



Prof. Dr. Aurel Lazăr

Efectul consumului moderat de alcool combinat cu efortul fizic asupra evoluției supraviețuirii după infarctul miocardic acut în practica medicului de familie

– The Effect of Moderate Alcohol Intake Combined with Physical Strain on the Evolution of Survival Post-Acute Myocardic

Infarction in Family Medicine Practice –

Prof. Dr. AUREL LAZĂR, Prof. Dr. IVIU LAZĂR, Dr. MARIUS RUS,
Dr. VALENTIN PANTEA

Clinica de Cardiologie, Facultatea de Medicină Farmacie, Oradea

REZUMAT

Se cunoaște din literatura de specialitate faptul că asocierea consumului de alcool cu efortul fizic conduce la creșterea HDL-colesterolului, impactului adeziunii plachetare prin efectul antioxidant al resveratrol și quercetinei din vinul roșu, influențând pozitiv scăderea fibrinogenului și creșterea oxidului nitric, iar toate aceste efecte joacă un rol potențial inhibitor asupra proliferării musculare a vaselor de sânge, conducând la o stabilizare a plăcii de aterosclerom și la o corecție a disfuncției endoteliale.

ABSTRACT

We know from literature that moderate alcohol consumption combined with physical strain leads to HDL-cholesterol increase, platelet adhesion impact through the antioxidant effect of the resveratrol and quercetine contained in red wine, and positively influences fibrinogen decrease and NO increase, and all these effects play an eventual inhibition role of the blood vessels muscles' proliferation, a stabilization of the atherosclerotic plate and endothelial disfunction correction.

INTRODUCERE

Este știut că recidiva unui sindrom coronarian acut care are la bază procesul de aterogeneză, este un factor de evoluție nefastă după accidentul major coronarian.

Pe plan mondial se fac o serie de studii referitoare la prevenția recurențelor prin terapie secundară cu statine (9), prin programe de reabilitare bazate pe exerciții fizice cu scop de creștere a performanței cordului (3), cât și prin metode ce vizează stilul de viață (combaterea stresului, fumatului, alimentație hipocolerolemiantă, etc.), toate având ca scop combaterea eventualelor tulburări de ritm și conducere de aparțardiv după accidentele coronariene și care beneficiază de terapie betablokantă, inhibitori ai enzimei de conversie, cât și prin prevenția insuficienței car-

diace, a disfuncției diastolice, a anevrismelor postinfarct, când se recurge de multe ori și la metode invazive de tratament (3,8).

Observațiile personale asupra unor pacienți ce au suferit un accident major coronarian, legate de faptul că am investigat retrospectiv consumul de alcool moderat la aceștia, ne-a făcut să luăm în studiu un grup de pacienți care au consumat pe lângă terapia clasică, un gram de alcool sub formă de vin roșu zilnic, alături de efectuarea gradată a creșterii treptei de efort.

Consumul moderat de alcool recomandat pacienților (1 g/zi), a mai ales datorită efectului știut de creștere a HDL-colesterolului (2), influențarea adeziunii trombocitare (6) prin efectul antioxidant dat de resveratrolul și quercetina conținute în vinul roșu (1,5), cât și pe faptul că influențează benefic scăderea fibrinogenului și creșterea NO (7), foarte aceste efecte având în final rolul de inhibiție a proliferării musculaturii vaselor și de stabilizare a plăcii aterosclerotice (4). □

MATERIAL ȘI METODĂ

Am luat în studiu două loturi de pacienți:

- **lotul A** a cuprins 34 de pacienți (19 bărbați – 55,88% și 15 femei – 44,11%), diagnosticați cu IMA (pe criterii clinice, EKG și enzimatice), care au consumat pe lângă terapia clasică 1 g/zi de alcool sub forma vinului roșu și au făcut efort fizic.
- **lotul B** a cuprins 36 de pacienți (21 bărbați – 58,33% și 15 femei – 41,66%), diagnosticați de asemenea cu IMA (pe criterii clinice, EKG și enzimatice), care au beneficiat numai de terapia obișnuită.

Vârsta medie a lotului A a fost de 56,8 ± 7,1 ani iar a lotului B de 59,4 ± 6,7 ani.

