

Вплив відмови від куріння на стан ліпідного обміну хворих, які перенесли аортокоронарне шунтування

I. М. Бігун^{ib}, Т. М. Соломенчук^{ib}

Державне некомерційне підприємство «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна

A – концепція та дизайн дослідження; В – збір даних; С – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; Е – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – порівняльне оцінювання стану ліпідного обміну пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) до і після аортокоронарного шунтування (АКШ) залежно від фактора куріння і відмови від нього.

Матеріали і методи. Обстежено 122 хворих на ІХС із показаннями до АКШ (101 чоловік, 21 жінка) віком від 40 до 83 років (середній вік – $62,4 \pm 0,7$ року). Сформовано дві групи пацієнтів: I група – 45 хворих віком <60 років, II група – 77 осіб, старших за 60 років. Кожну групу поділили на підгрупи за фактором куріння: підгрупа IA включала 28 пацієнтів (середній вік – $55,2 \pm 0,9$ року), IIA – 18 осіб (середній вік – $65,0 \pm 0,8$ року) – пацієнти-курці; до підгрупи залучено 17 обстежених (середній вік – $55,2 \pm 1,3$ року), IIB – 59 осіб (середній вік – $67,1 \pm 0,6$ року) – пацієнти без фактора куріння. Визначено показники ліпідного обміну перед АКШ і через 6 місяців. Усі пацієнти до і після АКШ отримували статинотерапію. Пацієнти-курці повністю відмовились від куріння.

Результати. Серед пацієнтів-курців (IA, IIA) порівняно з некурцями (IB, IIB) встановлено достовірно вищі в 1,2–1,5 раза середні рівні проатерогенних показників та наднизькі рівні холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Через 6 місяців більш виражену позитивну динаміку показників ліпідограми визначено в підгрупах IA, IIA: рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) знизився на 47,3 % та 40,7 % відповідно; ХС не-ЛПВЩ – на 28,2 % та 24,1 %; тригліцеридів (ТГ) – на 44,7 % та 29,3 % відповідно. У пацієнтів-некурців (IB, IIB) позитивна динаміка була менш виразною.

На вихідному етапі частка осіб із цільовими рівнями показників ліпідограми незалежно від віку достовірно нижча серед курців ($p < 0,05$): ХС ЛПНЩ $<1,4$ ммоль/л встановлено у 46,4 % (IA) проти 70,6 % (IB) випадків; ТГ $<1,7$ ммоль/л – у 10,7 % (IA) проти 23,5 % (IB) обстежених відповідно. Осіб із цільовими рівнями ХС ЛПВЩ і ХС не-ЛПВЩ на початку дослідження в IA підгрупі не виявлено, а в IB підгрупі – 29,4 % та 17,7 % відповідно. Через 6 місяців цільові рівні ХС ЛПНЩ, ТГ (IA, IIA), ХС не-ЛПВЩ (IIA), досягли 90–100 % хворих ($p < 0,05$), а в підгрупах IB, IIB такі зміни виявились менш виразними.

Висновки. Серед пацієнтів-курців із показаннями до АКШ встановлено достовірно вищі середні рівні проатерогенних ліпідів, наднизькі рівні ХС ЛПВЩ, а також визначено найбільшу частку осіб, у яких цільові значення не досягнуто, незважаючи на попередню статинотерапію. Найбільш виражену позитивну 6-місячну динаміку стану ліпідного обміну виявлено у хворих, які відмовились від куріння. Відмова від куріння потенціює гіполіпідемічну дію статинотерапії.

Ключові слова:
аортокоронарне шунтування, показники ліпідного обміну, статини, відмова від куріння.

Запорізький медичний журнал.
2025. Т. 27, № 4(151).
С. 283-289

The effect of smoking cessation on lipid metabolism in patients after coronary artery bypass grafting

I. M. Bihun, T. M. Solomenchuk

Aim. The study aimed to comparatively assess lipid metabolism in patients with ischemic heart disease (IHD) before and after coronary artery bypass grafting (CABG) and to evaluate the smoking factor and effects of smoking cessation.

Materials and methods. A total of 122 patients with IHD and indications for CABG were examined (101 men, 21 women; mean age 62.4 ± 0.7 years, range 40–83 years). The patients were divided into two groups: Group I (45 patients <60 years) and Group II (77 patients ≥ 60 years). Within each group, patients were further divided into subgroups based on smoking status: current smokers (Subgroups IA ($n = 28$, mean age 55.2 ± 0.9) and IIA ($n = 18$, mean age 65.0 ± 0.8)) and non-smokers (Subgroups IB ($n = 17$, mean age 55.2 ± 1.3) and IIB ($n = 59$, mean age 67.1 ± 0.6)). Lipid metabolism parameters were evaluated at two time points: prior to CABG and six months post-surgery. All patients received statin therapy throughout the study period and those identified as smokers ceased smoking prior to undergoing CABG.

Results. Among smokers (Subgroups IA and IIA), mean levels of proatherogenic lipids were 1.2 to 1.5 times higher, and HDL-C levels were markedly reduced, compared to non-smokers (Subgroups IB and IIB). At 6 months post-CABG, a more pronounced positive change in the lipid profile was observed in Subgroups IA and IIA: LDL-C levels decreased by 47.3 % and 40.7 %, respectively; non-HDL-C by 28.2 % and 24.1 %; and TG by 44.7 % and 29.3 %. In non-smokers, the improvement was less pronounced. At baseline, the proportion of individuals achieving target lipid levels was significantly lower among smokers, regardless of age ($p < 0.05$): LDL-C <1.4 mmol/L was observed in 46.4 % of Subgroup IA patients compared to 70.6 % in Subgroup IB patients; TG <1.7 mmol/L was achieved by 10.7 % of patients in IA compared to 23.5 % in IB. No individuals in Subgroup IA had target HDL-C or non-HDL-C levels at baseline, whereas these proportions were 29.4 % and 17.7 % in Subgroup IB, respectively. After 6 months, target levels for LDL-C, TG (IA, IIA), and non-HDL-C (IIA) were achieved by 90–100 % of patients ($p < 0.05$), while the changes in Subgroups IB and IIB were less pronounced.

