

บทความพิเศษ

ภาวะไขมันในเลือดสูง

ณัฐพล สภาโรตม

กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า

บทนำ

ภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ หมายถึงภาวะไขมันคอเลสเตอรอลรวม (total cholesterol; TC) สูง ทั้งนี้ได้แบ่งเป็นสองระดับ คือ TC ≥ 200 มก./ดล. และ TC ≥ 240 มก./ดล. ส่วนภาวะเฮดดีแอล-คอเลสเตอรอล (HDL-C) ต่ำ หมายถึง < 40 มก./ดล. ในชาย และ < 50 มก./ดล. ในหญิง ส่วนภาวะไตรกลีเซอไรด์ (triglyceride; TG) สูงหมายถึง TG ≥ 150 มก./ดล. ทั้งนี้ โดยผู้ที่อายุมากกว่า 15 ปีขึ้นไปได้รับการตรวจเลือด ได้รับคำแนะนำให้อดอาหารและน้ำดื่มทุกชนิด ยกเว้นน้ำเปล่าตั้งแต่ 20.00 ของคืน 1 วันก่อนการเจาะเลือดตรวจดังนั้นจึงเป็นการอดอาหาร 12 ชั่วโมงก่อนเจาะเลือดตรวจ จากการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย โดยการตรวจร่างกายครั้งที่ 6 ปี พ.ศ. 2562-2563 พบระดับเฉลี่ยของ TC, TG, และ HDL-C ของประชาชนไทยที่ เท่ากับ 210.1, 150.9 และ 53.9 มก./ดล. ตามลำดับ โดยความชุกของภาวะไขมัน TC สูงที่จุดตัดสองระดับคือ ≥ 200 มก./ดล. และ ≥ 240 มก./ดล. เท่ากับร้อยละ 56.8 และ 23.5 ตามลำดับ ความชุกของภาวะไขมัน TG สูง เท่ากับร้อยละ 36.0 และความชุกของภาวะ HDL-C ต่ำมีร้อยละ 25.9 เมื่อเปรียบเทียบการสำรวจสุขภาพประชาชนไทย ครั้งที่ 5 และ 6 ภาวะไขมันคอเลสเตอรอลรวม (Total cholesterol) เปลี่ยนแปลงในทิศทางที่เพิ่มขึ้น ในผู้หญิงเพิ่มจาก 199.5 เป็น 213.2 มก./ดล. ในผู้ชายเพิ่มจาก 192.7 เป็น 206.8 มก./ดล. และความชุกของ TC ≥ 240 มก./ดล. ในผู้หญิงเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 17.7 เป็น 25.1 และ ในผู้ชายเพิ่มขึ้นจากร้อยละ 14.9 เป็น 21.7¹ ด้วยสถานการณ์ดังกล่าว ผู้มีหน้าที่ได้เล็งเห็นถึงความสำคัญของการใช้รักษาภาวะไขมันในเลือดสูง โดยรวบรวมจากหลักฐานเชิงประจักษ์ และการรักษาด้วยยากลุ่มใหม่ที่ได้รับการรับรองและมีประสิทธิผลการใช้ยาแล้วในประเทศไทย

ความสำคัญของการวัดระดับไขมันในเลือด

ในทางคลินิกการวินิจฉัยและรักษาภาวะไขมันในเลือดสูงพิจารณาจากระดับแอลดีแอล-คอเลสเตอรอล (LDL-C) โดยระดับ LDL-C นี้ได้มาจากการวัดโดยตรงในเลือด directed LDL-C หรือจากการคำนวณ Friedewald formula โดย LDL-C (มก./ดล.) = TC (มก./ดล.) - HDL-C (มก./ดล.) - TG (มก./ดล.)/5 (มีข้อจำกัดหากระดับ TG > 400 มก./ดล.) โดยระดับ LDL-C ที่เริ่มรักษาและเป้าหมาย LDL-C ขึ้นกับความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือดในแต่ละบุคคล ในขณะที่ไขมัน TG สูง และ HDL-C ต่ำ เป็นหนึ่งในเกณฑ์ร่วมพิจารณาในการวินิจฉัยภาวะเมแทบอลิกซินโดรม (metabolic syndrome) ซึ่งสัมพันธ์กับความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และเบาหวานชนิดที่ 2 เช่นกัน ดังนั้นการจัดการภาวะไขมันในเลือดสูง จำเป็นที่จะต้องค้นหาและรักษาปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดหลอดเลือดแดงแข็ง (atherosclerotic cardiovascular disease; ASCVD) (ตารางที่ 1) พร้อมไปในคราวเดียวกัน

