

**ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
SECȚIA DE ȘTIINȚE MEDICALE**

**BULETINUL  
ACADEMIEI DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI  
ȘTIINȚE MEDICALE**

*REVISTĂ ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ*

Fondată în anul 2005  
Apare de 4 ori pe an

2/(21)2009

**CHIȘINĂU**

**2009**

**REDACTOR-ŞEF**

**Gheorghe Țîbîrnă**, academician

**REDACTOR-ŞEF ADJUNCT**

**Ion Ababii**, academician

**SECRETAR RESPONSABIL**

**Stanislav Groppa**, membru corespondent

**COLEGIUL DE REDACȚIE**

**Gheorghe Ghidirim**, academician

**Teodor Furdui**, academician

**Gheorghe Paladi**, academician

**Eva Gudumac**, academician

**Михаил Давыдов**, академик, Москва, Россия

**Mihai Popovici**, academician

**Ion Corcimar**, membru corespondent

**Nicolae Opopol**, membru corespondent

**Constantin Ețco**, doctor habilitat

**Vladimir Hotineanu**, doctor habilitat

**Irinel Popescu**, profesor, doctor, București, România

**Nicolae Costin**, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România

**Victor Botnaru**, doctor habilitat

**Anatol Cernâi**, doctor habilitat

**Владимир Поляков**, член-корреспондент РАМН, профессор, Москва, Россия

**Александр Пачес**, профессор, Москва, Россия

**Anatol Ciubotaru**, doctor habilitat

**Aurel Grosu**, doctor habilitat

**Boris Parii**, doctor habilitat

**Constantin Spânu**, doctor habilitat

**Mihai Ciocanu**, doctor habilitat

**Gheorghe Ciobanu**, doctor habilitat

**Leonid Chișlaru**, doctor

**Fergana Precup**, cercetător științific

**Redactor:** *Emilia Ghețu*

**Copertă:** *Ion Timotin*

Articolele publicate în Buletin reflectă punctele de vedere ale semnatariilor, care poartă răspundere pentru conținutul lor.

Acest număr al revistei apare cu sprijinul financiar al IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Adresa redacției:

Bd. Ștefan cel Mare, nr. 1 (bir. 330);

MD 2001, Chișinău, Republica Moldova; Tel./Fax

(+373 22) 27-07-57, 21-05-40

e-mail: [sectiamed@asm.md](mailto:sectiamed@asm.md)

## SUMAR

### ANIVERSĂRI

- Gh. Duca, T. Furdui.** Savant și chirurg de vocație, deschizător de drumuri în chirurgie (Academicianul Gheorghe Ghidirim la cea de-a 70-ea aniversare). 11
- Gh. Duca, T. Furdui.** Măiestria de a retrăi miracolul unei noi vieți (Academicianul Gheorghe Paladi la cea de-a 80-ea aniversare). 17
- Olga Cernetchi.** Academicianul Gheorghe Paladi – personalitate notorie a învățământului și științei medicale. 21

### SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

- Gh. Ciobanu.** Organizarea asistenței medicale urgente în situații de criză. 24

### STUDII ȘI SINTEZE

- Gh. Ghidirim, Gh. Rojnovanu, V. Gudumac, S. Rusu, I. Mișin, I. Gagauz, R. Gurghiș, M. Vozian, Gh. Zastavnițchi, St. Țințari, S. Guzun.** Sindromul de ischemie-reperfuție în cazul sistării temporare a fluxului sangvin arterio-portal – patofiziologie și morfopatologie (studiu experimental). 45
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, A. Dolghii.** Clamarea endoscopică a varicelor esofagiene cu aplicarea clipsurilor hemostatice. 52
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, Daniela Chifa.** Aspectele contemporane în splenoze. 55
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, A. Dolghii.** Ligaturarea varicelor esofagiene și gastrice cu ligaturi de nailon (mini-loop): studiu pilot. 61
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, E. Gladun, Ana Mișina, Elina Șor.** Echinococoză în perioada sarcinii. 66
- Gh. Ghidirim, Elina Șor.** Concepția contemporană în aprecierea calității vieții în chirurgia gastrointestinală. 71

## SUMMARY

### ANNIVERSARIES

- Gh. Duca, T. Furdui.** Scientist and famous surgeon, a pioneer in surgery (Academician Gheorghe Ghidirim at the 70th Anniversary). 11
- Gh. Duca, T. Furdui.** The art of re-experiencing the miracle of a new life's birth (Academician Gheorghe Paladi at the 80th Anniversary). 17
- Olga Cernetchi** Academician Gheorghe Paladi – personality well known to medical science and education. 21

### PUBLIC HEALTH AND SANITARY MANAGEMENT

- Gh. Ciobanu.** Management of the Emergency medical services in crisis situations. 24

### STUDIES AND SYNTHESSES

- Gh. Ghidirim, Gh. Rojnovanu V. Gudumac, S. Rusu, I. Mișin, I. Gagauz, R. Gurghiș, M. Vozian, Gh. Zastavnițchi, St. Țințari, S. Guzun.** Ischemia-reperfusion syndrome in case of temporary obstruction of arterial and portal blood flow –patophysiology and morphology (experimental study). 45
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, A. Dolghii.** Endoscopic clipping for the treatment of oesophageal varices using hemoclips. 52
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, Daniela Chifa.** Current problems in splenosis. 55
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, A. Dolghii.** Endoscopic ligation with mini-loop for the treatment of esophageal and gastric varices: Pilot Study. 61
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, E. Gladun, Ana Mișina, Elina Șor.** Echinococcosis in pregnancy. 66
- Gh. Ghidirim, Elina Șor.** The modern concept in the evaluation of quality of life for gastrointestinal surgery. 71

- Gh. Ghidirim, Vl. Kusturov, Aliona Vizitiu.** 74 **Gh. Ghidirim, Vl. Kusturov, Aliona Vizitiu.**  
Aprecierea rezultatelor în tratamentul fracturilor Treatment results evaluation of the pelvic  
de bazin la pacienții cu leziuni multiple și bones fractures at patients with.  
asociate.
- Gh. Ghidirim, Ala Suman.** 78 **Gh. Ghidirim, Ala Suman.** Minimally  
Tratamentul minim invaziv al litiazei căii biliare invasive treatment of the common bile duct  
principale. lithiasis.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, Elina Șor.** 81 **Gh. Ghidirim, I. Mișin, Elina Șor.** The der-  
Chist dermoid al cordonului spermatic – prezentare moid cyst of the spermatic cord-case report.  
de caz clinic.
- Gh. Ghidirim, A. Calistru, I. Gagauz, I. Mișin, I. Șapovalov, V. Gladun, R. Smolnițchii.** 83 **Gh. Ghidirim, A. Calistru, I. Gagauz, I. Mișin, I. Șapovalov, V. Gladun, R. Smolnițchii.** The head defect plasty with  
Plastia defectului capului cu epiploon: revista literaturii și raportare de caz epiploon: specialty literature review and  
clinic. clinical case report.
- Gh. Ghidirim, I. Ciutac.** 86 **Gh. Ghidirim, I. Ciutac.** The reciprocal  
Sindromul de agravare reciprocă în colecistita acută aggravation syndrome in acute cholecystitis  
asociată cu diabet zaharat la bolnavii de vârstă associated with diabetes in senile patients.  
înantată și senilă.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, E. Guțu, Gh. Zastavnițchi.** 89 **Gh. Ghidirim, I. Mișin, E. Guțu, Gh. Zastavnițchi.** Choledochoduodenal fistula:  
Fistula coledocoduodenală: rare complication of peptic ulcer disease  
complicată rară a maladiei ulceroase (Revista (Literature review).  
literaturii).
- Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, R. Gurghiș, Gh. Zastavnițchi, V. Gafton.** 92 **Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, R. Gurghiș, Gh. Zastavnițchi, V. Gafton.** Nonoperative  
Managementul nonoperator al traumatismelor închise ale treatment for blunt splenic trauma.  
splinei.
- Gh. Ghidirim, V. Gheorghită, S. Berliba.** 96 **Gh. Ghidirim, V. Gheorghită, S. Berliba.**  
Algoritmul diagnostic-curativ în pancreatita Algorithm of diagnosis and treatment of  
acută, faza fermentativă. acute pancreatitis in the fermentative stage.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Elena Pleșco.** 98 **Gh. Ghidirim, I. Mișin, I. Gagauz, Elena Pleșco.** Biliary ileus.  
Ileusul biliar.
- Gh. Ghidirim, E. Beschieru, S. Berliba, E. Capcelea.** 104 **Gh. Ghidirim, E. Beschieru, S. Berliba, E. Capcelea.** Leiomyoma of the small intestine  
Leiomiom al intestinului complicated by intestinal occlusion through  
subțire complicat cu ocluzie intestinală prin invagination.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, T. Melnic, E. Capcelea, M. Brînză, M. Cernat.** 108 **Gh. Ghidirim, I. Mișin, T. Melnic, E. Capcelea, M. Brînză, M. Cernat.** Gastric  
Fito-bezoarul gastric asociat cu ulcere gastrice phytobezoar associated with gastric  
hemoragice. hemorrhagic ulcers.
- Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, A. Dolghii, S. Guzun.** 114 **Gh. Ghidirim, Gh. Rojnoveanu, A. Dolghii, S. Guzun.** Bouveret's syndrome – discussions  
Sindromul Bouveret – considerații on a case report.  
pe marginea unui caz clinic.
- Gh. Ghidirim, I. Mișin, Ludmila Ețco, Aliona Lupașcu.** 117 **Gh. Ghidirim, I. Mișin, Ludmila Ețco, Aliona Lupașcu.** Aneurysm of the splenic  
Anevrismul arterei lienale. artery.
- Dumitru Hâțu.** 123 **Dumitru Hâțu.** Appliance for surgical  
Dispozitiv de determinare boarding place determination in zygomatic  
a locului abordului chirurgical în fracturile arch fractures.  
arcadei zigomatice.

- Eduard Borovic.** Unele particularități ale homeostazei pacienților grav politraumatizați. 126
- Eduard Borovic.** Several particularities of the homeostasis at the patients with a high severity of the polytraumatism.
- Oleg Zănoagă.** Particularitățile extracției dentare la pacienții cu afecțiuni hepatice cronice. 128
- Oleg Zănoagă.** Management of the tooth extraction at patients with chronic hepatic disease.
- Irina Paladi.** Hemoragiile retroperitoneale ca un aspect al traumei pelvioabdominale. 131
- Irina Paladi.** Retroperitoneal haemorrhages în the pelvio-abdominal trauma.
- VI. Buldumac, Alina Glavan, Iu. Stavinschii, P. Croitor.** Aspecte moderne în tratamentul chirurgical al fracturilor platoului tibial. 134
- VI. Buldumac, Alina Glavan, Iu. Stavinschii, P. Croitor.** The appearance of the contemporary surgical treatment of tibia plateau fractures.
- F. Gornea, V. Andronic, V. Tulbure, Gh. Manea, M. Birman.** Principii de tratament în fracturile platoului tibial. 136
- F. Gornea, V. Andronic, V. Tulbure, Gh. Manea, M. Birman.** Treatment principles of tibial plateau fractures.
- Gh. Croitor, M. Darciuc, A. Bețișor, A. Gherghelejiu, R. Croitor.** Particularitățile artroplastiei totale de șold în coxartroza displazică. 138
- Gh. Croitor, M. Darciuc, A. Bețișor, A. Gherghelejiu, R. Croitor.** The particularity of the total hip replacement in displastic hip.
- Svetlana Plămădeală.** Homeostazia bolnavilor cu leziuni cerebrale acute prin prisma *Na* și osmolarității serice. 142
- Svetlana Plămădeală.** Homeostasis of the patients with acute cerebrale injury through *Na* level and serum osmolarity.
- E. Niguleanu.** Aspectele actuale privind problema bolii traumatice. 146
- E. Niguleanu.** Actual aspects of traumatological illness.
- A. Axenti, D. Poneatenco, S. Pogonea, Maria Brânză, Lucia Curajos.** Evaluarea imagistică și conduita selectivă a pacienților cu leziuni renale traumatice. 148
- A. Axenti, D. Poneatenco, S. Pogonea, Maria Brânză, Lucia Curajos.** Imagistic evaluation and selective management of the renal trauma patients.
- F. Gornea, V. Andronic, V. Zelenschii, M. Birman.** Aspecte de tratament al fracturilor deschise de gambă la politraumatizați. 152
- F. Gornea, V. Andronic, V. Zelenschii, M. Birman.** Treatment aspects of open shin fractures in polytrauma patients.
- Rodica Negru-Mihalachi, D. Mastak.** Tulburările metabolismului calciului și fosforului în insuficiența renală cronică terminală (caz clinic). 155
- Rodica Negru-Mihalachi, D. Mastak.** Abnormalities in calcium and phosphorus metabolism in patients with end-stage renal disease (ESRD).
- D. Darciuc.** Tratamentul chirurgical al fracturilor patelei 159
- D. Darciuc.** Treatment of the patela fractures.
- M. Darciuc.** Problemele artroplastiei genunchiului. 163
- M. Darciuc.** Problems in Total Knee Arthroplasty.
- A. Belâi, A. Clim, N. Belâi, V. Casian, A. Condurache.** Rolul factorului uman în generarea discordanței deciziei de tratament pe exemplul unui model de apreciere a frecvenței respiratorii. 167
- A. Belâi, A. Clim, N. Belâi, V. Casian<sup>1</sup>, A. Condurache.** The role of human factor in genesis of medical decision disagreement: an example based on respiratory rate model.
- Iuliana Dimitriu, S. Șandru, Galina Vlas, E. Scraliuc.** Neuropatia cardiacă autonomă și hemoglobina glicozilată ca marcheri ai complicațiilor cardiovasculare perioperatorii la pacienții cu diabet zaharat (revista literaturii). 172
- Iuliana Dimitriu, S. Șandru, Galina Vlas, E. Scraliuc.** Autonomic cardiac neuropathy and glycosylated hemoglobin as markers of perioperative cardiovascular risk factors in patients with diabetes mellitus.

- R. Baltaga, S. Cobâleşchi, Ala Băluţel.** 176 Şedarea conştientă pentru colangiopancreatografia endoscopică retrogradă.
- R. Baltaga, S. Cobâleşchi, Aneta Ermicioi, E. Scraliuc.** 179 Asistenţa anesteziologică pentru chirurgia bariatrică.
- V. Pascari.** 182 Fixatorul extern – metodă de osteosinteză miniinvazivă în urgenţă la pacienţii politraumatizaţi.
- Rodica Cazacu, Dumitru Mastak.** 184 Rolul stresului oxidativ ca factor de risc cardiovascular la pacienţii dializaţi şi perspective terapeutice.
- A.Vasiliev, D. Mastak.** 190 Aneurismul fistulei arterio-venoase.
- V. Topalo, Fahim Atamni, O. Dobrovolschi.** 193 Rata succesului implantaţiei dentare în elevaţia planşei sinusului maxilar prin acces crestal
- N. Chele.** 199 Studiul comparativ al instalării implantelor dentare endosoase imediat postextracţional cu augmentare osoasă şi fără.
- N. Chele, Daniela Racoviţa, L. Buraga, I. Dabija.** 203 Tratatamentul chirurgical al afecţiunilor periapicale cronice cu folosirea materialului biocompozit Kolapol kp-3.
- Gh. Paladi, M. Strătilă.** 206 Indicatorii principali de sănătate reproductivă umană.
- В. Грищенко, Н. Грищенко.** 216 Иммунокомпетентные клетки фолликулярной жидкости при экстракорпоральном оплодотворении у женщин с бесплодием воспалительного генеза.
- Ludmila Eţco, Natalia Zarbailov.** 220 Abordarea comprehensivă a infecţiilor tractului urinar în sarcină.
- P. Roşca, Ana Musteaţă, Eudochia Gaidău, Liliana Profire.** 226 Hemoragiile obstetricale – aspecte de conduită.
- V. Moşin, Alina Hotineanu.** 229 Aplicarea reproducerii asistate la pacientele cu hidrosalpinx bilateral.
- Taisia Eşanu, Olga Cerneţchi, Ludmila Tăutu.** 235 Dinamica transmiterii materno-fetale a infecţiei HIV/SIDA în Republica Moldova.
- Zinaida Sârbu, Iu. Punga.** 241 Endometrita puerperală.
- R. Baltaga, S. Cobâleşchi, Ala Băluţel.** Conscious sedation for endoscopic retrograde cholangiopancreatography.
- R. Baltaga, S. Cobâleşchi, Aneta Ermicioi, E. Scraliuc.** Anesthesiologic management for bariatric surgery.
- V. Pascari.** External fixation. The miniinvasive emergency method of osteosynthesis in patients with multiple traumas.
- Rodica Cazacu, D. Mastak.** Role of the oxidative stress as a cardiovascular risk factor in pac dialysis and therapeutic perspectives.
- A.Vasiliev, D. Mastak.** Aneurysm of the arteriovenous fistula.
- V. Topalo, Fahim Atamni, O. Dobrovolschi.** Success rate of dental implantation in elevation of the floor of maxillary sinus through crestal approach.
- N. Chele.** Comparative study of immediate dental implantation after tooth extraction with and without bone augmentation.
- N. Chele, Daniela Racoviţa, L. Buraga, I. Dabija.** Surgical treatment of periapical chronic affections using biocomposite material Kolapol KP-3.
- Gh. Paladi, M. Strătilă.** The main indicators of human reproductive health.
- V. Grişcenko, N. Grişcenko.** Immunocompetent cells of follicular fluid in IVF patient with sterility caused by chronic Inflammatory pelvic disease.
- Ludmila Eţco, Natalia Zarbailov.** The comprehensive approach of urinary tract infections in pregnancy.
- P. Roşca, Ana Musteaţă, Eudochia Gaidău, Liliana Profire.** Obstetrical haemorrhages – aspects of management.
- V. Moşin, Alina Hotineanu.** Application of assisted reproduction for the patients with bilateral hydrosalpinx.
- Taisia Eşanu, Olga Cerneţchi, Ludmila Tăutu.** Evolution of the maternal-fetal transmission of HIV/SIDA infection in the Republic of Moldova.
- Zinaida Sârbu, Iu. Punga.** Post-partum endometritis.

- |  |     |  |
|--|-----|--|
| <b>Uliana Tabuica, Luminița Mihalcean.</b> Estimarea factorilor de risc pentru survenirea sarcinii stagnate în evoluție.   | 246 | <b>Uliana Tabuica, Luminița Mihalcean.</b> The risk factor assessment in the miscarriages.   |
| <b>Uliana Tabuica, Ludmila Tăutu.</b> Contraversive în conduita sarcinii și nașterii gemelare.                             | 253 | <b>Uliana Tabuica, Ludmila Tăutu.</b> Contraversions in the management of multiple gestation and labor.                                      |
| <b>Diana Corcodel.</b> Sănătatea populației în vârsta aptă de muncă în contextul modificărilor structurale ale populației. | 259 | <b>Diana Corcodel.</b> The health of the active age work population in the context of structural changes of the population.                  |
| <b>Corina Iliadi-Tulbure.</b> Diagnosticul retardului de dezvoltare intrauterină a fătului.                                | 264 | <b>Corina Iliadi-Tulbure.</b> Diagnosis of intrauterine growth restriction (IUGR).   |
| <b>Olga Popușoi.</b> Sindromul metabolic.  | 271 | <b>Olga Popușoi.</b> Syndrom of metabolic.   |
| <b>Irina Castraveț.</b> Hipatitele virale <i>B</i> mutante: problema de interes academic sau cu consecințe la distanță?    | 276 | <b>Irina Castraveț.</b> Mutant hepatitis <i>B</i> . Viruses: a matter of academic interest only or a problem with far-reaching implications? |

#### INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

- |  |     |
|--|-----|
| <b>Gh. Ciobanu.</b> Responsabilitatea etică și juridică a personalului medico-sanitar din cadrul serviciului asistență medicală urgentă. | 279 |
|--|-----|

#### MATERIAL DIDACTIC

- |   |     |
|---|-----|
| <b>Gh.Ciobanu.</b> Fiziopatologia morții și principiile reanimării.       | 294 |
| <b>Gh.Ciobanu.</b> Agresivități cerebrale secundare de origine sistemică. | 311 |

#### IN MEMORIAM

- |   |     |
|---|-----|
| <b>Gh. Ghidirim, R. Șcerbina.</b> Nicolae Anestiadi – chirurg, savant, patriot.                             | 325 |
| <b>Gh. Paladi.</b> A. Kocerghinski – fondatorul Catedrei de obstetrică și ginecologie în Republica Moldova. | 330 |

#### INTEGRATION IN THE EUROPEAN UNION PROGRAMMES

- |  |     |
|--|-----|
| <b>Gh. Ciobanu.</b> The ethical and legal responsibility of the medical staff within the emergency medical services. | 279 |
|--|-----|

#### DIDACTIC MATERIAL

- |  |     |
|--|-----|
| <b>Gh.Ciobanu.</b> The Pathophysiology of dying and reanimation. | 294 |
| <b>Gh.Ciobanu.</b> Secondary brain injury.                       | 311 |

#### IN MEMORIAM

- |  |     |
|--|-----|
| <b>Gh. Ghidirim, R. Șcerbina.</b> Nicolae Anestiadi – surgeon, scientist, patriot.           | 325 |
| <b>Gh. Paladi.</b> A. Kocerghinski – the founder of department of obstetrics and gynecology. | 330 |





## **Academicianul Gheorghe Ghidirim la 70 de ani**



***Vă adresăm cele mai sincere urări de bine, sănătate, noi realizări importante, prosperitate și succese remarcabile. Să vă ajute și în continuare bunul Dumnezeu în tot ce aveți de gând să împliniți! Vivat, Crescat, Floreat!***

***La mulți ani!***

*Cu aleasă considerație,  
Colegii Secției de Științe Medicale a  
Academiei de Științe a Moldovei*



# SAVANT ȘI CHIRURG DE VOCAȚIE, DESCHIZĂTOR DE DRUMURI ÎN CHIRURGIE

## Academicianul Gheorghe Ghidirim la cea de-a 70-ea aniversare

Dezvoltarea medicinei contemporane autohtone, în special, a chirurgiei, este strâns legată de numele unuia dintre cei mai populari medici - al academicianului Gheorghe Ghidirim, savant cu înaltă autoritate, atât în cercurile științifice, cât și printre oamenii de rând, onest și curajos apărător al valorilor spirituale ale neamului. Este un medic și chirurg plin de har, cu o imensă iubire de oameni, înzestrat cu gândire strategică, cu capacitatea de a vedea și determina caracterul tainic și calea de dezvoltare a maladiei, de a prevedea prodromul evoluției chirurgiei cu zeci de ani înainte. Impactul activității se răsfrânge nu numai în știința medicală, în mediul comunității medicilor, în societate, în general. Chirurgul de astăzi tratează pacienții prin metode mai, avansate și cu mai mare fermitate, aceasta se datorează faptului că asemenea personalități marcante cum e academicianul Gh. Ghidirim s-au implicat în afirmarea chirurgiei moderne.

Acad. Gh. Ghidirim este nu numai un medic și un savant talentat, cu o vastă erudiție, dar și unul dintre cei mai cunoscuți manageri în domeniul medicinei, care, alături de foștii miniștri și rectori ai Universității de Stat de Medicină și Farmacie, prof. univ. Nicolae Testemițanu, acad. V. Anestiade, acad. I. Ababii, E. Gladun, membru corespondent, dr. T. Moșneaga au pus bazele tradițiilor medicinei autohtone. Activitatea științifică și cea de chirurg se caracterizează prin anvergură, devotament și cutezanță, iar concepțiile, ideile sale servesc drept imbold pentru dezvoltarea ocrotirii sănătății și științei medicale.

