

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: NDIKIMI I TYRE NË SËMUNDJET KARDIOVASKULARE



Rozafa Elezi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Si obeziteti ashtu edhe kequshqyerja ndonëse nga aspekti ushqimor janë në drejtime të ndryshme, të dyja kanë ndikim mjaft të madh në sëmundjet kardiovaskulare. Kequshqyerja është e pranishme edhe tek pacientët obezë, pavarësisht indeksit të masës trupore, duke dhënë prognozë mjaft të rëndë.

Metodologji: Ky punim është rishikim i literaturës duke analizuar studime të ndryshme nga universitete të ndryshme botërore.

Rezultatet: Obeziteti ndikon në paraqitjen dhe përqendruesimin e hipertensionit, dislipidemive, DM tip 2, apnes së gjumit, sëmundjeve akute koronare. Përveç ndikimeve hemodinamike, ndikon edhe në gjendjet kronike pro inflamatore, me shkallë trashëguese deri 70%. Kequshqyerja është më pak e studiuar se obeziteti, por dihet se veprimi saj në sëmundje kardiovaskulare ndikohet nga sarkopenia. Anoreksia nervoza tek të rinjtë lidhet me shfaqjen e hipotensionit, bradikardisë dhe ndryshimeve në intervalin QT.

Diskutimi: Në bazë të vlerësimeve të bëra me indekse të ndryshme nutricionalë si: CONUT, PNI, NRI, prevalenca e kequshqyerjes arrin deri 71.8% të pacientëve që kanë sëmundje akute koronare. Pacientët “malnourished obese” kishin mbijetesë më të vogël se “nourished obese”, por prognozë më të mirë se “malnourished non-obese”

Përfundimi: Është e nevojshme t'i jepet rëndësi kontrollit rutinë të statusit ushqimor për menaxhim efektiv të sëmundjeve kardiovaskulare.

Hyrje

Sikurse obeziteti ashtu edhe kequshqyerja, luajnë rol të rëndësishëm në paraqitjen e çrregullimeve kardiovaskulare në nivel global.

Obeziteti atakon globalisht të gjitha grup-

moshat duke ndihmuar në shfaqjen e diabetit mellitus tip 2, hipertensionit, dislipidemisë që përshpejtojnë shfaqjen e atelosklerozës dhe paraqitjen e sëmundjeve kardiovaskulare (7,10). Proceset patofiziologjike përfshijnë mosekuilibrin e energjisë, inflamacionin e ngadalshëm kronik, aktivizimin neurohormonal dhe disbalancën e endotelit (7,3).

Në anën tjetër, kequshqyerja e cila në praktikën klinike shpesh mbetet në neglizhencë, mund të shkaktojë një sërë patologji kardiake, siç janë sëmundjet e valvulave, sëmundjet akute koronare dhe insuficienca kardiake (1,6). Nga rishikimi i literaturës shohim se më shumë se gjysma e pacientëve me sëmundje akute koronare janë të shoqëruar me një shkallë të ndjeshme të kequshqyerjes, gjendje e cila ndihmon në rritjen e mortalitetit tek këta pacientë (1,5). Pa marrë parasysh faktorët e pamodifikueshëm (gjinia, moshë, etniciteti), kushtet e rënda ekonomike apo llojin e sindromës akute koronare, malnutricioni e rrit dy herë apo tre herë më shumë vdekjen pas diagnostikimit me ACS (5).

Sfidë me rëndësi klinike bashëekzistenca në të njëjtin pacient edhe të kequshqyerjes edhe të obezitetit që njihet si fenomeni i “barrës së dyfishtë”. Kjo gjendje e rrit mortalitetin e personave me sindromë akute koronare më shumë se sa ekzistenca e secilës nga gjendjet vetëm. Dëmet që shkaktohen nga mungesa e lëndëve ushqyese si dhe prania e tepërt e yndyrave trupore mund të jenë fatale për këta pacientë (2).

