

**РЕСПУБЛИКА СПОРТ ТИББИЁТИ
ИЛМИЙ-АМАЛИЙ МАРКАЗИ**

**ТИББИЁТ ВА СПОРТ
MEDICINE AND SPORT**

**НАШР
“ТИББИЁТ ВА СПОРТ: МУАММОЛАР ВА ИСТИҚБОЛЛАР”
ХАЛҚАРО ИЛМИЙ-АМАЛИЙ АНЖУМАНГА БАҒИШЛАНАДИ.
2023-ЙИЛ, 13-14 ОКТЯБР**

**ВЫПУСК ПОСВЯЩАЕТСЯ
МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«МЕДИЦИНА И СПОРТ: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ»
13-14 ОКТЯБРЯ 2023 ГОДА**

Тошкент

ВЛИЯНИЕ БИОМАЙСА НА УРОВЕНЬ ЛИПОПРОТЕИНА (А) В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА Азизова Д.М., Сабиров Р.А.	94
RESULTS OF STUDYING THE POSSIBILITIES OF ECHODOPLEROGRAPHY IN DIAGNOSIS, PREVENTION AND ASSESSMENT OF COMPLICATIONS OF UTERINE FIBROIDS Akhmedova G.	98
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В НА ФОНЕ СОЧЕТАННОГО ГИМЕНОЛЕПИДОЗА Валиева Н.М.	101
ОҚСИЛЛАРНИ ТУРЛИ РН МУҲИТИДА ГИДРОЛИЗЛАБ ҚОН ТАРКИБИДАГИ ЛИПИД АЛМАШИНУВИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ Джалалова О.К.	104
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВУЛЬГАРНОГО СИКОЗА Ёкубова М.А.	107
ЖИГАР ЦИРРОЗИ КАСАЛЛИГИДА НУТРИТИВ СТАТУСНИ АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ Зокирхўжаев Ш.Я., Паттахова М.Х., Муталов С.Б.	109
ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНЕЙ АНАПЛАСТИЧЕСКИХ АСТРОЦИТОМ И МЕНИНГИОМ К ГАММА-ОБЛУЧЕНИЮ В УСЛОВИЯХ IN VITRO Ким А.А., Кулабдуллаев Г.А., Джураева Г.Т., Кадырбеков Н.Р., Бекназаров Х.Ж., Кадырбеков Р.Т., Ахмедиев М.М.	111
ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИ ВА СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА ГЕН-ГЕНОТИПЛАР ТАРҚАЛГАНЛИГИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ Малянов И.Р., Нурбаев Ф.Э., Туксанова З.И., Джумаев Б.З.	116
СУРУНКАЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРИДА ЯЛЛИГЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ РОЛИ Паттахова М.Х., Зокирхўжаев Ш.Я., Муталов С.Б.	120
НЕВРОЗ КАСАЛЛИГИДА ҚЎЛЛАНАДИГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ИСЪТЕМОЛИ БЎЙИЧА ИЛМИЙ ИЗЛАНИШЛАРИНИНГ НАЗАРИЙ ВА УСЛУБИЙ МУАММОЛАРИ Суюнов Н.Д.	122
ХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА: ЭВОЛЮЦИЯ ПРОБЛЕМЫ. (Литературный обзор) Таджибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш., Усмонов Х.К., Азизов Д.Т.	131
СОВРЕМЕННЫЕ СПОСОБЫ БОРЬБЫ С ИНФЕКЦИЕЙ В АКУШЕРСТВЕ (ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ) Зайнитдинова Д.Ш.	138
ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА И СПОРТ	
ФОРМИРОВАНИЕ ИНТЕРЕСА У УЧАЩИХСЯ СРЕДНИХ КЛАССОВ К ВНЕУРОЧНЫМ ЗАНЯТИЯМ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ Ясонов С.С., Иванова А.В.	141
СБОРНИК ТЕЗИСОВ СПОРТИВНАЯ МЕДИЦИНА И РЕАБИЛИТАЦИЯ	
ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ИНВЕРСИОННОЙ ТРАВМЫ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА Акимов Г.А., Ондар Т.Е., Хонинов Б.В.	145
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУТБОЛИСТОВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА Аббазов Б.Б.	145
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОРЦОВ Абдулхаева Д.Р., Валижанова З.И., Турдиева Н.Д., Мустафаева Г.С.	146
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ТАЭКВОНДО Абляимов Р. Таралева Т.А, Рузикулова А.Н., Абдуллаева Х.О.	147
АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СПОРТСМЕНОВ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ФЕХТОВАНИЕМ Абляимов Р., Таралева Т.А.	147
ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА СПОРТСМЕНА-ПОДРОСТКА ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ И ФИЗИЧЕСКОМ НАПРЯЖЕНИИ Валижанова З.И., Абдулхаева Д.Р., Юлдашева Г.Р., Турдиева Н.Д.	148
ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН. В ПОИСКЕ НОВЫХ МАРКЕРОВ Генерозов Э.В., Семенова Е.А., Кулемин Н.А., Каныгина А.В., Ахметов И.И.	149
КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ СТРЕССА У ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИТЕРАПИИ Капышева У.Н., Бахтиярова Ш.К., Жаксымов Б.И., Джунусова А., Нурматов А.Б.	149
КОРРЕЛЯТИВНОСТЬ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА И СТЕПЕНИ ТУГОУХОСТИ У ПОДРОСТКОВ-ФУТБОЛИСТОВ С НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА Каримова Н.А, Убайдуллаева С.Ф., Фаттохова Н.М., Якубова Д.О.	150
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА ХОККЕИСТОВ НА ЭТАПАХ СТАНОВЛЕНИЯ СПОРТИВНОГО МАСТЕРСТВА Линдт Т.А., Калинина И.Н.	151
ДИАГНОСТИКА УПЛОЩЕНИЯ СВОДОВ СТОП У СПОРТСМЕНОВ НА РАННИХ ЭТАПАХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ Лукьяненко Т.Н., Трушко О.А., Кошеленко А.И., Зоричев К.О.	151

