

Concluzii

Polimorfismul genetic al mononucleotidelor determină în mare parte proprietățile farmacocinetice și farmacodinamice, eficacitatea și tolerabilitatea metforminei la pacienții cu diabet zaharat.

Medicul-endocrinolog trebuie să monitorizeze tratamentul cu metformină al bolnavilor cu DZ de tip 2 pentru a elucida la timp insuccesul terapeutic sau controlul neadecvat al evoluției diabetului și să prevadă posibilele implicații farmacogenetice la fiecare pacient individual.

Bibliografie

1. Al-Eitan L.N. et al. Metformin Pharmacogenetics: Effects of SLC22A1, SLC22A2, and SLC22A3 Polymorphisms on Glycemic Control and HbA1c Levels. In: *J. Pers. Med.*, 2019, nr. 9(1), pii: E17.
2. Becke M.L., Ewan R., Pearson E.R., Tkáč I. Pharmacogenetics of Oral Antidiabetic Drugs. In: *Int. J. Endocrinol.*, 2013; nr. 2013: 686315.
3. Daniels M.A. et al. Pharmacogenomics in type 2 diabetes: oral antidiabetic drugs. In: *Pharmacogenomics J.*, 2016, nr. 16(5), pp. 399-410.
4. Dawed A.D., Zhou K., Pearson E.R. Pharmacogenetics in type 2 diabetes: influence on response to oral hypoglycemic agents. In: *Pharmacogenomics Pers. Med.*, 2016; nr. 9, pp. 17-29.
5. Florez J.C. The pharmacogenetics of metformin. *Diabetologia*, 2017, nr. 60(9), pp. 1648-1655.
6. Florez J.C. Pharmacogenetics in type 2 diabetes: precision medicine or discovery tool? In: *Diabetologia*, 2017, nr. 60(5), pp. 800-807.
7. Heo C.U., Choi C.I. Current Progress in Pharmacogenetics of Second-Line Antidiabetic Medications: Towards Precision Medicine for Type 2 Diabetes. In: *J. Clin. Med.*, 2019, nr. 8(3), pii: E393.
8. Kleinberger J.W., Pollin T.I. Personalized medicine in diabetes mellitus: current opportunities and future prospects. In: *Ann. NY Acad. Sci.*, 2015, nr. 1346(1), pp. 45-56.
9. Pawlyk A.C. et al. Metformin Pharmacogenomics: Current Status and Future Directions. In: *Diabetes*, 2014, nr. 63(8), pp. 2590-2599.
10. Semiz S., Dujic T., Causevic A. Pharmacogenetics and personalized treatment of type 2 diabetes. In: *Biochem. Med. (Zagreb)*, 2013, nr. 23(2), pp. 154-171.
11. Singh S., Usman K., Banerjee M. Pharmacogenetic studies update in type 2 diabetes mellitus. In: *World J. Diabetes*, 2016, nr. 10;7(15), pp. 302-315.
12. Todd J.N., Florez J. An update on the pharmacogenomics of metformin: progress, problems and potential. In: *Pharmacogenomics*, 2014, nr. 15(4), pp. 529-539.
13. Аметов А.С. и др. Фармакогенетика и управление сахарным диабетом 2-го типа. В: Аметов В.С. *Сахарный диабет 2-го типа: проблемы и решения*, т. 8. 3-е издание, переработанное и дополненное. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017, с. 39-61. ISBN 978-5-9704-4454-2.
14. Баранов В.Л. и др. Клиническое значение полиморфизма rs622342 гена slc22a1 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при терапии метформином.

В: *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*, 2015, № 7(1), с. 22-27.

15. Евтеев В. А., Казаков Р.Е., Муслимова О.А., Демченкова Е.Ю. Фармакогенетика основных представителей транспортеров органических катионов. В: *Безопасность и риск фармакотерапии*, 2018; № 6(2), с. 78-85.
16. Кононенко И.В. и др. Фармакогенетика сахароснижающих препаратов. В: *Сахарный диабет*, 2015, № 18(4), с. 28-34.
17. Сорокина Ю.А. и др. Персонализированное применение метформина с позиции фармакогенетики (обзор). В: *Экспериментальная и клиническая фармакология*, 2015, № 78(9), с. 30-44.
18. Сорокина Ю.А. *Фармакогенетические аспекты эффективности метформина при сахарном диабете 2 типа*. Дисс. уч. ст. канд. биол. наук, Томск, 2016. 130 с.

