مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره دوازدهم، شمارهٔ ۲، خرداد – تیر ۱۳۸۹، صفحه ۲۹-۲۴

اثر تجویز کوآنزیم Q_{10} در نارسایی پیشرفته قلبی

سیدفرزاد جلالی(MD)[*۱]، محمود برادران(PhD)[۲]، مهدیه مهدی نژاد شانی (GP)[۳]، تقی روشن (GP)[۳]

۱- گروه قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی بابل
۲- گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳- دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۸۸/۷/۲۹ ، اصلاح: ۸۸/۹/۱۸، پذیرش: ۸۸/۱۲/۱۹

خلاصه

سابقه و هدف: کوآنزیم Q10 پیش ساز ویتامینی است که به صورت طبیعی در غشای سلولی و میتوکندری به میزان زیادی وجود دارد و به عنوان آنتی‌اکسیدان قوی در برداشت رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند. این کوآنزیم که در تولید انرژی برای سلولهای عضلانی قلب نقش اساسی دارد، در بیماران نارسایی قلبی کاهش می‌یابد. از آنجاییکه درمان بیماران با نارسایی قلبی پیشرفته مقاوم به درمان یکی از چالش‌های مهم در بیماران قلبی می باشد، این مطالعه با هدف تعیین اثر تجویز کوآنزیم Q10 در درمان بیماران نارسایی قلبی پیشرفته انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه نیمه تجربی بر روی ۴۷ بیمار مبتلا به نارسایی پیشرفته قلبی مقاوم به درمان (کلاس III و IV بر اساس طبقه‌بندی انجمن قلب نیویورک) انجام شد. پس از انجام اکوکاردیوگرافی MM و 2D و داپلر رنگی، بیماران بمدت سه ماه با کوآنزیم Q10 خوراکی به مقدار روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم درمان شدند و مجدداً اکوکاردیوگرافی برای بیماران انجام شد. اطلاعات شامل اندازه دهلیز چپ، قطر پایان سیستولی، قطر پایان دیاستولی و شدت نارسایی میترال قبل و بعد از درمان مقایسه و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: میانگین سن بیماران ۱۲/۸±۶۰/۵ سال بود. ۳۰ نفر (۶۳/۸٪) از بیماران مرد و ۱۷ نفر (۳۶/۲٪) زن بودند. در این مطالعه اندازه دهلیز چپ در ۸/۵٪، قطر پایان سیستولی در ۱۲/۸٪، قطر پایان دیاستولی در ۱۹/۱٪ بیماران بیش از ۱۰ میلی‌متر کاهش داشت. افزایش کسر جهشی در ۷۰/۲٪ بیماران دیده شد که نسبت به قبل از درمان این تغییرات معنی دار بود (p=۰/۰۰۰). در مبتلایان به کاردیومیوپاتی اتساعی کاهش بیشتر از ۱۰ میلیمتر در اقطار دهلیز چپ و پایان سیستولی و پایان دیاستولی به ترتیب در ۷/۴٪، ۱۴/۸٪، ۱۱/۱٪ دیده شد در صورتیکه این کاهش در مبتلایان به بیماری کرونری قلب ۹/۱٪، ۱۸/۲٪، ۴۵/۴٪ بود. افزایش کسر جهشی در کاردیومیوپاتی اتساعی و بیماری عروق کرونر به ترتیب در ۷۴/۱٪ و ۶۳/۳٪ بیماران دیده شد.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه نشان داد که تجویز کوآنزیم Q۱۰ در کسر جهشی بیمارن دچار نارسایی قلب تاثیر بسزایی دارد. همچنین بر روی اقطار دهلیز و بطن بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر، نیز موثر می باشد.

واژه های کلیدی: ***نارسایی قلبی پیشرفته، کوآنزیم Q10، کاردیومیوپاتی اتساعی، بیماری عروق کرونر، قطر پایان سیستولی بطن چپ، قطر پایان دیاستولی بطن چپ.***

مقدمه

کوآنزیم Q_{10} (CoQ10) پیش ساز ویتامین‌های محلول در چربی در غشای میتوکندری است که در فرآیند انتقال الکترون در غشای میتوکندری، تولید انرژی و ATP و فسفوریلاسیون اکسیداتیو نقش ایفا می‌کند. کوآنزیم Q10 به طور گسترده‌ای در اندام‌هایی که مصرف اکسیژن بالایی دارند، نظیر قلب، کبد و مغز یافت می‌شود و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی در برداشت رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند. همچنین در تولید سایر آنتی‌اکسیدان‌های کلیدی مثل ویتامین‌های

▣ مقاله حاصل پایان نامه مهدیه مهدی نژاد شانی دانشجوی دانشگاه علوم پزشکی بابل می باشد.

