

Роль рівня ліпідів крові та ліпідознижувальної терапії у пацієнтів з інсультом і різними ураженнями мозкових артерій

Гіперліпідемія є важливим фактором ризику ішемічного інсульту. За даними досліджень, статини мають переваги у пацієнтів із перенесеним інсультом, а досягнення низького цільового рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) може максимізувати цю користь. У нещодавніх рекомендаціях з інсульту особливу увагу було приділено застосуванню високоінтенсивної статинотерапії та стратегії зниження концентрації ХС ЛПНЩ до цільової в осіб з інсультом. Однак роль ліпідів крові як фактора ризику та ефективності ліпідознижувальної терапії (ЛЗТ) у пацієнтів з різними ураженнями церебральних артерій варіює. Зокрема, ЛЗТ може бути корисною для деяких пацієнтів із хворобою дрібних судин (ХДС), але високоінтенсивну статинотерапію та стратегію зниження ЛПНЩ застосовувати не можна. І навпаки, зазначені методи мають переваги в осіб з атеросклерозом екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії (ВСА). J.S. Kim здійснив огляд останніх рекомендацій з інсульту, щоб краще розібратися у ролі рівня ліпідів крові як чинника ризику при некардіоеMBOLІчних інсультах та відмінностях в ефективності ЛЗТ за різних підтипів інсульту. Пропонуємо до вашої уваги основні положення цієї роботи, опублікованої у виданні Journal of Stroke (2021; 23 (2): 149-161).

Гіперліпідемія є фактором ризику атеросклерозу коронарних та мозкових артерій. Однак її вплив може варіювати залежно від підтипу інсульту. Так, у когортному дослідженні з медіаною тривалості 10 років, що включало 14 175 учасників, ішемічний інсульт спостерігався у 305 хворих (Shahar et al., 2003). Багатофакторний аналіз виявив слабкий і нестійкий зв'язок між концентрацією ХС ЛПНЩ та ішемічним інсультом, який відрізнявся від сильної кореляції між вмістом ХС ЛПНЩ та ішемічною хворобою серця (ІХС). Це можна пояснити відмінностями в асоціації ХС ЛПНЩ із різними підтипами інсульту, як-то атеросклероз великих артерій (АВА) та лакунарний інфаркт (ЛІ).

За даними рандомізованих контрольованих досліджень, виявлено кореляцію між зменшенням вмісту ХС ЛПНЩ за допомогою статинів та зниженням ризику повторних серцево-судинних подій в осіб з ІХС. Однак переваги застосування статинів у пацієнтів з інсультом слід інтерпретувати з обережністю (Baigent et al., 2010).

У випробуванні SPARCL оцінювали ефективність лікування статинами у 4732 пацієнтів, що перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА) та не мали в анамнезі ІХС (Amarengo et al., 2006). Учасників було рандомізовано на групи для приймання 80 мг аторвастатину або плацебо. Застосування аторвастатину асоціювалося зі зниженням ризику серцево-судинних подій на 16%. Зокрема, ретроспективний аналіз показав, що у хворих зі зменшенням вмісту ХС ЛПНЩ на $\geq 50\%$ ризик інсульту знизився на 31% (Amarengo et al., 2007).

При подальшій оцінці результатів було встановлено, що кількість осіб з ураженням ВСА на тлі статинотерапії зменшилася на 33%, тоді як у учасників з імовірним пошкодженням дистальних відділів мозкової артерії, приміром з інтракраніальним атеросклерозом (ІКА) або ХДС, ефект препаратів був незначним (Sillensen et al., 2008).

У двонаціональному (проведеному у Франції та Південній Кореї) дослідженні TST із медіаною періоду спостереження 3,5 роки взяли участь 2860 пацієнтів, які перенесли інсульт або ТІА і мали ознаки атеросклерозу судин мозку й серця (Amarengo et al., 2020). Хворих було випадковим чином розподілено на групи для досягнення нижчого або вищого цільового рівня ХС ЛПНЩ $< 1,8$ та $2,6 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно. Складові комбінованої первинної кінцевої точки передбачали наявність таких станів, як:

- ішемічний інсульт;
- інфаркт міокарда (ІМ);
- нові симптоми ішемії, що потребували термінової коронарної або каротидної/церебральної реваскуляризації;
- судинна смерть.

