

ОГЛЯД АКТУАЛЬНИХ НАУКОВИХ РОБІТ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ **АТОРВАСТАТИН** ПРИ ЛІКУВАННІ **СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

ЗМІСТ

Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда	2
Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy	6
Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця	10
Оцінка реальної ефективності аторвастатину у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу для первинної профілактики серцево-судинних подій	14
Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати	16

Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда

High-Dose Atorvastatin vs Usual-Dose Simvastatin for Secondary Prevention After Myocardial Infarction

The IDEAL Study: A Randomized Controlled Trial

Terje R. Pedersen, MD, PhD; Ole Faergeman, MD, DMSc; John J. P. Kastelein, MD, PhD; et al

ПОСИЛАННЯ НА ОРИГІНАЛ ПУБЛІКАЦІЇ

Контекст

Наявні дані свідчать, що більш інтенсивне зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), ніж зазвичай застосовується в клінічній практиці, може забезпечити додаткову користь у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця.

Мета дослідження

Порівняти вплив двох стратегій зниження рівня ліпідів на ризик серцево-судинних захворювань у пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда (ІМ).

Дизайн, місце проведення та учасники

Дослідження IDEAL — проспективне, рандомізоване, відкрите з засліпленою оцінкою кінцевих точок дослідження, проведене у 190 амбулаторних кардіологічних та спеціалізованих центрах Північної Європи з березня 1999 року по березень 2005 року з медіаною спостереження 4,8 року, в якому було включено 8888 пацієнтів віком до 80 років із анамнезом гострого ІМ.

Дослідження 1: Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда

Втручання

Пацієнтів рандомізували для отримання високої дози аторвастатину (80 мг/добу; n = 4439) або стандартної дози симвастатину (20 мг/добу; n = 4449).

Основна кінцева точка

Виникнення великої коронарної події, визначеної як коронарна смерть, підтверджений нефатальний гострий ІМ або зупинка серця з успішною реанімацією.

Результати

Під час лікування середній рівень ХС-ЛПНЩ становив 104 (SE, 0,3) мг/дл у групі симвастатину та 81 (SE, 0,3) мг/дл у групі аторвастатину.

Велика коронарна подія виникла у 463 пацієнтів (10,4%) у групі симвастатину та у 411 пацієнтів (9,3%) у групі аторвастатину (відношення ризиків [HR] 0,89; 95% довірчий інтервал [ДІ] 0,78–1,01; P = 0,07). Нефатальний гострий інфаркт міокарда спостерігався у 321 (7,2%) та 267 (6,0%) пацієнтів відповідно (HR 0,83; 95% ДІ 0,71–0,98; P = 0,02), однак відмінностей за двома іншими компонентами первинної кінцевої точки не виявлено.

Великі серцево-судинні події виникли у 608 та 533 пацієнтів відповідно (HR 0,87; 95% ДІ 0,77–0,98; P = 0,02). Будь-яка коронарна подія була зареєстрована у 1059 пацієнтів у групі симвастатину та у 898 пацієнтів у групі аторвастатину (HR 0,84; 95% ДІ 0,76–0,91; P < 0,001). Некардіоваскулярна смерть спостерігалася у 156 (3,5%) та 143 (3,2%) пацієнтів відповідно (HR 0,92; 95% ДІ 0,73–1,15; P = 0,47).

Смерть від будь-яких причин виникла у 374 (8,4%) пацієнтів у групі симвастатину та у 366 (8,2%) пацієнтів у групі аторвастатину (HR 0,98; 95% ДІ 0,85–1,13; P = 0,81).

Дослідження 1: Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда

У групі аторвастатину частіше спостерігалось припинення лікування через несерйозні побічні явища; підвищення рівня трансаміназ призвело до відміни препарату у 43 (1,0%) пацієнтів проти 5 (0,1%) ($P < 0,001$). Серйозна міопатія та рабдоміоліз були рідкісними в обох групах.

Висновки

У цьому дослідженні за участю пацієнтів із перенесеним інфарктом міокарда інтенсивне зниження рівня ХС-ЛПНЩ не призвело до статистично значущого зниження первинної кінцевої точки великих коронарних подій, однак зменшило ризик інших комбінованих вторинних кінцевих точок і нефатального гострого інфаркту міокарда. Відмінностей у серцево-судинній або загальній смертності не виявлено. Пацієнти з інфарктом міокарда можуть отримати користь від інтенсивного зниження рівня ХС-ЛПНЩ без збільшення ризику некардіоваскулярної смертності або інших серйозних побічних реакцій.

