



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61279 (13) U
(51) МПК
G01N 33/48 (2006.01)
G01N 33/49 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ СКРИНІНГ-ДІАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНОГО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

1

(21) u201100593

(22) 19.01.2011

(24) 11.07.2011

(46) 11.07.2011, Бюл. № 13, 2011 р.

(72) ЧЕРНИШОВ ВОЛОДИМИР АНАТОЛІЙОВИЧ,
БОГУН ЛАРИСА В'ЯЧЕСЛАВІВНА

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ
ІМ. Л.Т.МАЛОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"

(57) Спосіб скринінг-діагностики резидуального кардіоваскулярного ризику, у якому у всіх осіб, що звернулися до кардіолога осіб, представників організованої та неорганізованої популяції, уточнюють наявність чинників ризику серцево-судинних захворювань, проводять біохімічні дослідження сироватки крові натще та визначають як ліпідні чинники ризику рівень тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), який відрізняється тим, що додатково здійснюють їх кількісну оцінку у порівнянні з встановленими

2

популяційними рівнями, визначають різницю між визначеними у пацієнта та популяційними рівнями ТГ та ХС ЛПВЩ, обчислюють сумарний резидуальний кардіоваскулярний ризик у відсотках для чоловіків Σ рквр (ч) % та жінок Σ рквр (ж) % за формулами:

Σ рквр (ч) % = $-\Delta\text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 2 + \Delta\text{ТГ} \times 14$;

Σ рквр (ж) % = $-\Delta\text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 3 + \Delta\text{ТГ} \times 37$,

де: $\Delta\text{ХС ЛПВЩ}$ та $\Delta\text{ТГ}$ - різниці між визначеними у пацієнта та популяційними рівнями ТГ та ХС ЛПВЩ, а коефіцієнти (2, 14) та (3, 37) є поправочними коефіцієнтами, які враховують зростання резидуального кардіоваскулярного ризику в залежності від підвищення ТГ та зниження ХС ЛПВЩ, і якщо значення Σ рквр (ч) % становить не менш, ніж 15 %, а Σ рквр (ж) % - не менш, ніж 30 %, діагностують наявність резидуального кардіоваскулярного ризику.

Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до терапії і може бути використана у популяційній та профілактичній кардіології, ендокринології для діагностики резидуального (остаточного) кардіоваскулярного ризику (РКВР) у осіб з чинниками ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема у пацієнтів з дисліпідемією (ДЛП).

Відомий спосіб діагностики фатального кардіоваскулярного ризику (КВР) у осіб з чинниками ризику ССЗ (стаття Кухарчук В.В. Діагностика і корекція порушень ліпидного обміну з метою профілактики і лічення атеросклероза // Consilium Medicum Ukraina. - 2008. - Т. 2, № 3. - С. 33-39.), який включає уточнення наявності чинників ризику ССЗ, проведення біохімічних досліджень сироватки крові з визначенням рівнів ліпідних параметрів: загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). За шкалою SCORE (Systemic Coronary Risk Evaluation) здійснюють індивідуальну оцінку фатального ризику в залежності від віку, статі, статусу куріння, систолічного артеріального тиску (САТ) і концентрації ЗХС. Ри-

зик вважають дуже високим, якщо при проєкції даних пацієнта на карту SCORE він більше 10 %, високим - якщо знаходиться у межах 5-10 %, та низьким - якщо він менш, ніж 5 %.

При оцінці фатального КВР за шкалою SCORE у якості ліпідних чинників ризику враховується лише рівень ЗХС.

Роль гіпертригліцеридемії (ГТГ) як самостійного чинника ризику ССЗ, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС), довгий час дискутувалась. При одномірному аналізі у більшості епідеміологічних досліджень при рівні ТГ до 5 ммоль/л імовірно прогнозували ризик коронарних подій (стаття Austin M.A. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease; the epidemiological evidence and beyond // Am. J. Epidemiol. - 1989. - Vol.129. - P.249-259).

