

18. Зайдман И. *Пиоррея альвеолярис*. Одонтологический Вестник (Кишинев), 1921, № 5-6, с.5-6.

19. Лебедев А. *Несколько слов из области ортодонтии*. Одонтологический Вестник (Кишинев), 1921, № 5-6, с.12.

20. Фуксман С.П. *О связи существующей между заболеванием зубов и других частей организма*. Одонтологический Вестник, № 5-6, с.6-12.

Rezumat

Unul dintre subiectele slab studiate, oricât de paradoxal ar fi, este evidențierea momentelor esențiale ale evoluției stomatologiei naționale. Problema de bază în acest context constituie trecerea stomatologiei pe baze științifice. Perioada în cauză e marcată de numeroase evenimente, frământări și căutări ale căilor optime de dezvoltare.

Summary

One of the insufficient subjects studied, however paradoxical it may be, represents the highlight essential moments of evolution of national dentistry. Fundamental problem in this context is the passage of dentistry on scientific basis. The corresponding period is marked by numerous events, unrest and searches of optim ways of development.

Резюме

Выявление основных моментов в развитии национальной стоматологии, как не парадоксально, является мало изученной темой. В данном контексте делается акцент на проблемы перехода стоматологии на научные основы. Данный период характеризуют значимые события, а также поиски оптимальных путей развития.

AFECTAREA CARDIOVASCULARĂ ÎN HIPERTIROIDIE

Aurel Grosu, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Cristina Gratii, dr. în medicină,
IMSP Institutul de Cardiologie

Cordul este principalul organ-țintă influențat de modificările serice ale hormonilor tiroidieni (HT) [1]. Acțiunea secreției tiroidiene majorate asupra inimii a fost descrisă mai mult de 200 de ani în urmă. Hormonii tiroidieni își exercită acțiunea asupra tuturor sistemelor de organe, dar în special asupra cordului. Sistemul cardiovascular răspunde chiar și la modificări minime ale nivelului seric de HT. De exemplu, în hipertiroidia subclinică – stare caracterizată prin nivel normal de triiodotironină (T₃), tiroxină (T₄) și supresia hormonului tireotrop (TSH), se produc modificări ale mai multor parametri cardiaci: creșterea frecvenței cardiace în repaus, contractilității miocardice, masei miocardului ventriculului stâng

și apare o predispunere către aritmii atriale. Acest spectru larg de tulburări hemodinamice și cardiace subliniază implicarea majoră a hormonilor tiroidieni în fiziologia sistemului cardiovascular.

Problema modificărilor cardiovasculare asociate patologiei tiroidiene este actuală și pentru Republica Moldova. Conform criteriilor internaționale și potrivit studiului MICS (Studiul de Indicatori Multipli în Cuiburi), Moldova este o zonă geografică cu carență moderată de iod. Potrivit Studiului Național de Nutriție, realizat de UNICEF și Ministerul Sănătății, țara noastră este considerată regiune cu endemie medie a gușei. Republica Moldova face parte din zona afectată de catastrofa de la Cernobâl, cu impact negativ asupra populației și calității mediului. În regiunile cu gușă endemică patologia tiroidiană decurge mai grav, urmările iradierii se manifestă timpuriu, evoluția clinică fiind mai gravă. Întrucât teritoriul țării noastre este focarul deficitului de iod, urmările catastrofei de la Cernobâl fără îndoială au influențat răspândirea și evoluția patologiei tiroidiene atât la adulți, cât și la copii. În Moldova, la ora actuală, afecțiunile tiroidiene se plasează pe locul doi ca frecvență printre maladiile endocrine, cedând primul loc doar diabetului zaharat. Comparativ cu anul 2000, numărul bolnavilor cu patologia glandei tiroide s-a dublat.

Mecanismele patofiziologice cardiovasculare din hipertiroidie

Principala formă clinică a tireotoxicozei – maladia Graves-Basedow – este o patologie cu substrat imunitar, caracterizată prin sinteza anticorpilor (IgG) anti-tiroidieni, detectabili la 85% din pacienți și leziuni structurale. Anticorpii antitiroidieni sunt autoanticorpi specifici față de receptorul pentru TSH. Anticorpii ancorează receptorul celular pentru TSH, având drept consecință o stimulare de durată a funcției tiroidiene. Acești autoanticorpi au fost numiți LATS (Long-Acting-Thyroid-Stimulating). Acționând prin intermediul adenil-ciclazei, ei manifestă un efect similar TSH. Acțiunea anticorpilor anti-TSH nu se supune controlului feedback prin hormonul tiroidian, a cărui sinteză este stimulată. Celulele foliculare se divid, iar hiperplazia glandei tiroide se asociază cu hiperproducția de hormoni tiroidieni, care induc modificări în funcția cardiacă.

Afectarea activității cardiace este cauzată de unul dintre hormonii glandei tiroide, și anume de triiodotironină – T₃ – hormon biologic activ, care poate acționa asupra cordului prin efecte **directe** și **indirecte**. Efectele directe rezultă din acțiunea T₃ nemijlocit asupra cordului și care sunt mediate de mecanisme **nucleare** și **extranucleare**. Efectele extranucleare sau nongenomice se desfășoară independent de legarea

T_3 cu receptorii nucleari și independent de majorarea sintezei proteice. Ele influențează direct transportul aminoacizilor, glucozei și al calciului prin membrana celulară. Efectele nucleare sau genomice sunt mediate de legarea T_3 cu proteinele receptorilor nucleari specifici (RNS) ale HT. În rezultatul acestei conjugări crește transcripția genelor cardiace dependente de T_3 și sinteza proteinelor cardiace specifice. Proteinele celulare ale RNS mediază inducerea transcripției prin îmbinarea cu elementele de răspuns (ER) ale HT în locusurile specifice ale genelor reglate pozitiv [2]. Complexul de evenimente legate de efectele nucleare ale T_3 poate fi pe scurt descris în următoarea consecutivitate: T_3 pătrunde în celulă implicând mecanisme de transport stereo-specifice, apoi T_3 traversează membrana nucleară intrând în nucleu, unde complexul RNS se leagă cu ER. În consecință se formează un complex activ, ce participă la procesul de transcripție a genei responsabile de T_3 prin producerea majorată a ARNm, care se translează spre proteinele specifice, inițiind sinteza lor [3]. Prin reglarea expresiei genelor-cheie structurale și reglatoare, HT provoacă în cardiomiocite perturbări strâns corelate cu modificările funcției cardiace. Gena lanțului greu de miozină codifică 2 izoforme ale proteinelor contractile din filamentele groase ale miocitelor cardiace. Ca-ATP-aza reticolului sarcoplasmatic și inhibitorul ei, fosfolambanul, reglează ciclul calciului intracelular. Împreună ele au o influență majoră asupra creșterii contractilității și relaxării diastolice a cordului. Beta-adrenoreceptorii și sodiu-potasiu-ATP-aza la fel se supun efectelor reglatoare ale T_3 .