Дослідження 1: Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда

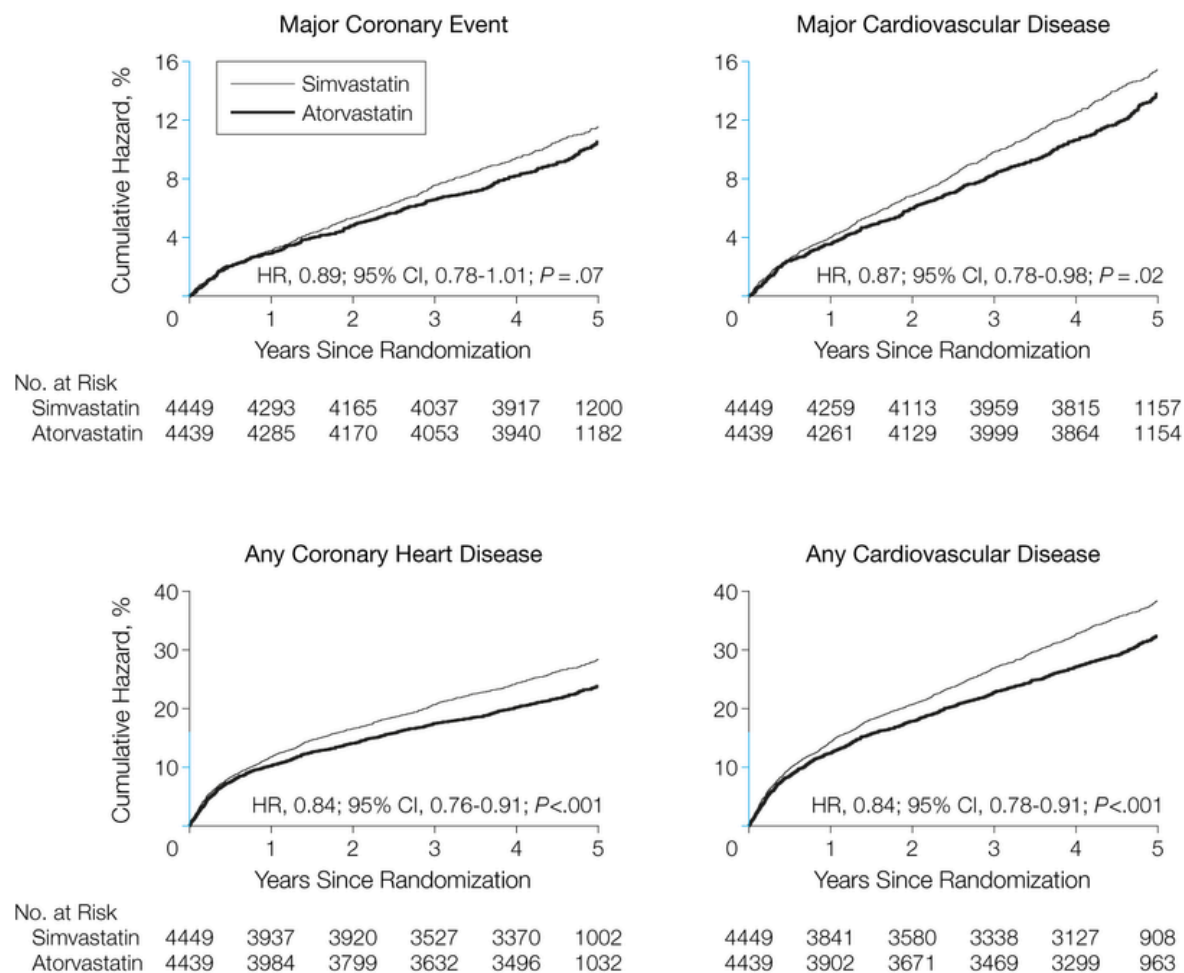


Рисунок 1.1. Кумулятивний ризик серцево-судинних захворювань

Дослідження 1: Високі дози аторвастатину проти звичайних доз симвастатину для вторинної профілактики після інфаркту міокарда

Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy

Long-term benefits of atorvastatin on the incidence of cardiovascular events: the ASCOT-Legacy 20-year follow-up

Peter S Sever¹, Somayeh Rostamian², William Whiteley³, Cono Ariti², Thomas Godec⁴, Ajay Gupta^{2,4}, Judith Mackay², Andrew Whitehouse², Neil R Poulter⁵; ASCOT Investigators; ASCOT investigators

[ПОСИЛАННЯ НА ОРИГІНАЛ ПУБЛІКАЦІЇ](#)

Мета

Під час 16-річного спостереження за учасниками дослідження Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — гілки гіполіпідемічної терапії — було показано зниження серцево-судинної (СС) смертності при застосуванні аторвастатину. У цьому аналізі продовжували спостереження до 20 років і повідомляємо як про нефатальні, так і про фатальні серцево-судинні наслідки.

Методи

Когорта з 4605 пацієнтів із артеріальною гіпертензією у Великій Британії з рівнем загального холестерину <6,5 ммоль/л (2317 — аторвастатин, 2288 — плацебо) спостерігалася до 21 року (міжквартильний діапазон 9,1–19,3). Для оцінки відношення ризиків (HR) нефатальних і фатальних серцево-судинних подій застосовували моделі пропорційних ризиків Кокса.

Дослідження 2: Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy

Після завершення оригінального дослідження (3,3 року) всім учасникам було запропоновано аторвастатин. Ліпідні профілі визначали у всіх учасників через 2 роки, а також у підгрупах приблизно через 9 років після завершення дослідження.

