

RECOMMENDATIONS

From the present study we can recommend the following:

- Statin should be given before CABG, the higher the dose the better results.
- It is better to lower the level of cholesterol and triglyceride to optimum level before proceeding the operation.
- Further study to clarify the relation between the level of cholesterol and triglyceride on the post operative complications.
- Further study to explain the effect of statin on post operative complications in other cardiac surgery.

REFERENCES

1. Bona R, Ranieri A, Leo m. Statins Reduce Incidence of Early Perioperative Complications and Length of in-Hospital Stay after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Clin Exp Cardiol* 2011; 2:5-7
2. Opie LH, Dalby AJ. Cardiovascular prevention: lifestyle and statins--competitors or companions? *S Afr Med J*. 2014 Mar; 104(3):168-73
3. Lazar H. Role of statins in coronary bypass patients. *Ann Thorac Surg* 2004; 78 (2): 730-40.
4. Pierre-Paul D, Gathan V. Noncholesterol-lowering effects of statins. *Vasc and Endovasc Surg* 2003; 37 (5), 301-313.
5. Werba JP, Elena T and Pala M. Statin in coronary bypass surgery: rationale and clinical use. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 2132-2140.
6. Bellosa S, Poaletti R, Corsini A. Atherosclerosis: Evolving Vascular Biology and Clinical Implications *Circulation*. 2004; 109:50-57
7. Richard c. pasternak, sidney c. smith, jr, c. Clinical Advisory on the Use and Safety of Statins *journal of the American College of Cardiol* 2002 ;40
8. Bruckert E, Hayem G, Dejager S, Yau C, Bégaud B. Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients--the PRIMO study *Cardiovasc Drugs Ther*. 2005; 19(6):403-14.
9. B.A. Golomb M.A. Evans .Statins adverse effects. *American journal of cardiovascular drugs*. 2008 ; 8 (6) 351-427
10. Yildirim A, Müderrisoğlu H. Non-lipid effects of statins: *Curr Vasc Pharmacol*. 2004 2(4):309-18.
11. Qian Zhou and James K. Liao. Statins and Cardiovascular Diseases: From Cholesterol Lowering to Pleiotropy .*Current Pharmacology* 2009; 15(5): 467-478
12. Tamai O, Matsuoka H, Itabe H, Wada Y. Single LDL apheresis improves endothelium-dependent vasodilatation in hypercholesterolemic humans. *Circulation*. 1997; 95:76-82.
13. Polychronis Dilaveris, Georgios Giannopoulos. Beneficial Effects of Statins on Endothelial Dysfunction and Vascular Stiffness .*Current Vascular Pharmacology* 2007; 5: 227-237.
14. Baysal A, Fedekar A, Buyukbayrak F, Bugra O, Erdem H. The effect of statin therapy on stimulation of endothelium-derived nitric oxide before and after coronary artery bypasses surgery. *Heart Surg Forum* 2010;13(4)
15. Jie Li, Lu WM, Li XX, Wang SM. Intensive statin therapy: a favorable adjunct to the improvement of small-diameter vascular graft, *Angiology*. 2010; 61(5):427-36.