Nicolae Bacinschi, profesor universitar,
Catedra de farmacologie și farmacologie clinică,
IP USMF Nicolae Testemițanu,
tel.: +373-22-205-414, +373-79-104-662,
e-mail: nicolae.bacinschi@usmf.md

CZU: 616-003.826:613.81

SINDROMUL MADELUNG:
REVISTA LITERATURII ȘI PREZENTARE DE CAZ

**Elina BERLIBA¹, Eugen TCACIUC¹, Kalina BUGOR²,
Maria COJUHAR², Olga ȘTEFANEȚ¹, Liudmila
TOFAN-SCUTARU¹,**

¹IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu,

²IMSP Spitalul Clinic Republican Timofei Moșneaga

Rezumat

Lipomatoza simetrică multiplă benignă (LSM) sau boala Madelung (Sindromul Launois-Bensaude) este o tulburare proliferativă, relativ rară, a țesutului adipos ce se caracterizează prin depuneri adipoase simetrice, predominant la nivelul gâtului, zona umărului, partea superioară a trunchiului și pe brațe. Boala de obicei debutează mai frecvent la bărbați de vârstă medie, deși au fost descrise câteva cazuri și la copii. S-a constatat o asociere strânsă a bolii cu consumul abuziv de alcool. Depozitele adipoase ajung la dimensiuni gigante, producând disconfort estetic, iar în cazurile avansate conduc la diferite complicații ca disfagie, dispnee, disfonie, uneori și la sindroame de compresiune pe trahee sau pe vena cavă superioară. Diagnosticul se stabilește după tabloul clinic, iar în cazul distribuției profunde a maselor lipomatoase, este recomandată tomografia computerizată sau rezonanța mag-

netică. Nu există în prezent tratament eficient, iar abstinerea de la consumul de alcool poate doar împiedica creșterea în continuare a depozitelor adipoase. Tratamentul adecvat este considerat cel chirurgical prin excizie (lipectomia) sau lipoaspirația pentru înlăturarea deformărilor estetice sau a sindromului de compresiune.

Cuvinte-cheie: lipomatoză simetrică multiplă, boala Madelung, consum de alcool

Summary

Madelung's disease: review of the literature and case report

Multiple systemic benign lipomatosis (Madelung's disease, Launois-Bensaude syndrome) is a rare proliferative disease, characterized by symmetric adipose tissue accumulations predominantly in the upper part of the body (neck, shoulders, upper extremities, chest). Madelung's disease affects men of middle ages, some cases of children with this pathology were also described. The disease is strongly associated with excessive alcohol consumption. Fat deposits can be of giant dimensions, and cause esthetic discomfort. They also can lead to such complications as dysphagia, dyspnea, dysphonia, vena cava and esophagus compression syndromes. Diagnostic workup includes physical examination but in case of profound distribution of fat deposits, CT or MRI is recommended. There is no efficient treatment for Madelung's disease and alcohol abstinence can only prevent further growing of fat deposits. Surgical treatment is considered the treatment of choice which includes lipectomy or liposuction in order to remove esthetic discomfort or the compression syndrome.

Keywords: multiple symmetric lipomatosis, Madelung's disease, alcohol consumption

Резюме

Болезнь Маделунга: обзор литературы и описание клинического случая

Множественный симметричный доброкачественный липоматоз (болезнь Маделунга, синдром Launois-Bensaude) – это относительно редкое пролиферативное заболевание жировой ткани, характеризующееся симметричным скоплением жировой ткани, преимущественно на уровне верхней части тела (шея, плечевой пояс, верхние конечности, грудная клетка). Чаще всего болезнь поражает мужчин среднего возраста, хотя несколько случаев было описано и у детей. Доказана тесная связь между данным заболеванием и злоупотреблением алкоголем. Скопления жировой ткани достигают гигантских размеров, причиняя эстетические неудобства, а в запущенных случаях провоцируют такие осложнения, как дисфагия, одышка, дисфония, а также синдром сдавления верхней полой вены или пищевода. Постановка диагноза осуществляется при помощи физического обследования, в случае глубокого разрастания жировых скоплений – при помощи КТ или МРТ. На данный момент не существует эффективных методов лечения болезни Маделунга, а воздержание от

употребления алкоголя может лишь приостановить разрастание жировой ткани. Эффективным методом лечения является хирургическое иссечение жировой ткани (липэктомия) или липосакция для устранения косметического дефекта и синдрома сдавления.