Середні досягнуті концентрації ХС ЛПНЩ становили 1,7 та 2,5 ммоль/л у групах нижчого та вищого цільового показника відповідно; первинна комбінована кінцева точка спостерігалася у 8,5 та 10,9% учасників відповідно (BP 0,77).

Подібні результати були отримані при окремому спостереженні за учасниками у Франції протягом 5,3 року: первинна кінцева точка мала місце у 9,6 і 12,9% учасників груп застосування стратегій досягнення нижчого та вищого цільового рівня ХС ЛПНЩ відповідно (BP 0,74) (Amarengo et al., 2020). ІМ або термінова коронарна реваскуляризація мали місце у 1,7 та 2,5% (BP 0,66), а інфаркт головного мозку або термінова церебральна реваскуляризація — у 6,7 та 9,1% пацієнтів відповідно (BP 0,73).

Проте користь в окремо аналізованих пацієнтів Південної Кореї не була очевидною. Так, після 2-річного спостереження середні рівні ХС ЛПНЩ становили 1,8 та 2,5 ммоль/л у групах досягнення нижчого та вищого цільового показника відповідно. Щодо первинної кінцевої точки було отримано нейтральні результати.

Таким чином, стратегія досягнення нижчого цільового рівня ХС ЛПНЩ виявилася сприятливішою для запобігання розвитку ІХС, але вона, очевидно, була менш ефективною порівняно із тактикою досягнення вищого цільового показника з метою профілактики інсульту та ТІА. Тож на основі отриманих результатів у нещодавніх рекомендаціях вказується на переваги високодозової статинотерапії для досягнення низької цільової концентрації ЛПНЩ у пацієнтів з ішемічним інсультом (Sagris et al., 2020; Ahmed et al., 2019). Однак цей підхід, можливо, не є універсальним для всіх хворих, які перенесли ішемічний інсульт.

Геморагічна хвороба дрібних судин

Роль ліпідів крові в осіб із геморагічною ХДС

Хоча гіперліпідемія є важливим фактором ризику ІХС та ішемічного інсульту, вона може чинити протективний ефект щодо виникнення внутрішньомозкових крововиливів (ВМК). Так, у дослідженні, проведеному в США, вивчали зв'язок між рівнем загального ХС у сироватці крові та ризиком смерті від інсульту в 350 977 чоловіків віком від 35 до 57 років (Iso et al., 1989). За результатами, 6-річний ризик смерті від ВМК був утричі вищим серед чоловіків із загальним сироватковим ХС $< 4,1$ ммоль/л.

Випробування, здійснене у Південній Кореї, також показало, що гіпохолестеринемія була пов'язана із більшою імовірністю розвитку ВМК (Ebrahim et al., 2006). На додачу, ризик ВМК в осіб із гіпохолестеринемією був вищим з-поміж тих, хто мав супутню артеріальну гіпертензію (АГ). (Choi-Kwon et al., 1998).

Нещодавній метааналіз С. Ма et al. (2019) даних 12 проспективних досліджень із залученням 476 173 учасників продемонстрував, що підвищення рівня ХС ЛПНЩ на 0,3 ммоль/л асоціювалося зі зниженням ризику ВМК на 3% (BP 0,97). Також було виявлено, що зменшення вмісту ліпідів у сироватці крові — незалежний фактор ризику розвитку церебральних мікрокрововиливів (ЦМК) (Lee et al., 2002).

Таким чином, гіполіпідемія є фактором ризику мікро- чи макрокрововиливів у мозок, особливо в пацієнтів з АГ.

Гіполіпідемічна терапія у пацієнтів із ВМК

За даними метааналізу результатів 42 випробувань було показано, що застосування статинів не пов'язане з підвищенням ризику ВМК у рандомізованих (BP 1,10), когортних (BP, 0,94) або дослідженнях типу «випадок/контроль» (BP 0,60) (Nackam et al., 2011). Інший метааналіз включав дані 91 588 та 91 215 суб'єктів у групах лікування статинами та контролю відповідно (McKinney et al., 2012). На тлі статинотерапії були отримані такі результати:

1. Зниження частоти інсульту (відношення шансів [ВШ] 0,84).
2. Зменшення кількості летальних випадків від усіх причин (ВШ 0,92).
3. Відсутність суттєвої різниці щодо кількості випадків ВМК між групами (ВШ 1,08).
4. Ризик ВКН не корелював зі ступенем зниження або досягнутим рівнем ХС ЛПНЩ.

