

CONEXIUNILE ÎNTRE DIABETUL ZAHARAT TIP II ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE

Chiviriga Alina, Bugai Rodica, Chiviriga Eugen

USMF „Nicolae Testemițanu”

Autor corespondent: Chiviriga Alina, e-mail: alina.chiviriga@usmf.md

Rezumat

Diabetul zaharat, (în continuare - DZ) și patologiile cardiovasculare sunt condiții severe, care au la baza lor etiologică și patogenică un șir de factori comuni, care acționează complex. Studiul recent și-a propus să analizeze aspecte clinico-paraclinice ale pacienților cu DZ tip II asociat cu patologii cardiovasculare. Conform datelor obținute, majoritatea pacienților incluși în studiu erau cu vârsta peste 60 de ani, cu un istoric de DZ tip II cu o durată mai mare de 10 ani, cu predominarea DZ tip II decompensat, cu complicații cardiovasculare severe: sindrom coronarian acut, HTA, AVC suportat, fibrilație atrială, flutter atrial, tahicardie supraventriculară, stenoza de LAD, extrasistolie ventriculară, retinopatie diabetică, nefropatie diabetică, polineuropatie diabetică senzitiv simetrică distală. Atât bolile cardiovasculare cât și DZ pot și necesită a fi prevenite prin controlul factorilor de risc predispozanți. Modificarea obiceiurilor de viață (prevenirea sau tratarea obezității, promovarea activității fizice, alimentației sănătoase, excluderea tabagismului, diminuarea sau remodelarea atitudinii față de stresul cronic) se află în centrul strategiei de sănătate publică pentru prevenirea bolilor cardiovasculare și a DZ.

Cuvinte-cheie: diabetul zaharat tip II, boli cardiovasculare

Summary

Connections between type II DM and cardiovascular diseases

DM and cardiovascular pathologies are severe conditions, which have at their etiological and pathogenic basis a series of common factors that act in a complex manner. The recent study aimed to study clinical-paraclinical aspects of patients with DM type II associated with cardiovascular pathologies. According to the data obtained, most of the patients included in the study were over 60 years old, with a history of type II DM lasting more than 10 years, with the predominance of decompensated type II DM, with severe cardiovascular complications: acute coronary syndrome, arterial hypertension, sustained stroke, atrial fibrillation, atrial flutter, supraventricular tachycardia, LAD stenosis, ventricular extrasystole, diabetic retinopathy, diabetic nephropathy, distal symmetric sensitive diabetic polyneuropathy. Both cardiovascular disease and DM can and should be prevented by controlling predisposing risk factors. Changing lifestyle habits (preventing or treating obesity, promoting physical activity, healthy eating, excluding smoking, reducing or remodeling the attitude towards chronic stress) is at the heart of the public health strategy for the prevention of cardiovascular diseases and DM.

Keywords: type II diabetes, cardiovascular diseases

Резюме

Взаимосвязь СД II типа с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Сахарный диабет (СД) и сердечно-сосудистая патология являются тяжелыми состояниями, имеющими в своей этиолого-патогенетической основе ряд общих факторов, действующих комплексно. Недавнее исследование было направлено на изучение клинико-параклинических аспектов у больных СД II типа, ассоциированного с сердечно-сосудистой патологией. Согласно полученным данным, большинство больных, включенных в исследование, были старше 60 лет, с анамнезом СД II типа более 10 лет, с преобладанием декомпенсированного СД II типа, с тяжелыми сердечно-сосудистыми осложнениями: острый коронарный синдром АГ, устойчивый инсульт, мерцательная аритмия, трепетание предсердий, суправентрикулярная тахикардия, стеноз ПМЖВ, желудочковая экстрасистолия, диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия, дистальная симметричная чувствительная диабетическая полинейропатия. Как сердечно-сосудистые заболевания, так и СД можно и нужно предотвращать, контролируя предрасполагающие факторы риска. Изменение привычек образа жизни (профилактика или лечение ожирения, физическая активность, здоровое питание, исключение курения, снижение или изменение отношения к хроническому стрессу) лежит в основе стратегии общественного здравоохранения по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и СД.