Caracterul integru și firea de luptător s-au manifestat din plin încă în perioada de studii. După absolvirea cu eminentă a școlii de șapte ani din satul natal Palanca hotărăște să-și continue studiile la Colegiul de medicină din or. Tighina, (Bender), unde este înmatriculat fără a susține examenele de admitere. Aici, însă, chiar de la bun început, se confruntă cu unele probleme de ordin lingvistic: toate disciplinele erau predate în limba rusă, limbă pe care el pe atunci n-o cunoștea. Împrejurările, în care a nimerit, l-au impus să se manifeste ca personalitate ambițioasă și plină de forță, depunând o muncă asiduă, continuă pentru a se situa mereu printre primii. Și izbutește. A absolvit cu eminentă Colegiul de medicină. Bucuria succesului, însă, n-a fost de lungă durată. Încearcă să dea admiterea la Institutul de Medicină din Chișinău, dar de data aceasta, fără succes. Însă, nu-și pierde curajul și hotărăște să lucreze în calitate felcer în raionul de baștină – Olănești. Aici deseori trebuia nu numai să stabilească de unul singur diagnosticul, dar și să ia decizii, de care, în mare măsură, depindea soarta pacientului. Această responsabilitate enormă l-a făcut să se maturizeze mult mai repede decât alți colegi și să conștientizeze profund problemele medicinei practice, de care a ținut cont în activitatea sa ulterioară ca profesor, universitar, medic, deputat în Parlament, ministru.

Cele mai mari dificultăți, cu care s-a confruntat Gh. Ghidirim în această perioadă, erau condiționate de morbiditatea și mortalitatea înaltă a copiilor, ceea ce l-a determinat să-și continue studiile la Facultatea de pediatrie a Institutului de Medicină. Fiind o fire sociabilă și receptivă, cu spirit de inițiativă și organizare, în scurt timp devine un lider în organizațiile studențești. Chiar din primele zile începe să frecventeze cercurile științifice studențești de la catedrele de chirurgie; chirurgie pediatrică; anatomie topografică și chirurgie operatorie, conduse de iluștrii savanți chirurși, prof. univ. Nicolae Anestiade, Natalia Gheorghiu, membru cor. al Academiei de Medicină din fosta URSS, prof. univ. Valentina Parfentieva.

Rapoartele științifice, pe care le prezenta în aceste cercuri studențești, erau apreciate înalt, atât de colegii săi, cât și de profesori. Grație cunoștințelor sale profunde în domeniul literaturii române, capacității de a declama cu pasiune versuri din creația marelui poet Eminescu, devine unul din cei mai populari studenți de la institut. Deja în această perioadă se evidențiază prin capacitatea de a-și organiza regimul de lucru, ceea ce i-a permis să devină unul dintre cei mai buni studenți, dar și să practice sportul, pentru care avea o deosebită predilecție. Obține performanțe la luptele libere, devenind în anii 1957-1958 campion al republicii. După absolvirea cu note excelente a facultății, Gh. Ghidirim

este angajat la Catedra de chirurgie operatorie și anatomie topografică, unde și-a continuat studiile la subordonatură. Este preocupat de cercetare în cadrul problemei majore în chirurgie pentru acea perioadă - elaborarea bazei științifice și practice a obținerii plastiilor vasculare cu material eterogen din peritoneul conservat în soluții de formalină de 0,25 %, propuse de conferențiarul N. Kuznețov.

Și totuși, ca savant și chirurg, academicianul Gh. Ghidirim s-a format la Catedra de chirurgie - una dintre cele mai cunoscute catedre de chirurgie abdominală din fosta URSS, unde a fost invitat de prof. N. Anestiade, pentru a-și aprofunda studiile, în vederea susținerii unui doctorat. Interesele sale științifice au fost axate pe studierea, în perioadele pre-, intra- și postoperatorie, a hemodinamicii la bolnavii cu diferite afecțiuni grave ale plămânilor: chistul hidatic, bronșectazii, abscese și cancer pulmonar. Aceste investigații i-au permis de a evidenția pentru prima dată sensibilitatea înaltă a tensiunii venoase periferice și centrale în cazul afecțiunilor pulmonare și manifestarea celor mai profunde tulburări ale hemodinamicii în timpul intubației.

Prima sa lucrare se intitulează „Particularități ale fluxului sanguin venos la intervențiile chirurgicale ale plămânilor” a fost prezentată în anul 1965 la Congresul al IV-lea al chirurgilor și publicată în „Raportele științifice ale Congresului”. Aceste date au servit ca bază pentru teza de doctor în științe medicale „Modificările presiunii venoase și ale altor indici hemodinamici la bolnavii cu afecțiuni chirurgicale ale pulmonului”, pe care a susținut-o cu brio în 1969.

Interesele științifice din anii '70, când Gh. Ghidirim devine conferențiar și este transferat la Catedra de chirurgie a Facultății de pediatrie, sunt concentrate asupra afecțiunii pancreasului, tractului digestiv și a căilor biliare. Aceste studii de pionierat au fost publicate în revistele de prestigiu „Журнал Хирургия” și „Вестник хирургии”, fiind apreciate înalt de specialiștii din domeniu, inclusiv de renumitul profesor chirurg V.Filin, cu care la sfârșitul anilor '70 a început să colaboreze.

În rezultatul acestei lucrări au fost determinate particularitățile etiopatogeniei, tabloului clinic, diagnosticului și tratamentului pancreatitei acute. În premieră a fost argumentată tactica mini-invazivă organomenajantă în tratamentul pancreatitei acute, care se utilizează până în prezent. În comun cu prof. V.Filin, acad. Gh.Ghidirim publică 2 monografii fundamentale: „Pancreatită traumatică” (Chișinău, 1980) și „Modificările presiunii venoase și ale altor indici hemodinamici la bolnavii cu afecțiuni chirurgicale ale pulmonului” (Chișinău, 1982), care au avut o mare rezonanță în rândul specialiștilor chirurgi.

În 1983 susține cu succes teza de doctor habilitat „Complicațiile pancreatitei acute: etiopatologie clinică, diagnostic și tratament” în cel mai prestigios institut chirurgical din fosta URSS - Institutul Unional de Chirurgie Clinică și Experimentală, condus de renumitul chirurg B. Petrovski.

Acad. Gh.Ghidirim, în comun cu discipolii săi, pentru prima dată nu numai în republica noastră, dar și în țările din CSI, a realizat colecistectomia laparoscopică. Prin aceasta s-a manifestat nivelul înalt profesionist și al colectivului de specialiști, pe care îl conduce.

Indiscutabil este și aportul academicianului la dezvoltarea chirurgiei generale și a unor domenii ale chirurgiei speciale. Împreună cu dr. A.Ghereg a fondat chirurgia endoscopică, iar în comun cu prof. W.Pories (Carolina de Nord, SUA) a elaborat bazele chirurgiei bariatrice în Moldova. De asemenea, acad. Gh.Ghidirim a realizat în premieră rezecția pancreato-duodenală în caz de cancer cu o asemenea localizare.

Activitatea științifică a acad. Gh. Ghidirim nu se limitează doar la domeniul chirurgiei. Împreună cu acad. I. Ababii, prof. G. Șroit și mem. cor. E. Gladun, pregătește și editează o monografie de interes larg, de uz cotidian în medicina contemporană „Stimularea imunității locale în tratamentul procesului inflamator” (Chișinău, 2004). Monografia „Hemoragiile digestive superioare nonvariceale”, pregătită cu participarea discipolilor săi E. Cicala, E. Guțu, Gh. Rojnovanu, A. Dolghii, întregeste experiența de peste 25 de ani ai clinicii, pe care o conduce. Este autor a peste 300 de lucrări științifice, 4 monografii, ultimele dintre ele devenind cărți de căpătâi ale specialiștilor din domeniul chirurgiei.

O atenție deosebită acad. Gh. Ghidirim o acordă atât pregătirii cadrelor de chirurghi practicieni, cât și a celor științifice de înaltă calificare. În prezent în fiecare spital din republică activează cu succes numeroși discipoli ai Dumnealui.

Școala științifică, fondată de acad. Gh. Ghidirim, este constituită din 12 doctori în științe și 10 doctori habilitați, medici practicieni de un înalt profesionalism, care efectuează cele mai complexe intervenții chirurgicale.

E incontestabil meritul pe care l-a avut și-l are în organizarea sistemului de ocrotire a sănătății și a științei medicale. A fost deputat al poporului în Sovietul Suprem al URSS, iar din 1990 până în 1994 – ministru al sănătății al Republicii Moldova. Așa cum menționa ex-ministrul sănătății din fosta URSS, renumitul chirurg B. Petrovski, academicianul Gh. Ghidirim a contribuit substanțial la îmbunătățirea asistenței medicale a populației din Republica Moldova, obținând o reducere a mortalității în cazul mai multor maladii, inclusiv, a bolilor acute ale abdomenului.

În această perioadă acad. Gh. Ghidirim a organizat și a susținut colaborarea specialiștilor practicieni și a savanților din domeniul medicinei din Republica Moldova cu colegii din România și din alte țări ale Europei, cu instituțiile medicale din Statul Minnesota (SUA), încadrarea Republicii Moldova în Asociația Medicală a Țărilor Balcanice etc.

Alături de I. Corcimar, membru corespondent, a participat la organizarea Secției de Științe Medicale a AȘM. În anul 1993 a fost ales în calitate de academician coordonator, deținând această funcție pe parcursul a 8 ani. Rezultatele activității sale științifice, didactice și organizatorice au fost apreciate înalt atât de comunitatea științifică din țară, cât și de cea internațională. Pe parcursul a peste 30 de ani se află în fruntea uneia dintre cele mai prestigioase catedre ale Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; timp de 10 ani a fost Președinte al Asociației Chirurgilor din Republica Moldova; în prezent este Președinte al Ligii Medicilor din Republica Moldova, redactor - șef al Buletinului AȘM „Științele Medicale”, membru al numeroaselor colegii de redacție de nivel național și internațional. Pentru merite deosebite în dezvoltarea medicinei i s-a conferit distincția de stat „Om emerit” și este decorat cu cel mai înalt ordin – „Ordinul Republicii”.

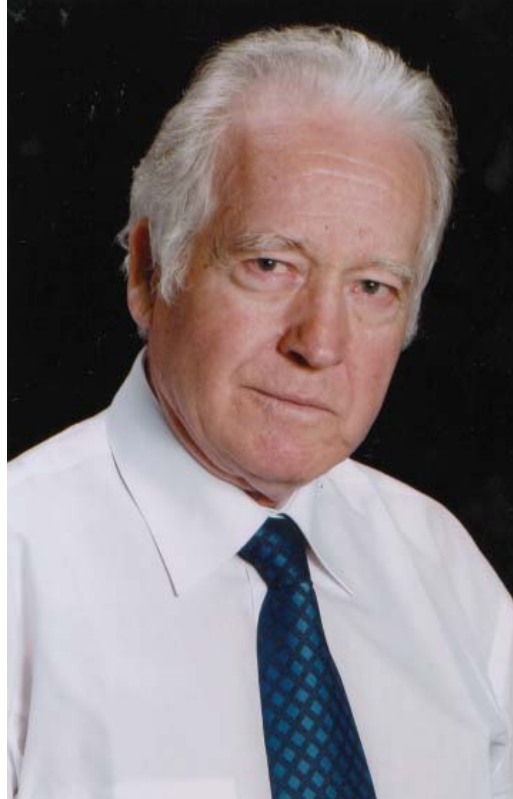
Acad. Gh. Ghidirim se bucură de o largă popularitate departe peste hotarele țării: este membru de onoare al Academiei de Științe Medicale din România, membru al Societății Mondiale de Chirurgie, membru al Societății Internaționale de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, membru al Societății de Chirurgie Laparoscopică din SUA etc.

Acad. Gh. Ghidirim s-a realizat pe deplin ca savant, chirurg, organizator și, în primul rând, ca Om cu literă mare. În numele comunității științifice și al Academiei de Științe îl felicităm cordial cu ocazia onorabilei vârste și îi dorim mulți ani, sănătate și succese întru dezvoltarea științei medicale și practice.

**Academician Gheorghe DUCA**  
**Academician Teodor FURDUI**



## **Academicianul Gheorghe Paladi la 80 de ani**



***Cu prilejul aniversării, Vă adresăm cele mai calde și frumoase felicitări, urări de bine și sănătate, să Vă bucurați de respectul meritat al colegilor și de dragostea celor apropiați sufletului Dvs. Vă dorim în continuare mult succes în activitatea profesională, de dezvoltare în continuare a medicinei științifice și practice.***

***La mulți ani!***

*Cu profund respect,  
Colegii Secției de Științe Medicale a  
Academiei de Științe a Moldovei*





# MĂiestRIA DE A TRĂI MIRACOLUL UNEI NOI VIEȚI

(Academicianul Gheorghe Palade la cea de-a 80-ea aniversare)

Este cunoscut faptul că știința e un miracol, ce impresionează la fiecare etapă a dezvoltării civilizației. Însă nu mai puțină uimire și bucurie creează miracolul nașterii unei noi vieți.

E o mare fericire să ai posibilitatea să activezi într-un domeniu, care îți oferă momente uluitoare de uimire și înălțare în legătură cu minunea venirii pe lume a unei noi ființe. Destinul i-a hărăzit acest răsfăț al luminii, ce vine de la iubire, academicianului Gheorghe Paladi, obstetrician și ginecolog, care asistă zi de zi la miracolul repetat al vieții. Soarta, după cum mărturisește el însuși, a fost binevoitoare și blândă cu el, „medicina fiind aerul vieții mele”. Într-adevăr, destinul i-a creat posibilități de a se manifesta ca personalitate chiar și pe acele timpuri grele din anii copilăriei și adolescenței sale. La vârsta de 6 ani merge la școala primară din Buiucanii-Vechi, suburbia Chișinăului. Încă din copilărie avea o mare atracție față de carte. Îi plăcea mult să zăbovească asupra cărților, fapt pentru care era lăudat și de preot, care îi permitea deseori să citească în glas din cărțile sfinte. A avut norocul să-l aibă ca director al școlii pe profesorul I. Poroseci, care se bucura de o mare autoritate în sat. Acest îndrumător îl încuraja la învățatură, ajutându-l să-și continue studiile la Liceul de elită „Alecu Russo” din Chișinău. Fiind sânguincios și cu mare râvnă de carte, într-un an face studii pentru doi ani. Însă nu i-a fost dat să termine studiile la liceu. Erau vremuri grele, condiționate de cel de-al Doilea Război Mondial, și el a fost nevoit să plece în România, la Constanța, unde se afla fratele său mai mare. Soarta i-a fost favorabilă și în aceste împrejurări. Ca printr-o minune, scapă viu și nevătămat în urma bombardamentelor repetate ale eșalonului în care se afla. Norocul nu l-a părăsit nici în noile condiții sociale, create odată cu instaurarea puterii sovietice. Și-a continuat studiile în școala medie nr. 4 din Chișinău, care la fel ca și școala nr. 1 din Bălți sau Colegiul agronomic din satul Cucuruzeni, poate fi considerată școală de elită, deoarece de aici, de asemenea, și-au luat startul, zborul viitorii specialiști de forță, care au adus o contribuție substanțială la dezvoltarea științei, medicinei, agriculturii și a altor domenii de activitate.

Absolvă școala medie cu eminență la vârsta de 16 ani. Probabil, așa a fost să fie ca să-și lege destinul de medicină: Institutul de Medicină, transferat din Kislovodsk, a fost amplasat aproape de Buiucanii-Vechi, iar preoteasa Margareta, soția fratelui său, care ținea foarte mult la el, tot îl îndemna să devină medic. Firește, a fost înmatriculat la Institutul de Medicină, fiind cel mai tânăr dintre studenți. Aici, ca și mulți alți colegi de-ai săi, se confruntă cu mari probleme. Erau ani grei de foamete, studenții primeau câte 400 de grame de pâine pe zi și untură de pește pe cartele, iar bursele mici nu le permiteau să-și potolească foamea. În afară de aceasta, mai exista și bariera lingvistică și studenții moldoveni trebuiau să depună eforturi mari pentru a însuși limba rusă. Dar chiar și în aceste împrejurări norocul nu l-a părăsit. A avut parte de cei mai buni profesori și colegi.

A absolvit Institutul în anul 1951, la vârsta de 20 de ani, făcând parte din cea de-a doua promoție de medici – „promoția de aur”, care s-a manifestat în mod deosebit prin crearea bazelor sistemului de ocrotire a sănătății, ceea ce i-a dus faima departe peste hotarele țării.

Multiplele probleme cu care s-a confruntat după facultate, în calitate de șef de ambulatoriu al Direcției Căi Ferate Ungheni, l-au convins de necesitatea perfecționării și aprofundării cunoștințelor și deprinderilor, obținute în anii de studii la Institut. A fost nevoie de mai bine de un an ca, după ce a trecut prin mai multe experiențe, ajungând până la Moscova, să obțină dreptul de a studia la secundariatul clinic. Dintr-un îndemn lăuntric, după cum mărturisește academicianul Gheorghe Paladi, deși pe atunci majoritatea studenților de la medicină aveau rezerve față de specialitatea obstetrică și ginecologie, Dumnealui decide în favoarea acesteia, devenind ordinator clinic la Catedra de obstetrică și ginecologie.

Șeful de catedră, profesorul universitar A. Kocerghinski, în comun cu profesorul M. Mihlin, șeful Catedrei de biochimie, îi propune viitorului savant să efectueze cercetări la una din cele mai actuale probleme de pe atunci, dar care rămâne a fi și în prezent – interrelația dintre făt și organismul mamei. Rezolvarea acesteia necesita noi abordări și metode de studiu. În acest scop, a plecat la Moscova, pentru a însuși metoda izotopilor, care pe atunci era pe cale de a se afirma. Întorcându-se la

Chișinău, organizează crearea în cadrul Institutului a Laboratorului de izotopi, unde își realizează teza de doctor în științe „Schimbul de fosfor la mamă și făt (studiu experimental cu utilizarea fosforului radioactiv  $^{32}$ )”, pe care o susține cu brio în anul 1958. Lucrarea a fost una de pionierat în domeniul obstetricii. Specificul proceselor metabolice ale organismului mamei și al fătului a fost reflectat în două monografii „Glucocorticoizii în sistemul mamă-placentă-făt” și „Unele particularități ale homeostaziei mamei și fătului”.

Activitatea științifică, didactică și practică deja în anul 1959 îi crease o mare, meritată autoritate printre colegii de breaslă. Astfel, în 1959 este desemnat specialist principal în obstetrică și ginecologie al Ministerului Sănătății al Moldovei. Studiind problema privind acordarea serviciilor medicale domeniul ginecologiei, s-a confruntat cu o infecție parazitară – toxoplasmoza, care afecta dezvoltarea fătului în timpul sarcinii. Fiind responsabil de acordarea serviciilor medicale ginecologice, era și firesc să-și îndrepte atenția asupra acestei probleme. Elaborează o concepție nouă privind diagnosticul și tratamentul maladiei provocate de toxoplasmoză. Demonstrează semnificația reacțiilor imune în stoparea maladiei toxoplasme, toxicitatea preparatului Daraprim, folosit pe larg în tratamentul acestei infecții.

Investigațiile complexe, efectuate în perioada anilor 1963-1966, i-au permis de a argumenta o nouă metodă de tratament, a evidențiat simptomele acestei maladii și a determina cauzele ce conduc la afectarea fătului. Aceste realizări au fost generalizate în teza de doctor habilitat „Diagnosticul și tratamentul toxoplasmozei în obstetrică”, pe care o susține în 1966. Lucrarea a trezit un mare interes atât pentru Ministerul Sănătății al Moldovei, cât și pentru Ministerul Sănătății al fostei URSS, care l-a invitat pentru a prezenta un raport specialiștilor din domeniul obstetricii și ginecologiei. Astfel, este desemnat în calitate de specialist în această problemă, care trebuia să ofere consultații în cazurile mai complicate de decurgere a maladiei, activând în această funcție pe parcursul a 26 de ani.

Peste un an i se conferă titlul didactic de profesor universitar, devenind cel mai tânăr profesor în domeniul obstetricii și ginecologiei din ex-URSS. În 1967, la vârsta de 38 de ani, este desemnat în funcția de șef al Catedrei obstetrică și ginecologie. Aici creează un anturaj de adepți înflăcărați, care au contribuit la pregătirea cadrelor de înaltă calificare.

Interesele științifice nu s-au limitat numai la cercetările efectuate în cadrul tezelor de doctor în științe și doctor habilitat. Este preocupat și de studierea fiziologiei și patologiei sistemului fetoplacental. Pentru prima dată în obstetrică stabilește rolul și semnificația lichidului amniotic în menținerea homeostaziei sistemului fetoplacental și în reflectarea diferitelor patologii obstetricale. Acest studiu a creat posibilitatea de a prelungi sarcina în cazurile ruperii premature a pungii amniotice, prin substituția conținutului amniotic cu soluție fiziologică, de a maturiza fătul și de a preveni infectarea uterină a acestuia.

În baza cercetărilor efectuate, pentru prima dată în țară la sfârșitul anilor '60, a fost introdusă în practică o nouă metodă de intervenție intraamniotică, transcervicală de întrerupere a sarcinii, care se utilizează până în prezent în clinicile obstetricale atât din țară, cât și din străinătate.

O altă problemă științifică, studiată de către acad. Gh. Paladi, o constituie patogenia, clinica și diagnosticul tumorilor benigne uterine. În rezultatul acestor cercetări au fost formulate indicații de tratament conservativ și operativ și a fost propusă, în premieră, o nouă metodă de tratament nehormonal al miomului uterin, ceea ce a permis reducerea intervențiilor chirurgicale în cazul acestei patologii. Rezultatele acestor cercetări au fost oglindite în monografiile „Patogenia, clinica și tratamentul miomului uterin” și „Terapia conservativă a bolnavilor cu miom uterin”.

În calitate de specialist principal în obstetrică și ginecologie al Ministerului Sănătății al Moldovei și consultant al Ministerului Sănătății din ex-URSS, întreprinde studii epidemiologice complexe privind afecțiunile ginecologice, pe care le efectuează în diferite regiuni geografice. În rezultat a fost determinat rolul factorilor climaterici, geografici și profesionali în răspândirea diferitelor disfuncții ginecologice. În baza acestor investigații în anul 1988 a fost editată monografia „Aspectele epidemiologice ale afecțiunilor ginecologice în Republica Moldova”.

Sunt bine cunoscute metodele de diagnostic și tratament, privind controlul permeabilității trompelor uterine cu ajutorul ultrasonografiei; de tratament al sindromului coagulării intravasculare diseminate a plasmei congelate; de diagnostic și tratament al hemostazei în perioada sarcinii și

nașterii; ceea ce a redus considerabil cazurile de deces la naștere etc. Au fost perfecționate metodele endoscopice în ginecologie, inclusiv cea laparoscopică și operațiile cezariene în timpul nașterilor premature.

În 1993, grație semnificației activității științifice, organizatorice și practice, prof. univ. Gh. Paladi este ales în calitate de membru titular (academician) al Academiei de Științe a Moldovei, fără a parcurge etapa de membru corespondent.