Terapia pacienților a inclus: βbetablocante, antiagregante plachetare, inhibitori ai enzimei de conversie, hipolipemiente, nitrați, antiaritmice. Pe parcursul internării pentru accidentul major coronarian am urmărit la cele două loturi parametrii din tabelul 1.

Cele două loturi de pacienți nu au prezentat diferențe semnificative legate de vârstă, localizarea

IMA, și evoluția în timpul accidentului acut coronarian.

Cele două loturi de pacienți au fost urmărite pe o perioadă de 1 an după accidentul major coronarian în spital și prin medicul de familie. Am urmărit parametrii clinici:

- creșterea toleranței la efort (urmărirea treptei de efort determinată prin bicicleta ergometrică) și perimetrul de mers pe jos gradat.
- creșterea valorilor HDL-colesterolului.
- valorile LDL-colesterolului și trigliceridelor.
- stabilitatea plăcii aterosclerotice prin prezența crizelor de angină, recidivă de infarct pe același teritoriu sau pe alt teritoriu, prezența tulburărilor de ritm și conducere.
- influențarea fracției de ejecție.
- îmbunătățirea calității vieții. □

REZULTATE

Am urmărit la cele două loturi de pacienți creșterea toleranței la efort prin urmărirea treptei de efort determinată cu ajutorul scalei Borg, cu bicicleta ergometrică și mersul pe jos și am constatat o mai bună creștere a toleranței la efort a pacienților din lotul A care au consumat alcool moderat, față de cei din lotul B (Tabelul 2).

Valorile HDL-colesterolului au crescut la lotul A de la 32 mg% la 48 mg%, iar la lotul B de la 33 mg% la 42 mg%, iar valoarea LDL-colesterolului a scăzut la lotul A de la 210 mg% la 157 mg% și la lotul B de la 216 mg% la 176 mg%. Trigliceridele au scăzut la lotul A de la 285 mg% la 186 mg%, iar la lotul B de la 304 mg% la 212 mg% (Fig. 1).

Stabilitatea plăcii aterosclerotice am apreciat-o prin prezența crizelor anginoase, a recidivelor de infarct miocardic în același teritoriu sau în alt teritoriu, prin prezența tulburărilor de ritm și de conducere. Astfel:

- crizele anginoase au fost prezente la lotul A la începutul studiului la 2 bolnavi (35,29%) iar la finalul studiului la 5 bolnavi (14,70%), iar la lotul B la 4 bolnavi (38,88%) la începutul studiului și la 8 bolnavi (22,22%) la finalul studiului (Fig. 2).

Tabelul 1

Localizarea IMA	Lot A	Lot B
– anterior	– 7 cazuri (20,58%)	– 9 cazuri (25,00%)
– antero-septal	– 9 cazuri (26,47%)	– 8 cazuri (22,22%)
– inferior	– 7 cazuri (20,58%)	– 8 cazuri (22,22%)
– lateral	– 6 cazuri (17,64%)	– 5 cazuri (13,88%)
– postero-inferior	– 3 cazuri (8,82%)	– 4 cazuri (11,11%)
– lateral înalt	– 2 cazuri (5,88%)	– 2 cazuri (5,55%)
Prezența disfuncției sistolice	16 pacienți (47%)	17 pacienți (47,22%)
Prezența tulburărilor de ritm	10 pacienți (29,41%)	12 pacienți (33,33%)

Tabelul 2

Treapta de efort	Lot A		Lot B	
	La începutul studiului	La finalul studiului	La începutul studiului	La finalul studiului
6-8 sub 40 m/sec	14 pac. (41,17%)	1 pac. (2,94%)	15 pac. (41,66%)	6 pac. (16,66%)
9-10 40-60 m/sec	11 pac. (32,35%)	11 pac. (32,35%)	13 pac. (36,11%)	11 pac. (30,55%)
11-12 7-10 m/sec	7 pac. (20,58%)	14 pac. (41,17%)	7 pac. (19,44%)	13 pac. (36,11%)
13-14 100-110 m/sec	2 pac. (5,88%)	8 pac. (23,52%)	1 pac. (2,77%)	6 pac. (16,66%)

