

# Statiinid südame-veresoonkonna haiguste ennetuses ja ravis. Eksperdi hinnangud

Väino Sinisalu – EA peatoimetaja

Südame-veresoonkonna haigused (SVH) on sagedasim surmapõhjus Eestis. Tõestatud on, et nende haiguste olulised riskitegurid – düslipideemia, kõrgeenenud vererõhk ja suitsetamine – on ravi ja harjumuste muutmisega välditavad. Vältimatud kardiovaskulaarsete haiguste riskitegurid on vanus, sugu ja pärilik eelsoodumus. Paljude uurimustega on tõestatud, et kolesteroolisisalduse vähendamine veres vähendab oluliselt SVH haigestumust ning suremust ning koronaar- ja ajuisheemia atakkide kordumist.

Nüüdisaegseid statiinravi rakendamise seisukohti vahendavad lugejatele prof Margus Viigimaa, regionaalhaigla kardioloogia kliiniku juhataja, ja dr Arvo Mesi-kepp, sama haigla sisekliiniku juhataja. Arutelu juhtis ja väljaõeldu pani kirja EA peatoimetaja Väino Sinisalu.

**Statiinid** on ravimirühm, mis inhibeerides ferment HMG-CoA reduktaasi, langetab kolesteroolitaset veres, esmajoonel LDL-kolesterooli taset. Vere kolesteroolisisalduse suurenemine on lineaarses seoses koronaarhaiguse kujunemise riskiga. On leitud, et pooltel koronaaratakkidega haigetel esines vere kolesteroolisisalduse suurenemine keskmiselt 3,8 mmol/l võrra üle referentsväärtuse.

Südame-veresoonkonna haiguste primaarse preventsoonis on soovitatav hinnata isiku kardiovaskulaarset üldriski (SCORE

tabeli alusel). Võetakse arvesse isiku iga, süstoolse vererõhu ja vere kolesteroolisisalduse väärtused ning suitsetamisharjumusi (suitsetaja või mittedsuitsetaja). Kui risk on alla 5% ja üldkolesterooli väärtus on alla 5 mmol/l, soovitatakse muuta dieediharjumusi ja suurendada füüsilist koormust ning mõõta vere kolesteroolisisaldust vähemalt iga 5 aasta järel. Juhtudel kui üldrisk on 5% või üle selle ja üldkolesterooli tase on 5 mmol/l või üle selle, tuleb määrata üldkolesterooli (ÜK), HDL-kolesterooli (HDL), LDL-kolesterooli (LDL) ja triglütseriidide tase veres.

Edasised soovitusel sõltuvad ÜK ja LDLi väärtustest: a) kui ÜK < 5 mmol/l ja LDL < 3 mmol/l, siis tuleb korrigeerida eluviisi ja igal aastal kontrollida kolesterooli väärtusi; b) kui üldrisk püsib 5% või enam, kaaluda statiinide ordineerimist eesmärgiga vähendada ÜK < 4 mmol/l ja LDL < 2,5 mmol/l.

**Statiinravi üldpõhimõtted.** Statiinravi on tulemuslik, kui seda rakendatakse pikka aega – praktiliselt eluaeg. Ravi eesmärk on saavutada ÜK-väärtused < 5 mmol/l ja LDL-väärtused < 3 mmol/l. Kliiniliselt väljendunud SVH ja diabeedi korral on eesmärgiväärtused ÜK korral < 4,5 mmol/l ja LDLi puhul < 2,5 mmol/l.

Statiinid on üldiselt hästi talutavad. Võimalikud kõrvaltoimed – müalgia, lihasekrampid, müosiit, müopaatia, neeru- ja maksakahjustused – esinevad harva: < 1%-l juhtudest ja kujunevad tavaliselt esimese paari ravikuu jooksul.

Enne statiinravi alustamist soovitatakse siiski määrata vere kreatiini kinaasi (CK), aspartaadi aminotransferaasi (ASAT) jaalaniini aminotransferaasi (ALAT) sisaldus veres. Ravi efektiivsust kontrollitakse 2–3 kuu pärast, määrates siis kolesterooli ning CRK, ASAT ja ALAT väärtused. Rahuldava ravivastuse korral tehakse järgmine kontroll aasta möödudes. Ravi alustatakse statiini keskmise annusega ja soodsa ravivastuse korral nii jätkatakse. Kui ravitoime ei ole rahuldav, tuleb suurendada raviannust või kombineerida ravimit teiste preparaatidega (esetimiib, fibraadid). Seejuures tuleb fibraatidega kombineerimisel olla valvas võimalike lihase ja maksa kõrvaltoimete tekkimise suhtes. Kindlasti on vaja selgitada, kas patsient jälgib soovitatavat eluviisi ja vajaduse korral veenda teda seda korrigeerima.

