

22. Овчаренко С.И. Муколитические (мукорегуляторные) препараты в лечении хронической обструктивной болезни легких. РМЖ, 2002, Том 10, № 4. (<http://www.rmj.ru/main.htm/rmj/t10/n4/153.htm>).

23. Пунин А.А. Методика определения адгезионных свойств мокроты. *Лаб. дело* 1991; № 5: 29-31.

## **STAREA CLINICO-FUNCȚIONALĂ A MIOCARDULUI LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ**

**Ivan Butorov, Natalia Antonova, Sergiu Butorov, Valentin Calancea**

Clinica Medicală Nr.6, Disciplina Boli Ocupaționale

Catedra Farmacologie și Farmacie Clinică

### **Summary**

#### ***Clinical and functional status of the myocardium at the patients with copd***

Were examined 64 patients with COPD development light, middle and severe form (at 57 men and 7 women), mean age were  $55.4 \pm 3.2$ , disease duration  $16 \pm 2.9$  years. By echocardiographic method were examined systolic and diastolic functions of the left and right ventricles, left ventricle cavity geometry changes, the dynamic accommodation in pulmonary artery blood flow. It was found a direct correlation between the clinical course of COPD and structural and functional changes of the heart, reflecting remodeling processes, reducing systolic and diastolic function of the myocardium.

### **Rezumat**

Au fost examinați 64 pacienți cu BPCO evoluție ușoară, de gravitate medie și gravă (57 bărbați și 7 femei), vârsta medie a căroră constituia  $55,4 \pm 3,2$  ani, durata maladiei  $16, \pm 2,9$  ani. Prin metoda ecocardiografică au fost examinate funcțiile sistolice și diastolice ale ventricolelor stîng și drept, modificarea geometriei cavității ventricolului stîng, dinamica fluxului sanguin în artera pulmonară. A fost depistată o corelare directă între evoluția clinică a BPCO și schimbările structurale și funcționale ale cordului, reflectînd procesele de remodelare, diminuarea funcției sistolice și diastolice ale miocardului.

### **Actualitatea**

Conform opiniilor experților mondiali din domeniul ocrotirii sănătății, bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) este o problemă globală medico-socială [13]. Ponderea acestei categorii de bolnavi crește semnificativ în toate țările industrial dezvoltate [8,7,2]. Conform prognozelor, secolul XXI va deveni secolul patologieilor pulmonare din cauza schimbărilor ecologice nefaste și răspândirii pe larg a fumatului [11]. Conform unor date recent prezentate, BPCO, în 30-50% de cazuri, se complică prin dezvoltarea unei hipertensiunii pulmonare arteriale (HPA) secundare. Importanța acestei patologii devine majoră, odată ce prognosticul vieții bolnavilor cu BPCO devine rezervat sau grav din cauza stabilirii HPA și a insuficienței cardiace pe dreapta [10,12]. Aproximativ 2/3 din bolnavii cu BPCO decedază pe parcursul primilor 5 ani de la apariția simptomelor decompensării insuficienței circulatorii [3]. Necătînd la numărul mare de investigații consacrate diagnosticării și tratamentului cordului pulmonar cronic (CPC), datele din literatura de specialitate referitor la investigarea neinvazivă, în special evaluarea ecocardiografică a remodelării compartimentelor drepte și stîngi ale cordului la diferite etape ale procesului patologic, sunt contradictorii, ceea ce în mare parte se datorează lipsei unei abordări sistematice în determinarea acestor schimbări la diferite etape ale BPCO. Sunt insuficient studiate schimbările structural-funcționale ale cordului, ce se dezvoltă la bolnavii cu BPCO și HPA și nu

este stabilit locul lor în procesul general de remodelare și formare a CPC compensat și/sau decompensat. Către domeniul modificărilor puțin studiate pot fi atribuite și disfuncția diastolică a ventricolului drept (VD), suprasarcina hemodinamică, hiperfuncția și hipertrofia atriului drept (AD), schimbările structural-funcționale a ventricolului drept și altele.

### **Scopul**

Scopul investigației constă în studierea schimbărilor clinico-funcționale ale sistemului cardio-vascular la bolnavii cu BPCO în dependență de stadiul maladiei.

