

Bibliografie selectivă

1. Alderson D, Strong AJ, Ingham HR, Selkon JB. *Fifteen-year review of the mortality of brain abscess*. Neurosurgery 1981;8:1-6.
2. Arunkumar M. J, Rajshekhar V., Chandy M. et al. *Management and outcome of brain abscess in renal transplant recipients*. Postgrad Med J. 2000;76:207-211.
3. Carpenter J, Stapleton S, Holliman R. *Retrospective analysis of 49 cases of brain abscess and review of the literature*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2007;26:1-11.
4. Lu CH, Chang WN, Lui CC. *Strategies for the management of bacterial brain abscess*. J Clin Neurosci 2006;13:979-85.
5. Mathisen GE, Johnson JP. *Brain abscess*. Clin Infect Dis 1997;25:763-81.
6. Sakamoto H., Karakida K., Otsuru M. et al. *A case of brain abscess extended from deep fascial space infection* Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009;108:e21-e25
7. Simpson A., Das S., Mitchelmore I. *Polymicrobial brain abscess involving Haemophilus paraphrophilus and Actinomyces odontolyticus*. Postgrad Med J. 1996; 72: 297-306.
8. Yang SY. *Brain abscess: a review of 400 cases*. J Neurosurg. 1981;55:794-9.

Rezumat

Abcesele creierului, secundare distrucțiilor pulmonare acute, agravează starea pacientului, fiind un pericol vital. Este prezentat un caz clinic de apariție a unui abces în lobul occipital stânga la un pacient cu abcese pulmonare gangrenoase stânga cu hemoragie pulmonară. Diagnosticul a fost stabilit clinic, prin apariția semnelor de focar și pierderea conștiinței, și confirmat prin RMN. Sunt discutate etiologia, diagnosticul, managementul abceselor metastatice ale creierului.

Summary**Brain metastatic abscesses in acute lung destructions**

Brain abscesses, secondary to acute lung destructions, is a life-threatening condition, and an important cause of mortality. The author presents a case of gangrenous left lung abscess, complicated with pulmonary hemorrhage, in whom, after the hemorrhage was stopped, a brain abscess in left occipital lobe developed. After the pulmonary status improved, the patient was transferred to neurosurgery unit for surgical drainage. The issues of etiology, diagnosis and management of metastatic brain abscesses are discussed.

LISINOPRIL – MEDICAMENT EFICIENT ÎN TRATAMENTUL DEREGLĂRILOR HEMODYNAMICE LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

*Chikh Ahmad Mahmoud, I. Butorov,
S. Butorov, Gh. Necula*

Catedra boli ocupaționale,
USMF "Nicolae Testemițanu", Chișinău

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) este una dintre cele mai răspândite patologii și una dintre cauzele de bază ale mortalității globale [1,3,11]. După cum se știe, BPCO este o patologie inflamatorie cronică care se dezvoltă sub influența diferitor factori de risc, cel mai important dintre care este fumatul tutunului, și care se caracterizează prin afectarea preponderent a segmentelor distale ale arborelui respirator și a parenchimului pulmonar cu dezvoltarea ulterioară a emfizemului pulmonar [6, 7].

Asocierea patologiilor cardiovasculare la BPCO agravează prognosticul pacienților. Bolnavii cu forme severe de BPCO intră în grupul persoanelor cu risc sporit de moarte subită. Una dintre cauzele instalării morții subite sunt dereglările de ritm cardiac [2, 8, 12]. La bolnavii cu BPCO se întâlnesc destul de des dereglări de ritm cardiac de tip ventricular și supraventricular. Însă, trebuie menționat că în literatura de specialitate datele despre aceste simptome variază. Variabilitatea datelor despre aritmiile la bolnavii cu BPCO este explicată prin diversitatea persoanelor care participă în studii, stadiile bolii și gradul de exprimare a simptomelor BPCO, precum și din cauza diferitor metode de cercetare a sistemului cardiovascular. Este cert că un rol deosebit în dezvoltarea acestora îl are patologia cardiacă asociată.