У відомому дослідженні на популяційному рівні Copenhagen Male Study, яке включало 2906 практично здорових чоловіків 52-74 років, виявлено, що ризик виникнення ССЗ, зокрема ІХС, за 8 років спостереження підвищувався в залежності від підвищення вихідного рівня ТГ, враховуючи рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС

(13) U

(11) 61279

(19) UA

ЛПНЩ) (стаття Jeppesen J., Hein H.O., Suadicani P., Gyntelberg F. Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study // *Circulation*. - 1998. - Vol.97. - P. 1029-1036).

Переконливі дані щодо незалежного взаємозв'язку ГТГ з ІХС одержані при мета-аналізі шести великих перспективних досліджень з загальною кількістю залучених 46413 чоловіків і 10864 жінок (стаття Hokanson J.E., Austin M.A. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population based prospective studies // *J. Cardiovasc. Risk*. - 1996. - Vol.3. - P.213-219.).

Доведено, що навіть без поправки на рівень ХС ЛПВЩ, при підвищенні вмісту ТГ на 1 ммоль/л ризик розвитку ССЗ (ІХС) зростає на 76 % у жінок і на 32 % у чоловіків; після поправки на рівень ХС ЛПВЩ - на 37 % та 14 % відповідно.

Але надалі визначено, що не всі випадки ГТГ асоціюються з підвищеним ризиком ІХС. Однією з причин є те, що існує тісний зв'язок між рівнем ТГ та іншими чинниками ризику, у зв'язку з чим самостійний внесок ТГ важко виділити (стаття Miller M. Is hypertriglyceridemia an independent risk factor for coronary heart disease? The epidemiological evidence // *Eur. Heart. J.* -1998. - Vol.19 (Suppl. H). - P. H18-H22.).

Мета-аналіз зв'язку рівня ХС ЛПВЩ як провідного ліпідного чинника ризику з ризиком серцево-судинних подій за результатами чотирьох крупних перспективних досліджень з поправкою на вік, артеріальний тиск (АТ), куріння, індекс маси тіла, показав, що при зниженні вмісту ХС ЛПВЩ на кожні 0,03 ммоль/л ризик ССЗ збільшується у чоловіків на 2 %, а у жінок - на 3 %. (стаття Gordon D.J., Probstfield J.L., Garrison R.J. et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies // *Circulation*. - 1989. - Vol.79. - P.8-15.).

На відміну від вищезазначених способів оцінки ризику ССЗ, у Фремінгемському дослідженні (стаття Castelly W. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease: the Framingham Heart Study // *Can J Cardiol*. -1988. - Vol.4 (Suppl. A). - P.5A-10A.) у якості ліпідних чинників ризику оцінювали ЗХС, ТГ і ХС ЛПВЩ. І при поєднанні ГТГ з низьким рівнем ХС ЛПВЩ та співвідношенні ЗХС / ХС ЛПВЩ більше 5 свідчили про особливо високий ризик ІХС.

Великі дослідження показали переваги оптимізації рівнів ліпідних чинників ризику з метою зниження ризику ССЗ, але залишається значний РКВР, який виникає через низький рівень ХС ЛПВЩ та високий рівень ТГ, які зберігаються після гіполіпідемічних втручань, що потребує призначення адекватної (комбінованої) гіполіпідемічної терапії при кардіоваскулярних захворюваннях (стаття Chapman M.J., Redfern J.S., McGovern M.E., Giral Ph. Niacin and fibrates in atherogenic dyslipidemia: Pharmacotherapy to reduce cardiovascular risk // *Pharmacology and Therapeutics*. - 2010. - Vol.126. - P.314-345.).

Загальним недоліком вищенаведених відомих способів оцінки ризику є саме відсутність оцінки РКВР, що знижує інформативність оцінки та унеможливорює призначення адекватної гіполіпідемічної терапії при кардіоваскулярних захворюваннях.

