УДК 616.12-008-002.1-089-08:615.273:577.175.14 DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).89-94

Динамика уровня интерлейкина-6 на фоне терапии аторвастатином и питавастатином у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства

Л.М. Нуриева[1], З.Ф. Ким[1,2], И.И. Закирова[1], Р.Р. Абдуллина[1], Г.Ш. Шарифуллина[1]

[1] ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54
[2] ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

Реферат. Введение. В настоящее время известно, что существенную роль как в формировании атеросклеротической бляшки, так и в повреждении стабильной атеромы играют воспалительные процессы. Важную роль к усиленной коагуляции играет активирование интерлейкина-6. **Цель исследования** – изучить динамику уровня интерлейкина-6 у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и чрескожного коронарного вмешательства на фоне приема аторвастатина и питавастатина. **Материалы и методы исследования.** В исследование было включено 40 пациентов, госпитализированных в кардиологическое отделение ГАУЗ ГКБ № 7 им. М. Н. Садыкова (г. Казань) с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, возраст пациентов – от 33 до 88 лет. Все пациенты соответствовали критериям включения, невключения и исключения. У всех пациентов осуществлялся забор крови с определением уровня интерлейкина-6, как маркера системного воспаления перед чрескожным коронарным вмешательством и на 7-8 сутки госпитализации. Для статистической обработки данных исследования использовались методы описательной статистики. **Результаты и их обсуждение.** Общая численность группы – 40 пациентов от 33 до 88 лет, средний возраст 60,65±13,35 лет. С целью исключения контраст-индуцированной нефропатии нами был проведен анализ динамики креатинина сыворотки крови при поступлении, через 24-48 часов и перед выпиской. Ни у одного пациента контраст-индуцированная нефропатия не была диагностирована. Для мониторинга динамики провоспалительных цитокинов мы проводили оценку уровня интерлейкина-6 перед коронароангиографией (в первые 24 часа острого коронарного синдрома) и на 7 сутки от начала заболевания. Согласно результатам собственного исследования на фоне лечения аторвастатином уровень интерлейкин-6 снизился в среднем на 5,12 пг/мл, а на фоне лечения питавастатином на 1,06 пг/м без статистически достоверных различий. **Выводы.** Таким образом, в ходе проведенного исследования продемонстрирована сопоставимая положительная динамика уровня интерлейкина-6 у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и чрескожного коронарного вмешательства как на фоне терапии аторвастатином, так и при приеме питавастатина. Это свидетельствует о выраженном и равноэффективном плейотропном противовоспалительном действии обоих препаратов в остром периоде заболевания.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, атеросклероз, интерлейкин-6, аторвастатин, питавастатин
Для цитирования: Нуриева Л.М., Ким З.Ф., Закирова И.И., Абдуллина Р.Р., Шарифуллина Г.Ш. Динамика уровня интерлейкина-6 на фоне терапии аторвастатином и питавастатином у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST после чрескожного коронарного вмешательства // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып.5. – С. 89–94. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).89-94.

Changes in interleukin-6 levels during atorvastatin and pitavastatin therapy in patients with ST-segment elevation acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention

Luiza M. Nurieva[1], Zulfiya F. Kim[1,2], Ilgizya I. Zakirova[1], Rufina R. Abdullina[1], Gulnisa Sh. Sharifullina[1]

[1] City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia
[2] Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia

Abstract. Introduction. It is currently known that inflammatory processes play an important role in both forming atherosclerotic plaque and injuring a stable atheroma. Activation of interleukin-6 plays an important role in leading to enhanced coagulation. **Aim.** To study changes in the interleukin-6 levels in patients with ST-segment elevation acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention, while being treated with atorvastatin and pitavastatin. **Materials and Methods.** The study included 40 patients aged 33–88 years, hospitalized in the cardiology department of City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov (Kazan) with ST-segment elevation acute coronary syndrome. All patients met the inclusion, non-inclusion, and exclusion criteria. Blood samples were collected from all patients to determine their interleukin-6 levels as a marker of systemic inflammation before percutaneous coronary intervention and on days 7–8 of hospitalization. Descriptive statistics methods were used for statistical data processing. **Results**