Ключевые слова: сахарный диабет II типа, сердечно-сосудистые заболевания

Introducere. Diabetul zaharat (DZ) și patologiile cardiovasculare reprezintă o provocare a secolului XXI prin incidența, prevalența și gradul înalt de mortalitate. Există o serie de factori predispozanți, care predispun simultan la dezvoltarea DZ și a patologiilor cardiovasculare. Acești factori sunt ereditatea, sedentarismul, obezitatea, genul, vârsta înaintată. Deseori acești factori predispozanți sunt de durată și se suprapun și într-o oarecare măsură, exacerbează factorii majori de risc: dislipidemia, hipertensiunea arterială și intoleranța la glucoză; dar pot provoca boli cardiovasculare și DZ și prin alte căi [11].

Cea mai răspândită formă de DZ este diabetul de tip 2. Această tulburare își face de obicei apariția mai târziu în viață. Cauzele metabolice, care stau la baza DZ de tip 2 sunt combinația dintre afectarea eliminării glucozei mediată de insulină (rezistența la insulină) și secreția defectuoasă a insulinei de către celulele β pancreatice. Rezistența la insulină se dezvoltă din obezitate și inactivitate fizică, acționând pe un substrat al susceptibilității genetice [12].

Secreția de insulină scade odată cu înaintarea în vârstă și acest declin poate fi accelerat de factori genetici. Rezistența la insulină precede de obicei debutul DZ tip 2 și este frecvent însoțită de alți factori de risc cardiovascular: dislipidemie, hipertensiune arterială și factori protrombotici.

Este apreciat pe scară largă că diabetul accelerează aterogeneza și alături de hipertensiune și dislipidemie, este un factor cardinal de risc pentru bolile aterosclerotice coronariene, carotide, și altor artere sistemice [3, 6]. Pacienții cu DZ prezintă o tendință crescută de a dezvolta nenumărate boli cardiovasculare: infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, accidentul vascular cerebral și moartea cardiovasculară [10].

Boala arterelor coronare este principală cauză de deces la pacienții cu diabet. DZ este asociat cu un risc crescut de două până la patru ori mai mare de boală coronariană și accident vascular cerebral și cu de 2-3 ori riscul unui infarct miocardic acut. Prevalența bolilor coronariene crește de la 2% la 4% în populația generală și până la 55% la pacienții diabetici [9].

Există mai multe mecanisme potențiale, prin care diabetul provoacă formarea accelerată a plăcilor aterosclerotice; factori precum hiperglicemia, dislipidemia și rezistența la insulină duc la disfuncții endoteliale și modificări ale funcției trombocitelor și ale coagulării [7]. Toate aceste mecanisme converg pentru a promova formarea plăcii și pentru a spori povara și complexitatea acesteia.

Cardiopatia ischemică cronică (CIC) este definită ca o boală care provoacă simptome de angină

pectorală legate de stres sau exerciții secundare stenozei arterelor coronare ($\geq 50\%$ în cazul tulpinii principale stânga și $\geq 70\%$ în una sau mai multe dintre cele mai importante arterele coronare) [8]. În prezent, „angină cu artere coronare normale”, cunoscută și sub denumirea de angină microvasculară și vasospasm coronarian, sunt de asemenea incluse în această definiție. De obicei, pacienții cu DZ cu CIC prezintă simptome atipice, cum ar fi dureri toracice neanginale sau dispnee inexplicabilă. Unii pacienți cu DZ pot avea „cardiopatie ischemică silențioasă” cu teste de ischemie pozitivă în absența simptomelor. Toți pacienții diabetici cu suspiciune de CIC ar trebui evaluați cu un test de probabilitate, care se bazează pe constatări clinice simple, cum ar fi caracteristicile durerii, sexul și vârsta. Ar trebui efectuate studii suplimentare în căutarea CIC la toți pacienții diabetici cu (1) simptome cardiace tipice sau atipice; (2) în prezența semnelor sau simptomelor bolii vasculare concomitente, cum ar fi murmur carotidian, atac ischemic tranzitor, accident vascular cerebral, claudicație sau boală arterială periferică; și (3) o electrocardiogramă anormală în repaus (ECG) cu unde Q patologice, modificări ale segmentului ST sau ale undelor T sugestive ale ischemiei miocardice. Studiul cel mai utilizat este ECG de exerciții; cu toate acestea, sensibilitatea sa este de numai 50%, deci sunt preferate în prezent alte studii neinvazive, care induc ischemie, cum ar fi exerciții sau tomografie computerizată cu emisie de foton unic (SPECT), exerciții fizice sau ecocardiografie de stres cu dobutamină sau vasodilatator, imagistică prin rezonanță magnetică cu dobutamină sau stres vasodilatator (RMN) și tomografia cu emisie de pozitroni de stres vasodilatator (PET).

