

影像学评估与补充代谢指标在他汀治疗后颈动脉粥样硬化 残余风险中的研究进展

吴夕炆, 王 佳, 王 莉, 王玉波*

云南省第三人民医院/大理大学第二附属医院 云南昆明

【摘要】颈动脉粥样硬化是心脑血管疾病发生发展的重要病理基础, 斑块负荷及结构特征与不良心血管事件风险密切相关。在他汀类药物治疗背景下, 尽管低密度脂蛋白胆固醇 (low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C)) 水平多可达标, 多项前瞻性研究及随机对照试验显示患者仍存在残余心血管风险, 部分颈动脉斑块可持续存在甚至进展。除血脂异常外, 炎症反应、氧化应激及血管壁微环境改变在动脉粥样硬化进展中具有重要作用, 构成非 LDL-C 依赖性残余风险的主要机制。近年来研究表明, 脂肪酸代谢, 尤其是 ω -3 和 ω -6 多不饱和脂肪酸, 在调控炎症反应及血管功能方面发挥重要作用, 并可能通过影响血管壁局部代谢环境参与斑块演变。本文围绕他汀治疗背景下颈动脉斑块的影像学特征及残余风险进行综述, 并探讨脂肪酸代谢作为风险补充评估指标的潜在临床价值。

【关键词】动脉粥样硬化; 颈动脉斑块; 炎症反应; 脂肪酸; 多不饱和脂肪酸

【收稿日期】2026 年 6 月 10 日

【出刊日期】2026 年 7 月 13 日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20260323

Recent progress in imaging evaluation and metabolic markers for residual risk in statin-treated carotid atherosclerosis

Xiyang Wu, Jia Wang, Li Wang, Yubo Wang*

The Third People's Hospital of Yunnan Province, The Second Affiliated Hospital of Dali University, Kunming, Yunnan

【Abstract】 Carotid atherosclerosis is an important pathological process involved in the development of cardiovascular and cerebrovascular diseases. Plaque burden and plaque composition are both related to the risk for adverse cardiovascular events. Statin therapy can reduce low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) in most patients but there is clinical evidence suggesting that reaching LDL-C targets does not completely eliminate cardiovascular risk. Some patients have stable or progressing carotid plaques even with standard statin treatment. Residual cardiovascular risk has been linked beyond lipid metabolism to inflammation, oxidative stress and alterations within the vascular microenvironment which might drive plaque progression independent of LDL-C. Fatty acid metabolism has been gaining increasing interest due to its role in regulating inflammatory signaling and vascular function with omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids potentially influencing plaque progression via modulation of the vascular microenvironment. In this review we discuss carotid plaque characteristics detected using imaging techniques and residual cardiovascular risk while on statin therapy. We also explore how fatty acid metabolism could be used as an additional marker for cardiovascular risk assessment.

【Keywords】 Atherosclerosis; Carotid plaque; Inflammation; Fatty acids; Polyunsaturated fatty acids

1 引言

颈动脉粥样硬化是全身动脉粥样硬化的重要表现形式之一, 其发生、发展过程与缺血性脑卒中及多种心血管事件关系密切。已有研究表明, 颈动脉斑块不仅能反映局部血管粥样硬化病变程度, 还可作为评价全

身动脉粥样硬化负荷的重要影像学标志^[1]。随着人口老龄化程度加深, 糖尿病、血脂异常等代谢性疾病患病率持续上升, 颈动脉斑块的超声检出率在门诊和体检人群中日益增多, 这使得它成为内科慢病管理和心脑血管防治领域一个不可忽视的问题。颈动脉超声因无创、

*通讯作者: 王玉波

可重复、操作简便等优点,目前广泛用于斑块的初筛和规律随访^[2]。其中,斑块厚度、数量及 Crouse 评分等结构性指标,能够较为客观地反映动脉粥样硬化的严重程度,并被证实与不良心脑血管结局风险密切相关^[3]。

既往多项研究认为,仅依据管腔狭窄程度评价颈动脉粥样硬化风险仍存在一定不足。近年来的研究更加关注斑块本身的结构特点、组织成分及总体负荷,这些指标较单纯狭窄程度更能真实反映动脉粥样硬化风险水平。依托颈动脉超声获得的斑块厚度、数量及 Crouse 评分等参数,目前已广泛用于亚临床动脉粥样硬化的定量评价,并与脑卒中及冠心病等心血管事件发生风险呈密切相关^[4]。