Keywords:
coronary artery bypass grafting, lipid metabolism, statins, smoking cessation.

Zaporozhye Medical Journal.
2025;27(4):283-289

Conclusions. Among patients with indications for CABG, baseline analysis revealed significantly elevated mean levels of proatherogenic lipids and low HDL-C levels among smokers, as well as the highest proportion of patients failing to achieve target lipid levels, despite prior statin therapy. The most pronounced improvement in lipid metabolism at 6 months was documented among the patients who ceased smoking. These findings suggest that smoking cessation enhances the hypolipidemic effect of statin therapy.

Операція з аортокоронарного шунтування (АКШ) – найпоширеніший вид кардіохірургічного втручання у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Щороку в світі виконують понад 1,5 млн операцій з АКШ, із них тільки в США – майже 400 000 [1]. Переважну більшість операцій з АКШ виконують у пацієнтів із тяжким перебігом стабільної ІХС, зокрема в осіб із частими тривалими симптомами стенокардії, що є наслідком підтвердженого під час коронароангіографії поширеного стенозувально-го атеросклеротичного ураження коронарних артерій. Серед основних факторів ризику його розвитку чільне місце посідає атерогенна дисліпідемія (ДЛП).

Згідно з визначенням експертів Асоціації кардіологів України, як ДЛП визначають порушення функції та/або складу ліпідів і ліпопротеїнів крові, що виникають внаслідок різних причин, можуть і самотійно, і в поєднанні з іншими факторами ризику спричиняти маніфестацію атеросклеротичного процесу. Найчастіше відхилення в ліпідному профілі крові при ДЛП – підвищення рівня загального холестерину (ЗХС) внаслідок вмісту холестерину (ХС) у ліпопротеїнах низької щільності (ЛПНЩ) та в складі ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), збільшення концентрації тригліцеридів (ТГ) та зниження вмісту ХС у ліпопротеїнах високої щільності (ЛПВЩ) [2]. У результаті численних досліджень підтверджено роль ДЛП у підвищенні ризику ІХС та її ускладненого перебігу, а також показано значення її фармакологічної корекції.

У фаховій літературі описано різні чинники, що можуть погіршувати стан ліпідного обміну, ізольовано несприятливо впливати на формування тяжкої ДЛП та її наслідків для коронарного кровообігу, а також знижувати ефективність гіполіпідемічного лікування. Передусім йдеться про фактор куріння.

Куріння тютюну – відомий незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань та ІХС зокрема, особливо в осіб молодого віку (INTERHEART study). Його несприятливий вплив посилюється в кілька разів, коли поєднується з артеріальною гіпертензією, надмірною масою тіла та ДЛП. У ширшому значенні вплив куріння на розвиток атеросклерозу реалізується через складні патофізіологічні механізми, що включають і прогресування ДЛП, перекисне окиснення ліпідів, й активацію тромбоцитів, зниження вмісту в крові тканинного активатора плазміногену, судинне пошкодження, тромбоз, ендотеліальну дисфункцію та запалення [3,4,5].

За даними Глобального опитування дорослих щодо вживання тютюну (Global Adult Tobacco Survey, GATS), що здійснене двічі (2010, 2017), в Україні курить майже 23,7 % осіб віком понад 18 років (41,2 % чоловіків і 9,0 % жінок). Середньорічне споживання цигарок, за оцінками, становить майже 60 млрд штук. Визначено високу інтенсивність куріння: у середньому чоловіки викурюють 18,2 цигарки на день, жінки – 12,6. Ба більше, встановлено, що майже половина (49 %) чоловічого населення України курить і до перенесеної гострої коронарної

події, і після неї. Зберігається висока частота куріння як фактора ризику в осіб зі стенокардією напруги (31 %) та артеріальною гіпертензією (32 %) [6,7].

Незважаючи на те, що куріння є відомим важливим фактором ризику захворюваності та смертності від ІХС, вплив терапії статинами на ризик серцево-судинних ускладнень залежно від статусу куріння досі досліджено недостатньо.

Більшість пацієнтів, які мають показання до АКШ, можуть вже тривало отримувати статинотерапію, що є обов'язковою складовою фармакотерапії ІХС загалом і зокрема підготовки пацієнтів до хірургічної реваскуляризації міокарда [8,9,10,11,12]. Доцільність призначення статинів цим хворим, як і майже всім пацієнтам з ІХС, не залежить від вихідних показників ліпідного профілю. Крім гіполіпідемізувальної дії, їхній позитивний вплив пов'язують із протизапальним, антиоксидантним, анти-тромботичним та антифібротичним ефектами, здатністю цих ліків поліпшувати функцію ендотелію та чинити опосередковану антиішемічну дію внаслідок зворотного розвитку атеросклеротичних бляшок [13].

Куріння також впливає на ефективність статинотерапії [14,15]. У результаті досліджень показано, що фактор куріння значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних подій і в групі плацебо, і в групі статинотерапії, знижуючи її прогностично сприятливу ефективність. Це обґрунтовує актуальність вивчення ролі персистуючого куріння (або відмови від куріння) як чинника, що може впливати на ефективність її фармакотерапії, зокрема статинами..

Мета роботи

Порівняльне оцінювання стану ліпідного обміну пацієнтів з ІХС до і після аортокоронарного шунтування залежно від фактора куріння і відмови від нього.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження здійснено на базі кардіохірургічного відділення КНП ЛОР «Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр». Під час дослідження дотримувалися принципів біоетики, морально-етичних норм відповідно до принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину, ІСН GCP, а також чинних нормативно-правових актів України. Комісія з етики наукових досліджень, експериментальних розробок і наукових творів Львівського національного медичного університету дала дозвіл на здійснення дослідження та публікацію його результатів (протокол від 20.12.2023 р. № 12).

Обстежено 122 хворих на стабільну ІХС із показаннями до АКШ, вік пацієнтів – від 40 до 83 років (середній вік – $62,4 \pm 0,7$ року). Серед обстежених – 101 чоловік (середній вік – $61,2 \pm 0,7$ року) та 21 жінка (середній вік – $68,2 \pm 1,3$ року). Пацієнтів поділили на дві групи залежно від віку. До першої (I) групи залучено 45 хворих

молодого та середнього віку – до 60 років (ВООЗ, 1963); до другої (II) групи – 77 пацієнтів віком понад 60 років.