Un alt factor important în dezvoltarea aritmiilor la pacienții cu BPCO reprezintă administrarea anumitor preparate medicamentoase: teofilina, digoxina, agonistii receptorilor β-adrenergici [4, 9, 10]. Trebuie menționat că apariția patologiilor cardiace concomitent BPCO este condiționată de unele verigi patogenice comune între aceste nosologii: formarea hipertensiunii pulmonare secundare conduce la majorarea sarcinii asupra camerelor drepte ale inimii și atriul stâng, compromițând astfel starea rezervei coronariene, fapt care conduce la agravarea ischemiei miocardului ambelor ventricule și favorizează dezvoltarea și evoluția afecțiunilor cardiace.

Luând în considerație rolul dereglărilor de ritm

cardiac în evoluția și progresarea patologiei cardiace la pacienții cu BPCO este rezonabil de a studia eficiența preparatelor antiaritmice în tratamentul complex al pacienților cu BPCO.

Scopul. Studiarea efectului inhibitorului ECA lisinopril asupra indicilor hemodinamici și dereglărilor de ritm cardiac la pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.

Material și metode. În studiu au fost incluși 48 de bolnavi cu BPCO stadiul II în vârstă de la 52 până la 61 ani (vârsta medie fiind $56,7 \pm 3,24$), internați în secția de boli interne a Spitalului Clinic al MS. Durata patologiei a fost între 5 și 40 de ani, durata medie fiind $10,8 \pm 5,0$ ani. Diagnosticul de BPCO s-a stabilit conform criteriilor Consensului internațional GOLD (2005) care se bazează pe rezultatele testelor clinice, electrocardiografice, radiologice, bronhoscopice, funcționale și de laborator. Studiul ECG s-a efectuat în 12 derivate conform metodei standard, cu aprecierea ulterioară a indicilor standard. Monitorizarea ECG-Holter s-a utilizat pentru înregistrarea frecvenței dereglărilor de ritm cardiac. Tuturor bolnavilor li s-a efectuat ecocardiografia cu Doppler, conform recomandărilor ASE (Asociația Ecocardiografiștilor Americani), pentru aprecierea stării hemodinamicii intracardiace: s-au apreciat presiunea sistolică (PSAP) și medie (PMAP) în artera pulmonară, volumele telediastolic (VTD) și telesistolic (VTS) ale ventriculelor, minut-volumul (MV), indicele cardiac (IC).

Pe parcursul studiului la toți bolnavii s-a indicat tratament de bază conform recomandărilor GOLD (2005), care a inclus M-colinoliticele ipratropium bromid în doză de 20 mcg 4 ori pe zi; la necesitate s-au administrat β_2 -agoniști cu acțiune scurtă.

Bolnavii au fost randomizați în 2 loturi: de bază ($n = 25$) – care au administrat tratament standard și inhibitorul ECA lisinopril, doza inițială a căruia a depins de nivelul TA și a fost de la 2,5 până la 5 mg/zi, cu majorarea ulterioară a ei până la doza de 10 mg/zi. Doza nictemerală medie de lisinopril a fost de $9,5 \pm 2,5$ mg/zi. Lotul martor a inclus 23 de pacienți care au administrat doar tratament standard. Sturiul a durat 4 săptămâni.

Rezultatele au fost prelucrate statistic cu ajutorul pachetului de programe statistice Microsoft Excel 2007. Indicii cantitativi sunt prezentați ca media aritmetică \pm deviația standard de la medie ($M \pm m$). Intervalul de veridicitate statistică a fost $>95\%$. Diferențele între indicii s-au considerat veridice când $p < 0,05$.

Rezultate. La 45,8% dintre bolnavii studiați s-au înregistrat palpitații și dereglări de ritm cardiac care

au avut corelație relativă cu acuzele legate de sistemul respirator. În 33,3% din cazuri s-au depistat dureri intermitente în regiunea inimii: în 12,5% durerile aveau caracter înțepător, în 20,8% - caracter anginos. La 75,0% din bolnavii studiați s-a depistat dispnee de diferit tip: expiratorie (20,8%), inspiratorie (12,5%) și mixtă (41,7%). Efectuarea ECG-Holter a depistat durata episoadelor ischemice de $8,8 \pm 0,5$ min în lotul de bază și $9,3 \pm 0,6$ min în lotul martor; amplituda medie de deviere a segmentului ST la bolnavii din lotul de bază a fost de $1,5 \pm 0,2$ mm, în lotul martor – $1,7 \pm 0,6$ mm. Nu s-a depistat o corelație statistic veridică între durata episoadelor ischemice și amplituda devierii segmentului ST ($p > 0,05$).