and Discussion. The total study group consisted of 40 patients aged 33 to 88 years, with the mean age of 60.65±13.35 years. To rule out contrast-induced nephropathy, we analyzed the dynamics of serum creatinine upon admission, 24–48 hours later, and before their discharge. No patients were diagnosed with contrast-induced nephropathy. To monitor the changes in pro-inflammatory cytokines, we assessed interleukin-6 levels before coronary angiography (within the first 24 hours of acute coronary syndrome) and on day 7 after the onset of the disease. According to our findings, the level of interleukin-6 decreased by an average of 5.12 pg/mL during treatment with atorvastatin and by 1.06 pg/mL during treatment with pitavastatin, with no statistically significant differences. **Conclusions.** Thus, the study demonstrated comparable positive changes in interleukin-6 levels in patients with ST-segment elevation acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention, during therapy with both atorvastatin and pitavastatin. This indicates a pronounced and equally effective pleiotropic anti-inflammatory effect of both drugs in the acute phase of the disease.
Keywords: acute coronary syndrome, atherosclerosis, interleikin-6, atorvastatin, pitavastatin.
For citation: Nurieva, L.M.; Kim, Z.F.; Zakirova, I.I.; Abdullina, R.R.; Sharifullina, G.Sh. Dynamics of interleukin-6 levels during therapy with atorvastatin and pitavastatin in patients with acute coronary syndrome with ST-segment elevation after percutaneous coronary intervention. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19(5), 89-94. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).89-94.

Введение. Болезни системы кровообращения продолжают занимать лидирующие позиции в структуре причин смертности населения [1]. Одним из вариантов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является острый коронарный синдром (ОКС), возникающий вследствие атеросклеротического поражения коронарных артерий. В настоящее время известно, что существенную роль в формировании атеросклеротической бляшки играют воспалительные процессы; они же могут послужить причиной спонтанного атеротромбоза [2]. Мощным стимулом асептического воспаления фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки служит активация системы цитокинов, что приводит к последующей активизации тромбоцитов и каскада коагуляции, тромботической окклюзии коронарной артерии и развитию острого коронарного события [3]. Одной из причин усиленной коагуляции является повышение уровня провоспалительного цитокина – интерлейкина-6 (ИЛ-6) в крови [4, 5], то есть повышение уровня ИЛ-6 можно рассматривать в качестве маркера воспаления в бляшке и предиктора возможного ОКС [6]. Однако повышение ИЛ-6 у пациентов с ОКС может явиться следствием дестабилизации коморбидной патологии, а также повреждения нефрона почек при остром кардиоренальном синдроме или введении контрастного вещества. Острый кардиоренальный синдром (ОКРС) – это острое почечное повреждение, обусловленное ухудшением сердечной деятельности (ОКС, кардиогенный шок, декомпенсация хронической сердечной недостаточности). Частота развития ОКРС при ОКС – 9-19% [7]. Контрастиндуцированная нефропатия (КИН) – это повышение уровня креатинина сыворотки, возникающее в течение 24-72 часов после внутрисосудистого введения рентгеноконтрастного средства. Частота диагностики КИН при ОКС составляет от 2 до 25 %, однако, в группах пациентов высокого риска она может достигать 50 % [8]. Высокая вязкость рентген-контрастного вещества потенцирует агрегацию эритроцитов и замедление почечного кровотока, ишемию и снижение скорости клубочковой фильтрации [9]. Вследствие прямого токсического действия контрастного вещества на почечные эпителиоциты происходит вакуолизация клеток, повреждаются клеточные мембраны, возникает митохондриальная дисфункция, что в конечном итоге приводит к интерстициальному воспалению, некрозу тканей, апоптозу с нарушением почечных функций и повышением уровня креатинина в крови.