Problematicat si bulimia nervoza ose anoreksia, janë më të pranishme tek të rinjtë dhe adoleshentët duke dhënë komplikime si hipotensioni, bradikardia, reduktim i masës së ventrikulit të majtë, eufuzion perikardial si dhe ndryshime në intervalin QT. (4).

Mediators of Inflammation

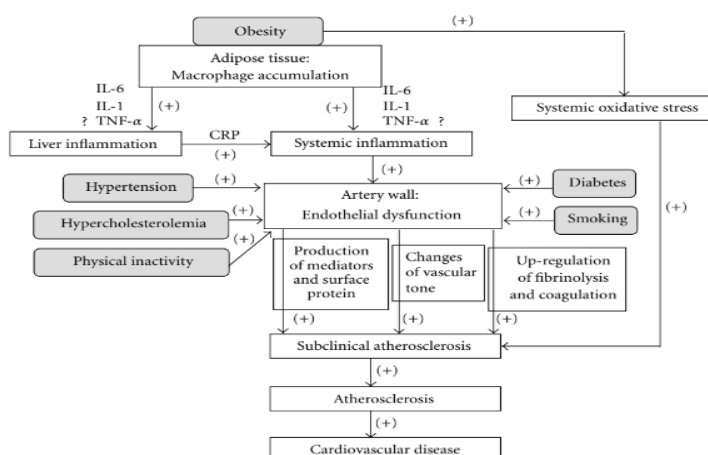


Figura 1. Mekanizmi i marrëdhënies midis inflamacionit të shkaktuar nga obeziteti dhe sëmundjeve kardiovaskulare. (8)

OBEZITETI DHE KEQUSHQYERJA: NDIKIMI I TYRE NË SËMUNDJET KARDIOVASKULARE



Xhevdet Duka

Specialist i Kardiologjisë

Faktorët gjenetik si dhe ndërveprimet gjen-mjedis kanë ndikim në trashëgimin deri në 70% të lidhshmërisë mes paraqitjes së obezitetit dhe çrregullimeve kardiovaskulare (9).

Ky rishikim ka për qëllim të paraqes ndikimin e obezitetit dhe kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare.

Metodologjia

Ky punim është rishikim i literaturës duke analizuar studime të ndryshme si meta-analizë, kohort, rast kontrolli nga universitetet e ndryshme botërore në lidhje me lidhshmërinë e obezitetit dhe kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare

Rezultatet

Nga rishikimi i literaturës shfaqet ndikimi i këtyre dy gjendjeve nga ndryshimet inflamtoare e metabolike deri tek ato funksionale dhe strukturore të enëve të gjakut dhe zemrës. Obeziteti është një nga faktorët që mund të ndihmojë në shfaqjen dhe përkeqësimin e apnes së gjumit, hipertensionit, diabetit mellit tip 2 e deri tek problemet madhore kardiake si sëmundje akute koronare, dislipidemie, insuficiencës kardiake (7). (Tabela 1)

Përkundër ndikimeve hemodinamike, obeziteti ndikon edhe në gjendjet kronike pro inflamtoare. Rol kyç në lidhjen në mes të sëmundjeve kardiovaskulare dhe obezitetit luajnë proceset inflamtoare: kur bëhet zgjerim i indeve dhjamore ato kalojnë në hipoksi relative, bëhet rekrutimi i makrofagëve dhe citokinave inflamtoare si IL-6 dhe TNF-alpha sekretohen duke ndihmuar në disfunktion të endotelit, aterosklerozë dhe bllokim të arterieve. Shpesh ndryshimet përcillen edhe me dislipidemi, rezistencë insulinike dhe hipertension, duke shkaktuar komplikime kardiake (8). (Fig.1) (Fig.2)