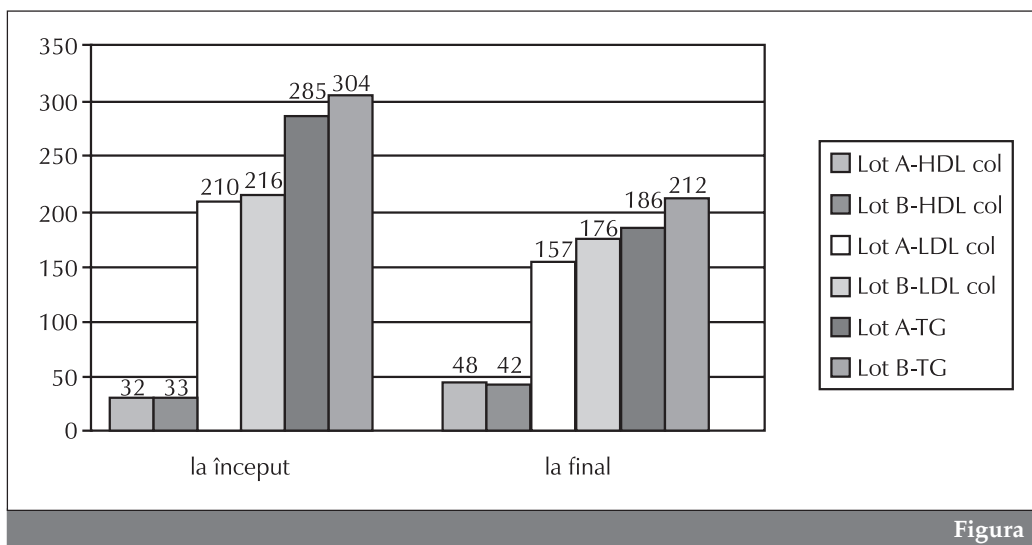


Figura 1

- recidiva de infarct pe același teritoriu sau pe alt teritoriu s-a produs la 2 bolnavi (5,88%) din lotul A și la 3 bolnavi (8,33%) din lotul B (Fig. 3).
- tulburările de ritm și de conducere au fost prezente la începutul studiului la 10 bolnavi (29,41%) din lotul A și la 12 bolnavi (33,33%) din lotul B, iar la finalul studiului la 3 bolnavi (8,82%) din lotul A și la 5 bolnavi (13,88%) din lotul B (Fig. 4).

La începutul studiului media fracției de ejecție la lotul A a fost de 39,8% iar la lotul B de 40,1%. La finalul studiului aceasta a crescut la ambele loturi, dar o creștere mai semnificativă s-a produs la lotul A, lot care a consumat 1g/zi de alcool și a făcut efort fizic susținut. Astfel la finalul studiului media a fost de 47,7% la lotul A și de 43,6% la lotul B (Fig. 5).

Îmbunătățirea calității vieții (afirmată de către bolnavi) s-a produs la 6 bolnavi (47,05%) din lotul A și la 1 bolnav din lotul B (30,55%). Din lotul A la finalul celor 12 luni de studiu a decedat 1 bolnav (2,94%) iar din lotul B au decedat 2 bolnavi (5,55%). □