Moartea cardiovasculară este principala cauză de deces printre pacienții cu DZ. Populația diabetică este la risc mai mare de a dezvolta insuficiență cardiacă (IC) comparativ cu populația nediabetică, astfel încât DZ este considerat un factor de risc independent pentru dezvoltarea IC, unde crește 1% hemoglobina glicozilată incidența insuficienței cardiace de la 8% la 16% [4].

Cheia dezvoltării IC este hiperglicemia, care duce la lipotoxicitate, oxidare liberă a acizilor grași, stres oxidativ și apoptoză (rata de apoptoză și necroza celulei miocardice sunt mai mare la pacientul diabetic decât la pacientul nondiabetic). Alți factori, care contribuie sunt activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, sistemul nervos simetic patetic, activarea sistemului proinflamator și formarea de produse avansate de glicozilare. Toate acestea într-un grad mai mare sau mai mic duc la proliferarea fibroblastelor și depuneri de colagen, provocând în cele din urmă fibroză

interstițială și perivasculară, principalele caracteristici ale cardiomiopatiei diabetice [5].

Spectrul bolilor cardiace diabetice este larg și variază de la inima normală, disfuncție diastolică subclinică, disfuncție sistolică (detectabilă numai prin tehnici imagistice) până la insuficiență cardiacă simptomatică. Disfuncția sistolică este o afecțiune, care apare târziu; iar disfuncția diastolică este prezentă până la 50% din populația diabetică și are o relație strânsă cu nivelurile de hemoglobină glicozilată și microangiopatie diabetică. Acesta se explică prin ceea ce la mulți pacienți cu DZ și anume la prezentarea lor clinică tipică se depistează dispnee progresivă de efort și edem ușor la nivelul extremităților inferioare. Ecocardiograma transtoracică relevă de obicei hipertrofie moderată a ventricolului stîng, fracție de ejeție normală (45-50%), umplere diastolică pseudonormală și vena cavă inferioară dilatată. [4]

Scopul lucrării. Evaluarea aspectelor clinico-paraclinice ale pacienților cu DZ tip II asociat cu patologii cardiovasculare.

Materiale și metode. A fost realizat un studiu observațional prospectiv la 30 de pacienți cărora li s-a diagnosticat DZ tip II asociat cu patologii cardiovasculare. Cercetarea s-a realizat în perioada 2020-2021, cu obținerea acordului informat al pacienților și respectarea criteriilor de confidențialitate

Rezultate. Pacienții incluși în studiu au fost 50% bărbați și 50% femei, cu vârsta medie- de $67,13 \pm 1,74$ de ani.

Divizarea pacienților din lotul de studiu după vârstă conform clasificării propuse de OMS din 2012 a constat, că marea majoritate -22 de pacienți constituie categoria de vârstnici (60-74 ani), 4 pacienți- de vârstă medie (45-59 ani), 2- din categoria de bătrâni (75-90 ani) și câte unul din categoria de tineri (18-44 ani) și centenari (90+ ani) (Figura 1).

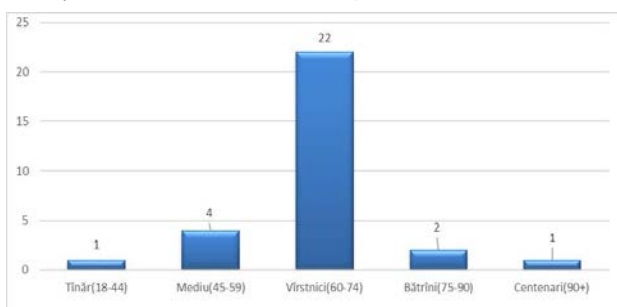


Figura 1 . Repartizarea pacienților după vârstă conform clasificării OMS 2012 (în ani)

Pacienții din lotul de studiu au fost repartizați după gradele de obezitate conform clasificării propuse de OMS 2004 și ca rezultat s-a constat că 10 pacienții (33%) au obezitate de gr.II, 8 pacienți (27%) - obezitate de gradul I, 6 pacienți (20%) - supraponderali, 4 pacienți (14%) - obezitate de gradul III și 2 (7%) sunt normoponderali (Figura 2).

derali, 4 pacienți (14%) - obezitate de gradul III și 2 (7%) sunt normoponderali (Figura 2).