În hipertiroidie are loc majorarea producerii totale de proteine din miocitele cardiace cu 30%, ceea ce duce la creșterea masei musculare, la hipertrofia miocardului și la creșterea contractilității. Hipertrofia indusă de T_3 este complet reversibilă după restabilirea statusului de eutiroidie. Triiodotironina influențează primar sinteza proteinelor cardiace totale, care se poate realiza doar în miocite. Cardiomiocitele reprezintă o treime din celulele cardiace, dar datorită dimensiunilor lor mari, ele conțin două treimi din proteinele cordului. Spre deosebire de ele, celulele fibroblaste ale cordului constituie două treimi din toate celulele cardiace și sunt cu mult mai mici. Celula fibroblastelor conține doar a zecea parte de RNS prezenți în cardiomiocite. Fibroblastele cardiace nu participă la procesul de hipertrofie, astfel în cordul hipertiroid nivelul de collagen descrește. T_3 exercită o acțiune importantă asupra enzimilor implicate în fluxul ionic de calciu. Aceste enzime contribuie la degradarea ATP-ului din celulă și la majorarea consumului de oxigen. Studiile efectuate pe miocardul animalelor au apreciat gradul de utilizare a energiei chimice stocate

în ATP și au demonstrat că o fracție mare de ATP din cordul hipertiroid se utilizează în producerea energiei termice, spre deosebire de animalele eutiroidie la care majoritatea ATP-ului este folosit la producerea energiei contractile. Utilizarea inefficientă a energiei chimice poate explica dezvoltarea insuficienței cardace în cazul hipertiroidiei de lungă durată și cu evoluție severă.

Efectul extranuclear sau acțiunea nongenomică a HT asupra cardiomiocitelor și asupra sistemului vascular apare rapid și nu implică receptorii nucleari specifici. Spre deosebire de efectele mediate de receptorii nucleari, care apar în medie peste 0,5-2,0 ore, inducerea modificărilor în fluxul ionic se poate produce în câteva minute [4]. HT sunt lipofili, de aceea se pot concentra în membrana fosfolipidică a cardiomiocitelor, influențând specific canalele ionice. Efectele extranucleare mediate de T_3 includ modificări în membrana canalelor ionilor de sodiu, potasiu și calciu, influențe asupra polimerizării actinei și asupra multor căi de semnalare intracelulară din cord și din celulele musculare netede ale vaselor sangvine. T_3 stimulează activitatea Ca-ATP-azei, care induce modificări ale canalelor de calciu și facilitează trecerea ionilor de calciu prin membrană. T_3 provoacă creșterea activității sodiu-potasiu-ATP-azei, realizând transportul sodiului spre exterior în schimbul potasiului care intră în celulă. T_3 influențează transportul glucozei și a aminoacizilor prin membrana plasmatică. Ambele efecte directe ale T_3 – cel nongenomic și cel genomic – intervin în reglarea funcției cardiace și hemodinamicii cardiovasculare. Cordul, însă, este influențat de HT și prin mecanisme indirecte, care se realizează prin intermediul acțiunii lor asupra sistemului simpatoadrenergic și prin alterarea rezistenței vasculare periferice.

Se cunoaște că hipertiroidia se aseamănă cu starea hiperadrenergică. Substanțele simpatomimetice și HT provoacă simptome cardiace similare, în special inducând tahicardie și majorând forța și viteza contracției cardiace. Tratamentul pacienților hipertiroizi cu preparate simpatolitice ameliorează modificările cardiace induse de frecvența cardiacă ridicată. Aceste schimbări presupun 2 mecanisme de influență crescută a sistemului simpatic. Primul mecanism constă în creșterea activității simpato-adrenale, un alt mecanism presupune creșterea sensibilității țesutului cardiac la stimulii simpatomimetici normali. În hipertiroidie nivelul seric și urinar de catecolamine este normal sau micșorat, ceea ce exclude prima ipoteză. Creșterea sensibilității simpatică în cordul tireotoxic poate fi explicată prin numărul majorat de receptori beta-adrenergici, care împreună cu proteinele reglatoare ale nucleotidelor de guanină și adenilatciclază

sunt reglate de HT. Tratamentul tireotxicozei cu beta-adrenoblocante ameliorează doar unele dintre semnele și simptomele asociate hipertiroidiei [5]. Se micșorează doar frecvența cardiacă, performanța diastolică crescută rămâne însă neschimbată, ceea ce indică că T_3 acționează direct asupra cordului, prin creșterea modificărilor ciclice ale calciului, fapt ce nu permite de a accepta ideea majorării sensibilității simpatice în cordul tireotoxic [1].

Hiperfuncția tiroidiană produce modificări caracteristice și în hemodinamica cardiovasculară [6]. Aceste schimbări rezultă din efectele T_3 asupra cordului și asupra vaselor periferice. HT provoacă descreșterea rezistenței în arteriolele periferice prin influența directă asupra celulelor musculare netede. În tireotxicoză rezistența vasculară sistemică (RVS) se poate micșora cu 50%. Alterarea RVS induce schimbări în presiunea sangvină și modifică debitul cardiac. Micșorarea tonusului vascular determină scăderea presiunii arteriale, care prin majorarea secreției de renină provoacă la nivel renal activarea sistemului renin-angiotensin-aldosteron și majorează absorbția sodiului [7]. Șirul evenimentelor ce urmează include majorarea nivelului angiotensinelor I și II, a enzimei de conversie a angiotensinei II (caracteristic pentru hipertiroidie) și a aldosteronului. Sunt importante și posibilitățile HT de a altera celulele musculare netede și celulele endoteliale prin intermediul efectelor sale genomice și nongenomice.

Efectele nongenomice sunt îndreptate asupra membranei canalelor ionice și asupra sintezei oxidului nitric endotelial, care joacă un rol important în micșorarea RVS. Oxidul nitric sintetizat de către celulele endoteliale acționează în manieră paracrină și împreună cu efectul direct al HT asupra celulelor musculare netede facilitează relaxarea vasculară, ceea ce duce la creșterea volumului sangvin circulant și ameliorează perfuzia țesuturilor periferice [8]. Vascularizarea crescută în hipertiroidie ar putea fi explicată și de majorarea densității capilarelor apărute în urma intensificării angiogenezei influențate de T_3 . În hipertiroidie crește nivelul seric al adrenomedulinei, care este un vasodilatator potent și sinteza căruia este reglată prin transcripție de către HT. Diekman M.J. și coautorii au demonstrat că în tireotxicoză RVS este micșorată, concentrația adrenomedulinei este crescută, iar revenirea în eutiroidie normalizează RVS și nu modifică nivelul seric înalt al adrenomedulinei. T_3 stimulează secreția eritropoietinei, care determină creșterea masei eritrocitelor. Din cauza majorării volumului sangvin, concentrația serică înaltă a eritropoietinei nu modifică nivelul hematocritului și al hemoglobinei [9].

