

## ENDOCRINOLOGIE

# DISFUNCTIA COGNITIVĂ ȘI DIABETUL ZAHARAT – CALEA SPRE DEMENTĂ

Zinaida Alexa<sup>1</sup>, Inga Cebotari<sup>2</sup>, Ion Coșciug<sup>2</sup>, Vasile Anestiadi<sup>3</sup>

USMF "Nicolae Testemițanu", Catedra Endocrinologie

USMF "Nicolae Testemițanu", Catedra Psihiatrie, Narcologie și Psihologie Medicală

USMF "Nicolae Testemițanu", Laboratorul Endocrinologie

### Abstract

Diabetul zaharat de tip 2 are impact negativ asupra întregului organism, inclusiv și asupra sistemului nervos. Evoluția cronică a diabetului influențează negativ funcțiile cognitive. Scopul studiului a vizat studierea prezenței / absenței disfuncției cognitive la pacienții cu diabet zaharat de tip 2. Investigațiile clinico-paraclinice, inclusiv clinico-psihologice a 19 pacienți cu diabet zaharat de tip 2 au demonstrat prezența disfuncțiilor cognitive de diferită severitate la 42,2% dintre ei. Deficitul cognitiv a corelat pozitiv cu nivelul de HDL-colesterol și, negativ cu valoarea IMC, nivelul glicemiei și trigliceridelor, ceea ce demonstrează necesitatea monitorizării riguroase a parametrilor menționați în procesul de compensare a diabetului de tip 2, fenomen, care ar permite întârzierea declinului cognitiv și creșterea calității vieții diabeticului.

**Cuvinte cheie:** diabet zaharat, disfuncție cognitivă, scorul MMSE

### Summary

Cognitive dysfunction and diabetes mellitus – a way towards dementia

Type 2 diabetes mellitus has a negative impact on the entire body, including the nervous system. The evolution of chronic diabetes is detrimental to the cognitive functions. The aim of the study was aimed to study the presence of cognitive dysfunction in patients with type 2 diabetes clinical laboratory investigations, including clinical psychological 19 patients with type 2 diabetes have demonstrated the presence of different severity of cognitive dysfunction in 42.2% between them. Cognitive deficit correlated positively with HDL cholesterol and negatively with the BMI, blood sugar and triglycerides, which demonstrates the need for strict monitoring of the parameters set in the clearing of type 2 diabetes, a phenomenon that would allow to delay cognitive decline and improve quality of life for diabetics.

**Key words:** diabetes mellitus, cognitive dysfunction, Mini-mental State Examination (MMSE)

### Introducere

Incidența diabetului zaharat în ultimele decenii este în creștere progresivă în toate țările lumii, devenind astfel o problemă majoră de sănătate publică [16]. Diabetul zaharat are impact negativ asupra tuturor organelor organismului inclusiv și asupra sistemului nervos, ceea ce adeseori se soldează cu dizabilitate neuropsihică esențială. Cu toate că, efectele diabetului asupra sistemului nervos periferic sunt foarte bine cunoscute, modificarea funcțiilor sistemului nervos central adesea este trecută cu vederea din cauza lipsei de semne clinice clare și indisponibilității de metode de explorare [1; 8]. Este important de menționat că, numărul pacienților cu diabet zaharat crește mai mult din contul diabetului de tip 2, care apare în special la persoanele în vârstă, având debut tardiv și conducând la dezvoltarea complicațiilor grave, ceea ce contribuie la reducerea considerabilă a calității vieții acestei categorii de bolnavi. În managementul patologiilor cu evoluție cronică, medicina modernă, tot mai mult acordă atenție ameliorării calității vieții (atât în aspect de sănătate fizică, cât și mintală), deoarece, în ultimele decenii se constată o îmbătrânire a populației și creșterea numărului de persoane cu vârsta cronologică de peste 60 ani [17]. În această perioadă de vârstă (peste 60 ani) diabetul

