

## OBEZITETI DHE RREZIKU PËR FIBRILACION ATRIAL



### Mimoza Lezha

*Profesoreshë e Mjekësisë  
Interne dhe Kardiologjisë  
Universiteti Mjekësor i  
Tiranës*

*Specialiste e Kardiologjisë  
Departamenti i Sëmundjeve  
të Zembrës dhe të Enëve të  
Gjakut  
Qendra Spitalore  
Universitare Nënë Tereza  
Tiranë, Shqipëri*

**Korrespondenca:**  
mleza@hotmail.com

Obeziteti i cilësuar si një gjë magjepse, për natyrën njerëzore të tij dhe shkatërruese për dëmet që sjell, ka një histori shumë të gjatë. Paraqitjet e para skulpturore të trupit të njeriut 20,000–35,000 vjet p.e.s. përshkruajnë femra obeze. Gjatë Mesjetës dhe Rilindjes, mbipesha shihej shpesh si një simbol i pasurisë, suksesit, fuqisë, bukurisë e shëndetit dhe ishte relativisht e pranishme në mesin e elitës. Ishin grekët të parët që e njohën obezitetin si një çrregullim mjekësor, 450 vjet p.e.s. Hipokrati shkruante se “Korpulenca nuk është vetëm një sëmundje në vetvete, por pararojë e të tjerëve”<sup>1</sup>.

Obeziteti aktualisht përbën një problem shëndetësor të rëndësishëm publik mbarëbotëror, një “sëmundje” të re terrorizuese, një krizë shëndetësore me të cilën bota moderne po përballlet sot. Është një fenomen “modern” me kosto marramendëse për shëndetin, shkatërrimin e mjedisit dhe parave. Obeziteti sot përshkruhet si një pandemi, për të cilën fajësohet ushqimi i shpejtë dhe stili modern i jetesës dhe përkufizohet si një kontribues i rritjes së vdekshmërisë. Sipas të dhënave të OBSH, në vitin 2020 numëroheshin rreth 2 bilion (39% e meshkujve dhe 40% e femrave) adultë  $\geq 18$  vjeç me mbipeshë (BMI 25.0 - 29.9 kg/m<sup>2</sup>) prej të cilëve 650 milion (13%) konsideroheshin si obezë (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>). Prevalenca është trefishuar që nga viti 1975, aktualisht llogariten rreth 800 milion njerëz obezë në mbarë botën dhe, nëqoftëse trendi vazhdon të rritet, llogaritet që në 2025 të ketë 2.7 bilion adultë mbipeshë, mbi 1 bilion obezë dhe 177 milion me obezitet të rëndë (BMI  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>), me pasojë mjekësore të tij që do të kushtojnë mbi 1 trilion \$. Llogaritet që aktualisht pjesa më e madhe e popullsisë së botës jeton në vende ku mbipesha dhe obeziteti vret më shumë njerëz se nënpesha (BMI  $< 18.5$  kg/m<sup>2</sup>). Dita botërore e obezitetit është 4 mars.

Rritja globale e prevalencës së obezitetit shoqërohet paralelisht me rritjen e rasteve të fibrilacionit atrial (FA). Obeziteti rrit rrezikun për sëmundje kardiovaskulare, për insult, diabet të tipit 2 dhe disa lloje kancerësh, si dhe ndikon në përkeqësimin e situatës gjatë infeksionit me COVID-19. Obeziteti tashmë është një faktor i mirënjohur rreziku për FA. Ai rrit rrezikun për shfaqjen për herë të parë të FA dhe për rekurencat e tij është një kontribues madhor për zhvillimin e substratit të FA, aritmia më e zakonshme, e qëndrueshme të të rriturit që shoqërohet me një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të rëndësishme. Një numër në rritje studimesh tregojnë se FA dhe obeziteti janë të lidhur pazgjdhshëmrisht ndërmjet tyre, lidhje e nxitur nga mekanizma komplekse patfiziologjike. Marrëdhëniet fillestare ndërmjet FA dhe obezitetit janë observuar në pacientë kirurgjikale kardiake, në periudhën perioperatorë ku një BMI e lartë u raportua si një faktor kryesor predispozues për incidencën e FA pas operacionit<sup>2,3</sup>. Më vonë, studime epidemiologjike të shumëfishta e të mëdha kanë demonstruar një shoqërim të fortë ndërmjet obezitetit dhe FA. Në studimin e Framinghamit, çdo njësi rritje në BMI u shoqërua me një rritje 4–5% në rrezikun për FA<sup>4</sup>. Aktualisht, ka një vlerësim në rritje që obeziteti mund të jetë një faktor rreziku i pavarur për zhvillimin e FA<sup>5</sup>. Në një meta-analizë të 51 studimeve (n = 600