大量观察性研究进一步发现,即使尚未发生明确的心脑血管临床事件,颈动脉斑块的存在及其负荷增加仍提示全身动脉粥样硬化可能持续进展^[5]。与此同时,不同回声特征及组织成分的斑块,其后续发生不良心脑血管事件的风险亦存在差异,这进一步体现了开展颈动脉斑块结构化、定量化评估的重要临床价值。

基于上述认识,颈动脉超声斑块评估已逐渐成为慢性病管理及心脑血管疾病一级、二级预防中的重要一环,对于筛查高危人群、完善风险分层及制定个体化干预方案均具有重要意义^[6]。

随着他汀类药物在临床中的广泛应用,许多患者经过标准方案治疗后 LDL-C 可降至目标水平以下。但越来越多的影像学提示,血脂水平的改善与颈动脉斑块负荷或结构特征的逆转之间并不总是一致。这意味着在部分患者接受规范他汀治疗、血脂已达标后仍可能存在颈动脉斑块的进展,提示动脉粥样硬化仍存在一定的残余风险^[7,8]。

这些发现表明在评估动脉粥样硬化病变时,若单纯依靠血脂时存在一定局限,而结合影像学进行斑块结构性评估后,在高危人群筛选及患者相关方案调整更具实际参考意义。

2 他汀治疗背景下的颈动脉斑块变化与残余心血管风险

2.1 他汀治疗对颈动脉斑块的总体影响

应用他汀类药物是目前动脉粥样硬化防治的基础,可降低低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平及减少心脑血管事件发生风险。随机对照研究及真实世界研究结果显示,规范应用他汀类药物不仅有助于改善血脂水平,还可在一定程度上延缓颈动脉内膜-中膜厚度 (IMT) 增厚,抑制斑块进一步进展,因此已广泛应用于心脑血管

管疾病的一级和二级预防^[9-11]。

2.2 他汀治疗下斑块影像学反应的异质性与残余风险

随着影像学研究的不断开展,人们发现他汀治疗虽然能够显著降低 LDL-C 水平,并在一定程度上延缓动脉粥样硬化进展,但血脂控制达标并不意味着颈动脉斑块负荷和组成成分能够同步改善。磁共振成像研究发现,接受规范他汀治疗 12 个月以上的患者,斑块脂质坏死核心明显减少,而颈动脉管壁总体体积未见明显变化,说明部分患者斑块内部成分有所改善,但整体斑块负荷并未出现明显消退。^[12]

他汀类药物在斑块稳定及改善斑块组成方面的疗效已得到证实,但其治疗作用仍主要通过降低 LDL-C 水平实现,而对于斑块总体负荷、纤维帽稳定性及局部炎症状态的改善仍存在一定局限。在部分 LDL-C 已达标的患者中,斑块影像学特征与临床事件风险之间仍可观察到一定程度的不一致,提示动脉粥样硬化相关风险尚不能仅通过降脂治疗完全消除。在规范他汀治疗的基础上,针对斑块炎症反应、脂质氧化及血管壁微环境的辅助干预策略正受到越来越多关注,并被认为是当前动脉粥样硬化防治研究的重要方向。

3 动脉粥样硬化的多因素病理基础与非 LDL-C 相关机制

3.1 脂质代谢异常与残余心血管风险机制

动脉粥样硬化是一种以脂质沉积为主要特征,并伴随血管壁结构和功能改变的慢性进展性疾病,其发生与发展并非仅由 LDL-C 单一因素所决定。除血脂异常外,血管内皮功能障碍、脂质氧化修饰、局部炎症反应及血管壁微环境改变等多种机制共同参与了斑块的形成与演变^[13]。

在临床实践中,部分患者虽然 LDL-C 已达到控制目标,但动脉粥样硬化病变并未停止进展,且影像学表现与血脂水平之间也可能存在一定差异。仅依靠血脂指标评价血管病变程度具有一定的局限。脂质代谢异常不仅表现为血脂浓度的变化,还涉及脂质组成及其生物学功能的改变。若脂肪酸种类及比例发生变化后,可影响细胞膜结构、炎症反应及氧化应激等多种过程,并参与动脉粥样硬化斑块的持续演变。

