КОРОНАР КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА LDL-C МАҚСАДЛИ ДАРАЖАСИГА ЭРИШИШ: РЕАЛ КЛИНИК АМАЛИЁТ МАЪЛУМОТЛАРИ АСОСИДА РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛ

Аслонова Дилдора Рахмон қизи

РИКИАТМ Бухоро вилоят минтақавий филиали

АННОТАЦИЯ

Долзарблиги. 2019 йилги ESC/EAS тавсиялари ва уларнинг 2025 йилги Focused Update таҳририга кўра, жуда юқори юрак-қон томир хавфига эга беморларда LDL-C <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл) ва бошланғичга нисбатан ≥50% пасайиш мақсад қилинади. Реал клиник амалиётда ушбу мақсадга эришиш даражаси ҳақида маҳаллий маълумотлар кам.

Мақсад. Коронар касаллиги (КК) бўлган беморларда қайд этилган LDL-C даражаларини, <55 мг/дл мақсадга эришиш улушини ва LDL-C билан айрим клиник омиллар ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш.

Материал ва усуллар. Бир марказли ретроспектив кесма тадқиқот (2025–2026 йй.) электрон тиббий ҳужжатлар асосида ўтказилди; 87 нафар КК бўлган бемор киритилди. Асосий натижа – LDL-C <55 мг/дл. eGFR 2021 CKD-EPI формуласи билан ҳисобланди. Гуруҳлар Mann–Whitney U тести билан таққосланди; таҳлил эксплоратор характерга эга.

Натижалар. Ўртача ёш 64,6±6,8 йил, 59,8% эркаклар; 48,3% да миокард инфаркти (МИ), 56,3% да PCI анамнези мавжуд эди. 86 (98,9%) бемор статин (84 нафари розувастатин 20 мг/сут), 24 (27,6%) нафари эзетимиб қабул қилган; PCSK9 ингибитори қўлланилмаган. LDL-C 61 (70,1%) беморда мавжуд бўлиб, медианаси 167 мг/дл (IQR 160–185) ёки 4,32 ммоль/л ни ташкил этди. Бирорта беморда LDL-C <55 мг/дл ёки <70 мг/дл қайд этилмади (0/61; 95% ИО 0–5,9%); 59 (96,7%) беморда LDL-C ≥130 мг/дл эди.

Эзетимиб (p=0,212), eGFR <60 (p=0,329), жинс, диабет, МИ ва PCI бўйича LDL-C да аҳамиятли фарқ аниқланмади.

Хулоса. Реал амалиётда LDL-C натижаси мавжуд КК беморларининг ҳеч бири тавсия этилган мақсадга эришмаган. Бошланғич LDL-C, даволаш давомийлиги ва риоя ҳақидаги маълумотлар йўқлиги сабабли натижани терапия самарасизлиги сифатида талқин қилиб бўлмайди; у LDL-C назорати тизимини такомиллаштириш заруратини кўрсатади.

Калит сўзлар: коронар касаллиги, LDL-C, мақсадли даража, иккиламчи профилактика, розувастатин, эзетимиб, реал клиник амалиёт.

ABSTRACT

Background. ESC/EAS guidelines (2019, reaffirmed in the 2025 Focused Update) recommend an LDL-C goal of <1.4 mmol/L (<55 mg/dL) for very-high-risk patients. **Aim.** To assess LDL-C goal attainment in patients with coronary artery disease (CAD) in routine practice. **Methods.** Single-centre retrospective study of electronic records of 87 CAD patients (2025–2026). **Results.** Mean age 64.6±6.8 years, 59.8% men; 98.9% received a statin (mostly rosuvastatin 20 mg), 27.6% ezetimibe. LDL-C was available in 61 patients (70.1%); median 167 mg/dL (IQR 160–185). No patient achieved LDL-C <55 or <70 mg/dL (0/61; 95% CI 0–5.9%); 96.7% had LDL-C ≥130 mg/dL. **Conclusion.** LDL-C goal attainment was absent in this cohort; the lack of baseline LDL-C, treatment duration and adherence data precludes conclusions on therapy effectiveness. **Keywords:** coronary artery disease, LDL-C, goal attainment, secondary prevention, real-world data.

