

3. Nishimura R.A., Carabello B.A., Faxon D.P., Freed M.D., Lytle B.W., O'Gara P.T., O'Rourke R.A., Shah P.M. ACC/AHA 2008. Guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. J Am Coll Cardiol. 2008; 52(8): 676-85.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE HIPOTENSIUNII ARTERIALE PRIMARE

Valerian Hortolomei, Angel Hortolomei

Catedra Medicină Internă nr.3 USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Clinical Manifestations of Primary Hypotension

Clinical and paraclinical manifestations seen in 84 patients are presented in the study in order to argue the diagnosis of primary arterial hypotension.

Rezumat

În lucrare sunt prezentate manifestările clinice și paraclinice la 84 pacienți pentru a argumenta diagnosticul hipotensiunii arteriale primare.

Actualitatea

În patologia cardiovasculară un loc de frunte îl ocupă hipotensiunile arteriale: patologică (hipotensiune arterială primară (hTA) - ANC – astenia neurocirculatorie tip hipotensiv, ortostatică și secundară) și fiziologică (ca variantă individuală a normei, la sportivi și de adaptare: la locuitorii din regiunile de munte, tropice, subtropice etc.).

Problema stărilor hipotensiunilor arteriale prezintă actualmente un mare interes teoretic și practic, condiționat de răspândirea lor în creștere printre persoanele apte de muncă, dependente în mare parte de situația economico-socială precară a populației. Cauzele constau și în manifestările evidente clinice, neurovegetative, hemodinamice, cu insuficiența tuturor metodelor de tratament și reabilitare etc., cât și persistența simptomelor și complicațiilor care, eventual, amenință starea sănătății și chiar viața bolnavilor.

În esență, hipotensiunea arterială primară, este o boală de origine psihogenă-neurotică, bazată pe dezintegrarea scoarței cerebrale și sistemelor cerebrale nespecifice (îndeosebi limbicoreticular), cu posibilități de adaptare la excitanții exteriori și interiori diminuate, cu dereglări neuroendocrine, homeostatice, macro- și microcirculatorii etc., ale diferitelor organe și sisteme, cu preponderența afectării sistemului cardiovascular și simptomelor psihice și vegetative.

Material și metode

Au fost examinați 84 de pacienți cu hipotensiune arterială primară (hTA). Dintre examinați femeile a constituit 56 (66,6%), bărbați 24 (33,4%). Vârsta bolnavilor era cuprinsă între 18 și 50 de ani (în medie 28). S-au efectuat investigații complexe ale sângelui, urinei, biochimice, instrumentale, ECG, Ecocardiografia, radiologice, ultrasonografice.

Rezultate și discuții

Spre deosebire de majoritatea maladiilor organelor interne, pentru care sunt caracteristice câteva simptome sau un sindrom, pentru hTA sunt tipice numeroase și diverse simptome și sindroame.

Se întâlnesc în hipotensiunea arterială primară cca 40 de simptome evidențiate mai des. De regulă, acest număr poate să oscileze la un bolnav de la 10 până la 22. Cele mai frecvente

sindroame în hTA constituie: sindromul neurotic, astenic, cerebrovascular, cardiac, hiperventilativ, dereglări digestive, de termoreglare etc.

Acuzele bolnavilor cu hTA sunt multiple, variate și diferite după proveniența, gradul de manifestare și persistență. Practic, ele cuprind toate organele și sistemele organismului și foarte frecvent, în diferite etape, hTA imită diverse boli. Având în vedere acest lucru, doar evidențierea și descrierea lor deplină și corectă, cu luarea în considerare a vechimii, dinamicii, cât și a datelor obiective, paraclinice, ne permite să stabilim diagnosticul hTA.

Să analizăm sindroamele cel mai des întâlnite în hipotensiunea arterială primară.

Sindromul neurotic. Manifestări neurotice de diferită intensitate se depistează, practic, la toți pacienții cu hTA. Slăbiciunea iritabilă se manifestă în diverse aspecte – crește reactivitatea față de excitanții obișnuiți din mediul extern sau/și intern.

Sindromul astenic. Astenia se întâlnește frecvent în ANC, în special la cea de tip hipotensiv, în care prezintă, de regulă, simptomul fundamental. Astenia poate fi fizică, intelectuală sau mixtă. La majoritatea pacienților predomină astenia mixtă. Astenia pacienților cu hTA are particularitățile ei. La persoanele sănătoase oboseala apărută în urma unor eforturi fizice, intelectuale dispare, ca rezultat al odihnei active (excursii, plimbări, distracții etc.). În hTA astenia la mulți pacienți nu dispare o dată cu mijloacele tradiționale de relaxare. În unele cazuri distracțiile pot fi chiar mai obositoare decât munca obișnuită. Deseori oboseala fizică, intelectuală se asociază cu senzații neplăcute: irascibilitate sporită, tulburări ale somnului. Concomitent, se adaugă apatia, adinamia, scăderea capacității de concentrare și atenția. Micșorarea capacității de concentrare, diseminare, neatenția conduce la slăbirea memoriei, amnezie. Pacienții cu hTA se adaptează încet și cu greu la condițiile noi de viață, schimbarea locului de muncă, trai, suportă rău căldura sau/și frigul, vremea mohorâtă, ploaia, ninsoarea, scăderile brusce ale presiunii atmosferice, furtunile magnetice.