การประเมินปัจจัยเสี่ยงของโอกาสการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในอนาคต 10 ปี

มีการพัฒนา Thai CV Risk Score สำหรับประเทศไทย ใช้ในการคำนวณโอกาสการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในอนาคต ซึ่งใช้ข้อมูลทางคลินิก รอบเอว อายุ เพศ และส่วนสูง ร่วมกับการตรวจเลือด มาคำนวณโดยใช้ application ผ่านทางโทรศัพท์เคลื่อนที่ หรืออุปกรณ์อื่นๆ ง่ายต่อการใช้และได้รับการทดสอบแล้วว่าให้ผลใกล้เคียงกับอุบัติการณ์ของโรคจริง ทั้งนี้แนวทางเวชปฏิบัติการใช้รักษาระดับไขมันผิดปกติ เพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด พ.ศ. 2559 แนะนำว่า 10-year Thai CV Risk Score $<$ ร้อยละ 10 ถือว่าอยู่ในกลุ่มความเสี่ยงต่ำ ตั้งแต่ร้อยละ 10 ขึ้นไปจัดเป็นกลุ่มความเสี่ยงปานกลาง ถึงสูง

ได้รับต้นฉบับ 1 พฤศจิกายน 2566 แก้ไขบทความ 2 พฤศจิกายน 2566 รับลงตีพิมพ์ 10 ธันวาคม 2566

ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ พ.อ. ณัฐพล สภาโรตม กองอายุรกรรม โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า ถนนราชวิถี แขวงทุ่งพญาไท เขตราชเทวี กรุงเทพฯ 10400

E-mail: natum79@hotmail.com

ตารางที่ 1 ปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดโรคหลอดเลือดแดงแข็ง จำแนกตามความเป็นไปได้ในการปรับเปลี่ยน

ปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนได้	ปัจจัยเสี่ยงที่ปรับเปลี่ยนไม่ได้
การสูบบุหรี่	อายุ
ระดับน้ำตาลในเลือดสูง	เพศ
น้ำหนักเกิน (BMI $\geq$ 23-24.9 กก./ม. ²)	พันธุกรรม (ประวัติในครอบครัวเป็นโรคหลอดเลือดแดงก่อนวัย
และอ้วน (BMI $\geq$ 25 กก./ม. ²)	อันควร ในญาติสายตรง เพศชาย < 55 ปี เพศหญิง < 65 ปี)
การขาดกิจกรรมทางกาย	
ความดันโลหิตสูง	
ไขมันในเลือดผิดปกติ	
พฤติกรรมการบริโภคที่ไม่เหมาะสม	
ภาวะหยุดหายใจขณะหลับ	
ภาวะเลือดข้น	
โปรตีนในปัสสาวะ*	
หัวใจห้องล่างซ้ายโต*	

*ปัจจัยเสี่ยงเสริมซึ่งมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคหรือภาวะแทรกซ้อนของโรคหลอดเลือดแดงที่ใช้พิจารณาพร้อมกับปัจจัยเสี่ยงอื่นข้างต้น

แนวทางเวชปฏิบัติการใช้ยารักษาภาวะไขมันผิดปกติเพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด²

การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมเป็นพื้นฐาน ได้แก่ การควบคุมอาหาร (medical nutritional therapy) การออกกำลังกายและการควบคุมหรือลดน้ำหนัก (ในกรณีที่น้ำหนักเกิน) งดสูบบุหรี่ในผู้ที่สูบบุหรี่ เพื่อเป็นการป้องกันแบบปฐมภูมิในผู้ที่ยังไม่เกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และการป้องกันแบบทุติยภูมิในผู้เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือดแล้ว ไม่ให้กลับเป็นซ้ำ (ตารางที่ 2) ร่วมกับการพิจารณาการใช้ยาในกลุ่ม statin จำแนกตามประสิทธิภาพในการลดระดับ LDL-C (ตารางที่ 3) สำหรับการใช้ยาในกลุ่มที่ไม่ใช่ statin ที่มีใช้ในประเทศไทย มีดังต่อไปนี้