Peptidele natriuretice (peptidul natriuretic atrial și peptidul natriuretic tip B) sunt secretate de către cardiomiocite. Acestea reglează nivelul hidrosalin și joacă un rol important în reglarea presiunii sangvine. Expresia genelor prohormonale ale acestor peptide sunt reglate de către HT și majorarea concentrației lor induce schimbări în sinteza acestor polipeptide, cu modificări ulterioare ale presiunii sangvine și ale debitului cardiac. HT majorează metabolismul bazal din toate organele și țesuturile. Aceste cereri metabolice crescute duc la modificări ale debitului cardiac, RVS și ale tensiunii arteriale (TA). Modificările induse pot fi comparate cu răspunsul fiziologic al organismului la efort fizic [10]. Hiperfuncția tiroidiană alterează TA prin creșterea TA sistolice, cauzată de mărirea volumului sangvin circulant, și descreșterea TA diastolice, datorate vasodilatației periferice. Pentru hipertiroidie este caracteristică o presiune pulsatilă mare. Hipertiroidia se consideră o cauza secundară de HTA sistolică izolată, care este cea mai frecventă formă de HTA [11]. Excesul de HT produce o creștere tensională sistolică și această majorare poate fi dramatică pentru persoanele în vârstă, la care complianța arterială este afectată de procesele aterosclerotice. Tratamentul hipertiroidiei și utilizarea beta-blocantelor micșorează frecvența cardiacă și corectează aceste modificări.

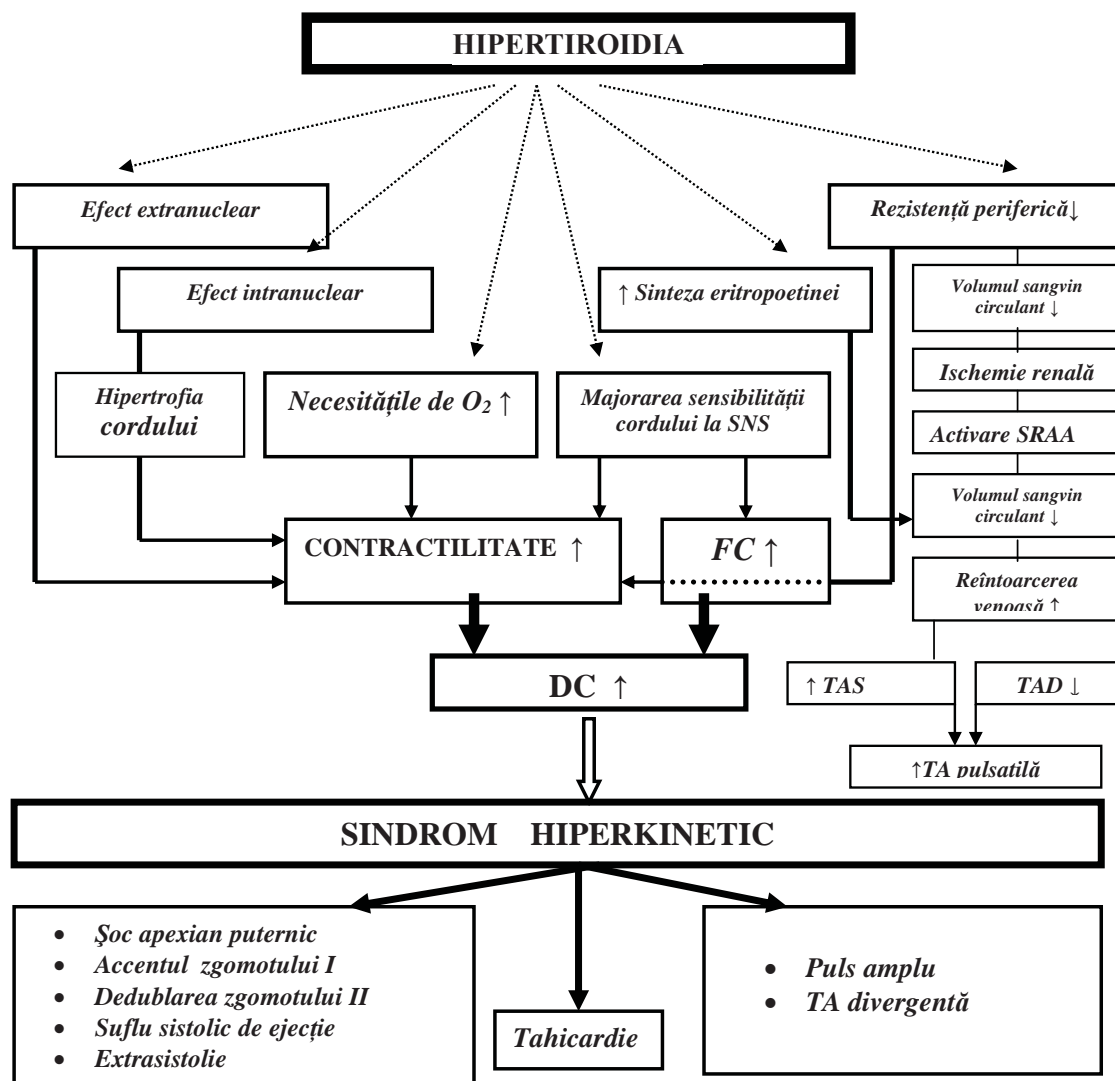
Astfel, majorarea nivelului seric al HT influențează funcția cordului prin 3 căi diferite:

1. T_3 exercită o influență directă asupra miocitelor cardiace prin ancorarea la receptorii nucleari specifici pentru HT și modifică expresia genelor cardiace;
2. T_3 crește sensibilitatea cordului la influența sistemului simpatic;
3. T_3 provoacă modificări hemodinamice periferice, care duc la creșterea debitului cardiac și contractilității cardiace.

Modificările hemodinamice și manifestările clinice cardiovasculare în hipertiroidie

HT acționează asupra cordului și circulației periferice prin descreșterea RVS, majorarea frecvenței cardiace de repaus, contractilității cardiace, TA și volumului sangvin circulant. Aceste schimbări hemodinamice determină creșterea debitului cardiac cu 50-300%. HT alterează și activitatea cronotropă a cordului, care se manifestă clinic prin tahicardie sinusală, FA, scurtarea intervalului PR și afectează activitatea inotropă prin modificarea contractilității sistolice.

În simptomatologia clinică a hipertiroidiei, manifestările cardiovasculare sunt cvasi-obligatorii, ele fiind utile la stabilirea diagnosticului de hiperfuncție tiroidiană, la estimarea gravității bolii, precum și la urmărirea evoluției acesteia sub efectul tratamentului



Manifestări comune cardiovasculare în hipertiroidie – cardioretiroza (după Tutoianu Gh. și Vasilescu Gh., 1993, modificată)

[12]. Manifestările comune cardiovasculare din tireotxicoză alcătuiesc **sindromul hiperkinetic**.

