

Au fost informate centrele de sănătate de la locul de trai al pacienților, pentru realizarea supravegherii medicale asupra copiilor externați și familiarizarea personalului medical și a mamelor privind prevenirea BDA.

În baza rezultatelor evaluării, în adresa Direcției Sănătății a Consiliului Municipal Chișinău și administrației spitalului a fost remisă Prescripția sanitară nr. 11/4-1109 din 2.03.2016, prin care s-au înaintat 11 propuneri privind înlăturarea neajunsurilor enunțate anterior.

Concluzii

1. În perioada 17.02.2016 – 1.03.2016, în cadrul IMSP Spitalul Clinic Municipal pentru Copii nr. 1 a fost înregistrată o izbucnire epidemică nosocomială cu boli diareice acute.

2. În cadrul izbucnirii epidemice au fost implicați opt pacienți cu diferite boli somatice, aflați aici pentru tratament și îngrijiri medicale.

3. Rezultatele investigațiilor de laborator, precum și informația clinico-epidemiologică demonstrează implicarea rotavirusurilor în generarea izbucnirii epidemice.

4. Condițiile de respectare a regimului antiepidemic în staționar au condus la realizarea mecanismului de transmitere a agenților patogeni (rotavirusul).

5. Măsurile antiepidemice întreprinse au condus la localizarea și lichidarea izbucnirii epidemice cu rotavirus în instituția medicală.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics. *Report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2003, p. 744-770.
2. Bishop R.F., Davidson G.P., Holmes I.H. *Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with acute non-bacterial gastroenteritis*. In: *Lancet*, 1973, nr. 1, p. 1281-1283.
3. Ciofu E., Ciofu, C. *Esențial în pediatrie*. Editura „Cartea Medicală”, 2002.
4. Levy Karen; Hubbard Alan E.; Eisenberg Joseph N.S. *Seasonality of rotavirus disease in the tropics: a systematic review and meta-analysis*.
5. Rusu Galina. *Boli infecțioase la copii*. Chișinău, 2001.
6. Ramig R.F. *Pathogenesis of intestinal and systemic rotavirus infection*. In: *J. Virol.*, 2004, nr. 78, p. 10213-10220.
7. Santosham M., Yolken R.H., Quiroz E., et al. *Detection of rotavirus in respiratory secretions of children with pneumonia*. In: *J. Pediatr.*, Oct. 1983, nr. 103(4).

VITAMINA D ȘI RISCUL CARDIOVASCULAR: ROLUL MEDICULUI DE FAMILIE ÎN PREVENȚIA CARDIOVASCULARĂ

**Laura CONDUR¹, Dumitru MATEI^{2,3},
Adrian RESTIAN², Nicolae CUCOȘ⁴,
Mihaela Adela IANCU^{2,5},**

¹Universitatea Ovidius, Constanța,

²Universitatea de Medicină și Farmacie
Carol Davila, București,

³Institutul Național pentru Sănătatea Mamei
și Copilului *Alessandrescu-Rusescu*, București,

⁴Universitatea *Bioterra*, București,

⁵cabinet medical individual

Introducere

Patologia cardiovasculară cunoaște în ultimii ani o creștere alarmantă a incidenței, HTA fiind considerată cea mai frecventă afecțiune în acest context. OMS consideră că bolile cardiovasculare constituie prima cauză de mortalitate în lume. Statisticile arată o creștere a incidenței, astfel că "în 2012 au existat 17,3 milioane decese, dintre care 7,3 milioane s-au datorat bolii coronariene, 6,2 milioane au avut un atac cerebral și 9,4 milioane au avut drept cauză directă HTA". În același sens, o analiză a OMS și a Societății Internaționale de HTA, realizată în 2014, a scos în evidență faptul că HTA constituie "cel mai important factor de risc pentru deces și dizabilitate la scară mondială" și "cel mai răspândit factor de risc cardiovascular de pe glob".