В стандарт лечения ОКС входит назначение ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглютарил-кофермент А редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы (статины)) [10], которые помимо коррекции дислипидемии обладают рядом плейотропных эффектов: антиишемическим, сосудорасширяющим, эндотелиопротекторным, противовоспалительным, антитромботическим, антипролиферативным, антиаритмическим, антионкогенным, иммунодепрессивным, антиостеопоретическим и др. [11, 12]. Раннее назначение статинов при ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) преследует не только гиполипидемические цели, но и направлено на стабилизацию атеросклеротической бляшки за счет плейотропного антивоспалительного действия. Плейотропные эффекты статинов являются класс-эффектом, однако, выраженность этих свойств у каждого представителя класса препаратов различна. Так, в сравнительном исследовании противовоспалительной эффективности аторвастатина и розувастатина у пациентов с ОКС было выявлено наиболее выраженное снижение воспалительного маркера в крови (в данном исследовании С-реактивного белка) в группе принимавших розувастатин (среднее процентное снижение по сравнению с исходным уровнем после 4 недель лечения – 44% против 33%) [13]. В эксперименте с активированными Т-клетками человека продемонстрирована иммуномодулирующая способность статинов: она наиболее активна для питавастатина (59%), менее активна – для аторвастатина (24%) и розувастатина (15%) [14]. Проведение исследований in vivo и in vitro позволило установить важные свойства питавастатина, касающиеся стабилизации и регресса атеросклеротической бляшки [15]. В клинической практике особый интерес представляет сравнение эффектов **аторвастатина** (традиционный стандарт высокоинтенсивной терапии) и современного синтетического статина **питавастатина**, обладающего уникальным фармакокинетическим профилем и минимальным риском межлекарственных взаимодействий.

Таким образом, представляется интересной сравнительная оценка выраженности влияния на концентрацию ИЛ-6 аторвастатина и питавастатина у пациентов с ОКСпST при проведении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Цель исследования. Изучить динамику уровня ИЛ-6 у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и ЧКВ на фоне приема аторвастатина и питавастатина.

Материалы и методы.

В исследование было включено 40 пациентов, госпитализированных в кардиологическое отделение ГАУЗ ГКБ № 7 им. М. Н. Садыкова (г. Казань) с ОКС с подъемом сегмента ST, возраст пациентов – от 33 до 88 лет. Средний возраст пациентов составил 60,65±13,35 лет. Критериями включения являлись: установленный диагноз ОКСпST, чрескожное коронарное вмешательство, согласие пациента. Критерием невключения были: осложнения ОКС (кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, разрыв миокарда), декомпесанция хронической сердечной недостаточности; тромболитическая терапия в связи с индексным событием; аутоиммунные заболевания; онкологические заболевания в анамнезе; прием нефротоксических препаратов; острая бактериальная и вирусная инфекции на момент госпитализации; острый кардиоренальный синдром. Критерий исключения: развитие контрастиндуцированной нефропатии.

У всех пациентов анализировали анамнестические данные, результаты инструментального обследования (электрокардиографии, эхоокардиографии, коронароангиографии), а также биохимические показатели крови. Диагноз ОКС верифицировали в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. Всем включенным в исследование больным назначали базисную терапию ОКСпST: двойную антиагрегантную, антикоагулянтную, иАПФ/сартаны, бета-блокаторы и ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы. Во время госпитализации пациенты получали аторвастатин в дозе 40 мг, либо питавастатин в дозе 2 мг. Динамическая оценка уровня ИЛ-6 как биомаркера системного воспаления выполнялась у всех больных до ЧКВ и на 7–8-е сутки стационарного лечения. Концентрацию ИЛ-6 определяли иммуноферментным методом.

Для статистической обработки данных исследования использовались методы описательной статистики. Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Казанского государственного медицинского университета (протокол № 2 от 26 февраля 2019 г.).

Результаты и их обсуждение.

Общая численность группы – 40 пациентов от 33 до 88 лет, средний возраст 60,65±13,35 лет. Клинико-анамнестические данные пациентов представлены в *таблице 1*.

В 2 случаях эндоваскулярное вмешательство не было завершено стентированием коронарного русла по причине безуспешной попытки механической реканализации окклюзии с использованием интервенционного проводника и анатомических особенностей коронарного русла пациента (артерия малого диаметра).

С целью исключения контраст-индуцированной нефропатии нами был проведен анализ динамики креатинина сыворотки крови при поступлении, через 24-48 часов и перед выпиской *(таблица 2).* Ни у одного пациента КИН не была диагностирована.

По данным опубликованных исследований, пик повышения ИЛ-6 при ОКСпST приходится на 7-14 сутки ИМ с последующим постепенным снижением уровня цитокина [16]. В связи с этим оценка противовоспалительного эффекта статинов проводилась на 7 сутки от начала заболевания (таблица 2.)

Положительное влияние на функцию почек было продемонстрировано для различных представителей класса статинов. В рандомизированном исследовании ASUCA применение аторвастатина у пациентов с хронической болезнью почек и дислипидемией сопровождалось замедлением снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) по сравнению с контрольной группой [17]. В клиническом исследовании LIVES на фоне 2-летнего применения питавастатина у пациентов с хронической почечной недостаточностью также наблюдалось существенное улучшение рСКФ [18]. В нашем исследовании за период наблюдения пациентов в стационаре отмечалось снижение уровня креатинина в динамике и незначительное повышение перед выпиской из стационара.

