

dul de deficiență funcțională la 49 pacienți a fost mediu, la 21 – accentuat. La 8 din 49 pacienți dereglările funcționale n-au contribuit la reducerea capacității vitale și nu au avut necesitate de susținere socială. La 41 pacienți cu ABEM a avut loc limitarea dereglărilor socioprofesionale; capacitatea de deplasare și autoservire a avut grad ușor și mediu; 16 din 41 pacienți au fost amplasați rațional în câmpul muncii, 16 - au avut gradul mediu de dizabilitate, 9 - au fost trimiși la CNDDCM. La 21 pacienți a avut loc limitarea capacității socioprofesionale a capacității de deplasare și autoservire gradul mediu și accentuat, 6 - au fost amplasați rațional în câmpul muncii, la 10 - s-a stabilit gradul accentuat de dizabilitate, 5 - au avut necesitate de susținerea socială și îndreptare la CNDDCM.

Bibliografie

1. Ețco C., Puiu L., Bivol G., Ciocan L. *Noi abordări în determinarea dizabilității cu utilizarea instrumentarului Clasificării Internaționale a Funcționării Dizabilității și Sănătății*. Curierul medical, 2012; 3, p. 166 -173.
2. *Clasificarea Internațională a Funcționării Dizabilității și Sănătății (CIF)*. OMS Geneva – București, 2004; p. 3 – 9.
3. Sochircă L., Luchian M., Moscovciuc A. *Prin evaluarea complexă bazată pe CIF – spre incluziune socială*. Analile științifice: Zilele Univ. 17 – 19 oct. 2012, ed.a XIII-a / univ. De Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” vol. 2: Probleme actuale de sănătate publică, economie și management în medicină, Chișinău, 2012; p. 382 – 386.
4. Огородова Л.М., Черняк Б.А., Козина О.В. и др. *Молекулярно-генетические аспекты различных фенотипов бронхиальной астмы*. Пульмонология 2013; 1, с. 5-11.

INTERCORELAȚII ÎNTRE SEVERITATEA BRONHOPNEUMOPATIEI OBSTRUCTIVE CRONICE ȘI FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Natalia Caproș¹ – dr. hab. în șt. med., prof. univ., Sergiu Matcovschi¹ – dr. hab. în șt. med., prof. univ., Tatiana Dumitraș¹ – dr. în șt. med., conf. univ.,

Eudochia Țernă¹ – dr. în șt. med., conf. univ., Svetlana Șveț² – ordinator,

Mihai Lupan² – șef-secție, Ana Companici¹ – doctorand, Diana Ceavdari¹ – studentă an. VI,
¹IPUSMF „Nicolae Testemițanu”,
²ISMP Sfânta Treime

Rezumat

Articolul reflectă un studiu clinic, cu privire la determinarea comorbidităților cardiovasculare, factorilor de risc, funcției pulmonare și hipertensiunii pulmonare, ce pot precipita debutul sau recurența fibrilației atriale, în scop de evaluare a intercorelațiilor între severitatea bronhopneumopatiei obstructive cronice și prezența fibrilației atriale.

Cuvinte-cheie: bronhopneumopatie obstructivă cronică, fibrilație atrială

Summary. Chronic obstructive pulmonary disease severity and atrial fibrillation intercorrelations

The article reflects a clinical study, on determining cardiovascular comorbidities and risk factors, lung function, pulmonary hypertension that can precipitate the atrial fibrillation onset or recurrence, in order to evaluate the chronic obstructive pulmonary disease severity and atrial fibrillation intercorrelations.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, atrial fibrillation

Резюме. Корреляции между тяжестью хронической обструктивной болезни легких и фибрилляцией предсердий

Статья отражает клиническое исследование по определению сердечно-сосудистых сопутствующих заболеваний, факторов риска, функции легких и легочной гипертензии, которая может провоцировать возникновение или рецидив фибрилляции предсердий, с целью оценки корреляций между тяжестью хронической обструктивной болезни легких и наличие фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, мерцательная аритмия

Introducere

Bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC) a devenit o problemă îngrijorătoare din punct de vedere social și economic pentru sistemele de sănătate la nivel mondial prin creșterea vertiginoasă atât a prevalenței, cât și a morbidității și mortalității [1,2].