000 pac) që vlerësuan ndikimin e obezitetit mbi FA, çdo rritje prej 5 pikë në BMI u shoqërua me një rritje shtesë prej rreth 20–30% në incidencën e FA, rritje prej 10% të rrezikut për FA pas operacionit dhe 13% të rrezikut për FA pas ablacionit<sup>6</sup>. Të marra së bashku, këto studime sugjerojnë se lidhja e FA dhe obezitetit është komplekse dhe dinamike, e vlerësueshme dhe e qëndrueshme, që kapërcen moshën, faktorët konvencionalë të rrezikut kardiovaskular dhe kufijtë gjeografikë dhe racor<sup>7,8,9</sup>.

Obeziteti, ky faktor i ri rreziku, është përgjegjës për një rritje prej rreth 50% të incidencës së FA. Ai rrit rrezikun e incidencës, progresimit dhe rekurencës së FA. Ka një evidencë të bollshme për rolin direkt patogjenik të obezitetit në formimin e substratit për FA.

Mekanizmat patfiziologjikë që mbështesin lidhjen obezitet – FA nuk janë sqaruar ende plotësisht, por lidhja duket shumë faktoriale. Shoqërimi është evidentuar nga një kombinim i të dhënave epidemiologjike, klinike dhe mekanistike. Studimet epidemiologjike tregojnë një lidhje të fortë ndërmjet obezitetit, dëmtimit diastolik dhe incidencës së FA. Studuesit kanë observuar që sa më shumë FA persistent, aq më të rënda simptomat e FA dhe rezultatet jo të mira të ablacionit ndërmjet pacientëve me obezitet<sup>10</sup>. Lidhja e obezitetit me dëmtimin diastolik është verifikuar në disa situata klinike ku humbja e peshës është shoqëruar me përmirësim të funksionit diastolik. Janë identifikuar disa mekanizma për të shpjeguar këtë lidhje: ndryshimet hemodinamike të lidhura me obezitetin, indi adipoz epikardial, inflamacioni, fibroza dhe lipotoksiciteti, efektet direkte elektrofiziologjike të sekretomës, si dhe sistemi nervor autonom.

Obeziteti është i lidhur me një sërë çrregullimesh hemodinamike që shkaktojnë ndryshime në morfologjinë dhe fiziologjinë atriale dhe ventrikulare duke shkaktuar rrezikun e zhvillimit dhe mbajtjes së FA. Obeziteti është gjetur të jetë një parashikues i fortë i zmadhimit të atriumit të majtë<sup>11</sup>. Adipoziteti shoqërohet me rritje të debitit kardial dhe për pasojë me hipertrofi ventrikulare, presione mbushëse të rritura nga disfunksioni diastolik. Hipertrofia shoqërohet me çrregullime të arkitekturës dhe hemodinamikës atriale duke krijuar një substrat ideal për krijimin dhe mbajtjen e FA.

Obeziteti shoqërohet me një rritje në të gjitha matjet të indit adipoz epikardial, i cili është një depozitim lokal adipoz ndërmjet miokardit dhe perikardit, një depozitim yndyror visceral real dhe unik, siç tregohet nga madhësia e adipociteve të tij, aktivitetit metabolik dhe përbërjes biokimike të tij, me shkallën më të lartë të lipolizës dhe lipogenezës në krahasim me depozitimet yndyrore viscerale në vende të tjera. Ai shtrihet ngjitur me miokardin dhe mund ta infiltrojë atë dhe në mënyrë aktive të sekretojë citokinat dhe adipokinat të cilat nxisin inflamacionin ose remodelimin, ndërkohë që përmban plekse të bollshme të ganglionuara. Në obezitetin visceral, ky ind u nënshtrohet ndryshimeve strukturale dhe funksionale që çojnë në sekretimin e adipokinave pro-inflamatore dhe pro-aterogjenike (psh. interleukina-6, faktori alfa i nekrozës tumorale, adiponektina, leptina dhe frenuesi i aktivatorit