La bolnavii cu BPCO care au administrat lisinopril în componența tratamentului s-a înregistrat micșorarea cu 85,7% a numărului de accese anginoase pe săptămână, diminuarea consumului de pastile cu nitroglicerina până la 0-1 past./zi, dispneei și palpitațiilor și senzațiilor de aritmii cardiace. Dinamica respectivă a simptomelor s-a înregistrat după 8-10 zile de tratament și s-a păstrat până la finele tratamentului. Administrarea lisinoprilului a determinat diminuarea duratei episoadelor ischemice ale miocardului de la $8,8 \pm 0,5$ până la $2,4 \pm 0,2$ min ($p < 0,001$), a amplitudei devierii segmentului ST de la $1,5 \pm 0,2$ mm până la $0,2 \pm 0,1$ mm ($p < 0,01$).

Pe fundalul tratamentului cu lisinopril și terapie standard, la efectuarea ECG-Holter, s-a înregistrat diminuarea veridică a frecvenței extrasistolelor ventriculare (ESV) într-o zi ($p < 0,001$), dispariția episoadelor tahicardiei sinusale (TS) (tab. 1). Tahicardia sinusală s-a depistat în 75,0% din cazurile din lotul de bază și în 78,3% din cazurile din lotul martor. Numărul de extrasistole supraventriculare (ESSV) a diminuat cu 90,8% sub influența tratamentului cu lisinopril și tratament standard, și doar cu 55,2% sub influența tratamentului standard. Numărul de ESV a diminuat de la $37,2 \pm 2,5$ până la $7,9 \pm 1,6$ (cu 78,8%; $p < 0,001$) pe fundalul tratamentului cu lisinopril, pe fundalul tratamentului standard – de la $32,6 \pm 1,5$ până la $15,1 \pm 0,9$ (cu 53,7%; $p < 0,001$). Episoadele de TS au dispărut sub influența tratamentului aplicat la 90,0% din pacienții din lotul de bază și la 86,9% din pacienții din lotul martor.

La inițierea studiului indicii TA sistolice (TAS) și diastolice (TAd) nu se deosebeau veridic în loturile de studiu. Rezultatele studiului arată că în ambele loturi s-a obținut normalizarea tensiunii arteriale, însă nu au existat diferențe statistice veridice între indicii inițiali și cei de la finalul studiului. Probabil, acest lucru s-a datorat faptului că indicii TA au fost cu puțin mai ridicați decât valorile normei (tab. 2).

Tabelul 1

Efectul tratamentului aplicat asupra dereglărilor de ritm cardiac

Tipul aritmiei	Lotul de bază (n = 25)		Lotul martor (n = 23)	
	Inițial	După 4 săptămâni	Inițial	După 4 săptămâni
TS	115,7 ± 8,2	79,8 ± 4,5*	121,4 ± 9,5	82,7 ± 8,1
ESSV	1702,3 ± 47,2	122,5 ± 11,1*	1624,7 ± 38,8	814,2 ± 14,1*
ESV	37,2 ± 2,5	7,9 ± 1,6*	32,6 ± 1,5	15,1 ± 0,9*

Notă: * - p<0,001 – diferențele între indicii inițiali și cei de după 4 săptămâni de tratament sunt statistic veridice.

Tabelul 2

Efectul tratamentului aplicat asupra indicilor tensiunii arteriale

	Lotul de bază (n = 25)		Lotul martor (n = 23)	
	Inițial	După 4 săptămâni	Inițial	După 4 săptămâni
TAs, mm Hg	144,2 ± 5,1	127,1 ± 4,6*	141,8 ± 6,9	126,8 ± 5,8
TAd, mm Hg	92,2 ± 3,5	79,5 ± 3,2*	87,8 ± 4,4	79,9 ± 4,2

Notă: * - p<0,05 – diferențele între indicii inițiali și cei de după 4 săptămâni de tratament sunt statistic veridice.