zaharat de tip 2 se întâlnește la circa 18-20% din populație. O altă problemă majoră a acestei perioade de vârstă este instalarea diferitor grade ale dereglărilor cognitive, care apar la 25% din populație (disfuncții cognitive moderate la 19%, iar demența la 6% din populație) [14]. Este de menționat faptul că, persoanele cu demneță au risc sporit de a dezvolta accidente vasculare cerebrale, ceea ce contribuie și la o mortalitate de 2-4 ori mai mare, comparativ cu populația de aceeași vârstă însă fără disfuncții cognitive [12]. Importanța studierii minutioase a acestor patologii cronice în ultimele decenii, se extinde considerabil, deoarece studiile epidemiologice demonstrează că, incidența demenței la persoanele cu diabet zaharat este de 2-3 ori mai mare, comparativ cu persoanele fără diabet [9, 11]. Studiarea interrelațiilor între diabetul zaharat și dereglările cognitive ar putea iniția elaborarea unor strategii eficiente de prevenție a demneței, care conform datelor unor specialiști în domeniu are toate șansele de a deveni "epidemia secolului XXI" [19].

Funcțiile cognitive sunt cele mai complexe și complicate funcții ale creierului uman, în care sunt incluse: memoria – capacitatea de asimilare, retenție și reproducere a informației; gnos-ul – perceperea, analiza și sinteza informației; limbajul

verbal – capacitatea de a face schimb de informații prin discuții; praxis-ul – proprietatea de a acumula, păstra și utiliza diferite abilități motorii dirijate volițional și, intelectul – capacitatea de a compara informația acumulată, de a o utiliza adecvat situațiilor, de abstractizare și de a elabora concluzii [20]. Odată cu înaintarea în vârstă, funcțiile cognitive ale persoanelor încep treptat să scadă de la vârsta de 30-35 ani, cu modificări mai semnificative către vârsta de 45-60 ani, în special, modificându-se memoria operativă. Este important de menționat că, constatăm prezența unei disfuncții cognitive atunci, când depistăm o ameliorare a funcțiilor cognitive (memorie, gnozis, praxis, limbaj verbal, capacitate de analiză și sinteză, etc.), comparativ cu nivelul de funcționare psihică, în perioada de până a iniția tratamentul [17]. În dezvoltarea dereglărilor cognitive sunt implicați mai mulți factori patogenici: dereglările microcirculației sanguine cerebrale; procesele de ischemie cerebrală cronică; cele neurodegenerative (apoptoză, necroză), care în consecință stimulează procesele neurodegenerative; adeseori asocierea factorilor menționați [6,17].

În ultimii ani atenție deosebită se acordă studierii formelor precoce ale disfuncției cerebrale, denumite și dereglări cognitive ușoare (mild cognitive impairment - MCI), acelor tulburări cognitive, care încă nu întrunesc criteriile pentru demență. Sindromul menționat este caracterizat prin predominarea dereglărilor subiective, care pot fi mult timp compensate și, anume aceste forme sunt cu perspectivă pentru tratamentul medicamentos. În conformitate cu rezultatele unor cercetări științifice realizate pe parcursul ultimelor două decenii (Canadian Study of Health and Aging – 1997; Italian Longitudinal Study of Aging – 2000, Cardiovascular Health Study), MCI se întâlnește la 6-22 % din persoanele dintre persoanele de vârstă a treia, iar în decursul următorilor 4 ani 55-70% din cazurile de MCI evoluează spre demență [4]. Rezultatele prezentate demonstrează importanța depistării precoce a sindromului MCI la persoanele în vârstă, cu scopul de a preveni evoluția deficitului cognitiv minim spre demență, în cadrul căreia capacitățile de compensare a funcțiilor cognitive, deja sunt considerabil reduse, iar tratamentele specifice – puțin eficiente [20].