În cadrul Academiei de Științe acad. Gh. Paladi a creat Centrul de Cercetări Medicale și Socio-Demografice ale Familiei, care efectuează investigații privind studierea evoluției proceselor demografice, de îmbătrânire a populației, evoluția instituției familiei, toleranța etnică, socializarea adolescenților etc. Realizările științifice, obținute în rezultatul cercetărilor, au fost generalizate în monografia „Familia: probleme sociale, demografice și psihologice” și în trei culegeri de lucrări științifice.

Printre activitățile prioritare ale acad. Gh. Paladi menționăm organizarea serviciului obstetrical-ginecologic în Republica Moldova, ce a permis îmbunătățirea calității serviciilor medicale acordate mamelor și nou-născuților. Aceasta, la fel ca și cea științifică, a fost înalt apreciată. În or. Chișinău, sub tutela Dumnealui au fost organizate două Congrese unionale, trei Congrese republicane, trei simpozioane unionale și o conferință a medicilor pediatri, obstetricieni și ginecologi.

Acad. Gh. Paladi este fondatorul unei școli științifice, constituite din 30 de doctori în științe și doctori habilitați, care activează atât în Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, cât și în alte instituții medicale.

Este autorul a peste 400 de lucrări științifice, inclusiv 15 monografii. Cele 4 manuale de ginecologie și obstetrică sunt de mare utilitate în instruirea medicilor, specialiști de performanță.

Academicianul Gheorghe Paladi s-a manifestat nu numai ca savant redevabil, organizator chibzuit, competent al serviciilor medicale, dar și medic cu măiestria de a dăruii căldură, cu dorința de a face bine semenilor săi, fără să aștepte vreo recompensă. Activitatea sa științifică, organizatorică și practică a fost înalt apreciată atât în țară, cât și peste hotare. Deține Ordinul Republicii, are și alte distincții de stat. A fost ales în calitate de membru al colegiilor de redacție ale unor reviste medicale internaționale, membru de onoare al unor societăți științifice internaționale.

Cu ocazia împlinirii onorabilei vârste, Vă dorim din suflet, domnule academician, ca norocul hărăzit de soartă să Vă însoțească și în continuare, pentru a trăi din plin și cu dăruire de sine miracolul neîntrerupt al vieții.

**Academician Gheorghe DUCA**  
**Academician Teodor FURDUI**

## **Dragul meu coleg!**

Sunt mulți ani de când ne leagă sentimente deosebite și este pentru noi o satisfacție mare că încă din primii ani ai relațiilor noastre colegiale, am intuit drumul strălucit pe care l-ați străbătut, ca să ajungeți la o recunoaștere unanimă a meritelor Dvs ca medic, profesor, savant și cetățean.

Participările Dvs la numeroase Congrese Internaționale au dus faima științei obstetrice și ginecologice, pe toate continentele lumii. Cunoaștem bine succesele pe care le-ați obținut, atât teoretice, cât și practice, în domeniul obstetricii și ginecologiei autohtone. Ele au fost înalt apreciate încă din anii tinereții, în cadrul Primului Congres al Medicilor Obstetricieni din Moldova din anul 1969, unde am avut și eu onoarea să particip, împreună cu renumitul savant, prof. E. Aburel.

Mă mândresc că mă consider printre cei care V-au privit întotdeauna cu admirație și s-au bucurat să fie primiți pe lista prietenilor de suflet ai aniversării Dvs. Primiți din partea mea asigurarea în continuare a celor mai bune sentimente.

Cu ocazia aniversării, Vă doresc să Vă bucurați și în continuare de ani mulți și sănătate deplină, spre fericirea celor care Vă iubesc.

**Gânduri de suflet de la  
Prof. Traian Rebedea**

# ACADEMICIANUL GHEORGHE PALADI – PERSONALITATE NOTORIE A ÎNVĂȚĂMÂNTULUI ȘI ȘTIINȚEI MEDICALE

**Olga Cernetchi**, Catedra Obstetrică și Ginecologie (Facultatea Rezidențiat) USMF „Nicolae Testemițanu”

Nu există o activitate mai nobilă decât aceea de a cultiva dragostea și considerația față de cunoștințe. Anume acest lucru îl face de ani de zile academicianul Gheorghe Paladi – Om emerit și distins savant.

Academicianul Gheorghe Paladi este o personalitate integră, un reprezentant al elitei academice moldave, care pe parcursul activității sale îndelungate, a reușit să se realizeze multiaspectual atât în știința medicală, cât și pe tărâmul învățământului superior medical.

S-a născut la 09 mai 1929 în orașul Chișinău. Este absolvent al Institutului de Stat de Medicină din Chișinău (1951), doctor habilitat în medicină (din 1966), profesor universitar (din 1967), șef Catedră obstetrică și ginecologie a USMF „Nicolae Testemițanu” (între 1967-2001). Concomitent cu activitatea științifico-didactică a îndeplinit și funcția de specialist principal al Ministerului Sănătății (1959-1985).

Din anul 1993 este Membru titular al Academiei de Științe a Moldovei, Om Emerit al Republicii Moldova. În anul 1995 este ales coordonator al Secției de Științe Medicale a AȘM, membru al Prezidiului AȘM. Este organizatorul și conducătorul Centrului de Cercetări Medicale și Socio-Demografice ale Familiei al AȘM.

Academicianul Gheorghe Paladi a reușit să definească cu claritate maximă locul și rolul dumealui în diferite ipostaze și perioade de timp, astfel, obținând o bună reputație în calitate de profesor universitar și specialist în domeniul medical. Comunitatea academică apreciază înalt calitățile profesionale ale academicianului Gheorghe Paladi.

Academicianul Gheorghe Paladi este fondatorul serviciului obstetrical-ginecologic în Republica Moldova. Și-a început activitatea în condiții extrem de dificile ale anilor '50-60, când în republică se înregistra o natalitate de peste 35%, mai bine de 80% nașteri aveau loc la domiciliu fără asistență medicală. Concomitent se constată un deficit major de cadre medicale și de instituții de maternitate. Morbiditatea și mortalitatea maternă și perinatală atingeau cote exagerate. Din inițiativa academicianului Gheorghe Paladi, în localitățile rurale s-au deschis case de naștere, a fost implementată externarea precoce a lăuzelor la 4-5 zile după naștere, fapt ce a contribuit la respectarea cerințelor sanitar-epidemiologice în maternități, cu micșorarea morbidității septico-purulente a mamelor și nou-născuților.

Printre direcțiile prioritare ale activității științifico-practice se numără fiziologia și patologia sistemului fetoplacentar, tumorile benigne ale uterului, endoscopia în ginecologie, infecțiile în timpul sarcinii și influența lor asupra fătului, hemoragiile obstetricale, problemele medicale și socio-demografice ale familiei etc.

Una dintre problemele de bază, care a fost cercetată pe parcursul activității sale a fost influența proceselor cu caracter variat asupra strării funcției reproductive. În cadrul unui studiu clinico-experimental special, consacrat toxoplasmozei, academicianul Gheorghe Paladi a constatat că infectarea, în timpul perioadei de gestație, pune în pericol dezvoltarea embrionului și contribuie la manifestarea prematurității, mortinatalității și nașterea copiilor cu toxoplasmoză congenitală. Rezultatele acestor cercetări și-au găsit o fundamentare teoretică în teza de doctor habilitat cu genericul „*Diagnosticul și tratamentul toxoplasmozei în obstetrică*”, susținută în anul 1966.

Pe parcursul activității științifico-practice, academicianul Gheorghe Paladi a acordat o deosebită atenție studiului fiziologiei și patologiei sistemului fetoplacentar. În rezultatul cercetării a fost propusă concepția despre sistemul fetoplacentar, ca sistem biologic unic de tip închis. Studiul ulterior al homeostazei unității fetoplacentare a implicat necesitatea cercetării activității hormonale a acestui sistem, în special, a glucocorticoizilor ca hormoni metabolici de bază. Rezultatele cercetărilor au fost publicate în monografiile „*Glucocorticoizii în sistemul mamă-placentă-făt*”, „*Unele particularități ale homeostazei în sistemul mamă-făt*”.

Cercetările ulterioare au evidențiat necesitatea de a aprecia procesul de naștere ca o situație stre-

santă atât pentru mamă, cât și pentru făt, situație care influențează și mecanismele de adaptare post-natală. În aceste condiții, homeostaza hormonală îndeplinește o funcție reglatorie a reacțiilor adaptogene. În baza multiplelor investigații hormonale complexe, a fost argumentată necesitatea efectuării operațiilor cezariene după câteva ore de la debutul travaliului. Totodată s-a stabilit că nou-născuții, prin operație cezariană, efectuată în cursul nașterii, se adaptează mai favorabil la mediul extern față de cei născuți prin operație, în afara travaliului.

În baza vastelor cercetări epidemiologice, sub conducerea academicianului Gheorghe Paladi, au fost evidențiate particularitățile incidenței și evoluției tumorilor benigne ale aparatului genital feminin. Analiza complexă a rezultatelor obținute, în asociere cu datele moderne despre starea funcției de reproducere feminină, a permis formularea și expunerea unei noi viziuni privind concepția patofiziologiei și morfogenezei miomului uterin, de a determina multiplele particularități de manifestare a tumorii. Pentru prima dată, s-a constatat că în apariția miomului uterin o importanță primordială are dereglarea metabolismului, ritmului și nivelului de excreție a estrogenilor și corelarea de calitate între diferite fracții ale estrogenilor cu predominarea fracțiilor active. În baza studiului a fost argumentată posibilitatea utilizării preparatelor medicamentoase pentru tratamentul miomului uterin. Academicianul Gheorghe Paladi a acordat o deosebită atenție operațiilor reconstructiv-plastice pe uter, folosind metoda celioscopică, rezultatele eficiente ale cărora se manifestă prin păstrarea funcției menstruale și generative la femei.

O altă problemă care a fost în centrul atenției, cea a gestozelor tardive, urmate de o majorare a morbidității și mortalității gravidelor și parturientelor, a permis realizarea unei cercetări vaste de către academicianul Gheorghe Paladi. Rezultatele acestui studiu au fost reflectate în numeroase articole importante și recomandări metodice, cu oferirea unor viziuni principiale noi asupra etiopatogeniei, clasificării și tratamentului acestei entități.

Observațiile clinice ale academicianului Gheorghe Paladi au pus în lumină faptul că marea majoritate a morbidității ginecologice este condiționată de procesele inflamatorii, ca rezultat al suportării infecțiilor cu caracter sexual-transmisibil. O atenție sporită a fost acordată manifestărilor infecțiilor date în timpul procesului de gestație și al nașterii. În această ordine de idei, s-au efectuat cercetări ale vaginozei bacteriene, o problemă relativ nouă în practica ginecologică, cu evidențierea metodelor de diagnostic și tratament specific. Cele menționate mai sus au stat la baza monografiei „*Bolile sexual-transmisibile*”.

O deosebită atenție academicianul Gheorghe Paladi a acordat studierii cuplului steril, în cadrul căruia, în majoritatea cazurilor, frecvența sterilității feminine este determinată de cauze peritoneal-tubare. Domnia sa a propus o metodă complexă în tratamentul acestei patologii, inclusiv metoda laparoscopică. Au fost obținute rezultate pozitive ale funcției reproductive în peste 50% cazuri, ca urmare a implementării în practică a acesteia.

Academicianul Gheorghe Paladi este fondatorul Centrului de probleme medico-sociale și demografice ale familiei în cadrul Academiei de Științe. Una din preocupările majore ale acestui Centru este problema demografică și aspectul socio-medical al familiei în Republica Moldova. Investigațiile se efectuează în câteva direcții, cum ar fi: particularitățile ce determină stabilitatea familiei contemporane, aspectele interacțiunii generațiilor, pregătirea persoanelor tinere pentru viața conjugală, socializarea copiilor etc. Se cercetează, de asemenea, influența condițiilor de viață asupra contaminării, mortalității, stării ocrotirii sănătății familiei, caracterului și condițiilor de realizare a funcțiilor de producție a familiei, problema planificării ei. Se efectuează cercetări ample și prognozarea proceselor demografice ce au loc în republică, a factorilor ce le condiționează manifestarea, se caută căi pentru ameliorarea și redresarea situației create. Rezultatele studiilor au văzut lumina tiparului în numeroase publicații. În cadrul Secției de Științe Medicale a Academiei de Științe a Moldovei, au fost organizate câteva conferințe, consacrate problemelor actuale ale familiei și societății.

Pentru academicianul Gheorghe Paladi știința este o parte indispensabilă a existenței, un factor important de integrare a societății. Activitatea sa științifică a constituit dintotdeauna o necesitate, o posibilitate de a acumula cunoștințe noi, de a face o interconexiune cu generațiile viitoare și a stabili relații pe plan internațional. Domnia sa a știut să îmbine răbdarea de a aștepta momentul prielnic și curajul de a propune aspecte noi ale diverselor teme cercetate.

Academicianul Gheorghe Paladi este autorul a 400 lucrări publicate în țară și peste hotare, inclusiv 15 monografii, 42 recomandări metodice. Sub îndrumarea științifică a domniei sale au fost susținute 30 teze de doctor și doctor habilitat în medicină, s-a format o pleiadă de personalități de vază în domeniul obstetricii și ginecologiei în Republica Moldova, între care profesorii P. Roșca, O. Cernețchi, conferențiarul Gh. Marcu, N. Banari, M. Moldovanu, M. Poclitari, L. Bucătaru, A. Musteață, T. Eșanu, Z. Sârbu, R. Comendant, O. Popușoi, Iu. Dondiuc, O. Samoilova, O. Șalari, O. Corlăteanu etc.

Pe parcursul anilor, academicianul Gheorghe Paladi a participat la diferite conferințe științifice, congrese, simpozioane naționale și internaționale, în cadrul cărora și-a expus propria viziune în diverse domenii medico-sociale ale științei, împărtășindu-și propriile cunoștințe. Prin aceasta, domnia sa a contribuit la dezvoltarea cercetărilor științifice și a serviciului obstetrical-ginecologic, la consolidarea sistemului ocrotirii sănătății din republică.

Activitatea sa științifico-practică fructuoasă a fost înalt apreciată cu numeroase distincții: Ordinul Republicii (1995), titlul de laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova în domeniul științei, tehnicii și producției (2001), medalia Prezidiului AȘM „D. Cantemir”. Prin decretul Președintelui RM a fost decorat cu medalia „Nicolae Testemițanu” (2004). În 2005 i-a fost conferită Diploma de excelență a Societății de Obstetrică și Ginecologie din România.

Academicianul Gheorghe Paladi este laureat al Premiului Academiei de Științe a Moldovei pentru lucrările „Bazele obstetricii fiziologice” și „Obstetrică patologică” (2008).

Experiența academicianului Gheorghe Paladi în domeniul ocrotirii sănătății mamei și copilului este impresionantă. Entuziasmul de care a dat dovadă pe parcursul bogatei sale activități, l-a ajutat să realizeze cele propuse, nu doar prin a depăși unele criterii și standarde, dar și prin colosala dăruire de sine, rezultatele căreia sunt încoronate de succes.

Academicianul Gheorghe Paladi este un specialist obstetrician-ginecolog prin vocație, un distins om de știință și o personalitate notorie în elita academică și cultura națională.

Frumoasa aniversare, a 80-a, de la nașterea Domnului academician Gheorghe Paladi, este un prilej special pentru colectivul Catedrei Obstetrică și Ginecologie (Facultatea Rezidențiat) a USMF “Nicolae Testemițanu”, de a aduce sincere felicitări de omagiere și elogiul unei distinse personalități a elitei științifice din Republica Moldova. Una dintre doleanțele pe care i le adresăm este să fie mereu însoțit de energia creativă care îl caracterizează. Sa fie sănătos, bine dispus și întotdeauna alături de cei dragi.

# SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

---

## ORGANIZAREA ASISTENȚEI MEDICALE URGENTE ÎN SITUAȚII DE CRIZĂ

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în medicină, director al  
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

### TERMINOLOGIE ȘI NOȚIUNI GENERALE

**Medicina de dezastre** – ansamblu de acțiuni (experiențe) și măsuri sanitare particulare destinate preluării colective de pacienți folosind mijloace limitate, contrare examenului și selecției cazurilor în dependență de urgența tratamentului și transportării (trierii), care are ca scop asigurarea supraviețuirii unui număr cât mai mare de pacienți în situații de catastrofă.

Medicina de dezastre este o disciplină nouă și constituie un mod nou de abordare a urgențelor colective, este forma cea mai adecvată de răspuns coerent și adaptat unei situații de destructurare.

**Medicina de dezastre** își are originea atât în medicina militară și de urgență, cât și în alte specialități cum ar fi epidemiologia, toxicologia, medicina legală ș.a.

Prin Hotărârea Guvernului Republicii Moldova nr.259 din 09.03.98 “Cu privire la sistemul de avertizare, informare, clasificare a situațiilor excepționale cu caracter natural și tehnogen și sporirea capacității de intervenție a autorităților administrației publice” sunt stabilite criteriile unice de clasificare și de estimare a situațiilor excepționale. În scopul unificării terminologiei au fost definite noțiunile de cataclism, flagel, sinistru, seism, accident, calamitate ș.a.

**Accidentul** este un eveniment imprevizibil, care întrerupe mersul normal al lucrurilor (provocând avarii, răniri, mutilări sau chiar moarte (DEX)).

**Accidentul** este un eveniment ce survine fortuit, provocând în organism o leziune sau o tulburare funcțională permanentă sau pasageră.

**Accident** - eveniment ce implică persoane, provocat de influențe exterioare neașteptate, cauzând leziuni corporale și/sau daune materiale.

**Accident în masă** – accident ce afectează un număr mare de persoane.

**Accident izolat** – accident ce implică o singură sau un număr mic de persoane.

**Calamitatea** este un dezastru public, din care fac parte foamea, războiul și epidemiile.

**Dezastru** provine de la disastro, un termen astrologic ce semnifică un eveniment funest (fatal), nenorocire foarte gravă, prin extensie distrugeri și ruine.

**Cataclismul** este o mare inundație, în particular potop, producând bulversări într-un stat, societate. Provine de la grecescul kataclismos, ce semnifică inundații și poate produce bulversări ale suprafeței pământului prin cutremur, potop.

**Flagelul** reprezintă marile calamități sau suferințe ce se pot abate asupra populației fiind de proveniență naturală:

- avalanșele;
- inundațiile;
- marea giganta.

**Situație excepțională** - întreruperea condițiilor normative de viață și activitate a oamenilor la un obiect sau într-un anumit teritoriu în urma unei avarii, catastrofe, calamități naturale sau ecologice, epidemii, epizootii, epifitotii, precum și în cazul folosirii de către un potențial inamic a armelor de nimicire în masă, care conduc sau pot conduce la pierderi umane și materiale.

**Sinistrul** reprezintă pierderile suferite de populație în caz de incendii, naufragii și constituie un eveniment catastrofal natural, cauzat de intemperii ce produce distrugeri și pierderi (incendii, inundații, naufragii, cutremure etc).



**Catastrofă** – eveniment tragic de mari proporții cu urmări dezastruoase; dezastru, nenorocire, calamitate (DEX).

**Catastrofa** este un eveniment neobișnuit survenind brusc și rapid, lovind o colectivitate umană de mare amploare, provocând pagube semnificative atât umane (victime numeroase), cât și materiale (deteriorări și distrugerii) în mediul înconjurător, în care se găsește colectivitatea afectată.

**Catastrofele** sunt evenimente imprevizibile în timp și în spațiu, care pot fi produse de factori: naturali, tehnologici, socio-economici sau militari, caracterizați prin afectarea brutală a populației și a mediului ambiant, cu pierderi de proporții și imediate, creând o disproporție între forțele (capacitățile) medicale și numărul mare de victime.

Caracteristicile catastrofelor:

- caracterul de surpriză;
- amploarea evenimentelor;
- dramatismul evenimentului;
- prejudiciul

Catastrofa creează o situație în care, mai mult sau mai puțin temporar, **se produce un dezechilibru între mijloacele de salvare disponibile imediat și nevoile reale generate de consecințele evenimentului**, fiind o situație care pune în joc mijloace de salvare neobișnuite, atât prin importanța, cât și prin natura lor.

**Stare excepțională** – regim juridic al guvernării de stat, introdus provizoriu într-un anumit teritoriu sau în unele localități, în conformitate cu legislația în vigoare, pentru a asigura securitatea populației în situații de calamitate.

În anul 1962, în sistemul protecției civile al URSS a fost creat serviciul medical de protecție civilă, iar în 1994 a fost implementat sistemul medicinei calamităților.

Medicina calamităților reprezintă un complex de discipline medicale și activități practice integrate a sistemului de sănătate, bazându-se pe un sistem special de organizare (sistemul medicinei calamităților) și este axată pe asigurarea asistenței medicale în situații de crize, în timp de pace sau de război.

Sarcinile organizării asistenței medicale populației în situații de criză ca disciplină didactică:

- Determinarea particularităților care influențează organizarea asistenței medicale în situații de criză.
- Studiul circumstanțelor specifice și modalităților de punere în acțiune a mijloacelor și capacităților sistemului medicinei calamităților.
- Elaborarea și eficientizarea formelor și metodelor de organizare și acordare a asistenței medicale în situații de criză.

Obiectul de studiu al medicinei calamităților:

- Condițiile de activitate și particularitățile utilizării forțelor și mijloacelor sistemului medicinei calamităților în acordarea asistenței medicale populației.
- Elaborarea de noi forme și metode performante de organizare și acordare a asistenței medicale populației în situații de criză.

Metodele de cercetare:

1. Istorică,
2. Statistică,
3. Experimentală,
4. Organizatorică.

Acte normative ce reglementează acordarea asistenței medicale de urgență în situații de criză:

- Legea Republicii Moldova cu privire la protecția civilă nr.271-XIII din 09.11.94, cu modificări și completări la data de 19.03.2003. Monitorul Oficial al Republicii Moldova din 29 decembrie 1994.
- Legea Republicii Moldova cu privire la radioprotecție și securitatea nucleară nr.1440-XIII din 24.12.1997, cu modificări și completări la data de 19.03.2003. Monitorul Oficial al RM nr.24-25/154 din 19.03.1998.

- Hotărârea Guvernului RM nr.259 din 09.03.98 “Cu privire la sistemul de avertizare, informare, clasificare a situațiilor excepționale cu caracter natural și tehnogen și sporirea capacității de intervenție a autorităților administrației publice”. Monitorul Oficial al RM nr.30-33/269 din 09.04.1998.
- Ordinul MS al RM nr.38 din 07.02.02 “Privind acordarea asistenței medicale de urgență în caz de accidente aeronautice pe teritoriul Republicii Moldova”.
- Ordinul MS al RM nr.313 din 02.07.07 “Cu privire la reorganizarea serviciului AMU al MS în situații excepționale în serviciul republican medicina calamităților”.

Autoritățile administrației publice centrale de specialitate sunt obligate să asigure, pe timp de pace sau război, protecția populației, bunurilor materiale și valorilor culturale, să limiteze și să înlăture urmările situațiilor excepționale, în care scop Ministerul Sănătății îndeplinește un șir de sarcini specifice:

- Efectuează supravegherea sanitaro-epidemiologică de stat asupra îndeplinirii normelor și regulilor sanitare privind protecția muncii, sănătății personalului și populației la întreprinderi și organizații și eliberează autorizațiile sanitare de funcționare;
- Elaborează și perfecționează metodele controlului de laborator și efectuează expertiza și cercetarea calității materiilor prime, produselor alimentare și a apei potabile;
- Organizează și exercită controlul asupra situației epidemiologice și sanitare din teritoriul republicii;
- Derulează în zonele situației excepționale acțiuni preventive sanitaro-igienice, curative și de evacuare, antiepidemice;
- Pregătește instituțiile curative și personalul medico-sanitar pentru acordarea ajutorului medical specific către populația sinistrată;
- Participă la crearea rezervelor de echipamente, utilaje și preparate medicale necesare în cazul lichidării situațiilor excepționale pentru acordarea asistenței medicale.

