

EXPRIMAREA PRESIUNII ÎN ARTERA PULMONARĂ ÎN FUNCȚIE DE DEREGLĂRILE RESPIRAȚIEI PULMONARE ÎN BPOC

Serghei Pisarenco – dr. hab. în șt. med., conf. univ.,

Constantin Martîniuc – dr. în șt. med., conf. cercet.,

Valentina Scaletchi – dr. în șt. med., Iurie Simionica – dr. în șt. med., conf. cercet.,

Ana Moscovciuc – dr. în șt. med., conf. cercet.,

IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”, Chișinău

pisarenco.serghei@gmail.com

Rezumat

Studiul a implicat 156 de pacienți cu BPOC cu grade diferite ale disfuncției ventilației pulmonare (moderată până la foarte severă). S-a constatat, că odată cu creșterea severității BPOC semnificativ s-a agravat funcția pulmonară și capacitatea de difuzie a plămânilor. Creșterea presiunii în artera pulmonară slab depindea de severitatea limitării fluxului de aer și nu depășea 40-44 mmHg.

Cuvinte-cheie: hipertensiunea pulmonară, BPOC, dereglări respiratorii pulmonare

Summary. Expression of pressure in the pulmonary artery, depending on the violation of pulmonary respiration in COPD

The study involved 156 patients with COPD of varying severity of pulmonary ventilation dysfunction (moderate to very severe). It was found that with the growth of the severity of COPD was significantly worse lung function and diffusion capacity of the lungs. Increasing the pressure in the pulmonary artery is weakly dependent on the severity of airflow limitation and does not exceed 40-44 mmHg.

Key words: pulmonary hypertension, COPD, pulmonary respiratory disorders

Резюме. Выраженность давления в легочной артерии в зависимости от нарушений легочного дыхания при ХОБЛ

Обследовано 156 больных с ХОБЛ с различной тяжестью дисфункции легочной вентиляции (от умеренной до крайне тяжелой). Установлено, что по мере нарастания тяжести ХОБЛ достоверно ухудшались функция внешнего дыхания и диффузионная способность легких. Повышение давления в легочной артерии слабо зависело от тяжести ограничения скорости воздушного потока и не превышало 40-44 мм рт. ст.

Ключевые слова: легочная гипертензия, ХОБЛ, нарушения легочного дыхания

Introducere

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) constituie una dintre principalele cauze a morbidității și mortalității pe întregul glob pământesc [3, 7, 13]. BPOC este o boală care poate fi prevenită și tratată, caracterizată prin limitarea persistentă progresivă a fluxului aerian, asociată cu un răspuns inflamator cronic anormal al căilor aeriene și plămânilor la particule și gaze nocive. Co-morbiditățile importante asociate BPOC, exacerbările contribuie la severitatea maladiei [1, 6].

Studiul epidemiologic din ultimii ani denotă că de la 1,5 până la 4% din populația globului suferă de BPOC cu severitate diferită [3, 6]. La vârste peste 45 ani acest indice constituie 8%. Conform datelor OMS la momentul actual în toată lumea suferă de BPOC aproximativ 600 milioane de pacienți, iar până la anul 2020 numărul lor poate să se dubleze [14]. În Republica Moldova conform datelor statisticii medicale incidența BPOC constituie 1,6 la 10000 populație adultă.

Actualitatea problemei se determină de asemenea

prin dinamica nesatisfăcătoare a morbidității și a deceselor cu tendințe de creștere neconținută, creșterea cheltuielilor pentru tratament și reabilitarea a acestei categorii de pacienți apti de muncă. După pronosticul experților OMS și a Băncii Mondiale, BPOC către anii 2020 se va situa pe locul 5 în lume după răspândire și pe locul 3 printre cauze de deces (la moment actual – locurile 12 și 4, respectiv) [12]. Cauzele de bază a deceselor prin BPOC – formarea cordului pulmonar cronic și dezvoltarea insuficienței cardiopulmonare [3].

