

Leczenie statynami jako integralna część terapii osób z chorobą wieńcową

dr hab. n. med. Adam Witkowski

Instytut Kardiologii, Warszawa



Praca J. Morki i wsp. zwraca uwagę na dwa ważne czynniki wpływające na rozwój miażdżycy tętnic wieńcowych – płeć męską, która w pewnym okresie życia wiąże się z przyspieszeniem rozwoju miażdżycy, i statyny, które mogą hamować postępy aterosklerozy oraz stabilizować blaszki miażdżycowe, a po zastosowaniu dużych dawek prowadzić nawet do ich regresji [1]. Oba te fakty są znane już od pewnego czasu, ale na odmienny przebieg miażdżycy u kobiet i mężczyzn niewiele można poradzić. Jednak potwierdzanie w nowych badaniach podstawowej roli statyn w terapii osób z chorobą wieńcową ma nadal ważne znaczenie dla wzmocnienia przekazu o konieczności powszechnego stosowania tej grupy leków. Omawiana praca ma swoje istotne ograniczenie związane z postacią choroby wieńcowej. Prawie 90% chorych hospitalizowanych po raz pierwszy stanowiły osoby z ostrym zespołem wieńcowym (z przewagą NSTEMI), w związku z tym wnioski wypływające z badania siłą rzeczy są ograniczone do tej grupy chorych. Jednak właśnie u tych chorych udowodniono ponad wszelką wątpliwość wyraźną redukcję nowych niepożądanych zdarzeń sercowych w obserwacjach odległych pod wpływem terapii statynami [2, 3]. Okazało się też, że statyny mogą chronić mózg podobnie jak serce przed incydentami ostrego niedokrwienia [2, 4]. Ponieważ praca J. Morki i wsp. jest rejestrem retrospektywnym, zaś u chorych, jak należy przypuszczać, stosowano różne statyny, Autorzy prawdopodobnie z tego powodu nie podjęli próby oceny korelacji dawki leku ze stopniem regresji blaszek miażdżycowych stwierdzanej w badaniu angiograficznym. Jest to interesujące zagadnienie, podjęte w badaniu z randomizacją REVERSAL, w którym do oceny blaszki miażdżycowej używano ultrasonografii wewnątrznaczyniowej (IVUS), badania daleko dokładniejszego niż klasyczna angiografia rentgenowska [5]. Wykazano, że duża dawka atorwastatyny (80 mg dziennie) spowalnia progresję miażdżycy lepiej niż umiarkowana dawka prawastatyny (40 mg dziennie). Badania oceniające za pomocą IVUS progresję/regresję blaszek miażdżycowych pod wpływem leczenia statynami, co jest określane jako tzw. zastępczy punkt końcowy (ang. *surrogate endpoint*), są nadal planowane i prowadzone, a ich wyni-

ki będą mogły, jak się wydaje, wpłynąć na wielkość zalecanych chorym dawek tej grupy leków.

Z perspektywy leczenia chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (ACS) należy również podkreślić fakt, że obniżenie poziomu cholesterolu jest ważnym, ale wcale nie najważniejszym działaniem statyn. Prawdopodobnie właściwości przeciwzapalne tej grupy leków są odpowiedzialne za redukcję zgonów i zawałów serca m.in. poprzez stabilizację ranliwych blaszek (ang. *vulnerable plaques*) w tętnicach wieńcowych [2]. Bezpośredni dowód na to, że obniżenie poziomu białka C-reaktywnego, markera intensywności toczącego się procesu zapalnego, może wpływać na redukcję niepożądanych zdarzeń sercowych u chorych z ACS niezależnie od poziomu cholesterolu LDL, znaleziono w badaniu PROVE-IT [6]. Ponadto analiza dwóch dużych badań z randomizacją wykazała bezsporne korzyści płynące z wczesnego włączenia statyn u chorych po przebyłym ostrym epizodzie niedokrwienia mięśnia sercowego [3].

W związku z tym można stwierdzić, że od kilku lat nic się nie zmieniło – niezależnie od płci chorego, leczenie statynami jest obowiązującym standardem w terapii choroby niedokrwiennej serca, szczególnie u chorych po przebyłym ACS. Jeżeli przy tej okazji doprowadzimy do zahamowania postępu miażdżycy lub nawet jej regresji, to tym lepiej.

Piśmiennictwo

1. Nissen SE, Nicholls SJ, Sipahi I, et al. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial. *JAMA* 2006; 295: 1556-65.
2. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 1711-8.
3. Wiviott SD, de Lemos JA, Cannon CP, et al. A tale of two trials: a comparison of the post-acute coronary syndrome lipid-lowering trials A to Z and PROVE IT-TIMI 22. *Circulation* 2006; 113: 1406-14.
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549-59.
5. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, et al. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291: 1071-80.
6. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med* 2005; 352: 20-8.