të plazminogenit të cilat janë të përfshirë në lidhjen shkakësore ndërmjet indit adipoz epikardial dhe FA. Kjo lidhje tregohet gjithashtu për shkak të ndërveprimit struktural e funksional ndërmjet FA dhe indit adipoz epikardial dhe ekzistencës së evidencës që arkitektura atriale jonormale, infiltrimet e adipociteve dhe fibrozës atriale predispozojnë indin miokardial për aritmi. Studimet epidemiologjike dhe klinike duke përdorur imazherinë joinvazive kanë demonstruar në mënyrë të vazhdueshme shoqërimin e pavarur ndërmjet volumit të indit adipoz epikardial dhe shfaqjes së FA, pas përshatjes për faktorët e rrezikut të FA, ndërmjet tyre MI dhe zmadhimi i AM, pra ai mund të jetë një faktor rreziku i pavarur për FA. Volumi ose trashësia e indit adipoz epikardial e matur në CT ose MRI mund të përdoret si një parashikues i pranisë, gravitetit dhe rekurencës së FA. Ky shoqërim duket se ndikon dhe në prognozën e ablacionit të FA. Roli kritik i indit adipoz epikardial ka fituar një vëmendje në rritje kohët e sotme. Adipoziteti lokal, i shkaktuar nga moshja, obeziteti ose sëmundja kardiovaskulare konsiderohet aktualisht si një parashikues më i mirë i rrezikut për FA se adipoziteti i përgjithshëm. Ndërveprimet ndërmjet indit adipoz epikardial dhe miociteve mendohet të luajnë një rol kyç në zhvillimin e aritmive. Infiltrimi i këtij indi brenda miokardit formon një terren anatomik për ekstimin kardial. Për shkak të mosekzistencës së barrierave ndërmjet indit adipoz epikardial dhe miokardit fqinj, ai influencën në miokard dhe arteriet koronare fqinje nëpërmjet mekanizmave parakrine ose vazokrine, duke shkaktuar ngadalësim të aktivizimit dhe rritje të rrezikut për aritmi. Akumulimi i këtij indi shoqërohet me rritje të fibrozës miokardiale e cila është shenja histologjike e procesit të remodelimit struktural atrial.

Indi adipoz epikardial është një ind visceral shumë aktiv që prodhon një sërë adipocitokina të ndryshme pro-antiinflatore, metabolike dhe faktorë të rritjes të cilët shpërndahen direkt në miokard. Inflamacioni lokal i nxitur nga një përgjigje imune lokale qelizore dhe nga citokinat duket se luan një rol kyç në patfiziologjinë e FA dhe ka të ngjarë të përforcojë lidhjen ind adipoz epikardial-FA. Inflamacioni lokal është një nxitës i FA.

Krahas inflamacionit, fibroza njihet që luan një rol qëndror në zhvillimin e një substrati aritmogjen. Citokinat pro-inflatore dhe faktorët e rritjes ka mundësi të nxisin një efekt fibrotik mbi miokardin atrial nëpërmjet rrugëve parakrine. Fibroza luan një rol mjaft të rëndësishëm në krijimin e heterogjenitetit elektrik, regjioneve të bllokut të përcimit lokal, ndryshimeve në refraktaritetin atrial dhe formimin e qarqeve të rihyrjes që formojnë substratin për FA. Ndërkohë që inflamacioni dhe fibroza luajnë një rol qëndror në kaskadën obezitet-FA, infiltrimi yndyror direkt i miokardit në obezitet ka mundësi të luajë një rol në shkaktimin e ndryshimeve të dëmshme strukturale dhe elektrike në atrium.

Disfunzioni autonom që ndodh në obezitet në shoqërim me apnenë e gjumit në modele në kafshë është treguar të shkrehë FA. Është demonstruar gjithashtu që adipocitet epikardiale, abdominale dhe retrosternale zgjasin potencialin e veprimit të atriumit të majtë, ndërsa adipocitet epikardiale ndryshojnë gjithashtu në mënyrë të rëndësishme edhe potencialin membranor të qetësisë.

Obeziteti shoqërohet me një mori çrregullimesh neurohumorale dhe metabolike, të cilat gjithashtu nxisin ndryshime në strukturën dhe funksionin kardial. Marrëdhënia obezitet-FA është komplekse me veprime të shumëfishta, si inflamacioni, fibroza, lipotoksiciteti dhe disrregullimi autonom, i kombinuar me ndryshime hemodinamike dhe mekanike që formojnë substratin dhe nxitësin e FA. Me sëmundjet shoqëruese të lidhura me obezitetin si diabeti, hipertensioni, çrregullimet e frymëmarrjes të lidhura me gjumin dhe sëmundjet ishemike të zemrës, krijohet një mjedis optimal për mbajtjen e FA. Këta faktorë do të kontribuojnë në remodelimin atrial struktural, fibrozë, thyerjen e valës, mikrorientri dhe FA. Kështu, HTA shkakton ndryshime hemodinamike të tilla si rritje të presioneve mbushëse të VM, rigiditet dhe disfunksion diastolik që vërehen gjithashtu në subjektet obeze.

Mekanizmat kryesorë që ndikojnë në zhvillimin e FA në obezitet janë dy: a) dimensionet e atriumit të majtë dhe b) roli i indit adipoz epikardial dhe remodelimi i atriumit të majtë<sup>12</sup>.