Згодом було опубліковано дані великого популяційного шведського дослідження, яке включало 7696 осіб із ВМК та 14 670 — того ж віку та статі без інсультів, як групи контролю (Asberg, Eriksson, 2015). Після корегування за судинними факторами ризику та застосування антитромботичних засобів було виявлено, що статинотерапія асоціювалася зі зниженням ризику виникнення ВМК (ВШ 0,68). Вважається, що цей протективний механізм пов'язаний із плейотропними ефектами статинів, такими

як протизапальний та антитромботичний, які можуть захищати судини головного мозку (Devaraj et al., 2007).

За даними метааналізу J.M. Jung et al. (2015) було показано, що у пацієнтів, які застосовували статини до ВМК, спостерігалася менша ймовірність летальних випадків через три місяці після появи симптомів (ВШ 0,47) і більша — сприятливих функціональних результатів (ВШ 1,49), аніж у тих, хто не отримував статини.

Таким чином, хоча гіпохолестеринемія, очевидно, є фактором ризику ВМК, особливо у пацієнтів з АГ, застосування статинів не збільшує імовірність ВМК і може зменшити тяжкість у разі їх розвитку.

Нещодавній метааналіз даних семи досліджень був присвячений вивченню зв'язку між застосуванням статинів і розвитком ЦМК та включав такі групи пацієнтів (Katsanos et al., 2021):

- загальна популяція (n=1965);
- пацієнти з ішемічним інсультом (n=849);
- пацієнти з геморагічним інсультом (n=252);
- особи віком > 60 років з АГ (n=668).

Результати показали, що застосування статинів не корелювало із виникненням ЦМК, тож виявилася безпечною.

У випробуванні, що було проведене в Китаї, оцінювали 3218 госпіталізованих хворих із ВМК, з яких 6,8% під час перебування у стаціонарі отримували статини. Багатофакторний аналіз показав, що пацієнти із ВМК, які приймали статини, мали кращі функціональні результати через три місяці (ВШ 2,24) і один рік (ВШ 2,04), а також нижчі показники смертності через три місяці (ВШ 2,04) і один рік (ВШ 0,49), ніж ті, хто не застосовував статинотерапію (Pan et al., 2014).

У ретроспективному дослідженні, проведеному в Японії за участю 381 пацієнта із ВМК, статини використовували 56 осіб (Miura et al., 2011). Рівні загального ХС у сироватці крові та ХС ЛПНЩ виявилися значно нижчими у групі статинів, ніж за відсутності лікування. Було показано, що плазмовий рівень ХС $\leq 3,9$ ммоль/л корелював із погіршенням оцінки за шкалою інсульту Національних інститутів охорони здоров'я США (NIHSS) у хворих із ВМК (BP 1,4). Подібні результати спостерігалися при окремому аналізі даних пацієнтів, які застосовували статини.

Таким чином, статинотерапія після ВМК здатна покращити функціональні результати і зменшити смертність у пацієнтів із ВМК, а також потенційно не підвищує ризик повторного епізоду. Однак, можливо, слід уникати надмірного зниження вмісту ХС за допомогою статинів. Необхідні проспективні контрольовані дослідження, щоб з'ясувати, чи потрібно призначати статини хворим із ВМК, і якщо так, то коли саме та з якої дози розпочинати.

Ішемічна хвороба дрібних судин

Гіперінтенсивність білої речовини

Роль ліпідів крові й гіперінтенсивності білої речовини (ГБР). Результати досліджень ГБР слід інтерпретувати обережно з таких причин (Marseglia et al., 2015):

1. ГБР не завжди є ішемічним ураженням, а інколи буває викликана демієлінізувальними захворюваннями або дегенеративним гліозом.
2. Гіперліпідемія може відігравати певну роль у розвитку АВА, а подальша гіпоперфузія мозку — призводити до ГБР.
3. Розвиток ГБР може бути пов'язаний із певними генетичними факторами, поширеність яких варіює у різних етнічних групах.

