

# Dyslipidemia a niewydolność serca

prof. dr hab. n. med. Krystyna Łoboz-Grudzień

Wydział Zdrowia Publicznego, Akademia Medyczna, Wrocław



Wiadomo, że zaburzenia lipidowe wpływają niekorzystnie na ścianę naczynia zarówno w obszarze makro-, jak i mikronaczyniowym. Interesujące są spekulacje w literaturze, że w patofizjologii kardiomiopatii rozstrzeniowej, obok teorii „uszkodzenia kardiomiocytów”, dyslipidemia może odgrywać rolę w patogenezie dysfunkcji mikrokrążenia wieńcowego. Zwraca się szczególną uwagę na rolę małych stężeń cholesterolu HDL (HDL-C) w dysfunkcji śródbłonna naczyniowego.

W komentowanej pracy M. Skwarek i wsp. na podstawie bardzo dobrze udokumentowanego materiału wykazali związek między dyslipidemią (obniżone stężenie HDL-C, podwyższone stężenie trójglicerydów) a obecnością kardiomiopatii rozstrzeniowej o etiologii nieniedokrwiennej [1]. Czy jest to zatem nowe spojrzenie na patogenę kardiomiopatii rozstrzeniowej o innej etiologii niż niedokrwienna?

Hipercholesterolemia jest silnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca (IHD). Badania *Framingham Study* udowodniły, że dyslipidemia jest czynnikiem ryzyka rozwoju niewydolności serca. Biorąc pod uwagę to, że najczęściej w etiologii niewydolności serca występuje IHD, należałoby oczekiwać, że podwyższony poziom cholesterolu jest niekorzystny u chorych z niewydolnością serca.

Paradoksalnie wykazano, że u chorych z zaawansowaną niewydolnością serca niskie stężenie cholesterolu wiąże się ze złym prognozowaniem – tzw. paradoks cholesterolowy w niewydolności serca [2]. Rauchhaus i wsp. wykazali, że poziom cholesterolu <200 mg/dl u chorych z zaawansowaną niewydolnością serca jest niekorzystny rokowniczo.

Sugeruje się specyficzną, protekcyjną rolę lipoprotein w niewydolności serca – tzw. hipoteza endotoksy-lipoprotein [3]. U chorych z niewydolnością serca stwierdza się podwyższone wskaźniki aktywności immunologicznej, które korelują ze zwiększonym poziomem endotoksyn. Lipoproteiny są naturalnymi niespecyficznymi buforami dla endotoksyn. Zatem rola lipoprotein w obniżaniu odpowiedzi immunologiczno-zapalnej może tłumaczyć lepsze przeżycie u chorych z podwyższonym poziomem cholesterolu. Jakkolwiek jest także prawdopodobne, że niski poziom cholesterolu jest konsekwencją zaawansowanej niewydolności serca i nie odgrywa żadnej roli patofizjologicznej. Ma-

łe stężenie cholesterolu może być odzwierciedleniem zwiększonej aktywacji neurohormonalnej, możliwe także, że jest ono tylko markerem kacheksji i wiąże się ze złym rokowaniem [4]. Nie ustalono jednoznacznie, czy niski poziom cholesterolu jest tylko wskaźnikiem prognostycznym, czy też odgrywa rolę przyczynową w zwiększonej śmiertelności u chorych z niewydolnością serca [5].

W komentowanej pracy Autorzy wykazali tendencję do gorszego przeżycia u chorych z niskim poziomem cholesterolu, ale istotne rokowniczo okazały się jedynie frakcja wyrzutowa i klasa czynnościowa wg NYHA. Praca M. Skwarka i wsp. wpisuje się w ciekawą i kontrowersyjną dyskusję nad rolą lipidów i lipoprotein w modulowaniu progresji niewydolności serca.

Jakie są implikacje kliniczne opisywanych zjawisk? Zastosowanie statyn zapobiega rozwojowi niewydolności serca, natomiast mało wiadomo, czy stosowanie statyn już w rozwiniętej i zaawansowanej niewydolności serca jest korzystne, czy szkodliwe.

Istnieją przesłanki teoretyczne do zastosowania statyn w niewydolności serca. Plejotropowe działanie statyn może być korzystne w niewydolności serca zarówno o etiologii niedokrwiennej, jak i nieniedokrwiennej. Wykazano, że statyny poprawiają funkcję śródbłonna naczyniowego, hamują cytokiny prozapalne, przywracają równowagę układu autonomicznego i odwracają patologiczny remodeling mięśnia serca. Z drugiej strony statyny mogą mieć niekorzystny wpływ wynikający ze zmniejszenia syntezy koenzymu Q10 i mogą prowadzić do miopatii [6].

Nie ma klinicznych dowodów, że korzyści ze stosowania statyn w niewydolności serca przewyższają ryzyko. W listopadzie 2007 r. ogłoszono wyniki pierwszego dużego badania klinicznego dotyczącego statyn w niewydolności serca (*Controlled Rosuvastatin Multinational Trial in Heart Failure, CORONA*). Wykazano, że 3-letnie stosowanie rosuwastatyny w populacji chorych w podeszłym wieku z umiarkowaną i ciężką skurczową niewydolnością serca o etiologii niedokrwiennej nie przyczyniło się do istotnego zmniejszenia śmiertelności [7].

Nadal zatem z problemem dyslipidemii w niewydolności serca wiąże się wiele pytań i kontrowersji.

## Piśmiennictwo

1. Skwarek M, Bilińska ZT, Mazurkiewicz Ł, et al. Significance of dyslipidaemia in patients with heart failure of unexplained aetiology. *Kardiol Pol* 2008; 66: 515-22.

2. Velavan P, Huan Loh P, Clark A, et al. The cholesterol paradox in heart failure. *Congest Heart Fail* 2007; 13: 336-41.
3. Rauchhaus M, Coats AJ, Anker SD. The endotoxin-lipoprotein hypothesis. *Lancet* 2000; 356: 930-3.
4. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. *Lancet* 1997; 349: 1050-3.
5. Fonarow GC, Horwich TB. Cholesterol and mortality in heart failure: the bad gone good? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1941-3.
6. Maggioni AP Debate: Should statin be used in patients with heart failure? *Curr Control Trials Cardiovasc Med* 2001; 2: 266-7.
7. Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, et al.; CORONA Group. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. *N Engl J Med* 2007; 357: 224-61.