La nivel mondial se estimează peste 600 de milioane de pacienți cu BPOC. La nivel european această patologie afectează în acest moment 2,5% din populația cu vârsta de peste 30 de ani. Prevalența BPOC la nivel global este în continuă creștere și variază în dependență de diferențele în metodele

aplicate de estimare, criteriile de diagnostic și abordări analitice [3].

Astfel prevalența BPOC constituie 6% la nefumători [4], 7,8% în populația totală din Mexica [5] și 19,7% în Uruguay [6]. BPOC a fost considerată multă vreme o patologie a vârstnicului, cu o rată accentuată de creștere în rândul bărbaților, acum și a femeilor. În Republica Moldova în anul 2012 cu cifra 44 au fost înregistrate 154,2 cazuri la 10 000 populație adultă [7].

Cercetările ultimilor ani au demonstrat că BPOC este un factor de risc independent pentru aritmii, morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară. BPOC este o patologie complexă, cu o componentă pulmonară bine definită, dar și cu multiple manifestări extrapulmonare și importante comorbidități, care pot accentua severitatea. Exacerbările și comorbiditățile individuale determină tabloul specific al severității bolii, fiind asociate cu afecțiuni sistemice, insuficiență cardiacă, aritmii cardiace și moarte subită [7]. Aritmiile supraventriculare sunt complicații și/sau comorbidități care se observă în evoluția pacienților cu BPOC. Fibrilația atrială (FA) reprezintă una din cele mai frecvente aritmii înregistrate în timpul monitorizării Holter ECG/24 de ore la acești bolnavi [8].

Obiectivul acestei lucrări a fost evaluarea intercorelațiilor între severitatea bronhopneumopatiei obstructive cronice și prezența fibrilației atriale.

Material și metode

Studiul clinic a fost efectuat pe un lot de 101 de pacienți cu BPOC GOLD I-IV, internați pentru exacerbare în ISMP Sfânta Treime în luna februarie anul 2014. Pacienții au fost cu vârste cuprinse între 44 și 78 de ani, dintre care 55 au fost de sex feminin și 46 de sex masculin. Pacienții au fost investigați clinic și paraclinic. S-a evaluat gradul afectării funcției respiratorii prin spirometrie, iar prezența FA a fost diagnosticată electrocardiografic. S-a verificat existența corelațiilor statistice între stadiile BPOC și prezența FA. Prin metoda ecocardiografică s-au obținut date referitoare la prezența hipertensiunii arteriale pulmonare sistolice, a gradului de dilatație a ventriculului drept. S-a evaluat gradul afectării funcției diastolice a ventriculului stâng.

Rezultate și discuții

Conform criteriilor spirometrice de diagnostic al BPOC [1] în lotul de studiu au predominat pacienții cu severitate GOLD 3 și GOLD 4 a obstrucției bronșice: GOLD 3 - 36 (35,64%), GOLD 4 - 31 (30,69%) comparativ cu cei cu GOLD 2 - 25 (24,75%) și GOLD 1 - 9 (8,91%) bolnavi (ambele comparații $p < 0,01$, respectiv).

Electrocardiografic FA s-a constatat la 20 (19,80%) pacienți din lotul de studiu, fără diferențe

pe sexe [bărbați - 10 (21,74%), femei - 10 (18,81%)]. Pacienții cu FA au fost mai vârstnici (64 ± 5 vs 57 ± 10 ani, $p < 0,01$), comparativ cu pacienții fără FA. Numărul cazurilor depistate cu FA în raport bărbați:femei a fost 1,1:1.

Analiza prezenței FA la pacienții cu BPOC în funcție de severitatea obstrucției bronșice denotă o creștere a frecvenței aritmiei (8,00% vs 16,67% vs 32,26%) cu scăderea volumului expirator maxim într-o secundă (VEMS) prezis (GOLD 2 vs GOLD 3 vs GOLD 4, respectiv). S-a evidențiat o corelație statistică semnificativă între gradul de limitare a fluxului aerian în căile respiratorii la pacienții cu BPOC și creșterea frecvenței FA ($r = 0,56$, $p < 0,01$).

