本文引用：陈泓臻，胡颖楚，林少沂，等. 2025 年 ESC/EAS 血脂管理指南焦点更新解读及中国临床实践建议[J]. 中国动脉硬化杂志，2026，34(10)：935-941.　DOI：10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.10.002.

[文章编号]　1007-3949(2026)34-10-0935-07

·专家论坛·

# 2025 年 ESC/EAS 血脂管理指南焦点更新解读及中国临床实践建议

**陈泓臻，胡颖楚，林少沂，陈晓敏**

宁波大学附属第一医院，浙江省宁波市 315020



[专家简介]　陈晓敏，二级主任医师，博士后合作导师，宁波大学博士研究生导师，浙江大学兼职教授，享受国务院政府特殊津贴专家，现任宁波大学附属第一医院首席专家、心脏中心主任，同时担任国家临床重点建设专科心血管内科负责人、国家认证胸痛中心主任。主要学术任职：中国医药教育协会心血管专业委员会副主任委员，浙江省医学会心血管分会副主任委员及冠脉介入学组组长，美国心脏病学会资深委员(FACC)，浙江省医学会起搏与电生理分会副主任委员，浙江省心血管协会副理事长，中国医师协会心血管内科医师分会委员，宁波市医学会心电生理与起搏分会主任委员，宁波市中西医结合学会心血管病分会主任委员，宁波市医学会心血管病分会副主任委员。长期致力于动脉粥样硬化性心血管疾病的发病机制研究与临床规范化诊疗探索，拥有丰富的临床诊疗经验，在该领域形成了兼具个人特色与行业影响力的系统性研究成果。目前主持浙江省自然科学基金项目、浙江省领雁科技计划项目、宁波市重大科技项目共 4 项，作为负责人或主要参与者完成了近 20 项浙江省自然科学基金、宁波市自然科学基金等省部级及市厅级科研课题。以第一作者和通信作者身份发表 SCI 论文 40 余篇，近年来先后获得浙江省科学技术进步奖三等奖 2 项、宁波市科学技术奖三等奖 3 项。

[摘　要]　2025 年 ESC/EAS 发布的血脂管理指南要点更新，在保留 2019 版指南核心框架的基础上，结合近年来的重要临床研究进展、新药获批上市及新适应证拓展、风险评估工具的临床应用，对指南内容作出了修订与完善。核心亮点包括：进一步明确采用 SCORE2/SCORE2-OP 作为心血管绝对风险评估工具；将贝派地酸及依维苏单抗纳入临床用药选择范围；强调脂蛋白(a)[Lp(a)]的测定价值与临床意义；对急性冠脉综合征(ACS)住院期的早期降脂策略提出了更明确的指导建议。该文基于本次指南要点更新和相关述评内容，归纳解读指南的主要修订内容，并结合中国临床实际提出可行性实践建议，旨在帮助国内临床同道准确理解本次更新的核心要点、优化血脂异常诊疗路径，推动该指南在国内的落地与有效实施。

[关键词]　低密度脂蛋白胆固醇；　脂蛋白(a)；　心血管危险分层；　急性冠脉综合征

[中图分类号]　R5　　[文献标识码]　A

## Interpretation of the 2025 ESC/EAS focused update of the dyslipidaemia guidelines and recommendations for clinical practice in China

Chen Hongzhen, Hu Yingchu, Lin Shaoyi, Chen Xiaomin

*The First Affiliated Hospital of Ningbo University, Ningbo, Zhejiang* 315020, *China*

[**ABSTRACT**]　The updated key points of the blood lipid management guidelines released by ESC/EAS in 2025 have been revised and improved based on the retention of the core framework of the 2019 version of the guidelines, combined with important clinical research progress in recent years, new drug approvals and indications expansion, and clinical application of risk assessment tools.　The core highlights include: further clarification on the use of SCORE2/SCORE2-OP as a cardiovascular absolute risk assessment tool; including bempedoic acid and evinacumab in clinical therapeutic options; emphasizing the value and clinical significance of measuring lipoprotein (a) [Lp (a)]; and providing clear recommendations

[收稿日期]　2026-03-31　　[修回日期]　2026-07-12

[基金项目]　宁波市重点技术研发项目(2022Z149)；浙江省动脉粥样硬化疾病精准医学研究重点实验室开放课题(2022E10026)

[作者简介]　陈泓臻，医学硕士，医师，研究方向为动脉粥样硬化性心血管疾病，E-mail：chhzh123456@outlook.com。通信作者陈晓敏，主任医师，博士研究生导师，研究方向为动脉粥样硬化性心血管疾病、介入心脏病学，E-mail：chxmin@hotmail.com。

for early lipid-lowering strategies during hospitalization for acute coronary syndrome (ACS). This article summarizes and interprets the main revisions of the guidelines based on the updated key points and related reviews, and proposes feasible practical suggestions in combination with the actual clinical situation in China. The aim is to help domestic clinical colleagues accurately understand the core points of this update, optimize the diagnosis and treatment path of dyslipidemia, and promote the implementation of the guidelines in China.