Согласно результатам проведенного исследования, до выполнения коронароангиографии (КАГ) повышенный уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6) был зарегистрирован у 17 пациентов (42,5%). На 7-е сутки наблюдения стойкое повышение концентрации данного цитокина сохранялось у 10 больных (25%). До выполнения КАГ средний уровень ИЛ-6 демонстрировал прирост на 274,1±198,7%. При оценке в динамике показатели оставались стабильно высокими, превышая референсные значения на 211,4±165,1%.

Анализ полученных данных продемонстрировал, что применение аторвастатина привело к снижению средней концентрации ИЛ-6 на 5,12 пг/мл. В группе питавастатина снижение составило в среднем 1,06 пг/мл. Межгрупповые различия были статистически недостоверны, что свидетельствует об эквивалентном влиянии исследуемых препаратов на концентрацию ИЛ-6 (таблица 2).

Выводы.

Таким образом, в ходе проведенного исследования продемонстрирована сопоставимая положительная динамика уровня интерлейкина-6 у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST и ЧКВ как на фоне терапии аторвастатином, так и при приеме питавастатина. Это свидетельствует о возможном и равноэффективном

Таблица 1

Клинико-анамнестические характеристики пациентов с ОКСпST

Table 1

Clinical and anamnestic characteristics of STE-ACS patients

Показатель	Категории	Аторвастатин (абс,%)	Питавастатин (абс., %)	p
Пол	Мужчина	12 (60,0)	15 (75,0)	0,501
	Женщина	8 (40,0)	5 (25,0)	
Локализация ИМ	задне-боковой	1 (5,0)	0 (0,0)	0,369
	нижне-боковой	0 (0,0)	1 (5,0)	
	нижней	5 (25,0)	9 (45,0)	
	передне-боковой	4 (20)	5 (25,0)	
	передней	9 (45,0)	5 (25,0)	
	циркулярный	1 (5,0)	0 (0,0)	
Поражение коронарных артерий	Многососудистое поражение	5 (25,0)	9 (45,0)	0,362
	Односсудистое поражение	11 (55,0)	7 (35,0)	
	Двухсосудистое поражение	4 (20,0)	4 (20,0)	
Стентирование коронарной артерии	не было проведено стентирование коронарной артерии	1 (5,0)	1 (5,0)	1,000
	проведено стентирование коронарной артерии	19 (95,0)	19 (95,0)	
ПИКС в анамнезе	не было ПИКС	20 (100,0)	18 (90,0)	0,487
	ПИКС в анамнезе	0 (0,0)	2 (10,0)	
Мозговой инсульт	нет МИ в анамнезе	19 (95,0)	17 (85,0)	0,605
	МИ в анамнезе	1 (5,0)	3 (15,0)	
Атеросклероз БЦА	нет атеросклероза БЦА	18 (90,0)	13 (65,0)	0,127
	есть атеросклероз БЦА	2 (10,0)	7 (35,0)	
ГБ	нет ГБ	10 (50,0)	3 (15,0)	0,041*
	есть ГБ	10 (50,0)	17 (85,0)	
Сахарный диабет 2 типа	СД 2 типа	13 (65,0)	8 (88,9)	0,371
	Нет СД 2 типа	7 (35,0)	1 (11,1)	

Список сокращений: ИМ – инфаркт миокарда, ПИКС – постинфарктный кардиосклероз, МИ – мозговой инсульт, атеросклероз БЦА – атеросклероз брахиоцефальных артерий, ГБ – гипертоническая болезнь, СД – сахарный диабет; * – различия показателей статистически значимы (p <0,05).

Abbreviations: MI – myocardial infarction, PICS – postinfarction cardiosclerosis, CS – cerebral stroke, BCA atherosclerosis – brachiocephalic artery atherosclerosis, HD – hypertensive disease, DM – diabetes mellitus; * – differences between indicators are statistically significant (p<0.05).