* مسئول مقاله:
آدرس: بابل، بیمارستان آیت اله روحانی، بخش قلب، تلفن: ۴-۲۲۳۸۳۰۱-۱۱۱.
e-mail:sfjalali42@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

C و E نقش دارد. این ماده از شروع و ادامه پراکسیداسیون چربی جلوگیری می‌کند. بنابراین از اکسیداسیون LDL جلوگیری کرده و نقش مهمی در کاهش آترواسکلروز دارد (۱). مطالعات مختلفی نشان داده‌اند که این کوآنزیم می‌تواند بیماران مبتلا به نارسایی قلبی و ایسکمی میوکارد را در مقابل استرس اکسیداتیو حفظ نماید. همچنین گزارش شده که این کوآنزیم در بالا بردن کارکرد قلبی و همچنین در هایپرتانسیون و اختلال دیاستولیک قلب مؤثر است (۲). چندین مکانیسم برای افزایش برون‌ده قلبی و کسر جهشی پس از مصرف کوآنزیم Q10 پیشنهاد شده است. کوآنزیم Q10 برای تولید ATP در میتوکندری مورد نیاز است و کاهش کوآنزیم Q10 منجر به کاهش تولید ATP می‌شود. اندازه‌گیری سطح سرمی کوآنزیم Q10 در بیش از ۱۰۰۰ بیمار نشان داد که افراد مبتلا به نارسایی قلبی، سطح سرمی کوآنزیم Q10 پایینتری نسبت به افراد سالم دارند (۳). پس از استرس اکسیداتیو، نیاز عضله قلب به انرژی زیاد می‌شود و در افراد مبتلا به نارسایی قلبی، این استرس همراه با کمبود کوآنزیم Q10 سبب عدم تعادل بین تولید و مصرف انرژی می‌گردد. همچنین کوآنزیم Q10 سطوح آزاد اکسیژن را (که موجب آسیب سلولی از طریق فعال کردن آپوپتوز می‌شود) کاهش می‌دهد (۴). کاهش مقاومت محیطی و افزایش برون‌ده قلبی که از اثرات کوآنزیم Q10 می‌باشد، سبب اثرات ضد فشار خونی در بیماران مبتلا به هایپرتانسیون نیز می‌شود (۵). بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی و نارسایی قلبی دچار کمبود انرژی سلولی همراه با ATP پایین، کاهش فعالیت آنزیم‌های میتوکندری، کاهش راندمان استفاده از اکسیژن و کاهش کوآنزیم Q10 قلبی هستند (۷و۶).

همچنین استفاده از کوآنزیم Q10 در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی سبب بهبود علائم، افزایش کیفیت زندگی، کاهش نیاز به بستری، کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و بهبود کرجهشی می شود (۹و۸و۳). البته در برخی از مطالعات انجام شده، تجویز کوآنزیم Q10 در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تأثیری در بهبودی بیمار نداشت (۱۰). از آنجاییکه درمان بیماران با نارسایی قلبی پیشرفته مقاوم به درمان یکی از چالش‌های مهم در بیماران قلبی می باشد این مطالعه با هدف تعیین اثر تجویز کوآنزیم Q10 در درمان بیماران نارسایی قلبی پیشرفته انجام شد.