综上,LDL-C 虽为动脉粥样硬化的重要危险因素,但其并不能完全解释斑块在降脂治疗后的持续存在与进展,提示需从脂质组成及血管壁微环境等更广泛的代谢机制加以理解,从而为残余心血管风险的识别提供新的视角。

3.2 影像学证据揭示的非 LDL-C 依赖性斑块演变特征

在规范他汀治疗过程中, 可通过多种影像学技术进行动脉粥样硬化斑块相关病变观察。例如血管内超声 (IVUS)、光学相干断层成像 (OCT) 及高分辨率磁共振成像 (MRI) 均已被应用于评价治疗前后斑块特征的变化。现有部分研究提示他汀治疗后斑块脂质成分可减少, 纤维结构稳定性可得到改善; 但对于斑块总体负荷, 不同研究所得结果并不一致, 部分高危影像学特征也尚未出现明显改善征象。

已有研究报道, 即使 LDL-C 达到指南推荐目标 (如 $<70 \text{ mg/dL}$), 仍有相当比例患者在影像学检查中可见斑块持续存在, 甚至继续进展, 说明斑块变化与血脂控制水平并不完全一致。除降脂治疗强度及患者依从性外, 斑块局部炎症活性和血管壁微环境变化也被认为与疾病进展密切相关^[14]。因此, 仅依据 LDL-C 是否达标难以全面评价病情, 结合影像学对斑块特征进行评估, 有助于更准确地判断病变状态, 为后续治疗决策提供参考。

即便在接受强化他汀或联合降脂治疗的患者中, 影像学检查若仍显示高风险斑块特征的持续存在——包括较高斑块负荷 (IVUS 评估 plaque burden $\geq 70\%$)、脂质核心丰富 (近红外光谱检测 LCBI ≥ 325)、纤维帽薄弱 (光学相干断层扫描测量纤维帽厚度 $<65 \mu\text{m}$)、以及局部炎症活动 (如冠周脂肪衰减增高)——均被证实与后续主要不良心血管事件风险的独立升高相关^[15]。上述证据提示, 单纯以 LDL-C 达标作为治疗终点, 可能不足以全面反映血管壁病变的真实状态, 从而促使研究者开始关注影响斑块稳定性的非传统代谢因素及潜在的辅助干预靶点。

综上, 影像学证据提示斑块演变具有一定独立性, 单纯依赖 LDL-C 水平难以全面评估疾病状态, 需结合斑块结构特征进行综合判断。

3.3 脂肪酸谱作为连接代谢状态、炎症微环境与斑块生物学行为的潜在纽带

在上述背景下, 越来越多的研究开始将视角从传统血脂浓度指标, 拓展至反映血管壁代谢状态与炎症微环境的非传统因素。其中, 脂肪酸组成及其代谢特征作为连接血脂代谢、炎症反应与斑块生物学行为的重要纽带, 逐渐受到关注。与 LDL-C 等循环脂质指标不同, 脂肪酸谱不仅反映机体长期膳食与代谢状态, 还可直接参与细胞膜结构重塑、脂质信号转导及炎症介质合成, 从而在血管壁局部层面影响斑块演变方向^[16,17]。

4 研究与临床启示

4.1 LDL-C 达标背景下残余心血管风险的提出与现实挑战

在以他汀为核心的规范降脂治疗广泛实施后, LDL-C 已成为动脉粥样硬化防治中重要且最成熟的干预靶点之一。然而, 影像学及临床研究一致表明, 即使 LDL-C 水平达到或低于当前指南推荐目标, 患者仍可能存在动脉粥样硬化斑块持续存在甚至进展, 其心脑血管事件风险亦未完全消除^[18]。这一现象构成了“残余心血管风险 (residual cardiovascular risk)”概念的现实基础, 并逐渐成为当前研究与临床管理中的重要议题^[19]。

从病理机制及疾病表型角度分析, LDL-C 达到目标水平并不意味着动脉粥样硬化病变已得到充分控制。已有影像学证据表明, 斑块负荷、组织成分及稳定性等影像学特征与 LDL-C 水平并非始终保持一致, 提示即使血脂控制达标, 也不能据此判断斑块已经稳定或相关风险明显降低^[20]。残余风险的客观存在, 已不能仅视为理论推演, 而是临床中需要正视的现实问题。