În România, prevalența HTA este foarte mare – aproximativ 7 milioane de persoane sau 40% din populația țării. De asemenea, se constată apariția bolii la vârste tinere, sub 40 de ani, ceea ce constituie un adevărat semnal de alarmă. Este important de precizat faptul că studiile au demonstrat că există o relație de interdependență clară între HTA și riscul cardiovascular, uneori chiar independent de alți factori de risc. Astfel, rolul medicului de familie este extrem de important, HTA fiind practic cea mai frecventă formă de boală cronică, monitorizată în cabinet.

Prevenția este esențială, medicina de familie având un rol foarte important, fiind singura specialitate care are ca obiect de activitate și prevenția. Depistarea la timp a valorilor crescute de TA și a celorlalți factori de risc cardiovascular, tratarea corectă, prevenirea afectării organelor-țintă și a complicațiilor, evaluarea corectă a riscului cardiovascular sunt obiectivele pe care trebuie să le aibă medicul de familie în abordarea și managementul pacientului cu HTA și risc de boală cardiovasculară.

Obiective

Există însă o multitudine de necunoscute încă în această patologie, cu identificarea a "noi" factori de risc, ce ar putea avea rol în apariția HTA și a patologiei cardiovasculare, în determinarea unui risc cardiovascular crescut. Unul dintre acești "noi" factori de risc cardiovascular este considerat, în ultimii ani, deficitul de vitamina D. Relația dintre vit. D și riscul cardiovascular face obiectul mai multor studii în ultimii ani, dovedindu-se faptul că există o legătură directă între deficitul de vit. D și un risc cardiovascular crescut.

Material și metodă de cercetare

Am efectuat un studiu prospectiv, desfășurat între anii 2011 și 2017, pe un lot de 316 pacienți din lista proprie de consultație, care au fost diagnosticați cu HTA, după o monitorizare de trei luni de zile ale valorilor TA (dintr-un lot total de 692 pacienți). Parametrii monitorizați la toți pacienții incluși în studiu au fost: greutate, înălțime, circumferința abdominală, indicii de masă corporală, Tensiunea arterială, frecvența cardiacă, colesterol total, HDL, LDL, non-HDL colesterol, trigliceride, glicemie, uree, creatinina serică-RFG, acid uric, fibrinogen, VSH, hs-CRP (ca marker al riscului cardiovascular), calciu seric, osteodensitometrie. La 146 de pacienți din lotul de 316 (F-106 și B-40) s-a dozat și vit. D (25-hidroxi vitamin D).

Criterii de includere pentru acest studiu au fost: vârsta de 35-65 ani, prezența HTA+/-BCV, DZ, obezitate, depresie. *Criterii de excludere:* vârsta <35 ani și >65 ani, prezența osteoporozei/osteopeniei în tratament, hipocalcemie sau afecțiuni tiroidiene în tratament. Valoarea normală a vit. D (25 hidroxi) a fost considerată >30 ng/ml (conform Societății Europene de Endocrinologie).

Rezultate obținute și discuții

Cercetările efectuate în studiu au elucidat mai multe aspecte:

- Valori mici (<10 și 10-20 ng/ml), respectiv deficitul sever sau moderat de vit. D, se atestă mai frecvent la femei decât la bărbați.
- Grupele de vârstă 41-50 de ani și 51-60 de ani sunt cele mai expuse, mai ales la femei.
- Obezitatea (evaluată prin IMC, CA) este în relație invers proporțională cu nivelul de vit. D (IMC și CA crescute – vit. D scăzută), IMC este mai crescut la femei decât la bărbați, grupele de vârstă 41-50 de ani și 51-60 de ani fiind mai expuse.
- Relația dintre hs-CRP și vit. D. Riscul cardiovascular moderat sau crescut (conform datelor și valorilor de laborator) este prezent la peste 50% din pacienții din lotul studiat. Se evidențiază o

relație invers proporțională între vit. D și valoarea hs-CRP (vit. D scade, riscul cardiovascular crește).

- Corecția deficitului de vit. D prin administrarea acestei vitamine, conform ghidurilor Societății Europene de Endocrinologie, a arătat o normalizare a valorilor – 25 (OH) vit. D, după 8 săptămâni de tratament.
- La pacienții care prezentau variabilitate a TA s-a obținut o stabilizare a valorilor și o scădere a TA sistolice cu 10-15 mmHg la 82% din pacienții cuprinși în studiu și a TA diastolice cu 5-10 mmHg la 35%.