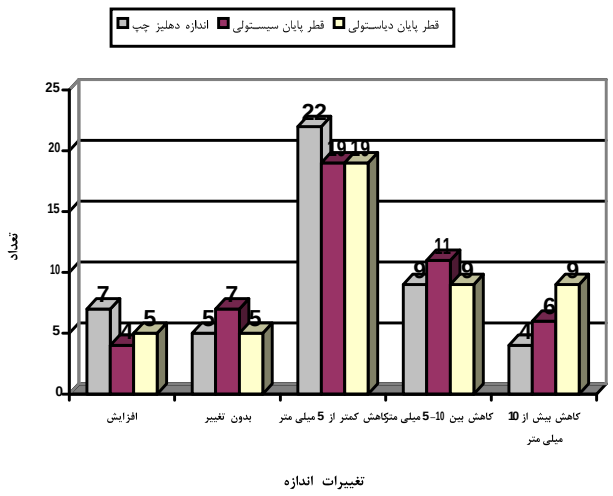
مواد و روشها

این مطالعه به‌صورت befor-after study بر روی ۴۷ بیمار مبتلا به نارسایی پیشرفته قلبی (کلاس III و IV بر اساس طبقه‌بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA)) که علیرغم دریافت داروهای معمول، بهبودی در علائم بیماری نداشتند، انجام شد. پس از ارائه توضیحات لازم پیرامون داروی کوآنزیم Q10 و اخذ رضایت‌نامه کتبی وارد مطالعه شدند. سپس بیمارانی که در طی دوره درمان مجبور به تغییر داروها و یا بستری در بیمارستان شدند، بیمارانی که به علت عدم تحمل دارو یا ایجاد علائمی نظیر درد اپیگاستر، سنگینی سینه، سردی و کبودی دست و پا خودسرانه دارو را قطع کرده بودند و یا بیمارانی که پس از دوره درمانی مراجعه ننمودند و بیماران حاد و پرمخاطره مثل نارسایی قلبی بدنبال انفارکتوس میوکارد حاد، میوکاردیت، نارسایی به دنبال اندوکاردیت از مطالعه خارج شدند. با اخذ مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی بابل ابتدا برای تمام بیماران اکوکاردیوگرافی MM، 2D و داپلر رنگی (Kontron Sigma-iris) توسط متخصص قلب انجام و اندازه دهلیز چپ، قطر پایان سیستولی، قطر پایان دیاستولی و شدت نارسایی میترال اندازه‌گیری شد. تمامی اطلاعات در جداول از پیش طراحی شده وارد شد. سپس داروی خوراکی Q10 (کوکیوتن قرمز ساخت انستیتو antiaging کالیفرنیا، آمریکا) با دوز ۱۰۰ میلی گرم روزانه خوراکی به مدت سه ماه آغاز گردید و هر بیماری که به هر علت دارو را قطع نمود یا دچار عارضه شد و یا تغییری در داروی اصلی داده شد، از مطالعه خارج شد. پس از سه ماه که دوره درمان کامل گردید، مجددا برای بیماران اکوکاردیوگرافی قلب انجام گردید و اطلاعات جدید در جداول ثبت شد.

داده‌ها پس از ثبت توسط آزمون‌های T-Test، Paired T-test و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از مجموع ۶۰ بیماری که وارد مطالعه شدند، ۱۳ بیمار بر اساس معیارهای خروج از مطالعه خارج شدند و ۴۷ بیمار تا پایان درمان در مطالعه باقی ماندند. از ۱۳ نفری که از مطالعه خارج شدند، ۵ بیمار به علت عدم تحمل دارو ناگزیر به قطع آن شدند، دلایل قطع دارو را درد اپیگاستر، سنگینی سینه، سردی و کبودی دست و پا ذکر میکردند. ۸ نفر دارو را خودسرانه قطع نموده و مراجعه نکردند و در نتیجه از مطالعه خارج شدند. میانگین سن بیماران تحت مطالعه ۱۲/۸±۶۰/۵ سال بود. کمترین سن ۲۴ سال و بیشترین سن ۸۳ سال بود. بیشتر بیماران در گروه سنی ۶۰-۵۱ سال قرار داشتند. ۳۰ نفر از بیماران (۶۳/۸٪) مرد و ۱۷ نفر (۳۶/۲٪) زن بودند. میانگین اندازه دهلیز چپ در ابتدای مطالعه ۵/۴±۴۸/۵ میلی‌متر (حداقل ۳۰ میلی متر و حداکثر ۶۰ میلی متر) و پس از انجام درمان ۵/۹۸±۴۵/۸۵ میلی‌متر (حداقل ۳۲ میلی متر و حداکثر ۵۷ میلی متر) بود (p=۰/۰۰۰).