#### **Administrația teritorială și organele ocrotirii sănătății asigură:**

- Determinarea necesităților de materiale, consumabile, utilaj, transport etc;
- Acumularea, păstrarea, reînnoirea rezervelor de materiale pentru înzestrarea formațiunilor și instituțiilor medico-sanitare ale Serviciului conform tabelelor și calculelor;
- Asigurarea cu medicamente și alte bunuri materiale cu destinație medicală a formațiunilor și instituțiilor medico-sanitare ale serviciului în procesul lichidării consecințelor calamităților, accidentelor și catastrofelor.

#### **Probleme administrative caracteristice dezastrelor:**

- Nedefinitivarea organelor de conducere.
- Lipsa posibilităților de comunicare, deteriorări ale mijloacelor de legătură telefonică.
- Insuficiența aprovizionării cu îmbrăcăminte, alimente și materiale sanitare.
- Condiții nesatisfăcătoare de asigurare a securității accidentaților.

Personalul ce activează în zonele de dezastre trebuie instruite să se descurce în multitudinea de probleme ce le generează o calamitate, de aceea sunt necesare simulări și aplicații didactice în medicina de dezastre.

#### **Caracteristicile medicinei de dezastre:**

- Medicină de urgență și de teren;
- Medicină de adaptare;
- Medicină globală;
- Medicină de mase;
- Medicina ce depinde de imperative extramedicale cum ar fi:
  - protecția contra resurselor evolutive;
  - gestiunea și conducerea transporturilor și transmisiunilor;
  - criteriile de instalare a structurilor provizorii;
  - problema aprovizionării sanitare;

– medicină de doctrină.

### **Particularitățile medicinei de dezastre:**

Sunt impuse de două aspecte:

#### **A. Condițiile speciale de mediu create de dezastru:**

- Distrugerea așezămintelor spitalicești și administrative;
- Impracticabilitatea drumurilor și căilor de acces și de evacuare;
- Diminuarea cantității și calității apei potabile;
- Distrugerea produselor alimentare și resurselor economice;
- Migrarea populației;
- Pericol major de epidemii prin existența cadavrelor neînhumate

#### **B. Problemele medicale caracteristice dezastrului:**

- Număr mare de răniți și bolnavi ce necesită măsuri de salvare de extremă urgență;
- Disproporții între ajutorul medical posibil și cel necesar;
- Compromisuri și improvizații;
- Crearea de priorități prin triaj;
- Îngrijirea pe etape cu amânarea tratamentului și transportului;
- Panica și alte manifestări psihice;
- Epidemii ca și cele mai importante manifestări secundare;
- Prejudicii nucleare, biologice și chimice.

#### **Factorii care influențează gravitatea și amploarea dezastrului:**

- Timpul și amploarea dezastrului (intensitatea factorilor de distrugere, durata acțiunii lor ș.a.);
- Numărul de victime în focar;
- Amplasarea geografică a focarului și timpul producerii dezastrului;
- Resursele nemijlocit accesibile pentru sinistrați și resursele prezente în zonele de vecinătate;
- Stabilitatea socială, politică și economică a țării.

#### **Caracteristicile generale ale dezastrului:**

- Caracterul colectiv al evenimentului, amploarea, întrucât afectează o întreagă colectivitate (număr mare de populație) concentrată într-o zonă, un teritoriu de care este legată permanent sau temporar;
- Caracterul brutal și rapid (de surpriză) prin care evenimentul afectează viața socială normală;
- Caracterul distrugător, dramatismul evenimentului și prejudiciul, producând pagube materiale ale cadrului vieții normale, ale mijloacelor materiale de producție, ale mijloacelor de transport, pagube umane cu prezența imediată de victime în număr și de gravitate variabile.

Etapele de acordare a asistenței în calamități:

- Informarea populației;
- Organizarea centrului de dirijare și punere în aplicare a planului de urgență;
- Identificarea și degajarea victimelor;
- Triajul victimelor și primele îngrijiri de stabilizare în focar;
- Acordarea ajutorului medical;
- Evacuarea din focarul de catastrofă;
- Reîntoarcerea la regimul normal de viață;
- Discutarea rezultatelor.

### **CLASIFICAREA (CATASTROFELOR) DEZASTRELOR**

#### **După origine:**

Naturale;

Artificiale (tehnologice și sociale).

#### **Tipuri de dezastre:**

- Naturale,
- Tehnologice,
- Sociale,
- Ecologice.

### **Dezastre naturale:**

- Uragane, furtuni, taifunuri, furtuni de zăpadă și grindină;
- Inundații, ploi diluviene (torențiale);
- Cutremure;
- Erupții vulcanice;
- Secetă cu incendii și foamete;
- Avalanșe, căderi de ghețari, alunecări de teren;
- Marea giganta;
- Dezastre bacteriologice: epidemii.

### **Artificiale cauzate de activitatea oamenilor:**

- Incendii,
- Explozii,
- Accidente de circulație fluvială, aeriană, feroviară etc.
- Accidente în transportul de materiale periculoase,
- Accidente nucleare,
- Accidente industriale,
- Acțiuni teroriste,
- Contaminări masive ale atmosferei,
- Tulburări civile.

### **Dezastre caracteristice Republicii Moldova:**

Naturale:

- Cutremure de pământ,
- Alunecări de teren,
- Epidemii, epizootii, epifitotii,
- Inundații, ploi torențiale,
- Secetă,
- Uragane, furtuni puternice, furtuni de zăpadă și grindină,
- Înghețuri și polei puternic.

### **Clasificarea dezastrelor (catastrofelor) după numărul de victime:**

- **Catastrofe moderate** în care numărul de victime este cuprins între 25 și 99, din care 10-50 victime sunt spitalizate;
- **Catastrofe medii** în care numărul de victime este cuprins între 100 și 999, din care de la 50 până la 250 de victime sunt spitalizate;
- **Catastrofe majore** în care numărul de victime depășește 1000, din care peste 250 sunt spitalizate.

### **Clasificarea catastrofelor după numărul de localități implicate în focar:**

*Nivelul I* – o singură localitate (cu raza mai mică de 1 km). Resursele locale sanitare sunt suficiente și accesibile rezolvării situației.

*Nivelul II* – câteva localități (cu raza între 1 și 100 km). Sunt necesare implicări de resurse sanitare din alte sectoare sau raioane vecine pentru rezolvarea definitivă a situației.

*Nivelul III* – o regiune sau un sector întreg (cu raza mai mare de 100 km). Sunt necesare implicații și ajutor la nivel de Guvern și MS al RM, pentru soluționarea problemelor cauzate de dezastru.

### **EPIDEMIOLOGIA DEZASTRELOR**

Obiectul prioritar al epidemiologiei de dezastre este de a măsura, pe baza unor criterii științifice și de a descrie efectele asupra sănătății, cauzate de dezastre, de a analiza și de a depista factorii ce joacă un rol important în consecințele produse, în perspectiva evaluării nevoilor reale de ajutor ale populației afectate de dezastru, ca să permită de la început o alocare eficientă a resurselor în raport cu nevoile, să inițieze de la început acțiunile preventive pentru minimalizarea efectelor secundare negative asupra sănătății și să permită evaluarea inițială a eficacității acțiunilor de intervenție pe baza unei planificări riguroase.

OMS atenționează țările lumii în vederea obținerii unui progres substanțial în domeniul prevenirii și reducerii consecințelor dezastrelor naturale materializate prin următoarele obiective:

- Evaluarea completă a riscurilor dezastrelor naturale și includerea lor în planuri complexe de prevenire;
- Alcătuirea de planuri de reducere a efectelor riscurilor de dezastre la nivel național și local, cuprinzând măsuri pe termen lung de prevenire, pregătire și avertizare a populației;
- Acces rapid și facil la sistemele globale, regionale și locale de alarmare, precum și o largă răspândire a alarmării.

Republica Moldova este situată în zona de sud-est a Europei cu o suprafață de 33,7 mii km<sup>2</sup>. Teritoriul republicii are o întindere de la nord la sud de 350 km și de la vest la est de 150 km. Relieful Moldovei se caracterizează prin dealuri și câmpii, podișurile ocupând preponderent partea centrală a teritoriului. Clima este temperat-continentală, influențată de masele de aer atlantic, mediteraneene și continentale, preponderent dinspre nord-est

Republica Moldova se află într-o zonă seismică activă, cu epicentrul în regiunea Vrancea (Carpați), România. În decursul ultimilor 217 ani (1790-2006) teritoriul Moldovei a fost afectat de 18 cutremure de pământ cu magnitudinea de 7-9 grade pe scara Richter, inclusiv 4 – de 9 grade (în anii 1865, 1894, 1934, 1940), 6 – de 7-8 grade (în anii 1790, 1802, 1821, 1829, 1977, 1986) și 8 – de 7 grade (în anii 1821, 1838, 1866, 1893, 1894, 1940, 1945, 1990). În urma ultimelor cutremure de pământ din anii 1987, 1986 și 1990 au fost înregistrate 460 de persoane cu diferite categorii de traume, inclusiv 45 au fost spitalizate și 2 au decedat.

În Republica Moldova, în total, sunt înregistrate cca 2300 sectoare de alunecări, dintre care 450 active. Din numărul total al populației rurale, 1640000 locuiesc în zone afectate de procese telurice periculoase, care ocupă o suprafață de 260,6 mii ha.

Teritoriul republicii este, de asemenea, afectat și de alte calamități cum ar fi inundațiile, ploile torențiale, furtunile, ninsorile abundente, seceta, grindina, care în anumite situații pun în pericol viața și sunt generatoare de urgențe medico-chirurgicale. Conform rapoartelor statistice ale Departamentului Analize Statistice și Sociologice al Republicii Moldova în perioada ultimilor 17 ani 1990-2006 pe teritoriul republicii, în urma situațiilor excepționale cu caracter natural și tehnogen, au decedat 1477 oameni.

#### **Probleme specifice dezastrelor:**

- Numărul mare de victime;
- Extrema urgentă a măsurilor medicale;
- Condițiile dificile, adesea periculoase în care activează echipele de salvare;
- Număr insuficient de cadre și mijloace medicale (echipamente, aparataj, consumabile) pentru acordarea asistenței medicale de urgență.

O mai bună cunoaștere epidemiologică a cazurilor de deces și a tipurilor de rănire și îmbolnăviri cauzate de tipurile de dezastre este esențială pentru determinarea unui ajutor adecvat, a echipamentului și a personalului necesar pentru intervenții în aceste situații.

#### **Asigurarea măsurilor de securitate a personalului medico-sanitar:**

- Transport,
- Îmbrăcăminte,
- Adăpost – cazare,
- Alimentare,
- Higienice.

#### **TRAUME ȘI ÎMBOLNĂVIRI SPECIFICE TIPURILOR DE DEZASTRE**

##### **Cutremure de pământ:**

- Fracturi, amputări, leziuni ale țesuturilor moi;
- Traumatisme craniocerebrale;
- Erupții epidemice în bolile infecțioase;
- Sindromul de strivire.

### **Furtuni abundente cu zăpadă:**

Degerături;

Hipotermie;

Intoxicații cu CO și CO<sub>2</sub>.

### **Explozii și incendii:**

Arsuri;

Afectarea căilor respiratorii (cr) și intoxicații;

Traume.

### **Aglomerări de populație (pe stadioane):**

Traumatisme de diferite tipuri în dependență de circumstanțe.

### **FAZELE TEMPORARE ȘI ZONELE DEZASTRULUI:**

În cursul temporal al unui dezastru deosebim trei faze, din care reies consecințe pentru ajutor cu priorități, pentru instruire și organizare:

Faza I - “supraviețuire” - minute;

Faza II - “salvare” - ore din prima zi;

Faza III - “recuperare” - zile.

În faza I hotărăsc minutele dacă supraviețuim. În acest scurt timp de izolare nu există ajutor extern. Autoajutorul și primul ajutor realizate pe baza deprinderilor formate salvează multe vieți (pregătirea populației).

În faza II de salvare a oamenilor prin ajutor medical organizat, scurtarea timpului pentru ajungerea la spital a victimelor în “perioada de aur” (pentru răni până la 6 ore, pentru arsuri până la 3 ore etc) este imperativul principal. De asemenea, hotărâtoare sunt primul triaj medical pentru supraviețuire și cunoașterea intervenției pentru salvare (hemostaza, intubație orotraheală, respirația artificială și tratarea șocului etc.).

În faza III a recuperării se aplică principiile medicinei de dezastru și chirurgiei de război; faza este caracterizată prin infecții, plăgi deschise, tratamentul chirurgical amânat în spital. Intervențiile reparatorii specializate se fac numai atunci când permit funcțiile vitale.

Durata fazelor II și III variază în funcție de tipul de dezastru.

### **Fiecare zonă se caracterizează prin următoarele:**

- Zona de impact este centrală, apare ca urmare a impactului total al dezastrului, prezentând procente de letalitate și distrugere cele mai ridicate;
- Zona periculoasă este împrejurul zonei de impact, are mai puține victime și distrugerii materiale, liniile de demarcare de prima zonă sunt mai mult sau mai puțin nete;
- Zona de migrare pornește din zona de impact și este spațiul de deplasare a norului chimic, radioactiv, viiturilor și incendiilor etc.;
- Zona marginală înconjoară zona periculoasă și zona de migrare, în care nu sunt distrugerii, dar prezintă un mare număr de răniți și sinistrați, evacuați din zonele interioare.

Menționăm că delimitarea zonelor se va face de către formațiuni specializate în funcție de tipul de dezastru. Formațiunile și unitățile sanitare se vor dispune, pentru intervenții, în zona marginală.

Formațiunile și instituțiile medicale ale Serviciului asistență medicală de urgență (4.5.6.7)

Formațiunile medicale principale, care vor acorda asistență medicală la etapa prespitalicească sunt echipele de asistență premedicală și echipele de asistență medicală. Aceste formațiuni se instituie în baza punctelor medicale de felceri și moașe, oficiilor medicilor de familie și centrelor medicilor de familie. Pentru crearea unor asemenea echipe poate fi folosit personalul medical, care nu este inclus în componența formațiunilor de asistență medicală calificată și asistență medicală specializată.

Asigurarea cu materiale speciale și sanitar-gospodărești destinate acordării asistenței medicale și sanitar-antiepidemice de urgență se efectuează în conformitate cu tabelele de înzestrare și ordinea stabilită din rezervele materiale ale statului.

Punerea în aplicare a planului de urgență în dezastre

#### A. Stadiul de activizare

- Informații asupra dezastrului și primele operațiuni de salvare.
- Organizarea centrului de comandă și colectarea definitivă a datelor referitor la dezastru și

consecințelor lui.

#### B. Stadiul acțiunilor practice

- Identificarea lucrărilor de degajare și salvare a victimelor.
- Triajul, stabilizarea primară și transportul accidentaților.
- Coordonarea ansamblului acțiunilor de limitare a riscului evolutiv și asigurare a măsurilor de securitate atât pentru victime, cât și personalul de salvare.

#### C. Stadiul de restabilire

- Măsuri de reabilitare-restaurare a serviciilor de asigurare a vieții, supravegherii igienei mediului, sanatie a mediului înconjurător.
- Reîntoarcerea în cadrul normal al vieții comunității.
- Evaluarea finală a planului operațiunilor de urgență: ce s-a întâmplat, ce nu s-a întâmplat și de ce, ce trebuie întreprins pentru ameliorarea planului, ce materiale trebuie stocate.

Medicina de dezastre adoptă conceptul general al sănătății publice și anume “cel mai mare bine pentru cât mai mulți”, ceea ce nu înseamnă “sănătate pentru toți”.

Urgența necesară în instalarea dispozitivului medical de intervenție în situații de criză este ilustrată pe exemplul cutremurului din Armenia, care a avut loc în decembrie 1988 la ora 11.41.

La o durată a mișcării seismice de 30 secunde, la Leninakan se produc distrugerii catastrofale, prăbușindu-se aproape toate clădirile mai importante, cu excepția bisericilor.

Mai mult de 30% din locuitorii orașului au fost omorâți și multe dintre victime au fost încarcerate în ruinele clădirilor prăbușite, au fost înregistrați mii de răniți, respectiv întreaga populație sinistrată (*tabelul 1*).

*Tabelul 1*

#### Asistența sanitară în timpul cutremurului din Armenia 7.12.1988 ora 11.41

Localitatea	Populația inițială în mii	Salvați	Decedați	Evacuați	Evacuați în alte republici
Leninakan	238,0	16959	9974	58642	39486
Kirovakan	171,0	4317	420	34720	23188
Spitac	18,5	13990	9733	8091	5377
Stepanavan	21,0	108	63	-	-
Alte localități	140,5	4421	4352	17865	11696
Total	589,0	39795	24542	119318	79790

Aflați sub (ruine) dărâmături – 64337; morți – 24545; accidentați – 72-94 mii. Scoși de sub dărâmături (degajați) – 41666; vii – 15457.

Factorii care determină incidența morbidității și nivelul mortalității în dezastre sunt multipli. La 31 august 1986, ora 23<sup>15</sup> nava de croazieră „Amiralul Nahimov” în regiunea Novorosiisk la 15 km de port și 2-2,5 km de la mal în circumstanțe dubioase se accidentează în coliziune cu petrolierul „Piotr Vasev” și naufragiază în apele Mării Negre.

Din cele 1200 de persoane aflate la bord, 800 au fost salvate, 424 au decedat, 50 au încercat să înoate spre mal, dar s-au înecat, numai 25 au ajuns până la mal și din cauza malului abrupt și a adâncimii s-au înecat și ei. Primele lucrări de salvare au început la ora 3 dimineața pe 01.09.1986, au fost implicate 40 șalupe, 2 șalupe ale flotei de frontieră și cursanții Institutului Maritim din Novorosiisk.

Din vasul scufundat au fost recuperate 250 de cadavre, printre care și corpurile a 2 acvalangiști salvatori.

#### Pierderile sanitare:

- Pierderile sanitare, reprezentate de totalitatea răniților și bolnavilor de pe urma dezastrului.
- Pierderile absolute reprezintă totalitatea morților și dispăruților.
- Pierderile sanitare împreună cu pierderile absolute constituie pierderile totale.

Pentru buna organizare a acțiunilor de intervenție, considerăm că teritoriul afectat de dezastru trebuie împărțit în 4 zone spațiale distincte: zona de impact, zona periculoasă, zona de migrare și zona marginală.

### **TRIAJUL ȘI CATEGORIILE VICTIMELOR**

O catastrofă cauzează un număr de victime, iar disproporția dintre mijloacele de tratament imediat disponibile și necesități impune, mai ales în cazul epidemiei de traumatisme, o clasificare, o categorisire, un act de triaj.

Triajul este un act medical diagnostic ce trebuie să fie completat cu o serie de acțiuni de stabilizare în condiții de supraviețuire și transport.

#### **Triajul la locul dezastrului**

În mod ideal, la locul dezastrului ar trebui să se deplaseze un medic care să procedeze la examinarea tuturor victimelor și să efectueze triajul lor. El va trebui să participe la întocmirea actelor ce vor însoți victimele pe durata transportării și să se asigure de menținerea legăturilor cu spitalele care primesc răniții. Aceste două aspecte sunt esențiale și pun probleme în primele ore ale dezastrului

#### **Categorisirea militară franceză**

Este stabilită pentru pierderile clasice (în războaiele convenționale) și este chirurgicală, ea determină ordinea de gravitate și urgență operatorie și cuprinde categoriile

##### **1. Extrema urgență (5% din cazuri):**

Reprezintă răniți în pericol de moarte și al căror tratament trebuie realizat imediat, cuprinzând:

- Insuficiențele respiratorii acute prin asfixie de origine toracică, sau cervico-maxilo-facială;
- Insuficiențele cardiorespiratorii prin hemoragii masive

##### **2. Extrema întâi (25% din cazuri):**

Este reprezentată de răniți în pericol de moarte după un scurt interval, rar, sub rezerva unei reanimări cardiorespiratorii, intervenția chirurgicală poate fi amânată până la 6 ore și este reprezentată de:

- Majoritatea politraumatizaților;
- Răniți la abdomen;
- Hemoragiile garotabile sau negarotabile;
- Traumatismele craniene cu comă și șoc progresiv;
- Arsurile grave (cu o suprafață mai mare de 15%).

##### **3. A doua urgență (30% din cazuri):**

Este reprezentată de răniții care nu sunt imediat în primejdie de moarte și ale căror tratamente chirurgicale, sub rezerva câtorva îngrijiri, pot fi amânate până la 18 ore, acestea sunt:

- Fracturile membrelor;
- Plăgile articulare;
- Plăgile membrelor fără delabrări;
- Traumatismele craniene fără comă;
- Rănirile afectând sfera ORL, oftalmologică și stomatologică;
- Arsurile ușoare.

##### **4. A treia urgență (40% din cazuri):**

Este reprezentată de rănirile ușoare al căror tratament chirurgical poate fi amânat 36 de ore și care constă din următoarea categorie:

• Traumatizați cu răni foarte ușoare care nu necesită decât îngrijiri simple, iar dacă sunt examinați de un medic și tratați pe loc nu sunt dirijați la postul de triaj, putând fi returnați la unitatea lor de bază.

#### **Categorisiri civile. Clasificarea lui Kozlowski**

##### **Tratamentul imediat (20% din cazuri) cuprinde:**

- Hemoragii grave, necontrolabile, asfixiile, șocul, arsurile grave (ale căilor aeriene);

**Tratament întârziat (20% din cazuri) reprezentat de:** plăgile vasculare, plăgile abdominale, fracturile deschise ale membrelor, plăgile osteo-articulare, fracturile și luxațiile membrelor, arsurile de gradul II (20-40% din suprafața corporală), traumatismele craniene și cele oculare;



**Tratament ambulator (40% din cazuri) cuprinzând:** ușor răniții, arsuri de gradul II sub 10% din suprafața corporală sau de 5% pentru gradul III;

**Tratament de așteptare (20% din cazuri) constituit din:** arsuri ce acoperă peste 40% din suprafața corporală, leziuni grave, iradiații masive etc.

### **Identificarea și clasificarea**

În toate cazurile posibile victimele trebuie identificate în momentul triajului. Pentru aceasta se vor marca răniții cu etichete de culori diferite, în funcție de gradul de gravitate al răniților și de prioritatea de evacuare

#### **Eticheta roșie**

Această etichetă corespunde celei dintâi priorități de evacuare și este rezervată victimelor ce necesită ajutor imediat din următoarele motive :

- Probleme respiratorii ce nu pot fi rezolvate pe loc;
- Stopul cardiac confirmat;
- Hemoragii grave cu pierderi de sânge de peste 1 litru;
- Inconștiența, obnubilarea;
- Perforații toracice, sau răniri abdominale grave;
- Fracturi multiple de bazin, torace, de vertebre cervicale, ca și fracturi sau luxațiile ce împiedică perceperea pulsului sub zona luxațiilor sau fracturilor;
- Comoții grave;
- Arsuri complicate cu leziuni ale căilor respiratorii.