Manifestările cardiace includ palpitațiile, care se apreciază la mai mult de 85% de pacienți, dispnee de efort, scăderea toleranței la efort fizic și fatigabilitate la aproximativ 50% din bolnavi. Mai mult de 90% bolnavi acuză tahicardie de repaus cu frecvență cardiacă în jur de 120 de bătăi/minut, care le creează senzația de efort fizic permanent, chiar și în timpul repausului. Deoarece aceste modificări apar pe fundalul scăderii rezistenței vasculare sistemice, răspunsul clinic este analogic cu răspunsul fiziologic la efort. Atât frecvența cardiacă în repaus, cât și cea la efort sunt accelerate, iar după stoparea efortului fizic pulsul își revine la parametrii inițiali de repaus cu mult mai lent. La monitorizarea Holter se constată că frecvența cardiacă este constant majorată și crește exagerat ca răspuns la efort. Variația circadiană a frecvenței cardiace la fel suferă modificări, fiind determinată de dezechilibrul simpatovagal cu predominarea tonusu-

lui simpatic. Toleranța joasă la efort fizic apărută în hipertiroidie este indusă de scăderea acomodării debitului cardiac la sarcina crescută. Astfel, apare încercarea de adaptare a debitului la cererea crescută de oxigen și la scăderea RVS prin intermediul creșterii frecvenței cardiace și fracției de ejecție (FE). Cauza principală a dispneei și a toleranței joase la efort fizic, apărute în tireotxicoza cu evoluție severă, îndelungată și la vârstnici, poate fi astenia mușchilor toracici și respiratori [13].

În figura ce urmează sunt reprezentate schematic mecanismele sindromului hiperkinetic.

Davis P.J. și coautorii au studiat prevalența simptomelor și semnelor cardiovasculare la 85 pacienți cu tireotxicoză mai în vârstă de 85 de ani. Pe primul loc, cu o rată de 66%, s-a situat dispneea cu toate variantele sale de manifestare (dispnee de efort, ortopnee, accese de dispnee nocturnă), fiind urmată de palpitații – 42% și angină pectorală – 20%. Lider în șirul semnelor cardiace a devenit suflul sistolic, care

a fost determinat la 69% pacienți. Următoarele poziții au fost ocupate în ordine descrescândă de: tahicardia de repaus cu o frecvență cardiacă mai mare de 100 bătăi/minut – 58%, FA – 45% și cardiomegalia – 11%. Anomalii ale undei T și ale segmentului ST s-au apreciat la 62 și respectiv la 57% dintre persoanele cercetate (citată după Aronow W.S. [14]). Numărul și frecvența simptomelor clasice de tireotoxicoză la bolnavii cu vârsta cuprinsă între 70 și 90 de ani a fost comparată cu aceiași parametri la pacienții de 25-50 de ani.

Complicațiile cardiovasculare din hipertiroidie

Complicațiile majore datorate suferinței directe a inimii apărute ca urmare a excesului de HT realizează **cardiotireoza**. În aproximativ 30% cazuri de cardiotireoză nu există nici un indice clinic, paraclinic sau anatomo-patologic, care ar fi semnalat că la producerea ei ar fi intervenit și alți factori în afara hipertiroidiei. Cardiotireoza este „visceralizarea” hipertiroidiei. Hipertiroidia se complică cu cardiotireoză în 10-40% cazuri. Incidența complicațiilor cardiace ale hipertiroidiei crește odată cu înaintarea în vârstă, acest fapt fiind explicat prin îmbătrânirea fiziologică a inimii. La persoanele sub 25 de ani cardiotireoza se întâlnește foarte rar.

Cardiotireoza se dezvoltă de 8 ori mai des la femei. La mulți dintre pacienți, tireotoxicoza nu face decât să agraveze o condiție cardiacă preară. Cardiotireoza este mai frecventă la cei purtători deja de cardiopatii congenitale, valvulopatii de origine reumatismală, cardiopatie ischemică, HTA, cord pulmonar cronic, aritmii. Anamneza pune în evidență afecțiuni cardiovasculare preexistente tireotoxicozei în 50-70% cazuri. Posibilitatea survenirii cardiotireozei pe o inimă sănătoasă este atestată de rolul determinant al excesului de HT. Hipertiroidia determină diferit grad de afectare cardiacă independent de cauza care a provocat hipertiroidia. Nu există vreo relație directă între intensitatea tireotoxicozei judecată după nivelul HT circulanți și frecvența sau severitatea complicațiilor cardiace. Astfel, vârsta înaintată și/sau cardiopatia anterioară joacă un rol mai important în determinismul cardiotireozei decât intensitatea sau vechimea tireotoxicozei.

Hipertiroidia se poate complica cu:

- Tulburări de ritm (în special FA)
- Insuficiență cardiacă
- Crize anginoase sau infarct miocardic
- Tulburări de conducere atrioventriculare și/sau intraventriculare.

Tulburările de ritm reprezintă complicația cea mai frecventă a tireotoxicozei. HT exercită efect direct asupra miocardului, asupra sistemului vascular și

predispun la aritmii, mai ales la cele supraventriculare. Tahicardia sinusală este cea mai des întâlnită disritmie din hipertiroidie. Totuși, importanța clinică majoră o are FA.

Fibrilația atrială este cea mai frecventă complicație cardiovasculară din hipertiroidie. Hormonii tiroidieni exercită o influență marcată asupra generării impulsului electric (efectul cronotrop) și asupra conductibilității (efect dromotrop). T_3 crește viteza depolarizării sistolice și diastolice, micșorează durata potențialului de acțiune și perioada refractară în miocardul atrial și în nodul atrioventricular. Efectele HT asupra curenților ionice din miocitele atriale contribuie la generarea fibrilației atriale. Hipertiroidia se asociază cu scurtarea duratei potențialului de acțiune, care formează un substrat pentru declanșarea FA. Un studiu consacrat efectelor HT asupra expresiei mRNA și a curenților canalelor ionice majore din atriul a demonstrat că T_3 majorează expresia Kv1.5 mRNA și descrește expresia mRNA a canalelor de calciu tip-L. Studiile *in vivo* au demonstrat că HT scade durata potențialului de acțiune din cardiomiocitele venei pulmonare, ceea ce facilitează generarea circuitelor reentrante. HT majorează activitatea spontană în cardiomiocitele venei pulmonare și astfel favorizează apariția postdepolarizării întârziate în cardiomiocitele contractile și noncontractile din venele pulmonare [33]. În așa fel, HT pot induce paroxismul de FA prin creșterea activității trigger sau a automatismului miocitelor din zona venelor pulmonare.

HT potențează efectul sistemului simpato-adrenergic asupra cordului. Nivelul catecolaminelor în hipertiroidie este normal sau micșorat. Facilitarea acțiunii catecolaminelor se realizează prin creșterea sensibilității tisulare și a transcripției receptorilor beta-adrenergici în urma asemănării sale structurale cu catecolaminele. Hipertiroidia este asociată cu reducerea activității vagale și a variabilității frecvenței cardiace, care poate persista după restabilirea ritmului sinus (RS).

Hipertiroidia duce la apariția activității aritmice prin alterarea caracterelor electrofiziologice ale miocitelor atriale, prin scurtarea duratei potențialului de acțiune, creșterea automatismului și a activității trigger al cardiomiocitelor din venele pulmonare. Efectele HT asupra sistemului nervos autonom la fel potențiază aritmogeneza. Subiectiv se determină palpitații de repaus și/sau de efort (ritmul circadian se păstrează), cardialgii, dispnee de efort. Uneori survin paroxisme favorizate de emoții, efort fizic sau infecții. Obiectiv se determină ritm neregulat, zgomote cardiace mai accentuate, suflu sistolic de ejeție. Diagnosticul se pune pe baza ECG. FA din hipertiroidie se caracterizează prin:

- ritm rapid
- caracter paroxistic
- rezistență la digitalice
- este relativ bine tolerată de bolnav.