Me gjithë efektet negative të obezitetit në shfaqjen dhe mbajtjen e FA, pacientët me këto dy patologji nuk janë të pashpresë.

Menaxhimi i FA në pacientët obezë paraqet disa sfida. Është e udhëzueshme të zbulohet FA, veçanërisht në popullatën obeze sa më shpejt të jetë e mundur, me qëllim që të merren masa për parandalim, pasi është provuar që metoda e zbulimit të hershëm të FA është shumë sensitive, e mbështetur në evidencë dhe kostefektive. Udhërrëfyesit e ESC për menaxhimin e FA kanë propozuar skemën ABC për kujdesin më të mirë ndaj FA (A - antikoagulum; B - menaxhim më i mirë i simptomave; C - optimizim kardiovaskular dhe i komobirditeteve) si një mënyrë e thjeshtëzuar për kujdesin ndaj pacientëve me FA të disiplinave të ndryshme shëndetësore. Një prej shtyllave të menaxhimit të FA është antikoagulimi për të minimizuar ndërlikimet tromboembolike të lidhura me këtë patologji.

Lidhja e obezitetit me FA i përball politikbërësit me sfidën për krijimin e strategjive parandaluese të mbipeshës në popullatat në rrezik. Ulja intensive e peshës së bashku me menaxhimin e njëkohshëm të faktorëve të rrezikut kardiovaskular në këtë popullatë është thelbësore, dhe përbën gurin e themelit të komponentit "C" të skemës ABC.

Pacientët me mbipeshë janë në rrezik të rritur jo vetëm për FA, por për progresim të shpejtë

të sëmundjes, për simptoma më të rënda, për mundësinë e ulët të efektit të mjekimit dhe për përqindje më të lartë të ndërlikimeve. Studime të shumta kanë demonstruar që menaxhimi i faktorëve të rrezikut, përfshirë dhe programin e strukturuar për humbjen e peshës në pacientët obezë me FA, mund ta përmirësojë prognozën. Humbja e shëndetshme e peshës mund të arrihet nëpërmjet një metode ose kombinimeve metodash trajtimi si: modifikimi i stilit të jetës (dmth dietë e shëndetshme, ndryshim i nivelit të aktivitetit fizik), ndërhyrje farmakologjike me medikamente kundër obezitetit, dhe metoda jokirurgjike (psh. sistemet e balonit intragastrik) dhe kirurgjike. Evidenca nga studime prospektive, observacionale dhe të randomizuara kanë konfirmuar efektet e favorshme të uljes së peshës mbi FA. Është demonstruar që ulje modeste të peshës (psh. 5% e peshës totale të trupit) mund të kundërshtojnë tipin dhe progresionin natyral të FA. Mekanizmi me të cilin humbja e peshës ndikon në kundërshtimin e FA nuk është sqaruar plotësisht por mendohet që lidhet me kundërshtimin e remodelimit të substratit atrial struktural dhe elektrik, që përkthet në më pak shansa për induktim të FA.

Kirurgjia bariatrike ka treguar efekt afatshkurtër pozitiv mbi fiziologjinë kardiovaskulare në përgjithësi, por efektet e saja mbi çrregullimet e ritmit në pacientët obezë janë një topikë që duhet eksploruar ende.

Roli i indit adipoz epikardial në patfiziologjinë e lidhjes obezitet - FA, i provuar tashmë në studime të ndryshme, ka tërhequr vëmendje të madhe dhe është një target terapeutik. Matja e volumit të këtij indi me metoda imazherike mund të ketë një vlerë të madhe si një mënyrë depistuese për rrezikun e FA, pavarësisht nga kostoja relativisht e lartë. Agjentët terapeutike bazuar në antikorpe që targetojnë kaskadën inflamacion-fibroze mund të jenë një metodë e re në menaxhimin e FA, duke reduktuar këtë komponent madhor të gjenezës dhe mbajtjes së FA.

### Përfundime:

Obeziteti dhe FA përbëjnë një lidhje që ka marrë përmasa epidemike, një lidhje sa frekvente, po aq edhe e rrezikshme. Obeziteti, një faktor i pavarur rreziku për FA, rrit incidencën, progresimin dhe rekurencën e tij. Lidhja ndërmjet tyre është komplekse dhe shumëfaktoriale, dhe një rol qëndror në patfiziologjinë e kësaj lidhjeje i takon indit adipoz epikardial. Menaxhimi i obezitetit dhe terapitë e reja që targetojnë kaskadën inflamacion-fibroze duken premtuese në luftën me këtë binom të rrezikshëm.

My beauty as the spring doth yearly grow; My flesh is soft and plump, my marrow burning." Venus and Adonis – 1593 William Shakespeare