Хоча відомо, що ГБР корелює з віком та АГ, зв'язок між ліпідами крові та ГБР залишається до кінця неясним (Mok, Kim, 2015). У дослідженні типу «випадок/контроль», проведеному в Китаї за участю 333 та 503 пацієнтів із/без ГБР відповідно, такі чинники ризику, як вік, куріння, ЦД та АГ, але не гіперліпідемія, асоціювалися з більшою поширеністю ГБР (Zhuang et al., 2018). В іншому випробуванні, в якому аналізували дві незалежні когорти хворих з ішемічним інсультом у лікарнях США та Іспанії, єдиним незалежним фактором ризику, чітко пов'язаним із ГБР, була гіперліпідемія; при цьому в обох популяціях пацієнтів із гіперліпідемією мала місце достовірно менш тяжка ГБР (Jimenez-Conde et al., 2010).

Таким чином, подібно до ВМК, гіпохолестеринемія може бути пов'язана із розвитком ГБР, тоді як гіперліпідемія — чинити протективний ефект.

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

ЛЗТ у пацієнтів із ГБР. У популяційному лонгітудинальному дослідженні Cardiovascular Health Study (n=1919) у 28% пацієнтів спостерігалось підвищення ГБР на один ступінь тяжкості при оцінці на вихідному рівні та через п'ять років. Також було окремо проаналізовано фактори ризику, пов'язані з погіршенням ГБР за початково низького (клас 0-1) й високого ступеня (Longstreth et al., 2005).

Із погіршенням ГБР асоціювалися такі чинники:

- вік;
- високий діастолічний артеріальний тиск;
- зниження рівня ХС ЛПНЩ.

Використання статинів не було пов'язане зі змінами ГБР загалом, але корелювало з підвищенням ризиком прогресування об'єму ГБР у пацієнтів із вихідною виразною ГБР.

У проспективному дослідженні ефекту правастатину в осіб похилого віку групи ризику вивчали вплив препарату в дозі 40 мг/добу на прогресування об'єму ГБР порівняно із плацебо (ten Dam et al., 2005). Після лікування, що в середньому тривало 33 місяці, об'єм ГБР збільшився на 1,1 см³ у 265 та 270 пацієнтів, які отримували правастатин і плацебо, відповідно.

Тож за наявними даними, гіпохолестеринемія в середньому віці асоційована із розвитком ГБР у літніх осіб. Однак кореляція між прийманням статинів і ГБР у похилому віці залишається достеменно не ясною. Оскільки статинотерапія тісно пов'язана з гіперліпідемією, через застосування даних ліків може спостерігатися викривлення кореляції між сироватковим ХС та ГБР.

Окрім того, статинотерапія може мати два поляри аспекти: підвищувати ГБР у літньому віці за рахунок зменшення ХС у сироватці, але також попереджати розвиток ГБР завдяки іншим проявам плейотропного ефекту. Врешті-решт, статини здатні поліпшувати мозкову перфузію, запобігаючи виникненню АВА, що, своєю чергою, може запобігти ГБР у похилому віці.

Лакунарні інфаркти Гетерогенність ЛІ

У контексті ролі ліпідів крові або ЛЗТ в осіб із ЛІ доцільно розглянути їх гетерогенну природу, якій не було приділено належну увагу в попередніх дослідженнях ліпідів. Так, ЛІ спричинені ураженням глибоких перфорантних артерій і патологічно характеризуються ліпогіалінозом або фібриноїдною дегенерацією, а не значним відкладенням ліпідів у стінці судини.

Нещодавні дослідження показали, що патогенез ЛІ може бути гетерогенним. Локальні тромби або атероми у пацієнтів з ІКА можуть облітерувати протоку перфорантної артерії та призвести до розвитку ЛІ – так званого атероматозу, або оклюзії гілки. Тож цей стан, найімовірніше, пов'язаний з атеросклерозом, а не ХДС (Carlan, 1989).