Despre prezența dereglărilor cognitive la pacienții cu diabet zaharat se cunoaște de circa un secol, primele lucrări privind această problemă fiind publicate în 1922 de către W. Miles și H. Root. Pe parcursul anilor au fost efectuate multiple cercetări, care au demonstrat că, punctajul obținut prin testarea neuropsihologică a funcțiilor cognitive la pacienții cu diabet, în special cel de tip 2, a fost mai redus, comparativ cu persoanele euglicemice [14]. Perturbarea funcțiilor cognitive la pacienții cu diabet a fost raportată în mai multe studii, care au depistat diferențe privind declinul cognitiv în funcție de tipul diabetului. Astfel încât, la persoanele cu diabet zaharat de tip 1, apar dereglări în procesarea informației, eficiența psihomotorie, atenția și flexibilitatea funcționării psihice (rigiditate afectivă, ideativă, etc.), iar la cei cu tip 2 suferă schimbări relevante funcția executivă, memoria și, în special se constata încetinirea reacțiilor psihomotorii. Datorită acestor modificări, la pacienții cu diabet de tip 2 se evidențiază lentoarea mișcărilor, se reduce capacitatea de a-și menține echilibrul, dereglări, care conduc la creșterea riscului de căderi, soldate cu traumatisme (adeseori, fracturi de col femural), mai ales la persoanele în vârstă, în așa mod patologia respectivă contribuind la reducerea considerabilă a calității vieții [6].

Diabetul zaharat este considerat una dintre cauzele principale ale disfuncțiilor cognitive, astfel încât hiperglicemia și durata diabetului corelează direct proporțional cu gradul dereglării funcțiilor cognitive. Hiperglicemia cronică declanșează unele procese patogenetice cum sunt – activarea căii polioliol, activarea proteinkinazei “C”, formarea produșilor glicozilării avansate, majorarea stresului oxidativ cu formarea radicalilor liberi, procesele inflamației cu eliberarea de citokine și activarea factorilor de creștere, activarea proceselor de trombogeneză, - verigi importante în dezvoltarea complicațiilor cronice micro- și macrovasculare. Un studiu care a avut drept scop investigarea neuropsihologică a pacienților cu diabet (ACCORD-MIND) a depistat o scădere a punctajului MMSE cu 0,14 puncte la fiecare creștere a HbA1c cu 1%, modificări în viteza reacțiilor psihomotorii (DSST – digital symbol substitution test), precum și în calitatea proceselor de memorare (Rey Auditory Verbal Learning Test) [3]. Totuși rolul hiperglicemiei în dezvoltarea disfuncțiilor cognitive, rămâne discutabilă, deoarece există și studii (Bruce et al., 2008, Christman et al., 2011), care susțin că, hiperglicemia, nivelul HbA1c, nivelul insulinei nu sunt factori de risk, vis-a-vis de durata diabetului și procesul de ateroscleroză. Autorii menționați subliniază că, hiperglicemia este importantă în declanșarea complicațiilor vasculare. Importanță deosebită în dezvoltarea disfuncției cognitive, concomitent cu hiperglicemia cronică, o au: a) variabilitatea valorilor glicemice pe parcursul zilei și b) hipoglicemiile frecvente, - momente demonstrate în studiile, care au utilizat monitorizarea continuă a glicemiei [13].

Interrelația “diabet - dereglări cognitive” este determinată nu doar de hiperglicemie, dar și de așa factori ca: 1) acțiunea insulinei și fenomenul de insulinorezistență, 2) dislipidemia, 3) prezența complicațiilor micro- și macrovasculare [6; 20]. Insulina pătrunde în creier prin bariera hematoencefalică unde se leagă cu receptorii de insulină din diferite structuri crebrale, prin intermediul cărora asigură rularea adecvată a diferitor funcții cognitive. Cea mai mare cantitate de receptori pentru insulină fiind amplasată în hipocamp și cortexul cerebral, structuri implicate în procesele de memorie. În cazul hiperinsulinemiei și insulinorezistenței, numărul de receptori se reduce, iar afinitatea lor vis-a-vis de insulină se reduce, fenomene ce pot explica prezența dereglărilor de memorie la persoanele cu insulinorezistență și sindrom metabolic [2; 7].