16. Aoki I, Aoki N, Kawano K. Platelet-dependent thrombin generation in patients with hyperlipidemia. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:91- 96.
17. Serebruany VL, Miller M, Pokov AN, Malinin AI. Effect of statins on platelet PAR-1 thrombin receptor in patients with the metabolic syndrome (from the PAR-1 inhibition by statins [PARIS] study. *J Cardiol*. 2006; 97(9):1332-6.
18. Dimitris Tousoulis , Marietta Charakida, Elli Stefanadi, Gerasimimos Siasos, George Latsios, Christodoulos Stefanadis statins in heart failure. Beyond the lipid lowering effect *International Journal of Cardiology* 2007;115:144–150
19. Matetzky S, Fefer P, Shenkman B, Shechter M .Statins have an early antiplatelet effect in patients with acute myocardial infarction. *Platelets*. 2010.
20. Mital S, Liao JK.. Statins and myocardium. *Seminar in Vascular Medicine*. 2004; 4(4):377-84.
21. Koichi Node,; Masashi Fujita,; Masafumi Kitakaze, , PhD; Masatsugu Hori,; James K. Liao, MD Short-term statin therapy improves cardiac function and symptoms in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Circulation* 2003; 108: 839-843.
22. Tamar.B-Horwich,W-RobbMacellan,Gregg-Fonarowm. Statin therapy is associated with improved survival in ischemic and non-ischemic heart failure. *American Colleague of Cardiology* 2004; 43: 642-648.
23. Hognestad A.,DicksteinK.,Myhre E.,SnapinnS.,KjekshusJ.;. Effect of combined statin and beta-blocker treatment on one81year morbidity and mortality after acute myocardial infarction associated with heart failure. *American Journal of Cardiology* 2004; 93: 603-606.
24. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2002;420:868–74
25. Jean Davignon, Atherosclerosis: Evolving Vascular Biology and Clinical Implications Beneficial Cardiovascular Pleiotropic Effects of Statins .*Circulation*. 2004; 109: -39-43
26. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291(9):1071-80.
27. Kaneider NA, Egger P, Dunzendorfer S. Rho-GTPase- dependent platelet-neutrophil interaction affected by HMG-CoA reductase inhibition with altered adenosine nucleotide release and function. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:1029-1035.
28. Christenson JT. Preoperative lipid-control with simvastatin reduces the risk of postoperative thrombocytosis and thrombotic complications following CABG. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:394-399.
29. Alfon J, Royo T, Garcia-Moll X, Badimon L. Platelet deposition on eroded vessel walls at a stenotic shear rate is inhibited by lipid-lowering treatment with atorvastatin. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:1812-1817.

30. Wassmann S, Laufs U, Muller K. Cellular antioxidant effects of atorvastatin in vitro and in vivo. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:300-305.
31. Sukhova GK, Williams JK, Libby P. Statins reduce inflammation in atheroma of nonhuman primates independent of the effects on serum cholesterol. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:1452-1458.
32. Zhao XQ, Yuan C, Hatsukami TS. Effects of prolonged intensive lipid-lowering therapy on the characteristics of carotid atherosclerotic plaques in vivo by MRI: A case control study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:1623-1629.
33. LaRosa J. Pleiotropic effects of statins and their clinical significance. *Am J Cardiol* 2001; 88:291-293.
34. Colli S, Eligini S, Lalli M, Camera M, Paoletti R, Tremoli E. Statins inhibit tissue factor in cultured human macrophages. A novel mechanism of protection against atherothrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17:265-272.
35. Cortellaro M, Cofrancesco E, Arbustini E. Atorvastatin and thrombogenicity of the carotid atherosclerotic plaque: the ATROCAP study. *Thromb Haemost* 2002; 88:41-47.
36. Rezaie-Majd A, Maca T, Bucek RA. Simvastatin reduces expression of cytokines interleukin-6, interleukin-8, and monocyte chemoattractant protein-1 in circulating monocytes from hypercholesterolemic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:1194-1199.
37. Liu SF, Ye X, Malik AB. Inhibition of NF-Kappa B activation by pyrrolidine dithiocarbamate prevents in vivo expression of proinflammatory genes. *Circulation* 1999; 100:1330-1337.
38. Majlesi Y, Samorapoompichit P, Hauswirth AW. Cerivastatin and atorvastatin inhibit IL-3-dependent differentiation and IgE-mediated histamine release in human basophils and downmodulate expression of the basophil-activation antigen. *Leukocyte Biol* 2003; 73:107-117.
39. Sparrow CP, Burton CA, Hernandez M. Simvastatin has anti-inflammatory and antiatherosclerotic activities independent of plasma cholesterol lowering. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:115-121.
40. Lefer AM, Campbell B, Shin YK. Simvastatin preserves the ischemic-reperfused myocardium in normocholesterolemic rat hearts. *Circulation* 1999; 100:178-184.
41. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105:1135-1143.
42. Brull DJ, Sanders J, Rumley A, Lowe GD, Humphries SE. Statin therapy and the acute inflammatory response after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2001; 88:431-433.
43. Corsini A, Pazzucconi F, Arnaboldi L. Direct effects of statins on the vascular wall. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 31:773-778.