### **Material și metode**

Pentru obținerea scopului propus au fost examinați 64 pacienți cu BPCO cu evoluție ușoară, de gravitate medie și gravă (57 bărbați și 7 femei), vârsta medie a cărora constituia  $55,4 \pm 3,2$  ani, durata maladiei  $16, \pm 2,9$  ani. Diagnoza a fost stabilită și în conformitate cu criteriile GOLD (2009) [5]. La momentul investigației toți pacienții se aflau în faza de remisiune a maladiei și administrau tratamentul de bază cu includerea bronhodilatatoarelor. Din studiu au fost excluși pacienții cu evoluția extrem de gravă a BPCO (VEMS < 30%), pacienții cu hipertensiune arterială, vicii cardiace, diabet zaharat. Lotul martor a inclus 20 de persoane practic sănătoase cu vârstă cuprinsă între 28 și 40 ani. Pentru determinarea gradului dereglării permeabilității bronhice la pacienții evaluați, s-au examinat funcțiile respirației externe (FRE) la aparatul BTL-08 Spiro. Au fost apreciate volumul expirator maxim în prima secunda (VEMS), capacitatea vitală forțată a plămînilor (CVF) și raportul VEMS/CVF. Proba cu bronholitice s-a efectuat conform protocolului standard cu 400 mcg de salbutamol [1]. Investigația ecocardiografică a cordului (EcoCG) a fost efectuată la aparatul LOGIQ P6 (SUA) conform protocolul standard, cu determinarea indicilor comune, ce caracterizează funcția sistolică și diastolică a ventricolului drept (VD) și stâng (VS), la fel și a presiunii medii în artera pulmonară (PMAP), formula Kitabatake A. [5]. Pentru evaluarea modelului geometric a VS a fost aplicată clasificarea tipurilor remodelărilor A. Ganau [4]. Funcția diastolică a VD și VS a fost evaluată conform rezultatelor dopplerului fluxului sanguin transtricuspidal și transmitral în regimuri de impuls și undulație permanentă. Pentru a compara indicii stării sistemului cardio-vascular în dependență de stadiul evoluției BPCO, pacienții au fost divizați în 3 loturi: lotul I (n=24) – pacienți cu evoluția ușoară a BPCO, lotul II (n=22) – pacienți cu evoluția de gravitate medie a BPCO și lotul III (n=18) – pacienți cu evoluția gravă a BPCO.

Prelucrarea statistică a fost petrecută cu ajutorul programului Statistica 6.0. Datele sunt prezentate în format  $M \pm m$ , unde M – media aritmetică, m- deviere standard. Determinarea veridicității diferențelor la distribuirea în mod normal s-a efectuat cu utilizarea t – criteriului Student. Diferențele se considerau veridice pentru valorile  $p < 0,05$ .

### **Rezultate și discuții**

La 52 (81,3%) pacienți investigați a fost depistată dispnee cu caracter divers: expiratorie – la 19 (36,5%), inspiratorie – la 6 (11,5%) și mixtă – la 27 (51,9%) pacienți. Dispnea cu caracter expirator la pacienții lotului I apărea în 75% de cazuri la un efort fizic considerabil, lotului II (36,4%) – la un efort fizic moderat, lotului III (22,2%) – la un efort fizic neînsemnat. Dispnea inspiratorie izolată la pacienții lotului I a apărut în 8,3 % cazuri la un efort fizic considerabil, lotului II (13,6%) – la un efort fizic obișnuit, lotului III (11,1 %) – la un efort fizic neînsemnat. Pacienții lotului I prezentau acuze la dispnee cu caracter mixt în 16,7 %, lotului II – în 50%, lotului III – în 66,7% cazuri.

Acuze la palpații și senzații de ritm neregulat au prezentat 33,3% pacienți cu evoluția ușoară a BPCO, 40,9% - cu evoluție de gravitate medie și 61,1% - cu evoluție gravă a maladiei. Cardialgii au fost stabilite la 32,8% pacienții cu BPCO examinați: în 38,1% cazuri durerea a fost de caracter înțepător, în 61,9% cazuri pacienții sufereau de dureri de caracter apăsător în

regiunea precordială, cauzate de suprasolicitarea fizică. Numărul pacienților care prezentau dureri în regiunea precordială s-a divizat după cum urmează: la evoluția ușoară a BPCO – în 15,4% cazuri, la evoluția de gravitate medie a maladii – în 38,5% cazuri, la evoluția gravă a maladii – în 46,1% cazuri.