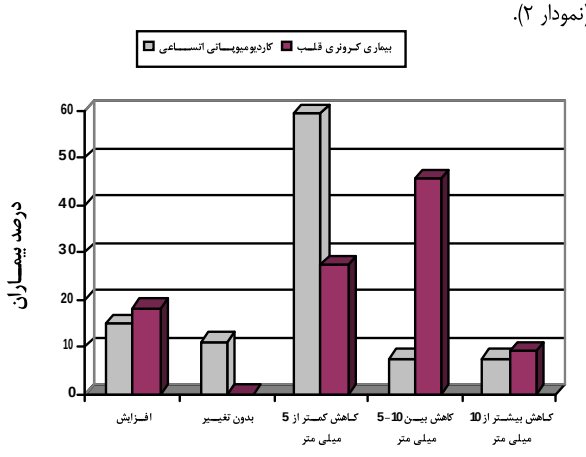


نمودار ۱. توزیع تغییرات اندازه دهلیز چپ، قطر پایان سیستولی و قطر پایان دیاستولی در افراد مبتلا به نارسایی قلبی بعد از درمان با CoQ10

میانگین قطر پایان سیستولی در ابتدای مطالعه ۷/۰۱±۵۰/۸۳ میلی‌متر (حداقل ۳۹ میلی‌متر و حداکثر ۶۸ میلی‌متر) و پس از انجام درمان ۷/۵۶±۴۷/۳۸ میلی‌متر (حداقل ۳۴ میلی‌متر و حداکثر ۶۱ میلی‌متر) بود (p=۰/۰۰۰). میانگین قطر پایان دیاستولی در ابتدای مطالعه ۷/۲±۶۵/۹ میلی‌متر (حداقل ۵۲ میلی‌متر و

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

حداکثر ۸۶ میلی‌متر) و پس از انجام درمان ۶۱/۹±۹ میلی‌متر (حداقل ۴۶ میلی‌متر و حداکثر ۸۵ میلی‌متر) بود (p=۰/۰۰۰). اندازه دهلیز چپ در ۴ نفر، قطر پایان سیستولی در ۶ نفر و قطر پایان دیاستولی در ۹ نفر از افراد مبتلا به نارسایی قلبی بعد از درمان با CoQ10 کاهش بیش از ۱۰ میلی متر را نشان داد (نمودار ۱). میانگین کسر جهشی پیش از انجام درمان ۹/۰۲±۳۷/۹۴ درصد (حداقل ۱۰٪ و حداکثر ۵۰٪) و پس از انجام درمان ۹/۱۶±۴۲/۴۳ درصد (حداقل ۱۵٪ و حداکثر ۶۰٪) بود (p=۰/۰۰۰). افزایش کسر جهشی در ۳۳ بیمار (۷۰/۲٪) و کاهش آن در ۶ بیمار (۱۲/۸٪) دیده شد. ۸ بیمار (۱۷٪) تغییری در کسر جهشی نداشتند. پیش از درمان، درجات مختلف نارسایی میترال در ۴۱ بیمار (۸۷/۲٪) وجود داشت که از این تعداد ۲۷ نفر مرد و ۱۴ نفر زن بودند. از این ۴۱ بیمار نارسایی میترال در دو بیمار ۱+، بیست و سه بیمار ۲+، چهارده بیمار ۳+ و دو بیمار ۴+ بود. پس از درمان نارسایی میترال در ۴۰ بیمار (۸۵/۱٪) دیده شد که از این تعداد ۲۷ نفر مرد و ۱۳ نفر زن بودند. از این ۴۱ بیمار نارسایی میترال، در نه بیمار ۱+، ۲۳ بیمار ۲+ و هشت بیمار ۳+ بود (p=۰/۰۰۰). میزان نارسایی در ۱۴ بیمار (۲۹/۸٪) کاهش یافته بود که در ۱۱ بیمار یک درجه و در ۳ بیمار دو درجه کاهش داشت ولی در ۳۳ بیمار (۷۰/۲٪) تغییری نداشت. در ۲۷ نفری که به کاردیومیوپاتی اتساعی مبتلا بودند، میانگین سن ۱۲/۰۱±۵۵/۱۵ سال بود. ۱۶ نفر از این بیماران مرد و ۱۱ نفر زن بودند. در ۱۱ نفری که مبتلا به بیماری کرونری قلب بودند، میانگین سن ۶/۳۵±۷۴/۱۸ سال بود. ۱۰ نفر از این بیماران مرد و یک نفر زن بودند. میانگین اندازه دهلیز چپ در افراد مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی در ابتدای مطالعه ۵/۹۵±۴۷/۲۲ میلی‌متر و پس از انجام درمان ۶/۰۱±۴۵/۰۴ میلی‌متر بود. در افراد مبتلا به بیماری کرونری قلب میانگین اندازه دهلیز چپ در ابتدای مطالعه ۲/۸۵±۵۰/۱۸ میلی متر و پس از انجام درمان ۵/۱۳±۴۵/۴۶ میلی‌متر بود که در بیماری کرونری قلب تغییرات بارز تر است (p<۰/۰۵). در ۲ بیمار (۱۸/۲٪) اندازه دهلیز چپ افزایش یافته بود و کاهش اندازه دهلیز نیز در ۹ بیمار مشاهده شد (نمودار ۲).