Fibrate พิจารณาเริ่มยาในกลุ่ม fibrate เพื่อป้องกันการเกิดตับอ่อนอักเสบในกรณีที่ระดับ TG $\geq$ 500 มก./ดล. ยกเว้นในผู้ป่วยไตเสื่อม eGFR < 60 มล./นาที/1.73 ตร.ม. อาจพิจารณาเริ่มยาเมื่อระดับ TG $\geq$ 1,000 มก./ดล. ในผู้ที่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด หรือมีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือดสูง เช่น เบาหวานที่มีระดับไขมัน TG $\geq$ 200 มก./ดล. ร่วมกับไขมัน HDL-C 35 มก./ดล. พิจารณาให้ยาในกลุ่ม fibrate ร่วมกับยา statin เพื่อลดความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด

Ezetimibe ใช้ร่วมกับยา statin ขนาดสูงสุดที่รับได้ แล้ว LDL-C ยังไม่ได้เป้าหมาย ในกลุ่มผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และในผู้ป่วยไขมัน LDL-C สูงจาก

ภาวะ sitosterolemia ซึ่งเป็นโรคไขมันในเลือดสูงจากสาเหตุทางพันธุกรรม ทำให้มีการดูดซึมของทั้ง plant sterols และ stanols ในลำไส้มากขึ้น

Fish oil, Omega-3 fatty acid (EPA/DHA) ใช้ในขนาด $\geq$ 2 ก./วัน เมื่อระดับ TG $\geq$ 500 มก./ดล. ในผู้ที่ไม่สามารถให้ fibrate ได้ มีประสิทธิภาพในการลดระดับ TG ลดได้ประมาณร้อยละ 20-50 ในปัจจุบันมีการผลิต Pure EPA ในขนาด 900 มก. รับประทานวันละสองครั้ง โดยมีประสิทธิภาพนอกเหนือจากการลด TG แล้ว อาจมีผลดีต่อหัวใจและหลอดเลือดรวมด้วย อย่างไรก็ตามมีหลักฐานการศึกษาแสดงในประโยชน์ดังกล่าวไม่มากนัก

PCSK9 inhibitors ได้แก่ evolocumab เป็น humanized monoclonal antibodies ต่อ PCSK9 ในพลาสมา ทำให้ free PCSK9 ในพลาสมาไม่สามารถจับกับ LDL-R ส่งผลให้ LDL-R ไม่ถูกทำลาย เกิดการ recycling ของ LDL-R ที่ผิวของเซลล์ตับ และสามารถจับ LDL-C และลดระดับ LDL-C ในพลาสมาได้มากขึ้นการลดระดับพลาสมา LDL-C ด้วย PCSK9 antibodies น่าจะส่งผลดีต่อระบบหัวใจและหลอดเลือด โดยมีสมมติฐานว่าผ่านทางกลไกดังต่อไปนี้ 1) การลดลงของภาวะ inflammation และ oxidative stress ที่ atherosclerotic plaques 2) การยับยั้ง prothrombotic pathways ยิ่งไปกว่านั้นการลดระดับ LDL-C โดย statin พบว่าส่งผลให้ระดับ PCSK9 สูงขึ้น ดังนั้นการยับยั้ง PCSK9 เป็นการช่วยส่งเสริมการลดระดับพลาสมา LDL-C เมื่อ

ตารางที่ 2 แนวทางเวชปฏิบัติการใช้ยารักษาภาวะไขมันผิดปกติเพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด จำแนกตามการป้องกันแบบปฐมภูมิ และแบบทุติยภูมิ