Din punct de vedere clinic, FA poate fi simptomul de bază al tireotoxicozei. Prevalența FA la pacienții cu hipertiroidie variază între 2 și 20%, în funcție de vârstă, sex și patologia cardiovasculară asociată. În cadrul hiperfuncției tiroidiene, forma persistentă a disritmiei se întâlnește mai frecvent decât cea paroxistică. Rata FA din tireotoxicoză depășește frecvența ei în populația generală. Auer J. și coautorii au studiat 23 638 de persoane și au determinat că FA s-a dezvoltat la 13,8% pacienți cu hipertiroidie manifestă în comparație cu 2,3% persoane de control cu funcție tiroidiană normală [16].

Printre persoanele cu FA primar depistată hipertiroidia se determină în 5-15% cazuri [17]. O rată înaltă a FA se determină la vârstnicii cu hipertiroidie și la persoanele cu alți factori predispozanți pentru disritmie [18]. La pacienții >70 de ani, prevalența ei se determină în jur de 15%. Apariția acestei disritmii cu o frecvență semnificativ mai mare la vârstnici reflectă, probabil, reducerea dependentă de vârstă a pragului pentru declanșarea FA, diagnosticarea mai tardivă a tireotoxicozei și prevalența crescută a modificărilor ischemice și degenerative [19]. Rata disritmiei este mai mare la sexul masculin. 50% dintre bărbații cu hipertiroidie mai mari de 60 de ani au FA.

FA tireotoxică se asociază cu un risc înalt de tromboembolie, care depășește rata emboliilor asociate cu FA nonvalvulară nontireotoxică. Unele surse prezintă o frecvență de 10-15% a evenimentelor tromboembolice apărute pe fundal de FA și tireotoxicoză, majoritatea proiectându-se la nivel de sistem nervos central. Într-un studiu, care a inclus 262 pacienți cu tireotoxicoză și FA, au fost notate 26 (10%) cazuri de embolii arteriale, trei dintre care s-au dezvoltat la pacienți mai tineri de 55 de ani, iar 13 la cei mai în vârstă de 65 ani. Un alt studiu a raportat 12 embolii arteriale din 30 pacienți cu hipertiroidie și FA vs nici un caz de tromboembolie prinre 121 persoanei cu RS [20]. Riscul embolizării în aceste studii s-a dovedit a fi mai mare la subiecți în vârstă, la sexul masculin și la cei cu HTA asociată. AVC se dezvoltă mai frecvent în primul an de diagnosticare a hipertiroidiei, atunci când disfuncția glandei tiroide este mai evidentă și insuficient inhibată de tratamentul tireostatic.

Luând în considerație rezultatele expuse mai sus, nivelul seric al hormonului tireotrop trebuie să fie determinat la toți pacienții cu FA primar depistată, pentru a exclude hipertiroidia, deoarece FA poate fi uneori unicul simptom al acestei patologii.

Pacienții cu tireotoxicoză pot avea uneori dispnee de efort sau alte simptome și semne de IC. Deoarece funcția contractilă a cordului în hipertiroidie este majorată, apariția IC este neașteptată și indică dezvoltarea **cardiomiopatiei tireotoxice**, care reprezintă afectarea cordului, urmată de dilatarea cavităților și scăderea funcției de contracție sistolică ventriculară. Decompensarea cardiacă în tireotoxicoză de cele mai dese ori reprezintă complicația FA cu alură ventriculară înaltă și survine mai frecvent la pacienții vârstnici cu patologie cardiacă preexistentă.

Insuficiența cardiacă – o altă complicație a hipertiroidiei – apare mai frecvent la vârstnici. La această grupă de pacienți, tahicardia de repaus și micșorarea toleranței la efort fizic pot fi manifestările inițiale ale patologiei tiroidiene, iar alte simptome clasice de tireotoxicoză pot lipsi, posibil din cauza scăderii activității adrenergice. La tineri IC apare mai frecvent în cazul unei hipertiroidii severe și îndelungate.

Rezultatele mai multor studii demonstrează creșterea debitului cardiac și a contractilității ventriculare în tireotoxicoză [21]. Apariția IC pare a fi paradoxală și de aceea este numită „IC cu debit mare”, care nu este o IC veritabilă și reflectă doar o congestie vasculară în urma retenției majorate de lichid și sodiu. Această concepție este confirmată de prezența unui volum sangvin crescut, presiune venoasă majorată, edeme periferice care cedează bine la tratamentul diuretic - manifestări constatate la bolnavii cu hipertiroidie și funcție contractilă cardiacă normală.

În hipertiroidie debitul cardiac este majorat în repaus, însă nu crește la efort, așa cum se întâmplă în normă, ca urmare presiunea atrială scade, se poate dezvolta edemul pulmonar sau periferic. Luând în considerație modificările hemodinamice și cardiace din IC, în apariția ei se presupune a fi implicată miopatia tireotoxică. Performanța fizică afectată la pacienții cu boala Graves confirmă alterarea reversibilă a miocardului ventricular. Comparând bolnavii cu tireotoxicoză și IC cu cei fără simptome de afectare cardiacă observăm două deosebiri hemodinamice majore: pacienți cu IC au un nivel mai înalt al RVS și demonstrează o creștere disproporțională a ei în timpul efortului fizic. Această situație este agravată de FA, în care se afectează umplerea atrială și cea ventriculară. Cauza cea mai frecventă a IC veritabile din tireotoxicoză determinată de scăderea contractilității cardiace, afectarea umplerii diastolice, apariția zgomotului 3 și a congestiei pulmonare, este aritmia persistentă sau cronică, care alterează contractilitatea cardiacă, este dependentă de frecvență (rate-related heart failure) și

împiedică reglarea normală a conținutului citozolic de calciu de către miocitele ventriculare. Dezvoltarea tahiaritmiilor supraventriculare cu frecvență cardiacă mare la fel explică compromiterea funcției miocitare [22]. Majoritatea pacienților cu hipertiroidie, debit cardiac mic și cu funcție de contracție a ventriculului stâng (VS), afectată la momentul diagnosticării, sunt în FA.

Boala Graves și Hashimoto se asociază frecvent cu prolapsul de valvă mitrală, ceea ce la fel poate predispuce la dilatarea atrului stâng și, în final, la FA. Atât vârsta >60 ani, precum și nivelul seric scăzut al TSH se asociază cu un risc crescut pentru FA, care în final duce spre dezvoltarea IC [23]. Un semn de bază a IC din hipertiroidie este hipertensiunea pulmonară, care se manifestă prin simptome de IC dreaptă: turgescența venelor jugulare și edeme periferice [24]. În același timp, toleranța micșorată la efort fizic și dispneea de efort pot apărea ca urmare a descreșterii complianței pulmonare sau afectării funcției respiratorii și a mușchilor scheletici.