随着对动脉粥样硬化发病机制认识的不断探究, 对于风险评估已不再单纯关注血脂指标, 更聚焦于血管本身状态。除关注 LDL-C 控制情况外, 影像学特征以及炎症反应、代谢异常等因素均需纳入综合评价体系, 以实现更准确的风险分层。这种评估思路的优势体现在规范降脂基础上对残余高危人群做进一步识别, 为个体化治疗与长期管理提供参考依据。

4.2 脂肪酸代谢异常与残余炎症风险的潜在作用

在残余心血管风险的研究框架中, 单纯以 LDL-C 水平评估动脉粥样硬化风险已逐渐显现局限性。当前研究进一步表明, 血管壁局部炎症状态及代谢微环境在斑块演变中发挥关键作用, 构成非 LDL-C 依赖性风险的重要基础。

除了炎症反应之外, 代谢异常也被认为是残余心血管风险的重要组成部分。在诸多代谢因素中, 脂肪酸代谢近年来受到了越来越多的关注。相比于 LDL-C 等循环脂质指标, 脂肪酸组成可以在一定程度上反映机体长期代谢状况, 并参与细胞膜结构重塑、脂质信号转导以及炎症介质合成等过程, 对血管壁炎症反应和斑块稳定性具有重要作用。有研究表明, 多不饱和脂肪酸可以通过调节炎症反应、减轻氧化应激等方式参与动脉粥样硬化的发生和发展。

因此, 从脂质组成及代谢功能层面探讨脂肪酸的作用, 有助于从机制上解释传统降脂治疗背景下残余

炎症风险的来源, 并为潜在干预靶点的探索提供新的方向。

4.3 影像学评估在残余风险再分层中的核心价值

随着残余心血管风险概念逐渐得到广泛认可, 影像学技术已成为评价动脉粥样硬化活动性的重要工具。多项研究结果表明, 即使在 LDL-C 已达到控制目标的人群中, 依据影像学获得的斑块负荷、组织成分及稳定性等特征, 仍能够独立预测未来心脑血管事件发生风险^[21]。对于颈动脉超声而言, 斑块数量、最大厚度以及总斑块负荷(如 Crouse 评分)等指标均与卒中和冠心病等心血管事件发生风险密切相关, 其预测价值亦不依赖于传统血脂指标^[22]。

进一步的影像学研究发现, 部分患者即使经过强化降脂治疗并达到 LDL-C 控制目标, 仍可存在较高斑块负荷或持续表现出高危斑块结构特征, 说明血脂改善与斑块稳定之间并不存在完全同步的关系^[23]。此外, 基于影像学识别的冠状动脉高危斑块特征, 尤其是斑块负荷增加及富含脂质核心等表现, 被认为是未来发生主要不良心血管事件的重要独立危险因素^[24]。

上述证据提示, 在血脂达标的基础上, 仍需结合反映血管壁微环境状态的代谢与炎症指标, 对患者进行更精细化风险分层。脂肪酸组成及其代谢特征, 因其可反映长期代谢状态并参与血管壁炎症调控及斑块生物学行为, 被认为可能为影像学风险评估提供有价值的代谢补充信息^[25]。因此, 在他汀治疗已规范开展的情况下, 仅关注 LDL-C 水平可能仍不够, 结合影像学表现及脂质代谢特点, 或有助于发现仍处于较高风险的患者, 并为后续干预及随访提供参考。

4.4 脂肪酸代谢特征作为影像学风险评估补充指标的临床前景

在残余心血管风险研究框架中, 即使在规范降脂治疗背景下, 动脉粥样硬化相关风险仍未完全消除^[26]。在此基础上, 除 LDL-C 外, 残余胆固醇等脂质相关因素已被证实与动脉粥样硬化风险持续相关^[27]。进一步来看, 脂肪酸组成及其代谢特征因能够反映机体长期代谢状态, 并参与炎症调控及斑块生物学行为, 被认为具有作为影像学风险评估补充维度的潜在价值^[25]。相关研究提示, 脂肪酸谱异常可能与斑块稳定性下降及炎症活性增强相关, 从而在一定程度上补充影像学所反映的结构信息。从机制层面看, 这类代谢特征可能解释影像学评估中“结构稳定性与临床风险不一致”的现象。

与此同时, 在 LDL-C 已达标人群中, 仍可观察到

高危斑块特征持续存在, 进一步提示传统血脂改善与血管壁病变稳定之间存在不一致^[28]。因此, 在现有以影像学评估为基础的风险分层体系中, 引入反映血管壁代谢状态及炎症微环境的补充指标, 有助于实现更精细化的风险评估。