[**KEY WORDS**] low density lipoprotein cholesterol; lipoprotein(a); cardiovascular risk stratification; acute coronary syndrome

欧洲心脏病学会(European Society of Cardiology, ESC)与欧洲动脉硬化学会(European Society of Atherosclerosis, EAS)于2025年联合发布了血脂管理指南的要点更新(以下简称本指南),本次更新在2019年版指南的基础上完成了若干修订与补充。本文将从新型风险评估模型SCORE2/SCORE2-OP及其临床应用、降脂药物推荐与治疗策略调整、脂蛋白(a)[Lipoprotein (a), Lp(a)]的管理、急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)及其他特殊人群的血脂管理等方面,全面梳理本指南的更新要点,并分析阐述其对优化我国临床实践的指导建议。

## 1 心血管风险评估:SCORE2/SCORE2-OP的应用

心血管风险评估是血脂异常管理和心血管事件一级预防决策的核心基石。本指南更新延续了2019版血脂管理指南的风险分层框架,并对风险评估工具完成了关键升级:正式推荐使用SCORE2及SCORE2-OP替代原有的SCORE模型,分别用于评估70岁以下、70岁及以上表观健康人群的10年心血管事件风险,两类模型均不适用于合并已知动脉粥样硬化性心血管疾病(atherosclerotic cardiovascular disease, ASCVD)、糖尿病、慢性肾脏病、遗传性脂质疾病及重度高血压等人群(Ⅰ类,B级)[1-2]。SCORE2模型适用于70岁以下且无ASCVD、糖尿病等相关疾病的人群,其核心优势在于可同时全面评估致死性和非致死性心血管事件。SCORE2-OP模型适用于70岁及以上的老年人群,其参数更贴合该人群的生理特点与风险特征,可实现更精准的心血管风险评估[3-4]。基于新模型,风险阈值得到重新定义:SCORE2/SCORE2-OP≥20%为极高风险,10%≤SCORE2/SCORE2-OP<20%为高风险,2%≤SCORE2/SCORE2-OP<10%为中度风险,SCORE2/SCORE2-OP<2%为低风险,这一更清晰的分层能够更精准地指导降脂治疗强度的选择(表1)[2]。与此同时,本指南强调风险评估是整合多类信息的个体化诊疗过程,并非单纯的分数计算。对于经SCORE2/SCORE2-OP评估为中低风险的患者,本指南明确指出,需重视对影像学检查结果及其他风险校正因素的评估,具体可纳入冠状动脉钙化评分、颈动脉/股动脉超声检查结果、家族史、Lp(a)等指标,以此完成风险升级分层并制定个体化干预方案。其中,Lp(a)水平≥50 mg/dL(105 nmol/L)已被明确为重要的风险校正因素,其他重要风险校正因素还包括过早绝经、慢性炎症性疾病、HIV感染等[2]。

结合本指南要求,各地区将SCORE2评分模型用于门诊及体检场景初筛时,仍需对模型完成本地化校准。国内可参考China-PAR等已有的本土风险模型,减少因人群差异导致的风险预估偏差[5]。同时,可结合本地诊疗实际情况,对经SCORE2评估结果接近临界值的患者,积极完善Lp(a)测定、颈动脉超声、冠状动脉钙化评分等检查,并将检查结果作为风险判定的补充依据,进而制定个体化的精准降脂目标。

**表1. 心血管危险分层**

**Table 1. Stratification of cardiovascular risk**

| 风险分层 | 内容 |
|---|---|
| 极高风险 | 满足以下任一条件者:<br>·经证实的ASCVD<br>·糖尿病合并靶器官损害,或合并至少3项主要危险因素,或早发1型糖尿病且病程超过20年<br>·重度慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD),即估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)<30 mL/(min·1.73 $m^2$)<br>·经SCORE2或SCORE2-OP计算,10年CVD风险≥20%<br>·家族性高胆固醇血症合并ASCVD,或另一主要危险因素 |