Simptomele de decompensare sau de exacerbare a IC congestive mai des survin pe fundalul patologiilor cardiace preexistente. La persoanele ce suferă de cardiopatie ischemică AP poate debuta concomitent cu apariția hipertiroidiei, deoarece în tireotxicoză se majorează cererea în oxigen a miocardului și crește utilizarea lui cu 34% la o unitate de masă, în special pe fundal de frecvență ventriculară înaltă. Tahicardia reduce durata diastolei de care depinde perfuzia coronarelor și astfel micșorează oferta în oxigen. Prezența cardiopatiei ischemice sau hipertensive la fel compromise posibilitatea miocardului de a răspunde la cererile metabolice exagerate din hipertiroidie. Tireotxicoza se poate manifesta prin simptome de angor pectoral în prezența arterelor coronare normale. Influența mai multor factori, așa ca majorarea debitului cardiac și creșterea cererii în oxigen, micșorarea rezervei contractile, reducerea umplerii VS pe fundal de FA și frecvența ventriculară înaltă, duce spre dezvoltarea IC la pacienții cu hipertiroidie severă și netratată. Faptul că funcția cardiacă revine la normal după tratamentul tireotxicozei și a FA, confirmă importanța controlului frecvenței ventriculare și consideră tahiaritmia drept factor etiologic al IC [25].

În cazuri rare, pacienții cu hipertiroidie pot prezenta dureri anginoase și modificări ECG sugestive pentru *ischemia miocardică*. În contextul hipertiroidiei insuficiența coronariană se prezintă prin angină pectorală (AP) sau IM acut. Angorul pectoral afectează de la 0,5% până la 20% de astfel de pacienți, iar IM este extrem de rar întâlnit (1,8%) [20]. La persoanele în vârstă cu patologie coronariană suspectată sau cu-

noscută aceste modificări reflectă creșterea necesității miocardului în oxigen ca răspuns la contractilitatea crescută și debitul cardiac majorat apreciat din tireotxicoză. Rareori, pacienții tineri fără patologii cardiace preexistente pot avea manifestări similare [26], coronaroangiografic fiind determinate artere coronare anatomic normale, iar mecanismul modificărilor apărute nu este pe deplin cunoscut. Una dintre ipoteze susține că HT influențează disocierea oxigenului de hemoglobină. Alte mecanisme posibile sunt: ischemia secundară vasospasmului coronarian survenit în urma dezechilibrului apărut în inervația autonomă a cordului; modificări în concentrația de tromboxan A și prostacilină cu insuficiență vasodilatatoare; afectări microvasculare sau tromboembolie cu recanalizare ulterioară a lumenului arterial. Tratamentul reușit al hipertiroidiei se asociază cu dispariția simptomatice anginoase.

Așadar, ischemia miocardică din hipertiroidie apare ca răspuns la cererea majorată în oxigen a miocardului tireotoxic, spasmul coronarian fiind un factor adițional, iar IM survine în absența depunerilor ateromatoase semnificative. Traseele electrocardiografice (ECG) de obicei sunt normale, însă în hipertiroidia severă pot apărea schimbări ale segmentului ST și ale unde T în absența durerilor anginoase. Este posibil ca tireotxicoza să producă și blocuri de ramură. Blocurile atrio-ventriculare de grad avansat sunt excepțional de rar întâlnite.

Strategii terapeutice aplicate în FA din hipertiroidie

Strategia de bază în tratamentul pacienților cu hipertiroidie și manifestări cardiace este restabilirea stării de eutiroidie. Aceasta se poate obține prin indicarea antitirodienelor de sinteză din grupa derivaților imidazolului, așa ca carbimazolul și metimazolul, care blochează sinteza hormonilor tiroidieni prin inhibarea organicării iodului și cuplării cu iodtirozinele sau prin administrarea derivaților de tiouree, așa ca propiltiouracilul (100-150 mg de 4 ori în zi), care mai posedă și proprietatea de a inhiba activitatea 5'-deiodinazei periferice. Este necesar de a cunoaște și de a atenționa pacienții despre capacitatea preparatelor antitirodience de a suprima substanța medulară osoasă, ceea ce se poate manifesta prin apariția febrei, durerilor de gât, ulcerățiilor bucale [27]. Majoritatea pacienților cu boala Graves sau cu gușă toxică multinodulară pot avea recidive frecvente de tireotxicoză, de aceea lor li se recomandă tratament radical cu iod radioactiv sau chirurgical. Decizia aplicării radioiodoterapiei depinde de severitatea tireotxicozei, eficacitatea răspunsului la tratamentul tireostatic, nivelul captării iodului radioactiv și de

strategia endocrinologică. Totuși, mai frecvent se preferă tiroidectomia totală sau subtotală, care poate fi efectuată doar după obținerea statusului de eutiroidie [28]. Tiroidectomia se indică și în cazurile în care se cere un control imediat al statusului tiroidian, în caz de șoc tireotoxic sau IC severă cu aritmii grave. Intervenția chirurgicală este asociată cu o mortalitate mică și se efectuează sub anestezie locală și doar în cazul pacienților gravi – sub anestezie generală.

În alegerea medicamentului pentru controlul frecvenței ventriculare se va lua în considerație co-existența patologiilor cardiovasculare asociate. Beta-blocantele sunt eficiente în controlul frecvenței ventriculare și sunt preparatele de elecție în lipsa insuficienței cardiace decompensate [5]. Medicamentele din această grupă la fel diminuează și simptomele mediate de beta-receptori, așa ca anxietatea și tremorul. Acest tratament poate fi efectuat cu unul dintre agenții beta-1 selectivi sau nonselectivi și trebuie să fie combinat rapid cu tireostatice de sinteză sau tratament cu iod radioactiv, care restabilesc statusul de eutiroidie chimică. Dintre toate preparatele beta-blocante, propranololul are avantajul de a reduce conversia periferică a T_4 în T_3 , totuși, acest efect este de o valoare terapeutică minoră, deoarece și alte medicamente din această grupă, dar mai cardioselective și cu un timp de înjumătățire mai îndelungat, sunt la fel de eficiente. Mai frecvent beta-blocantele sunt folosite în doze mai mari decât cele obișnuite, din cauza clearanceului plasmatic crescut în hipertiroidie. Pacienții necesită monitorizarea ritmului cardiac și a TA din cauza riscului de hipotensiune, de agravare a IC sau de bradicardie. Beta-blocantele trebuie să fie utilizate cu precauție pacienților cu IC de gravitate medie din cauza riscului de exacerbare. Aplicarea preparatelor beta-blocante cu timp de acțiune scurt, așa ca esmololul, și monitorizarea invazivă concomitentă a TA pot fi folosite în testarea toleranței la această clasă de medicamente în IC asociată [28].

Blocantele canalelor de calciu, așa ca diltiazemul sau verapamilul, pot fi utilizate în controlul îndelungat al frecvenței cardiace pentru pacienții la care blocantele beta-adrenergice sunt contraindicate, însă aceste medicamente au efect inotrop negativ. Administrarea blocantelor canalelor de calciu, în special pe cale intravenoasă, trebuie să fie făcută cu precauție și doar în cazurile în care beta-blocantele sunt contraindicate, deoarece pot provoca hipotensiune severă și pot amplifica reducerea rezistenței vasculare periferice, care este deja joasă în tireotxicoză. Această terapie poate provoca o hipotensiune acută și colaps cardiovascular.