Результати

У пацієнтів, рандомізованих до групи аторвастатину, відзначалося достовірне зниження частоти нефатального інфаркту міокарда (ІМ) та фатальної ішемічної хвороби серця (ІХС) (HR (95% ДІ) 0,81 (0,69–0,94), $p=0,006$), загальної кількості коронарних подій (0,88 (0,80–0,98), $p=0,017$) та серцево-судинної смертності (0,86 (0,74–0,99), $p=0,048$). Достовірного зниження частоти серцевої недостатності, інсульту, загальної кількості серцево-судинних подій та загальної смертності не спостерігалось.

У учасників, які отримували аторвастатин у дослідженні, середній рівень ХС-ЛПНЩ протягом 3 років був тісно пов'язаний із довгостроковими серцево-судинними наслідками.

Відношення ризиків на кожне зниження на 1 ммоль/л становили: для нефатального ІМ і фатальної ІХС — 0,69 (0,57–0,85, $p<0,001$), загальних коронарних подій — 0,70 (0,61–0,79, $p<0,001$), нефатальної та фатальної серцевої недостатності — 0,68 (0,57–0,81, $p<0,001$), нефатального та фатального інсульту — 0,74 (0,59–0,92, $p=0,006$), загальних серцево-судинних подій і процедур — 0,74 (0,66–0,81, $p<0,001$), серцево-судинної смертності — 0,66 (0,55–0,81, $p<0,001$) та загальної смертності — 0,81 (0,71–0,90, $p<0,001$).

Через два роки після завершення дослідження приблизно дві третини учасників у кожній групі приймали аторвастатин. У цей момент часу, а також приблизно через 9 років після дослідження, ліпідні профілі були подібними між учасниками, які раніше отримували аторвастатин або плацебо.

Дослідження 2: Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy

Висновки

Отримані дані надають додаткові докази довготривалого ефекту (legacy effect) статинів і мають важливе значення для раннього призначення статинів з метою запобігання серцево-судинним подіям і смертності.

Дослідження 2: Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy

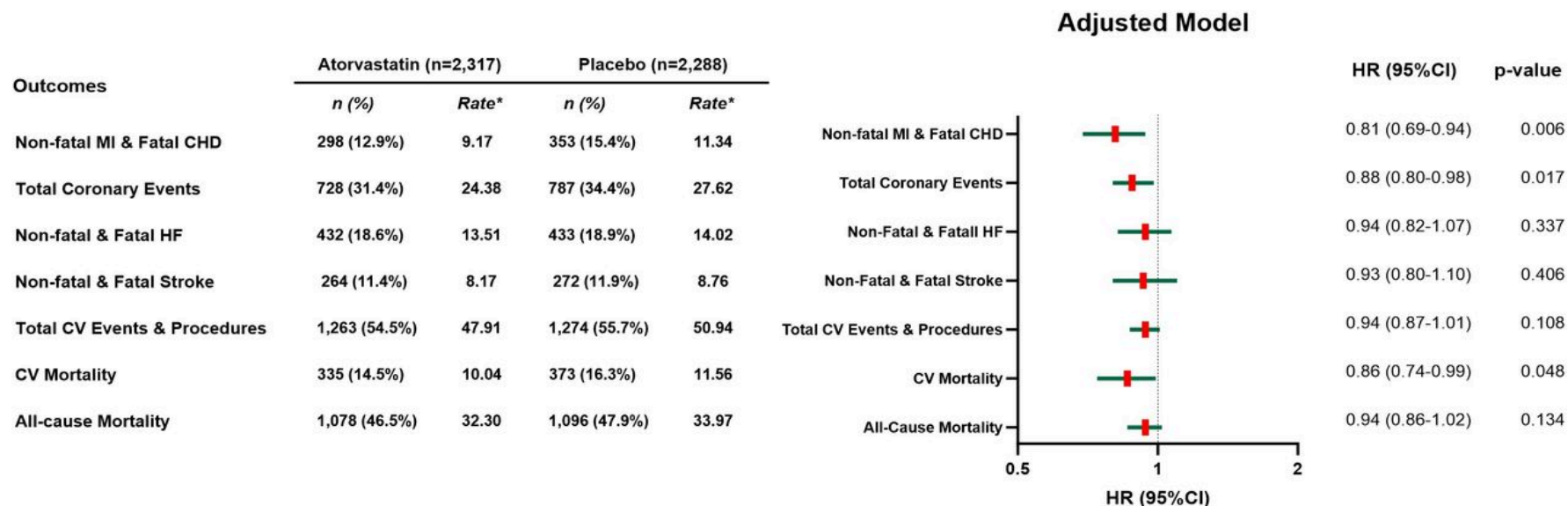


Рисунок 2.1. Захворюваність і смертність, пов'язані з гіполіпідемічною терапією, від початкового рівня до завершення періоду віддаленого (довготривалого) ефекту лікування (20 років)

На рисунку наведено скориговані відношення ризиків (HR), пов'язані з призначенням аторвастатину порівняно з плацебо. CHD — ішемічна хвороба серця; CV — серцево-судинний; HF — серцева недостатність; MI — інфаркт міокарда.

* На 1000 людино-років.