Подальші стратегії оцінки КВР враховують оцінку резидуального ризику.

Так, відомий спосіб оцінки резидуального ризику у осіб з високим КВР (стаття Sharma R.K., Singh V.N., Reddy H.K. Стратегії дальшого зниження серцево-судинного ризику. Велика роль холестерину ліпопротеїдів низької щільності // *Практична ангіологія*. - 2010. - №2 (31). - С.32-37.), вибраний за прототип. Суть прототипу: У всіх, осіб, що звернулися до кардіолога, представників організованої або неорганізованої популяції, уточнюють наявність чинників ризику ССЗ (вік, стать, обтяжена спадковість, статус куріння, САТ і рівень ЗХС), проводять біохімічні дослідження сироватки крові натще, визначають та оцінюють рівні ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС ЛПВЩ згідно з рекомендаціями Національної освітньої програми по холестерину (США) (NCEP ATP III, 2001, 2004). Вважають, що підвищення рівня ТГ є маркером остаточних ліпопротеїдів, а остаточний КВР виникає в основному із-за низького рівня ХС ЛПВЩ та високого рівня ТГ.

Недоліком прототипу є відсутність кількісної оцінки цього ризику, що знижує точність діагностики та унеможливорює призначення адекватної гіполіпідемічної терапії при кардіоваскулярних захворюваннях.

Задача корисної моделі - підвищити точність оцінки РКВР, що дозволить більш адекватно скорегувати гіполіпідемічні втручання, контролювати їх ефективність та знизити імовірність ризику кардіоваскулярних подій.

Задача вирішується у запропонованому способі скринінг-діагностики, у якому у всіх осіб, що звернулися до кардіолога осіб, представників організованої та неорганізованої популяції, уточнюють наявність чинників ризику серцево-судинних захворювань, проводять біохімічні дослідження сироватки крові натще та визначають як ліпідні чинники ризику рівень тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ).

Ознаки, що відрізняють корисну модель від прототипу, є такими:

- додатково здійснюють їх кількісну оцінку у порівнянні з встановленими популяційними рівнями;

- визначають різницю між визначеними у пацієнта та популяційними рівнями ТГ та ХС ЛПВЩ;

- обчислюють сумарний резидуальний кардіоваскулярний ризик у відсотках для чоловіків $\Sigma_{\text{рквр}}$ (ж) % та жінок $\Sigma_{\text{рквр}}$ (ж) % за формулами:

$$\Sigma_{\text{рквр}} (\text{ч}) \% = -\Delta\text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 2 + \Delta\text{ТГ} \times 14;$$

$$\Sigma_{\text{рквр}} (\text{ж}) \% = -\Delta\text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 3 + \Delta\text{ТГ} \times 37,$$

де: $\Delta\text{ХС ЛПВЩ}$ та $\Delta\text{ТГ}$ - різниці між визначеними у пацієнта та популяційними рівнями ТГ та ХС ЛПВЩ, а коефіцієнти (2, 14) та (3, 37) є поправочними коефіцієнтами, які враховують зростання резидуального кардіоваскулярного ризику в залежності від підвищення ТГ та зниження ХС ЛПВЩ;

- і якщо значення Σ рквр (ч) % становить не менш, ніж 15 %, а Σ рквр (ж) % - не менш, ніж 30 %, діагностують наявність резидуального кардіо-васкулярного ризику.