În hipertiroidia asociată cu FA pot fi utilizate

și digitalicele. Digoxina trebuie să fie luată în considerație pentru controlul frecvenței cardiace la pacienții cu IC decompensată la care beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nu pot fi indicate. FA din hipertiroidie de obicei este rezistentă la digitalice din cauza clearanceului crescut și descreșterii sensibilității cordului la aceste medicamente, ceea ce duce la necesitatea administrării unor doze în creștere, care la rândul lor cresc toxicitatea și astfel se obține un răspuns nesatisfăcător la această medicație.

Restabilirea statusului de eutiroidie frecvent se asociază cu restabilirea ritmului sinusal (RS). Într-un studiu efectuat pe 163 de pacienți cu tireotxicoză și FA, 62% dintre ei au revenit în RS peste 8-10 săptămâni după obținerea stării de eutiroidie, iar peste 3 luni de tratament tireostatic, doar la unii s-a mai restabilit spontan RS. Într-un alt studiu, din 256 pacienți supuși strumectomiei, 23% au avut FA în perioada preoperatorie. După intervenția chirurgicală 47% dintre ei au revenit în RS, iar restul au devenit mai receptivi la tratamentul antiaritmie. RS se restabilește mai frecvent la pacienții cu FA persistentă și la cei mai tineri de 50 de ani [29].

Rata revenirii în RS este mai mică la vârstnici, la cei cu FA de lungă durată, cu patologii structurale ale cordului și cu dilatare de AS. Cardioversia electrică sau farmacologică poate fi aplicată bolnavilor la care se menține FA în pofida revenirii în eutiroidie. Încercarea de restabilire electrică a ritmului nu trebuie întreprinsă înainte de restabilirea eutiroidiei, deoarece menținerea RS este imposibilă atât timp cât se menține hipertiroidia. În lipsa revenirii spontane a RS, trebuie încercată cardioversia electrică sau chimică, dar cu condiția revenirii în eutiroidie și aplicarea unei anticoagulari optimale. Antiaritmicele din clasa I (I-A – quinidina și procainamida, I-C – flecainida și propafenona) pot fi folosite în efectuarea cardioversiei farmacologice, iar monitorizarea electrocardiografică trebuie efectuată timp de 48-72 ore după inițierea terapiei.

Necesitatea administrării tratamentului antitrombotic pacienților cu FA și hipertiroidie nu este pe deplin studiată și în prezent se consideră că decizia aplicării acestei terapii trebuie să fie luată individual pentru fiecare pacient în baza aprecierii la el a factorilor de risc asociați pentru evenimente embolice citate de ghidurile internaționale. Ghidul pentru managementul pacienților cu FA din 2010, elaborat de Societatea Europeană de Cardiologie, recomandă ca tratamentul antitrombotic să fie selectat în baza prezenței factorilor de risc validați ai strokului, indiferent de prezența sau lipsa tireotxicozei [30]. Câteva scheme clinice au fost propuse pentru stratificarea riscului AVC-ului ischemic la pacienții cu FA, bazate pe ana-

liza cohortelor de participanți monitorizați prospectiv în trialuri clinice în care terapia antitrombotică a fost controlată. Scorul CHADS₂VASc integrează elemente de la câteva astfel de scheme și se bazează pe un sistem de puncte care clasifică pacienții în grupuri de risc mic, moderat sau înalt. Pacienții cu hipertiroidie sunt în special sensibili la efectul anticoagulant al warfarinei, deoarece hipertiroidia se asociază cu clearance-ul crescut al factorilor coagulării, dependenți de vitamina K, de aceea este necesar de a indica o doză mai mică decât cea utilizată de obicei, iar INR trebuie strict monitorizat. Mortalitatea crescută de aproximativ 2 ori la pacienții cu FA și hipertiroidie, în special de cauză cardiovasculară și cerebrovasculară, impune stratificarea acestor pacienți în funcție de riscul dezvoltării evenimentelor tromboembolice și selectarea promptă a tratamentului antitrombotic adecvat.

Astfel, diagnosticarea tumpurie și tratamentul adecvat al manifestărilor cardiace și extracardiace din tireotoxicoză, în special la persoanele mai mari de 50 de ani, sunt foarte importante, deoarece complicațiile cardiovasculare reprezintă cauza principală a mortalității din hipertiroidie. Beta-blocantele sunt medicamentele de elecție în FA din tireotoxicoză. Pacienților cu IC congestivă acută li se recomandă utilizarea digitalicelor și diureticelor. Restabilirea eutiroidiei duce frecvent la restabilirea RS și dispariția semnelor de IC. Importanța terapiei adecvate a fost demonstrată prin cercetări în care complicațiile cardiovasculare ale tireotoxicozei s-au evidențiat a fi cauza primară a decesului.

