 0000-0003-2773-1682, Tukhbatova A.A. ORCID: 0000-0002-1088-0641, Sukhinina E.M. ORCID: 0000-0001-6398-9598, Savinova E.V. ORCID: 0009-0007-1015-3878, Pavlova T.V. ORCID: 0000-0003-3301-1577, Duplyakov D.V. ORCID: 0000-0002-6453-2976.

*Corresponding author:
guzelbikbaeva63@mail.ru

Received: 03.02.2026 **Revision Received:** 24.03.2026 **Accepted:** 22.06.2026

For citation: Bikbaeva G.R., Kovalskaya A.N., Kuznetsova K.V., Duplyakova P.D., Tukhbatova A.A., Sukhinina E.M., Savinova E.V., Pavlova T.V., Duplyakov D.V. Impact of long-term combination lipid-lowering therapy on plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2026;31(9):6821. doi: 10.15829/1560-4071-2026-6821. EDN: BBABNV

Ключевые моменты

- Агрессивная комбинированная гиполипидемическая терапия после острого коронарного синдрома приводит к статистически значимому снижению распространённости и выраженности атеросклеротического поражения.
- На фоне проведения комбинированной гиполипидемической терапии установлено статистически значимое уменьшение критериев уязвимости атеросклеротической бляшки по данным мультиспиральной компьютерной томографии коронарных артерий.
- Несмотря на отсутствие значимых различий между группами на втором и шестом визитах, через 12 мес. терапии в каждой из сравниваемых групп было зафиксировано статистически значимое снижение показателей липидного профиля (холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов) при сохранении стабильных лабораторных маркеров безопасности.

Наличие "уязвимых" атеросклеротических бляшек (АСБ) у пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), ассоциировано с высоким риском возникновения повторных неблагоприятных событий и требует активных лечебных мероприятий [1]. Гиполипидемическая терапия (ГЛТ) доказала свою эффективность в стабилизации уязвимых АСБ, а также безопасность, в большом количестве исследований, в т.ч. и с применением визуализирующих технологий [2]. Мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография (МСКТ) коронарных артерий (КА) позволяет неинвазивно определить как объем АСБ, так и другие их характеристики, свидетельствующие о стабильности или нестабильности атеросклеротического процесса. Несмотря на то, что все пациенты с ОКС, подвергшиеся чрескожному коронарному

Key messages

- Aggressive combination lipid-lowering therapy after acute coronary syndrome leads to a significant reduction in the prevalence and severity of atherosclerotic lesions.
- Combination lipid-lowering therapy demonstrated a significant reduction in plaque vulnerability criteria based on coronary computed tomography angiography.
- Despite the absence of significant differences between groups at visits two and six, 12-month therapy resulted in significant reductions in lipid profile parameters (cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides) in each comparison group, while laboratory safety markers remained stable.

вмешательству (ЧКВ), перенесли инвазивную коронарную ангиографию, выполнение им в последующем МСКТ КА представляется целесообразным, т.к. изображение, получаемое при инвазивной коронарографии, не позволяет оценить структуру сосудистой стенки, а также определить размеры и признаки нестабильности АСБ [3].

В клинической практике МСКТ КА используют для оценки степени атеросклеротического поражения КА, определения проходимости шунтов и стентов КА, при подозрении на аномалию развития КА. Однако применение МСКТ КА представляется перспективным и для контроля эффективности ГЛТ. Вместе с тем единственным исследованием, где МСКТ КА показала высокую информативность, является протокол ARCHITECT [4], где она использовалась для оценки изменений параметров АСБ на фоне комбинированной ГЛТ у пациентов с семейной гиперхолестеринемией и наличием уязвимой АСБ, но без клинических проявлений атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ). Авторами

было показано уменьшение объема АСБ и изменение ее морфологии (увеличение доли кальцинации и фиброза покрывки, снижение доли фиброзно-жировых и некротических структур) через 78 нед. терапии.

Цель: оценить возможности высокодозной комбинированной ГЛТ в уменьшении атеросклеротического поражения КА у пациентов, перенесших ОКС, в зависимости от наличия уязвимых АСБ.

Материал и методы

В одноцентровое проспективное рандомизированное клиническое исследование Combi-LLT ACS (Effect of Combined Lipid-lowering Therapy on Atherosclerotic Plaque Vulnerability in Patients With Acute Coronary Syndrome) изначально было включено 168 пациентов, поступивших в ГБУЗ "СОККД им. В.П. Полякова" в экстренном порядке с клиникой ОКС. Дизайн исследования представлен на рисунке 1. Критерии включения: пол (любой); возраст 18-75 лет; острые формы ишемической болезни сердца (нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда (ИМ)) по крайней мере с одним стенозом КА, требующим проведения ЧКВ; давность ИМ до 24 ч; 1-2 не инфаркт-связанные КА (диаметр стеноза просвета КА по данным коронарографии <50% и отсутствие необходимости реваскуляризации в течение следующих 6 мес.); отсутствие приема статинов в течение не <3 мес. до индексного ОКС; отсутствие целевого уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛНП) на первом визите; не достижение целевого уровня ХС-ЛНП $\leq 1,4$ ммоль/л на втором визите; подписанное информированное согласие.

