

AMELIORAREA FUNCȚIEI ENDOTELIALE LA PACIENȚII CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ ISCHEMICĂ TRATAȚI CU ROSUVASTATIN

Improvement of endothelial function in patients with ischaemic heart failure treated with Rosuvastatin

Prof. Dr. Aurel Lazăr, Prof. Dr. Liviu Lazăr, Dr. Marius Rus
Facultatea de Medicină, Universitatea Oradea

REZUMAT

Numeroase studii au arătat prezența disfuncției endoteliale la pacienții cu insuficiență cardiacă și boală coronariană aterosclerotică. De asemenea este cunoscut că tratamentul cu statine îmbunătățește disfuncția endotelială la pacienții cu hipercolesterolemie. Acest studiu își propune să evalueze efectele statinelor asupra funcției endoteliale și fracției de ejeecție la pacienții cu insuficiență cardiacă ischemică.

Cuvinte cheie: disfuncție endotelială, Rosuvastatin, endotelium dependentă, independentă de endotelium, fracția de ejeecție

ABSTRACT

A great number of previous studies have shown that endothelial function is compromised in patients with heart failure and coronary heart disease. It is also known that treatment with statins improves endothelial function in patients with hypercholesterolemia. This study investigates the effects of statins on endothelial function and left ventricular ejection fraction in patients with ischaemic heart failure.

Key words: endothelial function, Rosuvastatin, endothelium dependent, endothelium independent, ejection fraction

MATERIAL ȘI METODĂ

Au fost studiați 48 pacienți cu insuficiență cardiacă ischemică (32 bărbați și 16 femei, vârsta medie $65,6 \pm 5,2$ ani). Pacienții erau în clasele funcționale NYHA II-IV, iar etiologia ischemică a insuficienței cardiace a fost documentată fie prin prezența în antecedente a unui sindrom coronarian acut, fie coronarografic sau ambele. Pacienții au fost împărțiți în 2 grupuri: Grupul A (26 pacienți) a primit 10 mg Rosuvastatin timp de 6 săptămâni; Grupul B (22 pacienți) a primit placebo. Toți pacienții au fost supuși unui protocol de evaluare neinvazivă a disfuncției endoteliale prin modificările diametrului arterei brahiale: bazal, în timpul hiperemiei reactive și după nitroglicerină sublingual.

S-a măsurat vasodilatația determinată de flux care este endotelium dependentă (FMD) și vasodilatația după administrarea de nitroglicerină sublingual care este independentă de endotelium (NMD) la începutul studiului și la 6 săptămâni. FMD a fost definită ca procentul de modificare a diametrului arterei brahiale față de repaus, măsurată la 1 minut de la decomprimarea bruscă după 5 minute de ocluzie completă (prin menținerea manșetei tensiometrului peste tensiunea arterială sistolică). NMD a fost definită ca procentul de dilatare a diametrului arterei brahiale față de repaus la 4 minute după administrarea de 0,4 mg nitroglicerină sublingual. Diametrul arterei brahiale a fost determinat la sfârșitul diastolei, la aproximativ 5 cm deasupra cotului, între cele două interfețe intimă-lumen ale

Adresă de corespondență:

Prof. Dr. Aurel Lazăr, Facultatea de Medicină, Str. Universității Nr. 1, Oradea

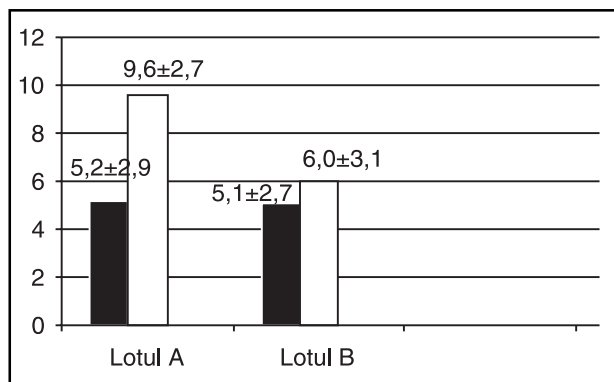
peretelui arterial, cu transductor liniar de 7,5 MHz. Frația de ejeție a fost măsurată prin metoda Simpson la luarea în studiu și după 6 săptămâni.