#### **Eticheta galbenă**

Această etichetă determină a doua prioritate de evacuare. Victimele ce necesită ajutor, dar a căror viață nu este în pericol imediat, vor fi marcate cu această etichetă:

- Arsuri de gradul II pe mai mult de 30% din suprafața corporală;
- Arsuri de gradul III pe 10% din suprafața cutanată;
- Arsuri de gradul III în locuri critice cum ar fi mâinile, picioarele și fața, dar fără complicații respiratorii;
- Arsuri complicate de leziuni grave ale țesuturilor moi sau cu fracturi minore;
- Hemoragii moderate (de la 500 de ml la 1000 de ml);
- Leziuni dorsale cu sau fără atingerea coloanei vertebrale;

Victime ce prezintă leziuni craniocerebrale (suficient de grave pentru a cauza un hematom subdural sau stare de confuzie) ce se caracterizează prin:

- scurgerea de LCR pe nas sau prin urechi;
- creșterea rapidă a presiunii sangvine sistolice;
- vărsături în jet;
- modificări de ritm respirator;
- bradicardie sub 60/minut;
- tumefacții sau hematoame suborbitare;
- anizocorie;
- colaps;
- răspuns motor nul sau scăzut;
- reacții scăzute la stimulente senzoriale (stupoare profundă).

#### **Eticheta verde**

Această etichetă va marca răniții ce prezintă a treia prioritate de evacuare, ale căror traumatisme sunt minore și nu necesită o îngrijire deosebită :

- Fracturi ale degetelor sau dinților;
- Excoriații, contuzii;
- Arsuri minore;
- Arsuri de gradul II de până la 15% din suprafața cutanată;
- Arsuri de gradul III pe cca. 2% din suprafața cutanată,

- Arsuri de gradul I acoperind mai puțin de 20% din suprafața cutanată cu excepția mâinilor, picioarelor și a feței.

### **Eticheta neagră**

Este rezervată decedaților sau celor cu leziuni fatale și fără speranță. Se consideră decedate victimele care nu respiră și nu au puls și a căror stare nu permite aplicarea în continuare a tehnicilor de resuscitare. De asemenea, va fi aplicată și următoarelor categorii de victime fără speranță:

- Arsuri de gradul II și III acoperind mai mult de 80% din suprafața corporală considerate ca mortale;
- Distrugerii și striviri toraco-abdominale și craniene cu insuficiență respiratorie;
- Stări ventilatorii preagonice ce însoțesc leziunile toracice, abdominale sau craniene grave.

Întrucât marja dintre victimele marcate cu eticheta roșie și cea neagră este foarte mică, în situațiile în care amploarea dezastrului va diminua forțele de intervenție fiind suficiente, vor putea fi evacuate și victimele marcate cu eticheta neagră cu prioritate maximă, iar în caz contrar ele vor fi evacuate ultimele. Această atitudine este justificată de obținerea unei eficacități maxime, întrucât este rezonabil să se acorde maximum de resurse, în scopul salvării de vieți și distingării decedaților de victimele condamnate.

### **Triajul intraspitalicesc**

#### **1. Categoriile de triere:**

- Eticheta roșie - în secția (serviciul) de urgență (reanimare, bloc operator, terapie intensivă);
- Eticheta verde – în DMU și tratament ulterior ambulator;
- Eticheta galbenă – în serviciile specializate pentru tratament definitiv;
- Eticheta neagră – secția morfopatologie.

#### **2. Repartizarea resurselor spitalicești**

#### **3. Repartizarea resurselor de personal medico-sanitar**

#### **Etapele de acordare a asistenței în calamități:**

- Informarea populației;
- Organizarea centrului de dirijare și punere în aplicare a planului de urgență;
- Identificarea și degajarea victimelor;
- Triajul victimelor și primele îngrijiri de stabilizare în focar;
- Acordarea ajutorului medical;
- Evacuarea din focarul de catastrofă;
- Reîntoarcerea la regimul normal de viață;
- Discutarea rezultatelor.

### **Trei elemente domină în catastrofele pe timp de pace:**

**1. Medicalizarea precoce** a primului ajutor care, prin acte medicale ce ameliorează șansa de supraviețuire a numeroase victime, amână, dacă este necesar, tratamentul chirurgical sau spitalizarea;

**2. Evacuarea** (ambulante, elicoptere, avioane) facilitată de lipsa acțiunilor de luptă, se desfășoară într-un mod diferit față de război, în formă radiară;

**3. Alcătuirea unui plan sanitar** prioritar, ce permite, într-o serie de cazuri, victimelor – în funcție de urgență – să beneficieze de toate resursele de tratament pe scară națională cu utilizarea unor tehnici mult mai performante.

În *tabelul 2* prezentăm localizarea traumatismelor în timp de pace.

*Tabelul 2*

**Localizarea traumatismelor în timp de pace (în %) (statistica internațională după e.v.vagner, 1969 – timp de 20 ani)**

Localizare	Accidentați		Decedați
	datele de ambulator	datele staționarelor	datele medicinei legale
Capul	7,9	32,5	28,7
Gâtul	0,6	0,7	3,8
Toracele	6,6	12,5	55,4

Abdomenul	0,8	4,7	5,3
Coloana vertebrală	1,9	5,9	1,1
Bazinul	0,6	2,4	1,6
Extremități	81,6	41,3	4,1
Total	100	100	100

Organizarea și pregătirea sistemului național de sănătate în vederea intervenției în cazul dezastrelor naturale.

Importanța organizării intervențiilor în timpul dezastrelor și calamităților rezultă din derularea rapidă a evenimentelor și necesitatea planificării și desfășurării la timp și cu maximă eficiență a forțelor și mijloacelor sanitare și de altă natură, în vederea limitării și lichidării efectelor dezastrelor.

Comparația mortalității și morbidității specifice cutremurelor din perioada 1940-1990 din România este prezentată în *tabelul 3 și 4*.

*Tabelul 3*

**Mortalitatea și morbiditatea populației României înregistrată în cutremurele din anii 1940-1990**

Data	Magnitudine Richter	Intensitate MSK	Durata secunde	Morți	Răniți	Mortalitate	Morbiditate
10.11.1940	7,4°	X	24	400	300	2,5	1,88
04.03.1977	7,2°	IX	15	1541	11275	7,14	5,23
30.08.1986	7,0°	VIII	56	8	317	0,03	3,15
30.05.1990	6,8°	VIII	40	9	296	0,03	0,93

*Tabelul 4*

**Structura morbidității înregistrate în cutremurul din martie 1977 din România**

Traume și îmbolnăviri	abs.	%
Ortopedice	1603	14,2
Chirurgicale	1862	16,5
Psihiatrice	337	2,9
Intoxicații	336	2,9
Arsuri grave	400	3,5
Șocuri	700	6,2
Neurochirurgie	700	6,2
Cardiologie	1042	9,2

Serviciul medico-sanitar este în mod obligatoriu implicat în organizarea generală a operațiunilor de salvare, fie în cazul unor accidente (izolate), fie în cazul unor calamități de o mare amploare. Scopul său primordial constă în salvarea de vieți umane și împiedicarea oricăror alte atentate la sănătatea persoanelor în cauză.

**Sectoare și domenii de sprijin sanitar**

În cazul unui accident ce provoacă un mare număr de victime, serviciul sanitar poate fi solicitat să intervină pe trei fronturi:

- În sectorul sinistrului;
- În sectorul transporturi;
- În sectorul de spitalizare.

Fiecare sector își are funcțiile sale (*fig. 1*). Aceste funcții se atribuie în special domeniilor:

- Conduită,
- Organizare,
- Bază materială.
- Instruire

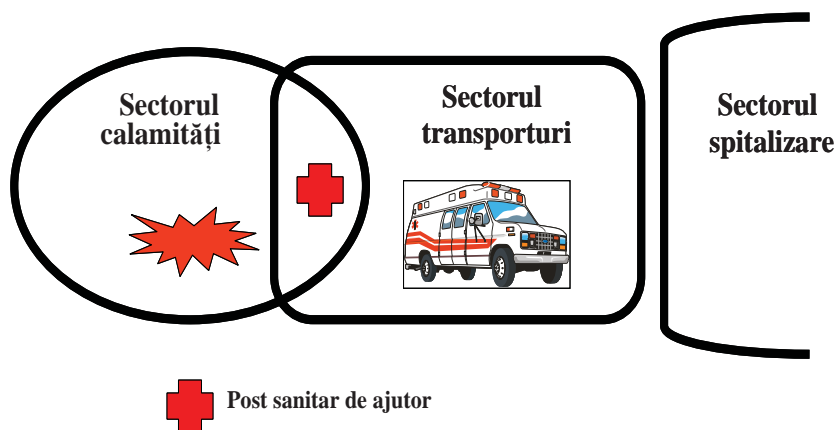


Fig.1. Sectoarele de intervenție a susținerii sanitare

Definirea calamității drept catastrofă sau accident depinde, mai întâi de toate, de colectivitatea afectată. În materie de susținere sanitară se pot prezenta diverse situații în cele trei sectoare ale calamității, transporturilor și spitalizării (fig.2).

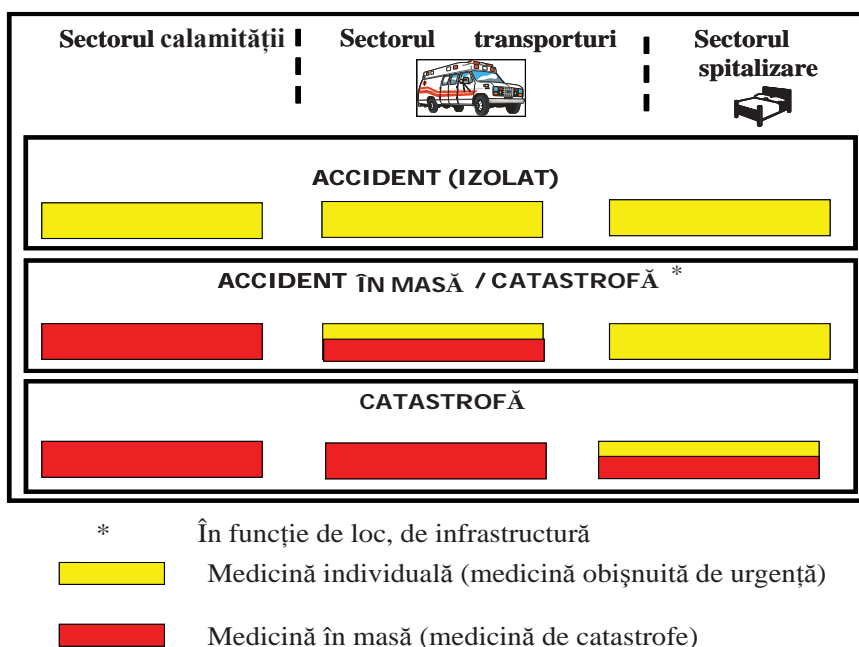


Fig.2. Implicarea corpului medico-sanitar în cele trei sectoare

*Accident (izolat):*

Medicină individuală ce include tratamentul cel mai potrivit pentru fiecare pacient în parte în cele trei sectoare (medicină obișnuită de urgență)

*Accident în masă:*

Medicină de catastrofă sau medicină în masă în locul celei individuale, limitându-se totuși la medicina individuală (medicină obișnuită de urgență) în diverse spitale, spre care sunt evacuați pacienții

*Catastrofe (propriu-zise):*

Medicină de catastrofă, sau medicină în masă în sectoarele calamităților și de transport, eventual și în sectorul de spitalizare

O catastrofă este, de regulă imprevizibilă, a cărei amploare depășește mijloacele de personal și materiale ale comunității vizate, de aceea necesită un ajutor din exterior.

Prin medicină de dezastru înțelegem tratamentele medicale în masă, incluzând:

- Mijloace limitate;

- Obligațiunea de a trece la examinarea și la selecția pacienților în dependență de urgența tratamentului și a transportării (triere);
- Obiectivul de a asigura, într-o situație de catastrofă, supraviețuirea unui număr cât mai mare posibil de pacienți.
- Pentru cele trei sectoare, controlul în plan medical asupra unei catastrofe necesită:

#### În sectorul sinistrului

- crearea și exploatarea unei structuri sanitare specifice (post sanitar de ajutor) pentru acordarea primelor asistențe medicale urgente, determinarea stării pacienților pentru a fi transportați și repartizarea lor judicioasă în spitalele de evacuare desemnate;

#### În sectorul transporturi

- implicarea și utilizarea maximă a tuturor mijloacelor de transport (ambulanțe, elicoptere de salvare, eventual ambulanțe de transport);

#### În sectorul spitalizare

- trecerea la recepționarea imediată și la acordarea asistenței medicale numeroșilor pacienți care necesită îngrijiri urgente (conform unui plan prestabilit, denumit „planul spitalului în caz de catastrofe”).

### Legături

Un act profesionist de salvare presupune în fiecare circumstanță și în toate situațiile extraordinare comunicații efective între cei implicați. În afara mijloacelor de legătură prin fir, transmisiunea radio are o importanță aparte, dat fiind că deseori comunicarea prin intermediul rețelei telefonice publice este imposibilă, din cauza supraîncărcării sau defecțiunilor.

În caz de accidente cu un număr mare de victime, se utilizează atât rețeaua radio a poliției și a armatei, cât și cea a spitalelor și a organizațiilor de salvare. Curierul rămâne un mijloc de corespondență sigur, care este folosit îndeosebi în caz de incapacitate a tuturor celorlalte mijloace tehnice de comunicare.

### Serviciul radio al salvării

Serviciilor de salvare și celor din domeniul medical le-au fost atribuite diverse mijloace, pe care acestea au convenit să le utilizeze într-o manieră coordonată.

În domeniul salvării, coordonarea serviciului radio joacă un rol important în măsura în care o operațiune de salvare necesită în permanență participarea mai multor organizații vizate.

Coordonarea, timpul și spațiul sunt elemente esențiale pentru controlul situațiilor extraordinare și e important ca nici unul dintre acestea să nu fie neglijat. Intervenția sanitară în caz de aflux masiv de pacienți trebuie să fie și ea dirijată. De rapiditatea mișcărilor depinde supraviețuirea și șansele de însănătoșire, iar acțiunile în spațiu sunt conduse de principiul „catastrofa să nu se extindă până la sectoarele transport și spitalizare”.

Organizarea sectorului sinistrat este prezentat în *fig.3*.

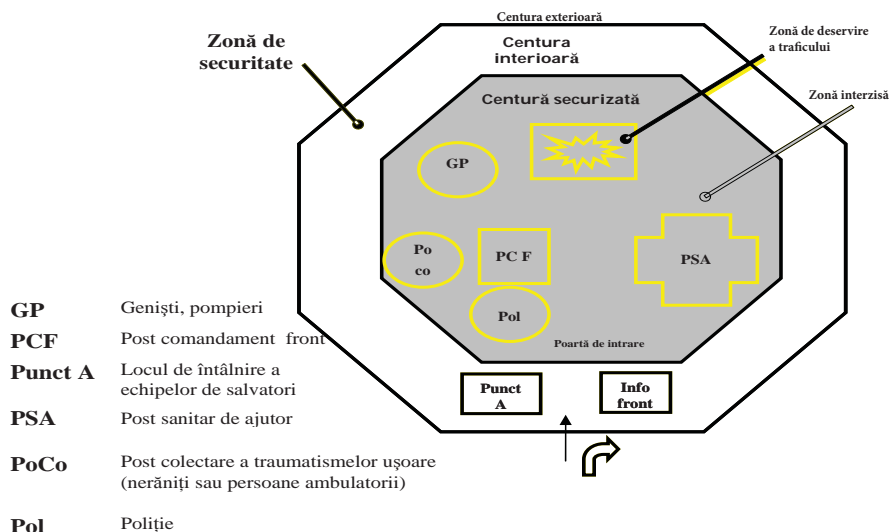


Fig.3. Organizarea sectorului sinistrat

Postul sanitar de ajutor trebuie:

- Să permită trecerea rapidă de la ajutor spontan la salvare sistemică;
- Să fie ușor adaptabil la diverse evenimente și la particularitățile acestora;
- Să fie gata de acțiune chiar dacă n-a fost instalat la timp sau a fost instalat numai parțial.

Structura

Postul sanitar de ajutor este structurat organic în trei sectoare (fig.4):

- Sector de triaj,
- Sector de tratare și punere în așteptare,
- Sector de îmbarcare.

Sectorul de triere poate, în caz de necesitate, să fie compus din mai multe posturi de triaj  
Sectorul de tratare și punere în așteptare înglobează:

Postul de tratare pentru intervenții urgente;

Postul de așteptare „transport” - pentru pacienții care trebuie transportați cu vehicule specializate;

Postul de așteptare repartizează pe cei cu răni ușoare și cazuri soluționate.

Sectorul de îmbarcare cuprinde:

- Locul îmbarcării,
- Postul de aterizare și de transbordare a elicopterelor salvării,
- Postul colectiv al ambulanțelor gata să intervină (ambulanțe de salvare și cele de transport).

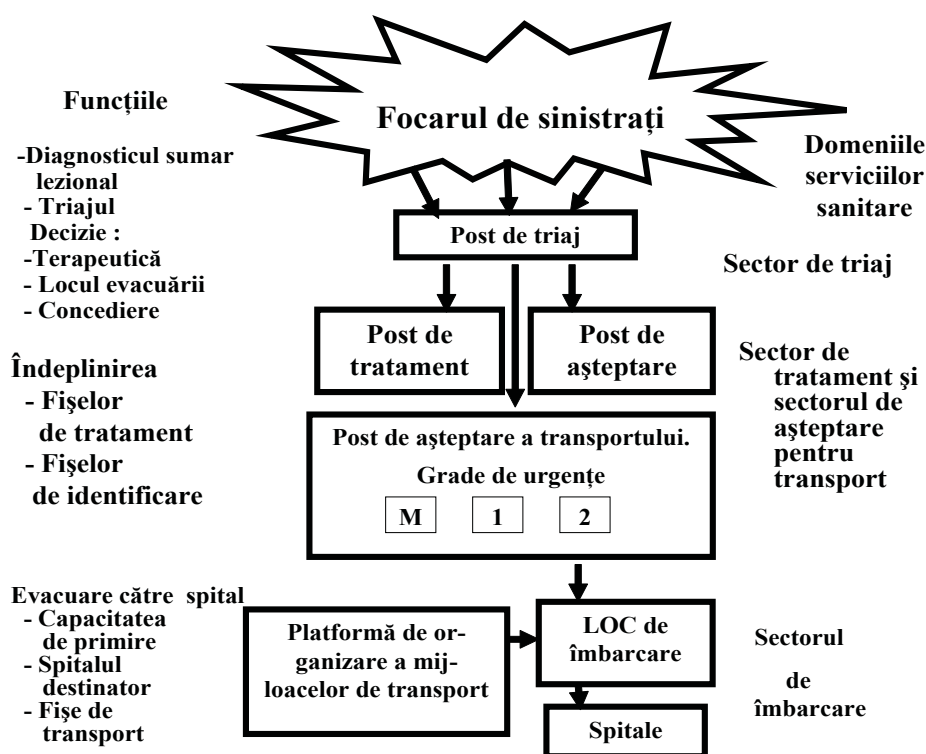


Fig.4. Structura postului sanitar de ajutor

Sectorul de triere

Trierea primară include:

- Examenul sumar a stării generale a pacientului
- Examenul părților corpului

- Primul diagnostic sumar
- Determinarea gradului urgenței tratamentului
- Consemnările pentru

Mișcarea pacienților cuprinde următoarele faze:

- Salvare
- Evacuarea la posturi de triere
- Identificarea pacientului (cu ajutorul plicului de mișcare a pacienților ias)
- Trierea primară
- Evacuarea spre postul de tratament sau spre postul de așteptare
- Tratarea și determinarea aptitudinii de a fi transportat
- A doua triere pentru transport (gradul de urgență și mijloacele de transport, spitalul de evacuare)
- Transportul

Postul de tratament

Postul de tratament are ca scop executarea măsurilor urgențordonate cătrmedicu angaj după examenul deciziei referitoare la trierea primară:

- Începe intervenții de urgență cum ar fi:
  - Ligatura vaselor pentru oprirea hemoragiilor,
  - Introducerea cateterelor în vene,
  - Intubarea,
  - Coniotomia, traheotomia,
  - Mediastinotomie colară,
  - Puncția pleurei, drenajul toracelui,
  - Puncție pericardică,
  - Cateterism vezical, drenaj subpubian.
- Ia măsuri complementare de urgență în caz de evacuare imposibilă sau tardivă, cum ar fi:
  - Revizia rănilor,
  - Amputarea de urgență.

Triere

Examinarea și selectarea pacienților conform urgenței de tratament și de transport.

Urgență de tratament

(urg trat)

Decizie referitoare la ordinea și tipul de îngrijiri medicale administrate la postul sanitar de ajutor, conform criteriilor:

- măsură imediată pentru a salva viața,
- intervenție de urgență,
- măsură medicală simplă,
- caz de așteptare, se împarte în răni/maladii ușoare (tratament ambulatoriu) și în cazuri depășite.

Urgență de transport (urg trsp)

**Postul de așteptare “transport”**

Este recomandabil de a organiza postul de așteptare „transport” după gradul de urgență:

*grad urgență M* - transportare imediată (pericol de moarte);

*grad urgență* - transportare cât mai devreme posibil;

*grad urgență 2* - transportare necesară, dar nu și urgentă

Sarcinile postului de așteptare „transport” sunt:

- aplicarea măsurilor medicale simple (după examinarea deciziei prealabile de la triere), cum ar fi:

- Bandaje și fixări,
- Analgezice,
- Sedative,
- Terapie de șoc,
- Prevenirea infecțiilor,
- Cateterism vezical,
- Îngrijiri de infirmerie;
- Măsuri imediate pentru a salva vieți în caz de pericol de moarte;
- Triaj secundar:
- Determinarea gradului de urgență pentru transportare,
- Definirea categoriei spitalului,
- Determinarea modului particular de transportare.

### **TRECEREA DE LA MEDICINA INDIVIDUALĂ LA MEDICINA ÎN MASĂ**

Afluxul imediat și masiv de sinistrați care necesită tratament urgent, va diminua pretențiozitatea fiecăruia dintre pacienți de a fi primiți într-un mod ideal din punct de vedere medical. Dacă mijloacele disponibile sunt momentan insuficiente pentru ocuparea de fiecare caz (medicină individuală), se impune trierea pacienților după gradul de urgență a tratamentului. Mijloacele relativ limitate servesc, în primul rând, pacienților a căror șanse de supraviețuire sunt mai bune. În situațiile cu un număr mare de pacienți, limitele de luare sub îngrijire medicală vor fi stabilite mai repede decât în cazurile normale (medicina în masă).

Exemple de eventuale curențe:

- medici și personal curativ,
- medicamente, inclusiv conservante și produse de substituie a sângelui,
- bandaje,
- examene radiologice și de laborator,
- mese de operație și instrumente,
- aparate de supraveghere și mijloace de anestezie,
- paturi.

Trecerea de la medicina individuală la cea în masă cere de la medic posedarea unei bogate experiențe, ca el să fie pe deplin responsabil și chiar să dea dovadă de curaj. El trebuie să cunoască în profunzime posibilitățile de tratament de care dispune la moment în domeniul său. Deciziile referitoare la triere și genul de tratament vor fi adaptate în permanență la noile circumstanțe. Acestea trebuie supravegheate de către un medic competent. Scopul suprem este de a asigura un număr cât mai mare de pacienți cu șanse mari de supraviețuire sau de a îndepărta pericolele majore care pot afecta sănătatea lor.