Obeziteti si faktor ndikues ose shkaktues i këtyre ndryshimeve kardiake ka shkallë trashëguese

deri në 70%. Rreziku parashikohet më së miri nga përhapja e yndyrës, rritja e raportit bel-vitthe dhe niveli i lartë i yndyrës viscerale se sa nga BMI (Indeksi i Masës Trupore). Nga studimet e bëra gjenomike janë vënë në pah me qindra variante të zakonshme me efekte të vogla, shumica e të cilave gjenden në zonat jokoduese të gjenomit, ku efektet individuale të tyre janë të vogla por në nivel popullate janë të rëndësishme, gjithashtu edhe variante të rralla që japin efekte në aksin leptinë-melanokortinë, më të theksuara tek fëmijët që kanë obezitet të hershëm që shoqërohet me fenotipe neurozhvillimore dhe endokrine. Shumica e tyre janë të trajtueshme me terapi si: metreleptina dhe setmelanotoid, si terapi target (9). (Fig.3)

Nga matjet epidemiologjike, vihet re se obeziteti paraqet një nga sfidat më të mëdha të shëndetit publik të shekullit XXI. Obeziteti ka arritur nivele shqetësuese globalisht, tek 50% e adultëve në Afrikë dhe Lindjen e Mesme, 20% në Evropën Perëndimore dhe 30% në Amerikën e Veriut, problematik e cila ndihmon në shfaqjen dhe përkeqësimin e sëmundjeve ekzistuese kardiovaskulare. Dekadave të fundit përveç Japonisë e cila për shkak të stilit të jetës dhe faktorëve kulturor, asnjë vend tjetër nuk ka mundur që të parandalojë apo zvogëlojë këtë rritje. Çdo 2 vite jetese me obezitet e rrit për 7% rrezikun e vdekjes nga sëmundjet kardiovaskulare, pavarësisht nga indeksi i masës trupore (10).

Nga studimet retrospektive dekadën e fundit në Britaninë e Madhe, SHBA, Turqi e vende të tjera janë rritur nivelet e çrregullimeve të të ushqyerit tek adoleshentët. Anoreksia nervoza është e lidhur mjaft ngushtë me shfaqjen e hipotensionit, bradikardisë, ndryshimet në intervalin QT si dhe zvogëlimin e masës së ventrikulit të majtë. Ndërhyrjet si vendosja e pacemakerëve nuk ka treguar rezultat në bradikardi, që ka pasur përmirësim vetëm me rregullimin e të ushqyerit.

Mediators of Inflammation

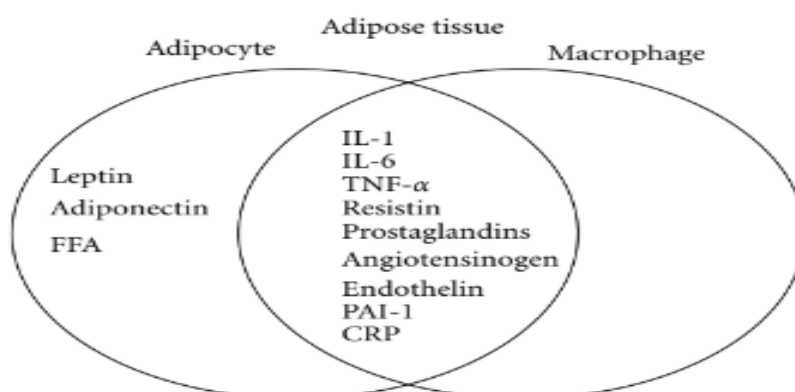


Figura 2. Citokinat e sekretuara nga adipocitet dhe/ose makrofagët në indin dhjamor të njeriut. (8)

Çrregullimet e ritmit, ndryshimet në intervalin QT, insuficiencia kardiake, është vërtetuar se kanë ardhur nga humbja e elektrolitëve. Trajtimi i shpejtë në kohë dhe i duhur mund t'i bëjë këto problematika të ktheshme (4).