Скориговано за вихідними показниками: вік, стать, етнічна належність, соціально-економічний статус (освіта), систолічний артеріальний тиск, індекс маси тіла, наявність цукрового діабету, статус куріння, вихідний рівень холестерину, призначення антигіпертензивної терапії та наявність судинних захворювань в анамнезі (коронарних, церебральних і периферичних).

Дослідження 2: Довгострокові переваги аторвастатину у зниженні частоти серцево-судинних подій: 20-річне спостереження ASCOT-Legacy

Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Treat-to-Target or High-Intensity Statin in Patients With Coronary Artery Disease A Randomized Clinical Trial

Sung-Jin Hong, MD¹; Yong-Joon Lee, MD¹; Seung-Jun Lee, MD¹; et al

ПОСИЛАННЯ НА ОРИГІНАЛ ПУБЛІКАЦІЇ

Важливість

У пацієнтів із ішемічною хворобою серця деякі рекомендації передбачають початкове призначення статинів високої інтенсивності для досягнення щонайменше 50% зниження рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ). Альтернативний підхід полягає у початку терапії зі статинів помірної інтенсивності з подальшим титруванням до досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ. Ці стратегії раніше не порівнювалися безпосередньо в клінічному дослідженні за участю пацієнтів із встановленою ішемічною хворобою серця.

Мета

Оцінити, чи є стратегія досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ не менш ефективною (noninferior) порівняно зі стратегією застосування статинів високої інтенсивності щодо довгострокових клінічних результатів у пацієнтів із ішемічною хворобою серця.

Дослідження 3: Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Дизайн, місце проведення та учасники

Рандомізоване, багатоцентрове дослідження з дизайном на не меншу ефективність, проведене серед пацієнтів із діагностованою ІХС, які отримували лікування у 12 центрах Південної Кореї (набір: з 9 вересня 2016 року по 27 листопада 2019 року; фінальне спостереження: 26 жовтня 2022 року).

Втручання

Пацієнтів рандомізували до однієї з двох груп:
— стратегія досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ із цільовим діапазоном 50–70 мг/дл;
— терапія статинами високої інтенсивності, що включала розувастатин 20 мг або аторвастатин 40 мг.

Основні кінцеві точки та показники

Первинною кінцевою точкою була комбінована 3-річна частота подій: смерть, інфаркт міокарда, інсульт або коронарна реваскуляризація, із попередньо визначеною межею не меншої ефективності (non-inferiority margin). Стратегія вважалася не менш ефективною, якщо абсолютна різниця частоти подій між групами не перевищувала 3,0%.

Результати

Із 4400 пацієнтів 4341 (98,7%) завершили дослідження (середній [SD] вік 65,1 [9,9] року; 1228 жінок [27,9%]). У групі досягнення цільового рівня (n = 2200), із сумарним спостереженням 6449 людино-років, статини помірної та високої інтенсивності застосовувалися у 43% і 54% пацієнтів відповідно. Середній (SD) рівень ХС-ЛПНЩ протягом 3 років становив 69,1 (17,8) мг/дл у групі досягнення цільового рівня та 68,4 (20,1) мг/дл у групі високої інтенсивності (P = 0,21).

Дослідження 3: Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

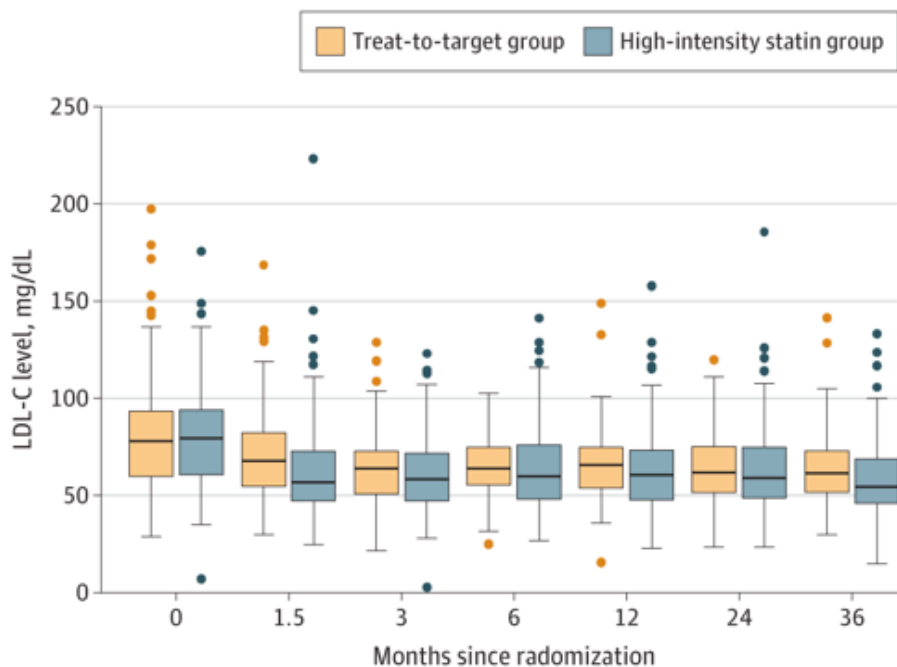
Первинна кінцева точка виникла у 177 пацієнтів (8,1%) у групі досягнення цільового рівня та у 190 пацієнтів (8,7%) у групі високої інтенсивності (абсолютна різниця $-0,6$ відсоткового пункту [верхня межа одностороннього 97,5% ДІ 1,1 відсоткового пункту]; $P < 0,001$ для не меншої ефективності).

