

	Paramètres	AVANT (n = 34)		APRES (n = 34)		p
		Moyenne	Déviati on standard	Moyenne	Déviati on standard	
Clinique	AGE (Années)	24.53	0.64	24.71	0.62	0.95
	POIDS (Kg)	75.65	1.24	75.71	1.17	0.95
	TAILLE (cm)	178.97	0.88	179.1	0.9	0.9
	BMI (kg m <sup>-2</sup> )	23.39	0.27	23.4	0.25	0.9
Brachiale	PAS brachiale (mmHg)	123.6	1.47	123.9	1.35	0.85
	PAD brachiale (mmHg)	62.3	1.11	64.1	0.98	0.15
	PP brachiale (mmHg)	61.4	1.17	59.9	1.05	0.15
Centrale	PAS carotide (mmHg)	108.6	1.77	111.8	1.73	0.13
	PAD carotide (mmHg)	62.4	1.06	64.1	1.02	0.18
	PP carotide (mmHg)	46.2	1.55	47.73	1.55	0.44
	PAS aortique (mmHg)	100.98	1.23	101.2	1	0.87
	PAD aortique (mmHg)	63.09	1.09	64.97	0.99	0.13
	PP aortique (mmHg)	37.88	0.77	36.2	0.63	0.053
Brachiale & Centrale	FC (Bâtements/min)	60.3	1.61	56.5	1.28	0.013
	PAS Brachiale / PAS Carotide	1.14	0.014	1.11	0.012	0.09
	PP Brachiale / PP Carotide	1.36	0.039	1.28	0.032	0.095
	VOP (m/s)	7.64	0.16	7.68	0.14	0.83
	Aix (%)	43.8	4.01	48.4	3.4	0.4
	RWTT/LVET ratio	0.35	0.009	0.33	0.009	0.11

Table: Comparaison avant-après stage de plongée intensive dans une population de plongeurs militaires (n=34 dans chaque groupe)  
 PAS: Pression Artérielle Systolique, PAD: Pression Artérielle Diastolique, PP: Pression Pulsée, FC: Fréquence cardiaque  
 VOP: Vitesse de propagation de l'Onde de Pours, Aix: Index d'augmentation, RWTT: Reflected Wave Transit Time

## 1021

### IMPACT DU POLYMORPHISME GÉNÉTIQUE C(-260)T DU CD14 SUR LA PRESSI ON PULSÉE EN FONCTI ON D'AUTRES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES : ETUDE POPULATIONNELLE TRANSVERSALE À PARTIR DU REGISTRE MONICA

L. PEREZ <sup>1</sup>, J.-B. RUIDAVETS <sup>2</sup>, L. DROUET <sup>3</sup>, B. CHAMONTIN <sup>2</sup>, J. FERRIERES <sup>2</sup>, J. AMAR <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut de Médecine Moléculaire, I2MR, IFR 31, Toulouse, France

<sup>2</sup> Inserm 558, Toulouse, France

<sup>3</sup> Service d'hématologie, Hôpital Lariboisière, Paris, France

**Objectif de l'étude** – Le CD14 est à l'intersection entre l'inflammation, les maladies infectieuses et le syndrome métabolique. Une corrélation positive entre la concentration plasmatique du CD14 soluble (sCD14) et la rigidité aortique a été décrite dans une étude transversale. Mais différents résultats ont été retrouvés sur l'incidence des événements cardiovasculaires en fonction du polymorphisme C(-260)T du gène du CD14.

L'objectif de cette étude est d'étudier l'influence du polymorphisme C(-260)T du CD14 sur la pression pulsée et indirectement sur le risque cardiovasculaire à partir de l'étude populationnelle transversale MONICA.

**Déroulement de l'étude** – 1 155 sujets âgés entre 35 et 64 ans, en prévention primaire, ont été recrutés à partir des listes électorales de la Haute Garonne entre 1995 et 1997.