续表

| 风险分层 | 内容 |
|---|---|
| 高风险 | 满足以下任一条件者：<br>·单一危险因素水平显著升高，尤其是总胆固醇（total cholesterol，TC）>8 mmol/L、低密度脂蛋白胆固醇（low density lipoprotein cholesterol，LDLC）>4.9 mmol/L，或血压≥180/110 mmHg<br>·无其他主要危险因素的家族性高胆固醇血症患者<br>·无靶器官损害，但糖尿病病程≥10 年，或合并其他危险因素的糖尿病患者<br>·中度 CKD［eGFR 30～59 mL/（min·1.73 $m^2$）］<br>·经 SCORE2 或 SCORE2-OP 计算，10 年 CVD 风险≥10%且<20% |
| 中风险 | 满足以下任一条件者：<br>·年轻糖尿病患者（1 型糖尿病发病年龄<35 岁，2 型糖尿病发病年龄<50 岁），病程<10 年，且无其他危险因素<br>·经 SCORE2 或 SCORE2-OP 计算，10 年 CVD 风险≥2%且<10% |
| 低风险 | 经 SCORE2 或 SCORE2-OP 计算，10 年 CVD 风险<2% |

## 2　以 LDLC 为治疗靶点的降脂策略

结合近年随机对照试验与荟萃分析数据，本指南继续遵循证据优先原则，支持“LDLC 控制越低越好、越早越好”的理念，且仍将 LDLC 的绝对数值和相对下降幅度作为治疗核心目标[2]。在维持 LDLC 作为 ASCVD 防治首要靶点的同时，本指南进一步强调了基于风险分层与达标速度的早期联合治疗策略，鼓励对高风险、极高风险患者采取“起始即强化，快速达标”的策略：若单用他汀类药物难以在短期内达标，应尽早启动联合治疗，联合用药包括依折麦布等胆固醇吸收抑制剂、前蛋白转化酶枯草溶菌素 9（proprotein convertase subtilisin/kexin type 9，PCSK9）抑制剂及其他降脂药物[2]。

此外，针对他汀类药物不耐受或血脂控制不达标的患者，新增用药证据提供了多种治疗选择。本指南补充了部分降脂药物的研究证据，梳理了其临床应用进展，并对药物选择顺序与替代方案给出了更清晰的分层建议。

各地区可结合本地实际情况制定起始用药策略与随访节点计划，并在医院 HIS 系统中嵌入“血脂目标提醒”功能，以此提升血脂达标率；同时优先保障高风险、极高风险患者能更便捷地获取依折麦布、PCSK9 抑制剂等治疗用药。目前，笔者研究团队已制定本地区 ASCVD 风险简易评估规则，并将其嵌入市级心血管防控系统与医院 HIS 系统，可实时提示心血管风险分层结果，并结合血脂目标指导临床制定降脂治疗策略。

### 2.1　贝派地酸

贝派地酸（Bempedoic acid）是一种口服的 ATP-柠檬酸裂解酶抑制剂，作用于胆固醇合成的更上游途径，因其前药特性不在肌组织内激活，从而避免与他汀类药物相关的肌肉不良反应，对于无法耐受他汀类药物或最大耐受量他汀类药物治疗下仍未达标的患者提供了可选方案[6-8]。

大型随机对照试验及相关分析显示，对于心血管风险高危且他汀类药物不耐受的患者，贝派地酸不仅可显著降低 LDLC 水平，还能为主要心血管终点带来明确获益；多项荟萃分析也支持该药物在特定人群中的安全性与临床获益[6,9-11]。因此，本指南结合现有阳性证据作出推荐：对于无法耐受他汀类药物、需实现 LDLC 达标的患者，可使用贝派地酸治疗（Ⅰ类，B 级）。对于高风险或极高风险患者，若经最大耐受剂量他汀类药物治疗（无论是否联合依折麦布）后仍未实现 LDLC 达标，应考虑加用贝派地酸治疗（Ⅱa 类，C 级）。

目前贝派地酸在国内的临床应用经验有限，建议将其作为补充治疗方案，用于他汀类药物不耐受，或经最大耐受剂量他汀类药物联合胆固醇吸收抑制剂和（或）PCSK9 抑制剂治疗后，LDLC 水平仍未达标的高风险、极高风险患者。用药过程中需关注药物配伍，以及肝酶、尿酸等实验室指标变化，规避药物的不良反应[7-8,10]。