КИРИШ

LDL-холестерин (LDL-C) атеросклеротик юрак-қон томир касалликларининг исботланган сабабий омили ҳисобланади [1]. Рандомизацияланган тадқиқотлар мета-таҳлилига кўра, LDL-C нинг ҳар 1 ммоль/л га пасайиши йирик юрак-қон томир ҳодисалари хавфини тахминан

22% га камайтиради ва бу фойда бошланғич даражадан қатъи назар сақланади [2]. Шу боис 2019 йилги ESC/EAS тавсияларида коронар касаллиги (КК) бўлган жуда юқори хавфли беморлар учун LDL-C <1,4 ммоль/л (<55 мг/дл) ва бошланғичга нисбатан камида 50% пасайиш мақсади белгиланган [3]; 2025 йилги Focused Update ушбу мақсадларни ўзгаришсиз қолдириб, эрта комбинацияланган терапияга урғу берди [4]. Сурункали ва ўткир коронар синдромлар бўйича амалдаги тавсиялар ҳам шу ёндашувни қўллаб-қувватлайди [5, 6].

Шунга қарамай, Европа регистрлари реал амалиётда мақсадга эришиш паст эканини кўрсатмоқда: EUROASPIRE V да коронар беморларнинг атиги 29% ида LDL-C <1,8 ммоль/л бўлган [7], DA VINCI тадқиқотида жуда юқори хавфли беморларнинг тахминан 18% и 2019 йилги мақсадга эришган [8], SANTORINI да ҳам мақсадга эришиш тахминан бештадан бир беморда қайд этилган [9]. Ўзбекистонда, хусусан ҳудудий клиник амалиётда, бундай маълумотлар жуда чекланган.

Тадқиқот мақсади – КК бўлган беморларнинг электрон тиббий ҳужжатларида қайд этилган LDL-C даражаларини баҳолаш, LDL-C <55 мг/дл мақсадига эришиш улушини аниқлаш ва LDL-C билан айрим клиник ҳамда терапевтик омиллар ўртасидаги боғлиқликни эксплоратор тарзда ўрганиш.

МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАР

Тадқиқот дизайни ва иштирокчилар.

Бир марказли ретроспектив кесма тадқиқот 2025–2026 йилларда электрон тиббий ҳужжатлар асосида ўтказилди ва STROBE тавсияларига мувофиқ баён этилди [14]. Ҳужжатларида КК ташхиси (МИ, PCI анамнези ва/ёки ангиографик тасдиқланган коронар зарарланиш) қайд этилган барча кетма-кет беморлар киритилди (n=87). Маълумотлар анонимлаштирилган ҳолда йиғилди; тадқиқот [муассаса] этика қўмитаси томонидан маъқулланган

(баённома №_, ..20_), ретроспектив дизайн сабабли хабардор розилик талаб этилмади.

Ўзгарувчилар.

Демографик кўрсаткичлар (ёш, жинс), тана масса индекси (ТМИ), систолик ва диастолик артериал босим (САБ/ДАБ), артериал гипертензия, қандли диабет, МИ ва PCI анамнези, ангиографик зарарланган томирлар сони, липид профили (умумий холестерин, LDL-C, HDL-C, триглицеридлар – ТГ), қон глюкозаси, креатинин ҳамда липидларни пасайтирувчи терапия (статин номи ва дозаси, эзетимиб, PCSK9 ингибитори) таҳлил қилинди. Липидлар мг/дл да қайд этилган; LDL-C ммоль/л га 38,67 коэффициенти билан ўтказилди. Non-HDL-C умумий холестерин ва HDL-C фарқи сифатида ҳисобланди. Паст HDL-C эркакларда <40, аёлларда <50 мг/дл деб олинди. eGFR креатинин асосидаги 2021 CKD-EPI тенгламаси билан ҳисобланди [13]; ёш 2026 йилга нисбатан туғилган йил бўйича аниқланди. Маълумот йўқ бўлган ҳолларда қиймат тўлдирилмади (imputation қўлланилмади).

Натижа кўрсаткичлари.

Асосий натижа – LDL-C <55 мг/дл (<1,4 ммоль/л) га эришиш. Иккиламчи кўрсаткичлар: LDL-C <70 ва <100 мг/дл улуши, LDL-C категориялари бўйича тақсимот ва non-HDL-C <85 мг/дл (<2,2 ммоль/л). Бошланғич (даволашгача) LDL-C мавжуд бўлмагани сабабли ≥50% пасайиш мезони баҳоланмади.