نمودار ۲. توزیع تغییرات اندازه دهلیز چپ در افراد مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی و بیماری کرونری قلب بعد از درمان با CoQ10

میانگین قطر پایان سیستولی در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی در ابتدای مطالعه ۷/۰۱±۵۰/۷۸ میلی‌متر و پس از انجام درمان ۸/۱۳±۴۸/۲۲ میلی‌متر بود. میانگین قطر پایان سیستولی در افراد مبتلا به بیماری کرونری قلب در ابتدای مطالعه ۸/۸۲±۵۲/۰۰ میلی‌متر و پس از انجام درمان ۷/۵۹±۴۷/۴۵ میلی‌متر بود که در بیماری کرونری قلب تغییر بارزتر است (p<۰/۰۵). در ۹ بیمار (۸۱/۸٪) مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش قطر پایان سیستول دیده شد (نمودار ۳).



نمودار ۳. توزیع تغییرات قطر پایان سیستولی در افراد مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی و بیماری کرونری قلب بعد از درمان با CoQ10

در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی میانگین قطر پایان دیاستولی در ابتدای مطالعه ۸/۱۹±۶۵/۴۴ میلی‌متر و پس از انجام درمان ۱۰/۰۷±۶۳/۲۶ میلی‌متر بود. در مبتلایان به بیماری کرونری قلب میانگین قطر پایان دیاستولی در ابتدای مطالعه ۵/۵۹±۶۸/۰۹ میلی‌متر و پس از انجام درمان ۷/۱۴±۶۰/۶۴ میلی‌متر بود که در بیماری کرونری قلب تغییر بارز تر است (p<۰/۰۵). در ۱۰ بیمار (۹۰/۹٪) مبتلا به بیماری کرونری قلب کاهش قطر پایان دیاستولی مشاهده شد (نمودار ۴). میانگین کسر جهشی در مبتلایان به کاردیومیوپاتی اتساعی پیش از انجام درمان ۷/۵۲±۳۶/۷۸ درصد و پس از انجام درمان ۸/۹۳±۴۱/۱۹ درصد بود. افزایش کسر جهشی در ۲۰ بیمار (۷۴/۱٪) و کاهش آن در ۴ بیمار (۱۴/۸٪) دیده شد. ۳ بیمار (۱۱/۱٪) تغییری در کسر جهشی نداشتند. میانگین کسر جهشی در مبتلایان به بیماری کرونری قلب پیش از انجام درمان ۹/۹۹±۴۱/۷۳ درصد و پس از انجام درمان ۷/۴۳±۴۶/۴۵ درصد بود. افزایش کسر جهشی در ۷ بیمار دیده شد. ۴ بیمار نیز تغییری در کسر جهشی نداشتند.



نمودار ۴. توزیع تغییرات قطر پایان دیاستولی در افراد مبتلا به کاردیومیوپاتی اتساعی و بیماری کرونری قلب بعد از درمان با CoQ10

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه، کاهش بیش از ۱۰ میلی‌متر در اندازه دهلیز چپ در ۸/۵٪، در قطر پایان سیستولی در ۱۲/۸٪، کاهش بیش از ۱۰ میلی‌متر در قطر پایان دیاستولی در ۱۹/۱٪ و افزایش کسر جهشی در ۷۰/۲٪ دیده شد. Morisco و همکارانش نیز پس از درمان بیماران کلاس ۴ و ۳ نارسایی قلبی با ۲ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن کوآنزیم Q10 به مدت یک سال کاهش بستری در بیمارستان به میزان ۳۳٪، کاهش دفعات بروز ادم پولمونواری به میزان ۴۰٪ و همچنین کاهش مورتالیتی مشاهده کردند (۹).