### 2.2　PCSK9 抑制剂

PCSK9 抑制剂包括 PCSK9 单克隆抗体与 siRNA 类药物，其降低心血管事件风险的获益已得到大量随机对照试验证据支持[12-15]。目前已有 EVOPACS、PACMAN-AMI 等越来越多研究证实，对于 ACS 患者，在入院早期应尽快启动强化降脂治疗可使患者获益[16-20]。据此，本指南继续强力推荐 PCSK9 抑制剂应用于高风险/极高风险且经他汀类药物联合依折麦布无法达标患者的治疗；对于部分特殊高危患者，比如反复发生心血管事件或是基线 LDLC 水平较高的人群，应当考虑早期联合用药，或是更积极应用

PCSK9 抑制剂。本指南特别提及了英克司兰以及多项正在开展的相关研究,如 ORION-4(NCT03705234)、VICTORION-2P(NCT05030428)等。未来随着这些研究结果公布,siRNA 类 PCSK9 抑制剂有望成为临床重要的降脂选择,进一步丰富现有治疗方案。

目前,药物可及性、患者依从性、价格以及医保政策,仍是临床选用 PCSK9 抑制剂的重要考量因素。建议 ASCVD 事件复发风险较高的人群、纯合子型家族性高胆固醇血症(homozygous familial hypercholesterolemia,HoFH)等特殊人群优先使用此类药物,同时进一步收集国内早期应用 PCSK9 抑制剂的真实世界研究(如 ChiCTR2100049364 等)数据,结合药物经济学分析,为我国血脂管理指南的优化提供综合指导。

### 2.3 依维苏单抗

血管生成素样蛋白 3(angiopoietin-like 3,ANGPTL3)是由肝脏合成的脂代谢关键调控因子,其功能缺失与 LDLC、甘油三酯(triglyceride,TG)水平降低以及心血管事件风险下降相关,现已成为降脂治疗领域的新靶点。依维苏单抗是一种靶向 ANGPTL3 的单克隆抗体,Ⅲ期临床试验结果显示,在 HoFH 患者既往降脂治疗的基础上加用该药仍能显著降低 LDLC,且对 LDL 受体缺乏或功能缺陷的 HoFH 患者依然有效[21-22]。据此本指南更新建议,对于 5 岁及以上的 HoFH 患者,若已经接受最大剂量降脂治疗降低 LDLC 水平,仍未达到 LDLC 目标值,应考虑加用依维苏单抗(Ⅱa 类,B 级)。

依维苏单抗对少数难治性 HoFH 患者具有重要价值,但目前临床中仅推荐难治性病例或具有特殊遗传背景的 ASCVD 患者尝试使用;关于该药的药物可及性、治疗成本、输注方式与长期安全性,仍需进一步积累循证证据开展评估[21-22]。

## 3 ACS 患者住院期降脂策略

ACS 患者存在极高的短期复发风险,因此“住院期即刻启动强化降脂”已成为循证医学推荐的重要方向。既往 PROVE-IT、TIMI-22 及其他研究已证实,ACS 发病后数周至数月内,早期启动高强度他汀类药物治疗即可为患者带来临床获益;而 IMPROVE-IT 研究结果显示,在他汀类药物治疗的基础上联用依折麦布,可使患者获得额外的心血管事件获益,这为 ACS 住院期间开展早期联合降脂治疗提供了证据支持[23-26]。近年来的研究进一步探索了在院早期或出院即刻加用 PCSK9 抑制剂的可行性与获益,EVOPACS、PACMAN-AMI 等相关研究均提示,早期应用 PCSK9 抑制剂在改善实验室指标、降低腔内影像学斑块负荷方面存在优势,不过该方案对临床硬终点事件的获益仍有待更多循证证据证实[16,18-19]。据此,针对 ACS 患者,本指南强调:对于入院前已经接受过降脂治疗的患者,推荐在本次 ACS 患者住院期间启动强化降脂治疗,以进一步降低 LDLC 水平(Ⅰ类,C 级);对于既往未接受过降脂治疗,且预计单用他汀类药物无法达到 LDLC 目标值的 ACS 患者,在本次 ACS 住院期间,应考虑启动高强度他汀类药物(中国人群对高强度他汀类药物耐受性较差,结合国情推荐使用中等剂量)联合依折麦布的联合治疗方案(Ⅱa 类,B 级),通过更快将 LDLC 降至目标水平,以期降低心血管事件的短期复发风险。