Статистик таҳлил.

Узлуксиз кўрсаткичлар нормал тақсимотда ўртача±SD, акс ҳолда медиана (IQR), категориал кўрсаткичлар n (%) кўринишида берилди. Нисбат учун 95% ишонч оралиғи (ИО) Clopper–Pearson усулида ҳисобланди. Гуруҳлар ўртасидаги LDL-C фарқи Mann–Whitney U тести, категориал кўрсаткичлар Fisher аниқ тести, боғлиқлик Spearman корреляцияси (ρ) билан баҳоланди. p<0,05 аҳамиятли деб қабул қилинди. Априори статистик қувват

ҳисобланмади, кўп марталик таққослаш учун коррекция ва кўп омилли модель қўлланилмади; барча таққослашлар эксплоратор характерга эга. Таҳлил Python 3 (pandas, SciPy) дастурида бажарилди.

НАТИЖАЛАР

Беморларнинг клиник тавсифи.

Тадқиқотга 87 нафар бемор киритилди (1-жадвал). Ўртача ёш 64,6±6,8 йил (43–79), 52 нафари (59,8%) эркаклар эди. Беморларнинг 92,0% ида артериал гипертензия, 36,0% ида қандли диабет, 38,8% ида семизлик қайд этилди. МИ анамнези 42 (48,3%), PCI анамнези 49 (56,3%) беморда мавжуд бўлиб, 40 (46,0%) беморда уч томирли зарарланиш аниқланган. Липид профилида атероген дислипидемия белгилари устунлик қилди: паст HDL-C 96,6%, ТГ ≥150 мг/дл 93,8% беморда кузатилди.

1-жадвал. Беморларнинг клиник, лаборатор ва терапевтик тавсифи (n=87)

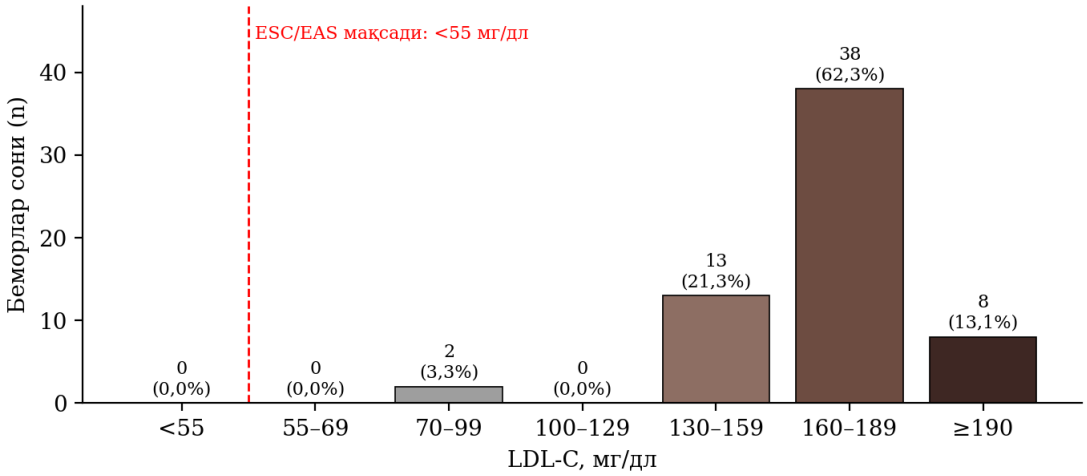
Кўрсаткич	**Қиймат**	**Маълумот бор, n**
Ёш, йил	64,6±6,8	87
Эркаклар, n (%)	52 (59,8)	87
ТМИ, кг/м²	29,2±4,2	80
Семизлик (ТМИ ≥30 кг/м²), n (%)	31 (38,8)	80
САБ / ДАБ, мм сим. уст.	137,0±19,0 / 86,0±9,7	87
Артериал гипертензия, n (%)	80 (92,0)	87
Қандли диабет, n (%)	31 (36,0)	86
МИ анамнези, n (%)	42 (48,3)	87
PCI анамнези, n (%)	49 (56,3)	87
Зарарланган томирлар: 1 / 2 / 3 / аниқ эмас, n	19 / 17 / 40 / 11	87