	LDL-C ก่อนการรักษา มก./ดล.	LDL-C เป้าหมาย มก./ดล.	การเริ่มยากลุ่ม statin ตามประสิทธิภาพ (intensity) ในการลดระดับ LDL-C			การปรับการรักษาที่ 3-6 เดือน หากยัง ไม่ได้ LDL-C เป้าหมาย + ตรวจสอบ ความสม่ำเสมอ/ ผลข้างเคียงของยา
			Low	Moderate	High	
การป้องกันแบบปฐมภูมิ						
1. มีปัจจัยเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือด ที่ไม่เป็นเบาหวาน และโรคไตเรื้อรัง						
1.1 อายุ > 21 ปี	≥ 190	< 130		✓		พิจารณา High intensity statin
1.2 FH		< 100			✓	พิจารณา ezetimibe, PCSK9i
1.3 อายุ ≥ 35 ปี + Thai CV Risk Score ≥ ร้อยละ 10	< 190	< 130	✓	✓		
1.4 Thai CV Risk Score < ร้อยละ 10 + ปัจจัยเสี่ยงเสริม*	< 190	< 130	✓	✓		
2. ผู้เป็นเบาหวาน						
2.1 อายุ ≥ 40 ปี	≥ 190	< 100			✓	พิจารณา ezetimibe, PCSK9i
	< 190	< 100		✓		
2.2 อายุ < 40 ปี + ปัจจัยเสี่ยง ≥ 2	< 190	< 100	Therapeutic Lifestyle Changes (TLC)			Moderate intensity statin
2.3 อายุ < 40 ปี + ปัจจัยเสี่ยง 0 - 1	< 190	< 100	Low to moderate intensity statin			
2.4 non-HDL-C** ≥ 130, ≥ 100 ใน 12 prevention ตามลำดับ		< 100, < 70	ได้รับ statin อยู่เดิม			พิจารณาเพิ่ม intensity statin ก่อน หาก non-HDL-C ยังไม่ได้ตามเป้าหมาย จึงพิจารณาเพิ่มยากลุ่ม fibrates
3. ผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง						
3.1 อายุ ≥ 50 ปี, eGFR < 60 ที่ยังไม่ได้รับการบำบัดทดแทนไต	≥ 100	< 100	✓	✓		หรือเริ่มด้วยยา statin + non-statin
3.2 อัลบูมินูเรีย 30 มก./วัน หรือ 30 มก./กรัม ของครีเอตินีน + eGFR ≥ 60 + มีปัจจัยเสี่ยงอื่นๆ	พิจารณาให้ยารักษาภาวะไขมันผิดปกติเช่นเดียวกับประชากรทั่วไป					
การป้องกันแบบทุติยภูมิ						
1. ACS หรือ clinical ASCVD ภายในระยะเวลา 12 เดือน		< 70			✓	ในกรณีที่ไม่สามารถทนต่อยาได้ หรือ อายุมากกว่า 75 ปี หรือเคยมีเลือดออกในสมอง หรือเสี่ยงต่อปัญหาของอันติกริยา ระหว่างยา หรือผู้ป่วยไตเสื่อมระยะ 3b-5 ควรให้ moderate intensity statin ภายในเวลา 3 เดือน พิจารณาเพิ่ม ezetimibe, PCSK9i

ตารางที่ 2 แนวทางเวชปฏิบัติการใช้ยารักษาภาวะไขมันผิดปกติเพื่อป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือด จำแนกตามการป้องกันแบบปฐมภูมิ และแบบทุติยภูมิ (ต่อ)

	LDL-C ก่อนการรักษา	LDL-C เป้าหมาย	การเริ่มยาในกลุ่ม statin ตามประสิทธิภาพ (intensity) ในการลดระดับ LDL-C			การปรับการรักษาที่ 3-6 เดือน หากยังไม่ได้ LDL-C เป้าหมาย + ตรวจสอบความสม่ำเสมอ/ ผลข้างเคียงของยา
	มก./ดล.	มก./ดล.	Low	Moderate	High	
2. Clinical ASCVD ที่ล่าสุดเกิดนานกว่าระยะเวลา 12 เดือน		< 70			✓	ในผู้ป่วยที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือดอื่น อาจพิจารณากำหนดเป้าหมายให้ระดับ LDL-C < 100 มก./ดล.
3. สมองขาดเลือดหรือสมองขาดเลือดชั่วคราวที่ไม่ได้เกิดจากกล้ามเนื้อหัวใจ	≥ 100 < 100			✓	✓	

FH, familial hypercholesterolemia; PCSK9i, Proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors.