Отже, Н.В. Nah et al. (2010) вирішили дослідити, чи відрізняються показники ХДС та атеросклерозу в 449 пацієнтів з ЛІ протягом 48 год від його початку залежно від локалізації ураження та наявності атеросклерозу основної артерії (АОА). ЛІ були охарактеризовані як проксимальні (пЛІ) і дистальні (дЛІ), а також класифіковані відповідно до локалізації та наявності АОА:

- пЛІ + АОА;
- пЛІ без АОА;
- дЛІ без АОА.

У зазначених групах порівнювали поширеність показників ХДС (ГБР і ЦМК) та атеросклерозу (церебральний атеросклероз й ІХС). У групі пЛІ + АОА була найвища частота атеросклеротичних уражень та найнижча – ХДС, тоді як у групі дЛІ без АОА мала місце найнижча частота атеросклеротичних уражень та найвища – ХДС; у групі пЛІ без АОА спостерігалися проміжні показники.

Таким чином, отримані результати свідчать, що патогенез ЛІ є гетерогенним і варіює залежно від локалізації ураження та наявності АОА.

Роль ліпідів крові та ЛІ

У перехресному дослідженні, проведеному в Китаї, оцінювали клінічні характеристики 1982 пацієнтів із різними підтипами ішемічного інсульту (Lv et al., 2016). Багатофакторний аналіз показав, що АГ (ВР 1,832) і ГБР (ВР 1,865) були сильніше пов'язані з ЛІ, ніж із АВА, тоді як рівні ХС ЛПНЩ (ВР 0,774) – з АВА, ніж із ЛІ.

У дослідженні А. Arboix et al. (2007) порівнювали фактори ризику в 573 учасників з одним перенесеним ЛІ та у 122 – із повторними епізодами. АГ була найбільш (81 та 70% відповідно), тоді як гіперліпідемія – найменш поширеним чинником ризику (15 і 24% відповідно) у групах рецидивного та одиничного ЛІ. Вчені припустили, що АГ може бути фактором ризику рецидиву ЛІ, тоді як гіперліпідемія здатна знижувати цей ризик.

Застосування ЛЗТ у пацієнтів із ЛІ

У кількох азійських дослідженнях вивчали ймовірність того, що ефект ЛЗТ варіює залежно від підтипу інсульту. Так, до рандомізованого випробування JSTARS було залучено 1578 хворих віком 45–80 років із перенесеним некардіогенним ішемічним інсультом протягом періоду від 1 місяця до 3 років зі 123 медичних центрів (Nosomi et al., 2015). Учасників випадковим чином розподілили на групи для отримання правастатину (10 мг/добу) або контролю.

Було отримано такі результати:

1. Лікування правастатином знижувало частоту рецидивів інсульту в пацієнтів з АВА (ВР 0,33), але не з іншими підтипами інсульту.

2. В осіб із ЛІ спостерігалася тенденція до збільшення кількості інсультів у групі статинів, хоча це не було статистично значущим.

Окрім того, у ретроспективному дослідженні, проведеному в Іспанії, оцінювали клінічні характеристики 2742 пацієнтів з інсультом, серед яких 10,2% приймали статини до перенесеного епізоду (Martínez-Sánchez et al., 2009). Аналіз показав, що лікування статинами було незалежним предиктором кращого функціонального результату при виписці з лікарні серед усіх осіб з інсультом (ВШ 2,08), АВА (ВШ 2,79) та ЛІ (ВШ 2,28). Автори припустили, що статини можуть поліпшувати функцію ендотелію головного мозку в таких хворих.

Таким чином, гіперліпідемія не відіграє важливої ролі в розвитку ЛІ порівняно з АВА, а вплив ЛЗТ на ЛІ залишається до кінця неясним. Також слід пам'ятати, що ЛІ – гетерогенний стан, та пЛІ може сильніше корелювати із гіперліпідемією і ліпше реагувати на статинотерапію, ніж дЛІ. Необхідні подальші дослідження, щоб визначити, чи є ЛЗТ ефективною, принаймні, залежно від підтипу ЛІ.