Критерии не включения: перенесенный ранее ИМ; реваскуляризация в анамнезе (ЧКВ/аортокоронарное шунтирование); наличие стенозов не инфаркт-связанной КА $\geq 50\%$; многососудистое поражение, в т.ч. значимый стеноз ствола левой КА, фракция выброса по Симпсону <40%; Killip III-IV; хроническая сердечная недостаточность III-IV функционального класса по NYHA; значительная кальцификация или извитость КА; тяжелая почечная и печеночная недостаточность; аллергические реакции на йодсодержащие контрастные вещества; непереносимость статинов, аспирина, блокаторов P2Y₁₂; пациенты, которые ранее получали иPCSK9 и/или эзетимиб; лечение системными стероидами или системным циклоспорином в течение последних 3 мес.; коллагенозы и воспалительные заболевания; онкологические заболевания в течение последних 5 лет; запланированное оперативное вмешательство в течение 3 мес.; лица, страдающие психическими расстройствами; беременность; период грудного вскармливания.

В период госпитализации всем пациентам было выполнено ЧКВ, далее они получали стандартную терапию согласно актуальным клиническим рекомендациям, при этом статины исходно были назна-

чены в максимальной дозе (аторвастатин 80 мг/сут. или розувастатин 40 мг/сут.). За госпитальный период 17 больных отозвали информированное согласие. На втором визите через месяц после индексного ЧКВ при достижении целевого уровня ХС-ЛНП ($\leq 1,4$ ммоль/л) пациенты продолжали монотерапию статином вне рамок исследования (n=26, 17%).

В итоге участие в исследовании продолжили 125 пациентов с ОКС, перенесших ЧКВ, которые через месяц терапии статинами в максимальных дозах не достигли целевых значений ХС-ЛНП. Всем остальным пациентам, продолжившим участие в исследовании, на визите 2 дополнительно к максимальной дозе статина был назначен еще один гиполипидемический препарат — или эзетимиб (n=64), или иPCSK9 (n=61).

Кроме того, всем пациентам на визите 2 была выполнена МСКТ КА. Распространенность и выраженность атеросклеротического поражения оценивали с помощью шкал SIS (segment involvement score) и SSS (segment stenosis score) [5]. Согласно классификации Американской кардиологической ассоциации 1975г [6], КА разделяются на 16 сегментов. Шкала SIS присваивает по 1 баллу за каждый коронарный сегмент при любой степени сужения просвета сосуда. Таким образом, минимальное значение составляет 0, а максимальное — 16 баллов. Шкала SSS оценивает выраженность стенотического поражения в каждом из 16 сегментов КА, где отсутствие поражения соответствует 0 баллов, стеноз <50% — 1 баллу, стеноз 50-69% — 2 баллам и стеноз $\geq 70\%$ — 3 баллам.

Общая длительность исследования составила 52 нед., на финальном визите вновь проводилась МСКТ КА и оценивался лабораторный статус (рис. 1).

Первичная конечная точка: уменьшение проявлений уязвимости АСБ по данным МСКТ в не инфаркт-связанной КА. Вторичные конечные точки: смерть, тромбоз/рестеноз стента, нефатальный ИМ, повторные госпитализации с клиникой прогрессирующей стенокардии, повторная реваскуляризация. С результатами различных этапов нашего исследования можно ознакомиться по следующим публикациям [7, 8].

Статистический анализ полученных результатов проводили с помощью специализированных программ: IBM SPSS Statistics v. 27, Past (v. 4.17; Hammer, et al., 2001), GraphPad Prism10 (GraphPad Software, Inc.). Для описания непрерывных переменных использовали медиану и межквартильный размах, для описания качественных переменных — абсолютные и относительные частоты. Различия между двумя группами по количественному признаку исследовали с помощью критерия Манна-Уитни (U). Для сравнения двух групп по качественному признаку применялся критерий χ^2 Пирсона при ожидаемых частотах >5, в остальных случаях применяли точный критерий Фишера с симуляцией Монте-Карло (n=99999). Сравнение частот качественного призна-