În rezultatul examinării obiective a sistemului cardio-vascular, dilatarea limitelor corului pe stânga s-a stabilit la pacienții lotului I în 33,3% cazuri, lotului II – în 63,6% și lotului III - în 83,3% cazuri. Dilatarea limitelor cordului pe dreapta s-a stabilit la pacienții lotului I în 4,2% cazuri, lotului II – în 13,6% și, lotului III – în 33,3,% cazuri. Acești indici demonstrează implicarea în procesul patologic nu doar a compartimentelor drepte ci și celor stîngi ale cordului. La auscultația cordului accentul tonului II pe aortă s-a stabilit la 25% bolnavi din lotul I, la 22,7% - din lotul II și 22,2% - din lotul III. Accentul tonului II pe artera pulmonară s-a relevat la 8,3% pacienți cu evoluția ușoară a BPCO, 18,2% și respectiv 50% - la pacienții cu evoluția de gravitate medie și gravă a maladii. Rezultatele ecocardiografiei au confirmat datele investigației clinice. Evaluând indicii hemodinamicii intracardiace și remodelării miocardului la pacienții cu BPCO, fără evidența gravității evoluției maladii, s-a constatat că grosimea peretelui ventricolului drept (GPVD), fiind  $5,36 \pm 0,27$  cm ( $p < 0,01$ ) și dimensiunea cavității VD au fost veridic mai mari decât în lotul martor ( $p < 0,01$ ). Evaluând geometria VS, s-a depistat îngroșarea statistic considerabilă a septului interventricular (SIV), a peretelui posterior a VS, majorarea indicelui masei miocardului a VS (IMMVS) și a indicelui grosimii relative a peretelui (GRP) în comparație cu lotul martor ( $p < 0,01$ ). Valoarea IMMVS a constituit  $118, \pm 2,48$  g/m<sup>2</sup> și a indicelui GRP –  $0,48 \pm 0,02$ , ceea ce vorbește despre dezvoltarea hipertrofiei concentrice a VS la pacienții cu BPCO. La evaluarea parametrilor doppler ale fluxului transmitral la pacienții cu BPCO fără evidența gravității maladii a fost depistată disfuncția diastolică a VS, indicele E/A valvulei mitale ( $E/A_{VM}$ ), alungirea timpului de relaxare izovolemice (MV IVRT) ( $p < 0,05$ ), ceea ce vorbește despre faptul dezvoltării disfuncției diastolice ale VS de tipul I. Diametrul cavității atriului sting (AS) fără evidența gravității maladii a fost mai mare decât indicele similar din lotul martor ( $p < 0,01$ ). Presiunea medie în artera pulmonară (PMAP) veridic depășea indicele similar din lotul martor ( $p < 0,001$ ) și corespundea hipertensiunii pulmonare moderate.

Tabelul 1

**Indicii hemodinamicii intracardiace și remodelării miocardului la pacienții cu BPCO în comparație cu indicii lotului martor (M±m)**

Indicele	Lot martor, sanatoși n=20	Pacienții cu BPCO n=64
PMP, mm Hg	16,53±0,58	26,83±0,91 <sup>xxx</sup>
Diametrul end-diastolic al VD, cm	1,46±0,02	2,19 ±0,05 <sup>xxx</sup>
GPVD, cm	4,21±0,23	5,36±0,27 <sup>xx</sup>
AD, cm	2,59±0,02	2,71±0,06 <sup>x</sup>
E/A <sub>VT</sub>	1,69 ± 0,02	1,20±0,03 <sup>xxx</sup>
AS, cm	3,02±0,02	3,11±0,02 <sup>xx</sup>
Diametrul end-diastolic al VS, cm	4,47±0,06	4,92±0,06 <sup>xx</sup>
Grosimea peretelui posterior a VS, cm	0,96±0,02	1,14±0,02 <sup>xx</sup>
Grosimea SIV, cm	0,69±0,01	0,91±0,03 <sup>xxx</sup>
MV IVRT, ms	87,71±3,42	104,46±3,93 <sup>x</sup>
E/A <sub>VM</sub>	1,72±0,01	1,19±0,02 <sup>xxx</sup>
FE%	64,35±8,12	63,12±10,0
GRP	0,39±0,01	0,48±0,02 <sup>xx</sup>
IMMVS, g/m <sup>2</sup>	99,2±2,81	118,3±2,48 <sup>xx</sup>

Notă: <sup>x</sup> -  $p < 0,05$ ; <sup>xx</sup> -  $p < 0,01$ ; <sup>xxx</sup> -  $p < 0,001$ ; diferențele dintre indicii lotului pacienților cu BPCO și persoanelor sănătoase sunt statistic veridice.