Disfuncțiile cardiovasculare sunt considerate drept complicații grave a BPOC, care condiționează severitatea evoluției clinice a bolii și influențează important rezultatul maladiei [5, 9]. Apariția semnelor de hipertensiune pulmonară (HP) la bolnavul cu BPOC certifică despre o progresare severă de BPOC [10].

Majoritatea cercetătorilor pe problema în cauză menționează rolul premordial al HP în stabilirea insuficienței ventriculare drepte. Un șir de autori [9, 11] pe problema dată indică un pronostic nefavorabil și o

letalitate foarte înaltă la pacienții cu BPOC. Mai mult ca atât, a fost depistată creșterea duratei spitalizării pacienților cu BPOC în cazul prezenței HP [4].

În același timp, cercetările efectuate au demonstrat, că în bronșitele cronice obstructive HP, de regulă, apare în stadiile mai tardive de boală [11] și nu atinge cifrele considerabile [6].

Scopul studiului

Studierea exprimării presiunii în artera pulmonară în funcție de dereglările respirației pulmonare la pacienți cu BPOC.

Material și metode

Au fost studiați 156 pacienți cu BPOC – bărbați, vârsta 40-74 (medie $50,5 \pm 4,34$) ani și durata maladiei de bază 6-22 (medie $15,2 \pm 7,5$) ani. În toate cazurile, diagnosticul a fost stabilit conform GOLD (a relevat indicele postbronhodilatator $FEV_1/FVC < 0,70$, care confirmă obstrucția persistentă și prin urmare BPOC) [3]. S-au format și studiat 3 grupe de pacienți: 1) 28 pacienți cu BPOC moderat; 2) 53 pacienți cu BPOC sever; 3) 75 pacienți cu BPOC foarte sever.

S-a efectuat: spirometrie, bodipletismografie, ECG standard, EcoCG cu Doppler pentru aprecierea presiunii sistolice în artera pulmonară (PSAP).

Cu ajutorul spirografului „Master Screen Body” (Germania) s-a efectuat determinarea: a) volumelor pulmonare statice [capacitatea vitală (VC) și a componentelor sale, capacitatea reziduală funcțională (FRC), volumul rezidual (RV), capacitatea pulmonară totală (TLC), volum alveolar (VA), capacitatea de difuzie pulmonară (DLCO_c) și ratio DLCO/VA]; b) volumelor pulmonare dinamice [volumul expirator maxim pe secundă (FEV_1), debite expiratorii forțate medii (MEF_{25} , MEF_{50} , MEF_{75} , MMEF), debitul expirator maxim instantaneu de vârf (PEF)]; c) rezistența bronșială (R_{tot} și Ref.).

Indicii calitativi și cantitativi ai ECG au fost analizați conform codului Minnesota. Starea funcțională a cordului și indicii hemodinamicii centrale au fost studiați prin metoda ecocardiografiei cu Doppler la aparatul „Phillips HD-11XE”, în poziția pacientului culcat pe partea stângă după metoda tradițională Teicholtz.

Pentru ventriculul drept (VD) au fost determinați: diametrul telediastolic, grosimea peretelui anterior, viteza maximală de eiecție în tractul ascendent al arterei pulmonare, presiunea sistolică, diastolică și medie în artera pulmonară. Artera pulmonară (AP) a fost vizualizată din accesul parasternal stâng în secțiunea transversală la nivelul aortei.

Presiunea sistolică în AP a fost calculată după formula, dedusă din monograma lui L. Burstin [2]:

$PSAP = TRI + FCC - 107,5$, unde TRI – timpul relaxării izometrice a VD, m/sec; FCC – frecvența contracțiilor cardiace, bat/min.