Ключевые слова: множественный симметричный липоматоз, болезнь Маделунга, употребление алкоголя

Introducere

Lipomatoza simetrică multiplă benignă (boala Madelung, sindromul Launois-Bensaude) este o boală destul de rară, caracterizată prin depunerea locală, simetrică a țesutului adipos pe gât, spate, partea superioară a brațelor, mai rar pe pelvis și coapse [3]. Deși etiologia afecțiunii este incertă, ea a fost asociată cu factori genetici, defecte mitocondriale înăscute sau consum cronic de alcool. Patogenia acestei maladii pare să includă o disfuncție a AMPc (adenozin monofosfat ciclic) și nivelurile de catecolamine din adipocite [5]. Această condiție necesită un diagnostic diferențial important de obezitate. Depozitele lipomatoase mari, pe termen lung reprezintă deformări cosmetice, care pot compromite căile aeriene superioare, esofagul și venele mari prin comprimarea acestora. Pacienții nu pierd în mod efectiv țesutul adipos subcutanat și masele grăsoase nu se micșorează prin modificarea stilului de viață, chiar dacă se reduce aportul caloric, iar recurența după lipectomie este foarte frecventă.

Caz clinic

Prezentăm cazul clinic al unui pacient cu consum excesiv de alcool și ciroză hepatică, diagnosticat cu lipomatoză simetrică benignă multiplă.

Bărbat, 67 de ani, se internează în Secția de hepatologie a Spitalului Clinic Republican cu următoarele acuze: mărirea abdomenului în volum, icteric sclero-tegmentar, disconfort în abdomen, preponderent în epigastriu, palpații, ginecomastie bilaterală, sindrom astenic marcat, formațiuni de volum subcutanate multiple, difuze.

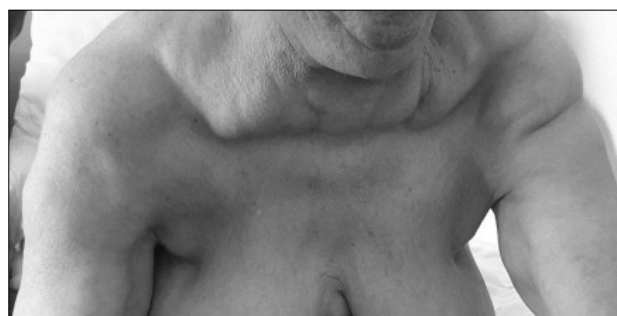
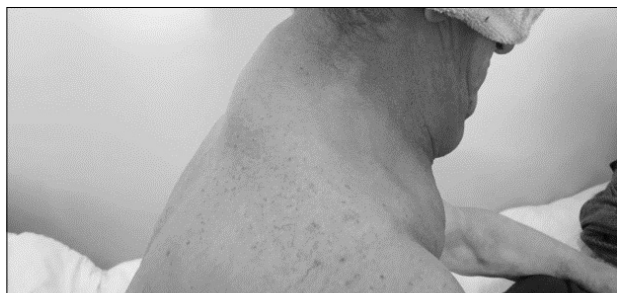
În 2012, din cauza apariției ginecomastiei și a formațiunilor de volum subcutanate multiple difuze (pe gât, față, mâini, cutia toracică), pe fundal de consum cronic de alcool, s-a stabilit diagnosticul de: lipomatoză difuză. Hiperuricemie asimptomatică. Hipotiroidie primară. A fost propus tratament chirurgical pentru lipomatoza difuză, la care pacientul a refuzat. Tratamentul conservativ prescris de asemenea nu l-a primit. Continuă să întrebuințeze alcool în cantități mari, 4-5 porții-standard de alcool zilnic (vin, băuturi tari), periodic – și mai mult. În martie 2019 starea se agravează cu apariția ascitei, icterului, edeme, astenie, pentru care se internează în Secția de hepatologie, Spitalul Clinic Republican.