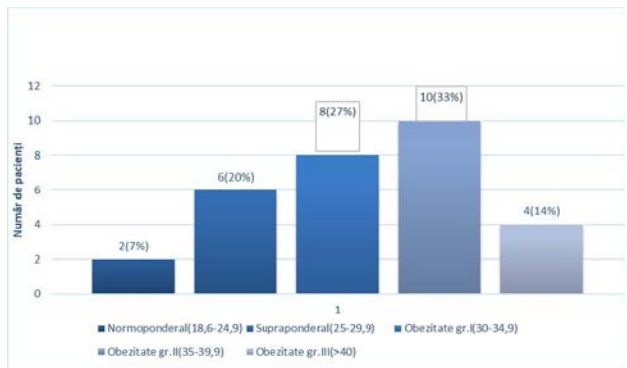


Figura 2. Repartizarea pacienților după gradul de obezitate (conform OMS 2004)

18 pacienți (60%) au fost diagnosticați cu DZ tip II cu o durată de 10-20 ani, 11 pacienți (37%) - 5-10 ani și numai 1 pacient (3%) - mai mult de 20 de ani (Figura 3).

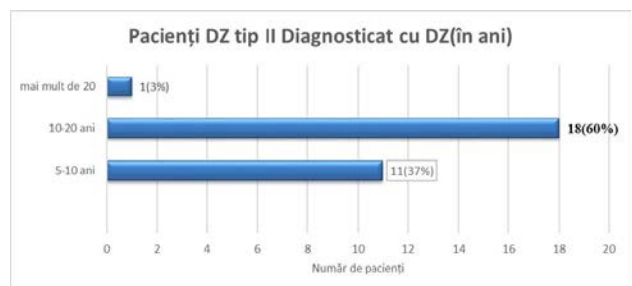


Figura 3. Durată DZ tip II la pacienții incluși în studiu

S-a constatat, că lotul de studiu este constituit în mare parte din pacienți cu DZ decompensat (20 pacienți - 67%) și numai 10 pacienți - 33% au forma compensată (Figura 4).

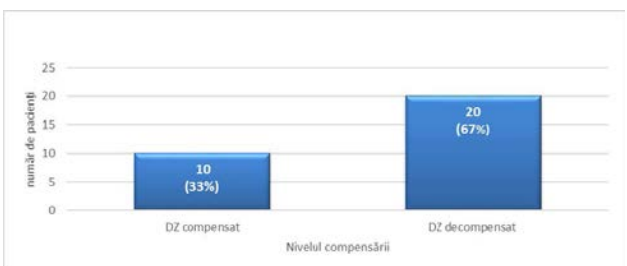


Figura 4. Repartizarea pacienților după nivelul de compensare al DZ

Glicemia bazală a fost în mediu de $9,06 \pm 0,6$ mmol/l, HbA1C- $6,75 \pm 0,28$ %, colesterolul- crescut la 8 pacienți (27%) - valoarea medie- $4,60 \pm 0,24$ mmol/l, LDL- crescut la 7 (21%) - $8,32 \pm 1,67$ mmol/l, fibrinogenul- crescut la 6 (20%) - $3,48 \pm 0,16$ g/l, Proteina C reactivă- majorată la 8 (27%) - $6,01 \pm 1,7$ un/l, D-dimerii- crescuți la 9 (30%) - $1,38 \pm 0,42$ mg/l, Creatinkinaza-MB- crescută la 12 (40%) - $14,55 \pm 3,08$ ng/ml, LDH- crescută la 12 (40%) - $491,26 \pm 29,53$ u/l.