目前相关证据仍以观察性与探索性研究为主, 其在他汀治疗背景下的独立预测价值及临床转化路径, 仍有待进一步验证^[29]。

5 总结与研究展望

综上所述, 在以他汀为核心的规范降脂治疗背景下, LDL-C 在动脉粥样硬化的防治中发挥着重要作用, 但仅根据 LDL-C 水平难以反映真实血管风险^[29]。越来越多研究表明, 即使在 LDL-C 满意甚至强化降脂治疗后, 仍有少数患者存在斑块负荷较高或者高危结构特征, 其未来心脑血管事件风险仍未被消除^[23]。基于影像学的斑块负荷、组成成分及稳定性评估, 可为 LDL-C 达标但处于高风险状态的患者提供补充信息^[21]。在此基础上, 在此基础上, 引入反映血管壁代谢状态与炎症微环境特征的补充指标, 有望进一步提升风险再分层的精细化水平^[26]。脂肪酸组成及其代谢特征由于其能够反映长期的代谢状态, 可直接参与血管壁炎症调控及斑块生物学活性, 可作为影像学风险评估的有益代谢补充^[25]。需要指出的是, 现有证据仍主要来源于观察性与探索性研究, 脂肪酸组成及脂肪酸代谢特征尚缺乏独立的预测意义以及可重复的临床转化机制, 仍有待高质量前瞻性研究进一步验证^[30]。

参考文献

- [1] Bos D, Arshi B, van den Bouwhuisen Q J A, et al. Atherosclerotic Carotid Plaque Composition and Incident Stroke and Coronary Events[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2021, 77(11): 1426-1435.
- [2] Maggi P, Ricci E D, Muccini C, et al. Subclinical atherosclerosis as detected by carotid ultrasound and associations with cardiac and HIV-specific risk factors; the Archi-Prevalent project[J]. HIV medicine, 2023, 24(5): 596-604.
- [3] Gu Y, Miao C, Liu Y, et al. Correlation of carotid plaque and peripheral carotid adipose tissue characteristics with coronary computed tomography angiography-based fractional flow reserve[J]. Journal of Cardiothoracic Surgery, 2025, 20(1): 261.