Обстежених кожної з груп за віком поділили на підгрупи залежно від фактору куріння. До підгрупи IA залучено 28 осіб (середній вік – $55,2 \pm 0,9$ року), IIA – 18 хворих (середній вік – $65,0 \pm 0,8$ року) – пацієнти-курці; IB – 17 обстежених (середній вік – $55,2 \pm 1,3$ року), IIB – 59 осіб (середній вік – $67,1 \pm 0,6$ року) – пацієнти, які ніколи не курили.

Діагноз стабільна ІХС встановили за критеріями уніфікованого клінічного протоколу «Стабільна ішемічна хвороба серця» (2021) [16] та відповідно до рекомендацій ESC (2024) [10]. Як курців визначали осіб, курили щодня або іноді, а також тих, хто зазнавали пасивного впливу тютюнового диму, відповідно до положень американської системи BRFSS. Згідно з цією системою, для аналізу статусу курця використовують такі критерії: курці – особи, які зараз курять та викурили впродовж життя ≥ 100 сигарет; колишні курці – особи, які зараз не курять зовсім, але вже викурили впродовж життя ≥ 100 сигарет; некурці – особи, які ніколи не курили або викурили впродовж життя < 100 сигарет [17].

У першу добу госпіталізації до кардіохірургічного відділення КНП ЛОР «Львівський обласний державний клінічний лікувально-діагностичний кардіологічний центр» після 12-годинного голодування у пацієнтів натще брали кров з ліктьової вени, об'єм проби – 10 мл. Оцінювання ліпідного спектра крові передбачало визначення рівнів загального холестерину (ЗХС), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ТГ, а також індексу атерогенності (індА). Концентрацію ЗХС і ТГ у сироватці крові визначали ферментативно-фонометричним методом на багатоканальному мікроспектрофотометрі (Humageader, Німеччина) за допомогою наборів Cjh1-DAC.Lg та TC DAC.Lg (виробництва «DAC-SpectroMed», Молдова). Для визначення вмісту ХС ЛПВЩ використано набір Choi HDL-PR (виробництва «DAC-SpectroMed», Молдова). Інші показники встановлено методом обчислення за формулами W. T. Friedewald et al., обраховано також індА. За рекомендаціями ESC з менеджменту дисліпідемій (2019) і СС-профілактики (2021) для пацієнтів дуже високого ризику як цільові визначено такі рівні: ХС ЛПНЩ – $< 1,4$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ для жінок – $> 1,3$ ммоль/л, для чоловіків – $> 1,0$ ммоль/л, ТГ – $< 1,7$ ммоль/л.

Для визначення ступеня ніотинової залежності усіх пацієнтів I групи опитано за допомогою тесту Фагерстрема. Індекс тяжкості куріння (Heaviness of Smoking Index, HSI) обчислено за формулою: $HSI = K \times C / 20$, де K – кількість викурених сигарет (за добу), C – стаж куріння (роки).

Хворих обстежили двічі: на початку дослідження (у день госпіталізації з приводу АКШ) і через 6 місяців після виписки з кардіохірургічного відділення. Усі пацієнти до АКШ впродовж не менше ніж 3 місяці отримували гіполіпідемічну терапію статинами (розувастатин 20 мг, аторвастатин 20–40 мг) і продовжували її протягом усього терміну спостереження. Окремим хворим (20–25 %) додатково призначали езетиміб у дозі 10 мг. Пацієнти, які раніше курили, кинули цю звичку на час виписки зі стаціонару, під час усього спостереження не починали курити знову.

Статистично результати опрацювали з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel 2021

Таблиця 1. Клінічна характеристика пацієнтів на початку дослідження

Показник	I група, n = 45		II група, n = 77		p
	n	%	n	%	
Стенокардія ФК III	31	68,9	55	71,4	0,77
Стенокардія ФК IV	14	31,1	22	28,6	0,77
Серцева недостатність IIA	45	100,0	76	98,7	0,31
Серцева недостатність IIB	0	0,0	1	1,3	0,31
Серцева недостатність II за NYHA	40	88,9	55	71,4	0,01
Серцева недостатність III за NYHA	5	11,1	22	28,6	0,01
Перенесений інфаркт міокарда	33	73,3	51	66,2	0,40
Артеріальна гіпертензія II ст.	12	26,7	26	33,8	0,40
Артеріальна гіпертензія III ст.	33	73,3	51	66,2	0,40
Цукровий діабет 2 типу	12	26,7	27	35,1	0,33
Ожиріння	35	77,8	59	66,6	0,88
Куріння	28	62,2	18	23,4	0,001
Індекс тяжкості куріння (HSI):					
HSI високий	25	55,5	14	18,2	0,001
HSI середній	3	6,5	4	5,2	0,74
HSI слабкий	0	0,0	0	0,0	–
Фармакотерапія до АКШ					
Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту	45	100	77	100	–
Статини	45	100,0	77	100,0	–
Езетиміб	12	26,7	14	18,2	0,76
Бета-адреноблокатори, блокатори кальцевих каналів	42	93,3	71	92,2	0,82
Нітрати короткої дії	45	100,0	77	100,0	–
Нітрати пролонгованої дії	26	55,5	62	80,2	0,01
Інгібітори натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу	45	100,0	73	94,8	0,04

та Statistica 10. Для всіх кількісних змінних попередньо оцінювали відповідність нормальному (гаусівському) розподілу за допомогою критерію Шапіро–Вілка. Якщо розподіл даних визначено як нормальний, результати наводили як середнє арифметичне (M) та похибку середнього ($\pm m$). Для порівняння середніх значень між двома незалежними групами застосували параметричний t-критерій Стюдента. Якщо розподіл даних не відповідав закону нормальності, використано непараметричний критерій Манна–Вітні. Для аналізу змін у динаміці в межах однієї групи (до та після втручання) застосували парний t-критерій Стюдента або тест Вілкоксона (якщо розподіл даних не відповідав нормальному закону).