Rezultatele studiilor efectuate de către Wessels A., 2006; Ding J., 2010; Bresser J., 2010, demonstrează o corelare pozitivă între dereglările cognitive și stadiile avansate ale retinopatiei și nefropatiei diabetice, provenite din afectarea microcirculației, inclusiv la nivel cerebral, aceste vase având origine embriologică și structură similară cu vasele retiniene. Rolul microcirculației în geneza demenței este argumentat de corelarea directă dintre modificările examenului RMN cerebral (leucoraioza, ictus lacunar, microhemoragii, atrofie cerebrală, etc.) și disfuncția cognitivă [15]. Diabetul zaharat are interrelații bidirecționale cu depresia, astfel încât diabetul induce o stare de depresie, iar depresia la rândul său poate induce hipercortizolemie, cu activarea cascadelor de reacții proinflamatorii, cu stimularea sistemului glutamatergic și în final, a proceselor neurodegenerative (apoptoză și necroză neuronală), care vor conduce ulterior la demență, astfel deteriorând esențial cogniția [5; 10].

Anterior s-a menționat că, la pacienții cu diabet zaharat riscul dezvoltării MCI este de 2-3 ori mai mare, comparativ cu persoanele fără diabet. Pentru diagnosticarea dereglărilor

cognitive este necesară efectuarea testelor neuropsihologice de screening, din care fac parte: MMSE (Mini-Mental State Examination); bateria de teste pentru evaluarea disfuncției frontale, testul de desen al ceasului, testul cu 5/10 cuvinte. Drept test de screening, relativ valid, pentru a confirma/infirma prezența dereglărilor cognitive, adeseori este folosit MMSE care conține 11 itemi ce permit evaluarea orientării în timp și spațiu, repetării cuvintelor numite de investigator, numărarea, reproducerea și înregistrarea informațiilor, limbajului verbal. Rezultatele testării, de regulă, sunt interpretate astfel: 28-30 puncte – nu sunt dereglări cognitive; 24-27 puncte – posibil delirium sau demență, 20-23 puncte – disfuncție cognitivă ușoară, 10-19 – disfuncție cognitivă moderată și în cazul acumulării 0-10 puncte – disfuncție cognitivă severă. Punctajul general este recalculat luând în considerare vârsta cronologică și nivelul studiilor pacientului investigat.

**Scopul studiului** a vizat studierea prezenței / absenței disfuncției cognitive la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 și a relațiilor dintre indicii paraclinici (nivelul glicemiei, HbA1c, colesterolului total, trigliceridelor, HDL- și LDL-colesterolului) și cei clinico-psihologici (punctajul MMSE).

**Material și metode** Au fost examinați 19 pacienți cu diabet zaharat de tip 2, care au urmat tratament în secția de endocrinologie în perioada iunie – iulie 2014. Pacienții au fost examinați clinic și paraclinic pentru a evalua gradul de compensare al diabetului zaharat; prezența complicațiilor cronice și patologiilor asociate. Pentru a cuantifica nivelul disfuncției cognitive, toți pacienții au fost testați utilizând MMSE (Mini-Mental State Examination) cu evaluarea ulterioară a punctajului acumulat. Rezultatele investigațiilor clinico-psihologice și paraclinice au fost analizate în conformitate cu programul computerizat Statistica for Windows, calculând mediile și deviațiile medii ale acestora; coeficienții de corelare au fost calculați după metoda Pearson.