La examenul fizic se depistează: tegumente pământii-icterice, depozite adipoase de dimensiuni

gigantice subcutanate, multiple, simetrice la nivel de față, gât, membre superioare (v. figura). Ginecomastie bilaterală pronunțată. Abdomenul mărit în volum din contul ascitei, pneumatozei, indolor la palpare. Se determină hepatomegalie semnificativă, de consistență crescută; splenomegalie – splina proeminează cu 5-6 cm de sub rebordul costal stâng, dură.

Investigațiile efectuate arată: trombocitopenie ($106 \times 10^3/\mu\text{L}$), sindrom citolitic maximal (ALT 228,54 U/l, AST 481 U/l) cu predominarea AST, raportul AST/ALT – 1,9, sugestiv pentru consumul de alcool, GGT majorată – 175,5 U/l; hiperbilirubinemie – 244 $\mu\text{mol/l}$, directă 100 $\mu\text{mol/l}$, sindrom hepatopriv (albumina 23,4 g/l, indicele protrombinei 37%, INR 2,6; fibrinogenul 1,6 g/l, colinesteraza 2795 U/l). Markerii tumorali (CEA, AFP, CA19-9) – în limitele normei.

Examenul ecografic al abdomenului relevă prezența ascitei, multiple formațiuni eterogene în ficat, posibil metastaze (multiple formațiuni eterogene de 1,0-2,5 cm). Pentru evaluarea formațiunilor hepatice, a fost recomandată tomografia computerizată a abdomenului cu contrastare, unde se vizualizează hepatomegalie cu schimbări difuze în parenchimul hepatic, splenomegalie, ascită; formațiuni de volum nu sunt. Suprarenalele – cu aspect normal.



Depozite grăsoase la nivelul gâtului, pe brațe, torace

Astfel, datele prezentate – steluțe vasculare, ascită, hepatomegalie dură, splenomegalie, sindrom hepatopriv, trombocitopenie – sunt sugestive pentru ciroza hepatică și, având în vedere markerii virali negativi și semnele sugestive pentru etiologia alcoolică (consumul cronic de alcool, în cantități mari), raport AST/ALT $>1,5$, GTP crescut, IgA majorată – 7,2 (N 0.93-4.84g/L), macrocitoză cu volum corpuscular mediu – 111,4 fL, se stabilește diagnosticul de „ciroză hepatică de etiologie alcoolică”.

Dar semnificația cazului este determinată de prezența depozitelor adipoase subcutanate gigantice, multiple și ginecomastia bilaterală. A fost cercetat statusul hormonal, unde se identifică prolactina majorată – 61,46 ng/ml (norma – 1-25) și testosteron total scăzut – 2,26 nmol/l (norma – 10.4-41.6), TSH – 5,9 IU/ml (norma – 0,40-4,15). Astfel, se constată sindromul Madelung (lipomatoza generalizată). Hiperprolactinemie. Andromastie bilaterală simetrică. Hipotiroidie forma medie, subcompensată.

Pacientul a fost consultat în comun cu medicul-endocrinolog și se pune în discuție geneza hiperprolactinemiei, care ar putea fi cauzată de: dereglarea metabolismului prolactinei pe fundal de patologie hepatică, hiperprolactinemie medicamentoasă (antihipertensive, antiemetice, diuretice – spironolactonă), microprolactinom (pentru excludere, se indică RMN a hipofizei). La radiografia craniului se vizualizează șeaua turcească de 8 x 6 mm, pereți îngroșați, suspectare la craniofaringiom. S-a indicat tratament cu Bromcriptin 2,5 mg, cu monitorizarea funcției hepatice și dozarea prolactinei peste o lună.

Lipomatoza simetrică multiplă (LSM) sau boala Madelung, boala Launois-Bensaude, lipomatoza simetrică benignă a fost descrisă pentru prima dată de Benjamin Brodie în anul 1846, au urmat apoi rapoartele lui Madelung, Launois și Bensaude în 1898 [3]. Este o maladie rară a metabolismului lipidic. Formațiunile subcutanate lipomatoase neîncapsulate sunt indolore și implică simetric regiunile capului, gâtului, toracelui superior și membrele superioare. LSM de obicei afectează persoanele în a treia – a cincea decadă de viață, mai frecvent bărbații decât femeile (15-30:1), în Europa mai des decât în SUA [3, 7].