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей у пациентов с ОКСпST и ЧКВ в первые сутки заболевания, через 24-48 часов от начала заболевания и на 7 сутки госпитализации

Table 2

Changes in the laboratory parameters of STE-ACS and PCI patients, measured on the disease onset day, 24–48 hours after the onset, and on the 7th day of hospitalization

Показатель		Аторвастатин	Питавастатин	P
Креатинин, ммоль/л (Me, Q1– Q3)	1-е сутки заболевания (до КАГ)	94,2 (84,00 - 108,25)	90,0 (83,25 – 100,25)	0,346
	через 24-48 часов	92,50 (80,8 - 106	88,5 (80,75 – 98,25)	0,583
	на 7 сутки госпитализации	103,00 (83,75 – 111,5)	92,5 (82,75 – 99,25)	0,346
Количество пациентов с повышенным уровнем Ил-6 (n – абс.)	До КАГ	9 (45%)	8 (40%)	0,516
	Через 7 дней	4 (20%)	6 (30%)	
Ил-6, пг/мл (Me, Q1 – Q3)	До КАГ	9,37 (4,15 - 24,74)	4,04 (2,87-27,85)	0,490
	через 7 дней	4,79 (2,74 - 10,04)	2,67 (2,37 – 23,56)	0,358
Среднее снижение Ил-6, пг/мл (Me, Q1 – Q3)		5,12 (0,51-14,65)	1,06 [0,12; 5,87]	0,199
СРБ, мг/л (Me, Q1 – Q3)		12,95 (4,06 - 32,82)	5,80 (3,00-11,54)	0,151

Список сокращений: ИЛ-6 – интерлейкин-6, СРБ – С-реактивный белок, КАГ – коронароангиография

Abbreviations: IL-6 – interleukin-6, CRP – C-reactive protein, CAG – coronary angiography

плейотропном противовоспалительном действии обоих препаратов в остром периоде заболевания.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие*

в разработке концепции и дизайне исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование. Нуриева Л.М. – ответственный автор за переписку.