Dereglările psihoemoționale

În tabloul clinic al hTA se constată adesea dereglări emoționale și vegetative, dar uneori, în primul rând, depresie somatogenă. Anume această depresie, asociată cu cardialgia, cardiofobia, dereglările respiratorii, agravează cu mult, iar în multe cazuri, determină evoluția maladiei.

Dereglările psihoemoționale în hTA sunt determinate de acțiunea factorilor etiologici asupra complexului limbicoreticular cerebral, care constituie centrul emoțional al creierului. De rând cu acțiunea asupra sferei emoționale, acest sistem reglează funcția hipotalamusului – centrul superior care coordonează activitatea sistemului nervos vegetativ.

La unii pacienți dereglările respiratorii, neurotice, cu cardiofobie și frică de infarct miocardic, ruptură de inimă, aritmii, ictus cerebral cu paralizii ș.a. sunt fondul pe care apare și persistă frica patologică de moarte, care îi inactivează semnificativ, le frânează procesul de adaptare la mediul ambiant, societate, în colectivul de muncă și condițiile habituale.

Sindromul cerebrovascular

Dereglările vasomotore cerebrale sunt asociate cu cefalee vasculară, migrenă, sincope (lipotimii), crize vestibulare ș.a.

Cefaleea este adeseori principalul simptom, observat la pacienții cu hTA, investigați de noi în 94% din cazuri, ea fiind diferită după caracter, intensitate și localizare. De regulă, poartă un caracter surd, săcâitor, uneori cu senzații de greutate sau contracție, extindere, mai rar în formă de accese pulsative. Se localizează mai frecvent în regiunile frontală, occipitală, fronto-occipitală sau fără localizare precisă.

La majoritatea bolnavilor cu hTA, cefaleea depinde de dereglările proceselor de adaptare la schimbarea vremii. Aceștia se simt rău pe timp noros (înainte de ploaie, ninsoare) și la căldură mare, mai ales la umiditatea înaltă a aerului, când se află în încăperi închise, înăbușitoare, la temperatură mare, în timpul călătoriei în mijloacele de transport public supraîncărcat, fără acces de aer proaspăt. Cefaleea apare și se intensifică în urma încordării intelectuale, surmenajului fizic, cât și la fumat, folosirea alcoolului, după somn (mai frecvent în timpul zilei).

Cefaleea apare mai frecvent în a doua jumătate a zilei și, de regulă, este de durată mare, de intensitate mică sau moderată.

Mecanismul de bază al evoluției cefaleei constă în excitarea receptorilor algici de către diferiți factori, aceștia aflându-se în pereții vaselor, tunicile creierului și în diferite formațiuni structurale ale creierului, care reacționează la excitanții de durere.

Vertijurile care se întâlnesc în hTA sunt condiționate de tulburările vestibulare ca și cefaleea dependentă de distonia vaselor cerebrale. Acestea au un caracter permanent sau în formă de accese și sunt dependente de spasmul arterelor cerebrale, de micșorare a refluxului venos, stabilite de reencefalografie.

Cefaleea spastică are caracter de accese, iar durerile sunt dependente de modificările refluxului venos și se resimt ca o presiune sau greutate în regiunea occipitală.

Elucidarea mecanismelor evoluției cefaleei facilitează realizarea acțiunilor curative și profilactice ale unui simptom de bază în multe stări morbide, inclusiv în hTA.

Sincopa

Sincopa constituie una din variantele clinice ale insuficienței vasculare acute. Se manifestă prin pierderea de scurtă durată a conștiinței, cu tulburări posturale și dereglări ale activității sistemului cardiovascular și respiratoriu.

Mulți autori apreciază sincopa și leșinul drept semnificații identice. Însă după alte date, între aceste stări există deosebiri considerabile. Leșinul este bazat pe reacții funcționale neurotice, pierderea incompletă a conștiinței cu date encefalografice în normă. Sincopa, de regulă, decurge cu date encefalografice patologice.

Mecanismele de bază ce induc pierderea conștiinței sunt:

1. Diminuarea fluxului sangvin cerebral, exprimată prin
 - scăderea frecvenței contracțiilor cardiace sau a debitului cardiac;
 - vasodilatatarea periferică și hipotensiunea ortostatică;
 - vasospasmul cerebral hipocapnic sau de altă natură;
 - ocluzia /compresia vaselor cerebrale și extracerebrale.
2. Insuficiența substanțelor nutritive (glucoză, O₂).
3. Întreruperea funcționării normale a neuronilor sub influența unor substanțe toxice.
4. Întreruperea activității electrice normale a neuronilor (G. Lișinschi, 2008).

În perioadele dintre accese, pe reencefalograme se evidențiază labilitatea tonusului vaselor cerebrale, diminuarea (30,7%) sau majorarea lui (20%), cât și labilitatea pronunțată a reacțiilor vegetovasculare (S. L. Tiekman ș.a., 1985; M. Haissaguerre ș.a., 1989).

Sindromul tahicardic

Se evidențiază în hTA la 13,1%.

Palpitațiile cardiace frecvente la bolnavii cu ANC sunt determinate de stresuri psihice, emoții, încordări fizice, poziție ortostatică de lungă durată, hiperventilație, consum excesiv de cafea, ceai tare, alcool, tutun etc.