在国内推荐建立院内 ACS 降脂路径:加强对急诊介入医师的培训,要求其在经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention,PCI)围手术期及时评估基线 LDLC 水平,完成心血管事件危险分层,并尽快为高风险/极高风险患者评估制定他汀类药物联合依折麦布或 PCSK9 抑制剂的治疗方案,保障降脂处方及时开出;同时建立 ACS 随访团队,确保患者出院后 4~6 周复查 LDLC,在门诊及时调整降脂策略,避免出现随访断档。

## 4 Lp(a)的临床地位得到提升,指南强调应重视 Lp(a)检测

流行病学和遗传学研究表明,血浆 Lp(a)水平升高会导致 ASCVD 和主动脉瓣狭窄的发生风险增加[27-30]。当 Lp(a)水平大于 30 mg/dL(62 nmol/L)时,心血管风险开始增加;当 Lp(a)水平大于 50 mg/dL(105 nmol/L)时,心血管风险会明显上升。因此,本指南更新提出建议,将 Lp(a)水平大于 50 mg/dL(105 nmol/L)界定为心血管风险增强因子,且 Lp(a)水平越高,心血管风险的增加越显著(Ⅱa 类,B 级)。同时本指南建议,每个成年人至少应测量一次 Lp(a),尤其是家族性高胆固醇血症年轻患者、早发 ASCVD 患者或有早发 ASCVD 家族史患者、有高 Lp(a)家族史患者,以及心血管风险处于中度或接近治疗决策阈值的个体。

目前,降低 Lp(a)的靶向药物如注射型 RNA 疗法、口服小分子抑制剂等(如 Pelacarsen 等)正处于研发阶段[29,31-32]。现有研究显示他汀类药物无法降低 Lp(a),但对于 Lp(a)水平升高且心血管风险足

够高的患者，仍强烈推荐服用中等强度他汀类药物[33]。

## 5　高甘油三酯血症患者的治疗建议

TG 是独立于 LDLC 之外的心血管危险因素。对于高甘油三酯血症患者，目前仍推荐将他汀类药物作为降低高危患者心血管疾病风险的首选药物。现有指南指出，贝特类药物降低 TG 的效果明确，但不适用于降低血清胆固醇或 LDLC 水平，且暂无明确证据表明其可降低全因死亡及心血管死亡风险[34]。研究表明，二十碳五烯酸（eicosapentaenoic acid，EPA）可通过抑制炎症因子、减少氧化应激、改善血管内皮功能，起到降低心血管风险的作用[35]。基于 REDUCE-IT 研究结果[36]，本指南更新对 n-3 多不饱和脂肪酸（polyunsaturated fatty acid，PUFA）的相关建议进行了重点修订，明确提出：对于高风险或极高风险、接受他汀类药物治疗后空腹 TG 水平仍升高（135～499 mg/dL，即 1.52～5.63 mmol/L）的患者，应考虑使用高剂量二十碳五烯酸乙酯联合他汀类药物，以降低心血管事件风险（Ⅱa 类，B 级）。

沃兰奈生（Volanesorsen）是一种靶向肝载脂蛋白 CⅢ（apolipoprotein CⅢ，ApoCⅢ）的反义寡核苷酸药物，可使家族性乳糜微粒血症（familial chylomicronemia syndrome，FCS）患者的 TG 水平降低 77%，还能显著降低急性胰腺炎发病风险[37]，目前已被欧洲药品管理局（European Medicines Agency，EMA）批准作为饮食的辅助疗法用于临床。目前，降低 TG 的新型药物正处于临床试验阶段，靶向 ApoCⅢ的注射型 RNA 疗法可将 TG 水平降低最高达 80%[38]。因此，本指南更新建议：对于因 FCS 导致严重高甘油三酯血症（TG 水平>750 mg/dL 或>8.5 mmol/L）的患者，可考虑使用剂量为 300 mg/周的沃兰奈生，以降低 TG 水平及胰腺炎风险（Ⅱa 类，B 级）。

