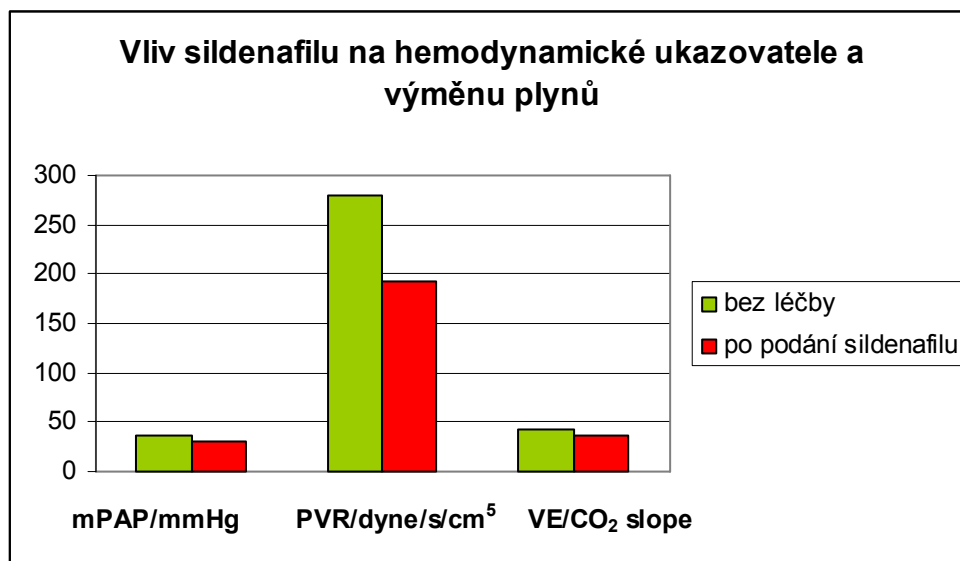


Sildenafil a srdeční selhání s plicní hypertenzí

U srdečního selhání často dochází k disregulaci plicní vaskulární rezistence, která je zprostředkována NO. Sildenafil, inhibitor fosfodiesterázy 5, snižuje plicní vaskulární rezistenci zvýšením intracelulární hladiny druhého posla NO, cyklického GMP. Tato práce si kladla za cíl, zda po podání sildenafilu (50 mg) zlepši toleranci zátěže a hemodynamické parametry u pacientů s chronickým srdečním selháním s plicní hypertenzí.

U 13 pacientů ve III. skupině funkční klasifikace NYHA se provedlo hemodynamické vyšetření, first-pass radionuklidová ventrikulografie a monitorace výměny plynů v klidu, poté při ergometrii. Totéž pacienti podstoupili i po podání 50mg sildenafilu. Sildenafil snížil tlak v a. pulmonalis, systémovou a plicní vaskulární rezistenci v klidu i při zátěži. Dále zvýšil srdeční index v klidu i při zátěži bez ovlivnění systémového tlaku, srdeční frekvence nebo tlaku v zaklínění. VO_2 max se zvýšil a VE/VCO_2 slope se snížil. Ejekční frakce pravé komory se zvýšila jak v klidu, tak při zátěži, hodnota ejekční frakce levé komory se neměnila.



Závěr: Dle této studie inhibice fosfodiesterázy 5 sildenafilem zlepšuje VO_2 max, snižuje hodnoty VE/VCO_2 , a působí jako selektivní plicní vasodilatátor v klidu i při zátěži u pacientů s chronickým srdečním selháním s plicní hypertenzí.

Zdroj: Circulation. 2007;115:59-66