Palpitațiile, uneori aritmice, sunt însoțite adesea de senzații de pulsație a vaselor cervicale și ale capului. Pentru hTA este caracteristică tahicardia (oscilarea frecvenței contracțiilor cardiace de la 80-90 până la 120-130 bătăi pe min., în repaus). În hTA tahicardia nu este permanentă. Ea apare numai sub influența diferitor excitanți.

Palpitațiile cardiace, în special cele aritmice, apar și în bradicardie (hTA) în repaus, în poziție clinostatică, uneori și în timpul somnului, cu senzații neplăcute de lovituri puternice în regiunea inimii, – „oprirea” inimii.

Pentru hTA este caracteristică normalizarea pulsului în timpul somnului, în bradicardie.

Sindromul bradicardic

Pentru acest sindrom este caracteristică micșorarea numărului de contracții cardiace < 60 bătăi pe minut, datorită majorării tonusului nervului vag. Se întâlnește în 45,2% de cazuri de hipotensiune arterială primară.

Bradycardia mai pronunțat se evidențiază în timpul somnului. Bolnavii cu sindromul bradicardic acuză vertijuri, îndeosebi la schimbarea poziției corpului din orizontală în verticală,

cu tendințe spre lipotimii (sincope), cefalee, cardialgie, transpirații intense, cu umezirea și răcirea palmelor și tălpilor.

Bradycardia se asociază cu alți indici de vagotonie: diminuarea TA, cefalee, amețeli, sincope, cardialgie sau disconfort cardiac, aritmie, senzația lipsei de aer (uneori sufocare), anxietate, frică de moarte, hipersalivație, hiperhidroză, accelerarea peristaltismului, grețuri etc. Aceste simptome sunt cu mult mai pronunțate în procesul crizelor vagoinsulare. Pe ECG, în bradycardie, se atestă majorarea intervalului R-R (P-P) din contul prelungirii intervalelor S-T, T-P. Intervalul P-Q se apropie de limita superioară a normei, uneori mai sus de normă.

Sindromul aritmic

Cele mai frecvente manifestări ale sindromului aritmic în hTA sunt: extrasistolia, mai rar tahicardia paroxistică.

Extrasistolia este, de regulă, supraventriculară. În unele cazuri ea apare în procesul de inspirație, în poziția clinostatică a corpului, și dispare în poziția ortostatică – „extrasistolia de repaos” sau „extrasistolia vagală”. În alte cazuri, extrasistoliile apar sau devin mai frecvente în stări emoționale, eforturi fizice și dispar sau mai rar apar în repaus – „extrasistoliile de încordare” sau „extrasistoliile emotive”.

„Extrasistoliile de repaus” sunt de origine neurogenă („vagală”). De aceea, paralel există și semne de vagotonie. Ele dispar la eforturi fizice și la administrarea atropinei.

„Extrasistoliile de încordare”, „emotive” depind de labilitatea tonusului vegetativ (hipersimpaticotonie sau hipervagotonie).

Deregările tonusului vegetativ pot provoca extrasistoliile și în cazul leziunilor organice ale cordului. De aceea, extrasistoliile de încordare deseori sunt de origine organică. Stimularea sistemului simpatoadrenal la eforturile fizice, emoții intensifică procesele metabolice în miocard. În cazul în care circulația coronariană e insuficientă, apar sau progresează diverse aritmii.

Paroxismele vegetative

Paroxismele vegetative constituie una din cele mai grave și sugestive manifestări ale distoniei vegetative. Acestea prezintă accese de tulburări emoționale, vegetative, cognitive și de comportament de scurtă durată.

Se disting paroxisme simpatoadrenale, vagoinsulare și mixte.

Paroxismele vegetative – „panic attacks” – sunt răspândite în rândul populației în 1-3%, fiind mai frecvente la femei – 2:1, față de bărbați, în vârstă de 20-45 ani.

Factorii care declanșează crizele sunt psihogeni (conflicte familiale, stresuri acute – moartea rudelor apropiate, accidente printre copii, spaimă, iatrogenie, examene etc.); biologici (ciclul menstrual, graviditate, lactație, avort, folosirea preparatelor hormonale); fiziogeni (suprasolicitări fizice, insolație, alcool, intoxicație, factori meteotropi).

Crizele simpatoadrenale. Se dezvoltă prin activizarea pronunțată a sistemului simpatoadrenal. Paroxismele simpatoadrenale apar în a doua jumătate a zilei, seara sau noaptea, prin majorarea TA (până la 180-200/100-115 mm Hg), tahicardie (până la 140 bătăi pe min.), rareori mai frecventă, cefalee pronunțată (adesea pulsativă, cardialgie, palpitații cardiace (tahiaritmice), pulsația vaselor sangvine, bufeuri de căldură sau/și de frig, tremur, frisoane, transpirații, paretezii, vertijuri, dereglări respiratorii, digestive, hiperchinezie, agitație, neliniște, frică de moarte sau de a face ceva necontrolat.

Datele ECG indică tahicardie, tahiaritmie, extrasistolie, leucocitoză în sânge și hiperglicemie moderată.

Crizele vagoinsulare. Se dezvoltă la intensificarea activității sistemului parasimpatic al sistemului nervos vegetativ, cu o hiperinsulinemie tranzitorie.