- [4] Saba L, Cau R, Murgia A, et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System[J]. JACC. Cardiovascular imaging, 2024, 17(1): 62-75.
- [5] Mendieta G, Pocock S, Mass V, et al. Determinants of Progression and Regression of Subclinical Atherosclerosis Over 6 Years[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2023, 82(22): 2069-2083.
- [6] Brunner G, Virani S S, Sun W, et al. Associations Between Carotid Artery Plaque Burden, Plaque Characteristics, and Cardiovascular Events: The ARIC Carotid Magnetic Resonance Imaging Study[J]. JAMA cardiology, 2021, 6(1): 79-86.
- [7] Hoogeveen R C, Ballantyne C M. Residual Cardiovascular Risk at Low LDL: Remnants, Lipoprotein(a), and Inflammation[J]. Clinical Chemistry, 2021, 67(1): 143-153.
- [8] Vinci P, Di Girolamo F G, Panizon E, et al. Lipoprotein(a) as a Risk Factor for Cardiovascular Diseases: Pathophysiology and Treatment Perspectives[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2023, 20(18): 6721.
- [9] Oh M, Kim H, Shin E W, et al. Statin/ezetimibe combination therapy vs statin monotherapy for carotid atherosclerotic plaque inflammation[J]. Medicine, 2021, 100(10): e25114.
- [10] Kadoglou N P, Khatlab E, Velidakis N, et al. A new approach of statin therapy in carotid atherosclerosis: Targeting indices of plaque vulnerability on the top of lipid-lowering. A narrative review[J]. Kardiologia Polska, 2022, 80(9): 880-890.
- [11] Cui E, Kersche G, Grubic N, et al. Effect of pharmacologic anti-atherosclerotic therapy on carotid intraplaque neovascularization: A systematic review[J]. Journal of Clinical Lipidology, 2023, 17(3): 315-326.
- [12] Brinjikji W, Lehman V T, Kallmes D F, et al. The effects of statin therapy on carotid plaque composition and volume: A systematic review and meta-analysis[J]. Journal of Neuroradiology = Journal De Neuroradiologie, 2017, 44(4): 234-240.
- [13] Batty M, Bennett M R, Yu E. The Role of Oxidative Stress in Atherosclerosis[J]. Cells, 2022, 11(23): 3843.
- [14] Underberg J, Toth P P, Rodriguez F. LDL-C target attainment in secondary prevention of ASCVD in the United States: barriers, consequences of nonachievement, and strategies to reach goals[J]. Postgraduate Medicine, 2022, 134(8): 752-762.
- [15] Vergallo R, Park S J, Stone G W, et al. Vulnerable or High-Risk Plaque: A JACC: Cardiovascular Imaging Position Statement[J]. JACC. Cardiovascular imaging, 2025, 18(6): 709-740.
- [16] Bashir B, Schofield J, Downie P, et al. Beyond LDL-C: unravelling the residual atherosclerotic cardiovascular disease risk landscape-focus on hypertriglyceridaemia[J]. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2024, 11: 1389106.
- [17] Henein M Y, Vancheri S, Longo G, et al. The Role of Inflammation in Cardiovascular Disease[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2022, 23(21): 12906.
- [18] Ridker P M, Bhatt D L, Pradhan A D, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials[J]. Lancet (London, England), 2023, 401(10384): 1293-1301.
- [19] Gomez-Delgado F, Raya-Cruz M, Katsiki N, et al. Residual cardiovascular risk: When should we treat it?[J]. European Journal of Internal Medicine, 2024, 120: 17-24.
- [20] Ibanez B, Fernández-Ortiz A, Fernández-Friera L, et al. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) Study: JACC Focus Seminar 7/8[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2021, 78(2): 156-179.
- [21] Nurmohamed N S, van Rosendaal A R, Danad I, et al. Atherosclerosis evaluation and cardiovascular risk estimation using coronary computed tomography angiography[J]. European Heart Journal, 2024, 45(20): 1783-1800.
- [22] Sillesen H, Sartori S, Sandholt B, et al. Carotid plaque thickness and carotid plaque burden predict future cardiovascular events in asymptomatic adult Americans[J]. European Heart Journal. Cardiovascular Imaging, 2018, 19(9): 1042-1050.
- [23] van Rosendaal S E, van den Hoogen I J, Lin F Y, et al. Clinical and Coronary Plaque Predictors of Atherosclerotic Nonresponse to Statin Therapy[J]. JACC. Cardiovascular imaging, 2023, 16(4): 495-504.
- [24] Gallone G, Bellettini M, Gatti M, et al. Coronary Plaque Characteristics Associated With Major Adverse

- Cardiovascular Events in Atherosclerotic Patients and Lesions: A Systematic Review and Meta-Analysis[J]. JACC. Cardiovascular imaging, 2023, 16(12): 1584-1604.
- [25] Eroshchenko N, Danilova E, Lomonosova A, et al. Plasma Fatty Acid Profiling and Mathematical Estimation of the Omega-3 Index: Toward Diagnostic Tools in Atherosclerosis and Statin Therapy Monitoring[J]. Biomedicines, 2025, 13(6): 1383.
- [26] Lieb W, Enserro D M, Larson M G, et al. Residual cardiovascular risk in individuals on lipid-lowering treatment: quantifying absolute and relative risk in the community[J]. Open Heart, 2018, 5(1): e000722.
- [27] Pintó X, Fanlo M, Esteve V, et al. Remnant cholesterol, vascular risk, and prevention of atherosclerosis[J]. Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis, 2023, 35(4): 206-217.
- [28] Chamaria S, Ueyama H, Yasumura K, et al. Coronary plaque vulnerability in statin-treated patients with elevated LDL-C and hs-CRP: optical coherence tomography study[J]. The International Journal of Cardiovascular Imaging, 2022, 38(5): 1157-1167.
- [29] Sarraju A, Nissen S E. Atherosclerotic plaque stabilization and regression: a review of clinical evidence[J]. Nature Reviews. Cardiology, 2024, 21(7): 487-497.
- [30] Wong N D, Zhao Y, Quek R G W, et al. Residual atherosclerotic cardiovascular disease risk in statin-treated adults: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis[J]. Journal of Clinical Lipidology, 2017, 11(5): 1223-1233.
- 版权声明:** ©2026 作者与开放获取期刊研究中心 (OAJRC) 所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

**OPEN ACCESS**