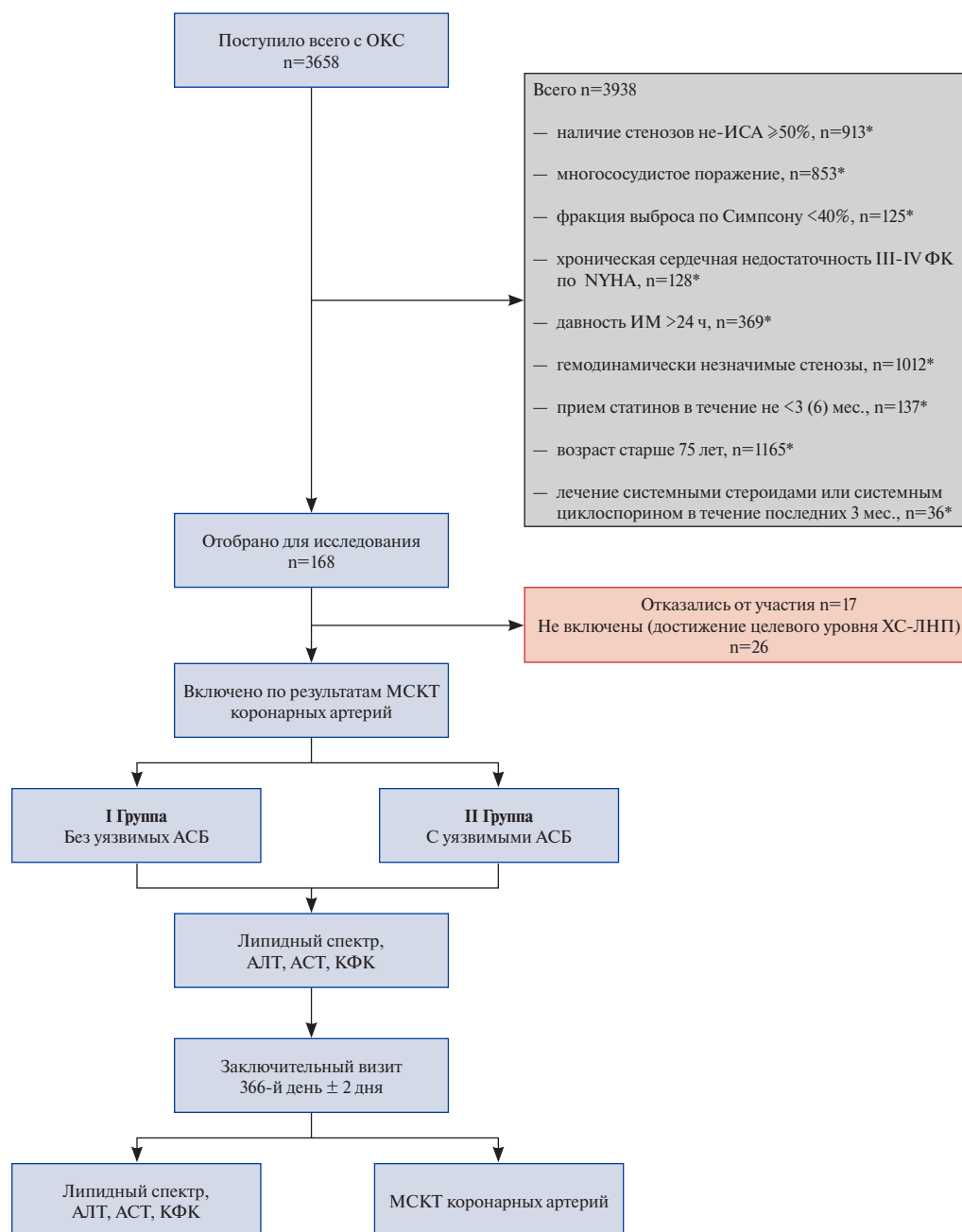


Рис. 1. Схема исследования.

Примечание: * — пациенты могли иметь более 1 критерия не включения.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ИМ — инфаркт миокарда, КФК — креатинфосфокиназа, ЛНП — липопротеины низкой плотности, не-ИСА — не инфаркт-связанная артерия, ОКС — острый коронарный синдром, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, ФК — функциональный класс, ХС — холестерин, NYHA — New York Heart Association.

ка в многопольных таблицах проводилось с использованием χ^2 Пирсона при условии, что $>80\%$ ячеек таблицы сопряженности имели ожидаемые частоты ≥ 5 и ни одна <1 . При нарушении данных условий применяли точный критерий Фишера с симуляцией Монте-Карло ($n=99999$), для последующих парных сравнений использовали критерий Фишера с поправкой Бонферрони. Для исследования различий между двумя зависимыми группами по количе-

ственному показателю использовали парный критерий Уилкоксона (W), по качественному показателю — критерий МакНемара. При множественных сравнениях применяли поправку Бонферрони. Для поиска связей между количественными показателями применяли ранговый корреляционный анализ по Спирмену, между качественными показателями — коэффициент Крамера. Анализ выживаемости проводился с помощью метода Каплана-Майера, для срав-

Таблица 1

Исходные характеристики пациентов

	Группа 1, без АСБ (n=69)	Группа 2, с АСБ (n=56)	Все пациенты (n=125)	Сравнение двух групп
Мужчины, n (%)	46 (66,7%)	39 (69,6%)	85 (68,0%)	p>0,999
Возраст, Ме (Q ₁ ;Q ₂)	59 (51;66)	60 (51;63)	59 (51;64)	p=0,975
Тип ОКС				p=0,303
Нестабильная стенокардия, n (%)	17 (24,6%)	12 (21,4%)	29 (23,2%)	
Инфаркт миокарда без подъема ST, n (%)	19 (27,5%)	26 (46,4%)	45 (36,0%)	
Инфаркт миокарда с подъемом ST, n (%)	33 (47,8%)	18 (32,1%)	51 (40,8%)	
Количество стентов				p=0,256
1 стент, n (%)	51 (73,9%)	46 (82,1%)	97 (77,6%)	
2 стента, n (%)	17 (24,6%)	10 (17,9%)	27 (21,6%)	
3 стента, n (%)	1 (1,4%)	0 (0%)	1 (0,8%)	
Длина стентов, мм, Ме (Q ₁ ;Q ₂)	26 (18;35)	22 (18;28)	23 (18;32)	p=0,050
Курение, n (%)	32 (46,4%)	25 (44,6%)	57 (45,6%)	p=0,859
Гипертоническая болезнь, n (%)	66 (95,7%)	55 (98,2%)	121 (96,8%)	p=0,628
ФВ по Симпсону, Ме (Q ₁ ;Q ₂)	61 (55;67)	61 (56;68)	61 (56;67)	p=0,424
Хроническая болезнь почек				p=0,346
Отсутствие ХБП, n (%)	2 (2,9%)	0 (0%)	2 (1,6%)	
1 стадия, n (%)	14 (20,3%)	8 (14,3%)	22 (17,6%)	
2 стадия, n (%)	42 (60,9%)	39 (69,6%)	81 (64,8%)	
3 стадия, n (%)	10 (14,5%)	7 (12,5%)	17 (13,6%)	
4 стадия, n (%)	1 (1,4%)	2 (3,6%)	3 (2,4%)	
ОНМК, n (%)	4 (5,8%)	4 (7,1%)	8 (6,4%)	p>0,999
ФП, n (%)	6 (8,7%)	2 (3,6%)	8 (6,4%)	p=0,295
СД, n (%)	7 (10,1%)	7 (12,5%)	14 (11,2%)	p=0,684
НТГ, n (%)	7 (10,1%)	3 (5,4%)	10 (8,0%)	
Ожирение				p=0,546
Нет, n (%)	47 (68,1%)	37 (66,1%)	84 (67,2%)	
1 степень, n (%)	18 (26,1%)	10 (17,9%)	28 (22,4%)	
2 степень, n (%)	3 (4,3%)	7 (12,5%)	10 (8,0%)	
3 степень, n (%)	1 (1,4%)	2 (3,6%)	3 (2,4%)	
ИМТ, Ме (Q ₁ ;Q ₂)	28,2 (25,7;30,7)	27,4 (24,8;31,3)	27,7 (25,5;31,1)	p=0,683