Crizele vagoinsulare decurg cu hipotensiune arterială (până la 80-70/50-40 mm Hg), bradycardie (până la 40-50 bătăi pe min.), slăbiciune generală pronunțată, cefalee, vertijuri, mers nesigur, lipotimii, sincope, diminuarea agerimii vederii, auzului, cardialgie sau disconfort cardiac, dereglări respiratorii, gastrointestinale (senzații neplăcute în epigastriu, grețuri, vomă), tenesme, diaree, hiperemie.

Crizele sunt asociate adesea cu tulburări de termoreglare: hipertermie la crize simpatoadrenale și hipotermie la crize vagoinulare sau labilitatea temperaturii corpului la crize mixte.

Sindromul cardialgic

Cardialgia sau durerea în regiunea inimii se înregistrează la majoritatea pacienților cu hTA. Potrivit datelor cercetării, ea a fost înregistrată la 80-100% persoane cu hTA (V. D. Hortolomei (1996; 2007);. Localizarea durerii este diferită, însă cel mai des se resimte în vârful inimii și în regiunea precordială. Conform datelor noastre, această localizare se întâlnește la 94% de bolnavi. Durerea se localizează mai rar în regiunea subclaviculară, omoplatului și umărului stâng; în regiunea axilară stângă și foarte rar – retrosternal. Este caracteristică migrarea durerii după localizare, cât și prezența câtorva focare algice, cu durere mai pronunțată în locul tipic pentru acest pacient.

După caracterul său, cardialgia în hTA este variabilă, mai des înțepătoare, sâcâitoare, surdă și cu alte nuanțe ale senzațiilor de dureri (arsuri, fierbințeli, curbaturi), cât și prezența în regiunea inimii a unui corp străin, care se atestă mai rar.

Cu toate că durerile în regiunea inimii au caracter divers, sunt polimorfe, în majoritatea cazurilor prezintă următoarele trăsături caracteristice:

1. Durerile în regiunea inimii, de regulă, apar și se intensifică la excitare psiho-emoțională. Eforturile fizice nu le provoacă și nu le intensifică. Deseori pe acest fond ele se micșorează sau chiar dispar. Bolnavii cu hTA suportă bine eforturile fizice de o intensitate medie, ca și probele funcționale diagnostice cu eforturi fizice.
2. Durerile în regiunea inimii apar, se intensifică, se accelerează, sunt de o durată mai mare și dispar mai greu în perioada de acutizare a hTA. În afara acestei perioade, durerile lipsesc sau apar sporadic, fiind de o durată și o intensitate mică, dispar mai ușor, adesea de sinestătător, și nu influențează starea bolnavilor.
3. Paralel cu cardialgia, la bolnavii cu ANC există și alte simptome ale bolii: sindromul neurotic, astenic, hiperventilativ etc.
4. Durerile din regiunea inimii sunt variabile după caracter, localizare, răspândire, iradiere, intensitate, condițiile de apariție și de jugulare.
5. Durata cardialgiei este diferită – de la câteva minute până la câteva ore. Durerile se intensifică și slăbesc în salturi. Perioada de creștere a intensității este cu mult mai mică decât perioada de descreștere.
6. Durerile dispar după administrarea remediilor sedative sau de sinestătător (în repaus fizic, psihic). Nitroglicerina (nitrații) nu ajută, deseori se suportă greu.

Sindromul de hiperventilație (SHV)

Sindromul tulburărilor respiratorii este unul din cele mai semnificative manifestări ale hTA și se întâlnește până la 50% din bolnavi.

Tabloul clinic al SHV conține: dereglări respiratorii, vegetative, schimbări și tulburări ale conștiinței, tulburări psihice, algice, musculotonice și motorii. SHV are o evoluție stabilă sau/și însoțite de crize (atacuri) de hiperventilație.

Dereglările respiratorii se caracterizează prin inspirație insuficientă, respirație îngreuiată cu senzații de oprire a respirației. La pacienții în stare de anxietate, stresuri psihice, emoții, eforturi fizice, mai cu seamă, în perioada acutizării hTA, apar respirații dese, superficiale (doar uneori rare, adânci), labile, senzație de insuficiență de aer, „foame de aer”, „de oxigen”, sufocare, de constrângere toracică, „nod în gât”, cu dificultăți de trecere a aerului în regiunea retrosternală de sus, ce „nu permite” pătrunderea lui adânc în plămâni.

Sindromul cardiomiopatiei neurogene

Tulburările neuroendocrine, adrenergice, colinergice, hemodinamice (macro- și microcirculatorii) ș.a. la bolnavii cu hTA cauzează dezvoltarea dereglărilor bioenergetice și metabolice ale miocardului, generând cardiomiopatia.

După datele noastre (V. D. Hortolomei, 1994) și ale lui B. И. Маколкин (1995), în ANC este prezent un complex de dereglări denumit „disregulator-metabolic”, cu substrat morfologic la

nivel subcelular. Se au în vedere tulburările homeostatice în formă de modificări ale sistemelor histamin-serotonin și kalicrein-chinină, metabolismul hidro-electrolitic și glucidic, echilibrul acido-bazic, insuficiența O₂ la eforturi fizice. Pentru bolnavii cu ANC este caracteristică majorarea lactatei în sângele capilar, comparativ cu persoanele sănătoase, în exercitarea eforturilor fizice. Acest fapt indică asupra modificărilor acide în țesuturi determinate de aceste stări.

