

# Benefit hypolipidemickéj liečby sa rozširuje. Tentokrát o statínoch pri NCPM

J. Murín

Experimentálna práca (potkany) (Yrjänheikki et al. Brain Res 2005) hodnotila profylaktickú liečbu statínom (atorvastatín v dávke 10 mg/kg po dobu 2 týždňov) versus placebo pri vývoji NCPM (20 potkanov, permanentná oklúzia strednej cerebrálnej artérie s ischemiou CNS). Objem cerebrálneho infarktu sa meral po 1 týždni (magnetickou rezonanciou) a po 3 týždňoch (histologicky).

Výsledky: (a) Jeden týždeň po vzniku NCPM bol objem infarktového ložiska 100,8 mm<sup>3</sup> (placebom liečené zvieratá) a 47,3 mm<sup>3</sup> (atorvastatínom liečené zvieratá). (b) Efekt pretrval aj po 3 týždňoch (objemy: 68,7 mm<sup>3</sup> placebo v. 28,6 mm<sup>3</sup> atorvastatín). (c) Tento rozdiel nebol podmienený ovplyvnením cerebrálnej hemodynamiky (tieto parametre sa nezmenili v oboch skupinách). (d) Atorvastatínom liečené zvieratá dosiahli normálne neuroskóre na 10. deň po vzniku NCPM, kým placebo liečené zvieratá nemali plnú úpravu tohto skóre ani na 13. deň po vzniku NCPM.

Atorvastatín teda chránil cerebrálne tkanivo proti poškodeniu pri NCPM bez ovplyvnenia parametrov centrálnej hemodynamiky.

Nedávno Rasquin et al (Maastricht, NL, J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2005; 76:

1075) sústredili pozornosť na vzťah „progresie mozgového poškodenia po NCPM so vznikom následnej kognitívnej deteriorácie“. Preukázali: (a) Asi 25 % pacientov po prvej ischemickej NCPM preukazuje progresiu lézií v bielej hmote mozgu alebo dokonca vzostup počtu „tichých“ infarktov (podľa CT vyšetrenia) v období po 3 rokoch od vzniku prvej NCPM. (b) Súbor pacientov (n = 101, všetci prvá NCPM, všetci vo veku ≥ 40 rokov, všetci sa podrobili neuropsychologickému vyšetreniu v 1., 6., 12. a 24. mesiaci po vzniku prvej NCPM). CT sa vykonalo pri vzniku NCPM a 2 roky po tejto príhode (hodnotili progresiu zmien v bielej hmote mozgu a výskyt nových „tichých“ NCPM). (c) Preukázali, že pacienti s progresiou zmien v bielej hmote mozgu horšie obstáli pri neuropsychologickom vyšetrení - jednak v 1. mesiaci, ale i v 2. roku po vzniku prvej NCPM. (d) I tak ale mnohí pacienti v priebehu doby zlepšili svoje kognitívne funkcie. Nezistil sa vzťah medzi „zhoršením zmien v bielej hmote mozgu a zhoršením kognitívnej funkcie“.

Vedieť to je užitočné nielen pre praktikov, neurológov a internistov, ale hlavne pre našich pacientov.

Lefebvre et al. (Lille, Francia; J Neurol 2005) sa sústredili na detekciu demencie

u osôb s chronickou fibriláciou predsiení. Išlo o jeden z výstupov klinickej štúdie SAFE II (the Stroke in Atrial Fibrillation Ensemble). Bola to observačná štúdia, zahrnila pacientov so známou fibriláciou predsiení, prijatých pre NCPM. V priebehu tejto hospitalizácie zisťovali dotazníkom a vyšetrením prítomnosť demencie (teda ešte pred NCPM). Do sledovania zahrnuli 204 pacientov. Výsledky: (a) 19,1 % osôb malo skóre kognitívnej funkcie 104 a viac (to bol dôkaz demencie pred vznikom NCPM). (b) S touto demenciou (pred NCPM) významne koreloval vek (RR: 1,10 pre každý rok vzostupu). (c) Našiel sa trend na asociáciu s demenciou (pred NCPM): prekonanie TIA a prítomnosť hypertenzie (ale tieto neboli štatisticky významné).

To znamená, že každý piaty pacient so známou chronickou fibriláciou predsiení (nevalvulárnej etiológie) už bol dementný pred vznikom NCPM. Je to opäť odkaz pre rutinnú klinickú prax. Osobne upozorňujem na potrebu chronickej antikoagulačnej liečby s INR 2 - 3 pre tieto staršie osoby.

**prof. MUDr. Ján Murín, CSc.**

I. interná klinika FNsP-LF UK, Bratislava