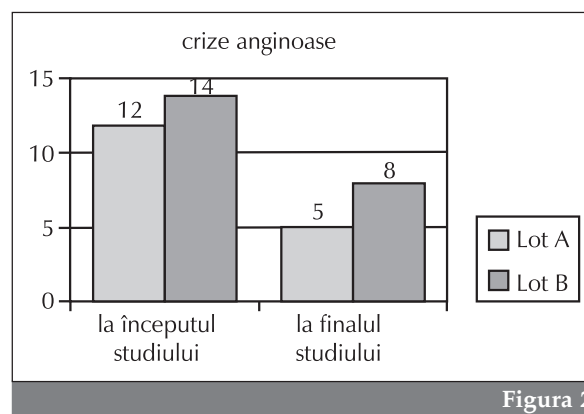


Figura 2

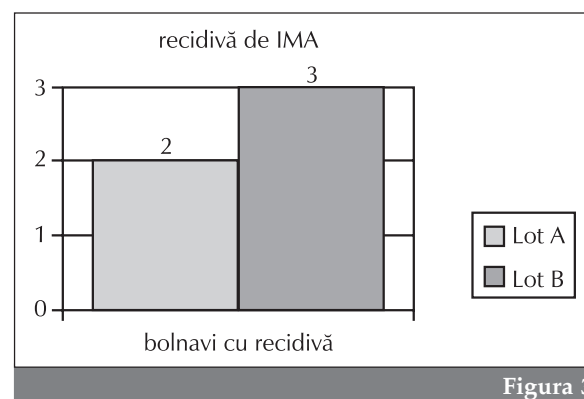


Figura 3

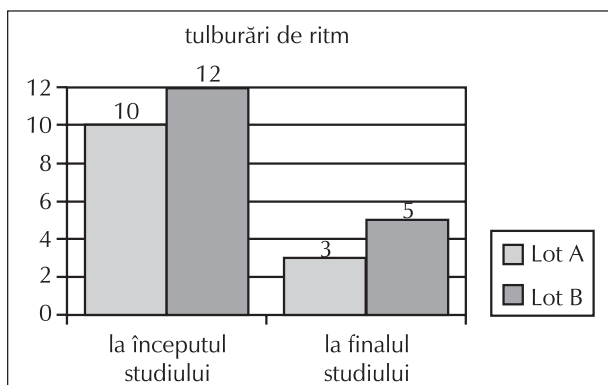


Figura 4

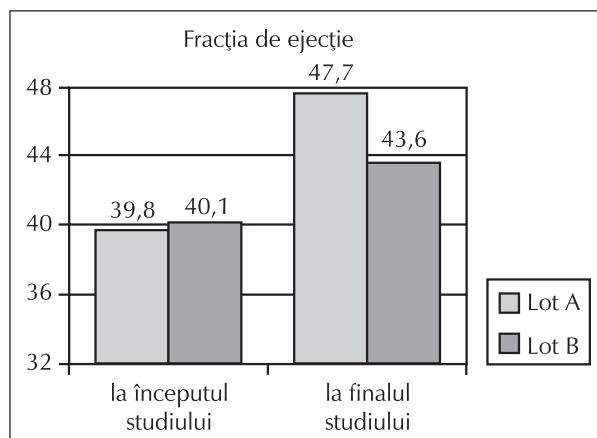


Figura 5

CONCLUZII

În concluzie putem afirma că medicația de protecție a cordului ischemic alături de efectul antioxidant al consumului moderat de alcool, alături de efortul treptat au avut un efect benefic asupra evoluției pacienților cu accident major coronarian, acesta reflectându-se la lotul A de pacienți care au consumat alcool în: creșterea toleranței la efort, creșterea fracției de ejeție a ventriculului stâng, reducerea numărului de complicații postinfarct și în îmbunătățirea calității vieții. □

BIBLIOGRAFIE

1. Frankel EN, Kanner J, German JB et al – Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substances in red wine. *Lancet* 1996; 341:454
2. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, et al – Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997; 329:1829
3. Lakka TA, Venalainen JM, Rauramma R et al – Relation of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness to the risk of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 330:1549
4. Langer RD, Criqui MH, Reed DM – Lipoproteins and blood pressure as biological pathways for effect of moderate alcohol consumption on coronary heart disease. *Circulation* 1994; 85:910
5. Pohorecky LA – Interaction of alcohol and stress at the cardiovascular level. *Alcohol* 1996; 7:537
6. Renaud S, de Lorgeril M – Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet* 1992; 339:1523
7. Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ et al – Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue-type plasminogen activator. *JAMA* 1997; 272:929
8. Sugiishi M, Takatsu F – Cigarette smoking is a major risk factor for coronary spasm. *Circulation* 1996; 87:76
9. Tilly-Kiesi M, Tikkanen MJ – Low density lipoprotein density and composition in hypercholesterolemic men treated with HMG CoA reductase inhibitors and gemfibrozil. *J Intern Med* 1991; 229:427