در مطالعه Langsjoen و همکاران بر روی ۱۹ بیمار کلاس III و IV با درمان به وسیله کوآنزیم Q10 نیز بهبود عملکرد قلب و علائم بیماری گزارش شد (۱۱). در گزارش دیگری از ۱۱ بیماری که منتظر پیوند قلب بودند، علائم بیماری در ۸۲٪ موارد با درمان کوآنزیم Q10 بهبود یافتند به طوری که این افراد از اولویت پیوند خارج شدند (۱۲). Hofman Bang و همکارانش در مطالعه خود که به ۱۸ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی، روزانه ۱۰۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 تجویز نمودند، پس از ۳ ماه درمان، کسر جهشی به طور معنی‌داری افزایش یافته بود (۱۳). در مطالعه Permanetter و همکارانش بر روی ۲۵ بیمار کلاس I، II و III با تجویز روزانه۱۰۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 طی ۴ ماه، در پارامترهای همودینامیک و آریتمی بطنی هیچ تفاوتی بین گروه مورد و شاهد، مشاهده نشد (۱۴). Soja و همکاران در مطالعه خود نتیجه‌گیری کردند که درمان با کوآنزیم Q10 منجر به بهبود معنی‌دار اندکس قلبی، حجم ضربه‌ای و کسر جهشی می‌شود (۱۵).

Watson و همکارانش بر روی ۲۷ بیمار مبتلا به نارسایی قلبی که کسر جهشی کمتر از ۳۵٪ داشتند و مدت ۳ ماه با ۱۰۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 تحت درمان قرار گرفتند. هیچ تغییری در حجم پایان دیاستولی، کسر جهشی و فشار سمت راست قلب مشاهده نکردند. مورد استثنا هنگامی بود که سطح خونی کوآنزیم Q10 به دو برابر میزان اولیه رسیده بود (۱۶). در مطالعه مرور سیستماتیک که توسط Sander و همکارانش انجام شد، در مجموع کسر جهشی ۳/۷٪ و برون‌ده قلبی ۰/۲۸ لیتر بر دقیقه افزایش یافته بود. که نتیجه گرفتند، استفاده همزمان از داروی کوآنزیم Q10 با داروهای استاندارد نارسایی قلبی، سبب کاهش اثربخشی این دارو می‌شود (۱۷).

Khatta و همکارانش نیز با بررسی اثر تجویز روزانه ۲۰۰ میلی گرم کوآنزیم Q10 بر روی ۴۶ بیمار که در کلاس III و IV قرار داشتند، عدم بهبودی را گزارش نمودند. البته با بررسی‌های بیشتر مشخص شد در این مطالعه بیش از نیمی از بیماران سطح خونی کوآنزیم Q10 کمتر از ۱ میکروگرم بر میلی لیتر داشتند که این سطح خونی حداقل میزان مورد نیاز برای اثرگذاری درمان است (۷). می‌توان اینطور نتیجه گیری کرد که میزان درمان در این مطالعه ناکافی بود. در مطالعاتی که کوآنزیم Q10 همراه با ACEI تجویز گردیده بود، افزایشی در کسر جهشی مشاهده نشد. در صورتیکه در مطالعاتی که کوآنزیم Q10 به تنهایی داده شد، افزایش کسر جهشی به میزان ۶/۷٪ وجود داشت (۱۸). در مطالعه ما نیز این افزایش ۴/۴۹٪ بود. این نشان می‌دهد که استفاده همزمان کوآنزیم Q10 و ACEI می‌تواند اثرات مفید کوآنزیم Q10 را کم کند. در مطالعه Folkers و همکارانش، افراد با نارسایی قلبی شدید (کلاس III و IV) نسبت به افراد با نارسایی خفیف‌تر (کلاس I و II) سطح سرمی و میوکاردیال کوآنزیم Q10 پایینتری داشتند و نشان دادند که هر چه کمبود کوآنزیم Q10 بیشتر باشد، بیماری شدیدتر است (۱۹) و می‌توان نتیجه گرفت که افراد با بیماری پیشرفته‌تر ممکن است از تجویز میزان بیشتری کوآنزیم Q10 سود ببرند. در این مطالعه تغییر معنی داری در اقطار دهلیز و بطن چپ، و درجه نارسایی میترال در بیماران دریافت کننده کوآنزیم Q10 مشاهده نشد. مقایسه اثربخشی کوآنزیم Q10 در دو گروه بیماران کاریومیوپاتی اتساعی و بیماری کرونری قلب نشان داد که این دارو بر روی بیماران مبتلا به بیماری کرونری قلب مؤثرتر می باشد. در مجموع، بهبود در اکثر بیماران دچار نارسایی قلبی و کسر جهشی مشاهده شد. عدم بهبودی در برخی از افراد می‌تواند به علت عدم کفایت دوز درمانی و سطح بسیار پایین کوآنزیم Q10 در این افراد باشد که با اندازه‌گیری سطح کوآنزیم Q10، می‌توان با دوز مناسب را تنظیم و به بهبود این بیماران نیز امیدوار بود. مطالعات آینده با مدت زمان درمان بیشتر و ارزیابی سایر پارامترهای مرتبط، می‌تواند نقش کوآنزیم Q10 را بهتر نشان دهد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