Примечание: указаны абсолютные и относительные частоты для категориальных данных; медианы с межквартильным размахом (Ме (Q₁;Q₂)) для количественных данных.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ИМТ — индекс массы тела, НТГ — нарушение толерантности к глюкозе, ОКС — острый коронарный синдром, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СД — сахарный диабет, ФВ — фракция выброса, ФП — фибрилляция предсердий, ХБП — хроническая болезнь почек.

нения двух кривых использовался logrank test. Для оценки статистической значимости использовали технику Монте-Карло (n=99999). Результаты считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты

На основании данных МСКТ КА пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия уязвимых АСБ. Группу 1 составили 69 пациентов без уязвимых АСБ в КА (М, 66,7%, средний возраст 59 лет), группу 2 — 56 пациентов с наличием уязвимых АСБ (М, 69,6%, средний возраст 60 лет). Группы статистически значимо не различались по полу, возрасту, типу ОКС, послужившего причиной индексной госпитализации, частоте факторов риска развития

сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и сопутствующих заболеваний, что было описано нами ранее (табл. 1).

Сравниваемые группы не различались между собой по частоте приема различных классов медикаментозной терапии, в т.ч. и комбинации гиполипидемических препаратов (табл. 2).

Кроме уязвимых АСБ в различных бассейнах КА при проведении МСКТ также были выявлены стабильные АСБ. Изменение степени выраженности атеросклеротического поражения КА по результатам МСКТ через 12 мес. терапии представлено в таблице 3. У пациентов группы 1 в КА присутствовали только стабильные АСБ, в группе 2 — как стабильные, так и "уязвимые" АСБ (табл. 3).

Таблица 2

Сравнение медикаментозной терапии

	Группа 1, без АСБ (n=69)	Группа 2, с АСБ (n=56)	Все пациенты (n=125)	Сравнение двух групп
Эзетимиб, n (%)	35 (50,7%)	29 (51,8%)	64 (51,2%)	p=0,906
Ингибиторы PCSK9, n (%)	34 (49,3%)	27 (48,2%)	61 (48,8%)	
Аторвастатин, n (%)	65 (94,2%)	53 (94,6%)	118 (94,4%)	p=1,0
Розувастатин, n (%)	4 (5,8%)	3 (5,4%)	7 (5,6%)	
иАПФ/сартаны, n (%)	65 (94,2%)	56 (100%)	121 (96,8%)	p=0,127
Бета-блокаторы, n (%)	68 (98,6%)	56 (100%)	124 (99,2%)	p=1,0
Клопидогрел, n (%)	21 (30,4%)	16 (28,6%)	37 (29,6%)	p=0,820
Тикагрелор, n (%)	48 (69,6%)	40 (71,4%)	88 (70,4%)	
ПОАК, n (%)	5 (7,2%)	4 (7,1%)	9 (7,2%)	p=1,0
Аспирин, n (%)	66 (95,7%)	54 (96,4%)	120 (96,0%)	p=1,0
Торасемид, n (%)	7 (10,1%)	4 (7,1%)	11 (8,8%)	p=0,753
Спиринолактон, n (%)	10 (14,5%)	5 (8,9%)	15 (12,0%)	p=0,341

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, ПОАК — прямые оральные антикоагулянты.

Через 12 мес. терапии в группе пациентов с уязвимыми АСБ статистически значимо снизилось количество пациентов со стабильным атеросклеротическим поражением следующих КА — ствола левой КА, левой передней нисходящей артерии, левой огибающей артерии; кроме того, у пациентов этой группы во всех КА уменьшились размеры стабильных АСБ. При этом в группе пациентов без уязвимых АСБ статистически значимых изменений по указанным параметрам не выявлено. Положительная динамика в группе исследования в целом обусловлена вкладом именно пациентов с уязвимыми АСБ. Аналогичная динамика установлена и при анализе изменений шкал SSS и SIS между визитами 2 и 6. Индекс коронарного кальция в группе с уязвимыми АСБ был выше как 2, так и на 6 визитах (табл. 4).