Умумий холестерин, мг/дл	233,7±15,2	83
HDL-C, мг/дл; паст HDL-C, n (%)	33,9±4,1; 56 (96,6)	58
ТГ, мг/дл; ТГ ≥150 мг/дл, n (%)	244 (176–280); 76 (93,8)	81
Қон глюкозаси, ммоль/л	5,8 (4,8–8,7)	80
Креатинин, мкмоль/л	79 (70–93)	83
eGFR, мл/мин/1,73 м²; eGFR <60, n (%)	81,5±20,7; 15 (18,1)	83
Статин, n (%)	86 (98,9)	87
розувастатин 20 / 10 / 5 мг/сут, n	84 / 1 / 1	86
Эзетимиб, n (%)	24 (27,6)	87
PCSK9 ингибитори, n (%)	0 (0)	87

Изоҳ: қийматлар ўртача±SD, медиана (IQR) ёки n (%) кўринишида; фоизлар маълумоти мавжуд беморлар сонига нисбатан ҳисобланган.

LDL-C даражаси ва мақсадга эришиш.

LDL-C натижаси 61 (70,1%) беморда мавжуд эди. Медиана 167 мг/дл (IQR 160–185; диапазон 93–204) ёки 4,32 ммоль/л (IQR 4,14–4,78) ни ташкил этди. Бирорта беморда LDL-C <55 мг/дл ёки <70 мг/дл қайд этилмади (0/61; 95% ИО 0–5,9%). Фақат 2 (3,3%) беморда LDL-C 100 мг/дл дан паст бўлди (93 ва 99 мг/дл), 59 (96,7%) беморда ≥130 мг/дл, 46 (75,4%) беморда ≥160 мг/дл ва 8 (13,1%) беморда ≥190 мг/дл эди (1-расм). Non-HDL-C 57 беморда ҳисобланиб, медианаси 202 мг/дл (IQR 190–214) ни ташкил қилди; <85 мг/дл мақсадга ҳеч ким эришмади.



1-расм. LDL-C натижаси мавжуд беморларда (n=61) LDL-C даражаларининг тақсимоти. Қизил чизиқ – ESC/EAS мақсадли даражаси (<55 мг/дл).

Терапия ва клиник омиллар бўйича таққослаш.

87 нафар бемордан 86 (98,9%) нафари статин қабул қилган; 84 нафари розувастатин 20 мг/сут, биттадан бемор 10 ва 5 мг/сут дозада. Эзетимиб 24 (27,6%) беморга буюрилган, PCSK9 ингибитори қўлланилмаган. LDL-C мавжуд беморлар орасида эзетимиб қабул қилганларда LDL-C медианаси сон жиҳатдан юқорироқ бўлса-да, фарқ статистик аҳамиятга эга эмас эди (2-жадвал). eGFR, жинс, қандли диабет, МИ ва PCI анамнези бўйича ҳам аҳамиятли фарқ аниқланмади. Эксплоратор корреляция таҳлилида LDL-C ТГ билан кучсиз мусбат боғланди (ρ=0,28; p=0,027), ёш (ρ=−0,06; p=0,634), ТМИ (ρ=0,05; p=0,724) ва eGFR (ρ=−0,09; p=0,498) билан боғлиқлик кузатилмади.

2-жадвал. Айрим клиник ва терапевтик омиллар бўйича LDL-C даражаси (n=61)

Омил	n (бор)	LDL-C, мг/дл	n (йўқ)	LDL-C, мг/дл	p
Эзетимиб	17	185 (163–188)	44	166 (157–184)	0,212

eGFR <60*	11	153 (146–187)	49	169 (162–185)	0,329
Эркак жинс	36	165 (157–184)	25	173 (165–188)	0,140
Қандли диабет†	22	167 (155–185)	38	167 (162–185)	0,534
МИ анамнези	26	169 (157–185)	35	166 (161–187)	0,793
PCI анамнези	34	171 (157–188)	27	165 (160–185)	0,319

*Изоҳ: медиана (IQR); Mann–Whitney U тести. *eGFR 60 беморда мавжуд; †диабет ҳолати 60 беморда мавжуд.*

LDL-C натижаси мавжуд бўлмаган 26 нафар бемор мавжуд бўлган 61 нафар бемор билан таққосланганда эркаклар улуши (61,5% ва 59,0%), PCI (57,7% ва 55,7%), қандли диабет (34,6% ва 36,1%), эзетимиб (26,9% ва 27,9%) ва статин (100% ва 98,4%) улушлари ўхшаш бўлди. МИ анамнези LDL-C йўқ гуруҳда кўпроқ учради (61,5% ва 42,6%; p=0,159), ўртача ёш эса бироз юқорироқ эди (66,5 ва 63,8 йил; p=0,075), аммо фарқлар аҳамиятли эмас эди.