Висновки та значущість

У пацієнтів із ішемічною хворобою серця стратегія досягнення цільового рівня ХС-ЛПНЩ 50–70 мг/дл була не менш ефективною порівняно з терапією статинами високої інтенсивності щодо комбінованої 3-річної кінцевої точки (смерть, інфаркт міокарда, інсульт або коронарна реваскуляризація). Отримані результати надають додаткові докази на користь доцільності стратегії досягнення цільових значень, яка дозволяє індивідуалізований підхід із урахуванням варіабельності відповіді на терапію статинами.

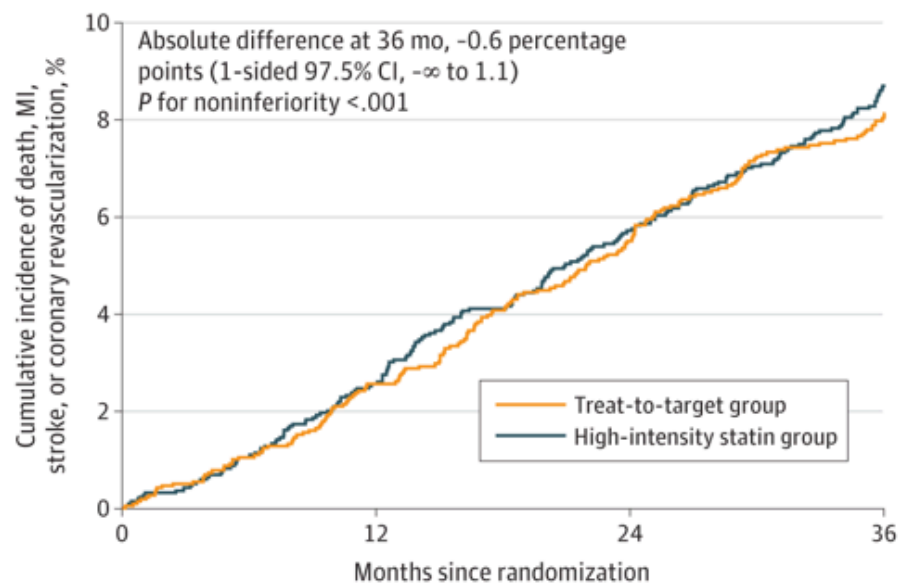
Дослідження 3: Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

A Distribution of LDL-C levels



No. at risk		0	1.5	3	6	12	24	36
Treat-to-target group	2200	1598	441	1074	1862	1654	1560	
High intensity statin group	2200	1601	397	1092	1854	1679	1554	

B Cumulative incidence of the primary end point



0	12	24	36
2200	2123	2054	1989
2200	2127	2056	1985

Рисунок 3.1. Зміни рівня ХС-ЛПНЩ та криві Каплана–Мейєра для первинної кінцевої точки

Дослідження 3: Статини для досягнення цільового показника або високоінтенсивні статини у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Оцінка реальної ефективності аторвастатину у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу для первинної профілактики серцево-судинних подій

Assessing real-world effectiveness of atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus for the primary prevention of cardiovascular events

[Siin Kim](#)^a · [Ji-yool Kim](#)^b · [Hae Sun Suh](#)^{c,d,e}

ПОСИЛАННЯ НА ОРИГІНАЛ ПУБЛІКАЦІЇ

Вступ і мета

На відміну від значного обсягу доказів із клінічних досліджень, дані реальної клінічної практики щодо ефективності статинів у профілактиці серцево-судинних подій у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) є відносно обмеженими. Тому ми оцінили ефективність аторвастатину для первинної профілактики серцево-судинних подій у пацієнтів із ЦД2, використовуючи популяційні дані Південної Кореї.

Методи та результати

Це ретроспективне когортне дослідження було проведене з використанням індивідуалізованої бази даних Національної служби медичного страхування Південної Кореї (2008–2018). Ми ідентифікували користувачів аторвастатину та пацієнтів із ЦД2, які не застосовували статини, без анамнезу онкологічних або серцево-судинних захворювань. Обидві групи були зіставлені за допомогою propensity score. Зв'язок між серцево-судинними подіями та застосуванням аторвастатину оцінювали за допомогою розширеної моделі Кокса з функцією Хевісайда

Дослідження 4: Оцінка реальної ефективності аторвастатину у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу для первинної профілактики серцево-судинних подій

(розділення на інтервали до 3 років і після 3 років).

Було ідентифіковано 41 024 користувачів аторвастатину та 41 024 пацієнтів без застосування статинів (середній вік: 58,1 та 58,2 року відповідно). Частота виникнення серцево-судинних подій і летальність випадків були вищими у групі без застосування статинів порівняно з користувачами аторвастатину.