## 6　特殊人群的血脂管理

研究表明，HIV 感染者的 ASCVD 风险是普通人群的 2 倍[39]。对于血脂异常的 HIV 患者，应考虑使用他汀类药物进行降脂治疗（Ⅱa 类，C 级）。近期 REPRIEVE 试验证实，使用他汀类药物能减少 HIV 感染者的主要不良心血管事件（major adverse cardiovascular events，MACE）发生风险。因此，本指南更新建议，对于年龄≥40 岁的 HIV 感染者，无论其预估心血管风险及 LDLC 水平如何，均推荐使用他汀类药物治疗以降低心血管事件发生风险。此外，依折麦布和 PCSK9 抑制剂均可降低 HIV 感染者的 LDLC 水平，且耐受性良好，但贝派地酸和二十碳五烯酸乙酯用于 HIV 感染者心血管疾病一级预防的疗效与安全性仍有待证实[40-41]。

蒽环类化疗药物与心力衰竭密切相关，研究显示，随着蒽环类化疗药物累积剂量增加，高达 20% 的患者 5 年内可出现心力衰竭[42]。STOP-CA 等研究已经证实，他汀类药物对接受蒽环类药物化疗的患者具有心血管保护作用[43]，因此本指南建议：对于化疗相关心血管毒性高风险或极高风险的成人患者，为降低蒽环类药物诱导的心功能不全风险，可考虑使用他汀类药物（Ⅱa 类，B 级）。非他汀类降脂药物对左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）或其他心血管结局的影响，目前尚未得到验证。

## 7　膳食补充剂建议

2019 年 ESC/EAS 指南详细讨论了健康饮食习惯在降低致动脉粥样硬化脂质水平、减少心血管风险方面的作用。然而关于膳食补充剂，目前尚无令人信服的心血管获益证据。虽有研究报道红曲米制剂可降低胆固醇，但目前仍缺乏充足的临床证据支撑其心血管获益；除高甘油三酯血症患者可使用 EPA 外，尚无证据证实补充 PUFA 能够降低 LDLC 水平，或减少心血管事件的发生风险。虽然 SPORT 研究显示，每日摄入 2 g 植物甾醇可将 LDLC 水平降低约 10%，但目前尚无研究证实植物甾醇能够带来心血管结局获益[44]。因此，该指南不推荐使用缺乏安全性证据、也无降低 LDLC 疗效的膳食补充剂或维生素来降低 ASCVD 风险（Ⅲ类，B 级）。

综上，2025 年 ESC/EAS 血脂管理指南围绕风险评估、新型降脂药物、特殊人群管理等方面展开了重点阐述，为我国的血脂管理工作提供了重要参考。

国内临床实践仍需立足本国人群特征，将 SCORE2/SCORE2-OP 风险模型与 China-PAR 等本土风险评估模型相结合，更新完善风险评估体系；同时应当重视 Lp（a）的检测，将其纳入风险校正的参考依据。此外，在优化现有 ACS 患者住院期早期联合降脂方案的同时，可积极推进贝派地酸、依维苏单抗、PCSK9 抑制剂等新药的实践与研究。未来应当持续积累我国本土真实世界研究数据，平衡医保政策与用药可及性，推动多学科协作，完善院内

血脂管理临床路径建设,进一步降低我国心血管疾病的疾病负担。

[参考文献]


[1] Mach F, Baigent C, Catapano A L, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk[J]. Eur Heart J, 2020, 41(1): 111-188.

[2] Mach F, Koskinas K C, Roeters van Lennep J E, et al. 2025 focused update of the 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias[J]. Eur Heart J, 2025, 46(42): 4359-4378.

[3] SCORE2 Working Group and ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe [J]. Eur Heart J, 2021, 42(25): 2439-2454.

[4] SCORE2-OP Working Group and ESC Cardiovascular Risk Collaboration. SCORE2-OP risk prediction algorithms: estimating incident cardiovascular event risk in older persons in four geographical risk regions[J]. Eur Heart J, 2021, 42(25): 2455-2467.

[5] Yang X, Li J, Hu D, et al. Predicting the 10-year risks of atherosclerotic cardiovascular disease in Chinese population: the China-PAR project (prediction for ASCVD risk in China)[J]. Circulation, 2016, 134(19): 1430-1440.

[6] Goldberg A C, Leiter L A, Stroes E S G, et al. Effect of bempedoic acid vs placebo added to maximally tolerated statins on low-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk for cardiovascular disease: the CLEAR wisdom randomized clinical trial[J]. JAMA, 2019, 322(18): 1780-1788.

[7] Ray K K, Bays H E, Catapano A L, et al. Safety and efficacy of bempedoic acid to reduce LDL cholesterol[J]. N Engl J Med, 2019, 380(11): 1022-1032.