Dereglările digestive. În hTA principalele însemne sunt schimbările în sistemul nervos, cardiovascular și respirator. La o parte din bolnavi, însă, se evidențiază și dereglări destul de constante ale funcțiilor organelor digestive, care îi neliniștesc, în primul rând.

Factorii psihogeni și disfuncția vegetativă au o mare însemnătate în patogenia bolilor gastrointestinale funcționale. Printre aceste patologii, mai ales cu dureri abdominale (abdomenalgie), se numără sindromul colon iritat și dispepsia stomacală. Simptomele gastrointestinale: dereglări dispeptice, colon iritat sunt prezente adesea în „panic disorders” (R. B. Lydiard ș.a., 1994).

Conform datelor noastre (R. D. Chiseliță, V. D. Hortolomei, F. N. Feleciko, V. A. Doba, 1992), la 18% din bolnavi cu ANC, mai frecvent la femei, se întâlnesc acuze din partea tractului digestiv, de obicei diverse, nedeterminate, pe fondul sistemului gastrointestinal relativ intact.

Tulburările termoreglării. Una din manifestările clinice ale ANC este subfebrilitatea „fără motive”, care se întâlnește, potrivit datelor furnizate de diferiți autori, destul de des – în 26% de cazuri de ANC (B. M. Маколкин, С. А. Аббакумов, 1985; 17,6% - Л. С. Гицкина ș.a., 1989), 12% (V. D. Hortolomei, 1993). În stadiile timpurii ale maladiei, subfebrilitatea este de diversă durată (de la 3 zile la 3 săptămâni), mai rar luni. Apare adesea după o gripă, infecții ale căilor respiratorii superioare etc. Debutul, de regulă, coincide cu acutizarea ANC. Subfebrilitatea este provocată frecvent de suprasolicitări psihoemoționale, fizice, mai rar apare fără motive (spontan). Treptat, devine stabilă. Pacienții cu hTA subfebrili adesea sunt internați în spital cu diagnosticul reumatism, maladii ale sistemului respirator, renal, hepatobiliar. Tratament ambulatoriu, cu preparate antiinflamatorii, antipiretice prescris lor este inefficient.

Temperatura se menține în limitele 37,2-37,5° C, mai rar febrilă (îndeosebi la crizele simpatoadrenale), nestabilă, adesea asimetrică, de tip neregulat. În orele matinale, deseori în timpul zilei, cât și înainte de somn, în regiunea fosei axilare temperatura nu este mai mare de 37° C. Pe parcursul zilei, după mâncare, emoții, eforturi fizice etc., ea crește. Temperatura e suportată comparativ ușor. Nu sunt senzații de fierbințeală și frisoane. Concomitent, mâinile și picioarele sunt reci, chiar în timpul majorării temperaturii corpului. Lipsește hiperemia feței, tahicardia, tahipneea, licărul ochilor este diminuat, frisoanele și senzațiile de arsuri sunt prezente rar.

Datele obiective în hipotensiunea arterială primară

Pentru hTA, cu multe și diverse acuze ale tuturor organelor și sistemelor, sunt caracteristice transformările organice neînsemnate, nespecifice, instabile, în primul rând, vegetative, cardiovasculare. Multe simptome apar sau se intensifică în urma eforturilor fizice, psihice, adică la stimularea sistemului simpatoadrenal.

Tegumentele le sunt ușor palide, umede, uneori uscate; în urma emoțiilor, eforturilor fizice apare hiperemia feței, gâtului, pieptului (pete eritematoase în formă de salbă), transpiră palmele, labele picioarelor, regiunile subaxilare. Mâinile, picioarele sunt reci, umede, rareori cianotice, palide. Uneori apar edeme (pastozitate) periferice, moderate. Dereglările sus-numite sunt determinate de tulburările macro- și microcirculatorii.

În plămâni predomină respirația veziculară, uneori (la emoții) aspră în părțile superioare, sacadată, superficială, cu senzații de insuficiență de aer, disconfort respirator, uscăciune a căilor respiratorii superioare.

Dereglările respiratorii sunt asociate adesea cu senzații neplăcute: cefalee, vertijuri, slăbiciune, adinamie ș.a., care, probabil, sunt determinate de modificările de adaptare a sistemului cardiovascular și respirator.

Limitele inimii la ANC, de regulă, sunt în normă (С.С. Пшоник, 1985). Limitele matității relative în hTA uneori sunt deplasate spre stânga, de regulă, în forma stabilă a bolii. I zgomot e diminuat, îndeosebi în forma stabilă, uneori cu accent al zgomotului II pe artera pulmonară. Suflul sistolic funcțional este de intensitate mică, fin, scurt, labil, nu-i legat de I zgomot, se aude la apexul și baza inimii (V. D. Hortolomei, 1979; 1996; 2007).

La unii bolnavi se constată devierea limitei stângi a inimii și diminuarea zgomotului I, condiționată de prezență cardiomiopatiei neurogene (V. D. Hortolomei, 1996), ori, posibil, de micșorarea tonusului miocardului (А. Н. Окококов, 1997).

Limitele cordului în hTA sunt normale, zgomotele – clare, uneori I zgomot este diminuat, ca și accentul zgomotului II pe artera pulmonară, uneori suflu sistolic funcțional (Н. И. Федюкович, 2002).