Există o seama de limite pe care studiile viitoare ar trebui să le depășească: încă mai este nevoie de dovezi care să explice relația dintre deficitul de vitamina D și boala cardiovasculară, rolul suplimentării cu această vitamină în protecția cardiovasculară.

Concluzii

Astfel, se poate considera că vitamina D are un rol important în organism, deficitul acesteia este foarte frecvent în populație și ar putea fi considerat factor "nou" de risc cardiovascular, iar grupa de vârstă 40-50 de ani are cele mai multe variabile și este cea care poate fi abordată cel mai bine pentru prevenție.

Bibliografie

1. Apetrei E. *Cardiologie clinică*. București: Editura Medicală Callisto, 2015.
2. Dorobanțu M., Tăutu O. *Hipertensiunea arterială esențială*. În: E. Apetrei (ed.). *Cardiologie clinică*. București: Ed. Medicală Callisto, 2015, p. 627-628.
3. Dorobanțu M., Tăutu O. *Proiecte românești de cercetare a factorilor de risc cardiovascular*. În: *Revista Medicina Internă*, 2012, nr. 9(supl.), p. 7-13.
4. Dorobanțu M. *Compendiu de boli cardiovasculare* (vol. II). București: Ed. Universitară "Carol Davila", 2010.
5. Ginghină C. *Mic tratat de cardiologie* (ed. 2, vol. II). București: Editura Academiei Române, 2010.
6. Zaidi S. *Puterea vitaminei D: cele mai folositoare și practice sfaturi științifice despre vitamina D sau hormonul D*. Editura Benefica, 2015.
7. Judd S.E., Tangpricha V. *Vitamin D Deficiency and Risk for Cardiovascular Disease*. In: *The American journal of the medical sciences*, 2009, nr. 338(1), p. 40-44. doi:10.1097/MAJ.0b013e3181aaee91
8. Danik J.S., Manon J.E. *Vitamin D and Cardiovascular Disease*. In: *Current Treatment options in cardiovascular medicine*, 2012, nr. 14(4), p. 414-424. doi:10.1007/s11936-012-0183-8
9. Tamez H., Kalim S., Thadhani R.I. *Does vitamin D modulate blood pressure?* In: *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 2013, nr. 22(2), p. 204-209. doi:10.1097/MNH.0b013e32835d919b
10. Chen S., Sun Y., Agrawal D.K. *Vitamin D deficiency and essential hypertension*. In: *J. Am. Soc. Hyper.*, 2015, nr. 9(11), p. 885-901. doi:10.1016/j.jash.2015.08.009

11. Mehta V., Agarwal S. *Does Vitamin D Deficiency Lead to Hypertension?* In: *Cureus*, 2017, nr. 9(2), p. 1038. doi:10.7759/cureus.1038
12. Stokic E., Hakkak R., Romani A., et al. *Influence of Vitamin D Deficiency on Cardiometabolic Risk in Obesity.* In: *J. Obes. Chronic Dis.*, 2017, nr. 1(2), p. 21-30.

EPIGENETICA ȘI DETERMINISMUL BOLILOR NUTRIȚIONALE

**Dumitru MATEI^{1,2}, Nicolae CUCOS³, Adrian RESTIAN⁴,
Laura CONDUR⁴, Alexandra Ana Maria STĂNESCU^{1,5},
Mihaela Adela IANCU^{1,5},**

¹Universitatea de Medicină și Farmacie
Carol Davila, București,

²Institutul Național pentru Sănătatea Mamei
și Copilului *Alessandrescu-Rusescu*, București,

³Universitatea *Bioterra*, București,

⁴Universitatea *Ovidius*, Constanța,

⁵cabinet medical individual

Prevenirea apariției bolilor, prevenția primară, se extinde – pe lângă conceptul de promovare a sănătății – și asupra perioadei prenatale, când au loc procesele de creștere și diferențiere, asociate cu o serie de posibile modificări epigenetice la nivelul fătului, cu răsunet asupra patologiei ulterioare a viitorului adult. Factorii de mediu, prin intermediul epigeneticii, pot predispuce la apariția unor boli nutriționale.

