

Leczenie statynami: niezbędna część zabiegów przezskórnej angioplastyki w ostrych zespołach wieńcowych?

doc. dr hab. med. Adam Witkowski

Instytut Kardiologii, Warszawa



Statyny, przynajmniej od czasu badania 4S, zrobiły zawrotną karierę w kardiologii [1]. Okazało się z czasem, że obniżenie poziomu cholesterolu jest ważnym, ale wcale nie najważniejszym działaniem statyn. To właściwości przeciwzapalne i przeciwkrzepliwie tej grupy leków są odpowiedzialne za redukcję zgonów i zawałów serca m.in. poprzez stabilizację ranliwych blaszek (*vulnerable plaques*) w tętnicach wieńcowych [2]. Bezpośredni dowód na to, że obniżenie poziomu białka C-reaktywnego (CRP) – markera intensywności toczącego się procesu zapalnego – może wpływać na redukcję niepożądanych zdarzeń sercowych u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI-ACS) niezależnie od poziomu cholesterolu LDL, znaleziono w badaniu PROVE-IT [3]. Z kolei wyniki badań MIRACL oraz SPACE udowodniły, że statyny chronią przed incydentami ostrego niedokrwienia zarówno serce, jak i mózg [2, 4]. Analiza dwóch dużych badań z randomizacją wykazała bezsporne korzyści płynące z wczesnego włączenia statyn u pacjentów po przebytych ostrym epizodzie niedokrwienia mięśnia sercowego [5].

Dudek i wsp. posunęli się o krok dalej, udowadniając, że stosowanie wysokiej dawki atorwastatyny przed zabiegiem angioplastyki wieńcowej u pacjentów z NSTEMI-ACS, którzy mają podwyższony poziom CRP, i kontynuacja leku w dawce o połowę mniejszej po zabiegu istotnie redukuje odsetek zawałów serca w śred-

nio 2-letniej obserwacji. To jest przyczynek do znanej już tezy, że zabieg angioplastyki wieńcowej, jeżeli ma być bezpieczny i skuteczny także w obserwacjach odległych, u pacjentów z NSTEMI-ACS musi być wspomagany odpowiednim leczeniem farmakologicznym. I nie tylko, jak to się jeszcze do niedawna wydawało, lekami przeciwplatekcyjnymi i przeciwzakrzepowymi, ale także statynami. Te potwierdzone, korzystne działania statyn obecnie wręcz wymuszają ich stosowanie przez kardiologów interwencyjnych i każą je traktować jako równorzędną część zabiegowego leczenia choroby niedokrwiennej serca. I to właśnie wydaje się najważniejszym wnioskiem płynącym z tej pracy.

Piśmiennictwo

1. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomized trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
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. 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.
4. Amarenco P, Bogouslavsky J, Callahan A 3rd, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549-59.
5. Wiviott SD, de Lamos 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.