**Rezultate și discuții** Eșantionul de studiu a cuprins 19 pacienți cu diabet zaharat de tip 2, vârsta medie a cărora a fost de  $55,83 \pm 9,42$  ani, dintre care 16 femei și 3 bărbați. Durata medie a diabetului zaharat a fost de  $10,25 \pm 8,31$  ani. Au fost studiate datele antropometrice ale pacienților care au depistat o greutate corporală în medie de  $89,88 \pm 22,1$  kg cu o valoare medie a IMC de  $33,26 \pm 7,76$  kg/m<sup>2</sup>. Pentru estimarea gradului de compensare a metabolismului glucidic au fost calculate valorile medii ale glicemiei și HbA1c. Valoarea medie a glicemiei era  $10,05 \pm 4,04$  mmol/l, iar a HbA1c  $7,22 \pm 1,57\%$ . La pacienții investigați au fost analizate și valorile spectrului lipidic. Astfel, valoarea medie a colesterolului total a fost de  $5,34 \pm 1,04$  mmol/l, a trigliceridelor  $1,93 \pm 0,89$  mmol/l, a HDL-colesterolului – de  $1,11 \pm 0,22$  mmol/l și a LDL-colesterolului de  $4,04 \pm 0,82$  mmol/l.

Întru a diferenția proveniența disfuncției cognitive (origine predominant vasculară sau degenerativ-atrofică) starea clinico-evolutivă a pacienților a fost evaluată utilizând Scorul ischemic Hachinski.

Analiza rezultatelor testării MMSE a evidențiat lipsa disfuncțiilor cognitive la 11 pacienți (57,8%) și prezența acestora la cei 8 restanți (42,2%). La 7 pacienți (36,8%) – au fost prezente tulburări cognitive moderate, și doar la un singur pacient (5,4%) s-a depistat demență moderată. Acest pacient suferea de un proces diabetic decompensat cu o evoluție în timp de peste 10 ani, soldat cu așa complicații ca: retinopatie, nefropatie diabetică, hipertensiune arterială. rezultatele

obținute sunt similare cu cele prezentate de către Strachan M. și coautorii, (2008) [14].

Evvaluarea stării clinico-evolutive a pacienților în conformitate cu Scorul ischemic Hachinski a scos în evidență punctaj <sup>3</sup> 7 la 7 pacienți (36,8%) dintre cei cu disfuncții cognitive, ceea ce confirmă implicarea importantă a factorului vascular în proveniența acestui gen de tulburări. La 6 pacienți (31,6%) scorul a fost mai puțin de 4 puncte – ceea ce pledează pentru un proces atrofice cerebral și, deci, pentru o demență de tip degenerativ. Astfel, la bolnavul cu diabet zaharat de tip 2, impactul factorului vascular și celui degenerativ asupra funcțiilor cognitive este exprimat aproape în egală măsură 36,8% și, respectiv, (31,6%).

Calculul coeficienților de corelare între scorul MMSE și indicii clinico-paraclinici, efectuat în conformitate cu metoda Pearson, a evidențiat prezența unor corelări inverse între valoarea IMC, nivelul glicemiei, HbA1c și trigliceridelor și scorul MMSE, fenomen care semnaleză despre declinul cognitiv sever în cazul valorilor crescute ale indicilor clinico-paraclinici investigați. Indicii colesterolului total, HDL- și LDL-colesterolului au manifestat corelări pozitive cu severitatea deficitului cognitiv. Astfel, cele mai intense corelări inverse cu severitatea declinului cognitiv le-au manifestat așa parametri clinico-paraclinici ca IMC ( $r_{xy} = -0,37$ ); nivelul glicemiei ( $r_{xy} = -0,53$ ), trigliceridelor ( $r_{xy} = -0,53$ ), mai puțin intens a corelat cu scorul MMSE - HbA1c ( $r_{xy} = -0,20$ ). Tendințe similare au fost depistate anterior și în studiile altor cercetători vizând corelarea disfuncțiilor cognitive cu glicemia, HbA1c, trigliceridele, nivelul sangvin al colesterolului ș.a. [2; 3; 13].

În baza datelor prezentate se poate conchide că, probabilitatea dezvoltării suferinței cerebrale, care se poate solda cu declin cognitiv de diferită severitate va fi mai mare la pacientul diabetic în cazul unui diabet decompensat asociat cu hipertrigliceridemie. Deci, compensarea diabetului și reducerea nivelului de trigliceride par a fi unii dintre cei mai importanți factori în prevenirea procesului degenerativ cerebral asociat cu declin cognitiv. Concomitent e de menționat că, unul dintre indicii clinici accesibil oricărui medic, care la fel corelează intens cu severitatea deficitului cognitiv este IMC, care fiind majorat crește riscul potențial pentru dezvoltarea unui proces degenerativ cerebral.