Investigații de laborator și instrumentale în hipotensiunea arterială primară

Analiza generală a sângelui periferic nu atestă schimbări semnificative, însă la unii bolnavi se înregistrează tendința spre limfocitoză și leucopenie.

Analiza generală a urinei, fără modificări însemnate, cu excepția hipostenuriei relative cu tendință spre nicturie la unii pacienți (V. D. Hortolomei, 1973; 1980).

În analiza biochimică a sângelui se atestă micșorarea activității suprarenalelor cu micșorarea cantității de catecolamine, corticosteroizi și aldosteronă. Concomitent, se evidențiază dereglări hidroelectrolitice – hiponatriemie. Sunt și schimbări din partea sistemului calicein-chininic, prostaglandinelor (cu predominarea fracțiilor depresorii) și din partea metabolismului glucidelor – tendință spre hipoglicemie, ca și din partea stării acido-bazice, sistemului histamin-serotoninic și activității hormonilor țesulari.

Pentru hTA sunt caracteristice: hipoglicemia, majorarea cantității de α_1 și α_2 globuline, cantitatea de colesterol fiind în normă, cu majorarea conținutului de lecitină, ca și majorarea coeficienților lecitină/colesterol și K/Ca (М. Б. Рафалович, 1966).

Starea metabolismului hidrosalin la pacienții cu hipotensiune arterială primară indică asupra majorării nivelului lichidului extracelular, determinat de majorarea permeabilității capilarelor. Conținutul Cl și Na la acești pacienți este la nivelul superior al normei. La o parte din bolnavi de hTA, în special cu cefalee pronunțată, s-a depistat majorarea capacității de coagulare a sângelui, cu micșorarea indicilor de anticoagulare, ceea ce confirmă prezența stărilor preictuse de caracter trombic (И. К. Тевлоев, 1966).

A fost atestată diminuarea funcției secretorii, excretorii și accelerării evacuării conținutului stomacal, manifestări mai pronunțate la forma stabilă decât la cea labilă a hTA (Л. К. Цуркан, 1971).

La bolnavii cu ANC tip hipotensiv s-au depistat, de asemenea, și dereglări hemodinamice regionale ale ficatului (încetinirea circulației sangvine hepatice dependente de gradul hipotensiunii arteriale), cu tulburări funcționale: diminuarea funcției de absorbție a hepatocitelor la 2/3 de bolnavi, dereglări ale metabolismului proteic (hipoalbuminemie, hipergamaglobulinemie, cu micșorarea coeficientului albumină/globulină) în 87% de cazuri, cu reducerea funcției antitoxice la 14,3% din bolnavi (В. Л. Бодюл, 1971).

Studiind sistemul simpato-adrenal la bolnavi, după efortul fizic depus, s-a constatat majorarea în sânge a cantității de adrenalină, noradrenalină, cât și a metaboliților acestora, în raport cu persoanele sănătoase. Concomitent, în sângele periferic s-a observat majorarea nivelului de acid lactic.

În hTA se atestă predominarea proceselor de inhibiție în scoarța cerebrală, cu majorarea activității sistemului colinergic și micșorarea sensibilității receptorilor adrenergici ale vaselor sangvine. Uneori se evidențiază micșorarea relativă a activității glucocorticoizilor, cu tendință spre hipercalemie și hiponatriemie (Н. И. Федюкович, 2002).

Hiperhistaminemia în hTA favorizează tulburările microcirculatorii și tisulare (Е. Гембицкий, 1997).

ANC se datorează unei deficiențe în reglarea nervoasă a inimii, consecință a unei tulburări ale activității nervoase superioare (nevroză), urmată de creșterea sensibilității centrelor

cardiovasculare diencefali și a receptorilor adrenergici miocardici (β_1) și vasculari periferici (α și β), sub influența factorilor psihogeni și somatogeni (L. Domnișoru, 2005).

Principalele devieri electrocardiografice, depistate în hTA, sunt divizate în trei grupe:

1. Schimbările funcției de automatism: tahicardie și bradicardie sinusală, mai rar aritmie sinusală și boala nodului sinusal.
2. Aritmiile ectopice: extrasistolii supraventriculare, tahicardie paroxistică ș.a.
3. Schimbarea fazei de repolarizae. Unda T e nivelată, bifazică sau negativă ori unde T „gigantice” în derivațiile toracice $V_2, V_3, V_4, V_{5-6...}$, intervalul S-T fiind uneori denivelat (tab. nr. 5 și 6).

Dereglările funcționale ale ritmului cardiac în hTA se manifestă adesea în formă de tahicardie, bradicardie și aritmii (extrasistolii supraventriculare, tahicardie paroxistică ș.a.). Palpitațiile în peste o jumătate din cazuri se combină cu tahicardie, accelerarea pulsului. În restul cazurilor, palpitațiile apar pe fondul normo- și bradicardiei.

În timpul palpitațiilor, pacienții au senzația de lovituri în regiunea inimii, cutiei toracice, senzații de greutate, deseori neplăcute, chinuitoare, intensificându-se la emoții, în poziție clinostatică, mai ales pe partea stângă. În astfel de condiții, bolnavilor le este periclitată odihna, ei suferă de insomnie, frământări cardiofobice.