Samal ajal statiinraviga tuleb efektiivselt mõjutada ka teisi võimalikke riskitegureid (hüpertensiooni adekvaatne ravi, suitsetamisest loobumine).

**SVH sekundaarses ennetuses** leiavad statiinid üha laialdasemat kasutamist. Ravi eesmärk on pidurdada SVH edasist progresseerumist ning vähendada korduvate koronaaratakkide ja ajuinfarktide kujunemise võimalust.

Müokardiinfarkti kujunemise järel on soovitatav kohe alustada statiinravi, sõltumata vere ÜK ja LDLi väärtustest. Väljakujunenud koronaarhaiguse korral rakendatakse **agressiivset statiinravi**, kasutades vajaduse korral uuringutes tõestatud toimega statiinide maksimumannuseid. Statiinravi peab neil haigetel olema pidev. Ei ole andmeid, et agressiivne statiinravi alandaks neil haigeil kolesteroolisisaldust ebasoovitavalt väikeste väärtusteni. Igapäevapraktikas on sage viga, et infarktihaigel haiglas alustatud statiinravi ambulatoorselt enam ei jätkata, sõltuvalt siis patsiendipoolsest põhjusest või ka arsti ebapiisavast pädevusest.

Viimaste aastate uurimused on kinnitanud, et agressiivne statiinravi on tõhus aju isheemilise infarkti kordumise vältimisel ning transitoorsete isheemiliste atakkidega haigetel, vähendades ajuinfarktide riski.

Statiinide tõhusus SVH sekundaarses preventioonis ei seletu ainult kolesterooli vähendava toimega. Mitmetes esinduslikes rahvusvahelistes uuringutes on näidatud, et agressiivne statiinravi pidurdab aterosklerootilise naastu mõõtmete suurenemist, seega ateroskleroosi progresseerumist nii une- kui ka koronaarartereis. Agressiivne statiinravi võib tekitada isegi ateroskleroosi regressiooni, mida varem ei peetud üldse võimalikuks.

Statiinidel on soodne toime veresoonte seinale, nad parandavad endoteeli funktsiooni, pidurdavad põletikuprotsessi veresoones, kindlustavad ateromatoosse naastu stabiilsuse ja vähendavad trombi formeerumise võimalust. Nende omadustega vähendavad nad kudede isheemilise kahjustuse riski.

Nüüdisajal uuritakse laialdaselt statiinide toimet peale SVH ka muude patoloogiate korral. Nii on üksikutes uuringutes leitud, et statiinidel võib olla kasvajavastane toime, nad pidurdavad kognitiivsete võimete taandumist Alzheimeri tõve korral, samuti on andmeid, et statiinravi pidurdab suitsiidikalduvust depressiooniaigetel. Uuringud jätkuvad.

#### KOKKUVÕTTEKS

Statiinid on otstarbekal kasutamisel tõhusad SVH esimeses ennetuses. Agressiivne statiinravi on tõhus koronaarhaiguste ja aju isheemilise insuldi sekundaarses ennetuses.

Arvestades SVH esinemissagedust Eestis ja võrreldes statiinravi kasutamist Eestis ja Põhjamaades, ordineeritakse Eestis statiine pea 10 korda vähem, kui tõendus- põhiste andmete järgi oleks optimaalne.

*eestiarst@eestiarst.ee*

KIRJANDUS

---

- Viigimaa M, Eha J, Hedman A, jt. Eesti südame- ja veresoonkonnahaiguste preventsiiooni juhend. *Eesti Arst* 2006;85(3):183–216.
- Graham J, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. Cardiovascular disease prevention in clinical practice (European guidelines). *Eur Heart J* 2007;28:2375–414.
- Cooper A, O'Flynn N. Risk assessment and lipid modification for primary and secondary prevention of cardiovascular disease: Summary of NICE guidance. *BMJ* 2008;336:1246–8.
- Afilalo J, Duque G, Steele R, et al. Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical bayesian metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:37–45.
- The SPARCL Investigators. High dose of atorvastatin after stroke and transient ischemic attack. *N Eng J Med* 2006;355:549–59.
- Nissen SE. Effect on invasive lipid lowering on progression of coronary atherosclerosis: evidence for an early benefit from the REVERSAL trial. *Am J Cardiol* 2005;96(5A):61F–68F.
- 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(13):1556–65.