Organizarea spitalului pe timp de calamitate trebuie să ia în considerație cazuri de catastrofe „interne” și „externe”:

- Catastrofa internă este un eveniment ce se produce în interiorul spitalului, astfel, sectorul sinistat, sectorul de transporturi și sectorul de spitalizare sunt incluse total sau parțial.
- Exemple: incendiu de proporții la spital, explozie, refuzul sistemelor importante de susținere (apă, electricitate, încălzire, oxigen etc.)
- Catastrofa externă este un eveniment, în urma căruia spitalul participă în calitate de loc de tratament definitiv (spital de evacuare), structura sa fiind intactă. În acest caz, spitalul devine un element integru al sectorului de spitalizare și trebuie, în așa fel, să adapteze funcționarea sa la necesitățile de înlăturare a urmărilor catastrofei.

În *fig.5* prezentăm trierea pacienților în condiții de staționar



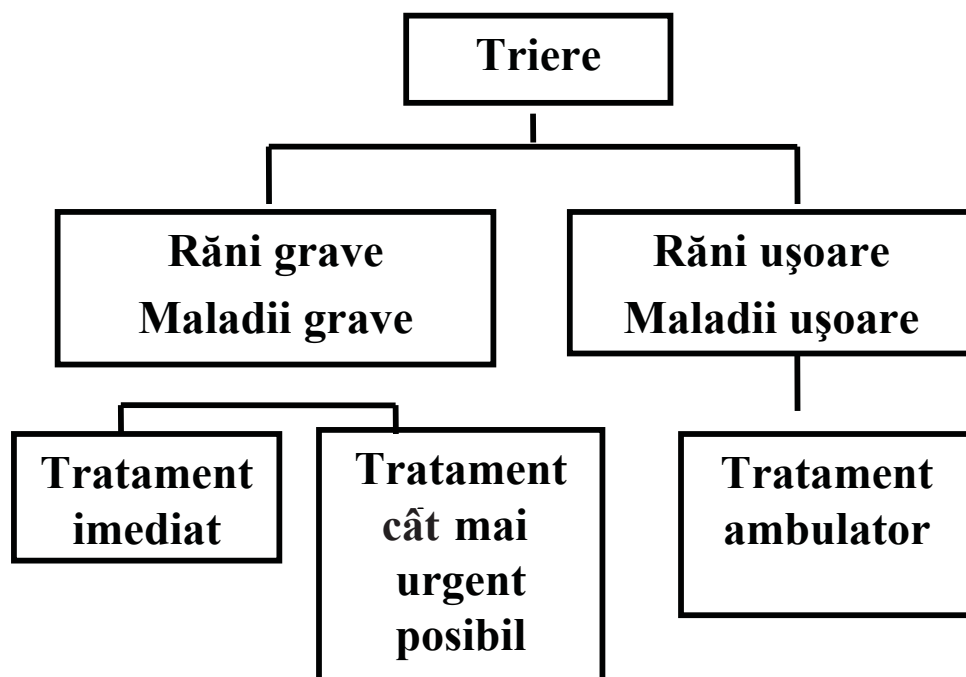


Fig.5. Triaajul în spital.

În fig.6 prezentăm organigrama sistemului de direcționare a pacienților în sectorul spitalicesc

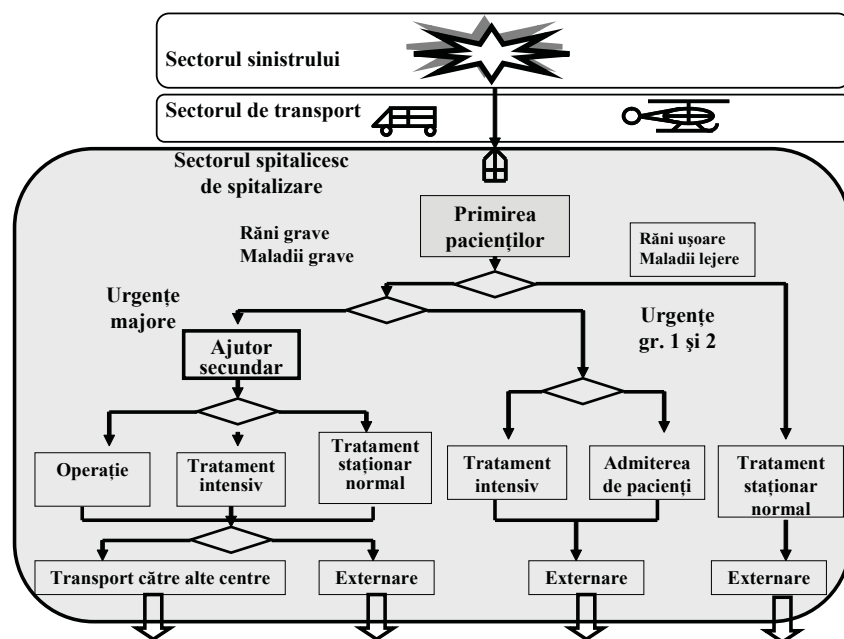


Fig.6. Sistem de direcționare a pacienților (SDP)

Mijloc auxiliar pregătit și uniform, care are drept scop asigurarea, în caz de aflus mare de pacienți, o derulare bine ordonată a operațiunilor de înregistrare, triere, tratare și transport.

Remarcă: Sistemul de direcționare a pacienților este fixat în plicul însoțitor.

Sistemul de mișcare a pacienților în domeniul salvării (SMP) are ca scop asigurarea, în cazul unui aflus masiv de pacienți din locurile sinistrate, a derulării bine organizate a operațiunilor de recepționare, triaj, tratare și transport. În acest scop pacientului i se aplică un plic de mișcare (nume-rotat); acesta din urmă este esențial pentru tratament, transport și spitalizarea pacientului și este fixat fie la brâu, fie la gât.

În așa mod, se garantează o identificare simplă și rapidă a pacientului aplicându-i-se un număr de ordine cu desemnarea localității. Plicul de mișcare a pacientului îl acompaniază pe acesta până la locul de tratament definitiv, sau până la terminarea evacuării sale.

Diagnosticul sumar și decizia luată pentru triaj, eventualele indicații terapeutice sunt notate pe plic. Plicul conține taloane detașabile pentru identificarea pacientului (fișa de identificare) și pentru serviciul de asistență medicală urgentă (fișa de tratament).

Conform recomandărilor OMS (2004), pregătirea sistemului național în vederea intervenției în dezastră include:

- Elaborarea politicilor,
- Elaborarea unui plan.

Pregătirea sistemului național de sănătate în vederea intervenției în dezastră include (fig. 7).

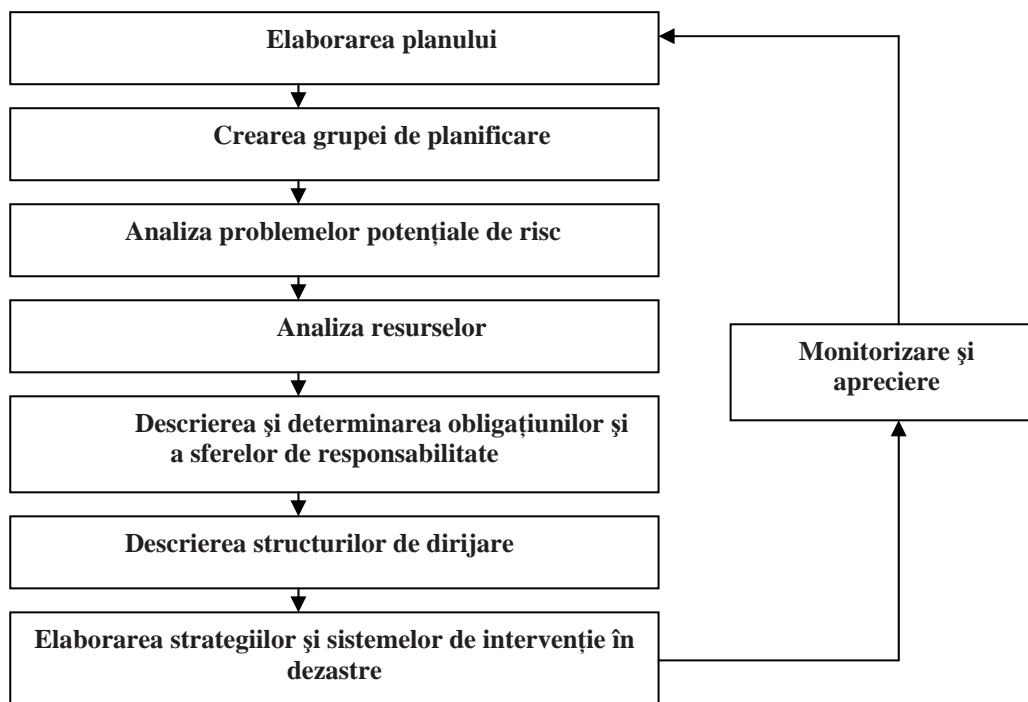


Fig. 7. Procesul de pregătire a sistemului național de sănătate în vederea intervenției în dezastră.

În mod clar, fiecare țară trebuie să-și selecteze obiectivele proprii în funcție de riscurile și vulnerabilitatea la dezastră pe care le are, de nivelul de dezvoltare economică precum și de alte caracteristici specifice.

În tabelul 5 prezentăm pierderile sanitare probabile în corelare cu intensitatea cutremurului.

Tabelul 5

**Pierderile sanitare probabile în % din populația totală**

Intensitatea cutremurului	Tipul de localități			
	Orașe mari >500 mii mun. Chișinău	Orașe mici și medii	Localități rurale (sate, comune)	Toate tipurile (în medie)
5	0,15-1168,0	0,15	0,15	1,5
6	2,76-2155,7	2,77	2,65	2,72
7	10,19-79339,3	11,47	18,64	13,10
8	22,11-172148,5	22,91	24,92	23,31
9	28,91-225093,3	28,71	25,42	27,68
10	28,58-222523,8	28,71	27,56	28,26
11	18,80-146376,8	18,34	17,53	18,22
12	14,47-112663,4	13,91	12,6	13,51

### Structura traumatismelor în cutremurele de pământ de 9 grade, %

Extremitatea cefalică	18,4
Toracele	7,8
Abdomenul	1,0
Bazinul	5,9
Coloana vertebrală	4,9
Extremități, inclusiv sindromul de strivire	49,0 11,7-14,5
Traumatisme multiple	13,0
Inclusiv sindromul de strivire	3,1

### Repartizarea sinistraților după gravitatea traumelor în cutremurul de pământ de 9 grade (în % către pierderile sanitare)

Grave	32-34
Gravitate medie	29-30
Ușoare	36-39

Toate țările vor avea în vedere ca parte a planurilor lor de dezvoltare economică următoarele :

- ✓ efectuarea evaluărilor naționale complete ale riscurilor în cazul dezastrelor naturale.
- ✓ toate riscurile pe care le comporă dezastrele naturale trebuie identificate și ținute în atenția factorilor de decizie, folosind metodologii standardizate, simboluri și terminologii unanim recunoscute pentru alcătuirea hărților de risc, iar ariile de risc identificate vor fi clasificate în funcție de nivelul de expunere și vulnerabilitate în cazul fiecărui tip de dezastru natural.

### Bibliografie selectivă

1. Hotărârea Guvernului RM nr.259 din 09.03.98 „Cu privire la sistemul de avertizare, informare, clasificare a situațiilor excepționale cu caracter natural și tehnogen și sporirea capacității de intervenție a autorităților administrației publice”. Monitorul Oficial al RM nr.30-33/269 din 09.04.1998
2. Legea Republicii Moldova nr.271-XIII din 09.11.94 „Cu privire la protecția civilă”, cu modificări și completări la data de 19.03.2003. Monitorul Oficial al Republicii Moldova din 29 decembrie 1994
3. Legea Republicii Moldova nr.1440-XIII din 24.12.1997 „Cu privire la radioprotecție și securitatea nucleară”, cu modificări și completări la data de 19.03.2003. Monitorul Oficial al RM nr.24-25/154 din 19.03.1998
4. Marinescu S. *Managementul asigurării medicale în condiții de dezastre*. Ed.Sylvi, București, 2002
5. Steiner N., Mănăstireanu D. *Curs practic de urgențe medico-chirurgicale. Introducere în medicina de dezastre*. V.3. Ed. Didactică și Pedagogică, R.A. București, 1996
6. Steiner N., Mănăstireanu D. *Curs practic de urgențe medico-chirurgicale. Pregătire, învățământ și planificare în medicina de dezastre*. V.5. Ed. Didactică și Pedagogică, R.A. București, 1998
7. Steiner N., Mănăstireanu D. *Curs practic de urgențe medico-chirurgicale. Aspecte tactice și logistice ale intervenției medicale în dezastre*. V.4. Ed. Didactică și Pedagogică, R.A. București, 1998
8. ВОЗ. *Укрепление потенциала реагирование систем здравоохранения на кризисы*. Отчет о семинаре ВОЗ Скопье, Бывшая Югославская Республика Македония 13-15 июля 2004г

### Rezumat

Pregătirea către dezastre este o responsabilitate prioritară a conducerii comunităților. Comunitatea necesită de a fi pregătită către situațiile de criză, reieșind din evaluarea riscurilor bazate pe experiența istorică, dislocarea geografică, situația demografică, riscul industrial și al transporturilor.

Organizarea răspunsului sistemului de sănătate în situații de criză este în dependență de nivelul și amploarea dezastrului.

Triajul este un proces curativ de sortare și de clasificare după gravitatea urgențelor pe care le prezintă.

Obiectivul triajului în situații de criză este de a face bine unui număr cât mai mare de bolnavi cu resurse limitate dar eficient utilizate.

### **Summary**

Preparation for disaster is an important responsibility of any community's public safety agencies. A community should prepare actively for those events to which the area is vulnerable based on historical, geologic, demographic, transportation, and industrial sources.

The organization of medical resources in response to a disaster depends on the nature and level of the event.

Triage is a process of sorting patients and classifying them by categories in terms of relative urgency. The objective in disaster triage is to categorize patients in a way that will do the most good for the largest number and to ensure that limited resources are efficiently utilized.

### SINDROMUL DE ISCHEMIE-REPERFUZIE ÎN CAZUL SISTĂRII TEMPORARE A FLUXULUI SANGVIN ARTERIO-PORTAL – PATOLOGIE ȘI MORFOPATOLOGIE (Studiu experimental)

**Gheorghe Ghidirim**, academician<sup>1</sup>, **Gheorghe Rojnovanu**<sup>1</sup>, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Valentin Gudumac**<sup>2</sup>, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Sergiu Rusu**<sup>3</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Igor Mișin**<sup>4</sup>, dr. hab. în medicină, conf., cercet., **Ion Gagauz**<sup>4</sup>, dr. în medicină, conf. cercet., **Radu Gurghiș**<sup>4</sup>, dr. în medicină, cercet. stagiar, **Marin Voizian**<sup>1</sup>, dr., asistent univ., **Gheorghe Zastavnițchi**<sup>1</sup>, asistent univ., **Stanislav Țîntari**<sup>1</sup>, dr. în medicină, medic specialist, **Sergiu Guzun**<sup>1</sup>, rezident, Catedra Chirurgie nr. 1 “Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup> Laboratorul Biochimie<sup>2</sup> Catedra Morfopatologie<sup>3</sup> Laboratorul Chirurgie Hepato-pancreato-biliară<sup>4</sup>, USMF “Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Factorul determinant în tratamentul traumatismelor hepatice severe este rapiditatea cu care este controlată hemoragia activă. De aceea, obiectivul primar al tratamentului în traumatismele severe ale ficatului este hemostaza completă, în scopul supraviețuirii pacientului, iar cel secundar – prevenirea complicațiilor postoperatorii majore. Reprezentând unul dintre cele mai populare gesturi operatorii în chirurgia hepatică, „manevra Pringle” a apărut în raportul lui J.Hogarth Pringle în 1908 [1]. Mulți chirurghi și în prezent folosesc compresia ligamentului hepatoduodenal ca procedeu util pentru hemostaza provizorie din ficat, care permite limitarea pierderii sangvine, în cadrul resuscitării intraoperatorii a pacientului și evaluării definitive a leziunii. Este cunoscut rolul excluderii temporare a ficatului din circuitul sangvin în intervențiile programate de amploare pe ficat (rezeecție, transplant etc.) [2], însă în traumatismele ficatului la bolnavii hemodinamic instabili oportunitatea aplicării acestui procedeu nu este pe deplin elucidată. Prezintă un interes deosebit studierea consecințelor sistării temporare a fluxului sangvin arterio-portal în scop de hemostază provizorie, în condiții de ischemie deja existentă în cazul traumatismelor hepatice, precum și în intervalul de timp optimal de excludere temporară a ficatului din circuitul sangvin. Necesitatea unui asemenea studiu este imperioasă, reieșind din imposibilitatea efectuării terapiei preoperatorii imediate cu antioxidanți, în stările de urgență, la pacienții cu traumatisme.

**Scopul.** Evaluarea în experiment a rolului metaboliților de peroxidare a lipidelor, proceselor glicolitice, stării sistemului antioxidant de protecție, precum și a nivelului intoxicației endogene în stările hipoxice ale ficatului obținute, prin sistarea temporară a fluxului sangvin arterio-portal, prin manevra Pringle.

**Materiale și metode.** Lotul experimental de studiu a fost constituit din 35 șobolani masculi Wistar, greutatea medie 298,88±6,81g. Cercetarea a fost efectuată conform protocolului Convenției Europene pentru protecția animalelor vertebrate, adoptată în 18 martie 1986 la Consiliul Europei (Strasbourg, Franța). Animalele au fost supuse laparotomiei medii mediane circa 4 cm cu anestezie generală Ketamin (Calypsol®, GR, Hungary) 6mg/kg (premedicație Sibazonum 2,5mg/kg + Atropini sulfatis 0,5mg/kg).

Pentru cercetarea efectului ischemic asupra țesuturilor organelor interne, animalele au fost divizate 3 loturi. Sistarea fluxului sangvin portal, prin compresiunea ligamentului hepatoduodenal pe turnichet sau cu pensă (*fig. 1*), a fost efectuată în diferit regim: intermitent pe interval de o oră – 15 minute ischemie și 10 minute reperfuzie (lotul I); ischemie permanentă pe interval de 30 minute (lotul II); ischemie permanentă pe interval de 45 minute (lotul III).

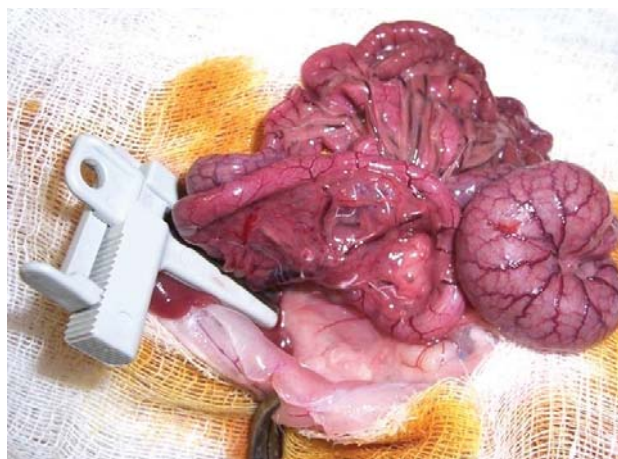


Fig.1. Excluderea ficatului din circuitul sangvin prin aplicarea pensei pe lig.hepatoduodenal

Tuturor animalelor, indiferent de regimul ischemiei, peste 10 minute de reperfuzie li s-a colectat 3ml sânge din vena portae pentru probe biologice și s-au prelevat piese ale organelor interne (ficat, plămân, inimă, rinichi, splină, intestin subțire) pentru studiu morfopatologic. La finalul experimentului, animalele au fost sacrificate cu substanțe anestezice (concentrații letale). Pentru control au servit probe biologice și biotopatele prelevate de la animale, fără a exclude ficatul din circuitul sangvin (lotul martor). Examinările biochimice au inclus determinarea hidroperoxidizilor lipidici, procedeul de dozare a moleculelor medii și a substanței necrotice (MMM, SN), determinarea activității antioxidante totale (AAT), determinarea dialdehidei malonice (DAM), dozarea carnozinei (histidina și derivatele histidinice, carnozina și derivatele acesteia), determinarea lactatului (Firma „Elitech”, Franța). Piesele postoperatorii au fost fixate cu soluție de 10% formalină, iar secțiunile standard au fost colorate cu hematoxilină-eozină, picrofuxină după van Gieson.

**Rezultate și discuții.** Rezultatele obținute în cadrul sistării temporare a fluxului arterio-portal **în regim intermitent (15 min. ischemie – 10 min. reperfuzie)** demonstrează scăderea semnificativă a valorilor hiperoxidizilor lipidici la faza de ischemie intermitentă, comparativ cu valorile acestora în lotul martor ( $p < 0,001$ ). Peste 10 minute de reperfuzie nivelul hiperoxidizilor lipidici sunt în creștere semnificativă comparativ cu valoarea acestora la faza de ischemie, cu excepția HPL tardivi, valorile cărora dimpotrivă au scăzut veridic cu circa 34% față de indicii investigați la faza de ischemie. Concentrația în serul sangvin a dialdehidei malonice, produsul final al peroxidării lipidelor, se majorează semnificativ în faza de hipoxie intermitentă, în comparație cu valoarea acesteia la animalele din lotul martor ( $29,2 \pm 0,010$  vs  $13,4 \pm 0,014$ ,  $p < 0,001$ ). În același timp, nivelul dialdehidei malonice, deși rămâne majorat față de valorile acestui indice în lotul martor, descrește semnificativ peste 10 minute de reperfuzie ( $17,2 \pm 0,012$  vs  $29,2 \pm 0,010$  în ischemie,  $p < 0,001$ ). Nivelul lactatului seric în cadrul hipoxiei intermitente deviază mai puțin, deși semnificativ, în funcție de condiții (ischemie ori reperfuzie) ( $p < 0,05$ ). Fiind produsul final al glicolizei anaerobe, valorile lactatului sunt majorate, din cauza hipoxiei tisulare provocate de reducerea proceselor de perfuzie a țesuturilor și micșorarea concentrației de oxigen în sânge.

Cercetările efectuate demonstrează că la modelarea hipoxiei tisulare, în regim intermitent are loc o activizare a sistemului de protecție antioxidantă, fapt confirmat prin creșterea semnificativă a activității antioxidante totale (AAT) și a concentrației histidinei și dipeptidelor histidinice. Nivelul AAT se majorează semnificativ în faza de ischemie, menținându-se veridic mai mare și după 10 minute de reperfuzie, comparativ cu valorile AAT în lotul martor ( $77,2 \pm 2,01$  vs  $54,5 \pm 0,61$ ;  $86,2 \pm 3,15$  vs  $77,2 \pm 2,01$ ;  $p < 0,001$ ). Remarcăm că modificările conținutului de histidină și dipeptide histidinice sunt de aceeași orientare: acestea cresc semnificativ, în condiții de hipoxie intermitentă, și se păstrează la nivel înalt și după reperfuzie (respectiv,  $197,5 \pm 1,6$  vs  $92,2 \pm 0,21$ ;  $203,6 \pm 1,52$  vs  $197,5 \pm 1,6$ ;  $p < 0,001$ ). Astfel, este evidentă activizarea sistemului antioxidant, ca reacție compensatorie a organismului orientată spre diminuarea intensității de formarea produșilor POL, în condiții de hipoxie intermitentă cu durată de o oră.