Incidența FA la pacienți cu BPOC, după studiul efectuat de către Cheryl R. Laratta și Stephan van Eeden constituie circa 8-13% din totalul pacienților internați la spital cu boala pulmonară obstructivă cronică, numărul cazurilor depistate în raport bărbați cu femei a fost 1,5:1 [9]. Prezența fibrilației atriale a fost asociată cu scăderea VEMS, fapt observat și în investigația noastră.

Prin coroborarea datelor anamnestice, clinice și paraclinice s-a stabilit prezența factorilor de risc cardiovascular și a comorbidităților în lotul studiat, respectiv fumatul, cardiopatia ischemică cronică, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat tip II și obezitatea. Fumători din ei erau 42 (41,58%) pacienți, majoritatea de sex masculin 39 (92,86%), femei doar 3 (7,14%), ex-fumători erau 15 (14,85%). Hipertensiunea arterială a fost diagnosticată la un număr mare de pacienți - 78 (77,23%), un număr important din ei - 45 (57,69%) - aveau stadiul II, iar 42,31% - stadiul III de boală. Este posibil ca frecvența crescută a hipertensiunii arteriale la acești pacienți să fie cauzată de fumat și sedentarism, elemente caracteristice ambelor afecțiuni, obezității și vârstei mai înaintate [10].

Cardiopatia ischemică a fost prezentă la majoritatea pacienților 68 (67,33%), iar la 22 (21,78%) - infarct miocardic vechi. Un studiu similar a identificat istoric de infarct miocardic la 29% din pacienți. Vârsta înaintată a acestora, statutul de fumător și asocieră obezității, dislipidemiei și hipertensiunii arteriale deține un rol important în apariția acestora [11].

Un număr mare de pacienți au prezentat valori crescute ale indicelui de masă corporală, respectiv 45 (44,55%) - suprapondere, 18 (17,82%) - obezitate gradul I, 10 (9,90%) prezentau obezitate gradul II, iar 7 (6,93%) - obezitate gradul III, fapt constatat și în alte studii de specialitate [11].

Diabetul zaharat de tip II a fost de asemenea frecvent întâlnit în lotul de pacienți studiați de noi - la 13 (12,87%).

Din factorii etiopatogenetici care contribuie la

aparitia FA la pacienți cu BPOC se considera așa ca: ischemia miocardului, hipertensiunea arterială, valvulopatiile, disfuncția diastolică care duc la supraîncărcare cu volum a atrului stâng [12].

În studiul nostru ecocardiografic hipertensiunea pulmonară a fost depistată la 41 (40,59%) de pacienți, iar afectarea funcției diastolice a ventriculului stâng – la 32 (31,68%) bolnavi cu BPOC. În studiul efectuat de către Terzano et al. FA au prezentat 35 din 193 pacienți cu BPOC. La pacienții cu FA au fost observate scăderea VEMS, creșterea presiunii arteriale sistolice pulmonare. Autorii au sugerat că scăderea VEMS și creșterea presiunii arteriale sistolice pulmonare sunt factori predictori pentru apariția FA [13].

Yoko Shibata et al. au efectuat un studiu retrospectiv, unde au arătat importanța scăderii funcției pulmonare ca un factor predictor independent pentru apariția FA la pacienți cu BPOC [14]. Într-un studiu de caz-control, retrospectiv, BPOC era prezent la 10-15% dintre pacienții cu FA [15]. Autorii au rezumat că funcția pulmonară redusă este un factor de risc independent de FA. Numeroase procese patologice, inclusiv boli concomitente, vârsta, hipoxia, hiper-capnia, acidoza, inflamația, tulburările electrolitice, disfuncția autonomă și hipertensiunea pulmonară pot precipita debutul sau recurența FA [16].

Mecanismele care stau la baza dezvoltării AF la pacienții cu BPOC sunt numeroase și sofisticate. Pacienții cu FA au creșterea diametrelor atrului drept, atrului stâng și ventriculului stâng, precum și dereglarea funcției VS. Durata depolarizării atriale este prelungită semnificativ, iar propagarea depolarizării este neomogenă la pacienții cu BPOC. Dilatarea atrială bilaterală poate fi considerată drept un motiv de FA [15].