Критерии уязвимости в динамике статистически значимо снизились Ме ($Q_1; Q_3$), 2 (1;4) vs 2 (1;2), $p=0,002$.

Независимо от характера проводимой комбинированной ГЛТ, через 12 мес. уменьшилось число уязвимых АСБ, имевших критерий "положительное ремоделирование", $p=0,046$. Отмечено также снижение числа уязвимых АСБ с критерием "участок низкой плотности", но статистически значимых изменений получено не было (табл. 5).

Внутри каждой из сравниваемых групп через 12 мес. терапии отмечено статистически значимое снижение показателей липидного профиля — холестерина, ХС-ЛНП и триглицеридов, при этом лабораторные маркеры безопасности лечения не изменялись. На втором и шестом визитах между группами значимых различий не было (табл. 6).

Независимо от наличия или отсутствия уязвимых бляшек на фоне комбинированной ГЛТ, липопротеин(а) статистически значимо снизился в обеих группах (табл. 7).

Обсуждение

Кумулятивная нагрузка ХС-ЛНП является ключевым фактором, определяющим прогрессирование ССЗ атеросклеротического генеза, при этом общая клиническая польза лечения пациентов, перенесших ОКС, возрастает по мере снижения уровня ХС-ЛНП, достигнутого на фоне ГЛТ [9]. Метаанализы более двухсот исследований различного дизайна (рандомизированных, проспективных когортных), включавших >2 млн участников с более чем 20 млн человеко-лет наблюдения, продемонстрировали устойчивую дозозависимую линейную связь между абсолютной величиной ХС-ЛНП и риском ССЗ, который увеличивается по мере роста продолжительности воздействия ХС-ЛНП на сосудистую стенку [10]. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что не только снижение уровня ХС-ЛНП до целевого играет важную роль в обеспечении успеха лечения пациентов, но и скорость его достижения.

Целевой группой нашего исследования являлись пациенты, перенесшие ОКС и ЧКВ, которые на фоне статинотерапии в максимальных дозах в течение месяца после индексного события не достигли целевых значений ХС-ЛНП <1,4 ммоль/л — согласно актуальным Российским клиническим рекомендациям по ведению пациентов, перенесших ОКС [11, 12]. Отдельно следует отметить, что в нашем исследовании только 17% пациентов достигли целевых значений ХС-ЛНП на фоне приема максимальных доз статинов. Всем остальным пациентам, продолжившим участие в исследовании, на визите 2 дополнительно к максимальной дозе статина был назначен еще один гиполипидемический препарат — или эзетимиб ($n=64$), или иPCSK9 ($n=61$).

Выполнение всем пациентам МСКТ КА позволило разделить их на две группы в зависимости от наличия или отсутствия критериев "уязвимости" АСБ, к кото-

Таблица 3

Динамика поражения КА по результатам МСКТ

Показатель	Группа 1, без АСБ (n=69)		Группа 2, с наличием АСБ (n=56)		Все пациенты (n=125)		Сравнение между двумя группами V2 и V6	Сравнение V2 и V6
	V2	V6	V2	V6	V2	V6		
Количество пациентов с наличием АСБ в ПКА, n (%)	8 (11,6%)	8 (11,6%)	30 (53,6%)	26 (48,4%)	38 (30,4%)	34 (30,4%)	V2 p<0,001 V6 p<0,001	Без АСБ: p=1,0 С наличием АСБ: p=0,289 Все пациенты: p=0,424
Размер АСБ в ПКА, Me (Q ₁ ;Q ₃)	20 (0;30)	10 (0;50)	30 (20;30)	10 (10;20)	30 (20;30)	10 (10;28)	V2 p=0,465 V6 p=0,560	Без АСБ: p=0,802 С наличием АСБ: p<0,001 Все пациенты: p=0,012
Количество пациентов с наличием АСБ в ЛКА, n (%)	4 (5,8%)	3 (4,3%)	19 (33,9%)	11 (19,6%)	23 (18,4%)	14 (11,2%)	V2 p<0,001 V6 p=0,007	Без АСБ: p=1,0 С наличием АСБ: p=0,008 Все пациенты: p=0,022
Размер АСБ в ЛКА, Me (Q ₁ ;Q ₃)	13 (0;21)	8 (0;20)	20 (15;20)	10 (0;20)	20 (13;20)	10 (0;20)	V2 p=0,081 V6 p=0,950	Без АСБ: p=1,0 С наличием АСБ: p=0,012 Все пациенты: p=0,046
Количество пациентов с наличием АСБ в ПНА, n (%)	11 (15,9%)	12 (17,4%)	43 (76,8%)	33 (58,9%)	54 (43,2%)	45 (36,0%)	V2 p<0,001 V6 p<0,001	Без АСБ: p=1,0 С наличием АСБ: p=0,002 Все пациенты: p=0,064
Размер АСБ в ПНА, Me (Q ₁ ;Q ₃)	30 (0;30)	20 (3;30)	30 (20;40)	20 (10;30)	30 (10;40)	20 (10;30)	V2 p=0,510 V6 p=0,709	Без АСБ: p=0,642 С наличием АСБ: p=0,007 Все пациенты: p=0,020
Количество пациентов с наличием АСБ в ОА, n (%)	13 (18,8%)	11 (15,9%)	27 (48,2%)	20 (37,7%)	40 (32,0%)	31 (24,8%)	V2 p<0,001 V6 p=0,011	Без АСБ: p=0,625 С наличием АСБ: p=0,016 Все пациенты: p=0,012
Размер АСБ в ОА, Me (Q ₁ ;Q ₃)	20 (19;35)	20 (8;23)	20 (15;30)	20 (0;25)	20 (15;30)	20 (5;25)	V2 p=0,616 V6 p=0,764	Без АСБ: p=0,071 С наличием АСБ: p=0,003 Все пациенты: p<0,001