Аторвастатин достовірно знижував ризик серцево-судинних подій після 3 років лікування (відношення ризиків [HR]: 0,98 (95% довірчий інтервал: 0,90–1,05) протягом перших 3 років і 0,76 (0,72–0,80) після 3 років). Відношення ризиків для інсульту було нижчим, ніж для ішемічної хвороби серця.

Висновок

У пацієнтів із ЦД2 без анамнезу серцево-судинних подій у реальній клінічній практиці застосування аторвастатину було пов'язане зі зниженням ризику серцево-судинних подій після 3 років лікування.

Дослідження 4: Оцінка реальної ефективності аторвастатину у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу для первинної профілактики серцево-судинних подій

Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

The Impact of Atorvastatin Treatment on the Distribution of Low-Density Lipoprotein Subfractions and the Level of Vitamin D in Patients After Acute Myocardial Infarction: Preliminary Findings

by Grażyna Sygitowicz ^{1,*} , Dariusz Sitkiewicz ¹ , Karol Wrzosek ²  and Mirosław Dłużniewski ² 

¹ Department of Medical Laboratory, Faculty of Pharmacy, Medical University of Warsaw, 1 Banacha Str., 02-097 Warsaw, Poland

² Department of Heart Diseases, Postgraduate Medical School, Masovian Brodnowski Hospital, 8 Kondratowicza Str., 03-242 Warsaw, Poland

* Author to whom correspondence should be addressed.

Int. J. Mol. Sci. **2024**, *25*(20), 11264; <https://doi.org/10.3390/ijms252011264>

ПОСИЛАННЯ НА ОРИГІНАЛ ПУБЛІКАЦІЇ

Результати клінічних досліджень свідчать, що терапія статинами, спрямована на нормалізацію ліпідного профілю, може запобігати серцево-судинним подіям і знижувати їх ризик. Як ЛПНЩ, так і ЛПВЩ складаються з кількох субфракцій, причому найбільш атерогенними є лише найменші та найщільніші субфракції. Ми досліджували вплив лікування аторвастатином не лише на базові параметри ліпідного профілю, але й на атерогенні субфракції ліпопротеїнів та рівень 25(OH)D у пацієнтів після першого гострого інфаркту міокарда. Учасники дослідження раніше не отримували гіполіпідемічну терапію.

Концентрацію 25(OH)D у сироватці визначали методом прямого конкурентного імунохемилюмінесцентного аналізу.

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

Субфракції ліпопротеїнів, включаючи VLDL, IDL-C, IDL-B та IDL-A, а також LDL1, LDL2 (великі ЛПНЩ) і LDL3-7 (sdLDL — малі щільні ЛПНЩ), визначали в сироватці (система Lipoprint®).

Майже у всіх пацієнтів виявлено дефіцит 25(OH)D. Аторвастатин переважно знижував рівень високоатерогенних sdLDL, а також зменшував концентрацію менш атерогенних великих субфракцій ЛПНЩ. Також було встановлено статистично значуще зниження рівня холестерину VLDL та фракцій IDL.

Аналіз субфракцій ЛПНЩ забезпечує більш детальне розуміння ліпідного обміну та дозволяє ідентифікувати пацієнтів із більш атерогенним фенотипом. Таким чином, субфракції ЛПНЩ можуть стати не лише більш точними прогностичними біомаркерами, але й потенційними мішенями для гіполіпідемічної терапії. Дефіцит вітаміну D асоціюється з атерогенною дисліпідемією, зокрема з підвищеним рівнем sdLDL.

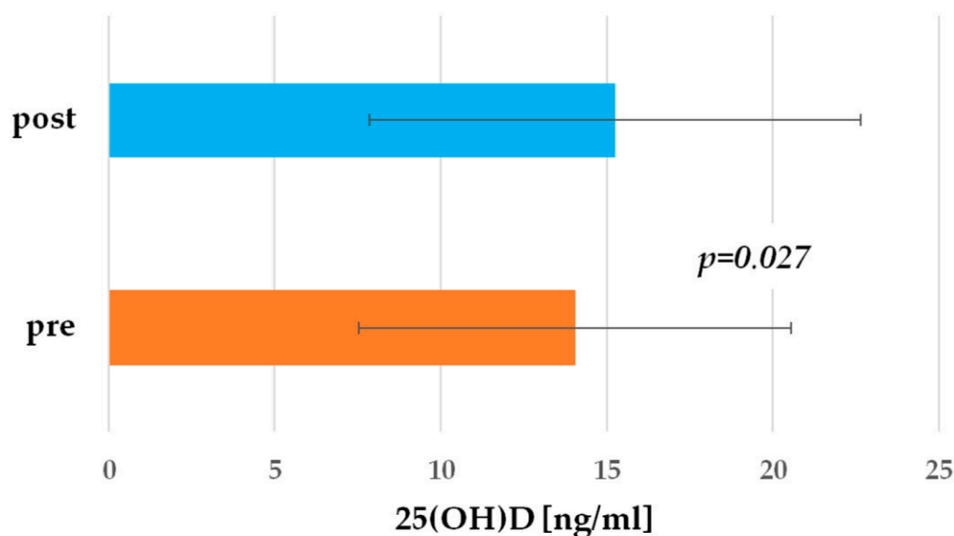


Рисунок 5.1. Концентрації вітаміну D до та після лікування аторвастатином

Результати концентрацій вітаміну D для всіх пацієнтів представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення.