Крім того, для оцінювання ефективності втручання визначали відносну зміну показників (Δ , %) у динаміці; частку пацієнтів, які досягли цільових значень ліпідного профілю (у % від загальної кількості); коефіцієнти кореляції Пірсона або Спірмена для аналізу зв'язків між параметрами. Відмінності вважали статистично достовірними при $p < 0,05$.

У таблиці 1 наведено клінічну характеристику залучених до дослідження пацієнтів на час госпіталізації з приводу АКШ.

Результати

Здійснили порівняльний аналіз показників ліпідного обміну у хворих обох груп в першу добу та в динаміці 6-місячного спостереження після АКШ залежно від віку та фактора куріння. Встановлено, що в групі осіб віком < 60 років (I група) поширеність куріння у 2,6 раза більша, ніж у II групі ($p < 0,05$) (табл. 1). Зважаючи на тяжкий перебіг стенокардії, що стало підставою для направлен-

Таблиця 2. Середні рівні показників ліпідного обміну в пацієнтів I та II груп у першу добу госпіталізації та через 6 місяців після АКШ залежно від фактора куріння

Показник, одиниці вимірювання	IA, n = 28		IB, n = 17		IIA, n = 18		IIB, n = 59	
	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.
ЗХС, ммоль/л	4,32 ± 0,46*	3,10 ± 0,12 ^{##}	3,72 ± 0,19	3,58 ± 0,22	4,66 ± 0,13*	3,60 ± 0,50 ^{##}	3,86 ± 0,13	3,68 ± 0,13
Δ, %	-28,2		-3,8		-22,8		-4,7	
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,92 ± 0,38 ^{##}	1,54 ± 0,68 ^{##}	1,99 ± 0,18	1,79 ± 0,16 [^]	2,69 ± 0,08*	1,65 ± 0,09 [^]	2,02 ± 0,11	1,92 ± 0,13
Δ, %	-47,3		-10,1		-40,7		-5,0	
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,61 ± 0,28*	0,87 ± 0,31 ^{##}	0,93 ± 0,06	1,05 ± 0,13	0,70 ± 0,03*	0,83 ± 0,02 ^{##}	1,03 ± 0,03	1,05 ± 0,06
Δ, %	+29,9		+11,6		+15,7		+1,9	
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л	3,75 ± 0,12*	2,48 ± 0,12 ^{##}	2,78 ± 0,17	2,75 ± 0,25	3,82 ± 0,13*	2,90 ± 0,06 ^{##}	2,83 ± 0,11	2,36 ± 0,15
Δ, %	-33,9		-1,1		-24,1		-16,6	
ТГ, ммоль/л	2,91 ± 0,44*	1,61 ± 0,05 ^{##}	1,56 ± 0,15	1,92 ± 0,12	2,73 ± 0,10*	1,93 ± 0,16 [^]	1,79 ± 0,77	1,75 ± 0,07
Δ, %	-44,7		+19,7		-29,3		-2,2	
ІндА, од	4,03 ± 0,33*	2,31 ± 0,12 [^]	3,00 ± 0,22	3,02 ± 0,20	3,51 ± 0,30*	2,46 ± 0,13 ^{##}	2,81 ± 0,12	2,85 ± 0,14
Δ, %	-42,7		+0,7		-29,9		+1,4	

*: достовірність відмінностей між підгрупами IA і IB; IIA і IIB у 1 добу, $p < 0,05$; #: вірогідність відмінностей між підгрупами IA і IB; IIA і IIB через 6 місяців, $p < 0,05$;

[^]: достовірність відмінностей у підгрупах в динаміці спостереження, $p < 0,05$; ^{##}: вірогідність відмінностей між підгрупами IA і IIA у 1 добу, $p < 0,05$.

Таблиця 3. Динаміка питомої ваги осіб, які досягли цільових значень показників ліпідного обміну, в I і II групах у динаміці 6-місячного спостереження залежно від фактора куріння, % (n)

Показник, одиниці вимірювання	IA, n = 28		IB, n = 17		IIA, n = 18		IIB, n = 59	
	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.	1 доба	6 міс.
ЗХС <4,0 ммоль/л	39,29 (11)*	100,0 (28)	76,47 (13)	82,35 (14)	0 (0)*	100,0 (18)	61,02 (36)	79,66 (47)
p	0,0010		0,6700		0,0001		0,0200	
ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л	46,43 (13)*	89,29 (25)	70,59 (12)	64,71 (11)	44,44 (8)*	100,0 (18)	55,93 (33)	74,58 (44)
p	0,0200		0,7100		0,0010		0,0300	
ХС ЛПВЩ >1,0 (чол.), >1,2 (жін.) ммоль/л	0 (0)*	25,0 (7)	29,41 (5)	70,59 (12)	0 (0)*	0 (0)	36,98 (22)	28,81 (17)
p	0,0010		0,0100		–		0,3300	
ХС не-ЛПВЩ <2,2 ммоль/л	0 (0)	46,43 (13)	17,65 (3)	23,53 (4)	0 (0)	88,89 (16)	23,73 (14)	27,12 (16)
p	0,0001		0,6700		0,001		0,6700	
ТГ <1,7 ммоль/л	10,71 (3)	100,0 (28)	23,53 (4)	58,82 (10)	33,33 (6)	100,0 (18)	30,90 (20)	50,85 (30)
p	0,0010		0,0300		0,0010		0,0600	

*: достовірність відмінностей між підгрупами IA і IB; IIA і IIB у 1 добу, $p < 0,05$; #: вірогідність відмінностей між підгрупами IA і IB; IIA і IIB через 6 місяців, $p < 0,05$.

ня на АКШ, всі ці пацієнти на час госпіталізації протягом принаймні 3 місяців приймали майже весь необхідний комплекс лікарських засобів, зокрема статини – 100 % осіб, 20–25 % – у поєднанні з езетимібом.