Примечание: указаны абсолютные и относительные частоты для категориальных данных; медианы с межквартильным размахом (Me (Q₁;Q₃)) для количественных данных.

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ЛКА — ствол левой коронарной артерии, ОА — левая огибающая артерия, ПКА — правая коронарная артерия, ПНА — левая передняя нисходящая артерия.

рым относятся увеличение объема АСБ, приводящее к относительному расширению диаметра КА; наличие в АСБ участка низкой плотности (<30 НУ); точечные кальцинаты в составе АСБ; феномен "кругового

свечения" — кольцевидное усиление рентгеновской плотности по периферии АСБ, не >130 НУ; неровный контур АСБ или наличие разрыва [13]. Узвизмая АСБ в КА, как и высокий уровень ХС-ЛНП, являет-

Таблица 4

**Динамика изменения индекса коронарного кальция
и поражения коронарного русла по шкалам SSS и SIS по результатам МСКТ**

Показатель	Группа 1, без АСБ (n=69)		Группа 2, с наличием АСБ (n=56)		Все пациенты (n=125)		Сравнение между двумя группами V2 и V6	Сравнение V2 и V6
	V2	V6	V2	V6	V2	V6		
SSS, Me (Q ₁ ;Q ₃)	0 (0;1)	0 (0;1)	3 (1;4)	2 (1;4)	1 (0;3)	1 (0;3)	V2 p<0,001 V6 p<0,001	Без АСБ: p=0,783 С наличием АСБ: p<0,001 Все пациенты: p=0,010
SIS, Me (Q ₁ ;Q ₃)	0 (0;1)	0 (0;1)	3 (1;4)	2 (1;4)	1 (0;3)	1 (0;3)	V2 p<0,001 V6 p<0,001	Без АСБ: p=1,0 С наличием АСБ: p<0,001 Все пациенты: p=0,006
ИКК, Me (Q ₁ ;Q ₃)	35 (1;138)	35 (0;178)	111 (29;247)	105 (31;245)	61 (6;225)	62 (3;228)	V2 p=0,004 V6 p=0,008	Без АСБ: p=0,216 С наличием АСБ: p=0,171 Все пациенты: p=0,052

Сокращения: АСБ — атеросклеротическая бляшка, ИКК — индекс коронарного кальция, SIS — segment-involvement score, SSS — segment-stenosis score.

Таблица 5

Динамика критериев уязвимости МСКТ на визитах V2 и V6

Критерии уязвимости	Визиты		Сравнение V2 и V6
	V2	V6	
Положительное ремоделирование	0 (0;1)	0 (0;1)	p=0,046
Участок низкой плотности	0 (0;1)	0 (0;0)	p=0,056
Точечные кальцинаты	0 (0;0)	0 (0;0)	p=0,50
Феномен кругового свечения	0 (0;0)	0 (0;0)	p=0,50
Наличие критериев уязвимости	2 (1;4)	2 (1;2)	p=0,002

Примечание: указаны медианы с межквартильным размахом (Me (Q₁;Q₃)) для количественных данных.

ся предиктором возникновения фатальных ССО [14]. Именно поэтому нам представлялось актуальным изучить динамику параметров уязвимой АСБ на фоне длительной оптимальной медикаментозной терапии, включавшей комбинацию гиполипидемических средств различного механизма действия.

Согласно данным, полученным по результатам нашего исследования, на фоне эскалации ГЛТ в группе пациентов с уязвимой АСБ через 12 мес. лечения было установлено статистически значимое уменьшение числа пациентов, у которых в КА исходно были выявлены стабильные АСБ, а также уменьшение размеров АСБ. Интересным представляется отсутствие аналогичной динамики в группе больных без уязвимой АСБ — количество лиц, у которых по результатам МСКТ КА были выявлены стабильные АСБ, а также их размеры, не отличались через 12 мес. терапии в сравнении с исходным МСКТ КА. Описанные данные о динамике стабильного атеросклеротического

процесса в КА в течение 12 мес. подтверждаются и результатами оценки по шкалам SSS и SIS — статистически значимое снижение распространенности и выраженности стабильного атеросклероза КА было установлено только в группе пациентов с уязвимой АСБ.