Datele spirometrice obținute s-au comparat cu valorile cuvenite, calculate după formula Societații Europene a oțelului și cărbunului [8]. Pentru prelucrarea statistică a datelor au fost aplicate setul de programe Microsoft Excel și testul „t” Student. Diferențele statistice semnificative s-au considerat la valorile $p < 0,05$.

Rezultate și discuție

La pacienții cu BPOC moderat s-au detectat HP ușoară cu $PSAP = 40,32 \pm 1,18$ mmHg. La acești pacienți s-au detectat: obstrucție severă a permeabilității bronșiale: $VC = 82,37 \pm 3,33\%$; $FVC = 81,67 \pm 2,17\%$; $FEV_1 = 61,14 \pm 1,79\%$; $TT = 59,33 \pm 1,71\%$; $PEF = 43,77 \pm 2,44\%$; $MEF_{25} = 33,11 \pm 2,53\%$; $MEF_{50} = 31,48 \pm 3,11\%$; $MEF_{75} = 34,89 \pm 2,66\%$; $MMEF = 34,84 \pm 2,85\%$; hiperinflația pulmonară severă: $RV = 231,20 \pm 64,17\%$; obstrucția periferică moderată $TLC = 124,29 \pm 21,15\%$; diminuarea moderată a creșterii pronunțată a rezistenței bronșice totale $R_{tot} = 193,50 \pm 13,42\%$ și transferului gazos prin membrana alveolo-capilară $DLCO_c = 69,82 \pm 5,27\%$; rezistenței bronșice la flux efectivă $Ref. = 161,08 \pm 16,89\%$. $SaO_2 = 95,48 \pm 0,63\%$ era în limitele normei.

Presiunea oxigenului în sângele venos tot era în limitele normei $PvO_2 = 37,96 \pm 2,73$ mmHg. Raportul RV/TLC era $+27,21 \pm 3,15\%$. Volumul alveolar a constituit $VA = 94,85 \pm 3,22\%$, raportul $DLCO_c/VA$ era $75,91 \pm 6,08\%$ (vezi tabelul 1).

La pacienții cu BPOC sever tot se observă HP ușoară cu $PSAP = 43,51 \pm 1,24$ mmHg, în pofida obstrucției severe a permeabilității bronșiale: $VC = 61,88 \pm 2,66\%$; $FVC = 59,16 \pm 1,38\%$; $FEV_1 = 39,60 \pm 0,74\%$; $TT = 54,00 \pm 1,42\%$; $PEF = 28,21 \pm 1,15\%$; $MEF_{25} = 21,01 \pm 0,93\%$; $MEF_{50} = 18,17 \pm 0,62\%$; $MEF_{75} = 22,76 \pm 1,09\%$; $MMEF = 22,46 \pm 1,06\%$; rezistența bronșică era majorată sever $R_{tot} = 232,42 \pm 11,39\%$ în comun cu rezistența bronșică efectivă $Ref. = 266,01 \pm 26,59\%$.

Hiperinflația pulmonară severă a fost documentată prin $RV = 276,11 \pm 72,23\%$; obstrucția periferică severă – $TLC = 144,31 \pm 11,20\%$; diminuarea pronunțată a capacității de difuziune $DLCO_c = 58,32 \pm 3,92\%$; hipoxemia arterială de gr. I $S_aO_2 = 93,75 \pm 0,71\%$, hipoxemia venoasă pronunțată de gr. II $PvO_2 = 32,41 \pm 1,83$ mmHg. Raportul RV/TLC constituia $+29,28 \pm 6,10\%$. Volumul alveolar VA era $83,16 \pm 4,94\%$, raportul $DLCO_c/VA$ constituia $66,94 \pm 11,24\%$ (vezi tabelul 1).