Вклад авторов. Л.М. Нуриева – сбор и обработка данных, редактирование окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи; З.Ф. Ким – концепция и дизайн исследования, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи; И.И. Закирова, Р.Р. Абдуллина, Г.Ш. Шарифуллина – проведение лабораторного исследования, ответственность за целостность всех частей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Федеральная служба государственной статистики. Federal'naya sluzhba gosudarstvennoj statistiki [Federal State Statistics Service]. (In Russ.) Режим доступа [URL]: https://rosstat.gov.ru/
2. Аймагамбетова А.О. Атерогенез и воспаление. Обзор литературы // Наука и Здравоохранение. – 2016. – №1. – С.24-39. Aimagambetova AO. Aterogenez i vospalenie Obzor literatury [Atherogenesis and inflammation. Reviews]. Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. 2016; 1: 24-39. (In Russ.)
3. Рагино Ю.И. Факторы и механизмы коронарного атеросклероза и его осложнений // Атеросклероз. – 2012. – Т.8 (1). – С.61-64. Ragino YuI. Faktory i mekhanizmy koronarnogo ateroskleroza i ego oslozhnenij [Factors and mechanisms of coronary atherosclerosis and its complications]. Ateroskleroz [Ateroscleroz]. 2012; 8 (1): 61-64. (In Russ.)
4. Van Eeden S, Leipsic J, Paul Man SF, Sin DD. The relationship between lung inflammation and cardiovascular disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012; 186 (1): 11–16. DOI: 10.1164/rccm.201203-0455PP
5. Наумов А.В., Прокофьева Т.В., Полунина О.С., и др. Провоспалительные цитокины у больных с острым инфарктом миокарда на фоне хронической обструктивной болезни легких // Медицинский вестник Юга России. – 2020. – Т. 11 (3). – С. 40-47. Naumov AV, Prokofieva TV, Polunina OS, et al. Provospalitel'nye citokiny u bol'nyh s ostrym infarktom miokarda na fone hronicheskoj obstruktivnoj bolezni legkih [Proinflammatory cytokines in patients with acute myocardial infarction against the background of chronic obstructive pulmonary disease]. Medicinskij vestnik Yuga Rossii [Medical Herald of the South of Russia]. 2020; 11(3): 40-47. (In Russ.) DOI: 10.21886/2219-8075-2020-11-3-40-47
6. Danesh J, Kaptoge S, Mann AG, et al. Long-term interleukin-6 levels and subsequent risk of coronary heart disease: two new prospective studies and a systematic review. PLOS Medicine. 2008; 5(4): e78. DOI: 10.1371/journal.pmed.0050078
7. Кобалова Ж.Д., Ефремовцева М.А., Виллевальде С.В. Кардиоренальные синдромы // Клиническая нефрология. – 2011. – №6. – С.9-15. Kobalova ZhD, Efremovtseva MA, Villevalde SV. Kardiorenal'nye sindromy [Cardio-renal syndromes]. Klinicheskaya nefrologiya [Clinical Nephrology]. 2011; 6:9-15. (In Russ.)
8. Петров В.И., Кудашева А.А., Фролов Д.В. Контраст-индуцированная нефропатия: распространенность, диагностика, меры профилактики и лечение // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – №2. – С. 7-18. Petrov V.I., Kudasheva A.A., Frolov D.V. Kontrast-inducirovannaya nefropatiya: rasprostranennost', diagnostika, mery profilaktiki i lechenie [Contrast-induced nephropathy: prevalence, diagnosis, prevention and treatment] Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Journal of Volgograd state Medical University] 2022;2: 7-18. (In Russ.) DOI: 10.19163/1994-9480-2022-19-2-7-18
9. Волгина Г.В., Козловская Н.Н., Щекочихин Д.Ю. Клинические рекомендации и по профилактике, диагностике и лечению контраст-индуцированной нефропатии // Научное общество нефрологов России, Ассоциация нефрологов России. – 2016. Volgina GV, Kozlovskaya NN, Shchekochikhin DU. Klinicheskie rekomendacii i po profilaktike, diagnostike i lecheniyu kontrast-inducirovannoj nefropatii [Clinical guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of contrast-induced nephropathy]. Nauchnoe obshchestvo nefrologov Rossii, Associaciya nefrologov Rossii [Scientific Society of Nephrologists of Russia Association of Nephrologists of Russia]. 2016. (In Russ.)
10. Российское кардиологическое общество. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. – 2020. – 25(11). – 4103. Rossijskoe kardiologicheskoe obshchestvo [Russian Society of Cardiology]. Ostryj infarkt miokarda s pod"emom segmenta ST elektrokardiogrammy. Klinicheskie rekomendacii 2020 [2020 Clinical practice guidelines for Acute ST-segment elevation myocardial infarction]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. 2020. –№ 25, вып.11. – 4103. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4103
11. Zhou Q, Liao JK. Pleiotropic effects of statins. Basic research andclinical perspectives. Circulation Journal. 2010; May; 74(5): 818-826. DOI: 10.1253/circj.cj-10-0110
12. Долженкова Т.В. Противовоспалительное, кардио- и эндотелиопротективное действие ингибиторов ГМК-Ко-А-редуктазы симвастатина, аторвастатина, розувастатина и L-аргинина, и резвератрола в эксперименте: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук // Курск, 2007. Dolzhenkova T.V. Protivovospalitel'noe, kardio- i endotelioprotektivnoe deistvie inhibitorov GMK-KoA-reduktazy simvastatina, atorvastatina, rosuvastatina i L-arginina, i rezveratrola v eksperimente: avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni kandidata meditsinskikh nauk [Anti-inflammatory, cardio- and endothelio-protective action of HMG-CoA reductase inhibitors simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin, L-arginine, and resveratrol in experiments: abstract of PhD thesis]. Kursk, 2007. (In Russ.) Режим доступа [URL]: https://medical-diss.com/medicina/protivovospalitelnoe-kardio-i-endotelioprotektivnoe-deystvie-ingibitorov-gmg-ko-a-reduktazy-simvastatina-atorvastatina-ro
13. Khurana S, Gupta S, Bhalla H, et al. Comparison of anti-inflammatory effect of atorvastatin with rosuvastatin in patients of acute coronary syndrome. J Pharmacol Pharmacother. 2015; 6 (3): 130-5. DOI: 10.4103/0976-500X.162011
14. Cheng BF, Gao YX, Lian JJ, et al. Anti-inflammatory effects of pitavastatin in interleukin-1β-induced SW982 human synovial cells. Int Immunopharmacol. 2017 Sep; 50: 224-229. DOI: 10.1016/j.intimp.2017.06.032
15. Saito Y. Pitavastatin: an overview. Atheroscler Suppl. 2011 Nov; 12(3): 271-6. DOI: 10.1016/S1567-5688(11)70886-8. PMID: 22152281
16. Ахмедов В.А., Тращенко А.С. Участие иммунологических нарушений в клинико-патогенетических механизмах формирования осложнений инфаркта миокарда с зубцом Q // Актуальные проблемы медицины. – 2011. – №10 (105). – С. 118-123. Ahmedov VA, Trashchenko AS. Uchastie immunologicheskih narushenij v kliniko-patogeneticheskih mekhanizmah formirovaniya oslozhnenij infarkta miokarda s zubcom Q [Participation Of Immunological Disturbances In Clinical And Pathogenetic Mechanisms Of Complications Formation In Patients With Myocardial Infarction With Q]. Aktual'nye problemy mediciny [Challenges in modern medicine]. 2011; 10(105): 118-123. (In Russ.)
17. Kimura G, Kasahara M, Ueshima K, et al. Effects of atorvastatin on renal function in patients with dyslipidemia and chronic kidney disease: assessment of clinical usefulness in CKD patients with atorvastatin (ASUCA) trial. Clin Exp Nephrol. 2017 Jun; 21(3): 417-424. DOI: 10.1007/s10157-016-1304-6
18. Kimura K, Shimano H, Yokote K, et al. Effects of pitavastatin (LIVALO tablet) on the estimated glomerular filtration rate (eGFR) in hypercholesterolemic patients with chronic kidney disease. Subanalysis of the LIVALO Effectiveness and Safety (LIVES) Study. J Atheroscler Thromb. 2010 Jun 30; 17(6): 601-9. DOI: 10.5551/jat.3764