Në anën tjetër kequshqyerja është më pak e studiuar se sa obeziteti, por veprimi i saj në shfaqjen e sëmundjeve kardiovaskulare mundësohet nga sarkopenia (humbja e masës trupore), imunosupresioni dhe rritja e ndjeshmërisë për aritmi dhe insuficiencë kardiake, me theks në moshat e shtyra dhe personat me sëmundje kronike. Humbja e elementeve ushqyese qofshin ato makro apo mikroelemente, dërgon në zvogëlimin e mekanizmave antioksidant mbrojtës dhe shfaqjen e stresit vaskular oksidativ (7).

Nga një studim retrospektivë në Universitetin Mjekësor të Vjenës është analizuar fenomeni i ashtuquajtur "paradoksi i obezitetit". Pacientët obez kanë shkallë vdekshmërie më të ulët se ata me peshë normale. Kequshqyerja e shoqëruar me obezitet, rrit shkallën e vdekshmërisë ngjashëm me pacientët me peshë normale (2,3). Tek pacientët me insuficiencë kardiake, kequshqyerja rrit për 2,5 herë më shumë rrezikun për mortalitet krahasim me obezitetin, pa marrë parasysh body mass index-in (3). Nga kjo arrijmë në përfundim se kequshqyerja është një faktor i pavarur, parashikues i vdekshmërisë më me rëndësi se sa indeksi i masës trupore (BMI). Trajtimi duhet të fokusohet jo vetëm në peshë por në statusin e të ushqyerit (2,3).

Nëpërfundim kuptojmë se të dy këto gjendje rrisin rrezikun e shfaqjes si dhe përkeqësimit të sëmundjeve kardiovaskulare nga ndryshimet gjenetike, mjedisore, strukturore, metabolike si dhe inflamatore.

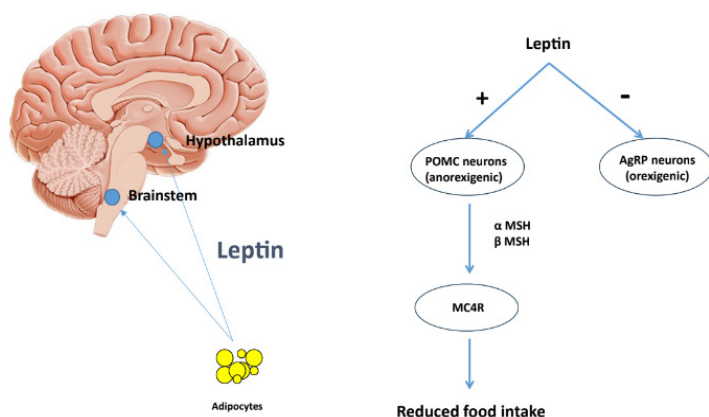


Figura 3. Hipotalamusi dhe truri rregullojnë ngopjen në përgjigje të sinjaleve nga periferia, siç është leptina. Leptina është një hormon i sekretuar nga adipocitet, të cilat aktivizojnë neuronet POMC dhe pengojnë neuronet AgRP në hipotalamus dhe trurin e trurit. POMC jep MSH a dhe b, të cilat aktivizojnë receptorin MC4 për të ulur marrjen e ushqimit. AgRP, proteinë e lidhur me Agouti; MC4R, receptori i melanokortinës 4; MSH, hormon stimulator i melanociteve; POMC, pro-opiomelanokortinë. (9)

Diskutimi

1. Patofiziologjia e sëmundjeve kardiake dhe obeziteti

Obeziteti ka lidhshmëri në shfaqjen e dislipidemive, hipertensionit, DM tip 2 si dhe inflamacionit kronik që ndihmojnë në shfaqjen e aterosklerozës dhe insuficiencës kardiake (8,10).