[8] Ray K K, Nicholls S J, Li N, et al. Efficacy and safety of bempedoic acid among patients with and without diabetes: prespecified analysis of the CLEAR outcomes randomised trial[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2024, 12(1): 19-28.

[9] Nicholls S J, Nelson A J, Lincoff A M, et al. Impact of bempedoic acid on total cardiovascular events: a prespecified analysis of the CLEAR outcomes randomized clinical trial [J]. JAMA Cardiol, 2024, 9(3): 245-253.

[10] Park J K, Balarbar N, Agarwala A. Bempedoic acid: a contemporary review of its pharmacology, efficacy, and safety profile, including recent data from the CLEAR outcomes clinical trial[J]. Curr Cardiol Rep, 2023, 25(9): 969-978.

[11] Nissen S E, Lincoff A M, Brennan D, et al. Bempedoic acid and cardiovascular outcomes in statin-intolerant patients[J]. N Engl J Med, 2023, 388(15): 1353-1364.

[12] Sabatine M S, Giugliano R P, Keech A C, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease [J]. N Engl J Med, 2017, 376(18): 1713-1722.

[13] Schwartz G G, Steg P G, Szarek M, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome [J]. N Engl J Med, 2018, 379(22): 2097-2107.

[14] Wiviott S D, Giugliano R P, Morrow D A, et al. Effect of evolocumab on type and size of subsequent myocardial infarction: a prespecified analysis of the FOURIER randomized clinical trial[J]. JAMA Cardiol, 2020, 5(7): 787-793.

[15] Bonaca M P, Nault P, Giugliano R P, et al. Low-density lipoprotein cholesterol lowering with evolocumab and outcomes in patients with peripheral artery disease: insights from the FOURIER trial (further cardiovascular outcomes research with PCSK9 inhibition in subjects with elevated risk)[J]. Circulation, 2018, 137(4): 338-350.

[16] Koskinas K C, Windecker S, Pedrazzini G, et al. Evolocumab for early reduction of LDL cholesterol levels in patients with acute coronary syndromes (EVOPACS)[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 74(20): 2452-2462.

[17] Koskinas K C, Windecker S, Buhayer A, et al. Design of the randomized, placebo-controlled evolocumab for early reduction of LDL-cholesterol levels in patients with acute coronary syndromes (EVOPACS) trial[J]. Clin Cardiol, 2018, 41(12): 1513-1520.

[18] Räber L, Ueki Y, Otsuka T, et al. Effect of alirocumab added to high-intensity statin therapy on coronary atherosclerosis in patients with acute myocardial infarction: the PACMAN-AMI randomized clinical trial[J]. JAMA, 2022, 327(18): 1771-1781.

[19] Bär S, Kavaliauskaite R, Otsuka T, et al. Impact of alirocumab on plaque regression and haemodynamics of non-culprit arteries in patients with acute myocardial infarction: a prespecified substudy of the PACMAN-AMI trial[J]. EuroIntervention, 2023, 19(4): e286-e296.

[20] Zanchin C, Koskinas K C, Ueki Y, et al. Effects of the PCSK9 antibody alirocumab on coronary atherosclerosis in patients with acute myocardial infarction: a serial, multivessel, intravascular ultrasound, near-infrared spectroscopy and optical coherence tomography imaging study: rationale and design of the PACMAN-AMI trial[J]. Am Heart J, 2021, 238: 33-44.

[21] Raal F J, Rosenson R S, Reeskamp L F, et al. Evinacumab for homozygous familial hypercholesterolemia[J]. N Engl J Med, 2020, 383(8): 711-720.

[22] Gao Y, Zhang B, Yang J. Evinacumab for the treatment of homozygous familial hypercholesterolemia[J]. Expert Rev Clin Pharmacol, 2022, 15(2): 139-145.

[23] Gibson C M, Pride Y B, Hochberg C P, et al. Effect of intensive statin therapy on clinical outcomes among patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome: PCI-PROVE IT: A PROVE IT-TIMI 22 (pravastatin or atorvastatin evaluation and infection therapy-thrombolysis in myocardial infarction 22) substudy [J]. JACC, 2009, 54(24): 2290-2295.

[24] Ray K K, Cannon C P, Mccabe C H, et al. Early and late benefits of high-dose atorvastatin in patients with acute coronary syndromes: results from the PROVE IT-TIMI 22 trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(8): 1405-1410.