La pacienții cu BPOC foarte sever nivelul presiunii în artera pulmonară nu se deosebea de nivelul respectiv la pacienții cu BPOC sever ($PSAP = 44,91 \pm 0,9$ mmHg). La acești pacienți brusc progresează obstruc-

Tabelul 1

Indicatorii respirației pulmonare și PSAP la pacienții cu BPOC

Indicatori	Gradul de severitate a BPOC			p
	BPOC moderată (n=28)	BPOC severă (n=53)	BPOC foarte severă (n=75)	
	$M_1 \pm m_1$	$M_2 \pm m_2$	$M_3 \pm m_3$	
VC	82,37±3,33	61,88±2,66	40,65±2,08	p1,3***; p1,2***; p2,3***
FVC	81,67±2,17	59,16±1,38	38,01±1,36	p1,3***; p1,2***; p2,3***
FEV ₁	61,14±1,79	39,60±0,74	22,03±0,65	p1,3***; p1,2***; p2,3***
IT	59,33±1,71	54,00±1,42	47,81±1,22	p1,3*; p1,2; p2,3*
PEF	43,77±2,44	28,21±1,15	17,46±0,61	p1,3***; p1,2***; p2,3***
MEF ₂₅	33,11±2,53	21,01±0,93	13,42±0,78	p1,3***; p1,2***; p2,3***
MEF ₅₀	31,48±3,11	18,17±0,62	10,52±0,51	p1,3***; p1,2***; p2,3***
MEF ₇₅	34,89±2,66	22,76±1,09	13,24±0,65	p1,3***; p1,2***; p2,3***
MMEF	34,84±2,85	22,46±1,06	13,11±0,58	p1,3***; p1,2***; p2,3***
Rtot.	193,50±13,42	232,42±11,39	388,57±24,15	p1,3***; p1,2***; p2,3***
Ref.	161,08±16,89	266,01±26,59	398,90±50,03	p1,3***; p1,2***; p2,3***
FRC	156,04±9,21	163,32±15,40	172,20±14,33	p1,3; p1,2; p2,3
RV	231,20±64,17	276,11±72,23	314,56±89,81	p1,3***; p1,2*; p2,3*
TLC	124,29±21,15	144,31±11,20	153,18±13,41	p1,3*; p1,2*; p2,3*
RV/TLC	+27,21±3,15	+29,28±6,10	+33,22±7,12	p1,3*; p1,2; p2,3*
DLCO _c	69,82±5,27	58,32±3,92	44,31±2,48	p1,3***; p1,2*; p2,3*
VA	94,85±3,22	83,16±4,94	69,43±6,08	p1,3***; p1,2*; p2,3***
DLCO _c /VA	75,91±6,08	66,94±11,24	50,94±8,21	p1,3***; p1,2***; p2,3***
S _a O ₂	95,48±0,63	93,75±0,71	90,16±0,85	p1,3*; p1,2; p2,3
P _v O ₂ , mmHg	37,96±2,73	32,41±1,83	38,55 ±2,55	p1,3; p1,2*; p2,3*
PSAP, mmHg	40,32 ±1,18	43,51 ±1,24	44,91±0,9	p1,3*; p1,2*; p2,3
	43,59±3,22			

Notă: * – diferența veridică a indicilor între loturi (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001).

ția bronșială: VC=40,65±2,08%; FVC=38,01±1,36%; FEV₁=22,03±0,65%; TT=47,81±1,22%; PEF=17,46±0,61%; MEF₂₅=13,42±0,78%; MEF₅₀=10,52±0,51%; MEF₇₅=13,24±0,65%; MMEF=13,11±0,58%; s-a detectat o creștere severă a rezistenței bronșice totale Rtot.=388,57±24,15% și efective Ref.=398,90±50,03%, hiperinflația pulmonară severă: RV=314,56±89,81%; obstrucția periferică severă TLC=153,18±13,41%; diminuarea pronunțată a capacității de difuziune cu DLCO_c=44,31±2,48%; hipoxemia arterială de gr. II cu SaO₂=90,16±0,85%, presiunea oxigenului în sângele venos era în limitele normei PvO₂=38,55±2,55 mmHg. Raportul RV/TLC era +33,22±7,12%. Volumul alveolar VA constituia 69,43±6,08%, raportul DLCO_c/VA era 50,94±8,21% (vezi tabelul 1).