Effect of Coenzyme-Q10 in Congestive Heart Failure

S.F. Jalali (MD) [1*], M. Baradaran (PhD) [2], M. Mahdinejad Shani (GP) [3], T. Rooshan (GP) [3]

1. Department of Cardiology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
2. Department of Pharmacology & Physiology, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran
3. Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

Received: Oct 21st 2009, Revised: Dec 9th 2009, Accepted: Mar 10th 2010.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Coenzyme Q10 (CoQ10) is a provitamin existing in mitocondrial and cellular membranes scavenging free radicals as an antioxidant. This coenzyme also has important role in providing energy in cardiomyocites. Levels of CoQ10 decrease in heart failure. The treatment of severe congestive heart failure is one of the problems in cardiac patients. The aim of this study was to determine the effect of oral administration of CoQ10 in chronic heart failure.

METHODS: This quasi-experimental study was carried out on 47 patients with congestive heart failure (CLASS III-IV NYHA). In all patients MM, 2D, and Doppler echocardiography were performed and after that they received oral CoQ10 (100 mg) (red-CoQ10) as daily single dose during next three months. After treatment, echocardiography was performed again and the data including left ventricle size, end systolic diameter, end diastolic diameter and severity of MR before and after treatment were compared and analyzed.

FINDINGS: The mean±SD was 60.5±12.8 years. Thirty patients (63.8%) were male and 17 patients (36.2%) were female. More than 10 mm decreases were observed in: left ventricle size (in 8.5%), end systolic diameter (in 12.8%), end diastolic diameter (in 19.1%) and increase in ejection fraction in 70.2% of patients that indicated significant differences as compared to before treatment (p=0.000). In dilated cardiomyopathy, more than 10 mm decreases were observed in: left ventricle size, end systolic diameter, and end diastolic diameter in 7.4%, 14.8% and 11.1% of patients, respectively. But in coronary artery disease, more than 10 mm decreases were observed in: left ventricle size, end systolic diameter, and end diastolic diameter in 9.1%, 18.2%, and 45.4% of patients, respectively. Increases in ejection fraction were 74.1% and 63.6% in dilated cardiomyopathy and coronary artery disease, respectively.

CONCLUSION: Based on obtained results, supplementing patients' cardiac medicines with CoQ10 made significant improvements in ejection fraction. Additionally, the results of this study show that CoQ10 is effective in coronary artery disease.