Inițial, la bolnavii incluși în studiu s-a depistat majorarea statistic veridică a grosimii peretelui anterior (GPA) al VD și cavităților camerelor drepte ale inimii. Majorarea dimensiunilor VD nu a fost urmată de îmbunătățirea funcției sistolice a acestuia, însă, s-a înregistrat disfuncția sistolică de tip relaxare întârziată. Astfel, GPA VD a fost mai mare cu 28,4% în comparație cu același indice la persoanele condiționat sănătoase (p<0,01) și a constituit în medie 5,3 ± 0,3 mm, indicele GPA VD (IGPA VD) rămânând relativ neschimbat, ceea ce vorbește despre hipertrofia de tip excentric a VD. Dimensiunile telediastolică (DTD), telesistolică (DTS) ale VD și DTD a atriului drept (AD) au fost majorate în comparație cu datele persoanelor condiționat sănătoase și au constituit 25,3 ± 0,6 mm, 18,6 ± 0,4 mm și 35,9 ± 0,8 m (p<0,001), respectiv.

Raportul E/A a fost veridic mai mic decât la persoanele condiționat sănătoase și a constituit 1,09 ± 0,02 versus 1,47 ± 0,04 (p<0,001), respectiv. La bolnavii studiați s-a depistat prelungirea IVRT VD până la 117,0 ± 2,7 ms (p<0,05).

În tab. 3 este prezentată dinamica indicilor ecocardiografici ai VD sub influența tratamentului aplicat la bolnavii cu BPCO și dereglări de ritm cardiac.

Datele prezentate în tab. 3 arată că includerea linsinoprilului în tratamentul complex al bolnavilor cu BPCO ameliorează funcția diastolică a VD: diminuarea IRVT VD de la 126,7 ± 2,7 până la 112,5 ± 2,2 ms (p<0,01), E/A de la 1,14 ± 0,01 până la 1,05 ± 0,01 (p<0,01); PMAP s-a micșorat de la 37,4 ± 3,4 până la 24,1 ± 3,1 mm Hg (p<0,001). De asemenea, s-a observat o tendință de micșorare a DTD, DTS și GPA ale VD, precum și a DTD AD de la 36,2 ± 0,6 până la 33,9 ± 0,3 mm (p<0,001).

În lotul martor nu au fost înregistrate modificări relevante în dinamica indicilor hemodinamicii.

Indicii care caracterizează modificările structurale și funcționale ale VS, de asemenea, au avut dinamică pozitivă. S-a înregistrat creșterea indicelui masei miocardului VS (IMMVS) în comparație cu persoanele condiționat sănătoase, însă fără a depăși valorile superioare ale normei. La bolnavii studiați s-a înregistrat majorarea grosimii miocardului (GM) VS până la

Tabelul 3

Efectul tratamentului aplicat asupra indicilor ecocardiografici ai VD

Indicii	Lotul de bază (n = 25)		Lotul martor (n = 23)	
	Inițial	După 4 săptămâni	Inițial	După 4 săptămâni
DTD AD, mm	36,2 ± 0,6	33,9 ± 0,3***	35,8 ± 0,7	34,7 ± 0,6
DTD VD, mm	27,8 ± 1,3	24,5 ± 1,1**	27,7 ± 1,9	26,8 ± 1,6
DTS AD, mm	18,7 ± 0,3	17,4 ± 0,2	19,1 ± 0,5	18,8 ± 0,5
GPA VD, mm	5,2 ± 0,3	5,0 ± 0,1	5,4 ± 0,4	5,4 ± 0,3
E/A	1,14 ± 0,01	1,05 ± 0,01**	1,12 ± 0,02	1,08 ± 0,02
IRVT VD, ms	126,7 ± 2,7	112,5 ± 2,2**	127,1 ± 2,8	125,1 ± 2,5
GP VD, mm	4,75 ± 0,82	4,67 ± 0,62	4,78 ± 0,75	4,72 ± 0,76
PSAP, mm Hg	57,1 ± 6,2	34,3 ± 3,5***	58,1 ± 6,1	45,2 ± 5,3*
PMAP, mm Hg	37,4 ± 3,4	24,1 ± 3,1***	37,8 ± 3,5	31,2 ± 3,3

Notă: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 – diferențele între indicii inițiali și cei de după 4 săptămâni de tratament sunt statistic veridice.