*Coronary calcium score (CAC) >300 Agaston units, ankle-brachial index (ABI) <0.9, มีประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือดในครอบครัวก่อนวัยอันควร (อายุ < 55 ปี ในผู้ชาย และ < 60 ปี ในผู้หญิง) หรือมีโรค / ภาวะของการอักเสบเรื้อรัง เช่น psoriasis, rheumatoid arthritis, HIV infection

**non-HDL-C (มก./ดล.) = TC (มก./ดล.) - HDL-C (มก./ดล.) ทั้งนี้เป้าหมาย non-HDL-C มีค่ามากกว่า LDL-C เป้าหมาย 30 มก./ดล.

eGFR, estimated glomerular filtration rate (มล./นาที/1.73 ตร.ม.); ACS, acute coronary syndrome

ตารางที่ 3 ชนิดของยากกลุ่ม statin ตามประสิทธิภาพในการลด LDL-C

High intensity statin	Moderate intensity statin	Low intensity statin
ลดระดับ LDL-C ก่อนเริ่มรักษาลงได้มากกว่าร้อยละ 50	ลดระดับ LDL-C ก่อนเริ่มรักษาลงได้มากกว่าร้อยละ 30-50	ลดระดับ LDL-C ก่อนเริ่มรักษาลงได้น้อยกว่าร้อยละ 30
Atorvastatin 40-80 มก.	Simvastatin 20-40 มก.	Simvastatin 10 มก.
Rosuvastatin 20 มก.	Atorvastatin 10-20 มก.	Pravastatin 10-20 มก.
	Rosuvastatin 5-10 มก.	Fluvastatin 20-40 มก.
	Pravastatin 40 มก.	Pitavastatin 1 มก.
	Fluvastatin 80 มก.	
	Pitavastatin 2-4 มก.	

หมายเหตุ

1. ผู้ป่วยแต่ละรายอาจตอบสนองต่อยากลุ่ม statin แตกต่างกันไป บางรายตอบสนองดีแม้ใช้ขนาดต่ำกว่าที่แนะนำ
2. ไม่ควรใช้ simvastatin 80 มก.
3. ไม่ควรใช้ simvastatin ร่วมกับยาต้านเชื้อราในกลุ่ม conazole, erythromycin, clarithromycin, protease inhibitor, gemfibrozil, cyclosporine, danazol
4. ไม่ควรใช้ simvastatin > 10 มก.ต่อวัน เมื่อใช้ร่วมกับ verapamil, diltiazem
5. ไม่ควรใช้ simvastatin > 10 มก.ต่อวัน เมื่อใช้ร่วมกับ amiodarone, amlodipine, ranolazine
6. ควรระมัดระวังการใช้ high intensity statin ในกรณีผู้ป่วยอายุ > 75 ปี ผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อปัญหาปฏิกิริยาระหว่างยา ผู้ป่วยที่มีประวัติเลือดออกในสมอง (ที่ไม่ใช่จากอุบัติเหตุ) และผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังระยะ 3b-5

ใช้ PCSK9 inhibitors ร่วมกับ statin และมีการศึกษารับรองผลของ evolocumab ช่วยลดความเสี่ยงโรคหัวใจและหลอดเลือดตรงรับ(3) ยาอีกทางเลือกหนึ่งในการยับยั้ง PCSK9 คือ PCSK9-small interfering RNA molecules (siRNA) มีชื่อทางวิทยาศาสตร์ว่า “inclisiran” สามารถบริหารยาโดยการฉีดเข้าใต้ผิวหนังในเข็มที่ 1 และ 2 ห่างกันสามเดือน และฉีดทุก 6 เดือนใน

เข็มถัดไป อย่างไรก็ดีตามการผลของ inclisiran ในการลดการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดยังคงอยู่ในระหว่างการศึกษา(4)an siRNA administered twice-yearly, significantly reduced LDL cholesterol (LDL-C ซึ่งมีความน่าสนใจเป็นอย่างมาก เนื่องจากมีความเป็นไปได้ว่าจะส่งผลในการพลิกโฉมการรักษาไขมันในเลือดสูงได้ในอนาคตอันใกล้