Obeziteti rrit vëllimin total të gjakut dhe rendimentin kardiak, dhe ngarkesa e punës kardiake është më e madhe në obezitet. Në mënyrë tipike, pacientët obezë kanë një rendiment kardiak më të lartë, por një nivel më të ulët të rezistencës totale periferike në çdo nivel të caktuar të presionit arterial. Pjesa më e madhe e rritjes së rendimentit kardiak me obezitet shkaktohet nga vëllimi i goditjes, megjithëse për shkak të rritjes së aktivizimit simpantik, rrahjet e zemrës zakonisht rriten pak gjithashtu. Për këtë arsye pacientët obezë kanë më shumë gjasa të jenë hipertensional se sa pacientët e dobët, dhe shtimi në peshë zakonisht shoqërohet me rritje të presionit arterial. Hipertensioni me kalimin e kohës jep hipertrofi të ventrikulit të majtë, që rrit rrezikun për insuficiencë kardiake (7).

Treguesi që përdoret më së shumti për matjen e obezitetit është BMI (indeksi i masës trupore), i cili shpesh nuk tregon për shpërndarjen e yndyrës (8). BMI përfshin një gabim vlerësimi kur vlerësohet adipoziteti, sepse sipas përkufizimit BMI është një shumë e normalizuar në gjatësi e masës dhjamore (FM) plus masës pa yndyrë (FFM); d.m.th., pesha totale e trupit e pjesëtuar me gjatësinë në katror [m]. Bazuar në këtë dhe në supozimin se është tepër e adipozitetit që parashikon vdekshmërinë, preferohet një matje e saktë e adipozitetit, siç është BF% (përqindja e yndyrës trupore). Parametrat si raporti

bel-kofshë dhe perimetri i belit, na mundësojnë marrjen e informacioneve shtesë rreth rrezikut kardiak (10).

2. Rëndësia dhe prevalenca e kequshqyerjes në sëmundjet kardiovaskulare akute

Në bazë të vlerësimeve të bëra me indekse të ndryshme nutricional si CONUT, PNI, NRI, prevalenca e kequshqyerjes arrin deri 71.8% të pacientëve që kanë sëmundje akute koronare. Varësisht nga BMI (indeksi i masës trupore), këta pacient kanë deri në trefish gjasa të larta mortaliteti (1). Pavarësisht tipit të sëmundjeve akute koronare, përhapjes demografike, gjendjes ekonomike, kequshqyerja e rrit rrezikun e mortalitetit (5).

Komplikimet kardiake të malnutricionit janë bradikardia, hipotensioni, çrregullime të repolarizimit dhe ndryshime në intervalin QT, eufuzion perikardial (4).

Bradikardia është gjetja më e zakonshme kardiovaskulare tek pacientët pediatrik të shtruar në spital për kequshqyerje. Kjo mund të jetë një përshtatje fiziologjike ndaj marrjes së ulët të kalorive, duke rezultuar në një ton të rritur vagal dhe metabolizëm të ulur. Ndryshimet strukturore kardiake të vërejtura tek këta pacientë, duke përfshirë uljen e masës së ventrikulit të majtë dhe bradikardinë, mund të jenë mekanizma kompensues për të parandaluar dështimin e zemrës. Përveç kësaj, përmbajtja e ulët e glikogjenit dhe atrofia qelizore mund të luajnë një rol. Atrofia muskulore rezulton në ulje të kthimit venoz, duke shkaktuar hipotension.

Zgjatja e intervalit QT i është atribuar ndryshimeve histologjike në miokard dhe kolagjenit të cilat ndryshojnë rrjedhën e gjakut në miokard, duke shkaktuar efekt të drejtpërdrejtë në repolarizim dhe më pas në degjenerimin e sistemit të përçueshmërisë (4). (Fig.4)

3. Fenomeni "double burden"

Studimi i vitit 2023 tek pacientët me infarkt akut të miokardit tregon se rrezikshmëri shumë të lartë jep obeziteti i kombinuar me malnutricion. Pacientët "malnourished obese" kishin mbijetesë më të vogël se "nourished obese", por prognozë më të mirë se "malnourished non-obese" (2). Kjo lë të kuptojë se mënyra e të ushqyerit është përcaktuese, përkundër masës yndyrore që ofron mbrojtje të pjesshme.