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

НУРИЕВА ЛУИЗА МАНСУРОВНА, *ORCID: 0000-0002-1762-9492, SCOPUS Author ID: 57226487782, e-mail: nurievaluiza@list.ru ; врач-кардиолог ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н. Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54***.**

КИМ ЗУЛЬФИЯ ФАРИТОВНА*, ORCID: 0000-0003-4240-3329, SCOPUS Author ID: 36098807700, докт. мед. наук. e-mail: profz@yandex.ru ; профессор кафедры кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; зам. главного врача по медицинской части ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н.Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54; главный внештатный кардиолог МЗ РТ.*

ЗАКИРОВА ИЛЬГИЗЯ ИЛДУСОВНА*, ORCID: 0009-0006-1183-2939; e-mail: ramina54321@mail.ru ; заведующая централизованной клинико-диагностической лабораторией ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н.Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.*

АБДУЛЛИНА РУФИНА РУСТАМОВНА*, ORCID: 0009-0000-5975-4390; e-mail: rufina.abdullina.r@gmail.com ; ассистент кафедры биохимии и клинической лабораторной диагностики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; врач клинической лабораторной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н.Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.*

ШАРИФУЛЛИНА ГУЛНИСА ШАРИФОВНА*, e-mail: sharifullina.gulnisa@mail.ru ; химик-эксперт ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М.Н.Садыкова» г. Казани, Россия, 420103, Казань, ул. Маршала Чуйкова, 54.*

ABOUT THE AUTHORS:

LUIZA M. NURIEVA, *ORCID: 0000-0002-1762-9492, SCOPUS Author ID: 57226487782, e-mail: nurievaluiza@list.ru ; Cardiologist, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.*

ZULFIYA F. KIM, *ORCID: 0000-0003-4240-3329, SCOPUS Author ID: 36098807700, Dr. sc. med., e-mail: profz@yandex.ru ; Professor at the Department of Cardiology, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Deputy Chief Physician, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia; Chief Freelance Cardiologist at the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan.*

ILGIZYA I. ZAKIROVA*, ORCID: 0009-0006-1183-2939; e-mail: ramina54321@mail.ru; Head of the Centralized Clinical Diagnostic Laboratory, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.*

RUFINA R. ABDULLINA*, ORCID: 0009-0000-5975-4390; e-mail: rufina.abdullina.r@gmail.com ; Assistant Professor at the Department of Biochemistry and Clinical Diagnostics, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia; Physician at the Centralized Clinical Diagnostic Laboratory, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.*

GULNISA SH. SHARIFULLINA**,** *e-mail: sharifullina.gulnisa@mail.ru ; Clinical Laboratory Chemist at the Centralized Clinical Diagnostic Laboratory, City Clinical Hospital No. 7 named after M. N. Sadykov, 54 Chuykov str., 420103 Kazan, Russia.*