Fiziopatologia LSM nu este definită complet. Adipogeneza nu rezultă din excesul de energie, ci este o proliferare activă a țesutului adipos. Mecanismele probabile includ alterări ale lanțului respirator și defecte la nivelul ADN-ului mitocondrial [5]. Acumulările de țesut adipos provin din țesut adipos brun cu defecte funcționale. Celulele adipoase ale tumorilor au un comportament metabolic anormal, caracterizat prin defecte în reacția lipolitică acută a catecolaminelor și în mecanismele fiziologice de reglare a mobilizării de

lungă durată a țesutului adipos. În mai mult de 90% din cazuri este prezent și abuzul de alcool. Mecanismul de implicare a factorului de acțiune toxică a alcoolului se explică prin diminuarea receptorilor beta-adrenergici și dereglări în ADN-ul mitocondrial.

La baza stabilirii diagnosticului de LSM se află datele despre anamneza pacientului, epidemiologia și particularitățile clinice. Cu toate acestea, diagnosticul deseori este omis din cauza prevalenței mari de obezitate. În majoritatea cazurilor, pacienții cu LSM prezintă un sindrom metabolic concomitent, caracterizat prin diabet zaharat de tip 2 sau intoleranță la glucoză, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, hiperuricemie. Stările asociate consumului abuziv de alcool, precum hepatopatia, anemia macrocitară, neuropatia periferică, de asemenea sunt întâlnite la pacienți cu LSM. Neuropatia, care include polineuropatia autonomă, senzorială și motorie, este descrisă la 85% din pacienți și este asociată cu un risc de moarte cardiacă subită [7]. Au fost descrise cazuri de asociere a lipomatozei simetrice multiple cu adenomul hipofizar, sindromul Klinefelter și ginecomastia [6, 8]. În cazul clinic prezentat de noi de asemenea este prezentă ginecomastia semnificativă, care necesită investigații suplimentare pentru precizarea cauzei.

Boala Madelung se clasifică în trei tipuri în funcție de localizarea acumulărilor de țesut adipos (Enzi, 1984; Donhauser, 1991) [3, 9].

Tipul I se caracterizează prin mase adipoase protruze simetrice, circumscrise, care se distribuie predominant în glandele parotide (hamster cheeks – obraji de hamster), regiunea cervicală (horse collar – guler de cal), regiunea cervicală posterioară (buffalo hump – cocoașă de bou), regiune submentonieră (gulerul lui Madelung), regiunea centurii scapulare, triunghiul supraclavicular și regiunile proximale ale membrilor superioare – "imagine pseudoatletică", asemănătoare cu statuia italiană din secolul VI *Capistrano Warrior*, descoperită de Abruzzi.

Tipul II se caracterizează prin acumularea de lipoame în țesutul subcutanat al abdomenului și al coapselor, care seamănă cu distribuția de țesut adipos în obezitate.

Tipul III, forma congenitală de depozitare a țesutului adipos în regiunea trunchiului – tipul ginoid (feminin) – predominant în regiunea pelviană.

Transformarea malignă a LSM este rară. Complicațiile de asemenea sunt rare, apar din cauza compresiei structurilor cervicale de către masele adipoase și se manifestă prin disfagie, odinofagie, răgușeală. Lipomatoza mediastinală și retroperitoneală progresează, cauzând compresie venoasă. Investigațiile imagistice ca ecografia, TC sau RMN, examenul citologic prin aspirație cu ac fin sunt

utile pentru evaluarea extinderii depozitărilor de țesut adipos, compresiei traheale, prezenței vaselor sangvine în masele tumorale, precum și pentru excluderea transformării maligne [2]. Evoluția maladiei se caracterizează prin perioade de evoluție rapidă (în stadiile timpurii) și perioade de progresare lentă sau fază stabilă de lungă durată; regresie spontană însă nu apare [3, 4].