Атеросклероз інтракраніального сегмента артерій Роль ліпідів крові при ІКА

Подібно до атеросклерозу інших судин, ІКА спричиняється судинними факторами ризику, такими як вік, АГ, ЦД, тютюнокуріння та гіперліпідемія. Дані досліджень, в яких порівнювали чинники ризику між ІКА й екстракраніальним атеросклерозом (ЕКА), показали, що гіперліпідемія є менш важливим фактором ризику розвитку ІКА, ніж ЕКА (Kim et al., 2012; Lei et al., 2014).

У нещодавньому дослідженні W.J. Yang et al. (2017) вивчали ураження великих внутрішньочерепних артерій шляхом аналізу 32 випадків автопсії в осіб віком ≥45 років. Хоча атеросклеротичні пошкодження були наявні в 71% зі 128 артерій, ознаки ускладнених бляшок виявилися нечастими. Звуження просвіту було найвиразнішим у середній мозковій артерії, дещо меншою мірою – у хребетній, тоді як базиллярна артерія була найменш стенозованою.

Використання ЛЗТ в осіб з ІКА

Дотепер було проведено декілька досліджень, присвячених призначенню ЛЗТ виключно пацієнтам з ІКА. Так, у дослідженні J.W. Chung et al. (2020) увійшли хворі після ішемічного інсульту, які раніше не отримували статини, із симптоматичним ІКА (>50% стеноз) у проксимальній частині середньої мозкової артерії, базиллярній артерії або внутрішньочерепному відділі ВСА. Учасників розподілили на групи для лікування аторвастатином (40–80 мг) або розувастатином (20 мг) протягом шести місяців.

Попередньо визначеними кінцевими точками були:

- ступінь стенозу;
- індекс ремоделювання;
- індекс площі стінки артерії;
- збільшення об'єму атеросклеротичної бляшки.

Через шість місяців було показано, що статинотерапія значно зменшувала накопичення бляшок (32,07±39,15 vs 17,06±34,53 мм³), індекс площі стінки (7,5±4,3 vs 5,9±4,1) та ступінь стенозу (76,5±20,2 vs 64,1±21%), але не індекс ремоделювання. Це свідчить, що статини у високих дозах можуть бути корисними для пацієнтів із симптомним ІКА.

Атеросклероз екстракраніального сегмента артерій Ураження проксимального відділу ВСА

Атеросклероз проксимального відділу ВСА має багато схожих характеристик з ІХС, і гіперхолестеринемія є важливим фактором ризику. Так, у дослідженні SPARCL (n=4731) 1007 пацієнтів мали ураження ВСА. У цій підгрупі хворих терапія аторвастатином була пов'язана зі зменшенням ризику повторного інсульту на 33% (для порівняння, у загальній популяції учасників – на 16%) (Sillensen et al., 2008). Таким чином, серед осіб з інсультом пацієнти із пошкодженням ВСА, імовірно, отримують найбільшу користь від статинів у високих дозах.

На додачу, статини впливають на склад каротидних бляшок. Метааналіз даних 361 пацієнта W. Brinjikji et al. (2017) включав проспективні дослідження ефекту статинотерапії

в осіб із каротидними бляшками. Отримані результати показали, що:

1. На тлі лікування істотних змін щодо об'єму стінки або просвіту сонної артерії не спостерігалось.

2. Хоча не було суттєвої різниці стосовно об'єму некротичного ліпідного ядра до 7–12-го місяця після початку приймання статинів, мало місце значне його зменшення (середньозважена різниця – 9,9 мм³) через >12 місяців.

Згодом у популяційному Роттердамському дослідженні, в якому було залучено 1740 учасників із захворюванням ВСА, лікування статинами асоціювалося з вищою частотою наявності кальцифікації (ВР 1,73), що було очевиднішим у пацієнтів, які довгостроково приймали препарати (Муїаї et al., 2018). Окрім того, застосування статинів асоціювалося з меншою виразністю ліпідного ядра бляшки (ВР 0,66), але лише за тривалості терапії <10 місяців.

Таким чином, терапія статинами сприятливо впливає на склад атеросклеротичної бляшки у сонних артеріях.