În ultimii ani tot mai des se fac studii referitoare la importanța focarelor ectopice (“trigger”) la nivelul venelor pulmonare care contribuie la inițierea și persistența FA. Aceste vene ar putea fi responsabile de existența unor focare cu rol de “trigger” al FA paroxistice. La nivelul venelor pulmonare există prelungiri ale musculaturii atriale (manșoane musculare) de-a lungul peretelui venos epicardic ce se extind pe distanțe variabile în peretele acestora până în parenchimul pulmonar. Această distribuție în oglindă a extensiilor musculare ce au o aranjare complexă a fibrelor la joncțiunea venelor pulmonare cu atrul stâng poate fi la originea unor ectopii focale [17].

În mecanismul FA la pacienți cu BPOC, un rol important îl joacă tratamentul administrat în BPOC. Agenții utilizați pentru a îmbunătăți funcția pulmonară, în special agoniștii beta-adrenergici și teofilinele pot provoca tahiaritmii. Utilizarea β -agoniștilor de scurtă durată, teofilinei și steroizilor per/os cresc ris-

cul apariției FA la pacienții cu BPOC. Beta₂-agoniștii de lungă durată (salmeterol, formeterol) nu prezintă risc de apariție a FA în comparație cu grupul placebo [18].

Prin urmare, AF și BPOC coexistă frecvent și interacționează. BPOC este un predictor independent de progresie a AF paroxistice la AF persistentă (OR 1,51, 95% CI 0.95-2.39, p = 0,088) și este una dintre cele cinci variabile incluse în scorul HATCH, care estimează probabilitatea progresiei AF [19].

FA la pacienții cu BPOC are un impact negativ asupra prognosticului. Într-un studiu retrospectiv, pacienții cu FA au prezentat un risc de spitalizare 1.98 (95% CI 1.73-2.25). FA prezintă un factor de mortalitate independent în exacerbarea BPOC [20]. Bolile pulmonare sunt incluse în recomandările ghidurilor curente [1]. Cu toate acestea, nu există recomandări specifice cu privire la terapia antitrombotică. Există un risc semnificativ de evenimente tromboembolice în exacerbările BPOC [21]. Ultima ediție a strategiei globale pentru diagnosticarea, gestionarea și prevenirea bolii pulmonare obstructive cronice [22] sugerează că tromboprofilaxia în exacerbările BPOC se efectuează cu anticoagulante.

Efectul antiaritmie asupra prevenirii FA pare a fi extrem de important în majoritatea studiilor clinice. Sistemele de notare CHADS₂ și CHA₂DS₂ VASC au fost utilizate pentru stratificarea riscului de accident vascular cerebral la pacienții cu FA. Studiile recente sugerează că aceste rezultate pot fi de asemenea folosite pentru a ghida tratamentul cu statine pentru prevenirea FA. Pacienții cu scoruri mai mari au avut un risc mai mare de a dezvolta FA și a beneficia de terapia cu statine decât cei cu scoruri mai mici [23].

Ablația prin cateter a focarelor ectopice la nivelul venelor pulmonare poate fi o abordare eficientă și sigură la pacienții cu BPOC, cu toate că poate fi asociată cu o rată crescută de recurență după ablație (OR 1,9, 95% CI 1.07 - 3.557, p = 0,029) [24].

Concluzii: Evaluarea intercorelațiilor între prezența fibrilației atriale în funcție de severitatea obstrucției bronșice denotă creșterea prezenței aritmiei cu scăderea volumului expirator maxim într-o secundă prezis la pacienții cu bronhopneumopatie obstructivă cronică.

Bibliografie

1. Decramer M., Agusti A., Bourbeau J. et al. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2016:* <http://www.goldcopd.org/guidelines-resources.html>
2. US department of health and human services, public health service, national institutes of health. *National heart, lung, and blood institute. morbidity and mor-*

tality chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases.2009: <http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/cht-book.htm>;

3. Halbert R.J., Natoli J.L., Gano A., Badamgarav E., Buist A.S., Mannino D.M. *Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis*. Eur Respir J. 2006;28:523-32.

4. Salvi SS, Barnes PJ. *Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers*. Lancet. 2009;374:733-43.

5. Menezes A., Perez-Padilla R., Jardim J. *Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study*. Lancet. 2005;366:1875-81.