Вибір поправочних коефіцієнтів при розрахуванні РКВР обґрунтовано результатами великих популяційних досліджень оцінки КВР у осіб з чинниками ризику ССЗ (стаття Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Фибраты: механизм действия, влияние на уровень липидов и липопротеинов, на риск коронарных событий. Часть I. Клофибрат, гемфиброзил, безафибрат // Кардиология. - 2004. - №2. - С.96-103.)-

Новим є те, що здійснення додаткової кількісної оцінки сумісного впливу змін рівнів ТГ та ХС ЛПВЩ а також обчислення сумарного РКВР за формулами (розробленими за власними даними оригінальних досліджень) дало змогу більш точно оцінити існування потенційної небезпеки для пацієнта по відношенню до виникнення серцево-судинних подій, адекватно скорегувати гіполіпідемічну терапію з призначенням препаратів, що знижують рівень ТГ і підвищують рівень ХС ЛПВЩ та здійснити об'єктивну оцінку ефективності корекції РКВР.

Степінь відтворюваності корисної моделі - 95-98 %. Дослідження за запропонованою корисною моделлю були проведені у відділі популяційних досліджень ДУ „Інституту терапії ім. Л.Т. Малої АМН України" на 134 хворих (88 чоловіках і 46 жінках у віці від 39 до 58 років (середній вік 44,8 ± 2,1 років) - представників неорганізованої популяції м. Харкова, у яких виявлено чинники ризику ССЗ, в тому числі ДЛП.

Математичну обробку даних здійснено на персональному комп'ютері з використанням статичної програми „Statistica". Вірогідність різниць оцінювали за критерієм t-Ст'юдента. Взаємозв'язок між показниками встановлювали за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Запропоновану корисну модель здійснюють таким чином:

1. У всіх осіб, що звернулися до кардіолога - представників організованої або неорганізованої популяції - уточнюють наявність чинників ризику ССЗ за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника, запропонованого експертами Всесвітньої організації охорони здоров'я (Coronary heart disease: reducing the risk/ The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view // Intern. Atheroscler. Soc. Nutr. Metab. Cardivasc. Dis. - 1998, - Vol.8.

- Р.205-271.) та звичайного фізикального обстеження.

2. Проводять біохімічні дослідження сироватки крові натще та визначають показники ліпідного обміну: рівні ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ.

3. Згідно корисної моделі, додатково здійснюють їх кількісну оцінку у порівнянні з встановленими популяційними рівнями.

4. Визначають різницю між дійсним рівнем в сироватці крові ТГ і ХС ЛПВЩ та популяційними рівнями цих показників (ДТГ і АХС ЛПВЩ відповідно), зазначеними у рекомендаціях Європейського

товариства кардіологів (ESC, 2007): ТГ < 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВЩ для чоловіків > 1,0 ммоль/л, для жінок - > 1,2 ммоль/л (Graham I., Atar D., Borch-Johnsen K. et al. Fourth Joint Task Force of European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. - 2007.

- Vol.14 (Suppl. 2). - P. S1-S113.).

5. Враховуючи, що зниження рівня ХС ЛПВЩ на кожні 0,03 ммоль/л збільшує ризик ССЗ на 2 % у чоловіків і 3 % у жінок, а з поправкою на рівень ХС ЛПВЩ зростання рівня ТГ на кожний 1 ммоль/л збільшує ризик виникнення ССЗ у чоловіків на 14 %, а у жінок - на 37 %, обчислюють сумарний РКВР у відсотках для чоловіків Σ рквр (ч) % та жінок Σ рквр (ж) % за формулами:

$$\Sigma \text{ рквр (ч) \%} = -\Delta \text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 2 + \Delta \text{ТГ} \times 14;$$

$$\Sigma \text{ рквр (ж) \%} = -\Delta \text{ХС ЛПВЩ} / 0,03 \times 3 + \Delta \text{ТГ} \times 37.$$

6. І, якщо значення Σ рквр (ч) % становить не менш, ніж 15 %, а Σ рквр (ж) % - не менш, ніж 30 %, діагностують наявність РКВР.

Можливість здійснення даної корисної моделі підтверджується клінічними прикладами.