### Concluzii

1. La 42,2% dintre pacienții cu diabet zaharat de tip 2 sunt prezente disfuncții cognitive, severitatea cărora, în conformitate cu Mini-Mental State Examination este diferită.
2. Impactul factorului vascular și a celui degenerativ în proveniența deficitului cognitiv la pacienții cu diabet zaharat de tip 2 este exprimat aproape în egală măsură 36,8% (pentru factorul vascular) și, respectiv, 31,6% (pentru cel neurodegenerativ), astfel deteriorarea cognitivă la diabetici fiind una de tip mixt.
3. Deficitul cognitiv, exprimat de scorul MMSE, corelează direct cel mai intens cu nivelul de HDL-colesterol ( $r_{xy} = 0,37$ ) și negativ cu valoarea IMC ( $r_{xy} = -0,37$ ); nivelul glicemiei și trigliceridelor ( $r_{xy} = -0,53$ ), fenomen, care argumentează necesitatea monitorizării riguroase a parametrilor menționați în procesul de compensare a diabetului de tip 2, ceea ce ar permite întârzierea dezvoltării declinului cognitiv și creșterea calității vieții diabeticului.

Bibliografia

1. ARVANITAKIS Z., WILSON R.S., SCHNEIDER J.A. ET AL.- *Diabetes mellitus and progression of rigidity and gait disturbance in older persons*. Neurology, 2004, vol. 63, no 6, p. 996-1001.
2. BIESELS G., STAEBENBORG S., BRUNER E et al *Risk of dementia in diabetes mellitus: a systemic review*. Lancet Neurol, 2006, no 5, p. 64-74.
3. CUKIERMAN-YAFFET., GERSTEIN H., WILLIAMSON J. – *Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factor. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes –Memory in diabetes (ACCORD-MIND) trial*. Diabetes care, 2009, no 32, p. 221-226.
4. DICARLO A., BALDERESCHI M., AMADUCCI L. *Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging*. J Am Ger Soc, 2000, no 48, p. 775-782 .
5. KATON W., LYLES C., PARKER M., - *Association of depression with increased risk of dementia in patients with type 2 diabetes mellitus. The diabetes and Aging Study*. Arch Ger Psychiatry, 2012, no 69, p. 410-417.
6. KAWAMURA T., UMEMURA T., HOTTA N. – *Cognitive impairment in diabetic patients: Can diabetic control prevent cognitive decline?* Journa of Diabetes Investigation, 2012, vol. 3, no 12, p. 413 – 423.
7. KODL C., SEQUIST E. *Cognitive dysfunction and diabetes mellitus*. Endocrine Review, 2008, no 29, p. 491-511.
8. OTT A., STOLK R.P., HOFMAN A., ET AL.- *Association of diabetes mellitus and dementia: the Rotterdam study*. Diabetologia, 1996, vol.39, no 11, p.1392 -1397.
9. OTT A., STOLK R.P., VAN HASKAMP F. et al.- *Diabetes mellitus and the risk of demntia. The Rotterdam study*. Neurology, 1999, no 53, p.1937-1942.
10. PAN A., LUCAS M., - *bidirectional association between depression and type 2 diabetes mellitus in women*. Arch Intern Med, 2010, no 170, p.1884-1891.
11. PEILA R.: RODRIGUEZ B.: LAUNER L. – *Type 2 diabetes, APOE gene, and the risk of demntia and related pathologies*. The Honolulu-Asia Study. Diabetes, 2002, no 51, p.1256-1262.
12. PURANDARE N.: BALLARD C.: BURNS A. – *Preventing dementia*. British Journal of Psychiatry, 2003, no 128, p. 284-286.
13. RIZZO M., MARFELLA R., BARBIERI M et al. *Postprandial plasma glucose excursion and cognitive functioning in aged type 2 diabetes*. Neurology, 2006, no 67, p. 235-240.
14. STRACHAN M., REYNOLDS R., FRIER B. – *The relationship between type 2 diabetes and dementia*. British Medical Bulletin, 2008, no 88, p. 131-146.
15. VAN HARTEN B., OOSTERMAN J., MUSLIMOVIC D. – *Cognitive impairment MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus*. Age and aging, 2007, no 36, p. 164-170.
16. ZIMMET P., ALBERTI KGMM., SHAW J. – *Global and societal implications of the diabetes epidemic*. Nature, 2001, vol. 41, no 6865, p. 782 – 787.
17. ЗАХАРОВА В, ЯХНО Н. *Когнитивные расстройства в пожилом и в старческом возрасте*. Методическое пособие для врачей. Москва 2005.
18. KAWAMURA T., UMEMURA T., HOTTA N. – *Cognitive impairment in diabetic patients: Can diabetic control prevent cognitive decline?* Journal of Diabetes Investigation, 2012, vol. 3, no 12, p.413 – 423.
19. ЛЕВИН О. - *Диагностика и лечение деменции в клинической практике*. Москва. Медпресс-информ, 2009, p. 255.
20. ЧГУНОВА Л., СЕМЕНОВА И. ОРЛОВ Ю. ШЕСТАКОВА М. – *Сахарный диабет и когнитивные нарушения*. Сахарный диабет, 2008.