ВЛИЯНИЕ БИОМАЙСА НА УРОВЕНЬ ЛИПОПРОТЕИНА (А) В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Азизова Д.М., Сабиров Р.А.

Ташкентская медицинская академия.

EKSPERIMENTAL ATEROSKLEROZ RIVOJLANISHI DINAMIKASIDA BIOMAYCNING LIPOPROTEIN (A) DARAJASIGA TA'SIRI

Azizova D.M., Sobirov R.A.

Toshkent tibbiyot akademiyasi.

INFLUENCE OF BIOMICE ON THE LEVEL OF LIPOPROTEIN (A) IN THE DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS

Azizova D.M., Sobirov R.A.

Tashkent Medical Academy.

Резюме: Липопротеин-ЛП(а) – независимый фактор риска атерогенеза и тромбогенеза. Повышение его содержания увеличивает риск острых коронарных событий на 70%. Избыток фракции Лп(а) указывает на нарушение apoB-100-рецепторного эндоцитоза и поглощения клетками ЛПОНП и ЛПНП, которых не поглотили клетки, и формируют гипертриглицеридемию и гиперхолестеринемию.

Ключевые слова: атеросклероз, липопротеин(а)

Xulosa: Lipoprotein- Lp (a) aterogenez va trombogenez uchun mustaqil xavf omilidir, Lp (a) ning yuqori darajalari o'tkir koronar hodisalar xavfini 70% ga oshiradi. Lp(a) fraksiyasining ortishi apoB-100 retseptorlari endositozining buzilishini va hujayralar tomonidan so'rilmagan ZDPLP va ZPLP ning hujayralar tomonidan so'rilishini ko'rsatadi va gipertrigliceridemiya va giperkolesterolemiyani hosil qiladi.

Kalit so'zlar: aterosklerozi, lipoprotein(a)

Summary: Lipoprotein- Lp(a) is an independent risk factor for atherogenesis and thrombogenesis, elevated levels of Lp(a) increase the risk of acute coronary events by 70%. An increase in the Lp(a) fraction indicates a violation of apoB-100 receptor endocytosis and the absorption of VLDL and LDL by cells, which were not absorbed by the cells, and form hypertriglyceridemia and hypercholesterolemia.

