

## Stress et athérosclérose

Les facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, tabagisme, hypertension, hypercholestérolémie, surcharge pondérale, sédentarité) sont reconnus pour induire au niveau de l'endothélium vasculaire une dysfonction hémodynamique médiée localement par une diminution de la synthèse d'oxyde nitrique (NO) et une augmentation de la production d'endothéline-1 (ET-1).

Depuis de nombreuses années, il est reconnu que différents stress (guerre, tremblement de terre) favorisent ou précipitent certains événements cardiovasculaires. Toutefois, les mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer la relation entre stress et athérosclérose demeurent inconnus. Un récent travail de l'équipe de Professeur G. Noll de Zurich a tenté de répondre à cette question.

33 volontaires sains, sans aucun facteur de risque cardiovasculaire ont subi un stress mental avec mesure concomitante de la pression artérielle, du rythme cardiaque, du diamètre de l'artère radiale et de la dilatation vasculaire induite par flux sanguin (Flow Mediated Dilatation [FMD]). Le stress mental a induit de façon transitoire une augmentation de la pression artérielle moyenne ainsi que du rythme

cardiaque. Ces deux variables se sont normalisées dans les 10 min qui ont suivi le test. Le flux sanguin ainsi que le diamètre de l'artère radiale sont restés inchangés. Par contre, de façon très intéressante, la FMD était très diminuée immédiatement après le stress mental, avec des valeurs qui se sont normalisées après 45 min. L'effet vasodilatateur de la nitroglycérine sur la FMD était conservé. La perfusion intra-artérielle d'un bloqueur sélectif du récepteur de ET-1 pendant le stress a permis de prévenir complètement la réduction de la FMD durant et après le test, avec normalisation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Les auteurs concluent qu'un stress mental soudain induit une dysfonction endothéliale vasculaire prolongée impliquant les récepteurs pour l'ET-1 ainsi qu'une diminution de l'activité vasodilatatrice de l'oxyde nitrique (NO) libéré localement. Ces résultats renforcent la notion d'un effet athérogène du stress.

*François Mach, Genève*

*Circulation 2002;105:2817-20.*