KEY WORDS: *Congestive heart failure, Coenzyme- Q10, Dilated cardiomyopathy, Coronary artery disease, End systolic diameter, End diastolic diameter.*

[*] **Corresponding Author;**
Address: Department of Cardiology, Ayatollah Roohani hospital, Babol, Iran
Tel: +98 111 2238301-4
E-mail: sfjalali42@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

References

1. Mortensen SA. Perspectives on therapy of cardiovascular diseases with coenzyme Q10 (ubiquinone). Clin Investig 1993;71(8 Suppl):S116-23.
2. Greenberg SM, Frishman WH. Coenzyme Q10: a new drug for myocardial ischemia? Med Clin North Am 1988;72(1):243-58.
3. Van den Heuvel AF, Van Veldhuisen DJ, Van der Wall EE, et al. Regional myocardial blood flow reserve impairment and metabolic changes suggesting myocardial ischemia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2000;35(1):19-28.
4. Sing RB, Niaz MA, Rastogi SS, Shukla PK, Thakur AS. Effect of hydrosoluble coenzyme Q10 on blood pressures and insulin resistance in hypertensive patients with coronary artery disease. J Hum Hypertens 1999;13(3):203-8.
5. Hodgson JM, Watts GF, Playford DA, Burke V, Croft KD. Coenzyme Q10 improves blood pressure and glycaemic control: a controlled trial in subjects with type 2 diabetes. Eur J Clin Nutr 2002;56(11):1137-42.
6. Judy W, Stogsdill W, Folkers K. Myocardial preservation by therapy with coenzyme Q10 during heart surgery. Clin Investig 1993;71(8 Suppl):S155-61.
7. Khatta M, Alexander BS, Krichten CM, et al. The effect of coenzyme Q10 in patients with congestive heart failure. Ann Intern Med 2000;132(8):636-40.
8. Keogh A, Fenton S, Leslie C, et al. Randomized double-blind, placebo-controlled trial of coenzyme Q, therapy in class II and III systolic heart failure. Heart Lung Circ 2003;12(3):135-41.
9. Morisco C, Trimarco B, Condorelli M. Effect of Coenzyme Q10 therapy in patients with congestive heart failure: a long-term multicentre randomised study. Clin Investig 1993;71(8 Suppl):134-6.
10. Berman M, Erman A, Ben-Gal T, et al. Coenzyme Q10 in patients with end-stage heart failure awaiting cardiac transplantation: a randomized, placebo-controlled study. Clin Cardiol 2004;27(5):295-9.
11. Langsjoen PH, Langsjoen PH, Folkers K. Long-term efficacy and safety of coenzyme Q10 therapy for idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1990;65(7):521-3.
12. Folkers K, Langsjoen P, Langsjoen PH. Therapy with coenzyme Q10 of patients in heart failure who are eligible or ineligible for transplant. Biochem Biophys Res Commun 1992;182:247-53.
13. Hofman-Bang C, Schenck-Gustafsson K, Forsell G, Astrom H. Hemodynamic effects of long-term treatment with Coenzyme Ql0 in patients with congestive cardiac failure. J Am Coll Cardiol 1992;19:253A.
14. Permanetter B, Rossy W, Klein G, Weingartner F, Seid K, Blomer H. Ubiquinone (coenzyme Q 10) in the long-term treatment of idiopathic dilated cardiomyopathy. Eur Heart 1992;13(11):1528-33.
15. Soja AM, Mortensen SA. Treatment of congestive heart failure with coenzyme Q10 illuminated by meta-analysis of clinical trials. Mol Aspects Med 1997; 18 Suppl:159-68.
16. Watson PS, Scalia GM, Galbraith A, Burstow DJ, Bett N, Aroney CN. Lack of effect of coenzyme Q on left ventricular function in patients with congestive heart failure. J Am Coll Cardiol 1999;33(6):1549-52.
17. Baggio E, Gandini R, Plancher A, Passeri M, Carmossino G. Italian multicentre study on the safety and efficacy of Coenzyme Q10 as adjunctive therapy in heart failure. The CoQ10 drug surveillance investigators. Clin Invest 1993; 71(8 Suppl):S145-9.
18. Sander S, Coleman CI, Patel AA, Kluger J, White CM. The Impact of coenzyme Q10 on systolic function in patients with chronic heart failure. J Card Fail 2006;12(6):464-73.
19. Folkers K, Vadhanavikit S, Mortensen SA. Biochemical rationale and myocardial tissue data on effective therapy of cardiomyopathy with coenzyme Q10. Proc Natl Acad Sci U S A 1985;82(3):901–4.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]

This document was created with Win2PDF available at http://www.daneprairie.com.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1389.12.2.4.8]