Astfel, pentru pacienții cu BPCO și evoluție stabilă a maladiei, fără evidența gravității maladiei, este caracteristică modificarea geometriei VS (hipetrofie concentrică), dezvoltarea disfuncției diastolice ale VD și VS, hipertensiunea pulmonară moderată.

La evoluția ușoară a BPCO, conform datelor EcoCG + Doppler în comparație cu lotul martor, justificat se manifestă majorarea indicelui GRP până la  $0,47 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ) și îngroșarea peretelui posterior a VS până la  $1,11 \pm 0,03$  cm ( $p < 0,05$ ) și, respectiv prin prezența remodelării concentrice a miocardului VS. La evoluarea parametrilor Doppler a fluxurilor trans-valvular s-a stabilit micșorarea veridică  $E/A_{VT}$  și a  $E/A_{VM}$  și alungirea MV IVRT până la  $103,46 \pm 3,21$  ms ( $p < 0,05$ ) în comparație cu indicii lotului martor. Aceasta relatează despre dezvoltarea disfuncției diastolice a VD și VS de tip I. La fel, se evidențiază creșterea veridică semnificativă a diametrului AS pînă la  $3,09 \pm 0,01$  cm ( $p < 0,01$ ) ceea ce este rezultatul majorării aportului AS în umplerea VS. Valoarea PMAP la pacienții cu evoluția ușoară a BPCO a constituit  $24,17 \pm 0,61$  mm Hg și a fost veridică mai înalt decît indicii lotului martor ( $p < 0,001$ ) (tab. 2).

Tabelul 2

**Indicii hemodinamicii intracardiace și remodelarea miocardului la bolnavii cu BPCO în dependență de gravitatea maladiei**

Indicele	Lotul martor, sănătoși (n=20)	Bolnavii cu BPCO		
		Evoluție ușoară (n=24)	Evoluție de gravitate medie (n=22)	Evoluție gravă n=18
PMAP, mm.Hg	$16,53 \pm 0,58$	$24,17 \pm 0,61$ <sup>xxx</sup>	$27,26 \pm 1,2$ <sup>xxx</sup>	$29,08 \pm 1,01$ <sup>xxx</sup>
Diametrul end-diastolic al VD, cm	$1,46 \pm 0,02$	$1,58 \pm 0,09$	$2,25 \pm 0,03$ <sup>xxx</sup>	$2,75 \pm 0,04$ <sup>xxx</sup>
GPVD, cm	$4,21 \pm 0,23$	$4,68 \pm 0,36$	$5,62 \pm 0,17$ <sup>xxx</sup>	$5,78 \pm 0,28$ <sup>xxx</sup>
AD, cm	$2,59 \pm 0,02$	$2,63 \pm 0,05$	$2,71 \pm 0,06$	$2,80 \pm 0,07$ <sup>x</sup>
$E/A_{VT}$	$1,69 \pm 0,02$	$1,36 \pm 0,03$ <sup>xxx</sup>	$1,15 \pm 0,03$ <sup>xxx</sup>	$1,09 \pm 0,02$ <sup>xxx</sup>
AS, cm	$3,02 \pm 0,02$	$3,09 \pm 0,01$ <sup>xx</sup>	$3,11 \pm 0,01$ <sup>xx</sup>	$3,14 \pm 0,03$ <sup>xx</sup>
Grosimea peretelui posterior a VS, cm	$0,96 \pm 0,02$	$1,11 \pm 0,03$ <sup>x</sup>	$1,15 \pm 0,01$ <sup>xxx</sup>	$1,17 \pm 0,02$ <sup>xxx</sup>
Grosimea SIV, cm	$0,69 \pm 0,01$	$0,72 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,02$ <sup>xxx</sup>	$1,01 \pm 0,04$ <sup>xxx</sup>
MV IVRT ms	$87,71 \pm 3,42$	$103,46 \pm 3,2$ <sup>x</sup>	$104,56 \pm 4,33$ <sup>x</sup>	$105,36 \pm 4,25$ <sup>xx</sup>
$E/A_{VM}$	$1,72 \pm 0,01$	$1,33 \pm 0,02$ <sup>xxx</sup>	$1,16 \pm 0,02$ <sup>xxx</sup>	$1,08 \pm 0,01$ <sup>xxx</sup>
FE %	$64,35 \pm 8,22$	$64,17 \pm 9,84$	$63,28 \pm 10,26$	$61,91 \pm 9,89$
GRP	$0,39 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,02$ <sup>x</sup>	$0,48 \pm 0,03$ <sup>x</sup>	$0,49 \pm 0,01$ <sup>x</sup>
IMMVS $g/m^2$	$99,2 \pm 2,81$	$103,5 \pm 2,71$	$121,6 \pm 3,01$ <sup>xx</sup>	$129,8 \pm 1,73$ <sup>xxx</sup>

Notă: <sup>x</sup> -  $p < 0,05$ ; <sup>xx</sup> -  $p < 0,01$ ; <sup>xxx</sup> -  $p < 0,001$ ; diferențele dintre indicii lotului pacienților cu BPCO și persoanelor sănătoase sunt statistic veridice.