Examenul electrocardiografic a depistat la 3 pacienți (10%) bradicardie sinusală, la 2 (7%) - bloc de ramură stângă a fascicului Hiss, la 5 (17%) hipertrofia ventricolului sting, la 2 (7%) - bloc AV grad II, Mobitz tip II, la 3 (10%) - fibrilație atrială,

la un pacient-3%-tahicardie sinusală, la 4 (13%) - flutter atrial, la 4 (13%) - hipertrofia atrială stângă, la 2 (7%) - tahicardie supraventriculară, la 4 (13%) - semne de infarct miocardic vechi (Figura 5).

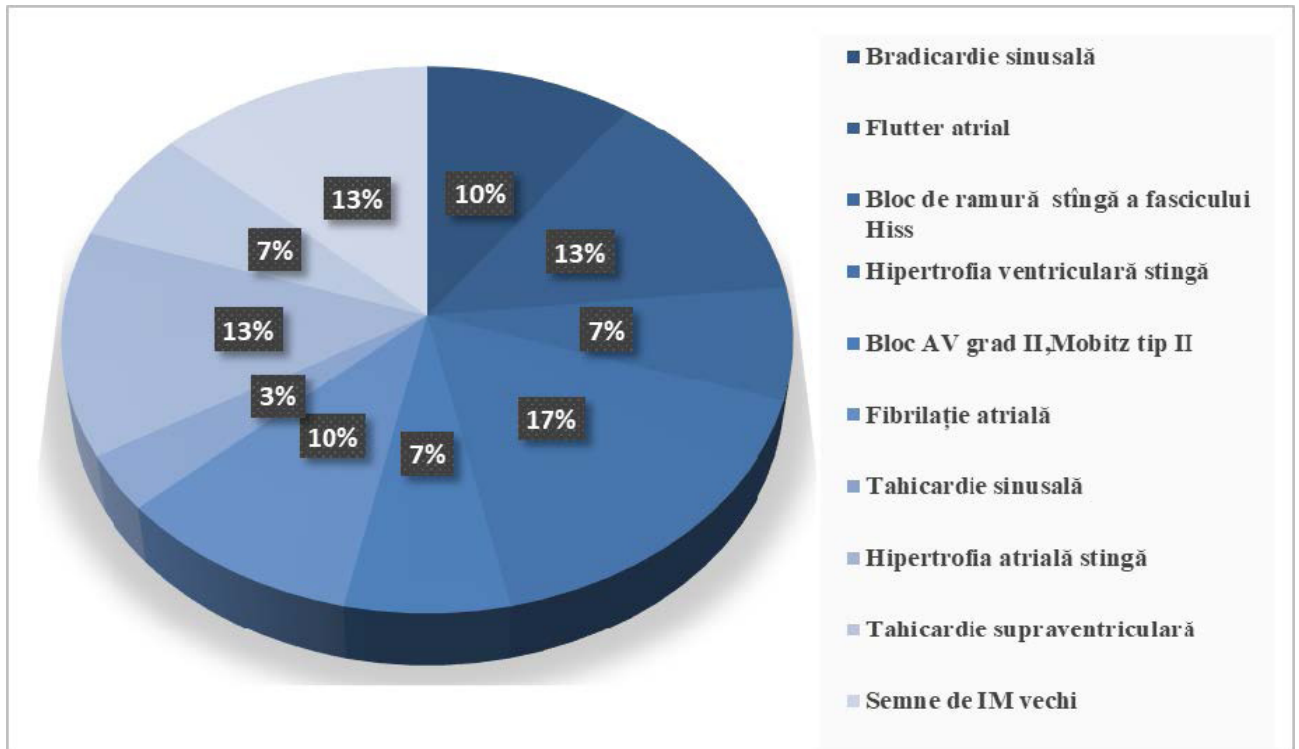


Figura 5. Modificări ECG la pacienții cu DZ tip II

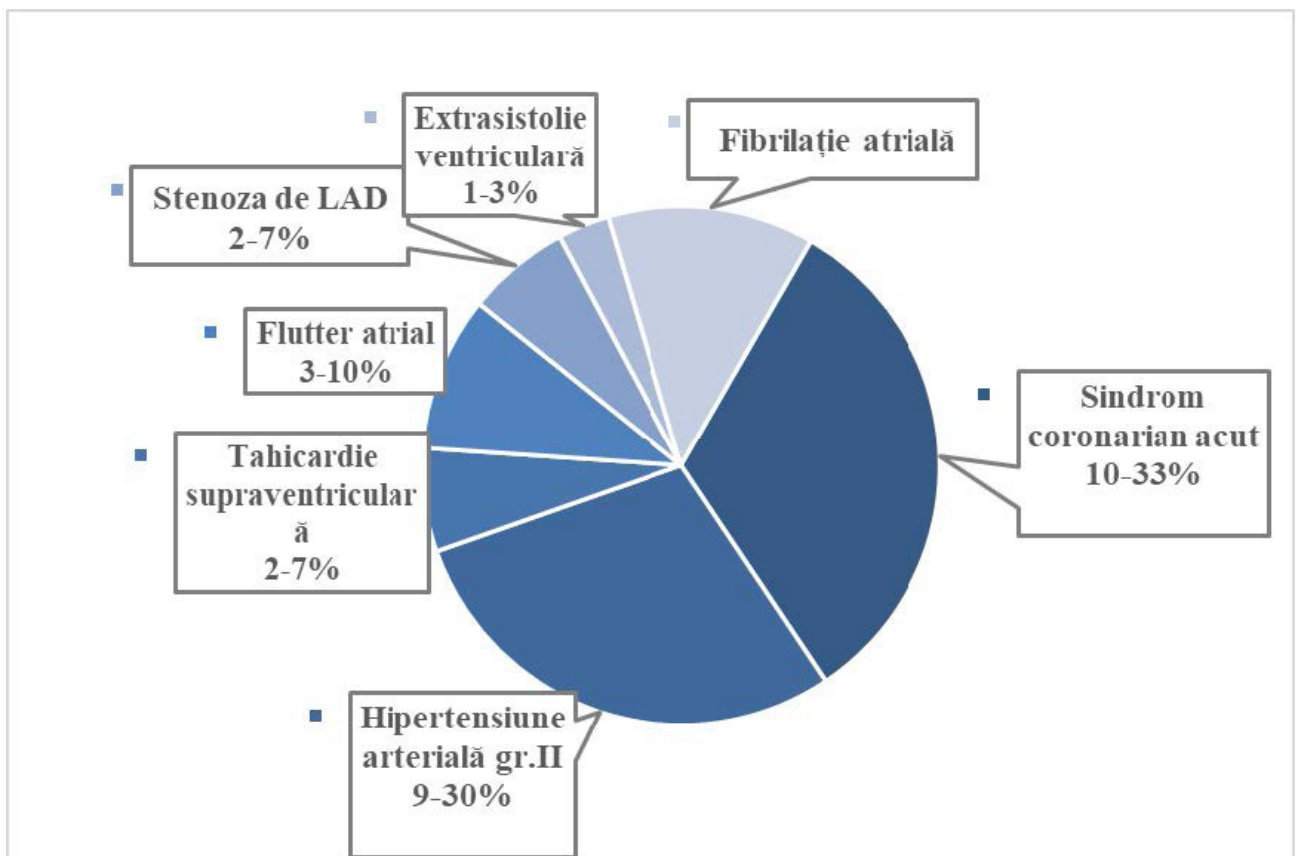


Figura 6. Patologii cardiovasculare la pacienții cu DZ tip II

Patologiile cardiovasculare, depistate la pacienții cu DZ tip II incluși în studiu: la 9 pacienți 9 (30%) - hipertensiune arterială gr.II, la 10 (33%) - sindrom coronarian acut, la 2 (7%) - tahicardie supraventriculară, la 3 (10%) - fibrilație atrială, la alți 3 (10%) - flutter atrial, la 2 (7%) - stenoza de LAD (left anterior descending artery) și la un pacient (3%) - extrasistolie ventriculară (Figura 6).

În afară de patologiile cardiovasculare sus numite, pacienții din lotul de studiu aveau următoarele complicații ale DZ: la 9 pacienți (30%) era prezentă nefropatie diabetică, la 7 (23%) - polineuropatie diabetică senzitiv simetrică distală, la 3 (10%) - AVC suportat, la alți 6 (20%) - retinopatie diabetică, la 5 (17%) - pneumonia comunitară.