10,5 ± 0,3 mm versus 8,7 ± 0,2 mm la persoanele sănătoase (p<0,001). Tendința de majorare a cavităților VS nu a avut efect asupra funcției sistolice a VS.

S-a depistat majorarea indicilor care caracterizează remodelarea VS: indicele de contractilitate (IC) – până la 0,66 ± 0,01 (cu 13,4 %; p<0,001), stresul miocardic (SM) sistolic – până la 164,1 ± 2,6 din/cm² (cu 36,2 %; p<0,001) versus aceiași indici la persoanele relativ sănătoase (0,55 ± 0,02 și 119,4 ± 3,4 din/cm², respectiv). La examinarea funcției diastolice s-a depistat dereglarea acesteia de tip relaxare întârziată: micșorarea E cu 8,5% (p<0,05) și creșterea A cu 16,1% (p<0,01), cu micșorarea ulterioară a raportului E/A până la 1,19 ± 0,01 (p<0,001) versus același indice la persoanele din lotul martor (1,48 ± 0,03) și majorarea IVRT (p<0,001).

În tabelul 4 este prezentată dinamica indicilor ecocardiografici al VS sub influența tratamentului aplicat.

Pe fundalul tratamentului de cură cu lisinopril s-a determinat ameliorarea funcției diastolice a VS: micșorarea VTD de la 131,1 ± 4,1 până la 117,1 ± 3,8 ml (cu 10,7%; p<0,01) și a VTS – de la 52,7 ± 4,2 până la 47,5 ± 4,1 ml (cu 9,9%; p>0,1). Dimensiunea AS s-a micșorat până la de la 35,1 ± 1,2 până la 30,5 ± 1,1 mm (p<0,05). Tratamentul cu lisinopril a determinat majorarea mai evidentă a FE VS de la 51,3 ± 2,7 până la 59,7 ± 2,5% (cu 8,4%; p<0,05).

Pe fundalul doar a tratamentului de bază s-a înregistrat o dinamică diferită a indicilor morfo-funcționali ai VS: micșorarea MM de la 165,8 ± 5,6 până la 162,3 ± 4,8 g, iar IMM – de la 97,8 ± 3,8 până la 99,2 ± 2,5 g/m². Mai mult ca atât, s-a înregistrat o micșorare nesemnificativă a funcției sistolice a VS care s-a caracterizat prin micșorarea VTD, VTS, IVTD, IVTS, DTD, DTS și o creștere nesemnificativă a FE.

Până la debutul tratamentului, la pacienții incluși în studiu s-a înregistrat diminuarea volumelor pulmo-

Tabelul 4

Efectul tratamentului aplicat asupra indicilor ecocardiografici ai camerelor stângi ale inimii

Indicii	Lotul de bază (n = 25)		Lotul martor (n = 23)	
	Inițial	După 4 săptămâni	Inițial	După 4 săptămâni
AS, mm	35,1 ± 1,2	30,5 ± 1,1**	34,9 ± 1,3	32,8 ± 1,2
DTD VS, mm	54,2 ± 4,5	50,4 ± 3,8	53,9 ± 4,3	52,1 ± 4,2
DTS VS, mm	48,8 ± 1,3	46,4 ± 1,1	48,3 ± 1,5	47,2 ± 1,4
VTD VS, ml	131,1 ± 4,1	117,1 ± 3,8**	129,2 ± 4,5	123,7 ± 4,2
VTS VS, ml	52,7 ± 4,2	47,5 ± 4,1	53,1 ± 3,9	51,5 ± 4,2
GPP VS, mm	11,24 ± 0,65	10,26 ± 0,34	11,07 ± 0,72	10,81 ± 0,64
MM VS, g	169,5 ± 5,3	154,1 ± 4,2	165,8 ± 5,6	162,3 ± 4,8
IMM VS, g/m ²	98,7 ± 3,9	95,4 ± 3,2	97,8 ± 3,8	99,2 ± 2,5
FE VS, %	51,3 ± 2,7	59,7 ± 2,5**	51,6 ± 3,2	53,8 ± 4,5
GM VS, mm	10,7 ± 0,3	9,7 ± 0,2	10,5 ± 0,4	10,1 ± 0,3
IVTS, ml/m ²	42,1 ± 1,0	42,9 ± 1,2	42,2 ± 1,2	42,4 ± 1,3