Mecanismele principale implicate sunt reprezentate de metilarea ADN, acetilarea și metilarea histonelor, remodelarea cromatinei și inactivarea ARNm. Uneori mecanismele epigenetice se întrepătrund cu cele genetice: se blochează anumite gene patogene sau determină hiperactivitatea unor gene normale, care sunt implicate astfel în apariția diferitelor boli [1].

Legătura stabilită între mamă și copil nu este numai una afectivă, comportamentul matern se reflectă și în sănătatea și dezvoltarea ulterioară a copilului, încă din perioada preconcepțională. Modificarea comportamentului alimentar prin creșterea consumului de glucide, prin alimentație hipercalorică, sedentarismul, fumatul sau expunerea la diferite noxe a viitoarei mame determină apariția obezității și a diferitelor tulburări metabolice nu doar la mamă, dar și la viitorii copii [2]. Greutatea părinților în momentul concepției, precum și existența unor boli cronice ca, de exemplu, diabetul zaharat de tip II, obezitatea, dislipidemia sau maladiile cardiovasculare în antecedentele eredocolaterale ale părinților

condiționează patologia nutrițională a viitorului copil. Dacă expunerea la diferiți factori de risc are loc în anumite perioade ale evoluției, denumite „ferestre epigenetice”, efectele asupra fenotipului se vor manifesta la viitorul copil în diferite etape ale vieții.

Influența timpurie a epigeneticii determină starea de sănătate sau de boală a individului și a urmașilor lui [3]. În primele 20 de zile are loc prima fereastră epigenetică – expresia specifică, aleatoare a genelor de la cei doi genitori – genomic imprinting, cu efect asupra dezvoltării fetale, determinând apariția tulburărilor neurologice, de dezvoltare sau metabolice. Al doilea moment important al modificărilor epigenetice este în perioada intrauterină, sub acțiunea elementelor lichidului amniotic (toxice, matala grele). Pe lângă această perioadă sensibilă, numită „perioada primelor 1000 de zile din momentul concepției”, se mai descriu ferestre epigenetice la pubertate sau menopauză.

Fiecare boală cronică are propria ei fereastră epigenetică. În timpul perioadei de adult, factorii de risc acționează pe gene sensibilizate anterior de factorii epigenetici implicați în primele ferestre epigenetice. Mecanismele epigenetice au anumite limite, nevoi și sensibilități în diferite etape ale vieții [4].

Există tot mai multe dovezi că obezitatea și bolile metabolice care apar mai târziu au ca punct de plecare o primă expunere la nutrimente inadecvate înainte de naștere sau în copilăria timpurie. În perioada intrauterină, o alimentație inadecvată predispuce la nașterea unor copii cu risc crescut de a dezvolta obezitate, ca urmare a activării genelor obezității sub acțiunea factorilor epigenetici încă din perioada de dezvoltare intrauterină [2]. Studiile pe animale au arătat transmiterea transgenerațională a acestor modificări epigenetice, determinate de expunerea inadecvată la anumite nutrimente [5].

În scopul evaluării clinice a acestor influențe, am monitorizat 78 de copii cu exces ponderal (39 fete, 39 băieți), analizând antecedentele eredocolaterale comparativ cu un lot de 78 de copii normoponderali, aflați în evidențele cabinetului de medicină de familie în perioada 2013-2015. Vârsta medie a întregului lot a fost de 11,6±04 ani (6–18 ani), în lotul copiilor cu exces ponderal vârsta medie a fost de 12,6±03 ani versus 11,6±03 ani în lotul celor normoponderali. S-a constatat ca prezența în antecedentele eredocolaterale a obezității reprezintă un factor de risc pentru apariția obezității în copilărie, corelându-se pozitiv cu IMC (risc estimat de 1,26 (95% CI 0,9-1,7), precum și prezența diabetului zaharat de tip II în antecedentele eredocolaterale crește riscul apariției obezității la copii (riscul estimat 2,16 (95% CI 1,7-2,7).