У результаті аналізу даних встановлено, що в підгрупі пацієнтів-курців молодшого віку (IA) встановлено достовірно вищі середні рівні майже всіх проатерогенних показників порівняно з некурцями такого самого віку (IB): ЗХС – на 13,9 % ($4,32 \pm 0,12$ ммоль/л (IA) проти $3,72 \pm 0,19$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$); ХС ЛПНЩ – на 31,8 % ($2,92 \pm 0,12$ ммоль/л проти $1,99 \pm 0,18$ ммоль/л), $p < 0,05$); ХС не-ЛПВЩ – на 25,9 % ($3,75 \pm 0,12$ ммоль/л проти $2,78 \pm 0,12$ ммоль/л), $p < 0,05$); ТГ – на 46,4 % ($2,91 \pm 0,44$ ммоль/л проти $1,56 \pm 0,15$ ммоль/л), $p < 0,05$); індА – на 25,6 % ($4,03 \pm 0,10$ ммоль/л (IA) проти $3,00 \pm 0,22$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$). У результаті аналізу антиатерогенних фракцій холестерину в підгрупі IA у першу добу госпіталізації встановлено на 37,8 % нижчий середній рівень ХС ЛПВЩ, ніж у підгрупі IB: $0,61 \pm 0,28$ ммоль/л (IA) проти $0,93 \pm 0,06$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$ (табл. 2).

Аналогічні тенденції визначено у групі старших пацієнтів. Так, саме в підгрупі курців (IIA) середні значення майже всіх проатерогенних показників порівняно з даними, що встановлено в некурців такого самого

віку (IIB), вірогідно вищі в 1,2–1,5 раза: ЗХС – на 17,2 % ($4,66 \pm 0,13$ ммоль/л (IIA) проти $3,86 \pm 0,13$ ммоль/л (IIB), $p < 0,05$); ХС ЛПНЩ – на 24,9 % ($2,69 \pm 0,08$ ммоль/л (IIA) проти $2,02 \pm 0,11$ ммоль/л (IIB), $p < 0,05$), ХС не-ЛПВЩ – на 25,9 % ($3,82 \pm 0,13$ ммоль/л (IIA) проти $2,83 \pm 0,11$ ммоль/л (IIB), $p < 0,05$); ТГ – на 24,4 % ($2,73 \pm 0,10$ ммоль/л (IIA) проти $1,79 \pm 0,77$ ммоль/л (IIB), $p < 0,05$); індА – на 20,0 % ($3,51 \pm 0,30$ ммоль/л (IIA) проти $2,81 \pm 0,12$ ммоль/л (IIB), $p < 0,05$). Середній рівень ХС ЛПВЩ у підгрупі IIA вірогідно нижчий за відповідний показник підгрупи IIB, становив $0,83 \pm 0,02$ ммоль/л (IA) проти $1,03 \pm 0,03$ ммоль/л (IB) відповідно, $p < 0,05$ (табл. 2). Отже, фактор куріння істотно погіршує стан ліпідного обміну, та, ймовірно, знижує ефективність статинотерапії.

У результаті порівняння показників ліпідного обміну в I та II групах не виявлено достовірної залежності прогресування атерогенної ДЛП від віку. Пояснюємо це тим, що всі ці пацієнти на час обстеження вже тривалий час отримували статинотерапію. Незважаючи на це, все ж слід наголосити на вірогідно вищому рівні найбільш проатерогенної фракції, а саме ХС ЛПНЩ у IA підгрупі порівняно IIA ($2,92 \pm 0,38$ ммоль/л проти $2,69 \pm 0,08$ ммоль/л відповідно). Це може свідчити про особливо агресивний проатерогенний вплив

сигаретного диму в осіб молодого віку навіть на фоні статинотерапії.

Проаналізували динаміку змін середніх показників ліпідного обміну через 6 місяців після АКШ у групах хворих. На час повторного дослідження всі пацієнти з ІА і ІІА підгруп відмовились від куріння і впродовж 6 місяців не курили. У процесі спостереження встановлено, що порівняно з хворими, які ніколи не курили (ІБ та ІІБ), більш виражену позитивну динаміку середніх рівнів всіх основних показників ліпідного обміну зафіксовано в колишніх курців. Так, в ІА і ІІА підгрупах визначено достовірне істотне зниження середніх рівнів ЗХС – на -28,2 % (ІА) та -22,8 % (ІІА); ХС ЛПНЩ – на -47,3 % (ІА) та -40,7 % (ІІА); ХС не-ЛПВЩ – на -28,2 % (ІА) та -24,1 % (ІІА); ТГ – на -44,7 % (ІА) та -29,3 % (ІІА); інДА – на -42,7 % (ІА) та -29,9 % (ІІА). Середні рівні ХС ЛПВЩ підвищилися на 29,9 % в ІА підгрупі та на 15,7 % в ІІА. У підгрупах пацієнтів, які ніколи не курили (ІБ та ІІБ), позитивна динаміка змін ліпідного обміну впродовж 6 місяців спостереження оцінена як значно менша, часто невірогідна (табл. 2). Втім, у результаті порівняння динаміки змін у підгрупах за віком, зокрема серед курців (ІА та ІІА), виявлено більш значну позитивну динаміку змін проатерогенних показників у молодших пацієнтів порівняно з хворими віком понад 60 років.

У кожній з підгруп проаналізували динаміку кількості осіб, які досягли цільових рівнів основних показників ліпідного обміну.

На вихідному етапі спостереження питома вага осіб, які досягли цільових рівнів проатерогенних показників ліпідного обміну на фоні попереднього прийому статинів, виявилась нижчою у підгрупах пацієнтів-курців (ІА та ІІА) порівняно з некурцями незалежно від віку. Це може свідчити про істотний несприятливий вплив куріння і на прогресування власне ДЛП, і на ефективність статинотерапії. Так, у групі пацієнтів віком менше ніж 60 років, які курили, цільові рівні основних показників реєстрували у 1,5–2,0 раза рідше, ніж у групі обстежених такого самого віку, які не курили. Наприклад, рівень ЗХС <4,0 ммоль/л визначено у 39,29 % хворих ІА групи та 76,47 % ІБ групи, $p < 0,05$; ХС ЛПНЩ <1,4 ммоль/л – у 46,43 % (ІА) та 70,59 % (ІБ), $p < 0,05$; ТГ <1,7 ммоль/л – у 10,71 % (ІА) та 23,53 % (ІБ). Осіб із цільовими рівнями ХС ЛПВЩ >1,0 ммоль/л (чол.) та >1,2 ммоль/л (жін.) ммоль/л та ХС не-ЛПВЩ <2,2 ммоль/л на початку дослідження в ІА підгрупі взагалі не було, а в підгрупі ІБ – 29,41 % та 17,65 % відповідно (табл. 3).