În hTA tahicardia oscilează în repaus de la 85-90 până la 130-140 bătăi pe min., depinzând mai mult de emoții și mai puțin de eforturi fizice. Pe electrocardiogramă se scurtează intervalul R-R (P-P) din contul scurtării intervalelor S-T, T-P, intervalul P-Q apropiindu-se de limita inferioară a normei. Pentru ANC nu este caracteristică tahicardia permanentă, ci doar labilitatea pronunțată a contracțiilor cardiace (pulsului), ca răspuns la multiplele excitații (emoții, eforturi fizice, folosirea ceaiului, cafelei, alcoolului, cât și la hiperventilație, poziție verticală a corpului etc.).

Pentru argumentarea diagnosticului hipotensiunii arteriale primare, se iau în calcul următoarele criterii:

De bază

1. Cardialgia de origine neurogen-psihică (pe fond necoronarian-aterosclerotic) sau senzații neplăcute, disconfort în regiunea inimii, palpitații ritmice și/sau aritmice în regiunea cardiacă.
2. Sindromul hiperventilativ. Cu dereglări respiratorii caracteristice, sub formă de senzație de lipsă de aer, inspirații insuficiente, întrerupte de inspirații adânci, oftaturi, disconfort respirator, expirații slabe, aritmie respiratorie – tahipnee mai rar bradipnee, uneori accese de astm neurotic. Schimbări ale probelor funcționale pulmonare: micșorarea volumului pulmonar ventilativ maxim și majorarea volumului rezidual ș.a.
3. Sindromul neurotic, dereglările psihoemoționale: iritabilitate sporită, irascibilitate, agitație motorie, anxietate, neliniște, stare de alarmare, lamentare, senzații de tremur „intern”, cardiofobie sau alte stări fobice, dereglări ale somnului, insomnie, mai ales, spre dimineață. Adormire dificilă, somn – superficial, neodihnitor, adesea însoțit de vise de coșmar. Ziua – somnolență, mai ales după prânz.
4. Sindromul astenic: slăbiciune, astenie fizică și psihică, fatigabilitate, depresie, adinamie, istovire, lipsă de voință, incapacitate de concentrare, scăderea memoriei, diseminare, instabilitate afectivă, tristețe, sentimente de vinovăție, toleranță scăzută față de eforturile fizice, psihice (emoții, stresuri) etc. Aceste simptome apar mai frecvent dis-de-dimineaza și se intensifică (rareori se evidențiază) în a doua jumătate a zilei. Adesea, sindromul neurotic se combină cu sindromul astenic, în formă de sindrom neuroastenic sau astenoneurotic, cu/sau fără predominarea unuia dintre ele.
5. Dereglări vasculare: labilitatea pulsului, bradicardie, posibil tahicardie spontană ori neadevrată emoțiilor, eforturilor fizice de intensitate mică. Tensiunea arterială labilă, hipotensiune sistolo-diastolică. Dereglările vasculare se observă la supravegherea dinamică, la probele cu hiperventilație, la ortostatică, eforturi psihice și fizice neînsemnate, rareori spontane.
6. Schimbări caracteristice ale undei T: unda T deformată, slab pozitivă, predominant în derivațiile toracice, cu suprapunerea undei T pe unda U, ca și sindromul de repolarizare precoce a ventriculelor (mai rar, denivelarea segmentului S-T).

7. Labilitatea undei T și segmentului S-T, care, în timpul probei ortostatice, T temporar devine negativ, cu denivelarea segmentului S-T. Dinamica undei T nivelate sau negative devine pozitivă la eforturi fizice, la proba cicloergometrică, testul cu izadrină, la probele cu clorură de caliu, b-adrenoblocante. Sunt posibile și aritmiile sinusale, respiratorii, extrasistoliei (mai rar paroxisme) supraventriculare.

Suplimentare

1. Datele de anamneză. Ereditate complicată de ANC, hipertensiune sau hipotensiune arterială. Apariția sau agravarea bolii sub influența factorilor etiologici psihogeni, surmenajului fizic, intelectual, infecțiilor, intoxicațiilor, factorilor de restructurare hormonală (perioada de pubertate, premenstruală, sarcină, climacterică). Ineficiența nitraților, glucozidelor cardiace și eficacitatea psihoterapiei, sedativelor și b-adrenoblocantelor.
2. Disfuncția vegetativă. Crize vegetovasculare, transpirație abundentă, transpirație locală, mâinile (palmele) reci, umede, dereglări de termoreglare (subfebrilitate, hipotermie, asimetrie).
3. Cefalee cu caracter, localizare, intensitate și durată diferită. Amețeli, mers nesigur, cu clătinări ușoare. Stări de lipotimii sau sincope.
4. Datele paraclinice. E importantă depistarea dereglărilor funcției de contracție a miocardului, prin intermediul ecocardiografiei, ecocardiografiei cu fixarea tipurilor hemodinamicii centrale în procesul efectuării eforturilor fizice dozate sau la testarea cu izadrină.
5. Depistarea alcalozei respiratorii, producerii sporite de lactată la eforturi fizice dozate, dereglărilor hormonale-hipofizaro-suprarenale-tireoide și ale glandelor sexuale, confirmate prin studierea statusului hormonal al acestora.
6. Dereglările homeostatice exprimate prin tulburările sistemelor histamin-serotoninic, calicreinchinine, metabolismului hidro-electrolitic, stărilor acido-bazice, metabolismului glucidic, ca și prin activarea hormonilor „țesulari”.