МУҲОКАМА

Ушбу реал клиник амалиёт таҳлилида LDL-C натижаси мавжуд КК беморларининг бирортаси ҳам ESC/EAS томонидан тавсия этилган <55 мг/дл мақсадга, ҳатто аввалги <70 мг/дл чегарасига ҳам эришмади; 95% ИО юқори чегараси 5,9% ни ташкил этгани мақсадга эришишнинг ҳақиқий улуши жуда паст эканини кўрсатади. LDL-C медианаси (167 мг/дл) мақсаддан уч баравардан ортиқ юқори бўлиб, беморларнинг тўртдан уч қисмида ≥160 мг/дл эди. Бу кўрсаткичлар EUROASPIRE V, DA VINCI ва SANTORINI регистрларида қайд этилган 18–29% мақсадга эришиш кўрсаткичларидан сезиларли даражада ёмонроқдир [7–9].

Энг муҳим клиник зиддият шундаки, беморларнинг деярли барчасида юқори интенсивли статин – розувастатин 20 мг/сут – қайд этилган. Бу доза LDL-C ни ўртача тахминан 50% га пасайтиришини ҳисобга олсак [3], кузатилган даражалар даволашгача LDL-C нинг ~330 мг/дл атрофида бўлганини тақозо этган бўлар эди, бу эса оилавий гиперхолестеринемиядан ташқари ҳолатлар учун кам эҳтимолли. Шу сабабли натижанинг эҳтимолий изоҳлари қуйидагилар: (1) LDL-C госпитализация вақтида, статин буюрилишидан олдин ёки даволашнинг дастлабки кунларида ўлчанган бўлиши; (2) статин ҳужжатда «буюрилган» сифатида қайд этилган, лекин амалда мунтазам қабул қилинмаган бўлиши – юрак-қон томир дориларига риоя қилмаслик мета-таҳлилларда тахминан ҳар учинчи беморда учрайди [15]; (3) лаборатор ўлчаш усулининг (тўғридан-тўғри ёки Friedewald ҳисоби) ва намуна олиш шароитининг ноаниқлиги. Умумий холестерин ва LDL-C тақсимотининг ўта тор бўлиши (SD 15 ва 21 мг/дл) ҳам лаборатор жараённи стандартлаштириш зарурлигини кўрсатиши мумкин. Демак, мазкур натижа статин терапияси самарасизлигини эмас, балки LDL-C мониторинги ва даволашни титрлаш тизимидаги камчиликларни акс эттиради.

Эзетимиб қабул қилган беморларда LDL-C юқорироқ бўлиши (185 ва 166 мг/дл; p=0,212) кутилган самарага зид кўринади. Аммо рандомизацияланган тадқиқотларда статинга эзетимиб қўшилиши LDL-C ни қўшимча 20–25% га пасайтириб, клиник ҳодисаларни камайтирган [10, 11]. Реал амалиётда эзетимиб кўпинча LDL-C юқори бўлган беморларга буюрилади, шу сабабли ушбу фарқ кўрсатмага кўра чалкашлик (confounding by indication) билан изоҳланиши эҳтимоли юқори. PCSK9 ингибиторлари бирорта беморда қўлланилмагани ҳам эътиборга лойиқ: статин ва эзетимиб фонида мақсадга эришилмаган жуда юқори хавфли беморларда ушбу гуруҳ препаратлари тавсия этилади ва уларнинг клиник фойдаси исботланган [4,

12]; улардан фойдаланишнинг чекланганлиги, эҳтимол, мавжудлик ва нарх омиллари билан боғлиқ.