Подібну тенденцію на старті дослідження визначено у групі хворих, старших за 60 років. Так, серед пацієнтів з фактором куріння (ІІА) осіб із цільовими рівнями ЗХС, ХС ЛПВЩ та ХС не-ЛПВЩ не було, незважаючи на терапію статинами, а в підгрупі ІІБ зафіксовано 61,02 % ($p < 0,05$), 36,98 % ($p < 0,05$), 23,73 % випадків відповідно ($p > 0,05$). Частка хворих із цільовими значеннями ХС ЛПНЩ достовірно менша серед курців (ІІА) порівняно з некурцями (ІІБ) – 44,44 % (ІІА) проти 55,93 % (ІІБ) відповідно, $p < 0,05$. Отже, фактор куріння погіршує контроль показників ліпідного обміну хворих на ІХС навіть на фоні статинотерапії.

Визначили динаміку досягнення цільових рівнів показників ліпідного обміну через 6 місяців після АКШ. Усі пацієнти, залучені до дослідження, отримали пер-

соніфіковані рекомендації щодо зміни способу життя та продовжили лікування статинами й іншими лікарськими засобами відповідно до чинних протоколів для хворих на ІХС. Крім того, всі пацієнти, які курили, кинули цю звичку і не курили протягом усього 6-місячного спостереження.

Під час повторного обстеження встановлено, що найбільш помітну позитивну динаміку в досягненні цільових рівнів основних показників ліпідного обміну, що не залежала від віку, визначено у підгрупах пацієнтів, які кинули курити (ІА та ІІА), порівняно з некурцями (ІБ та ІІБ) незалежно від віку. Так, через 6 місяців цільових рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ (в ІА і ІІА), ХС не-ЛПВЩ (лише в ІІА) досягли 90–100 % обстежених ($p < 0,05$). У підгрупах осіб, які ніколи не курили (ІБ та ІІБ), позитивні зміни виявились менш виразними (табл. 3). Зауважимо, що найменш значну позитивну динаміку зафіксовано щодо досягнення нормальних рівнів антиатерогенної фракції, зокрема ХС ЛПВЩ, особливо в підгрупах пацієнтів, які кинули курити (ІА, ІІА).

Обговорення

Результати дослідження підтверджують доцільність вчасної корекції способу життя (насамперед відмови від куріння), а також адекватної статинотерапії в пацієнтів з ІХС і показаннями до АКШ.

На відміну від застосування статинів у післяопераційному реабілітаційному періоді, для якого вже є велика доказова база, перед- і періопераційна терапія статинами лише останнім часом стала предметом контролюваних досліджень [18,19]. Так, за даними метааналізів, статини статистично значущо знижували ризик смерті від серцево-судинних причин у післяопераційному періоді (на 59 % – у разі виконання кардіохірургічних втручань, на 44 % – позасерцевих операцій), коли їх призначено в передопераційному періоді. Призначення статинів у періопераційному періоді може мати сприятливі наслідки навіть у пацієнтів, які почали їх приймати лише за кілька тижнів до планового втручання. На думку експертів, статинотерапію не слід переривати до або після АКШ, якщо вони не спричиняють очевидні побічні ефекти [20,21]. Втім, нерідкісними є випадки, коли за кілька днів до втручання або в разі направлення до кардіохірургічної клініки препарати з групи статинів безпідставно скасовують за аналогією до призупинення призначення антитромбоцитарних препаратів.

Повертаючись безпосередньо до значення куріння як фактора прогресування ДЛП, наголосимо: за результатами нашого дослідження, середні рівні майже всіх проатерогенних показників і питома вага осіб із недосягненням цільових значень достовірно вищі в підгрупах курців (особливо у молодшій віковій групі) порівняно з некурцями, незважаючи на попередній прийом статинів. Зіставні дані одержано під час інших досліджень: встановлено достовірно вищі рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ та ТГ у сироватці крові пацієнтів-курців. Зауважимо, що, як і в нашому дослідженні, характерною рисою ліпідного спектра крові в цих пацієнтів є наднизькі рівні ХС ЛПВЩ, що встановлені тільки в курців [3,4,5] і складно піддаються корекції.

Ще одна особливість – імовірне зниження ефективності статинотерапії, якщо пацієнти курили. І па-

цієнти-курці, і некурці перед АКШ вже тривалий час отримували статини або комбіновану гіполіпідемічну терапію статинами з езетимібом. І саме в курців визначено агресивніший проатерогенний ліпідний профіль. Згідно з результатами post-hoc аналізу GREACE (1600 пацієнтів із встановленою ІХС, середній період спостереження – 3 роки), що здійснене в Греції, в пацієнтів, які отримували статини, коефіцієнт ризику (HR) для курців порівняно з тими, хто ніколи не курив, а також для нинішніх курців порівняно з колишніми курцями становив 1,86, тобто майже вдвічі вищий. У курців, які отримували статини, порівняно з тими, хто такого лікування не приймав, зафіксовано значне абсолютне (16,3 %) та відносне (45,6 %) зниження ризику серцево-судинних ускладнень. Втім, серед таких обстежених визначено найбільшу абсолютну частку серцево-судинних захворювань (19,4 %). Зробили висновок, що статини знижують смертність від серцево-судинних захворювань і частоту ускладнень у курців з ІХС, але їхні ризики залишаються високими в аспекті абсолютної захворюваності порівняно з колишніми курцями або тими, хто ніколи не курив [22]. Наведені факти свідчать про істотний вплив куріння і на прогресування ДЛП, розвиток коронаро-ангіосклерозу та ІХС, і на ефективність статинотерапії в пацієнтів з ІХС. Зазначимо, що відмова від куріння призводить до істотного покращення стану ліпідного обміну та зниження його проатерогенного потенціалу. В перспективі це сприятиме суттєвому покращенню прогнозу пацієнтів з ІХС.