Notă: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 – diferențele între indicii inițiali și cei de după 4 săptămâni de tratament sunt statistic veridice.

Tabelul 5

Efectul tratamentului aplicat asupra indicilor funcției respirației externe, permeabilității bronșice, componentei gazoase a sângelui și SaO₂

Indicii	Lotul de bază (n = 25)		Dinamica, %	Lotul martor (n = 23)		Dinamica, %
	Inițial	După 4 săptămâni		Inițial	După 4 săptămâni	
CVP, l	1,804±0,082	2,151±0,067*	+19,2	1,823±0,97	2,122±0,101	+16,4
CVPF, l	1,032±0,121	1,461±0,068**	+41,6	1,027±0,118	1,352±0,085**	+31,6
VEMS, l	0,962±0,104	1,243±0,112***	+29,2	0,984±0,093	1,208±0,124*	+22,8
VEMS/CVP	52,68±3,65	59,91±3,02*	+13,7	53,04±3,78	59,32±3,61	+11,8
VPM, l/min	40,4±3,7	49,3±2,1*	+22,0	40,2±3,8	47,7±2,5	+18,7
PaCO ₂ , mm Hg	51,8±1,45	47,74±0,94*	-7,8	52,2±1,52	48,28±1,15	-7,5
PaO ₂ , mm Hg	28,7±2,12	36,02±2,04**	+25,5	28,4±2,17	33,81±2,32*	+19,0
SaO ₂ , %	43,59±4,5	57,68±4,1*	+32,3	43,42±4,7	54,67±4,5**	+25,9

Notă: * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 – diferențele între indicii inițiali și cei de după 4 săptămâni de tratament sunt statistic veridice.

nare (conform datelor spirometriei), a permeabilității bronșice (conform datelor peak-flow-metriei), PaO_2 , SaO_2 și majorarea PaCO_2 în sângele venos.

În tab. 5 sunt indicate datele dinamicii indicilor funcției respirației externe, permeabilității bronșice, componente gazoase a sângelui și SaO_2 sub influența tratamentului administrat.

Astfel, adăugarea preparatului inhibitor al ECA lisinopril la tratamentul standard a favorizat stabilirea unui efect clinic pozitiv mai evident asupra hemodinamicii intracardiace care s-a manifestat prin ameliorarea funcției diastolice a VS și VD, regresul mai evident al hipertrofiei camerelor stânga și drepte ale inimii și micșorarea hipertensiunii pulmonare. Ameliorarea funcției diastolice, micșorarea hipertrofiei ale VS și VD determină diminuarea progresării insuficienței cardiace, îmbunătățirea prognosticului patologiilor cardio-vasculare la bolnavii cu BPCO și, drept urmare, diminuează riscul dezvoltării morții subite la pacienții dați.

Rezultatele obținute în studiu argumentează necesitatea utilizării lisinoprilului adițional la tratamentul standard al BPCO pentru corecția modificărilor structurale și funcționale ale cordului la pacienții BPCO cu administrarea individualizată a preparatului.

Concluzii

1. Includerea lisinoprilului în schema standard de tratament a pacienților cu BPCO determină dinamica pozitivă a funcției sistolice și diastolice a ventriculelor inimii fără efecte negative asupra funcției pulmonare.

2. Pentru corecția farmacologică a hipertensiunii pulmonare și dereglărilor hemodinamice la bolnavii cu BPCO este recomandabilă includerea inhibitorului ECA lisinopril în tratamentul de bază al BPCO.

3. Includerea adițională a lisinoprilului la schema terapeutică standard a BPCO asigură diminuarea veridică statistic a frecvenței extrasistolelor ventriculare și a episoadelor de tahicardie sinusală.