Datele obținute parțial contrazic conceptul de rol predominant al HP în patogenia stabilirii cordului pulmonar cronic și insuficienței ventriculare drepte și necesită prelungirea cercetărilor în relevarea altor mecanisme patogenetice importante.

Concluzie

Analiza parametrilor funcționali ale respirației pulmonare, capacității de difuziune la pacienții cu BPOC moderat, sever și foarte sever arată scăderea indicilor în dependență de gradul severității al BPOC (p<0,05). S-a constatat totodată mărirea gradului de HP în dependență de gradul hipoxemiei. Diferența creșterii HP în dependență de gradul severității al BPOC constituie +3,2% în BPOC sever în comparație cu BPOC moderat, iar diferența la BPOC foarte sever era +1,4% în comparație cu BPOC moderat. Această diferență a fost nesemnificativă (p>0,05) și în pofida înrăutățirii funcției ventilației pulmonare, PSAP era ușor mărită (40-44 mmHg). Datele obținute parțial contrazic conceptul de rol predominant al HP în patogenia stabilirii cordului pulmonar cronic și insuficienței ventriculare drepte și necesită prelungirea cercetărilor în relevarea altor mecanisme patogenetice importante.

Bibliografie

1. Agusti A., Edwards L.D., Celli B., Mac-Nee W., Calverley P.M. et al., *Characteristics, stability and outcomes of the 2011 GOLD COPD groups in the ECLIPSE cohort*. Eur Respir J. 2013 Sep; 42 (3):636-46.
2. Burstin L., *Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphic recordings*. Br Heart J. 1967 May;29(3):396-404.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. GOLD Inc., 2013. 93 s.
4. Kessler R., Faller M., Fourgaut G. et al., *Predictive factors of hospitalization for acute exacerbation in a series of 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. V. 159. p. 158-164.
5. Matcovschi S., *Dereglări hemodinamice şi metode medicamentoase de corijare a lor la diverse etape de formare a cordului pulmonar*. Autoref. tezei de dr. hab. în med. Chişinău, 1993. 25 p.
6. Matcovschi S., Nikolenko I., Dumitraş T., Țernă E., *Problema corijării dereglărilor hemodinamicii pulmonare în bronhopneumopatia obstructivă cronică (revista literaturii)*. Arta Medica 2009, nr. 5(38), p. 31-37.
7. Mathers C.D., Loncar D., *Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030*. PLoS Med. 2006 Nov. 3(11):e442.
8. Quanjer P. H., Tammeling G.J., Cotes J.E., et al., *Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society*. Eur. Respir. J. Suppl. 1993; 16:5-40.
9. Weitzenblum E., *Chronic cor pulmonale*. Heart 2003; 89:225-30.
10. Zielinski J., Macnee W., Wedzicha J. et al., *Causes of death in patients with COPD and chronic respiratory failure*. Monaldi arch chest dis. 1997; 52:43-7.
11. Антонов Н.С., *Хронические обструктивные заболевания легких: распространенность, диагностика, лечение и профилактика*. Автореф. дис. д-ра мед наук. Москва, 2002. 46 с.
12. Метельский С.М., *Возможности эналаприла в коррекции гемодинамических нарушений у больных ХОБЛ*. Военная медицина 2009, №1. с. 63-69.
13. Чучалин А.Г., *Хронические обструктивные болезни легких*. Москва, 2000. 512 с.
14. Давидовская Е. И., Хапалюк А. В., Гуревич Г. Л., Барановская Т. В., *Клинические и фармакоэкономические аспекты лечения хронической обструктивной болезни легких*. Здравоохранение 2006, № 2. с. 4-7.