Беморлар популяциясида атероген дислипидемия (паст HDL-C 96,6%, гипертриглицеридемия 93,8%), семизлик ва қандли диабетнинг юқори улуши қолдиқ хавф юқори эканини кўрсатади. LDL-C билан ТГ ўртасидаги кучсиз мусбат корреляция метаболик омилларнинг умумий дислипидемик фенотипга қўшган ҳиссасини акс эттириши мумкин, аммо кўп марталик таққослаш шароитида бу натижа гипотеза сифатида қаралиши керак. Сурункали буйрак касаллиги (eGFR <60) бўлган беморларда LDL-C фарқ қилмаслиги кичик танланма (n=11) билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Амалий аҳамият. Олинган натижалар коронар беморлар учун тузилмавий ёндашувни жорий этиш заруратини кўрсатади: даволаш бошланишида ва 4–6 ҳафтадан сўнг LDL-C ни мажбурий ўлчаш, мақсадга эришилмаганда босқичма-босқич ёки дастлабдан статин+эзетимиб комбинациясини қўллаш [4, 6], риояни баҳолаш ва бемор таълими ҳамда электрон ҳужжатда даволашгача LDL-C ни алоҳида майдон сифатида қайд этиш.

Тадқиқот чекловлари.

Тадқиқот бир марказли, ретроспектив ва кичик ҳажмли. LDL-C фақат 70,1% беморда мавжуд бўлиб, танлов силжишини истисно этиб бўлмайди, гарчи мавжуд ва мавжуд бўлмаган гуруҳларнинг клиник тавсифи ўхшаш бўлса-да. Бошланғич LDL-C, намуна олиш вақти, терапия давомийлиги, риоя, LDL-C ўлчаш усули, чекиш, ApoB ва Lp(a) ҳақида маълумотлар йўқ; клиник натижалар таҳлил қилинмаган. Статистик таҳлиллар эксплоратор бўлиб, кўп омилли модель ва кўп марталик таққослаш коррекцияси қўлланилмаган.

ХУЛОСА

1. Реал клиник амалиётда LDL-C натижаси мавжуд КК беморларининг бирортасида LDL-C <55 мг/дл ёки <70 мг/дл даражасига эришилмаган (0/61;

95% ИО 0–5,9%); LDL-C медианаси 167 мг/дл, 96,7% беморда ≥130 мг/дл бўлган.

2. Беморларнинг 98,9% и статин (асосан розувастатин 20 мг/сут), 27,6% и эзетимиб қабул қилгани қайд этилган, PCSK9 ингибиторлари қўлланилмаган; эзетимиб ва ўрганилган клиник омиллар бўйича LDL-C да аҳамиятли фарқ аниқланмади.

3. Натижаларни терапия самарасизлиги сифатида эмас, балки LDL-C мониторинги, даволашни интенсивлаштириш ва риояни назорат қилиш тизимини такомиллаштириш зарурати сифатида талқин қилиш лозим. Бошланғич ва назорат LDL-C белгиланган вақт нуқталарида ўлчанадиган проспектив кўп марказли тадқиқотлар зарур.

Манфаатлар тўқнашуви: муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини маълум қиладилар. **Молиялаштириш:** тадқиқот ташқи молиялаштиришсиз ўтказилган.

АДАБИЁТЛАР

1. 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):2459–2472.
2. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. 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.
3. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111–188.

4. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, et al. 2025 Focused Update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2025;46(42):4359–4378. doi:10.1093/eurheartj/ehaf190.
5. Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415–3537.
6. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826.
7. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D, et al. Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: results from the ESC EORP EUROASPIRE V registry. Eur J Prev Cardiol. 2019;26(8):824–835.
8. Ray KK, Molemans B, Schoonen WM, 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.
9. Ray KK, Haq I, Bilitou A, et al. Treatment gaps in the implementation of LDL cholesterol control among high- and very high-risk patients in Europe between 2020 and 2021: the multinational observational SANTORINI study. Lancet Reg Health Eur. 2023;29:100624.
10. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2015;372(25):2387–2397.
11. Kim BK, Hong SJ, Lee YJ, et al. Long-term efficacy and safety of moderate-intensity statin with ezetimibe combination therapy versus high-intensity statin monotherapy in patients with atherosclerotic cardiovascular disease (RACING). Lancet. 2022;400(10349):380–390.

12. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. N Engl J Med. 2017;376(18):1713–1722.
13. Inker LA, Eneanya ND, Coresh J, et al. New creatinine- and cystatin C-based equations to estimate GFR without race. N Engl J Med. 2021;385(19):1737–1749.
14. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. Lancet. 2007;370(9596):1453–1457.
15. Chowdhury R, Khan H, Heydon E, et al. Adherence to cardiovascular therapy: a meta-analysis of prevalence and clinical consequences. Eur Heart J. 2013;34(38):2940–2948.