Bibliografie

1. Bialy D., Lehmann M.H., Schumacher D.N. et al. *Hospitalization for Arrhythmias in the United States: Importance of Atrial Fibrillation*. În: Journal of the American College of Cardiology, 1992, no. 19, p. 41A.
2. Fish S.A., Mandel S.J. *The blood in thyrotoxicosis*. Braverman L., Utiger R., eds. Werner and Ingbar's The Thyroid. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 2005, 598 p.
3. Danzi S., Klein I. *Thyroid hormone and the cardiovascular system*. În: Minerva Endocrinologica. 2004, no. 29, p. 139-150.
4. Wu Y., Koenig R.J. *Gene regulation by thyroid hormone*. În: Trends Endocrinol Metab. 2000, no. 11, p. 207-211.
5. Tielens E.T., Forder J.C., Chatham J.C. et al. *Acute L-triiodothyronine administration potentiates inotropic responses to β -adrenergic stimulation in the isolated perfused rat heart*. În: *Cardiovascular Research*. 1996, no. 32, p. 306-310.
6. Lin H.Y., Davis F.B., Godinnier J.K. *Thyroid hormone induces activation of mitogen-activated protein kinase in cultured cells*. În: American Journal of Physiology. 1999, no. 276, p. C1014-C1024.
7. Johansson C., Vennstrom B., Thoren P. *Evidence that decreased heart rate in thyroid hormone receptor- α 1-deficient mice is an intrinsic defect*. În: American Journal of Physiology. 1998, no. 275, p. 640-646.
8. Abe T., Suzuki T., Unno M. et al. *Thyroid hormone transporter: recent advances*. În: Trends in Endocrinology and Metabolism. 2002, no. 13, p. 215-220.
9. Kuzman J.A., Gerdes A.M., Kobayashi S. et al. *Thyroid hormone activates Akt and prevents serum starvation-induced cell death in neonatal rat cardiomyocytes*. În: Journal of Molecular & Cellular Cardiology. 2005, no. 39, p. 841-844.
10. Auer J., Scheibner P., Mishe T. et al. *Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation*. În: American Heart Journal. 2001, no. 142, p. 838-842.
11. Frost L., Vestergaard P., Mosekilde L. *Hyperthyroidism and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter - A Population-Based Study*. În: Archives of Internal Medicine. 2004, no. 164, p. 1675-1678.
12. Kahaly G.J. and Dillmann W.H. *Thyroid Hormone Action in the Heart*. În: Endocrine Reviews. 2005, no. 26 (5), p. 704-728.
13. Mohacsi A., Worum F., Lorincz I. et al. *Incidence of rhythm disorders in hyperthyrosis with special respect of old age form*. În: Acta Medica Hungarica. 1990, no. 47, p. 21-29.
14. Danzi S., Klein I. *Thyroid hormone and the cardiovascular system*. În: Minerva Endocrinologica. 2004, no. 29, p. 139-150.
15. Schmidt-Ott U.M., Ascheim D.D. *Thyroid hormone and heart failure*. În: Current Heart Failure Rep. 2006, no. 3, p. 114-119.
16. Osman F., Franklyn M.D., Holder R.L. et al. *Cardiovascular Manifestations of Hyperthyroidism Before and After Antithyroid Therapy*. În: Journal of the American College of Cardiology. 2007, no. 49, p. 71-81.
17. *AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules 2006 American Association of Clinical Endocrinologists and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules*. În: Endocrine Practice. 2006, no. 12, p. 63-102.
18. Marvisi M., Zambrelli P., Brianti M. et al. *Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy*. În: European Journal of Internal Medicine. 2006, no. 17, p. 267-271.
19. Paran Y., Nimrod A., Goldin Y. et al. *Pulmonary hypertension and predominant right heart failure in thyrotoxicosis*. În: Resuscitation. 2006, no. 69, p. 339-341.
20. Harvey C.B., Williams G.R. *Mechanism of thyroid hormone action*. În: Thyroid. 2002, no. 12, p. 441-446.
21. Surks M.I., Goswami G., Daniels G.H. *The thyrotropin reference range should remain unchanged*. În: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005, no. 90, p. 5489-5496.
22. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E. et al. *Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy*. În: Chest. 2004, no. 126, p. 429S-456S.

23. Dorr M., Robinson DM., Wallaschofski H. et al. *Low serum thyrotropin is associated with high plasma fibrinogen*. În: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2006, no. 91, p. 530-534.

24. Van Den Beld AW., Visser TJ., Feelders RA. et al. *Thyroid hormone concentrations, disease, physical function, and mortality in elderly men*. În: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005, no. 90, p. 6403-6409.

25. Rush J., Dannzi S., Klein I. *Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy*. În: The Endocrinologist. 2006, no. 16, p. 279-285.

26. Kratzch J., Fiedler GM., Leichtle A. et al. *New reference intervals for thyrotropin and thyroid hormones based on National Academy of Clinical Biochemistry criteria and regular ultrasonography of the thyroid*. În: Clin Chem. 2005, no. 51, p. 1480-1486.

27. Surks M.I., Goswami G., Daniels G.H. *The thyrotropin reference range should remain unchanged*. În: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005, no. 90, p. 5489-5496.

28. Brabant G., Beck-Peccoz P., Jarzab B. et al. *Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH?* În: European Journal of Endocrinology. 2006, no. 154, p. 633-637.

29. Brabant G., Beck-Peccoz P., Jarzab B. et al. *Is there a need to redefine the upper normal limit of TSH?* În: European Journal of Endocrinology. 2006, no. 154, p. 633-637.

30. Authors/Task Force Members: A. John Camm (Chairperson) (UK)*, Paulus Kirchhof (Germany), Gregory Y. H.Lip (UK) et al., *The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), Guidelines for the management of atrial fibrillation 2010*, European Heart Journal, 2010.

Rezumat

Cordul este cel mai sensibil organ influențat de acțiunea hormonilor tiroidieni (HT). Modificări evidente în funcția cardiacă se apreciază chiar și în cazul variației minime a concentrației serice a T_3 și/sau T_4 . Majoritatea pacienților cu hipertiroidie prezintă manifestări cardiovasculare și cele mai grave complicații ale hiperfuncției tiroidiene, la fel, sunt cele cardiace. Studiile actuale furnizează cunoștințe importante despre căile moleculare care mediază acțiunea hormonilor tiroidieni asupra cordului și permite de a înțelege mai bine mecanismele care stau la baza manifestărilor clinice și hemodinamice din hipertiroidie. Scopul acestui studiu este de a revedea cunoștințele curente asupra acțiunii HT, manifestărilor clinice, hemodinamice, de laborator și asupra tratamentului pacienților cu hiperfuncția glandei tiroide.

Summary

The heart is an organ sensitive to the action of thyroid hormone, and measurable changes in cardiac performance are detected with small variations in thyroid hormone serum concentrations. Most patients with hyperthyroidism experience cardiovascular manifestations, and the most serious complications of hyperthyroidism occur as a

result of cardiac involvement. Recent studies provide important insights into the molecular pathways that mediate the action of thyroid hormone on the heart and allow a better understanding of the mechanisms that underlie the hemodynamic and clinical manifestations of hyperthyroidism. The focus of this report is a review of the current knowledge of thyroid hormone action on the heart and the clinical and hemodynamic laboratory findings as well as therapeutic management of patients with hyperthyroid heart disease.

Резюме

Сердце – самый чувствительный орган, который быстрее других реагирует на гиперфункцию щитовидной железы. Даже незначительные изменения уровня T_3 и/или T_4 в крови проявляются изменениями сердечной функции и гемодинамики. У большинства пациентов с гипертиреозом выявляются сердечнососудистые изменения, а самыми серьезными осложнениями гипертиреоза также являются сердечнососудистые осложнения. Последние исследования представляют значимые результаты в области молекулярных механизмов, которые составляют основу клинических и гемодинамических проявлений при гипертиреозе. Целью данной статьи является пересмотр клинических и гемодинамических проявлений, лабораторных данных, а также особенностей лечения пациентов с гипертиреозом.

MOARTEA SUBITĂ CARDIACĂ: ASPECTE MEDICO-SOCIALE

Aurel Grosu, dr. hab. în medicină, prof. univ.,
Aurelia Răducan, dr. în medicină,
Mihail Rizov, Valentin Răcilă
IMSP Institutul de Cardiologie

Actualitate

Moartea subită cardiacă (MSC) continuă să fie una dintre cauzele principale de deces, inclusiv în țările dezvoltate. În pofida eforturilor depuse pentru prevenția primară și secundară a maladiilor cardiovasculare, pentru elucidarea mai multor aspecte în stratificarea riscului pentru MSC, aproximativ 50% din totalul deceselor de cauză cardiacă sunt subite. Boala coronară aterosclerotică este responsabilă de aproximativ 75-80% din totalul deceselor prin moarte subită cardiacă.

Ponderele morții subite aritmice în cadrul MSC este estimată la 40-60%, cu anumite variații în funcție de substratul patologic. Astfel, la un an după suportarea unui infarct de miocard aritmiile ventriculare maligne explică 40-75% din totalul MSC, iar bolnavii coronarieni în general decedază subit în peste 75%