44. Porter KE, Naik J, Turner NA, Dickinson T, Thompson MM, London NJ. Simvastatin inhibits human saphenous vein neointima formation via inhibition of smooth muscle cell proliferation and migration. *J Vasc Surg* 2002; 36:150-157.
45. Negre-Aminou P, van Erck M, van Leeuwen EW. Differential effect of simvastatin on various signal transduction intermediates in cultured human smooth muscle cells. *Biochem Pharmacol* 2001; 61:991-998.
46. Lee TS, Nesselroth SM, Olsen ET. Thrombospondin-1- induced vascular smooth muscle cell chemotaxis. *J Cellular Biochem* 2003; 89:500-506.
47. Riessen R, Axel DI, Fenchel M. Effect of HMG-CoA reductase inhibitors on extracellular matrix expression in human vascular smooth muscle cells. *Basic Res Cardiol* 1999;94:322-332
48. Davignon J and Lawrence A Ongoing Clinical Trials of the Pleiotropic Effects of Statins. *Vasc Health Risk Manag.* 2005; 1(1): 29–40.
49. Frederick E, Perez M, Hadley D. Statin Use and Ventricular Arrhythmias During Clinical Treadmill-test-Cardiovascular Electrophysiological. 2009; 20(2):193-199.
50. Jeffrey J. Goldberger,, Subacius H, , Andi Schaechter, .Effects of Statin Therapy on Arrhythmic Events and Survival in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy. *J-American-Colleague-of-Cardiology* 2006; 48 (6).
51. Fauchier L, , Pierre B.,.Antiarrhythmic Effect of Statin Therapy and Atrial Fibrillation, *J-American-Colleague-of-Cardiolgy* 2008;51:828-835,
52. Laufs U, Endres M, Stagliano N. Neuroprotection mediated by changes in the endothelial actin cytoskeleton. *J Clin Invest* 2000; 106:15-24.
53. Endres M, Laufs U, Huang Z. Stroke protection by 3- hydroxy-3-methylglutaryl (HMG)-Co reductase inhibitors mediated by endothelial nitric oxide synthase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95:8880- 8885.
54. Vaughn CJ, Delanty N: Neuroprotective actions of statins in cerebral ischemia and stroke. *Stroke* 1999; 30:1969-1973.
55. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 1995; 333:1301-1307.
56. Sacks FM, Pfeffer MA, Moya LA. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Engl J Med* 1996; 335:1001-1009.
57. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998; 339:1349-1357.

58. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study (HPS). Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360:7-22.
59. www.hopkinsmedicine.org
60. Motwani JG, Topol EJ: Aortocoronary saphenous vein graft disease. Pathogenesis, predisposition, and prevention. *Circulation* 1998; 97:916-931.
61. Christenson JT, Gras PA, Grosclaude A, Simonet F. Reactive thrombocytosis following coronary artery bypass surgery: a possible link to lipid dysfunction. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37:491-498.
62. The Post Coronary Artery Bypass Graft Trial Investigators. The effect of aggressive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels and low-dose anticoagulation on obstructive changes in saphenous-vein coronary-artery bypass grafts. *N Engl J Med* 1997; 336:153-162.
63. Christenson JT. Preoperative lipid control with simvastatin reduces the risk for graft failure already 1 year after myocardial revascularization. *Cardiovasc Surg* 2001; 9:33-43.
64. Dotani MI, Elnicki DM, Jain AC, Gibson CM. Effect of statin therapy and cardiac outcomes after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2000; 86:1128-1130.
65. Mitchell LB, Powell JL, Gillis AM, Kehl V, Hallstrom AP. Are lipidlowering drugs also antiarrhythmic drugs? An analysis of the antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID) trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:81-87.
66. Chan AW, Bhatt DL, Chew DP. Early and sustained survival benefit associated with statin therapy at the time of percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2002; 105:691-696.
67. Walter DH, Fichtlscherer S, Britten MB, Auch-Schwelk W, et al. Benefits of immediate initiation of statin therapy following successful coronary stent implantation in patients with stable and unstable angina pectoris and Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 89:1-6.
68. Pitt B, Waters D, Brown WV. Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 1999; 341:70-76.
69. Poldermans D, Bax JJ. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality in patients undergoing major non cardiac vascular surgery. *Circulation* 2003; 107:1848-1851.
70. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka D, Peuch-Leao P, Caramelli B. Effect of atorvastatin on cardiovascular events after vascular surgery. *Circulation* 2002; 106:340-343.
71. Anthony A, Sendelbach S. Postoperative complications of coronary artery bypass grafting surgery. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2007; 19(4): 403-415.

72. Domingo A, Jose M. Preoperative statin therapy and troponin T predict early complications of coronary artery surgery .Ann Thorac Surg 2006; 81(1):78–84.
73. Richard C, Sidney C, Scott M et al. ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins. Circulation 2002; 106: 1024-1028
74. Davignon J, Ganz P .Atherosclerosis:evolving vascular biology and clinical implications .Circulation 2004; 109: 27-32.
75. Ioni T, Matsuo S et al. Acute effect of atorvastatin on coronary circulation measured by transthoracic doppler echocardiography in patients without coronary artery disease by angiography. Am J Cardiol 2005; 96:89-91.
76. Ray KK, Cannon CP. Early time to benefit with intensive statin treatment: could it be the pleiotropic effects?Am J Cardio 2005 ; 96:54 -60.
77. Kulik A, Brookhart MA, Levin R . Impacts of statin use on outcomes after coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2008; 118:1785-1792.
78. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Lancet. 1994; 344:1383–1389.
79. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, et al. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. N Engl J Med. 1995; 333:1301–1307.
80. Benjamin M, David A,et al . Intensive statin therapy and the risk of hospitalization heart failure after an acute coronary Syndrome in the PROVE IT–TIMI 22. Journal of the American College of Cardiology (2013); 62(18):1727-1729
81. David H, Lawrence A. Lower is better: Implications of the Treating to New Targets (TNT) study for Canadian patients .Can J Cardiol 2006; 22(10): 835–839.
82. LaRosa JC, Grundy SM, Waters D. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med (2005)352:1425–1435
83. Elmar W, Oliver J,et al. Preoperative statin therapy in cardiac surgery: a meta-analysis 90 000 patients. European Journal of Cardio- Thoracic Surgery 2014; 45 (1): 17-26.
84. Mariscalco G, Lorruso R. Observational study on the beneficial effect of preoperative statins in reducing atrial fibrillation after coronary artery surgery. The Society of Thoracic Surgeons 2007; 84 (4):1158-1164.
85. Dotani MI, Elnicki DM, Jain AC, Gibson CM. Effect of statin therapy and cardiac outcomes after coronary artery bypass grafting. Am J Cardiol 2000; 86(10):1128-30.
86. Miceli A, Carlo Fino A, Fiorani B, Yeatman M, Narayan P, Angelini G. Effects of preoperative statin treatment on the incidence of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2009; 87(7) :1853-1858.