6. Lopez A., Shibuya K., Rao C. *Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections*. Eur Respir J. 2006;27:397-412.

7. Sofronie S., Moscovciuc A., Bârdan L. *Protocol clinic național „Bronhopneumopatia obstructivă cronică”*. PCN-18. Chișinău, 2013: 67 p.

8. Moga V., Avram R., Ciocârlie T., Moga M., Coteț I. *Variabilitatea de frecvență cardiacă și boala pulmonară cronică obstructivă la pacienții din mediul urban*. Buletinul AGIR, Supliment 1/2013: p.18.

9. Laratta C., Eeden S. *Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Cardiovascular Links*. BioMed Research International. 2014; 528789: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/528789>.

10. Díez Manglano J., Bernabeu-Wittel M., Escalera-Zalvide A., Sánchez-Ledesma M., Mora-Rufete A., Nieto-Martín D., Barbé Gil-Ortega J., Moreno-Gavino L. *Comorbidity, discapacity and mortality in patients with multiple conditions and chronic obstructive pulmonary disease*. Rev Clin Esp. 2011;211(10):504-10.

11. Izquierdo J.L., Martínez A., Guzmán E., de Lucas P., Rodríguez J.M. *Lack of association of ischemic heart disease with COPD when taking into account classical cardiovascular risk factors*. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2010;8;5:387-94.

12. Tinica G., Floria M. *Tulburările de ritm atrial*. Ediția Iași, 2012: 205 p.

13. Terzano C., Romani S., ContI V., Paone G., Oriolo F., Vitarelli A. *Atrial fibrillation in the acute hypercapnic exacerbations of COPD*. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2014;18:2908-2917.

14. Shibata Y. Watanabe T., Osaka D., Abe, S.: S. Inoue, Tokairin Y., Igarashi A., Yamauchi K., Kimura T., Kishi H., Aida Y., Nunomiya K., Nemoto T., Sato

M., Konta T., Kawata S., Kato T., Kayama T., Kubota I. *Impairment of Pulmonary Function is an Independent Risk Factor for Atrial Fibrillation: The Takahata Study*. International Journal of Medical Sciences 2011; 8(7):514-522.

15. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y., Schotten U., Savelieva.I, Ernst S. European Heart Rhythm Association. *European Association for Cardio-Thoracic Surgery Guidelines for the management of atrial fibrillation*. Eur Heart J. 2010;31(19):2369–2429.

16. Li J., Agarwal S.K., Alonso A., Blecker S., Chamberlain A.M., London S.J. et al. *Airflow obstruction, lung function, and incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study*. Circulation. 2014;129(9):971–980.

17. Huang B., Yang Y. *Radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: opportunity and challenge: response to Dr Kumar's comment*. J Am Med Dir Assoc. 2015;16(1):83–84.

18. Tamargo J., Caballero R., Delpe E. *Drug-induced atrial fibrillation*. Expert opinion. 2012;11(4):615-634.

19. de Vos C.B., Pisters R., Nieuwlaet R., Prins M.H., Tieleman R.G., Coelen R.J. *Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis*. J Am Coll Cardiol. 2010;55(8):725–731.

20. Steer J., Gibson J., Bourke S.C. *The DECAF Score: predicting hospital mortality in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*. Thorax. 2012;67(11):970–976.

21. Rizkallah J., Man S., Sin D. *Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis*. Chest. 2009;135(3):786–793.

22. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. 2014: http://www.goldcopd.com/uploads/users/files/GOLD_Report_2014_Oct30.pdf.

23. Hung C.Y., Hsieh Y.C., Huang J.L., Lin C.H., Wu T.J. *Statin Therapy for Primary Prevention of Atrial Fibrillation: Guided by CHADS2/CHA2DS2VASc*. Korean Circ J. 2014;44(4):205-9.

24. Gu J., Liu X., Tan H., Zhou L., Jiang W., Wang Y. *Impact of chronic obstructive pulmonary disease on procedural outcomes and quality of life in patients with atrial fibrillation undergoing catheter ablation*. J Cardiovasc Electrophysiol. 2013;24(2):148–154.