Keywords: atherosclerosis, lipoprotein(a).

Многочисленные результаты исследований свидетельствуют о том, что высокий уровень ЛП(а) является независимым фактором риска атеро- и тромбогенеза. Согласно выводам Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association), повышенный уровень ЛП(а) увеличивает риск острых коронарных событий на 70% [6,7,9,10,11,12,13,16].

ЛП(а) – это X-ЛПНП с «довеском» - большим гликопротеином, который обозначается Апо(а) - аполипопротеин (а). С помощью одной дисульфидной связи он ковалентно связан с аполипопротеином Апо В, входящим в состав X-ЛПНП. Как и X-ЛПНП частица липопротеин (а) состоит из холестерина, триглицеридов, Апо (В), фосфолипидов и аполипопротеина (а). Синтез ЛП(а) происходит в печени вследствие соединения X-ЛПНП с Апо (а) за счет дисульфидной связи. В отличие от других липопротеинов, ЛП(а) катаболизируется в почках, а не в печени.

ЛП(а) присутствует в атеросклеротических бляшках и там участвует в тромботических событиях. Это свойство связано с повышенными концентрациями ЛП(а), которые определяются особенностями гена, кодирующего аполипопротеин (а) [6,7,9,12,16,19]. Согласно выводам Американской кардиологической ассоциации (American Heart Association), повышенное содержание ЛП(а) увеличивает риск острых коронарных событий на 70% [5, 18]. Атерогенный эффект ЛП(а) усиливается его же способностью переносить окисленные фосфолипиды.

Цель работы: Изучить влияние биомайса и

ультрокса на снижение концентрации ЛП(а) у животных с экспериментальной гиперхолестеринемией.

Материал и методы исследования: Эксперименты проведены на 30 кроликах-самцах, которых в зависимости от способа лечения разделили на 5 групп. Мы решили изучить влияние отечественного препарата "Биомайс" при лечении экспериментального атеросклероза. В исследовании были задействованы 5 групп кроликов: 1-я- интактная (норма), 2-я- кролики с гиперхолестеринемией, 3-я- лечение ультроксом, 4-я- лечение биомайсой, 5-я- получала микстлечение.

Биомайс – это порошок получаемый от высушенных отростков пшеницы. Затравку производили в течение 2-х месяцев. Исследовали содержание МДА, СОД, каталазы и ЛП(а) на 20-, 40-, 60- и 90-ый дни гиперхолестеринемии. Экспериментальный атеросклероз воспроизводили ежедневным внутривенным введением холестерина (0,2 г на кг массы тела в течение 2 месяца). В качестве статины использовали ультрокс (Nobel Farm, Турция), который вводили по 0,6 мг/кг. Биомайс (фирма ООО ORION-SKORPION, Узбекистан) вводили из расчета 142 мг/кг 2 раза в сутки.

В динамике развития экспериментальной гиперхолестеринемии концентрацию ЛП(а) (в мг/дл) определяли иммуноферментным методом набором RayBio® Lp(a)-1 ELISA Kit (США) и МДА в сыворотке крови определяли по методу Л.И.Андреевой и соавт. (1989). Содержание диеновых конюгатов определяли методом Хышиктеуева Б.С. и соавт. (1996) [3]. Состояние

АОС оценивали по активности ее основных ферментов – каталазы, супероксиддисмутазы (СОД). Активность каталазы определяли по методу М.А.Королюка и соавт. (1988) [2], Активность СОД методом Mirsa P.H., Fridovich I. (1972) [15]. Содержание белка определяли методом Lowry O.H. et.all (1975) [14] в Институте биофизики и биохимии при Национальном университете Узбекистана имени Мирзо Улугбека.