87. Gurbuz AT, Zia AA, Cui H. Predictors of mid-term symptom recurrence, adverse cardiac events and mortality in 591 unselected off-pump coronary artery bypass graft patients. *J Card Surg* 2006; 21(1):28-34.
88. Florens E, Salvi S, Peynet J, et al. Can statins reduce the inflammatory response to cardiopulmonary bypass? *J Card Surg* 2001; 16 (3):232–9.
89. Peter K. Smith, Jeffrey L. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery *Circulation*. 2011; 124: 652-735.
90. Koenig MA, Grega MA, Bailey MM, Pham LD, Zeger SL. Statin use and neurologic morbidity after coronary artery bypass grafting: a cohort study. *Neurology* 2009; 73(24):2099–106.
91. Borger MA, Seeburger J, Walther T, Borger F, Rastan A, Doenst T et al. Effect of preoperative statin therapy on patients undergoing isolated and combined valvular heart surgery. *Ann Thorac Surg* 2010; 89(3):773–9.
92. Pan W, Pintar T, Anton J, Lee VV. Statins are associated with a reduced incidence of perioperative mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation* 2004; 110:1145-9.
93. Oliver J, Peter L et al. Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of over 30 000 patients. *European Heart Journal* 2008; 29 (12) : 1548–1559.
94. Clark L, Ikonomidis J, Crawford F. Preoperative statin treatment is associated with reduced postoperative mortality and morbidity in patients undergoing cardiac surgery: an 8-year retrospective cohort study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006; 131(3):679–685.
95. Ali I, Buth K. et al. Imtiaz. Preoperative statin use and in-hospital outcomes following heart surgery in patients with unstable angina. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005; 27(6):1051–1056.
96. Kulik A, Brookhart A . Impact of Statin Use on Outcomes after Coronary Artery Bypass Graft Surgery *Circulation*. 2008; 118: 1785-1792

الملخص العربي

هناك نسبة كبيرة من المرضى يعانون من أمراض الشرايين التاجية بالقلب، وكثيراً منهم يكون التدخل الجراحي هو العلاج الأنسب لهذه الحالات.

ويظهر دور عقار الأتورفاستاتين واضحاً في هذا المجال حيث أنه يقلل نسبة الدهون في الدم وبالتالي يؤثر مباشرة في عملية تصاب الشرايين التاجية وذلك بالإضافة إلى أنه يحسن وظائف النسيج الطلائية الأوعية الدموية ويقلل احتمالية حدوث جلطات بالقلب وعقار الأتورفاستاتين له دور فعال في خفض نسبة الكوليستيرول والدهون بالدم كنتيجة لشببطه الانتقائي للإنتريم المختزل لمركب الهيدروكسي ميثيل جلوتاريك كو- إيه وذلك بالإضافة لدورة المعروف كعقار مضاد للإلتهابات.

وقد كان الهدف من هذا العمل هو دراسة تأثير عقار الأتورفاستاتين في المرضى الذين يخضعون لجراحات الشرايين التاجية على احتشاء عضلة القلب والأحداث الكبرى المحيطة بالجراحة والتي تشمل فشل عضلة القلب والذبحة الصدرية والرفرفة الأذينية والسكتة الدماغية.

وقد أجريت هذه الدراسة على ١٧٥ حالة خضعت لإجراء عمليات زرع الشرايين التاجية بمستشفى المعادي للقوات المسلحة.

وقد تم تقسيم المرضى عشوائياً إلى ثلاث مجموعات:

- المجموعة الضابطة: وهي تتكون من ٧٥ مريض لم يتم إعطائهم العقار وتم جمعها بأثر رجعي من سجلات المستشفى.
- المجموعة الأولى: (١٠ بلغ أتورفاستاتين): وهي تشمل ٥٠ مريض تم إعطائهم عقار الأتورفاستاتين ١٠ ملغ قبل العملية ب٧ أيام وتم إعطائهم نفس الجرعة بعد إجراء العملية يومياً حتى الخروج من المستشفى.
- المجموعة الثانية (٨٠ ملغ أتورفاستاتين): وهي تشمل ٥٠ مريض تم إعطائهم عقار الأتورفاستاتين ٨٠ ملغ قبل العملية ب٧ أيام وتم إعطائهم نفس الجرعة بعد إجراء العملية يومياً حتى الخروج من المستشفى.