Pe fond de hipoxie tisulară în program intermitent la faza de ischemie concentrația MMM și SN scade în raport cu nivelul acestora la animalele din lotul martor (respectiv,  $37,89 \pm 0,12$  vs  $41,3 \pm 0,08$ ;  $p < 0,001$  și  $3,88 \pm 0,15$  vs  $4,75 \pm 0,14$ ;  $p < 0,01$ ). La înlăturarea penei de pe ligamentul hepatoduodenal și peste un interval de 10 minute de reperfuzie are loc o creștere bruscă atât a MMM, cât și a SN față de concentrația acestora la faza de ischemie (respectiv,  $62,61 \pm 0,11$  vs  $37,89 \pm 0,12$ ;  $5,24 \pm 0,12$  vs  $3,88 \pm 0,15$ ;  $p < 0,001$ ). Acest fapt se datorează restabilirii fluxului sangvin arterio-portal și pătrunderii în torentul sangvin a produselor și biodegradării parțiale a proteinelor și acizilor nucleici care reflectă gradul intoxicației endogene [3].

În cadrul sistării fluxului arterio-portal, permanent pe o durată de 30 minute s-a înregistrat o reducere pregnantă statistic semnificativă a tuturor fracțiilor hiperoxidizilor lipidici atât la faza de ischemie, cât și peste 10 minute de reperfuzie față de indicii respectivi în lotul martor ( $p < 0,001$ ). Remarcăm faptul că în cazul dat modificările conținutului de HPL au fost similare după orientare și intensitate celor înregistrate la modelarea hipoxiei, prin sistarea fluxului sangvin în regim intermitent cu deosebire, că după 10 minute de reperfuzie reducerea nivelului HPL a fost mai pronunțată. Nivelul dialdehidei malonice serice, produsului final al peroxidării lipidelor, se majorează pregnant depășind cu circa 115%, în faza de ischemie parametrii înregistrați la animalele din lotul martor ( $28,8 \pm 0,013$  vs  $13,4 \pm 0,012$ ,  $p < 0,001$ ). În același timp concentrația dialdehidei malonice, deși se menține la nivel înalt comparativ cu acesta în lotul martor, scade semnificativ peste 10 minute de reperfuzie ( $19,4 \pm 0,011$  vs  $28,8 \pm 0,013$ ,  $p < 0,001$ ). Pe fundalul hipoxiei de durată (30 min.), concentrația lactatului în serul sangvin crește semnificativ și în faza de ischemie, și după reperfuzie ( $p < 0,001$ ). Transportul insuficient de oxigen către țesuturi sporește procesele de glicoliză anaerobă, aceasta conducând la majorarea valorilor lactatului în sânge după includerea ficatului în circuitul sangvin. După cum se observă, ca urmare a excluderii temporare a ficatului din circuitul sangvin, pe o durată de 30 minute are loc activizarea proceselor antioxidante, manifestată printr-o creștere semnificativă a activității antioxidante totale și a concentrației de histidină și a derivatelor acesteia. Nivelul AAT se majorează semnificativ în faza de ischemie, menținându-se sporită veridic și după 10 minute de reperfuzie, comparativ cu valorile AAT în lotul martor (respectiv,  $69,6 \pm 1,4$  vs  $54,5 \pm 0,61$ ;  $84,8 \pm 0,9$  vs  $69,6 \pm 1,4$ ;  $p < 0,001$ ). Analogic s-a constatat o majorare semnificativă și a valorilor histidinei și a derivatelor acesteia, îndeosebi, în faza de ischemie în raport cu indicii la animalele din lotul martor ( $355,8 \pm 16,0$  vs  $92,2 \pm 1,21$ ;  $p < 0,001$ ). Deși concentrația serică a histidinei și a derivatelor acesteia se reduce după reperfuzie, în raport cu valorile obținute în faza de ischemie, nivelul acestui indice se menține semnificativ mai înalt comparativ cu parametrul respectiv în lotul martor ( $231,1 \pm 12,0$  vs  $92,2 \pm 1,21$ ,  $p < 0,001$ ). Această dinamizare poartă evident un caracter de adaptare a organismului, în cazul sistării fluxului sangvin prin ficat pe o durată de 30 minute, orientat spre reducerea intensității proceselor de peroxidare lipidică, în condițiile hipoxiei țesutului hepatic. Excluderea temporară a ficatului din circuitul sangvin implică perturbări patofiziologice majore în organism, manifestate prin creșterea progresivă a concentrației MMM și a SN, atât în cadrul ischemiei, cât și după reperfuzie, comparativ cu nivelul acestora la animalele din lotul martor.

Concentrația MMM și a SN, atât în cadrul ischemiei, cât și după reperfuzie comparativ cu nivelul acestora la animalele din lotul martor (respectiv,  $62,39 \pm 1,1$  vs  $41,3 \pm 1,4$  și  $6,83 \pm 0,09$  vs  $4,75 \pm 0,12$ ;  $p < 0,001$ ). După eliberarea ligamentului hepatoduodenal din pensă și reperfuzie de 10 minute s-a înregistrat o majorare și mai pronunțată a MMM și a SN față de concentrația acestora la faza de ischemie (respectiv,  $81,75 \pm 1,6$  vs  $62,39 \pm 1,1$ ,  $p < 0,001$ ;  $10,15 \pm 1,4$  vs  $6,83 \pm 0,09$ ;  $p < 0,05$ ).

La sistarea permanentă a fluxului arterio-portal, pe o durată de 45 minute, rezultatele au arătat reducerea semnificativă a hiperoxidizilor lipidici la faza de ischemie, comparativ cu valoarea acestora în lotul martor ( $p < 0,01$ ). Peste 10 minute de reperfuzie se constată o creștere autentică a nivelului hiperoxidizilor lipidici, comparativ cu valoarea acestora la faza de ischemie, cu excepția fracției tardive, care dimpotrivă continuă să scadă. Vom remarca, că după 10 minute de reperfuzie nivelul HPL se mențin totuși, la valori reduse față de indicii respectiv în lotul martor. Pe de altă parte, produsul final al peroxidării lipidelor – dialdehida malonică, crește semnificativ devansând mai mult de 2 ori la faza de ischemie, indicele martorului și continuă să crească și după reperfuzie față de indicii acesteia la animalele din lotul martor ( $28,8 \pm 0,14$  vs  $13,4 \pm 0,12$ ;  $31,4 \pm 0,09$  vs  $28,8 \pm 0,14$ ,  $p < 0,001$ ). Concentrația

lactatului din serul sangvin, în cadrul hipoxiei permanente de o durată de 45 minute manifestă o tendință de reducere la faza de ischemie comparativ cu valoarea acestuia la animalele din lotul martor, fără diferență statistică și se majorează după reperfuzie față de nivelul acestuia la faza de ischemie ( $5,94 \pm 0,41$  vs  $3,61 \pm 0,27$ ;  $p < 0,01$ ). Astfel, hipoxia permanentă cu durată de 45 minute, contribuie la intensificarea glicolizei anaerobe și creșterea produsului final – lactatul.

Astfel, hipoxia permanentă cu durata de 45 minute contribuie la creșterea pronunțată a activității antioxidante totale și concentrației histidinei și derivatelor acesteia atât în faza de ischemie, cât și după reperfuzie, comparativ cu nivelul acesteia la animalele din lotul martor. În același timp, după reperfuzie concentrația histidinei și a derivatelor acesteia scade veridic comparativ cu valorile acestora la etapa de ischemie ( $134,8 \pm 3,22$  vs  $200,1 \pm 6,12$ ;  $p < 0,001$ ). În cazul hipoxiei permanente cu durată de 45 minute s-a înregistrat o tendință neînsemnată de reducere a concentrației MMM și SN față de nivelul acestora la animalele din lotul martor (respectiv,  $39,89 \pm 0,09$  vs  $41,3 \pm 0,11$  și  $3,76 \pm 0,010$  vs  $4,75 \pm 0,012$ ;  $p < 0,001$ ). Peste un interval de 10 minute de reperfuzie are loc o majorare marcată atât a MMM, cât și a SN față de concentrația acestora la faza de ischemie (respectiv,  $63,36 \pm 0,14$  vs  $39,89 \pm 0,09$ ;  $5,01 \pm 0,013$  vs  $3,76 \pm 0,010$ ;  $p < 0,001$ ). Acest fapt este condiționat de restabilirea fluxului sangvin hepatic și persistența, ca o consecință, a intoxicației endogene din cauza inundării organismului cu produse ale destrucției organelor și țesuturilor ischemizate, adică oligopeptide și diferite substanțe biologice active, radicali liberi, poliamine etc, fapt confirmat și de cercetările recente [3].

Analiza comparativă a parametrilor stresului oxidativ, în stările hipoxice ale ficatului în funcție de durata și regimul de sistare temporară a fluxului sangvin arterio-portal a constatat, că activizarea proceselor de peroxidare a lipidelor a fost prezentă în toate regimurile de compresiune a ligamentului hepatoduodenal. De altfel, cum afirmă și alți cercetători, în cazul pierderii sangvine majore întotdeauna se produce exacerbarea factorilor de hipoxie și reacțiile de stres, care declanșează mecanismele de activare a proceselor de peroxidare a lipidelor [4].

Cu toate acestea, concentrația hiperoxizilor lipidici tardivi a fost semnificativ mai mare, în cazul excluderii ficatului din circuitul sangvin la faza de hipoxie în regim intermitent cu durata de o oră și hipoxie permanentă cu durata de 30 minute ( $p < 0,01$ ), precum și după reperfuzie în condiții de excludere a ficatului din circuitul sangvin în regim intermitent comparativ cu valoarea acestora în hipoxia permanentă de 30 și 45 minute ( $p < 0,01$ ). În același timp, valorile dialdehidei malonice se mențineau practic la același nivel înalt, atât la sistarea fluxului portal în regim intermitent, cât și în hipoxia indusă de sistarea circuitului sangvin hepatic timp de 30 minute. În cazul excluderii ficatului din circuitul sangvin pe 45 minute după reperfuzie se constată o creștere importantă a nivelului DAM față de valorile acesteia în celelalte regimuri ( $p < 0,001$ ). Aceasta se explică prin eliminarea bruscă a produsului final al hiperoxidării în circuitul sangvin după lichidarea compresiunii ligamentului hepatoduodenal.

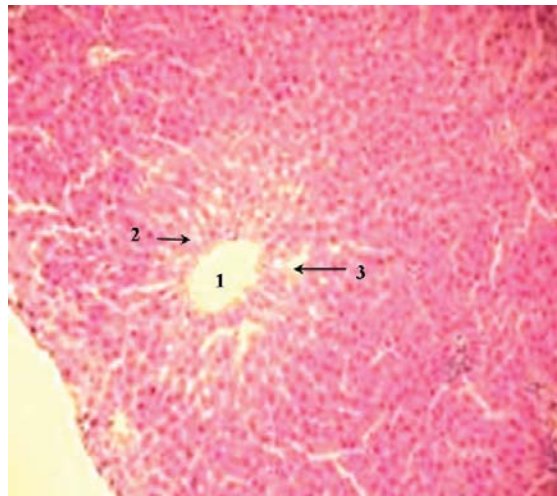
În același timp, în funcție de regimul de hipoxie valorile lactatului au fost semnificativ mai mari (cu 98%) în cazul ischemiei cu durată de 30 minute ( $p < 0,01$ ), față de parametrii de referință ca rezultat al reducerii proceselor de perfuzie a țesuturilor și micșorării concentrației de oxigen în sânge. Aceeași situație în acest caz se observă și după 10 minute de reperfuzie, când concentrația lactatului atinge valori și mai mari ( $14,02 \pm 1,9$  vs  $4,56 \pm 0,24$  în lotul martor,  $p < 0,01$ ). Urmărind dinamica valorilor lactatului în funcție de timpul de pensare a ligamentului hepatoduodenal și reperfuzie, putem conchide că nivelul acestuia crește proporțional cu severitatea ischemiei, reflectând gradul acesteia ( $5,4 \pm 0,2$  în regim intermitent și, respectiv,  $14,02 \pm 0,19$  în regim de hipoxie permanentă de 30 minute). În cazul compresiunii ligamentului hepatoduodenal pe o durată de 45 de minute după reperfuzie valorile lactatului cresc semnificativ până la  $5,94 \pm 1,41$  mmol/l, însă acestea au fost mai joase comparativ cu hipoxia permanentă de 30 de minute. Acest fapt se explică, probabil, prin epuizarea substratului glicolizei anaerobe – glucozei și glicogenului, dar și prin modificările morfologice viscerale, îndeosebi, din hepatocite responsabile de procesele de metabolizare a produșilor glucidici în cazul hipoxiei hepatice de lungă durată.

În ischemia hepatică, ca răspuns la intensificarea proceselor de peroxidare lipidică se activează sistemul antioxidant, manifestat prin majorarea nivelului AAT și în special, cel al antioxidanților hidrosolubili (histidina, carnozina și derivatele acestora), fapt ce se înregistrează în toate regimurile de compresiune a ligamentului hepatoduodenal. Cu toate acestea, o creștere semnificativ mai importantă



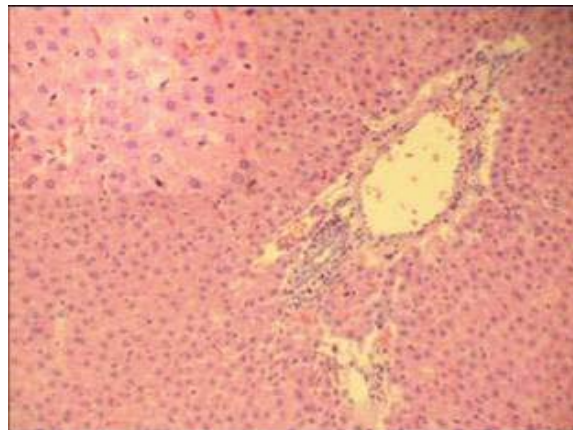
a activității antioxidante totale s-a observat în cazul sistării temporare a fluxului sangvin arterio-portal în regim intermitent, atât la faza de ischemie, cât și după reperfuzie de 10 minute ( $p < 0,001$ ), ceea ce mărturisește despre o reacție compensatorie mai adecvată în cazul hipoxiei de lungă durată, dar în regim intermitent.

Examenul histopatologic al pieselor ficatului, în cadrul **ischemiei cu durata de o oră în regim intermitent**, a decelat dilatarea venei centrale, a capilarelor sinusoide cu elemente sangvine. În zona centrolobulară hepatocitele prezintă modificări distrofice granulare, unele cu distrofie vacuolară, iar în sectoarele periferice se notează o activizare a celulelor reticuloendoteliale. În unele cazuri se observă o dilatare a capilarelor din zona periportală cu elemente sangvine și amestec de eozinofile. Modificări similare se constată și din partea venei interlobulare. Mai rar se depistează mici hemoragii pe parcursul capilarelor sinusoide, iar în hepatocite - modificări de la distrofie granulară până la condensarea cromatinei nucleare și acidofilia citoplasmatică în unele elemente celulare. Cele mai semnificative modificări se observă în sectoarele subcapsulare ale parenchimului hepatic, unde acestea ocupă tot lobul, iar elementele celulare periferice prezintă semne de distrofie granulară, vacuolară și grăsoasă (*fig.2*).



*Fig.2.* Dilatarea venei centrale (1) și capilarelor sinusoide (2) cu modificări distrofice granulare (3) ale hepatocitelor în cazul ischemiei în regim intermitent cu durata de o oră A. **HE x 180**

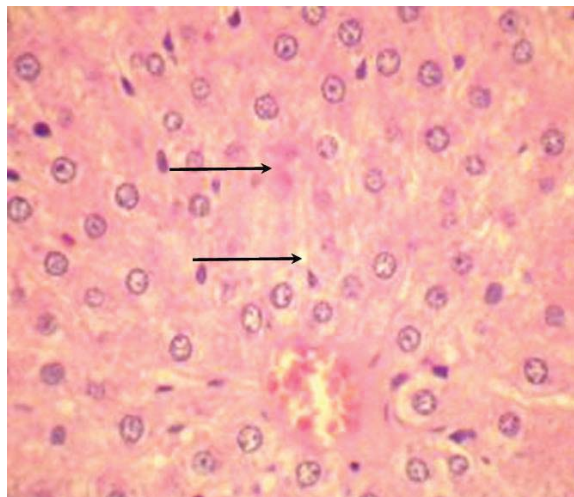
În cazurile de **ischemie permanentă cu durata de 45 minute**, dereglările circulatorii în parenchimul hepatic sunt mai evidente, comparativ cu acestea în cazul animalelor cu ischemie în regim intermitent și pot fi depistate atât la nivelul venei centrale lobare cu dilatarea acesteia, precum și concomitent a venei hepatice din spațiul portal sau numai din contul ultimei. În unele zone, preponderent periportale, se observă o dilatare a capilarelor sinusoide cu stază sangvină (*fig.3*).



*Fig.3.* Dilatarea capilarelor sinusoide (1) cu stază sangvină și modificări granulare și vacuolare a hepatocitelor (2) în cazul ischemiei permanente cu durata de 45 minute A. **HE x 180**; B. **HE x 720**

Parenchimul hepatic reacționează la dereglările circulatorii prin modificări distrofice granulare, vacuolare, chiar apoptoză și necrobioză. Periportal apar infiltrate din celule solitare limfocitare sau și cu unice elemente eozinofile. Zonele periferice subcapsulare ale ficatului suferă cele mai severe modificări atât în sectorul microcirculator cu stază sangvină, precum și în hepatocitele adiacente prin schimbări distrofice granulare pronunțate, vacuolare până la apoptoza și necrobioza unor elemente sinusoidale cu dilatarea lumenului și stază se depistează numai în unii lobuli, ce condiționează și modificări distrofice în hepatocite cu predominarea celor granulare și vacuolare. Într-un caz, ca excepție, s-a observat o infiltrare celulară, predominant eozinofilă în regiunea periportală a unor lobuli hepatici. Notăm că în celelalte cazuri se constată o afectare mai profundă a lobulelor și celulelor hepatice situate subcapsular, unde dereglările microcirculatorii sunt mai exprimate, iar hepatocitele din straturile superficiale suferă procese distrofice (granulare, vacuolare) mai accentuate.

În cazurile cu ischemie permanentă pe interval de 30 de minute și reperfuzie de 10 minute, dereglările circulatorii sunt mai puțin evidente, comparativ cu modificările survenite în urma excluderii ficatului din circuitul sangvin pe o durată de 45 de minute și au localizare sectorială cu modificări distrofice numai în aceste zone ale parenchimului. În ficat se depistează o stază minimă la nivelul triadei interlobulare, mai rar cu implicarea capilarelor și sinusoidelor și numai în unele sectoare subcapsulare capilarele sinusoidale sunt dilatate, cu stază pronunțată și modificări distrofice granular-vacuolare în citoplasma hepatocitelor (*fig. 4*).



*Fig. 4.* Dereglări circulatorii în zonele centrolobulare și portale cu distrofie granulară, vacuolară și grăsoasă a hepatocitelor în cazul ischemiei permanente cu durata de 30 minute HE x 720

Sistarea temporară a fluxului sangvin arterio-portal în oricare regim se manifestă prin modificări morfologice în organele interne, inclusiv: în ischemia intermitentă cu durată de o oră **în cord** s-a constatat afectarea venulelor miocardului și patul microcirculator cu caracter diseminat; **în plămâni** - dereglări la nivelul arterelor și în sistemul venos cu îngroșarea septurilor interalveolare focare de atelectazie în parenchimul pulmonar cu localizare mozaică; **în rinichi** - capilarele glomerulare devin dilatate cu stază eritocitară și afectare generalizată sau cu extindere lobulară. Aparatul tubular prezintă schimbări morfologice în segmentul tubilor renali contorți cu distrofie, care rezultă în zone și granulară, iar tubii renali proximali suferă mai puține schimbări histopatologice; **în intestin** - stază venoasă pronunțată în submucoasă în asociere cu stază în vasele limfatice, fiind mai evidente în ganglionii nervoși Meissner ai submucoasei; **în splină** - stază în vase și pulpă cu o deteriorare a elementelor limfoide ale foliculelor lienale.

Aceste modificări din organele interne sunt dependente de regimul de sistare a fluxului arterio-portal. În cazul ischemiei permanente, cu durata de 45 minute, modificările distrofice granulare, și vacuolare din organele interne persistă până la apoptoză și necrobioză, iar în ischemia permanentă cu

durata de 30 minute tulburările microcirculatorii sunt mai puțin accentuate, staza venoasă este mai puțin pronunțată. După cum susțin un șir de autori [5], deteriorarea tisulară, până la apoptoză și necrobioză, este condiționată de instabilitate chimică și reactivitate înaltă a radicalilor liberi în țesuturi, procesele de activare a acestora însoțesc de obicei șocul traumatic, ischemia, precum și stările critice de orice genă.

Plus la aceasta, modificările macroscopice distale de sistare a fluxului arterio-portal în intestin, mezenter, splină etc, manifestate prin stază marcată în cazul regimului de ischemie de 45 minute mărturisesc despre potențialele complicații ale manevrei Pringle, inclusiv rupturi spontane de organ, fapt confirmat și în literatură [6].

**Concluzii.** Rezultatele obținute ce reflectă modificările morfopatologice și patofiziologice în organism au dovedit, că cel mai optimal regim de excludere a ficatului din circuitul sangvin, prin compresiunea ligamentului hepatoduodenal, este sistarea temporară a fluxului sangvin arterio-portal, în regim intermitent (15 minute ischemie – 10 minute reperfuzie), cu durată de o oră. În același timp, rezultatele studiului demonstrează elocvent declanșarea modificărilor patofiziologice și morfopatologice pronunțate în caz de hipoxie în orice regim de pensare a ligamentului hepatoduodenal, iar sindromul de ischemie-reperfuzie dictează necesitatea aplicării terapiei intra- și postoperatorie cu antioxidanți și stabilizatori ai membranelor celulare, precum și remedii energizante în toate stările induse de sistarea temporară a fluxului sangvin arterio-portal.

#### Bibliografie selectivă

1. Reed RI 2nd, Merrell R, Meyers W, Fischer R. Continuing Evolution in the Approach to Severe Liver Trauma. *Ann Surg.* November 1992, vol. 216, no.5, p.524-538.
2. Young JR Pr, Meredith JW, Baker CC. et al. Pancreatic injuries resulting from penetrating trauma: a multi-institution review. *Am Surg.* September 1998, vol. 64, no.9, p.838-843.
3. Малахова МЯ. Формирование биохимического понятия «субстрат эндогенной интоксикации». Тезисы международного симпозиума «Эндогенные интоксикации». СПб., 1994, с.38.
4. Матвеев СБ, Пахомова ГВ, Кифус ФВ, Голиков ПП. Окислительный стресс при открытой абдоминальной травме с массивной кровопотерей. *Клиническая лабораторная диагностика.* Янв 2005, N1, с.14-16.
5. Накашидзе И, Чиковани Т, Сакидзе Т, Батушвили В. Проявления оксидантного стресса и его коррекция при травматическом шоке. *Анестезиология и Реаниматология.* Сент-Окт 2003, N5, с.22-24.
6. Baradaran S, Mischinger HJ, Bacher H, Werkgartner G, Karpf E, Linck FG. Spontaneous splenic rupture during portal triad clamping. *Langenbecks Arch Chir.* 1995, vol. 380, no.5, p.266-268.