Confirmarea diagnosticului hTA primare este veritabilă în prezența a 4 criterii de bază și a nu mai puțin de 3 suplimentare.

Criteriile diagnostice pentru excluderea hipotensiunii arteriale primare

(V. D. Hortolomei, 1998)

1. Lipsa sindromului astenoneurotic.
2. Hipotensiune arterială izolată sistolică sau diastolică (îndeosebi moderată sau pronunțată).
3. Dilatarea inimii, cu excepția manifestării ale hTA: cardiomiopatie „neurogenă” sau hipotensiune arterială (în special, în cea stabilă).
4. Insuficiență cardiacă gr. II, III, IV, după NYHA.
5. Sufluri cardiace organice (sistolice sau/și diastolice).
6. Schimbări ECG ischemice, verificate prin diverse probe funcționale; blocul nodului AV gr. II-III; blocul de ramură a fasciculului His; extrasistole ventriculare multifocale, salve sau paroxisme de tahicardie ventriculară, fibrilație atrială (îndeosebi permanentă).
7. Prezența maladiilor cardiovasculare, psihice, neurologice, endocrine, digestive etc., în care hTA este interdependentă, adică secundară.

Concluzii

1. Evidențierea și descrierea acuzelor deplină și corectă, cu luarea în considerație a vechimii, dinamicii, cât și datelor obiective, paraclinice, ne permite să stabilim diagnosticul hipotensiunii arteriale primare..

2. Criteriile diagnostice ale hipotensiunii arteriale primare pot fi folosite pentru argumentarea acestei patologii cardio-vasculare.

3. Criteriile diagnostice de excludere ale hipotensiunii arteriale primare și de diferențiere cu hipotensiunea arterială fiziologică și simptomatică permit de a preciza diagnosticul hipotensiunii arteriale primare.

4. Diagnosticul hipotensiunii arteriale primare, ca și cel al anginei pectorale, se bazează îndeosebi pe datele subiective de anamneză.

Bibliografie

1. Domnișoru Leonard D. Nevroza cardiacă. Medicină internă. 2005. p. 239-240
2. Hortolomei Valerian. Astenia neuro-circulatorie // Chișinău. Știința, 1996
3. Hortolomei Valerian. Difference between the primary arterial hypotension and the symptomatic one // Archives of the Balkan Medical Union, vol. 37, nr.2, supplement. June 2002
4. Hortolomei Valerian. Classification of the primary arterial hypotension // Archives of the Balkan Medical Union, vol. 37, nr.2, supplement. June 2002
5. Hortolomei Valerian. Hipotensiunea arterială primară în practica medicului de familie. Clasificarea. Diagnosticul. // International Conferece Trening Professionals for Primary Heart Care. 11.04.2003, Chișinău. p. 178-182
6. Savciuc R., Hortolomei V. V. Cardialgia în distonia neuro-circulatorie (DNC). Tezele conferinței științifice anuale ale studenților consacrate semicentenarului USMF „N. Testemițanu” (12-13 octombrie), Chișinău 1995, p. 37
7. Hortolomei Valerian, Hortolomei Valeriu. Hipotensiunile arteriale. Chișinău 2008.
8. Hortolomei Valerian, Hortolomei Valeriu. Hipertensiunea arterială la adult. Hipertensiunea arterială în evoluția sarcinii. Chișinău. 2010
9. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике // Москва, Медицина, 1985
10. Хортоломей А. В., Ботя А. В., Хортоломей В. Д. Дифференциальная диагностика болевого синдрома при стенокардии и нейро-циркуляторной дистонии по кардиальному типу. Тезисы научной конференции КГМИ (14-18 мая), Кишинев, 1991, с. 383.

CORDUL TIREOTOXIC – O STARE DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ SEMNIFICATIVĂ, DAR REVERSIBILĂ

Tamara Tudose, Ivan Zatușevski, Rodica Gonciar, Jozeta Apostol, Aurelia Ieșeanu

Catedra Endocrinologie cu curs de perfecționare a medicilor,

Catedra cardiologie USMF „Nicolae Testemițanu”,

Spitalul Clinic Republican

Summary

Thyrotoxic heart diseases - a significant but reversible failure of heart

Thyrotoxic heart is a situation when cardiac failure prominents, thyrotoxicosis remaining on the second place. So as in present thyrotoxicosis is believed to be resolvable, every cases of thyrotoxic heart must be evaluated. In the work have been studied 140 cases of thyrotoxic goiter treated in the Clinic of Endocrinology. 91 (65%) of them presented different symptoms of thyrotoxic cardiomyopathy, and 30 (21,1%) - thyrotoxic heart. 27 (19,2%) were consulted the first time in the Clinic of Cardiosurgery in the same Republican Clinical Hospital. In the work there were studied the objective and subjective causes of problems in diagnosis, treatment and prophylaxis of thyrotoxic heart.

Rezumat

Cordul tireotoxic este o complicație gravă a gușii toxice, manifestându-se preponderent prin insuficiență cardiacă, simptomele de tireotoxicoză trecând pe planul doi. Întrucât în prezent tireotoxicoză se consideră o maladie vindecabilă, fiecare caz de cord tireotoxic necesită a fi evaluat multilateral. În lucrare sunt analizate 140 cazuri de tireotoxicoză tratate în Clinica de