4. Inflamacioni dhe mekanizmat patofiziologjik

Kequshqyerja ndihmon në përshpejtimin e insuficiencës kardiake dhe rrit shkallën e vdekshmërisë, përmes mekanizmave si atrofia muskulore, humbja e elektrolitëve,

dëmtimi i imunitetit, zvogëlimi i rezervave metabolike duke e ulur mundësinë për rikuperim të vetes nga stresi kardiak (3,10).

Obeziteti në anën tjetër vepron duke shkaktuar inflamacion të vazhdueshëm, disfunksion të endotelit dhe rezistencë insulinike. Tek individët obezë, makrofagët grumbullohen fillimisht brenda indit dhjamor, duke çuar në inflamacion lokal. Ndërsa mbipeshat rritet, disa faktor proinflamator, duke përfshirë IL-1, IL-6 dhe TNF- α , prodhohen në indin dhjamor. Akumulimi i makrofagëve dhe inflamacioni pasues lokal besohet se rezultojnë në shumë disfunksione metabolike që zakonisht shoqërojnë mbipeshën, duke përfshirë inflamacionin sistematik. Disfunksioni endotelial ndodh gjatë fazave të hershme të aterosklerozës dhe është përgjegjës për ndryshimet patofiziologjike në aterosklerozën subklinike, të cilat përfshijnë ndryshime në një sërë mediator, proteina sipërfaqësore dhe në autakoidë që janë të përfshira në vazomocion, koagulim dhe inflamacion. Obeziteti gjithashtu mund të rrisë stresin oksidativ sistematik pavarësisht nga glukozja në gjak dhe diabeti. Një nga ngjarjet kryesore të aterosklerozës janë

sëmundjet kardiovaskulare. (8).

5. Sugjerime klinike për të ardhmen

-Te pacientët me probleme kardiale është e nevojshme të bëhet screening i hershëm i statusit ushqimor.

-Pacientët obezë me malnutricion bashkekzistues duhet të marrin trajnime të personalizuar për përmirësimin e statusit ushqimor para se të fokusohen në ulje të peshës trupore.

-Dieta dhe ndërhyrje rehabilituese për zvogëlim të inflamacionit dhe ruajtjes së masës muskulore.

Përfundimi

Si kequshqyerja ashtu edhe obeziteti, të shfaqura vetëm apo së bashku ndikojnë në përkeqësimin e sëmundjeve kardiovaskulare. Kequshqyerja e dobëson secilin efekt mbrojtës të obeziteti. Për këtë arsye duhet t'i jepet rëndësi kontrollit rutinë të statusit ushqimor për menaxhim efektiv të sëmundjeve kardiovaskulare. Këto strategji duhet t'i kushtojnë rëndësi jo vetëm kontrollit të peshës, por dhe optimizimit të cilësisë së ushqimit.