وقد تم إخضاع المرضى في المجموعة الأولى والثانية للتقييم ما قبل وما بعد إجراء الجراحة عن طريق:

١- التاريخ المرضي والفحص السريري للحالات.

٢- إجراء رسومات القلب قبل وبعد الجراحة.

إجراء الفحوصات الطبية قبل وبعد العملية والتي تشمل تعداد الدم الكامل، وظائف الكلى (اليوريا والكرياتينين بالدم)، أنزيمات الكبد، سرعة التجلط، وسيولة الدم، مستوى التريونين بالدم، وقياس نسبة الدهون بالدم والتي تشمل الكوليستيرول والدهون والبروتين الدهني منخفض الكثافة والبروتين الدهني عالي الكثافة.

وتم قياس هذه الفحوصات في الرعاية المركزية وأثناء إقامة المريض بالمستشفى

وقد أسفرت الدراسة على النتائج التالي:

- كان ارتفاع ضغط الدم من أعلى المعدلات في عوامل الخطر ويرجع ذلك بسبب إنتشاره بين السكان أو بسبب تلازمه مع المرضى الذين يعانون من قصور الشرايين التاجية.
- وكان مستوى الكوليستيرول والدهون الثلاثية والبروتين الدهني منخفض أعلى الكثافة في المجموعة الضابطة عن المجموعة الأولى ولكنه كان أقل من المجموعة الثانية ما قبل وبعد إجراء الجراحة. وفي حين كان البروتين الدهني عالي الكثافة أقل في المجموعة الضابطة عن المجموعة الأولى وكان أعلى في المجموعة الثانية وهذا يعني تأثير عقار الأتورفاستاتين على الدهون الثلاثية والكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة خلال هذه الفترة القصيرة ولم ينخفض البروتين الدهني عالي الكثافة مع تناول العقار حتى مع الجرعة العالية من العقار
- أنزيمات القلب ما بعد العملية كانت أعلى في المجموعة الضابطة عن المجموعة الأولى وكانت أدنى مستوى في المجموعة الثانية.
- كان معدل حدوث المضاعفات أعلى في المجموعة الضابطة عن المجموعة الأولى وكان أدناه في المجموعة الثانية.
- وكان المرضى في المجموعة الضابطة الذين كان مستوى الدهون الثلاثية والكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة مرتفع وكان البروتين الدهني عالي الكثافة منخفض يعانون من مضاعفات ما بعد الجراحة أكثر من المرضى الذي كان لديهم انخفاض في مستوى الدهون الثلاثية، الكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة وارتفاع في البروتين الدهني عالي الكثافة.
- وقد لوحظ نفس النتائج في المجموعة الأولى والثانية الذين تلقوا عقار الأتورفاستاتين وكانت نسبة المضاعفات أكثر في المرضى الذين يعانون من ارتفاع في مستوى الدهون الثلاثية والكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة وانخفاض في مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة عن المرضى الذين كان لديهم انخفاض في مستوى الدهون الثلاثية والكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة وارتفاع في مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة.