La evoluția de gravitate medie a BPCO grosimea peretelui și diametrul cavității VD au fost veridică mai mari în comparație cu datele la persoanele sănătoase ( $p < 0,001$ ), depășind standardele normei, ceea ce vorbește despre dezvoltarea hipertrofiei VD. Schimbările geometrice ale VS se exprimau prin îngroșarea veridică a SIV, majorarea IMMVS pînă la  $121,6 \pm 3,01$   $g/m^2$  ( $p < 0,01$ ) și GRP pînă la  $0,48 \pm 0,03$  ( $p < 0,05$ ) ceea ce confirmă dezvoltarea hipertrofiei concentrice a VS. La evaluarea Doppler al fluxului trans-valvular s-a stabilit micșorarea veridică a funcției diastolice a VS și VD – micșorarea indicilor  $E/A_{VT}$  și  $E/A_{VM}$  și alungirea MV IVRT pînă la  $104,56 \pm 4,33$  ( $p < 0,05$ ), ceea ce este caracteristic disfuncției diastolice a miocardului de tipul I. Presiunea

media în artera pulmonară în lotul de bază a fost veridic mai înaltă decât indicii similari în lotul martor ( $p < 0,001$ ) și corespundea hipertensiunii pulmonare moderate. Diametrul cavității VS ajungea la  $3,11 \pm 0,01$  cm și a fost veridic mai mare decât același indice din lotul martor ( $p < 0,01$ ). În acest fel la pacienții cu BPCO și evoluție de gravitate medie are loc disfuncția diastolică a VD și VS, dilatarea AS, hipertensiunea pulmonară moderată, hipertrofia VD și hipertrofia concentrică a VS (tab. 2).

În lotul pacienților cu BPCO și evoluția gravă a maladiei, grosimea peretelui VD constituia  $5,78 \pm 0,28$  cm ( $p < 0,001$ ), ce semnaleză dezvoltarea hipertrofiei marcate a VD.

Diametrul cavității VD a constituit  $2,75 \pm 0,04$  cm ( $p < 0,001$ ), comparativ cu  $1,46 \pm 0,02$  cm în lotul martor. Din punct de vedere a parametrilor de structură a VS s-a observat majorarea veridică a IMMVS ( $p < 0,001$ ), ajungând la  $129,8 \pm 1,73$  g/m<sup>2</sup>, caracteristic dezvoltării hipertrofiei miocardului VS. Indicele GRP este veridic mai mare decât indicele similat din lotul persoanelor sănătoase ( $p < 0,05$ ) și constituie  $0,49 \pm 0,01$ . La evaluarea Doppler al fluxului trans-valvular în evoluția gravă a maladiei s-a stabilit micșorarea veridică a indicilor E/A<sub>VM</sub> și E/A<sub>VT</sub>, alungirea MV IVRT până la  $105,36 \pm 4,25$  ms ( $p < 0,01$ ), ceea ce vorbește despre dezvoltarea disfuncției diastolice VS și VD de tipul I. Indicele PMAP a constituit  $29,08 \pm 1,01$  mm.Hg, fiind veridic mai înalt decât indicele similar din lotul martor ( $p < 0,001$ ). Diametrul cavității atriului stâng a fost veridic mai mare decât în lotul martor ( $p < 0,01$ ), caracteristic pentru suprasolicitarea lui, atât din contul majorării aportului componentului atrial în umplerea VS, cât și din contul majorării presiunii în artera pulmonară. Deci, pentru evoluția gravă a maladiei este caracteristică dezvoltarea hipertensiunii VD, disfuncția diastolică a VD și VS de tipul I, hipertensiunea pulmonară moderată, dilatarea AS (tab. 2).

### **Concluzii**

Există corelare directă între evoluția clinică a BPCO și schimbările structurale și funcționale ale cordului, reflectând procesele de remodelare, diminuarea funcției sistolice și diastolice ale miocardului. Cele mai precoce semne ale începutului procesului de remodelare a cordului sunt prezentate prin modificarea diametrelor end-diastolice a VD și VS, raportului E/A, severității hipertensiunii pulmonare. În evoluția gravă a maladiei se dezvoltă hipertrofia marcată a VD, accentuarea dereglărilor geometriei VS de tipul remodelării lui concentrice.