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

Table 1. The effect of Atorvastatin treatment on conventional lipid profile.

	Pre-Atorvastatin Treatment	Post-Atorvastatin Treatment	p Value
Total Chol [mg/dL]	195.38 ± 38.36	132.15 ± 22.53	<0.0001
HDL-Chol [mg/dL]	54.97 ± 11.65	47.12 ± 13.47	0.0003
LDL-Chol [mg/dL]	116.24 ± 32.98	68.24 ± 14.98	<0.0001
Non-HDL-Chol [mg/dL]	140.41 ± 36.64	85.03 ± 18.36	<0.0001
Triglycerides [mg/dL]	139.41 ± 83.93	115.12 ± 62.36	0.1168

The results of lipid profile concentrations for all patients are presented as mean ± standard deviation.

Рисунок 5.2. Вплив лікування аторвастатином на показники стандартного ліпідного профілю

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

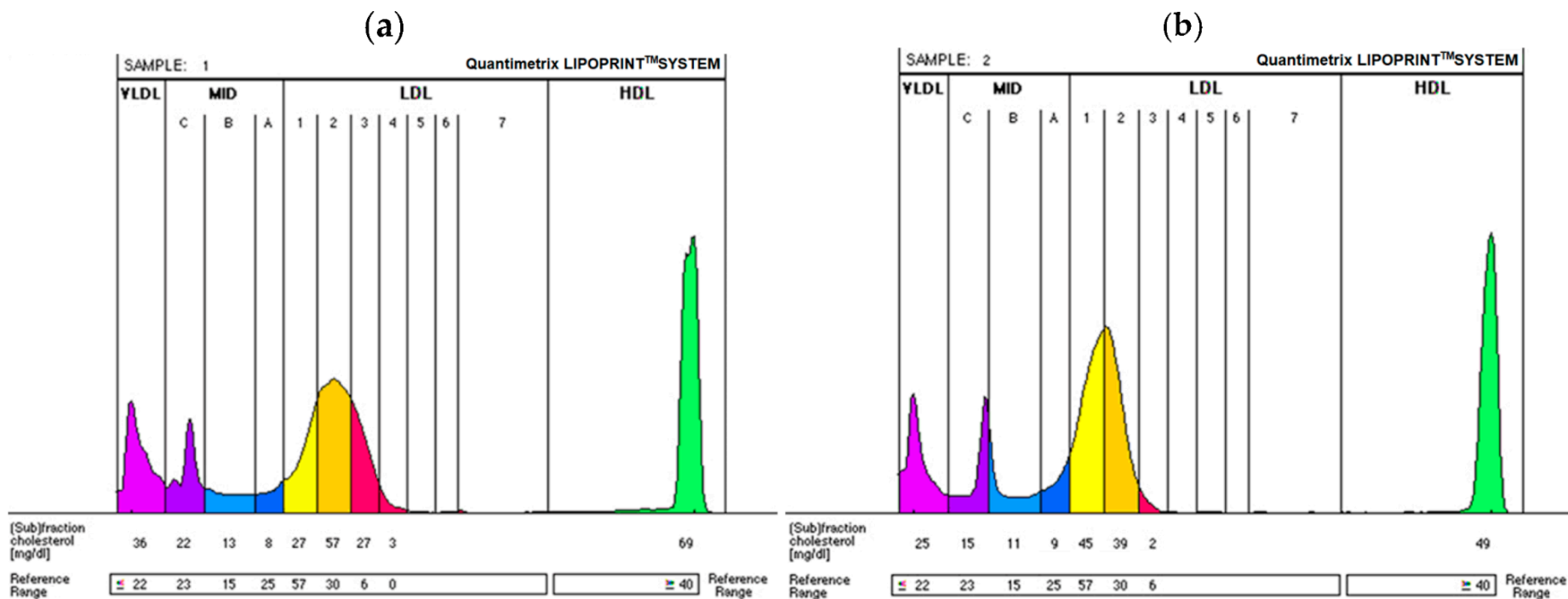


Рисунок 5.3. Зміни субфракцій ЛПНЩ до та після лікування аторвастатином (модель електрофорезу ліпідів для одного репрезентативного пацієнта)

(a) До втручання: переважно фенотип В (не відповідає типу А — наявні малі щільні ЛПНЩ), із атерогенними субфракціями LDL3–7 (позначені червоним) та великими, менш атерогенними субфракціями LDL1–2 (позначені жовтим).

(b) Після втручання: фенотип ЛПНЩ А, із вираженим зниженням атерогенних субфракцій ЛПНЩ (переважно малих щільних ЛПНЩ), LDL3–7 (червоним), а також великих, менш атерогенних субфракцій LDL1–2 (жовтим).