Pentru diagnosticul diferențial se includ: obezitatea, sindromul Cushing, angioliomatoza, fibroamele încapsulate, neurofibromatoza, liposarcomul mixoid, limfomul, boala glandelor salivare, sindromul Frolich și lipomatoza la pacienții cu HIV [4, 9].

Tactica de management la acești pacienți include tratamentul chirurgical prin excizia maselor adipoase, cu rata de recurență de 63% [1]. Evitarea consumului de alcool și reducerea greutateii corporale sunt recomandate, însă ele nu sunt eficiente în stoparea progresării bolii, iar controlul glicemiei și al nivelului de lipide în sânge nu reduce volumul formațiunilor. Defectul cosmetic este deseori destul de deranjant, de aceea intervențiile chirurgicale (lipectomie sau liposucție) sunt considerate metode de elecție în conduita acestor pacienți [1, 9]. Evitarea consumului de alcool după operație reduce riscul de recurență.

Deși maladia se consideră benignă, uneori poate afecta limba și mediastinul, ceea ce conduce la sindroame de compresie pe trahee sau pe vena cavă superioară, neconstatate la pacientul prezentat.

Concluzii

Majoritatea pacienților cu boala Madelung sunt bărbați de vârstă medie și cu consum abuziv de alcool.

Cel mai frecvent, depozitele adipoase se localizează pe gât, torace, membrele superioare, față și se asociază deseori cu nefropatii, boli hepatice cronice sau anomalii metabolice.

Tratamentul pentru boala Madelung include atât intervenții chirurgicale, cât și proceduri nechirurgicale. Tratamentul chirurgical este prima opțiune terapeutică și include extirparea depozitelor lipomatoase (lipectomia) sau lipoaspirația, operația fiind de ajutor pacienților cu deformare estetică considerabilă sau compresie pe căile aeriene.

Abstenența de la alcool poate încetini progresarea maselor adipoase, dar nu duce la regresarea bolii. Alte metode terapeutice, cum ar fi injectarea leziunilor cu enoxaparină și β_2 agoniști, pot fi eficiente, dar efectele curative nu au fost încă demonstrate clar.

Bibliografie

1. Chun-Ye Chen, Qing-Qing Fang, Xiao-Feng Wang, et al. Madelung's Disease: Lipectomy or Liposuction? In: *BioMed Research International*, 2018, Article ID 3975974, 8 p. <https://doi.org/10.1155/2018/3975974>

2. Kang H.J., I.S. Lee, W.J. Cha et al. Imaging Features of Madelung's Disease: Case Report. In: *Investigative Magnetic Resonance Imaging*, 2015, vol. 19, nr. 2, pp. 122–126.
3. Maximiano L.F., Gaspar M.T., Nakahira E.S. Madelung disease (multiple symmetric lipomatosis). In: *Autops. Case Rep.*, 2018, nr. 8(3): e2018030. <https://doi.org/10.4322/acr.2018.030>
4. Medappil N., Vasu T.A. Madelung's disease: A spot diagnosis. In: *Indian J. Plast. Surg.*, 2010, nr. 43(2), pp. 227–228. doi: 10.4103/0970-0358.73472
5. Nai-Cheng Yeh, Chwen-Yi Yang, et al. Madelung's Disease. In: *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2012, vol. 97 (Issue 9), pp. 3012–3013. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-1649>
6. Nikolić Z.S., J.V. Jeremić, L.J. Drčić et al. Madelung disease: a rare case associated with gynecomastia and scrotal involvement. In: *Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery*, 2013, vol. 47, nr. 5, pp. 415–418.
7. Oliveira-Filho Antonio F., Velloso Renata N., et al. Benign symmetric lipomatosis (Madelung's disease). In: *Endocrine Abstracts*, 2018, nr. 56. P603 | DOI: 10.1530/endoabs.56.P603
8. Ozderya A., S. Temizkan, K. Aydin Tezcan, et al. A case of Madelung's disease accompanied by Klinefelter's syndrome. In: *Endocrinology, Diabetes & Metabolism. Case Reports*, 2015.
9. Trandafir Daniela, D. Gogălniceanu, Violeta Trandafir ș.a. Sindromul Launois-Bensaude și rolul chirurgiei cervico-faciale. In: *Jurnalul de Chirurgie*, Iași, 2009, vol. 5, nr. 4. ISSN: 1584–9341.