Приклад 1. Пацієнт К., 43 років, представник неорганізованої популяції м. Харкова серед виявлених чинників ризику ССЗ мав куріння, обтяжену на ІХС спадковість, артеріальну гіпертензію АТ - 159/98 мм рт.ст.), надлишкову масу тіла та змішану ДЛП, з приводу якої до обстеження він упродовж 4 тижнів приймав симвастатин 10 мг/добу на тлі дотримання дієти. При обстеженні рівні ЗХС - 5,61 ммоль/л, ТГ - 2,19 ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 0,85 ммоль/л.

Різниця між дійсними (виявленими у пацієнта) рівнями ТГ і ХС ЛПВЩ та популяційними у даному випадку складають $\Delta \text{ТГ} = 2,19 - 1,7 = 0,49$ ммоль/л і $\Delta \text{ХС ЛПВЩ} = 0,85 - 1,0 = -0,15$ ммоль/л.

Сумарний РКВР для пацієнта К. становить:

$$\Sigma \text{ рквр (ч) \%} = 0,15 / 0,03 \times 2 + 0,49 \times 14 = 10 + 6,86 = 16,86 \approx 17 \%$$

Висновок: Отже, у пацієнта К., 43 років, незважаючи на приймання симвастатину 10 мг/добу зберігається РКВР (Σ рквр > 15 %), а звідси і небезпека виникнення серцево-судинних захворювань. У даному випадку пацієнту К. доцільно інтенсифікувати терапію симвастатином: збільшити добову дозу препарату до 20 мг.

Приклад 2. Пацієнтка Р., 53 років, представник неорганізованої популяції м. Харкова серед виявлених чинників ризику ССЗ мала артеріальну гіпертензію (АТ - 174/196 мм рт.ст.), ожиріння II ступеня та виражену змішану ДЛП, з приводу якої вона упродовж 8 тижнів до теперішнього обстеження приймала симвастатин 40 мг/добу.

При визначенні рівнів ліпідів крові отримано наступні результати: ЗХС - 4,98 ммоль/л, ТГ - 2,27 ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 0,96 ммоль/л.

Різниця між виявленими у пацієнтки Р. рівнями ТГ і ХС ЛПВЩ та популяційними складали відпові-

дно: $\Delta TG = 2,27 - 1,7 = 0,57$ ммоль/л і $\Delta XС ЛПВЩ = 0,96 - 1,2 = -0,24$ ммоль/л.

Сумарний РКВР у даному випадку становить:

$\Sigma \text{рквр (ж)} \% = 0,24 / 0,03 \times 3 + 0,57 \times 37 = 24 + 21,09 = 45,09 \approx 45,1 \%$.

Отже, у пацієнтки Р., незважаючи на інтенсивну терапію статинами (симвастатин 40 мг/добу) залишається небезпека виникнення серцево-судинних захворювань, про що свідчить величина сумарного РКВР $> 30 \%$.

Пацієнтці Р. проведено корекцію гіполіпідемічної терапії: до симвастатину 40 мг/добу додано 450 мг ксантину нікотинату з метою подальшого зниження рівня ТГ і підвищення рівня ХС ЛПВЩ.

Через 4 тижні комбінованої терапії у пацієнтки Р. отримано наступні результати визначення ліпідних параметрів: ЗХС - 4,04 ммоль/л, ТГ - 1,68 ммоль/л, ХС ЛПВЩ -1,16 ммоль/л.

В динаміці лікування ΔTG і $\Delta XС ЛПВЩ$ відповідали:

$\Delta TG = 1,68 - 1,7 = -0,02$ ммоль/л;

$\Delta XС ЛПВЩ = 1,16 - 1,2 = -0,04$ ммоль/л.

Такій динаміці різниць ліпідних параметрів відповідала наступна величина сумарного РКВР:

$\Sigma \text{рквр (ж)} \% = 0,04 / 0,03 \times 3 + (-0,02 \times 37) = 4 - 0,74 = 3,26 \approx 3,3 \%$.