Під час дослідження, яке здійснили в Китаї [23], вивчено вплив куріння та відмови від куріння на прозапальні та прооксидативні властивості ЛПНЩ. Встановлено, що рівень ХС ЛПНЩ у плазмі крові пацієнтів, які курили протягом тривалого часу, значно вищий, ніж у некурців ($p < 0,05$). Зазначимо, що ЛПНЩ, виділені від курців, збільшували ендотеліальне продукування окиснювальних маркерів, факторів гострого запалення (IL-1 β , TNF- α та MMP-9, LOX-1), водночас знижуючи рівень ендотеліальної eNOS та NO ($p < 0,05$). Впродовж 90 днів після припинення куріння автори зафіксували часткове, але суттєве зменшення експресії прозапальних і прооксидативних маркерів ($p < 0,05$) та збільшення синтезу NO. Підсумували, що модифіковані курінням ЛПНЩ негативно впливають на судинний ендотелій. Припинення куріння значно полегшувало прозапальний і прооксидативний вплив ЛПНЩ порівняно з продовженням куріння.

В іншому дослідженні з використанням оптичної когерентної томографії оцінено вплив куріння на морфологічні зміни бляшки в пацієнтів через 1 рік після гострої коронарної події. Встановлено, що постійні курці мають тоншу фіброзну покривку, а частота фіброатероми з тонкою покривкою вища порівняно з показниками некурців незалежно від терапії статинами. Постійне куріння сигарет послаблювало стабілізацію бляшок на фоні ліпідознижувальної терапії [24].

Інші дослідники, які вивчали ефекти приймання чи неприймання статинів у когорті постійних курців з ІХС після черв'язшкірного коронарного втручання ($n = 907$), виявили: у пацієнтів-курців, лікованих статинами, рівень серцево-судинного захисту при рівні ХС ЛПНЩ понад 100 мг/дл подібний до показників пацієнтів із рівнем ХС ЛПНЩ менше за 100 мг/дл, які такої терапії

не одержували. Встановлено, що куріння послаблює плейотропний ефект статинів, хоча вони знижують смертність від усіх причин [25].

Разом із тим, відмова від куріння сприяє покращенню ліпідного профілю, потенційно підвищуючи ефективність терапії статинами. Згідно з результатами окремих досліджень, курці можуть мати більш істотне відносне покращення показників ліпідного обміну після терапії статинами порівняно з некурцями. Втім, це не обов'язково означає, що загальна користь більша. Встановлено, що у курців, відповідно до показника «число пацієнтів, яких необхідно пролікувати», прогнозують отримання дещо більшої користі від приймання статинів, ніж у некурців. (23,5 проти 26,8) [14]. Отже, відмова від куріння потенційно посилює позитивні ефекти статинотерапії у колишніх курців, що виявляють за більш виразною позитивною динамікою показників ліпідного обміну. Зіставні дані одержано під час нашого дослідження.

Враховуючи дані GATS щодо значної поширеності куріння в Україні загалом [6] та серед хворих на ІХС зокрема, а також беручи до уваги недостатню роботу практичної охорони здоров'я щодо виявлення та усунення цього фактора ризику, часто вкрай низьку мотивацію пацієнтів позбутися цієї звички, актуальними залишаються проблема впливу тривалого куріння чи відмови від нього на стан ліпідного обміну та серцево-судинної системи загалом, а також питання щодо ефектів фармакотерапії та пов'язаних із цим ризиків.

Висновки

1. Поширеність фактора куріння серед хворих на ІХС із показаннями до АКШ віком до 60 років у 2,6 раза більша, ніж серед пацієнтів старшого віку.
2. Серед пацієнтів з ІХС і показаннями до АКШ на початку дослідження в підгрупах курців (ІА, ІІА) зафіксовано достовірно вищі середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ, ТГ), наднизькі рівні ХС ЛПВЩ, а також найбільшу питому вагу хворих, які не досягли цільових значень, незважаючи на попередню статинотерапію, порівняно з некурцями (ІБ, ІІБ).
3. Вираженішу позитивну динаміку середніх рівнів всіх основних показників ліпідного обміну та часток хворих із цільовими рівнями впродовж 6 місяців після операційного лікування виявлено в підгрупах осіб, які кинули курити (ІА, ІІА), порівняно з некурцями (ІБ, ІІБ). Це пояснюємо синергічністю ефекту відмови від куріння та гіполіпідемічної фармакотерапії.
4. Фактор куріння істотно впливає на прогресування атерогенної дисліпідемії та може спричиняти зниження гіполіпідемічної ефективності статинів. Відмова від куріння, ймовірно, потенційно гіполіпідемічну дію статинотерапії.

Перспективи подальших наукових досліджень полягають у продовженні вивчення ліпідного обміну в пацієнтів після аортокоронарного шунтування залежно від фактора куріння.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 31.01.2025

Після доопрацювання / Revised: 20.06.2025

Схвалено до друку / Accepted: 07.07.2025

Відомості про авторів:

Бігун І. М., PhD-аспірант, асистент каф. сімейної медицини ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.

ORCID ID: 0000-0002-8667-8087

Соломенчук Т. М., д-р мед. наук, професор, зав. каф. сімейної медицини ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6153-0457

Information about the authors:

Bihun I. M., MD, PhD student, Assistant of the Department of Family Medicine FPGE, State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Ukraine.

Solomenchuk T. M., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Family Medicine FPGE, State Non-Profit Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University», Ukraine.