ยากกลุ่มใหม่ที่ได้รับการอนุมัติในการรักษาไขมันผิดปกติในต่างประเทศ

Bempidoic acid เป็นยาที่ออกฤทธิ์ยับยั้งเอนไซม์ adenosine triphosphate-citrate lyase (ACL) ทั้งนี้ ACL มีส่วนสำคัญในกระบวนการส่วนต้นของเอนไซม์ HMG-CoA reductase ที่ตับในการสร้างไขมัน นอกจากนั้น bempidoic acid และเมแทบอลิท์ของมันจะออกฤทธิ์ได้นั้นต้องมีการกระตุ้น coenzyme A (CoA) โดยเอนไซม์ very long-chain acyl-CoA synthase 1 (ACSVL1) ซึ่งพบพื้นฐานที่ตับ ส่งผลให้ลดการสร้างไขมันคอเลสเตอรอลที่ตับ ลดระดับ LDL-C ในเลือด และเพิ่มจำนวนของ LDL receptors ในปัจจุบัน bempidoic acid ได้รับการอนุมัติให้ใช้ทั้งในรูปแบบยาเดี่ยว และยาผสมร่วมกับ ezetimibe ใช้ในกรณีผู้ป่วยที่เป็นโรคหัวใจและหลอดเลือด (established ASCVD) หรือ heterozygous familial hypercholesterolemia (HeFH) ที่ระดับของ LDL-C ยังลดไม่ได้ตามเป้าหมาย เพิ่มเติมจากการควบคุมอาหารและการรักษาด้วย statin ในขนาดสูงสุดที่รับได้ และล่าสุดผลการศึกษาคLEAR Outcomes แสดงให้เห็นว่าการใช้ bempidoic acid ในผู้ป่วยกลุ่ม statin intolerant ส่งผลในการลดภาวะแทรกซ้อนหลักในระบบหัวใจและหลอดเลือด (major adverse cardiovascular events; MACE) ได้(5)

Evinacumab เป็น recombinant human monoclonal antibody ซึ่งจับและยับยั้ง angiopoietin-like 3 (ANGPTL3) โดย ANGPTL3 ทำหน้าที่ยับยั้งเอนไซม์ lipoprotein lipase และ endothelial lipase ในกระบวนการสลายไขมัน ดังนั้นการยับยั้ง ANGPTL3 ส่งผลให้เพิ่มเมแทบอลิซึมของไขมัน ลดระดับ LDL-C, HDL-C และ TG ทั้งนี้ evinacumab นำมาใช้ในการรักษาเสริมกรณีผู้ป่วย homozygous FH (HoFH) ที่ระดับ LDL-C ยังไม่ได้เป้าหมายด้วยการรักษามาตรฐาน ในผู้ใหญ่และเด็กอายุมากกว่าเท่ากับ 12 ปี ในปัจจุบัน evinacumab ได้รับอนุมัติให้ใช้รักษาไขมันผิดปกติจากการศึกษา ELIPSE โดยการให้ evinacumab ทางหลอดเลือดดำทุก 4 สัปดาห์เป็นเวลา 24 สัปดาห์ ช่วยลดระดับ LDL-C ลงได้ร้อยละ 47.1(6) a monoclonal antibody against ANGPTL3, has shown potential benefit in patients with homozygous familial hypercholesterolemia. The authors' affiliations are listed in the Appendix. Address reprint requests to Dr. Raal at the Faculty of Health Sciences, University of the Witwatersrand, Johannesburg, South

Africa, or at frederick.raal@wits.ac.za; or to Dr. Gaudet at the De-partment of Medicine, Université de Montréal Community Gene Medicine Center, Chicoutimi, QC, Canada, or at daniel.gaudet@umontreal.ca. \nMETHODS In this double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial, we randomly assigned in a 2:1 ratio 65 patients with homozygous familial hypercholesterolemia who were receiving stable lipid-lowering therapy to receive an intravenous infusion of evinacumab (at a dose of 15 mg per kilogram of body weight