REZULTATE

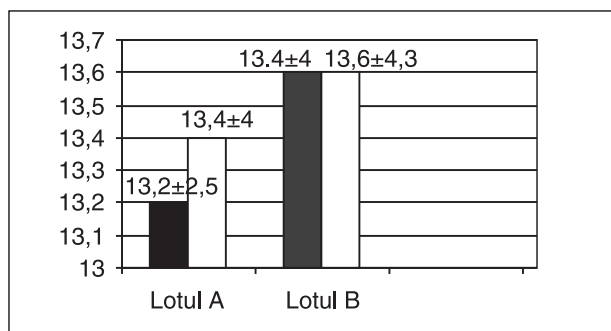
Determinările inițiale ale diametrului arterei brahiale bazal, după hiperemie reactivă și după NTG și ale FEVS nu au arătat diferențe semnificative statistic între cele 2 grupuri.

| | | |
|----------------------------|------------|------------|
| Φ a. brahială (bazal) – mm | 3,36 ± 0,5 | 3,34 ± 0,5 |
| FMD % | 5,2 ± 2,9 | 5,1 ± 2,7 |
| NMD % | 13,2 ± 2,5 | 13,6 ± 3,8 |

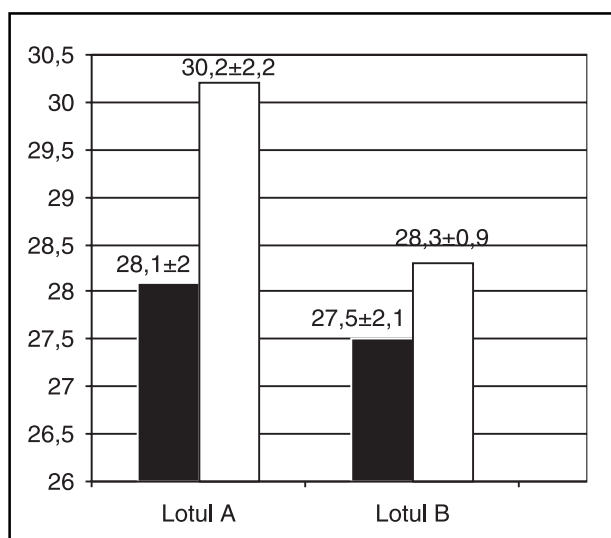
De asemenea nu au existat diferențe semnificative în ceea ce privește terapia concomitentă la cele 2 grupuri. La 6 săptămâni de urmărire, valorile tensiunii arteriale, alura ventriculară, diametrul arterei brahiale în repaus și greutatea corporală au rămas neschimbate în ambele grupuri. FMD–endotelium dependentă a crescut semnificativ în Grupul A (5,2±2,9% vs. 9,6±2,7%, p<0.01), în timp ce a rămas neschimbată în Grupul B (5,1±2,7% vs. 6,0±3,1%, p=NS).



NMD – independentă de endotelium nu a diferit între cele două grupuri la sfârșitul studiului.



Frația de ejeție s-a îmbunătățit în Grupul A (de la 28,1±2% la 30,2±2,2% , p<0,05) și a rămas neschimbată în Grupul B (de la 27,5±2,1% la 28,3±0,9%).



CONCLUZII

Administrarea Rosuvastatinului în insuficiența cardiacă ischemică timp de 6 săptămâni îmbunătățește semnificativ funcția endotelială și fracția de ejeție. Acestea sunt argumente în favoarea unor efecte adiționale față de cel hipocolesterolémiant al statinelor. Ameliorarea funcției endoteliale ar trebui să reprezinte un aspect terapeutic de bază în insuficiența cardiacă ischemică.

BIBLIOGRAFIE

- Anderson T – Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 631 – 638
- Asmar R, Topouchian J, Pannier B, Benetos A, Safar M – Pulse wave velocity as endpoint in large – scale intervention trial. The Complier study. *J Hypertens* 2001; 19: 813 – 818
- Deanfield J, Donald A, Giannattasio C – Endothelial function and dysfunction. Part I: methodological issues for assessment in the different vascular beds: a statement by the working group on endothelin and endothelial factors of the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2002; 23: 7 – 17
- De Meyer M, Herman D – Vascular Endothelium. *Progr Cardiovasc Dis* 1997; 40: 325 – 342
- Drexler H – Endothelial dysfunction. Clinical implication. *Progr Cardiovasc Dis* 1997; 39: 287 – 324
- Haegeli L, Quitzau – From endothelial dysfunction to clinical events. Concept and update on the ENCORE trials. *Eur Heart J* 2001; 3: 12 – 19
- Kuvin J, Karas R – Clinical utility of endothelial function testing. Ready for prime time? *Circulation* 2003; 107: 3243 – 3247
- Lüscher T, Barton M – Biology of the endothelium. *Clin Cardiol* 1997; 20: II 3 – II 10
- Tousoulis D, Antoniadis C, Stefanadis C – Evaluating endothelial function in humans: a guide to invasive and non – invasive techniques. *Heart* 2005; 91: 553 – 558
- Vanhouste P – How to assess endothelial function in human blood vessels. *J Hypertens* 1999; 17: 1047 – 1058