4. Tratamentul cu lisinopril conduce la modificarea indicilor geometrici ale camerelor drepte ale cordului și a indicilor funcției diastolice ai ventriculului drept cu diminuarea presiunii medii în artera pulmonară.

Bibliografie selectivă

1. Man S.F. COPD as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Proc. Am. Thorax Soc. 2005, 2(1): 8-11.

2. Tribouilloy C., Rosinaru D. et al. Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study. Eur. heart. J. 2008, 29(3): 339-347.

3. Wouters S. F. M., Creutzberg E. C. Systemic effects in COPD. Chest. 2002, 121: 127-130.

4. Авдеева Е. В., Ковальская Е. А., Вострикова О. Г. Факторы риска ИБС и показатели липидного обмена при кардиореспираторных заболеваниях. Клиническая медицина. 2005, 3: 25-28.

5. Боровков Н. М., Григорьева Н.Ю. Клинико-функциональные особенности состояния сердца у больных стабильной стенокардией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. Терапевтический архив. 2006, 12: 24-27.

6. Задонченко В. С., Гринева З. О., Погонченкова И. В., Свиридов А. А. Нарушение ритма сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких. Терапевтический архив. 2005, 12: 88-92.

7. Кароли Н. А., Ребров А. П. Хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. Клиническая медицина. 2005, 6: 72-76.

8. Манцура А. В., Свиридов А. А., Гринева З. О., Задонченко В. С. Медикаментозная коррекция безболевой ишемии миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких. Рос. кардиол. журнал. 2006, 3:8-11.

9. Овчаренко С.И., Капустина В.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: особенности у женщин. Пульмонология 2009; 2:102-112.

10. Прибылов С.А. Легочная гипертензия, эндотелиальная дисфункция и их коррекция лизиноприлом у больных с сердечной недостаточностью при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких. Кардиология 2006; 9:36-40.

11. Фомина И. Г. и соавт. Состояние инотропной функции миокарда у больных хронической обструктивной болезнью легких по данным бивентрикулярной равновесной вентрикулографии. Клиническая медицина. 2004, 6: 42-45.

12. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Пульмонология. 2008, 2: 5-14.

Rezumat

În studiu au fost incluși 48 de bolnavi cu BPCO stadiul II cu scopul de a determina efectul inhibitorului ECA lisinopril asupra indicilor hemodinamici și dereglărilor de ritm cardiac la pacienții cu palatologia data. Includerea lisinoprilului în schema standard de tratament a pacienților cu BPCO determină dinamica pozitivă a funcției sistolice și diastolice a ventriculelor inimii fără efecte negative asupra funcției pulmonare. Pentru corecția farmacologică a hipertensiunii pulmonare și dereglărilor hemodinamice la bolnavii cu BPCO este recomandabilă includerea inhibitorului ECA lisinopril în tratamentul de bază al BPCO.

Summary

Lisinopril – an efficient remedy in the treatment of hemodynamic changes in patients with chronic obstructive pulmonary disease

The study included 48 patients with COPD stage II. The goal of the study was to determine the effect of the in-

hibitor of ACE lisinopril on the hemodynamic of the heart and rhythm deviations. Inclusion of lisinopril in the standard treatment scheme of patients with COPD determines a positive dynamic of the systolic and diastolic functions of heart ventricles without affecting negatively the pulmonary function. In case of pulmonary hypertension in patients with COPD it is recommendable to administer the inhibitor of ACE lisinopril.

**PREDUCTAL MR ÎN ASOCIERE CU
INHIBITORUL ENZIMEI DE CONVERSIE
A ANGIOTENSINEI HARTIL:
POSIBILITATE DE TRATAMENT A
HIPERTENSIUNII PULMONARE LA
PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE
CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ**

*Elena Tofan, Valentina Butorov,
Chikh Ahmad Mahmoud*
Catedra Boli ocupaționale,
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Chișinău

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) reprezintă una dintre patologiile cele mai răspândite ale aparatului respirator. Particularitatea principală a BPCO o reprezintă obstrucția bronșică progresivă, gradul de manifestare a căreia determină gradul de activitate a patologiei. Una din consecințele obstrucției bronșice o constituie hipertensiunea pulmonară (HP), care influențează evoluția bolii [1, 2, 3, 4]. Cordul pulmonar cronic, ce se dezvoltă frecvent în stadiul II al BPCO și care practic întotdeauna complică stadiul III al maladiei – este o consecință al hipertensiunii pulmonare cronice.