[25] Ray K K, Cannon C P. Early time to benefit with intensive statin treatment: could it be the pleiotropic effects? [J]. Am J Cardiol, 2005, 96(5, Supplement): 54-60.

[26] Cannon C P, Blazing M A, Giugliano R P, et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes [J]. N Engl J Med, 2015, 372(25): 2387-2397.

[27] Kronenberg F, Mora S, Stroes E S G, et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society Consensus Statement[J]. Eur Heart J, 2022, 43(39): 3925-3946.

[28] Di Lullo L, Peverini P, Bellasi A, et al. Lipoprotein(a) and cardiovascular risk: emerging therapeutic perspectives with implications for chronic kidney disease[J]. Cardiorenal Med, 2026, 16(1): 449-460.

[29] Zhang J, Navar A M, Tokgozoglu L. Lipoprotein(a)-lowering therapies: a promising future[J]. Eur Heart J, 2026, 47(26): 3375-3385.

[30] Girard A S, Paulin A, Manikpurage H D, et al. Impact of lipoprotein(a) on valvular and cardiovascular outcomes in patients with calcific aortic valve stenosis[J]. J Am Heart Assoc, 2025, 14(6): e038955.

[31] Cho L, Nicholls S J, Nordestgaard B G, et al. Design and rationale of Lp(a) HORIZON trial: assessing the effect of lipoprotein(a) lowering with pelacarsen on major cardiovascular events in patients with CVD and elevated Lp(a) [J]. Am Heart J, 2025, 287: 1-9.

[32] Kattamuri L, Sharma K, Mukherjee D. Lepodisiran: effects on lipoprotein(a) and cardiovascular outcomes in adults with elevated Lp(a)[J]. Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets, 2025, 26(3): 184-197.

[33] Willeit P, Ridker P M, Nestel P J, et al. Baseline and on-statin treatment lipoprotein(a) levels for prediction of cardiovascular events: individual patient-data meta-analysis of statin outcome trials[J]. Lancet, 2018, 392(10155): 1311-1320.

[34] Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases[J]. Eur Heart J, 2024, 45(36): 3538-3700.

[35] Sherratt S C R, Libby P, Dawoud H, et al. Eicosapentaenoic acid improves endothelial nitric oxide bioavailability via changes in protein expression during inflammation[J]. J Am Heart Assoc, 2024, 13(14): e034076.

[36] Lim G B. Hypertriglyceridaemia: REDUCE-IT with icosapent ethyl[J]. Nat Rev Cardiol, 2019, 16(1): 1.

[37] Witztum J L, Gaudet D, Freedman S D, et al. Volanesorsen and triglyceride levels in familial chylomicronemia syndrome[J]. N Engl J Med, 2019, 381(6): 531-542.

[38] Stroes E S G, Alexander V J, Karwatowska-Prokopczuk E, et al. Olezarsen, acute pancreatitis, and familial chylomicronemia syndrome[J]. N Engl J Med, 2024, 390(19): 1781-1792.

[39] Shah A S V, Stelzle D, Lee K K, et al. Global burden of atherosclerotic cardiovascular disease in people living with HIV: systematic review and meta-analysis[J]. Circulation, 2018, 138(11): 1100-1112.

[40] Negredo E, Moltó J, Puig J, et al. Ezetimibe, a promising lipid-lowering agent for the treatment of dyslipidaemia in HIV-infected patients with poor response to statins[J]. AIDS, 2006, 20(17): 2159-2164.

[41] Boccara F, Kumar P N, Caramelli B, et al. Evolocumab in HIV-infected patients with dyslipidemia: primary results of the randomized, double-blind BEIJERINCK study[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(20): 2570-2584.

[42] Hequet O, Le Q H, Moullet I, et al. Subclinical late cardiomyopathy after doxorubicin therapy for lymphoma in adults[J]. J Clin Oncol, 2004, 22(10): 1864-1871.

[43] Neilan T G, Quinaglia T, Onoue T, et al. Atorvastatin for anthracycline-associated cardiac dysfunction: the STOP-CA randomized clinical trial[J]. JAMA, 2023, 330(6): 528-536.

[44] Laffin L J, Bruemmer D, Garcia M, et al. Comparative effects of low-dose rosuvastatin, placebo, and dietary supplements on lipids and inflammatory biomarkers[J]. J Am Coll Cardiol, 2023, 81(1): 1-12.

(此文编辑 文玉珊)