У роботі P. Amarengo et al. (2020) оцінювали результати серійного ультразвукового дослідження сонних артерій (медіана спостереження – 3,1 року). Пацієнти були рандомізовані на групи для досягнення нижчого (в середньому 1,7 ммоль/л; n=201) або вищого цільового рівня ХС ЛПНЩ (в середньому 2,7 ммоль/л; n=212). За отриманими даними, застосування статинів за цільового рівня ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л не знижувало частоти нових каротидних бляшок, але сприяло більш значущій регресії атеросклерозу, ніж за цільового показника 2,3–2,8 ммоль/л.

Також переваги статинів вивчали у пацієнтів, які перенесли ревазуляризацію сонної артерії. Так, у популяційному ретроспективному когортному дослідженні, проведеному в Канаді, оцінювали ефект статинів у пацієнтів віком ≥66 років, які перенесли каротидну ендартеректомію або стентування протягом 2002–2014 рр. (Hussain et al., 2018). Увагу насамперед було сфокусовано на впливі передпроцедурного приймання статинів на комбіновану кінцеву точку, як-то інсульт, ІМ або смерть упродовж року. Крім того, через п'ять років після процедури оцінювали користь тривалої статинотерапії.

Із 10 723 включених пацієнтів 73,6% приймали статини до втручання. Аналіз даних показав такі результати:

- передпроцедурне застосування статинів було пов'язане зі зменшенням ймовірності інсульту на 24% (ВР 0,76), ІМ або летальних випадків упродовж року;
- через п'ять років тривале лікування статинами корелювало зі зниженням ризику на 25% для комбінованої кінцевої точки (ВР 0,75).

Тож отримані докази свідчать, що статини слід використовувати у хворих, які піддаються ревазуляризації сонної артерії.

Ураження хребетної артерії

На відміну від ІКА, атеросклероз хребетної артерії рідко вивчали у межах клінічних досліджень, присвячених ЛЗТ. Подібно до ІКА, атеросклеротичне ураження хребетної артерії призводить до артеріальної емболії, що своєю чергою викликає ішемію у вертебробазиллярному басейні. Тому завдяки ефекту стабілізації бляшок статини також можуть бути корисними у пацієнтів із захворюванням хребетної артерії (Carlan, 2003).

Необхідні подальші дослідження для підтвердження ефективності статинів у цій когорті хворих, а також визначення оптимального цільового показника ХС ЛПНЩ.

Висновки

Роль ліпідів крові та ЛЗТ при різних підтипах інсульту варіює. У пацієнтів із ХДС гіполіпідемія, можливо, збільшує ймовірність геморагічного інсульту, мікрокровиливів, ГБР і ЛІ, особливо за наявності АГ. Статини, очевидно, не підвищують ризик повторного інсульту в осіб із ХДС, оскільки на додаток до ліпідознижувального ефекту мають різні плейотропні властивості. Хоча докази не є дуже потужними, відомо, що статини здатні поліпшувати функціональні результати або знижувати смертність у хворих із ВМК.

Через малу кількість клінічних випробувань та гетерогенність патогенезу результати вивчення ЛІ є не надто переконливими. Хоча, як було показано, ЛЗТ при АВА ефективніша, ніж при ЛІ.

Застосування статинів демонструє потенційну користь при ІКА, але ефект може бути менш потужним чи стійким, ніж при ЕКА. В осіб з ЕКА високодозова статинотерапія та досягнення низьких цільових значень ХС ЛПНЩ мають бути розумною стратегією. Потрібні додаткові дослідження для визначення відповідних стратегій ЛЗТ у хворих після перенесеного інсульту з ураженням мозкових артерій різного ступеня.

Підготувала **Олена Коробка**

ЕФЕКТИВНА СТРАТЕГІЯ ПРОФІЛАКТИКИ ІНСУЛЬТІВ



ІНФОРМАЦІЯ ПРО ЛІКАРСЬКИЙ ЗАСІБ, ПРИЗНАЧЕНА ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ СЕРЕД МЕДИЧНИХ І ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ
НА СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ СЕМІНАРАХ, КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗІУМАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.
РЕЄСТРАЦІЙНІ ПОСВІДЧЕННЯ МОЗ УКРАЇНИ: ЛІВОСТОП - №ЦА/6452/01/02, №ЦА/6452/01/03 та №ЦА/6452/01/03 з 17.01.2017; МАГНІКОР - №ЦА/11211/01/01 та №ЦА/11211/01/02 з 09.04.2020.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!