Icosapent ethyl เป็น purified eicosapentanoic acid (EPA) ethyl ester ได้รับการรับรองให้ใช้ในการลดความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดเพื่อเป็นการรักษาเสริมในผู้ป่วย established ASCVD หรือเป็นโรคเบาหวานร่วมกับปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ของโรคหัวใจและหลอดเลือดอีก 1 ข้อ ที่ระดับ LDL-C ควบคุมได้แต่ระดับ triglyceride ยังคงสูงอยู่ในช่วง (135-499 มก./ดล.) จากการศึกษารEDUCE-IT พบว่าอาสาสมัครกลุ่มดังกล่าวภายหลังได้รับ icosapent ethyl ขนาด 4 กรัม/วัน (2 กรัม รับประทานทุก 12 ชม. พร้อมอาหาร) เป็นระยะเวลาเฉลี่ย 4.9 ปี พบว่าลดความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ร้อยละ 25 เมื่อเทียบกับกลุ่มเปรียบเทียบที่ได้รับ mineral oil(7) อย่างไรก็ตามผลของการลดระดับ triglyceride เพียงร้อยละ 18 ตลอดระยะเวลาการศึกษา ทำให้เชื่อว่าประโยชน์ดังกล่าวน่าจะอธิบายจากกลไกอื่น ๆ ที่ไม่ได้เกิดจากการลดระดับ TG มีการศึกษา EVAPORATE ศึกษาผลของการได้รับ icosapent ethyl ขนาดเดียวกันสามารถชะลอและลดปริมาณตะกอนไขมันที่เกาะที่หลอดเลือดได้ที่ระยะเวลา 18 เดือน(8)

สรุป

ภาวะไขมันในเลือดสูงเป็นหนึ่งในปัจจัยหลักของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ซึ่งสามารถปรับเปลี่ยนได้ และยังคงเป็นปัญหาทางสาธารณสุขที่พบได้บ่อยของประเทศไทย การตรวจคัดกรองในประชากรกลุ่มเสี่ยงตั้งแต่ยังไม่มี clinical ASCVD เป็นสิ่งสำคัญ ความสามารถในการเข้าถึงการรับการตรวจไขมัน ได้แก่ TC TG, HDL-C, และ LDL-C เป็นพื้นฐาน ช่วยจำแนกผู้ป่วยตามระดับของความเสี่ยงการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดในอนาคตได้อย่างเหมาะสม และมีคำแนะนำ RCPT 2559 ในการใช้

ยารักษาภาวะไขมันในเลือดสูง ด้วยยา statin พิจารณาตามความเสี่ยงดังกล่าวข้างต้น รวมถึงการติดตามวาระดัดไขมัน พร้อมแนวทางการปรับการรักษาเพื่อให้สามารถควบคุมไขมัน โดยเฉพาะ LDL-C ให้ได้ตามเป้าหมาย ครอบคลุมทั้งในระดับการป้องกันปฐมภูมิและทุติยภูมิ

เอกสารอ้างอิง

1. Aekplakorn W, Puckchareon H, Satheannoppakao W, editors. [Thai National Health Examination Survey, NHES VI 2019-2020]. Bangkok: Faculty of Medicine Ramathibodi Hospital, Mahidol University; 2020. Thai.
2. Thai Atherosclerosis Society. [2016 RCPT Clinical Practice Guideline on Pharmacologic Therapy of Dyslipidemia for Atherosclerotic Cardiovascular Disease Prevention. Bangkok : Thai Atherosclerosis Society; 2017.
3. Sabatine MS, Leiter LA, Wiviott SD, Giugliano RP, Deedwania P, De Ferrari GM, et al. Cardiovascular safety and efficacy of the PCSK9 inhibitor evolocumab in patients with and without diabetes and the effect of evolocumab on glycaemia and risk of new-onset diabetes: a prespecified analysis of the FOURIER randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(12):941-50.
4. Ray KK, Raal FJ, Kallend DG, Jaros MJ, Koenig W, Leiter LA, et al. Inclisiran and cardiovascular events: a patient-level analysis of phase III trials. *Eur Heart J.* 2023;44(2):129-38.
5. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, Ray KK, Mason D, Kastelein JJP, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *N Engl J Med.* 2023;388(15):1353-64.
6. Raal FJ, Rosenson RS, Reeskamp LF, Hovingh GK, Kastelein JJP, Rubba P, et al. Evinacumab for Homozygous Familial Hypercholesterolemia. *N Engl J Med.* 2020;383(8):711-20.
7. Bhatt DL, Steg PG, Miller M, Brinton EA, Jacobson TA, Ketchum SB, et al. Cardiovascular Risk Reduction with Icosapent Ethyl for Hypertriglyceridemia. *N Engl J Med.* 2019;380(1):11-22.
8. Budoff MJ, Bhatt DL, Kinnering A, Lakshmanan S, Muhlestein JB, Le VT, et al. Effect of icosapent ethyl on progression of coronary atherosclerosis in patients with elevated triglycerides on statin therapy: final results of the EVAPORATE trial. *Eur Heart J.* 2020;41(40):3925-32.