Следует подчеркнуть, что состав комбинированной ГЛТ не мог быть причиной этого факта, т.к. в сравниваемых группах число пациентов, получавших эзетимиб или иPCSK9, статистически значимо не отличалось. Кроме того, доказательством эффективности комбинированной ГЛТ в сравниваемых группах может служить динамика параметров липидного спектра — как у пациентов с уязвимыми АСБ, так и без них, через 12 мес. терапии отмечено статистически значимое снижение уровней общего холестерина, ХС-ЛНП и триглицеридов. Но и здесь нам удалось установить интересный факт — у пациентов с уязвимыми АСБ было получено статистически значимое увеличение холестерина липопротеинов высокой плотности. Исходя из данных,

Таблица 6

Динамика лабораторных показателей в сравниваемых группах

	Группа 1, без АСБ (n=69)			Группа 2, с наличием АСБ (n=56)			Сравнение между двумя группами V2	Сравнение между двумя группами V6
	Визит 2	Визит 6	P	Визит 2	Визит 6	P	P	P
Общий холестерин, ммоль/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	3,59 (3,14;4,55)	2,87 (2,57;3,16)	p<0,001	3,86 (3,23;4,28)	2,95 (2,47;3,54)	p<0,001	p=0,425	p=0,823
ХС-ЛНП, ммоль/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	2,09 (1,80;2,65)	1,46 (1,27;1,71)	p<0,001	2,25 (1,92;2,67)	1,42 (1,14;1,90)	p<0,001	p=0,209	p=0,666
Триглицериды, ммоль/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	1,27 (0,97;1,68)	1,0 (0,81;1,44)	p<0,001	1,21 (0,93;1,92)	0,95 (0,65;1,37)	p=0,002	p=0,674	p=0,262
ХС-ЛВП, ммоль/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	1,15 (0,99;1,34)	1,19 (1,03;1,44)	p=0,102	1,11 (0,96;1,34)	1,20 (1,06;1,47)	p=0,001	p=0,597	p=0,673
АЛТ, ЕД/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	27,2 (19,3;39,4)	27,8 (19,4;37,3)	p=0,796	26,0 (20,0;42,1)	25,6 (17,9;34,4)	p=0,360	p=0,781	p=0,425
АСТ, ЕД/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	24,2 (19,7;29,3)	26,7 (22,8;32,5)	p=0,013	22,3 (18,7;28,8)	25,3 (20,6;30,7)	p=0,202	p=0,712	p=0,349
КФК, ЕД/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	117,6 (79,7;163,8)	117,2 (89,5;177,1)	p=0,016	113,3 (80,5;155,4)	117,6 (92,6;156,0)	p=0,281	p=0,806	p=0,691

Примечание: указаны абсолютные и относительные частоты, медианы с межквартильным размахом (Me (Q₁;Q₃)).

Сокращения: АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСБ — атеросклеротическая бляшка, АСТ — аспартатаминотрансфераза, КФК — креатинфосфокиназа, ХС-ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС-ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности.

Таблица 7

Динамика липопротеина(а) в сравниваемых группах

Показатели	Группа 1, без АСБ (n=69)		Группа 2, с наличием АСБ (n=56)		Все пациенты (n=125)		Сравнение между двумя группами	Сравнение V2 и V6
	V2	V6	V2	V6	V2	V6		
Липопротеин(а), мг/л, Me (Q ₁ ;Q ₃)	15,28 (6,45;50,57)	14,0 (6,47;47,35)	13,89 (4,72;53,38)	9,99 (4,17;44,22)	14,78 (5,87;50,57)	12,28 (5,57;45,0)	V2 p=0,448 V6 p=0,218	Без АСБ: p<0,001 С наличием АСБ: p<0,001 Все пациенты: p<0,001

Сокращение: АСБ — атеросклеротическая бляшка.

изложенных выше, представляется, что максимальную пользу от длительной комбинированной ГЛТ получают в первую очередь пациенты с уязвимыми АСБ. Объяснить патофизиологический механизм данного факта на настоящий момент не представляется возможным, и он требует дальнейшего изучения.

Тем не менее, несмотря на наличие или отсутствие признаков уязвимости, все пациенты с ОКС, включенные в исследование, продемонстрировали значительное снижение ХС-ЛНП на фоне комбинированной ГЛТ, вне зависимости от ее состава, что согласуется с целым рядом рандомизированных клинических исследований, выполненных в течение последних лет [15, 16]. Учитывая тот факт, что ХС-ЛНП — это не только биомаркер повышенного риска развития ССО, но и доказанный патофизиологический фактор мультифокального атеросклеротического поражения артерий, его снижение до целевых значений следует расценивать как успех лечения. Именно с достижением

установленного клиническими рекомендациями уровня ХС-ЛНП следует связывать уменьшение критериев уязвимости АСБ и регресс атеросклероза. Кроме того, наши результаты показали хорошую переносимость лечения — ни у одного из включенных в исследование пациентов не было зафиксировано побочных явлений, а лабораторный показатель безопасности креатинфосфокиназа оставался в пределах нормальных значений в течение всего периода наблюдения.

Заключение

Комбинированная ГЛТ после ОКС приводит к достоверному снижению степени атеросклеротического поражения КА по данным МСКТ и шкал (SIS и SSS) за счет стабилизации уязвимых АСБ.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Kedhi E, Berta B, Roleder T, et al. Thin-cap fibroatheroma predicts clinical events in diabetic patients with normal fractional flow reserve: the COMBINE OCT-FFR trial. *Eur Heart J*. 2021;42(45):4671-9. doi:10.1093/eurheartj/ehab433.