**Méthodes** – La pression pulsée brachiale était mesurée au repos à 2 reprises puis moyennée. La concentration plasmatique du sCD14 a été mesurée par méthode immunoenzymatique. La randomisation est de type mendélienne. Les sujets ont été répartis en fonction du polymorphisme C(-260)T du CD14 après génotypage : homozygotes CC, homozygotes TT ou hétérozygotes CT.

**Résultats** – Les sujets homozygotes TT ont une pression pulsée (PP) significativement plus basse et une concentration en sCD14 significativement plus élevée. Après ajustement avec les principaux facteurs confondants (âge, sexe, facteurs de risque cardiovasculaires traités), seul le génotype du CD14 reste corrélé à la PP. Cette corrélation n'intervient qu'en présence de facteurs de risque traités. Les diabétiques traités homozygotes TT sont ceux qui bénéficient de la plus importante baisse de PP par rapport aux homozygotes diabétiques CC (- 19,4 mmHg, p = 0,006).

**Conclusion** – Cette étude suggère que les facteurs de risque ont un impact différent sur la pression pulsée en fonction du polymorphisme C(-260)T du CD14. Cette observation pourrait contribuer à affiner le risque cardiovasculaire absolu individuel, les sujets homozygotes TT ayant un risque cardiovasculaire moindre.

## 1022

### ROLE OF HEME OXYGENASE-1 IN HIGH BLOOD FLOW (SHEAR STRESS)-INDUCED REMODELING OF RAT RESISTANCE ARTERIES

M.-L. FREIDJA <sup>1</sup>, E. VESSIERES <sup>1</sup>, B. TOUTAIN <sup>1</sup>, L. LOUFRANI <sup>1</sup>, S. FAURE <sup>1</sup>, D. HENRION <sup>1</sup>

<sup>1</sup> UMR CNRS-6214 Inserm-771, Angers, France

We have previously shown that high blood flow (HF)-induced remodeling in mesenteric resistance arteries (MRA) failed to occur in aging. Heme oxygenase (HO)-1 is known to be induced by hemodynamic forces in VSM and endothelial cells. The aim of this work was to evaluate: i) the physiological role of HO activity in HF remodeling in MRA, and ii) the effect of systemic HO-1 induction on altered HF remodeling in MRA of aged rats.

First-order MRA from 3- and 18-months-old rats were exposed to HF for 2 (young) or 14 days (young and old) by alternate ligation of 2nd-order arteries.

I. Outward hypertrophic remodeling in HF arteries of young control rats (increased diameter and medial cross-sectional area) was associated with a profound increase in the expression of HO-1 mRNA two days after the ligation.

II. HO inhibition with Sn-protoporphyrin (50 µmol/kg/day, i.p.) significantly inhibited diameter enlargement in HF arteries.

III. HO-1 protein was barely detected in MRA from both young and old rats but was markedly increased after treatment with the HO-1 inducer Co-protoporphyrin (CoPP, 5 mg/kg, twice a week, s.c.). In old rats, CoPP decreased mean arterial blood pressure to a level similar to that in young animals (80±2.5 vs 101.5±2 mmHg, compared with untreated old rats) suggesting that CoPP may act as vasodilator. Moreover, HO-1 induction restored HF remodeling in old animals (17±2 vs 3±3% increase in diameter, and 18440±2192 vs 13805±323 µm<sup>2</sup> for medial cross-sectional area when compared to HF in control old rats; pressure=75 mmHg).

IV. This latter data was supported by the ability of CoPP to restore HF remodeling in eNOS-KO mice.

These novel data show the pivotal role of HO activity in HF-induced remodeling in MRA. This likely occurs via its action on diameter enlargement in parallel with MMPs-dependent matrix degradation, downstream eNOS. Thus, selective HO-1 induction can be used as a new therapeutic approach to ameliorate the prognosis of cardiovascular injury associated with altered adaptation capacity of small arteries to chronic changes in local blood flow such as in ischemic and metabolic diseases or in hypertension, more frequent in the elderly.