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

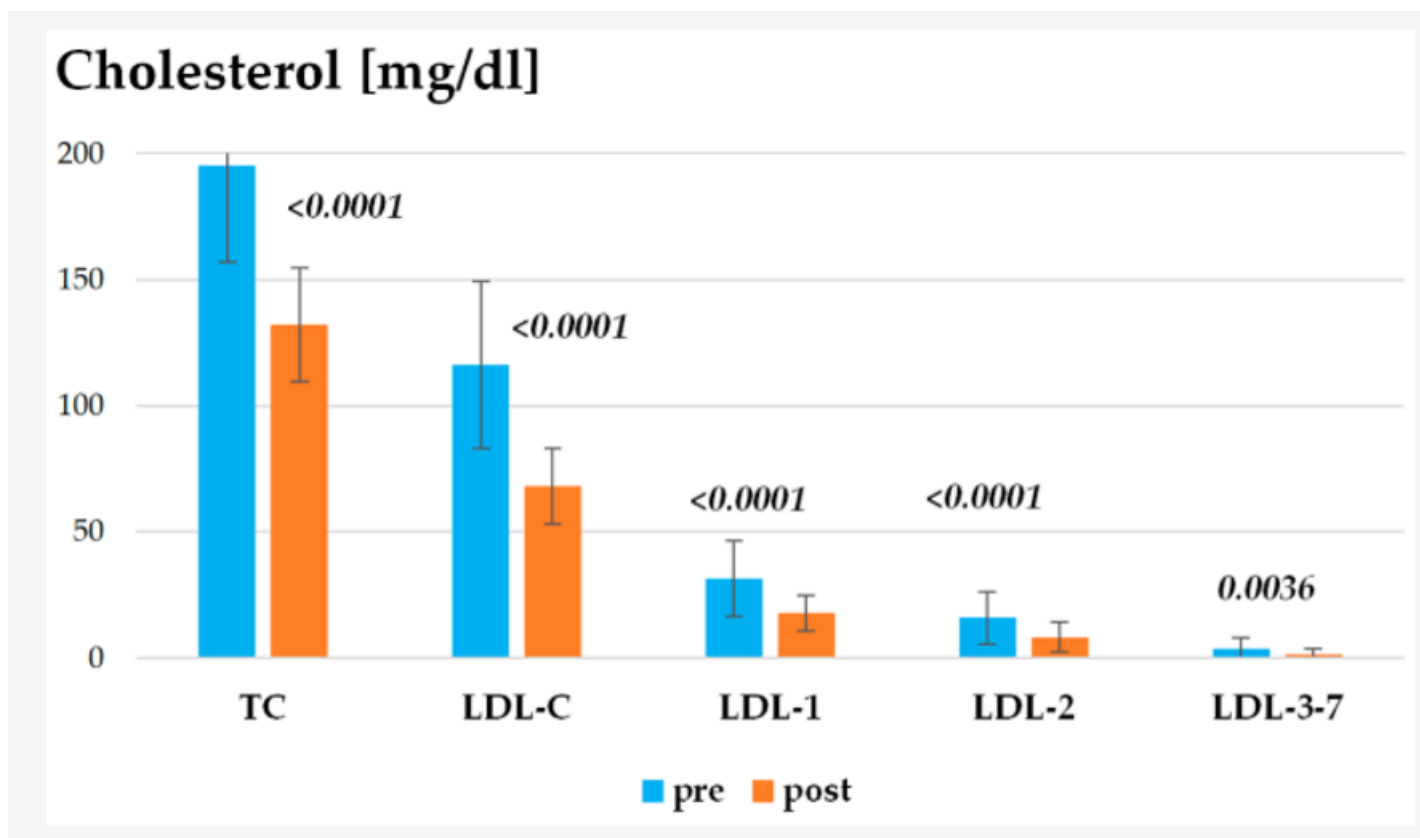


Рисунок 5.4. Концентрації атерогенних ліпопротеїнів до та після лікування аторвастатином
Результати концентрацій атерогенних ліпопротеїнів для всіх пацієнтів представлені у вигляді середнього значення \pm стандартне відхилення.

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати

	Reference Range	Pre-Atorvastatin Treatment	Post-Atorvastatin Treatment	p Value
Triglycerides [mg/dL]	<100	139.41 ± 83.93	115.12 ± 62.36	0.1168
VLDL-Chol [mg/dL]	4.7–22.1	23.62 ± 7.12	16.82 ± 4.89	<0.0001
IDL-C Chol [mg/dL]	10.9–22.1	33.0 ± 8.74	22.2 ± 6.17	<0.0001
IDL-B Chol [mg/dL]	5.3–14.9	17.6 ± 6.43	11.1 ± 3.50	<0.0001
IDL-A Chol [mg/dL]	8.1–25.1	13.0 ± 4.91	7.50 ± 2.38	<0.0001

The results of triglyceride-rich lipoprotein concentrations for all patients are presented as mean ± standard deviation.

Рисунок 5.5. . Концентрації ліпопротеїнів, багатих на тригліцериди (TRL), до та після лікування аторвастатином.

Дослідження 5: Вплив лікування аторвастатином на розподіл субфракцій ліпопротеїнів низької щільності та рівень вітаміну D у пацієнтів після гострого інфаркту міокарда: попередні результати