Математическую и статистическую обработку полученных данных выполняли с использованием пакета программ STATISTICA 7.0. Количественные данные представлены как медиана (Me) и верхняя, и нижняя квартили (25%; 75%). Качественные переменные сравнивали с помощью критерия хи-квадрат или точного метода Fisher. Количественные переменные при нормальном распределении признака сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента, а в случае отличия распределения от нормального – по критерию рангов Wilcoxon для зависимых переменных и U-теста 18 Mann-Whitney для независимых групп. Несколько независимых групп сравнивали с помощью теста Kruskal-Wallis.

Результаты исследования и их обсуждение:

Повышенный уровень ЛП(а) выявляли у большинства пациентов, перенесших инфаркт миокарда, но наиболее высокий – у перенесших инсульт[1]. Считается, что 20-30 мг/дл является предельной концентрацией ЛП(а) для здорового человека, её превышение - рассматривается как патология. Проблема заключается в том, что повышенный уровень ЛП(а) в крови практически не снижается при лечении известными в настоящее время гиполипидемическими препаратами. ЛП(а) обнаружены в местах поражения сосудов, причем ЛП(а) располагаются, главным образом, внеклеточно и на участках скопления фибриногена, что подтверждает связь ЛП(а) со свертывающей системой крови. Атерогенность ЛП(а) может быть обусловлена следующими факторами: Апо(а), соединенный с Апо-В, замедляет деградацию и удаление ЛП(а) из кровотока через классический рецепторный путь. Это удлиняет время циркуляции в крови, их модификации и поступления в клетки путем нерегулируемого эндоцитоза.



Рис.1. Изменение содержания липопротеина (а) в динамике развития экспериментального атеросклероза (n=12), мг/дл.

Мы установили, что на 20-ый день развития экспериментального атеросклероза уровень ЛП (а) достоверно повышался на 12% (p<0,05) от нормы (7,5мг/дл). Далее, на протяжении всего эксперимента его содержание продолжало увеличиваться. Превышение от нормы через 40 и 60 составило 24 и 58,6% по сравнению с интактными животными (рис.1).

Превышение Лп(а) на 90-ый день составляло 19,3±1,2 мг/дл, то есть в 2,6 раза от значений нормы.

Увеличение фракции Лп(а) указывает на нарушение апоВ-100-рецепторного эндоцитоза и снижение поглощения клетками ЛПОНП и ЛПНП [14], которых не поглотили клетки, и формируют гипертриглицеридемию и гиперхолестеринемию.

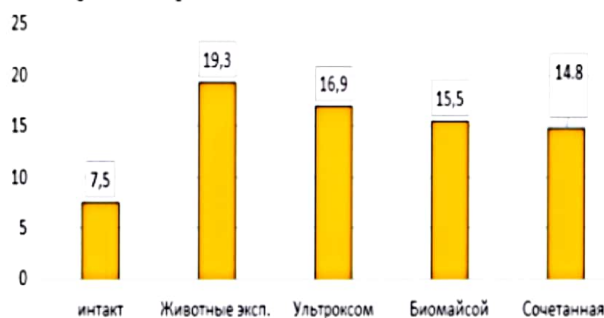


Рис.2. Влияние Биомайса и Ультрокса на содержание ЛП(а) при экспериментальном атеросклерозе (n=30), мг/дл.

В 3- и 4- ой группах, содержание Лп(а) исходно снизилось на 12,4 и 19,7%, (p<0,05), по сравнению со 2-ой группой (контроль).

После сочетанного введения препаратов у животных 5-ой группы по достоверно снижался уровень Лп(а) - на 23,3% от контроля, т.е. сочетание ультрокса с биомайса наиболее эффективно активизирует рецепторный захват ЛПНП.

Оказалось, что маркер Лп(а) является отличным диагностическим тестом в прогнозировании атеросклероза, Он обладает высокими показателями чувствительности (SE) 0,83, специфичность (SP) 0,77, диагностической эффективности (AUC) 0,82. Данный тест может стать хорошим предиктором при развитии атеросклероза патогенетическое значение RR (4,6; 95% CI 1,26 - 16,9) (табл.1).

Показатели маркера липопротеина (а) в динамике развития атеросклероза и прогнозировании динамики течения заболевания.