وقد أظهرت الدراسة الاستنتاجات الآتية:

- تناول عقار الأتورفاستاتين قبل وبعد زرع الشرايين التاجية يقلل مستوى الكوليستيرول في الدم والدهون الثلاثية والبروتين الدهني منخفض الكثافة. وقد كان هذا الإنخفاض يعتمد على جرعة العقار في نفس الوقت.
- وقد أدى عقار الأتورفاستاتين إلى حدوث انخفاض في معدل حدوث المضاعفات ما بعد عملية زرع الشرايين التاجية وذلك ربما من خلال تأثيره المضاد للالتهابات.
- وقد وجد في الثلاث مجموعات أن معدل حدوث المضاعفات كان أعلى في المرضى الذين يعانون من ارتفاع في مستوى الدهون الثلاثية والكوليستيرول والبروتين الدهني منخفض الكثافة وانخفاض في مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة. وقد كانت هذه النتيجة ليس لها علاقة بالعقار لأنها وجدت أيضاً في المجموعة الضابطة ولم تتمكن من تفسير هذه الملاحظة في هذه الدراسة.

وفي ضوء هذه الدراسة كانت أهم التوصيات:

- يتعين إعطاء عقار الأتورفاستاتين قبل إجراء عمليات جراحات الشرايين التاجية وارتفاع الجرعة يؤدي إلى نتائج أفضل.
- من الأفضل خفض مستوى الكوليستيرول والدهون الثلاثية قبل الشروع في عملية زرع الشرايين التاجية.
- المزيد من الدراسات لتوضيح العلاقة ما بين مستوى الكوليستيرول والدهون الثلاثية ومدى تأثيرها على المضاعفات ما بعد العملية.
- مزيد من الدراسات لتحديد تأثير عقار الأتورفاستاتين على مضاعفات ما بعد العملية في العديد من حراجات القلب المختلفة.



جامعة الإسكندرية
كلية الطب
قسم الطب الحرج

تأثير عقار الاتورفاستاتين على احتشاء عضلة القلب لمرضى توصيل وترقيع الشرايين التاجية

رسالة مقدمة

لقسم الطب الحرج - كلية الطب - جامعة الإسكندرية
ضمن متطلبات درجة

الدكتوراه

فى

الطب الحرج

من

إبراهيم حسن إبراهيم السيد
بكالوريوس الطب والجراحة ٢٠٠٢
كلية الطب، جامعة الإسكندرية

[٢٠١٥]



جامعة الإسكندرية
كلية الطب
قسم الطب الحرج

تأثير عقار الاتورفاستاتين على احتشاء عضلة القلب لمرضى توصيل وترقيع الشرابين التاجية

رسالة مقدمة من

إبراهيم حسن إبراهيم السيد

للحصول على درجة

الدكتوراه في الطب الحرج

التوقيع

لجنة المناقشة والحكم على الرسالة

.....

أ.د/ طارق حسين البدوي
أستاذ القلب والأوعية الدموية
قسم القلب والأوعية الدموية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

.....

أ.د/ باسم وديع حبيب
أستاذ القلب والأوعية الدموية
قسم القلب والأوعية الدموية
كلية الطب
جامعة عين شمس

.....

أ.د/ سامح اميل صادق
أستاذ القلب والأوعية الدموية
قسم القلب والأوعية الدموية
الأكاديمية الطبية العسكرية

.....

أ.د/ تيسير محمد زيتون
أستاذ الطب الحرج
قسم الطب الحرج
كلية الطب
جامعة الاسكندرية

التاريخ / /

لجنة الإشراف

موافقون

أ.د/ طارق حسين البدوى

.....

أستاذ القلب والأوعية الدموية
قسم القلب والأوعية الدموية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

أ.د/ سامح اميل صادق

.....

أستاذ القلب والأوعية الدموية
قسم القلب والأوعية الدموية
الأكاديمية الطبية العسكرية

د/ منى وجدى عياد

.....

أستاذ مساعد الباثولوجيا الاكلينيكية والكيمائية
قسم الباثولوجيا الاكلينيكية والكيمائية
كلية الطب
جامعة الإسكندرية

المشرف المشارك

د/ سمير محمد العوضى

.....

مدرس الطب الحرج
قسم الطب الحرج
كلية الطب
جامعة الإسكندرية
وذلك لخبرته فى الجزء العملى من الرسالة