Отже, отримана в динаміці комбінованої гіполіпідемічної терапії величина $\Sigma \text{рквр}$ (3,3 %) в 9,1 разів менша за вибраний діагностичний критерій 30 %, що свідчить про ефективне усунення РКВР.

Висновок: завдяки правильній корекції гіполіпідемічної терапії на підставі оцінки сумарного РКВР в динаміці лікування у пацієнтки Р., 53 років здійснено ефективне зниження небезпеки виникнення серцево-судинних подій в 9 разів.

Приклад 3. Пацієнт С, 49 років, представник неорганізованої популяції м. Харкова страждав на цукровий діабет 2 типу і серед інших чинників ССЗ мав артеріальну гіпертензію (АТ - 155/95 мм рт.ст.), ожиріння І ступеня, обтяжену за мозковим інсультом спадковість та змішаний варіант ДЛП, з приводу якої упродовж 8 тижнів до теперішнього обстеження він приймав аторвастатин 10 мг/добу.

При обстеженні рівні ліпідів сироватки крові у пацієнта С були наступними: ЗХС - 4,77 ммоль/л, ТГ - 2,43 ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 0,81 ммоль/л. ΔTG і $\Delta XС ЛПВЩ$ у даному випадку складали відповідно:

$\Delta TG = 2,43 - 1,7 = 0,73$ ммоль/л;

$\Delta XС ЛПВЩ = 0,81 - 1,0 = -0,19$ ммоль/л.

За запропонованою формулою пацієнту С. обчислено сумарний РКВР:

$\Sigma \text{рквр (ч)} \% = 0,19 / 0,03 \times 2 + 0,73 \times 14 = 12,67 + 10,22 = 22,89 \approx 23 \%$.

Отже, пацієнт С, незважаючи на гіполіпідемічні втручання аторвастатином 10 мг/добу навіть через 8 тижнів лікування мав небезпеку виникнення серцево-судинних захворювань, зумовлену зберіганням підвищеного рівня ТГ і зниженого рівня ХС ЛПВЩ, про що свідчила величина сумарного РКВР $> 15 \%$.

Пацієнту С, ураховуючи наявність цукрового діабету 2 типу та сумарного РКВР, проведено корекцію гіполіпідемічної терапії: до аторвастатину 10 мг/добу додано фенофібрат 145 мг/добу.

Через 8 тижнів комбінованої гіполіпідемічної терапії у пацієнта С. спостерігалася нормалізація рівнів ліпідів крові: ЗХС - 3,96 ммоль/л, ТГ -1,43 ммоль/л, ХС ЛПВЩ -1,17 ммоль/л.

В динаміці лікування АТГ і АХС ЛПВЩ складали відповідно:

$\Delta TG = 1,43 - 1,7 = -0,27$ ммоль/л;

$\Delta XС ЛПВЩ = 1,17 - 1,0 = 0,17$ ммоль/л.

Сумарний РКВР у пацієнта С. внаслідок комбінованої гіполіпідемічної терапії змінився наступним чином: $\Sigma \text{рквр (ч)} \% = -0,17 / 0,03 \times 2 + (-0,27 \times 14) = -11,3 - 3,78 = -15,08 \approx 15,1 \%$.

Отже, негативна величина сумарного РКВР в результаті нормалізації рівнів ліпідів свідчить про повне усунення небезпеки виникнення серцево-судинних подій у даного пацієнта.

Висновок: правильна корекція гіполіпідемічної терапії на підставі оцінки сумарного РКВР в динаміці лікування у пацієнта С, 49 років, призвела до повного усунення небезпеки виникнення серцево-судинних захворювань.

Технічний результат. Використання корисної моделі в медичній практиці, у порівнянні з прототипом, дозволить підвищити точність скринінг-діагностики РКВР, адекватно корегувати гіполіпідемічні втручання, контролювати їх ефективність та знизити імовірність ризику кардіоваскулярних подій.