**Zinaida Alexa –**

dr.med., asistent universitar, Catedra Endocrinologie, USMF “Nicolae Testemițanu”, Chișinău, str. Testemițanu 29, tel. 022 205538; 069159440, alexazinaida@yahoo.com

**Inga Cebotari –** studentă, USMF “Nicolae Testemițanu”,

**Ion Coșciug –** dr.med., conferențiar universitar, Catedra Psihiatrie, Narcologie și Psihologie Medicală; IMSP SCR de Psihiatrie, str. Costiujeni 3, tel. 022 857462

## HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ DETERMINATĂ DE TIREOTOXICOZĂ

**Zinaida Anestiadi<sup>1</sup>, Nadejda Stratan<sup>2</sup>, Zinaida Alexa<sup>1</sup>**

1 - USMF “Nicolae Testemițanu” Catedra Endocrinologie

2 - USMF “Nicolae Testemițanu” student an. VI

### Abstract

Hipertensiunea pulmonară (HTP) este tot mai frecvent raportată ca una din manifestările cardiace ale tireotoxicozei, în special în boala Graves. Într-adevăr, incidența HTP la bolnavii cu tireotoxicoză este mai mare de 40 %. Totuși, se pare că creșterea rezistenței vasculare pulmonare din hipertiroidism are pronostic favorabil, tratamentul etiopatogenetic al patologiei tiroidiene având posibilitatea de a duce la rezoluția completă a HTP. Descriem doi pacienți cu tireotoxicoză datorată gușii difuze toxice cu asocierea HTP la care, după tratamentul cu antitiroidiene de sinteză, tensiunea pulmonară a revenit la normal. Astfel, concluzionăm că, patologia tiroidiană, în special boala Graves, ar trebui să fie recunoscută una din cauzele HTP, iar sindromul de tireotoxicoză ar trebui inclus în diagnosticul diferențial al acesteia.

**Cuvinte cheie:** tireotoxicoza, hipertensiunea pulmonară, boala Graves

### Abstract

#### Pulmonary hypertension and thyrotoxicosis

An increasing number of reports describe pulmonary hypertension as one of the multiform cardiac manifestations of hyperthyroidism, especially in Graves' disease. Indeed, the incidence of pulmonary hypertension in patients with hyperthyroidism is greater than 40 %. However, it seems that the increase in pulmonary vascular resistance in hyperthyroidism has a favorable prognosis. Thus, it is possible for