Olga Ștefanet, rezident,
Disciplina Gastroenterologie,
IP USMF Nicolae Testemițanu,
tel.: +373 79 624020,
e-mail: stefanet.olga@gmail.com

CZU: 616.12-008.46-06:616.61

DETERMINAREA PERTURBĂRILOR METABOLICE ȘI A ROLULUI DIABETULUI ZAHARAT LA PACIENȚII CU SINDROM CARDIORENAL

Elena BIVOL, Liviu GRIB, Lilia PRUTEANU,
IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Rezumat

Diabetul zaharat este un factor de risc cardiovascular recunoscut, dar și un factor ce provoacă nefropatie. Conform Consensului ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative), diagnosticul de sindrom cardiorenal de tip 2 este stabilit când o patologie cardiacă provoacă afectarea renală, iar sindromul cardiorenal de tip 5 – când o patologie preexistentă, cum este diabetul, induce concomitent insuficiență cardiacă și renală. Totodată, prevalența obezității, a sindromului metabolic și a rezistenței

la insulină este destul de înaltă la pacienții nondiabetici cu insuficiență cardiacă. Aceste comorbidități cresc riscul de diabet zaharat, formând un cerc vicios. Scopul studiului a fost determinarea perturbărilor metabolice și a rolului DZ la pacienții cu sindrom cardiorenal. Studiul prospectiv a inclus 170 de pacienți cu insuficiență cardiacă, internați în Clinica de cardiologie, SCM „Sfânta Treime” din Chișinău, în perioada ianuarie 2016 – decembrie 2017. Au fost evaluați 170 de pacienți: 83 cu sindrom cardiorenal și 87 fără afectare renală. Diabet zaharat a fost atestat în 50,6% cazuri în lotul de studiu și în 46,0% cazuri în lotul de control. În studiul dat, diabetul zaharat nu este un factor independent de risc pentru sindromul cardiorenal. Acest lucru poate fi explicat prin scurta durată a DZ. Însă acesta este un important marker pentru prognosticul mortalității și a evenimentelor cardiovasculare acute.

Cuvinte-cheie: sindrom cardiorenal, diabet zaharat, insuficiență cardiacă

Summary

Metabolic disturbances assessment and the role of diabetes in cardiorenal syndrome patients

The role of diabetes is well known as a cardiovascular risk factor as well as in the nephropathy development and progression. The ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) defines the type 2 cardiorenal syndrome when a cardiac pathology leads to kidney damage, and type 5 cardiorenal syndrome is considered when a pre-existing pathology leads to both cardiac and renal impairment. On the other hand, the prevalence of obesity, metabolic syndrome and insulin resistance is quite high in non-diabetic heart failure patients. These comorbidities increase the risk of diabetes and other glycemic disorders, thus constituting a vicious circle. Purpose of the study was to assess the metabolic disturbances and type 2 diabetes impact in cardiorenal syndrome patients. The prospective study included 170 heart failure patients with reduced and intermediate ejection fraction who were hospitalized in the Cardiology Clinic, SCM “Sfanta Treime” in Chisinau between January 2016 and December 2017. 170 patients were evaluated: 83 subjects with cardiorenal syndrome and 87 heart failure subjects without renal impairment. Diabetes mellitus was found in 50,6% of the study group and 46,0% of the control group. In the present study, diabetes mellitus is not an independent risk factor for cardiorenal syndrome. This can be explained by the short duration of diabetes, according to the literature data in the natural course of the diabetes the risk of nephropathy is increased after 5 years.

Keywords: heart failure, diabetes, cardiorenal syndrome

Резюме

Определение метаболических нарушений и роли диабета у пациентов с кардиоренальным синдромом

Роль диабета хорошо известна как сердечно-сосудистый фактор риска, а также в развитии и прогрессировании нефропатии. ADQI (Инициатива по качеству острого диализа) определяет кардиоренальный синдром 2-го типа, когда патология сердца приводит к нарушению функции почек, а кардиоренальный синдром 5-го типа рассматривается, когда ранее существовавшая патология приводит к сердечной и почечной недостаточности. С другой точки зрения, распространенность ожирения,