Conform datelor contemporane despre procesele de restructurare morfofuncțională a miocardului și a peretelui vascular, dezvoltarea fibrozei și hipertrofiei sunt condiționate de nivelul majorat al angiotenzinei II și aldosteronului, care sunt eferenții de bază a sistemului renin-angiotenzin-aldosteron (SRAA). În acest caz utilizarea remediilor, ce limitează acțiunea componentei active plasmatică și tisulare a sistemului renin-angiotenzin (SRA) și sistemului simpato-adrenalic (SSA) asupra miocardului și vaselor prin intermediul acțiunii inhibitorilor enzimelor de conversie (IEC), în viziunea multor savanți se abordează într-o legătură directă cu perspectivele prevenirii progresării proceselor de remodelare, ameliorării calității și duratei vieții pacienților [4,5,6]. În același timp în literatură practic lipsesc informații veridice referitor

la rezultatele tratamentului de durată cu IEC a pacienților cu BPCO și hipertensiune pulmonară (HTP), iar datele de literatură se referă numai la utilizarea de scurtă durată a unor preparate [5,7]. Aceasta condiționează necesitatea investigațiilor ulterioare referitor la dezvoltarea programelor științifice argumentate în optimizarea combinației preparatelor medicamentoase, capabile nu numai să amelioreze pronosticul pacienților, dar și să influențeze benefic evoluția clinică a BPCO și HTP.

Scopul. Determinarea eficacității utilizării de durată a preparatului Preductal MR în asociere cu inhibitorul enzimei de conversie Hartil asupra hipertensiunii pulmonare la pacienții cu BPCO.

Material și metode. Au fost investigați 31 de pacienți cu BPCO și HTP, care în antecedente nu au utilizat tratament bronhodilatator permanent, și inhibitori ai enzimei de conversie (IEC). Diagnosticul BPCO s-a stabilit conform criteriilor programului GOLD (2005). Condiția de bază a includerii pacienților în studiu a constituit-o prezența HTP (tensiunea sistolică în artera pulmonară la efort > 30 mm Hg).

Simptomele clinice au fost apreciate conform scalei de 3 puncte (0 – lipsa simptomului; 1 – expresie ușoară; 2 – expresie medie; 3 – expresie severă) cu calcularea sumară a indicelui cumulativ.

Investigarea ecografică s-a efectuat la aparatul „Aloka 55D-118” (Japonia) în regimurile M și B, conform recomandărilor Asociației Americane a Ecocardiografiei, cu înregistrarea doplerecoardiogramei după 30 minute de repaus. Regimul M al ecocardiografiei a permis determinarea indicilor morfologici ai camerelor cordului: grosimea peretelui ventricular (GPV), masa miocardului (MM) cu aprecierea ulterioară a indicelui masei miocardului (IMM), indicelui sfericității (IS), ce caracterizează remodelarea mușchiului miocardic. În regimul B al ecocardiografiei s-au apreciat diametrele telediastolic (DTD) și telesistolic (DTS), volumele ventriculelor (telediastolic – VTD, telesistolic – VTS), fracția de ejeție (FE). Funcția diastolică a ventriculelor s-a apreciat prin determinarea fazei umplerii precoce (E) și tardive (A), raportul E/A, timpul contractării (IVCT) și relaxării (IVRT) izovolumetrice. Presiunea sistolică în artera pulmonară (PSAP) a fost apreciată conform gradientului presiunii sistolice maxime între VD și atriu drept (AD) și evidenței presiunii în AD. Presiunea medie în artera pulmonară (PMAP) a fost apreciată conform timpului accelerării getului în perioada de expulsie a VD.

În lotul de bază au fost incluși 17 pacienți cu BPCO, ce au administrat ramipril (Hartil – Egis, Un-