Concluzii. Conform datelor obținute, majoritatea pacienților incluși în studiu erau cu vârsta peste 60 de ani, cu un istoric de DZ tip II cu o durată mai mare de 10 ani, cu predominarea DZ tip II decompensat, cu complicații cardiovasculare severe: sindrom coronarian acut (33%), HTA (30%), AVC suportat (10%), fibrilație atrială (10%), flutter atrial (10%), tahicardie supraventriculară (7%), stenoza de LAD (7%), extrasistolie ventriculară (3%), retinopatie diabetică (20%), nefropatie diabetică (30%), polineuropatie diabetică senzitiv simetrică distală (23%).

Mai mulți factori predispozanți afectează simultan dezvoltarea bolilor cardiovasculare și a DZ. Printre acești factori concomitenți se numără obezitatea, inactivitatea fizică, ereditatea, sexul și înaintarea în vârstă.

Atât bolile cardiovasculare cât și DZ pot și necesită a fi prevenite prin controlul factorilor de risc predispozanți. Modificarea obiceiurilor de viață (prevenirea sau tratarea obezității, promovarea activității fizice, alimentației sănătoase, excluderea tabagismului, diminuarea sau remodelarea atitudinii față de stresul cronic) se află în centrul strategiei de sănătate publică pentru prevenirea bolilor cardiovasculare și a DZ. Tratamentul medicamentos este necesar a fi utilizat pentru a controla factorii de risc metabolici, în special, ca rezultat al modificărilor genetice și de vârstă.

Declarație de conflict de interese. Autorii nu au potențiale conflicte de interese.

Bibliografie

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas - 8th Edition. <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html> (June 14 2019)
2. Al-Nozha, M. M., Ismail, H. M., & Al Nozha, O. M. (2016). Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Journal of Taibah University Medical Sciences*, 2016; 11(4), 330–338. doi:10.1016/j.jtumed.2016.03.005
3. Chaurasia B, Summers SA. Ceramides - lipotoxic inducers of metabolic disorders. *Trends Endocrinol Metab.* 2015;26(10):538–50.
4. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, Siami FS, Dangas G, Mack M, et al. Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367:2375–84.
5. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas AP, et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(24):2564-603. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.07.013>.
6. Kartha CC, Pillai Radhakrishna M, Ramachandran S.- Mechanisms of Vascular Defects in Diabetes Mellitus -08.03.2017
7. Martín-Timón, I. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? *World Journal of Diabetes*, 2014;5(4), 444. doi:10.4239/wjcd.v5.i4.444
8. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *Eur Heart J.* 2014;35:552–6.
9. Paneni, Francesco & Cosentino, Francesco. *Diabetes and Cardiovascular Disease: A Guide to Clinical Management.* 2015:10.
10. Rajbhandari J, Fernandez CJ, Agarwal M, Yeap BXY, Pappachan JM. Diabetic heart disease: A clinical update. *World J Diabetes* 2021; 12(4): 383-406.
11. Scott M. Grundy AM., et al. Diabetes and Cardiovascular Disease. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart. *Circulation.* 1999;100:1134–1146
12. Unger RH, Foster DW. Diabetes mellitus. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, eds. *Williams Textbook of Endocrinology.* Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1998:973–1059.

CZU: 616.149.66:616.342-002.44

DEBITUL SANGUIN VOLUMETRIC HEPATIC LA BOLNAVII CU ULCER DUODENAL

Cobileanschi Eugen¹, Cobileanscaia Liubovi²

¹Departamentul Medicină internă, Disciplina Geriatrie și Medicina muncii, USMF „Nicolae Testemițanu”

²Policlinica de Stat

Autor corespondent: Eugen Cobileanschi; e-mail: eugen.cobileanschi@usmf.md

Rezumat

Modificările semnificative ale circuitului hepatic s-au evidențiat în decurgerea severă a ulcerului duodenal, când pe fundalul stagnerii circuitului în regiunea portală, s-a observat majorarea vascularizării arteriale. Acest indice al debitului de volum circulant și indică care anume tip al hemodinamicii prevalează – hepatopetal sau hepatofugal.

Cuvinte-cheie: circuit hepatic, ulcer duodenal, hepatopetal, hepatofugal