Тетяна Соломенчук (Tetiana Solomenchuk)
profsolomenchuk@ukr.net

References

- Bachar BJ, Manna B. Coronary Artery Bypass Graft. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507836/>
- Mitchenko OI, Lutai MI. Rekomendatsii z diahnozyky ta likuvannia dyslipidemii [Recommendations for the diagnosis and treatment of dyslipidemias]. Kyiv; 2020. Ukrainian. Available from: https://cardiocongress.org.ua/wp-content/uploads/2020/09/Egis_All_Rekomendations_A5_48p.pdf
- Ishida M, Sakai C, Kobayashi Y, Ishida T. Cigarette Smoking and Atherosclerotic Cardiovascular Disease. J Atheroscler Thromb. 2024;31(3):189-200. doi: 10.5551/jat.RV22015
- Moradinazar M, Pasdar Y, Najafi F, Shahsavari S, Shakiba E, Hamzeh B, et al. Association between dyslipidemia and blood lipids concentration with smoking habits in the Kurdish population of Iran. BMC Public Health. 2020;20(1):673. doi: 10.1186/s12889-020-08809-z
- Mallah MA, Soomro T, Ali M, Noreen S, Khatoun N, Kaffa A, et al. Cigarette smoking and air pollution exposure and their effects on cardiovascular diseases. Front Public Health. 2023;11:967047. doi: 10.3389/fpubh.2023.967047
- Hlobalne opytuvannia doroslykh shchodo vzhyvannia tiutinu (Global Adult Tobacco Survey – GATS). Kyiv; 2017. Ukrainian. Available from: https://kiis.com.ua/materials/pr/20180214_GATS/Full%20Report%20GATS%20Ukraine%202017%20UKR.pdf
- Kvasha OO, Sirenko YM, Horbas IM, Vavilova LL. Vidmova vid tiutunokurinnia u patsientiv iz sertshevo-sudynnykh zakhvoriuvanniamy (Metodychni rekomendatsii dlia likariv, 2014) [Smoking cessation in patients with cardiovascular diseases (Guidelines for physicians, 2014)]. Novyny medytsyny ta farmatsii. 2014;(13-14):18-20. Ukrainian. Available from: <http://www.mif.ua.com/archive/article/39014>
- Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(3):e18-e114. doi: 10.1161/CIR.0000000000001038. Erratum in: Circulation. 2022;145(11):e772. doi: 10.1161/CIR.0000000000001060
- Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-537. doi: 10.1093/eurheartj/ehae177. Erratum in: Eur Heart J. 2025;46(16):1565. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf079
- European Society of Cardiology. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes [Internet]. Escardio.org. 2024 [cited 2025 Jun 8]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Chronic-Coronary-Syndromes>
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J. 2020;41(1):111-88. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455. Erratum in: Eur Heart J. 2020;41(44):4255. doi: 10.1093/eurheartj/ehz826
- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021;42(34):3227-337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484. Erratum in: Eur Heart J. 2022;43(42):4468. doi: 10.1093/eurheartj/ehac458
- Choudhary A, Rawat U, Kumar P, Mittal P. Pleotropic effects of statins: the dilemma of wider utilization of statin. Egypt Heart J. 2023;75(1):1. doi: 10.1186/s43044-023-00327-8
- Ursoniu S, Mikhailidis DP, Serban MC, Penson P, Toth PP, Ridker PM, et al. The effect of statins on cardiovascular outcomes by smoking status: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Pharmacol Res. 2017;122:105-17. doi: 10.1016/j.phrs.2017.06.002
- Korhonen MJ, Pentti J, Hartikainen J, Ilomäki J, Setoguchi S, Liew D, et al. Lifestyle Changes in Relation to Initiation of Antihypertensive and Lipid-Lowering Medication: A Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2020;9(4):e014168. doi: 10.1161/JAHA.119.014168
- Ministry of Health of Ukraine. [Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care “Stable coronary heart disease”]. Order dated 2016 Mar 2, No. 152. Ukrainian. Available from: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_152_IHS/2016_152_YKPMO_IHS.pdf
- Balsara K, Iftikhar A, Galiatsatos P, DiClemente C, Mattingly B, Kanarek NF. Cigarette Smoking, Mental Health, Depression, Maryland Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey, 2020. Tob Use Insights. 2024;17:1179173X241285351. doi: 10.1177/1179173X241285351
- Yuan X, Du J, Liu Q, Zhang L. Defining the role of perioperative statin treatment in patients after cardiac surgery: A meta-analysis and systematic review of 20 randomized controlled trials. Int J Cardiol. 2017;228:958-66. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.11.116
- Curtis M, Deng Y, Lee VV, Elayda MA, Coselli JS, Collard CD, et al. Effect of Dose and Timing of Preoperative Statins on Mortality After Coronary Artery Bypass Surgery. Ann Thorac Surg. 2017;104(3):782-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.12.043
- Galyfos G, Sianou A, Filis K. Pleiotropic effects of statins in the perioperative setting. Ann Card Anaesth. 2017;20(Supplement):S43-8. doi: 10.4103/0971-9784.197796
- Zhang C, Zhang C. Perioperative statin reloading in cardiac surgery: A review. Heart and Circulatory System. 2020;1-6. doi: 10.31487/j.hcs.2020.01.01
- Athyros VG, Tziomalos K, Katsiki N, Gossios TD, Gioulema O, Anagnostis P, et al. The impact of smoking on cardiovascular outcomes and comorbidities in statin-treated patients with coronary artery disease: a post hoc analysis of the GREACE study. Curr Vasc Pharmacol. 2013;11(5):779-84. doi: 10.2174/157016111311050016
- Chen L-F, Li S-C, Yang C, Zhang Y, Feng C, Wu W-L, et al. Cigarette smoking-induced low-density lipoprotein (LDL) dysfunction is partially reversible after smoking cessation. Int J Clin Exp Med. 2018;11(11):11732-42. Available from: <https://e-century.us/files/ijcem/11/11/ijcem0079079.pdf>
- Zhang X, Peng X, Li L, Yu H, Yu B. Persistent Cigarette Smoking Attenuates Plaque Stabilization in Response to Lipid-Lowering Therapy: A Serial Optical Coherence Tomography Study. Front Cardiovasc Med. 2021;8:616568. doi: 10.3389/fcvm.2021.616568
- Lin MJ, Lin HD, Cai CZ, Chuang MJ, Yang FC, Chiang KF, Wu HP. Effect of statin on long-term outcomes in persistent tobacco users receiving percutaneous coronary intervention: A longitudinal, retrospective cohort study. Medicine (Baltimore). 2024;103(45):e40463. doi: 10.1097/MD.00000000000040463