Таблица 1

Показатели	SE	SP	AUC	RR	95%CI	P
ЛП (а)	0,83	0,77	0,82	4,6	1,26-16,9	>0,05

Мы установили, что на 20-ый день введения холестерина содержание МДА и диенов увеличивалось на 27,7 и 41,2% от показателей интактной группы [5]. На 40 - и 60-ый дни содержание МДА и диенов продолжало повышаться: по сравнению с 20-ым днем - на 7,4; 11,8 и 44,7; 88,1% соответственно. На 80 - и 90 дни превышение их содержания составляло в 1,7; 2,1 и 3,3; 4,5 раза от нормы(табл.2).

Изменение показателей ПОЛ и АОС в динамике развития экспериментальной гиперхолестеринемии (n=12)

Таблица 2

Показатели	Интактная группа	Дни исследования				
		20	40	60	80	90
МДА (ммоль/мл)	2,85±0,2	3,64±0,04	3,91±0,04	4,07±0,02	5,3±0,04	6,1±0,02
диены (нмоль/мл)	1,31±0,04	1,85±0,08	2,68±0,02	3,48±0,24	4,35±0,03	5,9±0,03
СОД (Ед/мг белок)	1,33±0,01	1,07±0,01	0,87±0,01	0,7±0,02	0,57±0,01	0,47±0,01
каталаза (мкат/мг белок)	35,45±0,59	31,4±0,45	28,03±0,04	23,3±0,7	19,4±0,5	16,1±0,93

Примечание: Во всех случаях P < 0,05 по отношению к интактной группе.

Таким образом, при развитии гиперхолестеринемии активизация ПОЛ зависит от давности заболевания. Особенно она была выражена к концу эксперимента. Эти показатели указывают на увеличение уровня активных карбонильных соединений в организме кроликов в результате окислительных изменений.

Активность СОД на 20-, 40- и 60-ый дни экспериментальной гиперхолестеринемии снижалось на 19,6; 34,6 и 47,4%, соответственно от нормы. Наиболее выраженное снижение активности СОД установлено на 80- и 90-ый дни развития экспериментальной гиперхолестеринемии: в 2,3 и 2,8 раза от показателя интактной группы.

Активность каталазы на 20-, 40- и 60-ый дни экспериментальной гиперхолестеринемии угнеталась на 11,4; 20,9 и 34,3%, соответственно. А к концу эксперимента она была в 1,8 и 2,2 раза ниже нормы.

Таким образом, мы установили, что по мере развития экспериментальной гиперхолестеринемии активность ферментов антиоксидантной системы угнетается в зависимости от срока исследования. Активность СОД снижается более выраженно чем активность каталазы. У экспериментальных животных максимально усиливается окислительные процессы и липидная перекисацция на фоне снижения активности антиоксидантной защиты. Имеющийся клинический опыт и результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о важной роли окислительного стресса в формировании и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии и о необходимости его ранней, планомерной и комплексной антиоксидантной коррекции [12].

Показано, что повышенные уровни ЛП(а) сильно коррелируют с увеличением концентрации окисленных фосфолипидов. По мнению исследователей, это указывает на их способность связывать и переносить [18]. С частицами ЛП(а), также, как и с частицами Х-ЛПНП, связана ассоциированная с липопротеинами фосфолипаза А2 (ЛПА ФЛА2), основная функция которой – гидролиз окисленных фосфолипидов. Последние, в свою очередь, являются медиаторами воспалительного процесса, происходящего при атеросклерозе. Повышенные в плазме уровни окисленных фосфолипидов и ЛПА ФЛА2 связаны с заболеваниями коронарных и периферических сосудов, с атеросклерозом каротида. Оказалось, что повышенные уровни окисленных фосфолипидов преимущественно связаны с ЛП(а) и это повышает его атерогенность [6,8].