2. Kochergin NA, Kochergina AM. Potential of optical coherence tomography and intravascular ultrasound in the detection of vulnerable plaques in coronary arteries. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(1):2909. (In Russ.) Кочергин Н.А., Кочергина А.М. Возможности оптической когерентной томографии и внутрисосудистого ультразвука в выявлении нестабильных бляшек в коронарных артериях. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(1):2909. doi:10.15829/1728-8800-2022-2909.

3. Bikbaeva GR, Kovalskaya AN, Kuznetsova KV, et al. Role of imaging techniques in the assessment of vulnerable plaques and the effectiveness of lipid-lowering therapy. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(8):5984. (In Russ.) Бикбаева Г.Р., Ковальская А.Н., Кузнецова К.В. и др. Роль визуализирующих методов в оценке уязвимых бляшек и эффективности гиполипидемической терапии. Российский кардиологический журнал. 2024;29(8):5984. doi:10.15829/1560-4071-2024-5984.

4. Pérez de Isla L, Díaz-Díaz JL, Romero MJ, et al. SAFEHEART Study Group. Alirocumab and Coronary Atherosclerosis in Asymptomatic Patients with Familial Hypercholesterolemia: The ARCHITECT Study. *Circulation*. 2023;147(19):1436-43. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062557.

5. Lin F, Shaw LJ, Berman DS, et al. Multidetector computed tomography coronary artery plaque predictors of stress-induced myocardial ischemia by SPECT. *Atherosclerosis*. 2008;197(2):700-9. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2007.07.002.

6. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*. 1975;51:5-40. doi:10.1161/01.cir.51.4.5.

7. Bikbaeva GR, Kovalskaya AN, Kuznetsova KV, et al. Vulnerable plaques and lipid changes over statin therapy in patients with acute coronary syndrome. Initial data from the Combi-LLT ACS trial. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(5):4318. (In Russ.) Бикбаева Г.Р., Ковальская А.Н., Кузнецова К.В. и др. Уязвимые атеросклеротические бляшки и динамика уровня липидов на фоне терапии статинами у пациентов с острым коронарным синдромом. Первые данные исследования Combi-LLT ACS. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2025;24(5):4318. doi:10.15829/1728-8800-2025-4318.

8. Kovalskaya AN, Bikbaeva GR, Duplyakov DV, Savinova EV. Features of simple inflammation markers in assessing the plaque vulnerability in patients with acute coronary syndrome. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(1):5850. (In Russ.) Ковальская А.Н., Бикбаева Г.Р., Дупляков Д.В., Савинова Е.В. Особенности простых маркеров воспаления в оценке уязвимости атеросклеротических бляшек у пациентов с острым коронарным синдромом. Российский кардиологический журнал. 2025;30(1):5850. doi:10.15829/1560-4071-2025-5850.

9. Singh A, Cho LS. Nonstatin therapy to reduce low-density lipoprotein cholesterol and improve cardiovascular outcomes. *Cleve Clin J Med*. 2024;91(1):53-63. doi:10.3949/ccjm.91a.23058.

10. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I, et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *Eur Heart J*. 2017;38(32):2459-72. doi:10.1093/eurheartj/ehx144.

11. Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute coronary syndrome without ST segment elevation electrocardiogram. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(5):6319. (In Russ.) Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В. и др. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2025;30(5):6319. doi:10.15829/1560-4071-2025-6319.

12. Averkov OV, Harutyunyan GK, Duplyakov DV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Acute myocardial infarction with ST segment elevation electrocardiogram. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(3):6306. (In Russ.) Аверков О.В., Арутюнян Г.К., Дупляков Д.В. и др. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2025;30(3):6306. doi:10.15829/1560-4071-2025-6306.

13. Puchner SB, Liu T, Mayrhofer T, et al. High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain: results from the ROMICAT-II trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(7):684-92. doi:10.1016/j.jacc.2014.05.039.

14. Mortensen MB, Dzaye O, Bøtker HE, et al. Low-Density Lipoprotein Cholesterol Is Predominantly Associated With Atherosclerotic Cardiovascular Disease Events in Patients With Evidence of Coronary Atherosclerosis: The Western Denmark Heart Registry. *Circulation*. 2023;147(14):1053-63. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061010.

15. Ueki Y, Itagaki T, Kuwahara K. Lipid-lowering Therapy and Coronary Plaque Regression. *J Atheroscler Thromb*. 2024;31(11):1479-95. doi:10.5551/jat.RV22024.

16. Jianu N, Nițu ET, Merlan C, et al. A Comprehensive Review of the Latest Approaches to Managing Hypercholesterolemia: A Comparative Analysis of Conventional and Novel Treatments: Part II. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2025;18(8):1150. doi:10.3390/ph18081150.

Адреса организаций авторов: ФГБОУ ВО "Самарский государственный медицинский университет" Минздрава России, ул. Чапаевская, д. 89, Самара, 443099, Россия; ГБУЗ "Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В. П. Полякова", ул. Аэродромная, д. 43, Самара, 443070, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Samara State Medical University, Chapaevskaya str., 89, Samara, 443099, Russia; Polyakov Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary, Aerodromnaya str., 43, Samara, 443070, Russia.

Паспорт доверия статьи

Параметр	Результат	Параметр	Результат
Раскрытие вклада каждого автора	Присутствует	Проверка литературных источников	Присутствует
Раскрытие конфликта интересов	Присутствует	Проверка на заимствования и генерацию	Присутствует
Предоставление декларации ИИ	Присутствует	Постпубликационный мониторинг	Присутствует