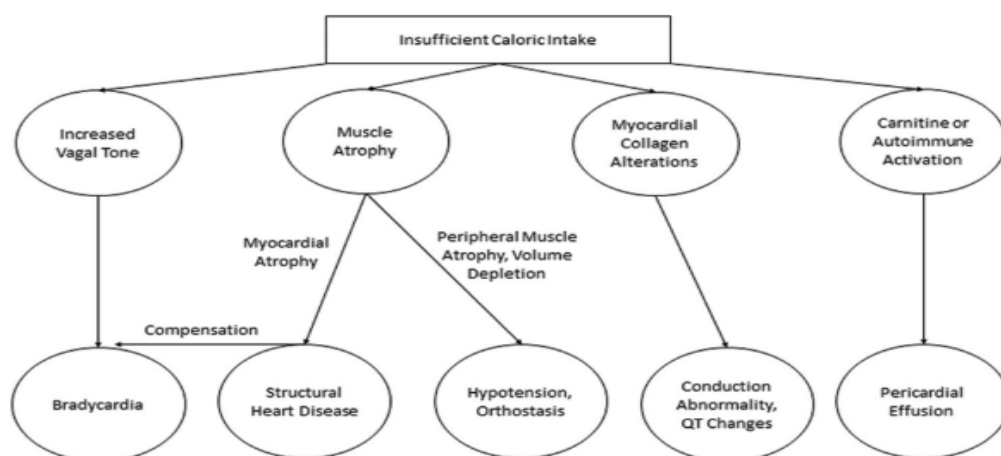


Figura 4. Vizualizimi i patogenezës dhe ndërveprimit të ndërlikimeve kardiale të kequshqyerjes (4).

Tabela 1. Efektet negative të obezitetit (7)

A. Increases in insulin resistance
1) Glucose intolerance
2) Metabolic syndrome
3) Type 2 diabetes mellitus
B. Hypertension
C. Dyslipidemia
1) Elevated total cholesterol
2) Elevated triglycerides
3) Elevated LDL cholesterol
4) Elevated non-HDL cholesterol
5) Elevated apolipoprotein-B
6) Elevated small, dense LDL particles
7) Decreased HDL cholesterol
8) Decreased apolipoprotein-A1
D. Abnormal left ventricular geometry
1) Concentric remodeling
2) Left ventricular hypertrophy
E. Endothelial dysfunction
F. Increased systemic inflammation and prothrombotic state
G. Systolic and diastolic dysfunction
H. Heart failure
I. Coronary heart disease
J. Atrial fibrillation
K. Obstructive sleep apnea/sleep-disordered breathing
L. Albuminuria
M. Osteoarthritis
N. Cancers

HDL = high-density lipoprotein; LDL = low-density lipoprotein.

Referencat:

1. Raposeiras Roubín S, Abu Assi E, Cespón Fernandez M, Barreiro Pardo C, Lizancos Castro A, Parada JA, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition in Patients With Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2020 Aug 18;76(7):828-40.
2. Kong G, Zhang A, Chong B, Lim J, Kannan S, Yip Han Chin, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Coexisting Obesity and Malnutrition After Acute Myocardial Infarction: A Cohort Study. *Circulation - cardiovascular Quality and Outcomes*. 2023 Mar 3;
3. Suriya Prausmüller, Heitzinger G, Pavo N, Spinka G, Georg Goliasch, Arfsten H, et al. Malnutrition outweighs the effect of the obesity paradox. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2022 Mar 29;13(3):1477-86.
4. Burns J, Shank C, Ganigara M, Saldanha N, Dhar A. Cardiac complications of malnutrition in adolescent patients: A narrative review of contemporary literature. *Annals of Pediatric Cardiology* [Internet]. 2021;14(4):501-6.
5. Angeline RX. Lai, Warrier M, Ethel ZX. Ng, Lin C, Yip Han Chin, Kong G, et al. Cardiovascular Outcomes in Acute Coronary Syndrome and Malnutrition. *JACC*. 2023 Oct 1;2(8):100635-5.
6. Li Z, Zhang B, Li Z, Ye Y, Zhang E, Zhang H, et al. Prevalence and Prognostic Significance of Malnutrition Risk in Patients With Valvular Heart Disease. *JACC: Advances*. 2025 Jan;4(1):101446.
7. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Obesity and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* [Internet]. 2009 May;53(21):1925-32.
8. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease. *Mediators of Inflammation*. 2010;2010:1-17.
9. Dash S. Obesity and Cardiometabolic Disease: Insights From Genetic Studies. *Canadian Journal of Cardiology* [Internet]. 2025 Feb 5;
10. Scherer PE, Hill JA. Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Diseases: A Compendium.