Таким образом мы делаем вывод о том, что определение уровня ЛП(а) в сыворотке крови больных атеросклерозом является диагностическим

и прогностическим маркером. По изменению его уровня можно судить об эффективности проведенной терапии. Нами проведенное исследование показало, что Биомайс достоверно снижает уровень Лп(а) при экспериментальном атеросклерозе, но его совместное использование со статинами лучше, чем применение их по отдельности т.к. статины имеют побочные действия на организм (токсично действуют на печень), а Биомайс имеет натуральный состав и снижает токсичность синтетического препарата и это благоприятно влияет на печень.

Список литературы:

1. Зенков Н. К., Ланкин В. З., Меньшикова Е. Б. Окислительный стресс. - М.: Наука, 2001. - 342 с.)
2. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы// Москва., Медицина.-С.16-18
3. Хышиктуев Б.С., Хышиктуева Н.А., Иванов В.Н. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение // Клиническая лабораторная диагностика. 1996 №3 С.13-15.
4. Цыганкова О.В., Бондарева К.И., Латынцева Л.Д., Старичкова А.А. Клиническая и патофизиологическая роль липопротеина (а) в развитии атеросклероз-ассоциированных заболеваний. РМЖ. 2020; 12:4-8.
5. Azizova D.M., Sabirova R.A., Ishigov I.A., Ismoilova R., Isamatova E.O. Influence of biomays on the oxidant-antioxidant system in hypercholesterolemia Journal of Advanced Scientific Research (ISSN:0976-9595)Vol.3 Issue1 page12
6. Anuurad E, Boffa MB, Koschinsky ML, Berglund L. Lipoprotein(a): a unique risk factor for cardiovascular disease.// Clin Lab Med. 2006; 26(4):751-772. ----3,10
7. Berglund L, Ramakrishnan R. Lipoprotein(a): an elusive cardiovascular risk factor. Artheroscler Thromb Vasc //Biol 2004; 24:2219-2226.
8. Erqou S, Kaptoge S, Perry PL, et al. Lipoprotein(a) concentration and the risk of coronary heart disease, stroke, and nonvascular mortality. JAMA. 2009 Jul 22;302(4):412-23. doi: 10.1001/jama.2009.1063.
9. Frolkis JP Should one routinely screen for lipoprotein(a)? Cleve Clin J Med. 1999; 66(8):465-468.
10. Genest JJ, Jenner JL, McNamara JR, et al. Prevalence of lipoprotein(a) excess in coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67:1039-1045.
11. Koschinsky ML. Lipoprotein(a) and atherosclerosis: new perspectives on the mechanism of action of an enigmatic lipoprotein//Curr Atheroscler Rep. 2005;7(5):389-395

12. Koschinsky ML. Novel Insights Into Lp(a) Physiology and Pathogenicity: More Questions Than Answers? // Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets. 2006; 6(4):267-278.
13. Kostner G, Krempler F. Lipoprotein(a). // Curr Opin Lipidol 1992; 3:279-284.
14. Lowry O.H., Rosenbrouch H.G., Farr A.L., Randall R., Protein measurement with the folin Pleotropic effects of statins: evidence against benefits beyond LDL-cholesterol lowering. Am J Cardiovasc Drugs. 2010;10 (Suppl 1):10-7, <https://doi.org/10.2165/1158822-S0-000000000-00000>
15. Mirsa P.H., Fridovich I. The role of superoxide anion in the antioxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. // J. Biol. Chem. - 1972. - V. 247.- №10.- P.3170-3175
16. Stein JH, Rosenson RS. Lipoprotein Lp(a) excess and coronary heart disease // Arch Intern Med 1997; 157:1170-1176.
17. Tsimikas S, Brilakis ES, Miller ER, McConnell JP, Lennon RJ, Kormman KS, Witztum JL, Berger PB. Oxidized phospholipids, Lp(a) lipoprotein, and coronary artery disease N Engl J Med. 2005;353(1):46-57.;
18. Tsimikas S, Tsironis LD, Tselepis AD. New Insights Into the Role of Lipoprotein(a)-Associated Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 in Atherosclerosis and Cardiovascular Disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007 Jul 12
19. Utermann G. Genetic architecture and evolution of the lipoprotein(a) trait. Curr Opin Lipidol 1999; 10:133– 141