### **Bibliografie**

1. Brand P., Quanjer P. H., Postma D. S. et al. and the Dutch Chronic Non-Specific Lung Disease (CNSLD) Study Group – interpretation of bronchodilator response in patients with obstructive airways disease. *Thorax* 1992; 47: 429-36.
2. Chapman K. R., Mannino D. M., Soriano J. B. et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2006, vol 27, 188-207.
3. Dourado V. Z., Tanni S. E., Vale S. A. et al. Systemic manifestations in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Bras Pneumol.* 2006, vol. 32, 161-171.
4. Ganau A., Devereux R. B., Roman M.J. et al. *J. Amer Coll. Cardiol.* 1992 vol. 19, 1550-1558.
5. Kitabatake A., Inoue M., Asao M. et al. Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983 Aug; 68 (2): 302-9.
6. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Moorman JE, Gwynn C, Redd SC. Surveillance for Asthma – United States. 1980-1999. In: *Surveillance Summaries* March 29, 2002. *MMWR* 2002; 51 (Nr. SS-1): 1-13.
7. Pauwels R.A., Buist AS, Calverley PM, Jenkins SS. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163; 1256-76.

8. Sullivan SD, Ramsey SD, Lee TA Economic burden of COPD Chest 2000; 117 (2 Suppl): 5s-9s.
9. World Health Organization. Global Initiative for Chronic obstructive lung disease. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2002. Available at <http://www.goldcopd.com/main.html>
10. Авдеев С. Н. Современные рекомендации по диагностике и лечению легочной артериальной гипертензии. Терапевтический архив, 2012, 4, 57-63.
11. Биличенко Т. Н. Методические аспекты оценки влияния качества атмосферного воздуха на формирование болезней органов дыхания у населения (обзор литературы). Пульмонология: научно-практический журнал. 2006; 4, 94-103.
12. Неклюдова Г. В., Авдеев С. Н., Царева Н. А., Черняев А. Л., Самсонова М. В., Науменко Ж. К., Михалева Л. В. Вторичная лёгочная гипертензия: некоторые аспекты патогенеза Терапевтический архив, 2012, 3, 22-28.
13. Под редакцией Чучалина А. Г. "Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни лёгких. Пересмотр 2006 ВОЗ 2007, издат. дом "Атмосфера", 97 с.

## UTILIZAREA OZONULUI LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ COMPLICATĂ CU CORD PULMONAR

**Liudmila Pastuh**

(Conducător științific – Nicolae Bodrug, dr., conf.univ.)  
Clinica Medicală Nr. 6 Disciplina Boli Ocupaționale

### Summary

#### *The use of ozone in patients with chronic obstructive pulmonary disease complicated with pulmonary heart*

The study carried out on a group of 46 patients suffering from chronic occurring obstructive lung disease, analyzed the clinical peculiarities, aetiological factors and mechanisms of complications. COPD can cause early and late complications, such as pulmonary heart. It revealed efficacy of combined therapy with ozone, which helped beneficially in comparison with monotherapy.

### Rezumat

Studiul efectuat pe un lot de 46 pacienți cu BPCO, consacrat studierii particularităților clinice și mecanismelor etiopatogenetice ale complicațiilor ce survin. BPCO poate cauza complicații precoce și tardive, așa ca cordul pulmonar. S-a demonstrat eficacitatea utilizării medicației asociate cu ozon, care a contribuit benefic comparativ cu tratamentul monoterapie.

### Actualitatea

**Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO)** – reprezintă una dintre cele mai importante probleme ale medicinei contemporane, fapt care este favorizat de incidența înaltă, caracterul progresiv cu dezvoltarea insuficienței cardio-pulmonare, ce induce la mortalitatea sporită a acestora și invalidizarea rapidă a bolnavilor de vârstă aptă de muncă, determinând importanța socială a problemei.

Studiile epidemiologice de amploare au demonstrat că modificările cardiovasculare sunt detectate la mai mult de 50% dintre pacienții cu BPCO. În prezent, BPCO ocupă locul 4 în lume după indicele mortalității în grupa de vârstă mai mare de 45 ani și este una din maladiile a cărei indice a mortalității continuă să crească. Creșterea morbidității cu BPCO, caracterul progresiv cu