#### Rezumat

Autorii evaluează rezultatele unei cercetări experimentale în care au fost studiate modificările biochimice și morfopatologice în sindromul de ischemie-reperfuzie cauzat de sistarea temporară a fluxului sangvin arterio-portal. Analiza comparativă a parametrilor stresului oxidativ în stările hipoxice ale ficatului în funcție de durata și regimul de sistare a fluxului sangvin prin ficat, precum și modificările morfopatologice din organele interne au demonstrat, că cel mai optimal regim de excludere a ficatului din circuitul sangvin este sistarea fluxului sangvin arterio-portal în regim intermitent cu durată de o oră.

#### Summary

The authors present the results of an experimental model where the biochemical and morphological disturbances in case of ischemia-reperfusion due to temporary impairment to the arterial and portal blood flow. The comparative analysis of the parameters of the oxidative stress in case of liver hypoxia depending on the time-length and regimen of liver blood inflow arrest, as well as morphological modifications of the inner organs demonstrated that the optimal regimen of blood inflow arrest is the intermittent one lasting one hour.

## CLAMPAREA ENDOSCOPICĂ A VARICELOR ESOFAGIENE CU APLICAREA CLIPSURILOR HEMOSTATICE

**Gheorghe Ghidirim**, academician, **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.,

**Andrei Dolghii**, dr. în medicină, Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, USMF "Nicolae Testemițanu", Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Hemostaza mecanică, prin aplicarea hemoclipsurilor metalice în cazul hemoragiilor digestive, a fost propusă de Hayashi T. în 1975, fiind semnificativ perfecționată de Hachisu T. în 1988 [1]. Prima experiență de utilizare a clampării endoscopice (CE) s-a dovedit a fi destul de controversată, din cauza dificultăților tehnice [2]. O etapă nouă a reprezentat implementarea noilor clipaplicatoare rotaționale, care au permis simplificarea aplicării hemoclipsurilor și care au minimizat traumatizarea țesuturilor [1].

La momentul actual CE este pe larg utilizată cu scop de hemostază în cazul hemoragiilor ulceroase, sindromului Mallory-Weiss, leziunii Dieulafoy [2]. Utilizarea CE în tratamentul hemoragiilor variceale cu sediu esofagian și gastric sau cu scop profilactic este limitată la câteva comunicări în literatura mondială de specialitate [3-5]. Luând în considerație datele controversate despre eficacitatea și raționalitatea utilizării CE în tratamentul hemoragiilor din varicele esofagiene și gastrice (VE și G), am efectuat un studiu-pilot utilizând această metodă de tratament endoscopic.

**Material și metodă.** În cadrul acestui studiu (perioada 2002-2004) CE a fost utilizată la 7 pacienți cu VE și G provocate de hipertensiunea portală (HP), condiționată de ciroză hepatică (CH) (n=5) și carcinom hepato-celular (CHC) pe fon de CH (n=2). Vârsta medie în acest grup de pacienți a constituit  $44.1 \pm 4.2$  (de la 26 la 55 ani).



Fig. 1. Clipaplicator rotațional



Fig. 2. Hemoclipsa în stare deschisă, armată în aplicator

Pentru efectuarea CE a fost folosită tehnica de bază descrisă anterior în literatură [4], cu utilizarea clipaplicatorului rotațional HX-5LR-1 (Olympus, Tokyo, Japan) (fig. 1). Clipsurile tip HX-600-135; HX-600-90 sunt fixate de partea distală a aplicatorului fiind protejate de învelișul de teflon (fig. 2).

Reprezentarea schematică a CE a VE este demonstrată în figura 3. Clipaplicatorul este propulsat spre extremitatea distală a endoscopului prin canalul de lucru al acestuia. Apropiind endoscopul de varice, clipsul este propulsat din învelișul de protecție cu desfacerea automată a brașelor acestuia. Orientarea planului aplicării clipsului este efectuată din contul rotirii în jurul axei a mecanismului rotațional din mânerul aplicatorului. Clipaplicatorul cu clipsul în poziție deschisă la capătul distal este propulsat spre locul aplicării, până când varicele este localizat între brașele acestuia (fig. 4a). Cu ajutorul mecanismului de tracțiune, clipsul este închis și detașat de la aplicator (fig. 4b). Pentru armarea repetată a clipsurilor aplicatorul este extras din canalul de lucru. Trunchiurile VE au fost clampate de regulă în câteva locuri în sens distal și proximal (fig. 4c).



Fig. 3. Schema principală de CE a VE



(a) (b) (c)

Fig. 4. Etapele CE a VE (endofoto): (a) fixarea varicelui cu clipsul deschis; (b) hemoclipșa fixată pe varice; (c) aplicarea clipsurilor pe varice

**Rezultate.** În acest grup de pacienți au fost efectuate 7 ședințe endoscopice, fiind în total aplicate 25 de clipsuri, numărul mediu de clipsuri per pacient –  $3.6 \pm 0.5$  (de la 2 la 6) (tabelul 1).

Efectuarea CE a VE, în primele două cazuri (#1,#2), a demonstrat posibilitățile limitate și unele deficiențe ale metodei, determinând indicațiile raționale către utilizarea acesteia. Astfel, luând în considerație aspectele tehnice ale metodei, CE a fost efectuată doar în caz de VE „mici”, în lipsa semnelor de hemoragie activă. În restul cazurilor (#3-7) au fost selectați pacienți cu VE reziduale segmentare ( $F_1$ , RCS +) și cicatrice postligaturale (după LE cu inele a VE) pe mucoasa esofagiană (Sc), din cauza imposibilității aspirării acestora în camera de ligaturare. Selectarea pacienților pentru CE a fost argumentată prin ipoteza, că manipulările cu clipsul deschis în cazul VE marcate, pot induce hemoragii iatrogene. Complicația menționată a fost descrisă în cadrul unor studii similare [5].

Tabelul 1

#### Caracteristica CE cu aplicarea hemoclipsurilor

Nº d/o	Gradul VE până la CE	Numărul de ședințe endoscopice	Numărul de clipsuri aplicate	Gradul VE după CE
# 1	$F_2$ , Li+m, RCS (+)	1	4	$F_2$ , Li+m, RCS (+)
# 2	$F_2$ , Li+m, RCS (+)	1	6	$F_0$ , RCS (-)
# 3	$F_1$ , Li, RCS (+)	1	3	$F_0$ , RCS (-)
# 4	$F_1$ , Li, RCS (+)	1	2	$F_0$ , RCS (-)
# 5	$F_1$ , Li, RCS (+)	1	3	$F_0$ , RCS (-)
# 6	$F_1$ , Li, RCS (+)	1	3	$F_0$ , RCS (-)
# 7	$F_1$ , Li, RCS (+)	1	4	$F_0$ , RCS (-)

Pe durata supravegherii pacienților, în decursul primelor zile după CE am remarcat că în toate cazurile, indiferent de numărul de clipsuri aplicate, lipseau semnele caracteristice pentru alte metode mecanice de tratament endoscopic al VE, cum ar fi retrosternodinia și disfagia. Aceste particularități pot fi atribuite condiționat avantajelor metodei, comparativ cu LE cu inele și ligaturi, ceea ce corespunde datelor literaturii [5]. Din punctul nostru de vedere, unica explicație posibilă a acestui fenomen este lipsa necrozei ischemice cu apariția ulterioară a ulcerelor esofagiene în locurile aplicării hemoclipsurilor, fapt descris în alte studii similare [2, 5]. Astfel, este confirmată ipoteza, precum că principalul mecanism de obliterare a VE în cazul utilizării hemoclipsurilor este obturarea mecanică a fluxului sangvin prin varice cu tromboza ulterioară a acestora, ceea ce le deosebește de inele și ligaturi, unde se observă procese ischemice (necrotice) în locurile aplicării acestora.

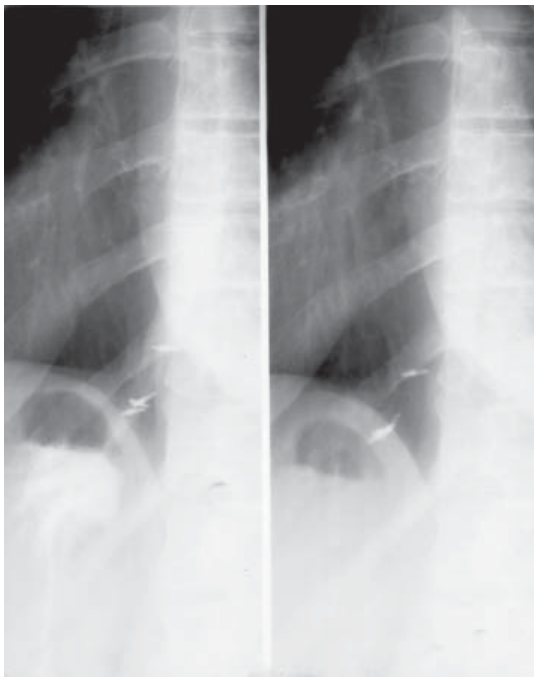


Fig.5. Aspect radiologic al esofagului la ziua a 7-ea după CE (#1): toate hemoclipsurile *in situ*

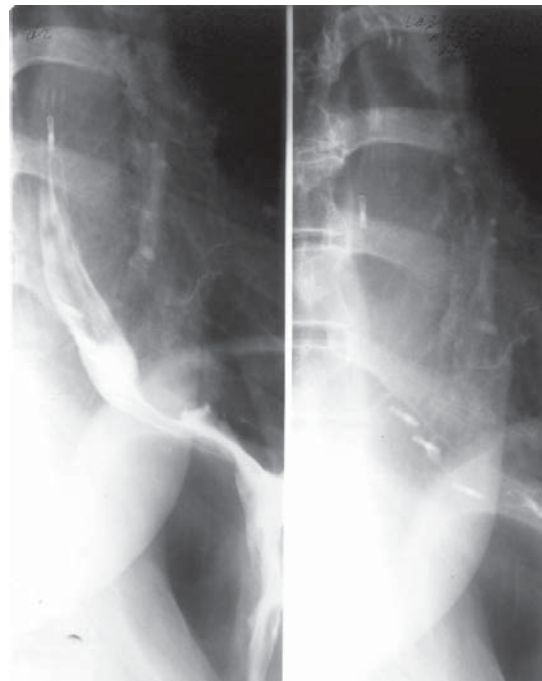


Fig.6. Aspect radiologic al esofagului la ziua a 9-a după CE (#2): lipsa unei clipse

Unul din aspectele puțin studiate, în cadrul utilizării CE, este termenul de dislocare a clipsurilor din locurile aplicării, în particular pe VE. Astfel, din literatură este cunoscut faptul că detașarea hemoclipsurilor din locurile aplicării este observată în decurs de 1-3 săptămâni [2]. În procesul cercetării, am observat lipsa unei periodicități stricte referitor la detașarea hemoclipsurilor după aplicare, care a constituit minim 9 zile, termenul maxim de aflare a hemoclipsurilor *in situ* fiind de 36 zile. O particularitate a acestei modalități este posibilitatea monitorizării procesului de detașare a clipsurilor prin metode atât radiologice (fig.5,6), cât și endoscopice, ceea ce o deosebește semnificativ de LE cu aplicarea inelelor și ligaturilor.

La examenul endoscopic de control, eradicarea totală a VE a fost observată în 6/7(85.7%) cazuri și doar într-un caz (#1) a fost necesară o ședință suplimentară de LE cu aplicare de inele, cu efect absolut ( $F_0$ ,RCS-).

Astfel, bazându-ne pe rezultatele obținute, putem menționa, că această metodă de tratament endoscopic a VE posedă un șir de dezavantaje semnificative. În primul rând, CE poate fi utilizată preponderent în tratamentul VE „mici”, în același timp, în caz de flebectazii semnificative ( $F_{2,3}$ ) sunt necesare hemoclipsuri de dimensiuni mari. În al doilea rând, poziția tangențială a hemoclipsei față de VE prezintă dificultăți potențiale în cazul utilizării acestei metode în timpul hemoragiei active. Argument, în favoarea acestui postulat, servește lipsa în literatură a datelor referitor la eficacitatea CE în cazul hemoragiilor variceale active [5]. În al treilea rând, este necesar de menționat că pot fi prognozate dificultăți semnificative în cazul efectuării CE în cazul VE și G (Sarin I), deoarece trunchiurile venoase, inferior de joncțiunea esofago-gastrică sunt localizate în așa-numita zonă „oarbă” pentru aplicarea clipsurilor. Concluzie similară a fost trasă și în cadrul altor cercetări, unde au fost efectuate tentative de hemostază prin CE, în cazul hemoragiilor de altă origine în această regiune [2]. În al patrulea rând, metoda în cauză presupune prezența obligatorie a „operatorului” secund, care asigură lucrul clipaplicatorului.

**Concluzie.** Analizând rezultatele CE, am ajuns la concluzia că această metodă are utilizare limitată în tratamentul VE și G, și nu poate fi recomandată pentru aplicare clinică largă, ceea ce corespunde în totalitate cu datele literaturii [6].

### Bibliografie selectivă

1. Binmoeller KF, Soehendra N. New haemostatic techniques: histoacryl injection, banding/endoloop ligation and haemoclipping. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 1999, 13(1), p.85-96.
2. Soehendra N, Sriram PV, Ponchon T, Chung SC. Hemostatic clip in gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*, 2001, 33(2), p.172-180.
3. Mitsunaga T, Yoshida H, Kouchi K, Hishiki T, Saito T, Yamada S, Sato Y, Terui K, Nakata M, Take-nouchi A, Ohnuma N. Pediatric gastroesophageal varices: treatment strategy and long-term results. *J Pediatr Surg*, 2006, 41(12), p.1980-1983.
4. Ohnuma N, Takahashi H, Tanabe M, Yoshida H, Iwai J, Muramatsu T. Endoscopic variceal ligation using a clipping apparatus in children with portal hypertension. *Endoscopy*, 1997, 29(2), p.86-90.
5. Yol S, Belviranlı M, Toprak S, Kartal A. Endoscopic clipping versus band ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Surg Endosc*, 2003, 17(1), p.38-42.
6. Ahmad N, Ginsberg GG. Variceal ligation with bands and clips. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 1999, 9(2), p.207-230.

### Rezumat

Autorii descriu experiența inițială de clampare endoscopică a varicelor esofagiene. În studiu au fost incluși 7 pacienți: 5 cu ciroză hepatică și 2 cu carcinom hepatocelular. Au fost efectuate 7 ședințe endoscopice, în cadrul cărora au fost aplicate 25 clipsuri, media –  $3.6 \pm 0.5$  (de la 2 la 6). Rata de eradicare a varicelor a fost 85.7% (6/7). Sunt prezentate avantajele și dezavantajele clampării endoscopice în tratamentul flebectaziilor esofagiene și revista literaturii.

### Summary

The authors describe the initial experience of endoscopic clipping in the eradication of oesophageal varices. Seven patients with portal hypertension: liver cirrhosis (n=5) and hepatocellular carcinoma (n=2), were enrolled in the study. A total number of 7 endoscopic sessions were performed and 25 hemoclips, mean -  $3.6 \pm 0.5$  (range 2 to 6) per patient were applied. Variceal eradication rate - 6/7(85.7%). Advantages and disadvantages of endoscopic clipping for oesophageal varices as well as the literature review are presented.

## ASPECTELE CONTEMPORANE ÎN SPLENOZE

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Igor Mișin<sup>2</sup>**, dr. hab. în medicină, conf. cercet., **Daniela Chifa<sup>3</sup>**, cercet. științific, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup>, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară<sup>2</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Științifico-Practic Urgențe traumatologice<sup>3</sup>

**Introducere.** Splenoza este o nozologie, caracterizată prin autotransplantarea heterotopă a țesutului splenic cu implantare în alte organe, în rezultatul traumei splinei sau splenectomiei. Termenul “splenoza” a fost pentru prima dată propus de către Buchbinder și Lipkoff în 1939 [1].

Incidența exactă a splenozelor nu este cunoscută, deoarece această patologie de obicei este depistată accidental, în timpul intervențiilor chirurgicale sau autopsiei. Considerată odată o condiție extrem de rară, cu doar 51 de cazuri raportate începând cu anul 1973 [2], splenoza în prezent e descrisă în mai bine de 75% cazuri la pacienții ce au suportat splenectomie în rezultatul traumei [3], alți autori propun o rată a incidenței de la 26% la 67% [6]. Totuși, în literatura mondială splenoza abdominală și pelviană a fost raportată în mai bine de 65% cazuri la pacienții splenectomizați [10], cea toracală în 18% cazuri [22], iar splenoza subcutană [11, 13] și intracraniană [12] este descrisă în 14 și 1 caz respectiv. Este interesant faptul că în toate cazurile de splenoză subcutană, nodulii sunt depistați pe traiectul cicatricei postoperatorii sau a plăgii penetrante, asociate cu leziunea splinei [13]. Una din localizările preferabile este omentul mare [4,5], deoarece vascularizarea omentului creează condiții ideale pentru regenerarea și neovascularizarea nodulilor splenotici [5]. O variantă a splenozei pelviene este splenoza anexelor, asociată cu dureri pelviene și prezența unei formațiuni de volum ce simulează endometrioza sau carcinomul [6]. Sunt descrise localizări ale nodulilor în pancreas, intra-hepatic, în loja rinichiului după nefrectomie [6, 7, 8, 9]. În splenoza toracică nodulii pot fi localizați atât pe pleura viscerală, cât și pe cea parietală, iar suportul vascular este asigurat de țesuturile înveci-

nate, uneori cu implicarea arterelor bronhiale și intercostale [14]. Au fost raportate cazuri de splenoză intraparenchimatoasă, însă în acest caz se asociază lăcereația parenchimatoasă [15, 16, 17].

Analiza cazurilor clinice arată că în 93% cazuri splenoza se dezvoltă, ca rezultat al leziunilor de splină, soldate cu splenectomie și că în 70% cazuri, acești pacienți au suportat trauma în perioada adolescenței [18, 19]. De asemenea acest studiu a arătat ca splenoza se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei, posibil din cauza incidenței mai înalte a traumelor [20].

În medie, durata perioadei din momentul traumei până la apariția splenozei este de 10 ani, cu limitele de la 5 luni la 32 ani în cazul splenozei abdominale și a bazinului [19,20] și de 21 ani în cazul splenozei toracice cu limitele de la 3 la 45 ani [11].

### **Etiopatogeneza**

Mecanismul ce stă la baza autotransplantării celulelor splenice începe cu lezarea splinei, în rezultatul traumei sau intervențiilor chirurgicale. Se consideră că autotransplantarea țesutului splenic în splenoze, la fel ca și în splinele accesorii, vine să compenseze funcția normală a splinei [21], de aceea corpusculii Howell-Jolly și Heinz, siderociții și alte celule roșii anormale pot lipsi la examenul sângelui periferic, deși pacienții au suportat splenectomie [23]. Acești pacienți sunt mai puțin predispuși pentru a dezvolta septicemii, deși funcțiile imunoprotectoare ale țesutului splenic rezidual sunt cu mult mai reduse [21].

Din următoarele două situații clinice, putem trage o concluzie despre funcționalitatea țesutului splenic. Primul este cazul unui pacient de 25 ani, la care s-a dezvoltat purpura trombocitopenică idiopatică din cauza splenozei peste 12 ani după splenectomie. S-a recurs la laparatomie exploratorie, la care s-a diagnosticat splenoza și în urma înlăturării tuturor implantelor splenice, purpura trombocitopenică a fost rezolvată [24]. Al doilea – este cazul unui pacient diagnosticat cu sindromul Felty, recidivant doi ani după splenectomie. Acest pacient a fost supus laparatomiei, cu înlăturarea splinei accesorii și a 40 de noduli splenotici de pe oment. După intervenție, la analiza sângelui au fost depistate devieri tipice pacienților splenectomizați, inclusiv corpusculii Howell-Jolly [19].

În sfârșit, din implantele splenotice au fost obținute atât depozite amiloidale, cât și tuberculoză miliară, ceea ce sugerează funcționalitatea sistemului reticuloendotelial în limitele implantelor [25].

Diseminarea celulelor splenice se produce pe două căi: prin continuitate [26] și pe cale hematogenă [11, 12, 13].

Se presupune că celulele splinei lezate, nimerind în cavitățile corpului, încep să crească, formând multipli noduli. Numărul acestora poate fi diferit, variind de la câteva zeci până la câteva sute și este în strânsă corelație cu gradul leziunii de splină [26]. În literatură sunt descrise cazuri când au fost depistați până la 400 de noduli splenotici [18, 27]. Nodulii au aspect violaceu și pot varia după formă și dimensiuni (de la câțiva mm până la 12 cm) [10, 19]. De obicei, acești noduli nu ajung la dimensiuni mari, deoarece nu au un suport vascular autonom și sunt alimentați de vasele organelor pe care se dezvoltă. În mediu dimensiunile ajung la 3cm în diametru [19].

Cel mai frecvent splenoza este întâlnită în limitele cavității abdominale, bazinului, toracelui când este asociată cu rupturi de diafragm și pe traiectul cicatricei postoperatorii. În cazul splenzelor intraabdominale nodulii sint localizați pe suprafața intestinului subțire și gros, peritoneu, mezenter, omentul mare, diafragm, anexe, pancreas. În toate aceste cazuri diseminarea se produce prin continuitate [26].

În literatură sunt descrise cazuri de splenoză intracraniană, mecanismul diseminării în acest caz fiind cel hematogen [21,26,27,28]. Tot datorită acestui mecanism se dezvoltă splenoza hepatică [11,12,13,27]. Una din noile teorii propuse recent presupune că celulele splinei, nimerind prin sistemul venos portal în ficat, încep să crească ca răspuns la hipoxia tisulară [29].

S-au prezentat câteva cazuri de dezvoltare a splenozei, în urma splenectomiei laparoscopice [8], metodă frecvent folosită în chirurgia pediatrică. Se observă o tendință de creștere a incidenței splenzelor după laparoscopii. Se presupune că presiunea înaltă, ca rezultat al instalării pneumoperitoneului facilitează implantarea și creșterea nodulilor splenotici, în limitele cavității abdominale [35].

Majoritatea pacienților nu prezintă acuze. De obicei, acești noduli sunt depistați ocazional, în urma investigațiilor paraclinice pentru alte probleme ce le prezintă pacientul [22].



Cea mai bogată simptomatică este întâlnită în cazul splenozelor abdominale, pelviene și toracice, care se soldează des cu complicații ce cer rezolvare operatorie. Au fost raportate următoarele complicații: ocluzia intestinală în rezultatul compresiei lumenului de către nodulii în creștere [30], hemoragii intestinale [31,32], hidronefroze secundare [34], pleurezii și creșterea masei nodulilor splenotici cu asocierea infecției secundare [15]. În toate aceste cazuri este indicat tratamentul chirurgical. În cazul splenozei toracice, în literatură se descriu două simptome de bază: pleurezia [15] și hemoptizia [14].

### **Splenoza vis-a-vis de splina accesorie**

Este important de apreciat caracteristicile de bază ale acestor două nozologii, deoarece în ambele cazuri avem la bază prezența țesutului splenic ectopic. Splina accesorie este o condiție congenitală și se datorează dezvoltării țesutului din mezogastrul dorsal în timpul embriogenezei [36].

Splenoza, pe de altă parte, este o condiție dobândită, caracterizată prin autotransplantarea țesutului splenic viabil în diferite compartimente anatomice ale corpului. Aceasta se întâmplă după lezarea traumatică sau iatrogenă a splinei.

Splinele accesorii se întâlnesc, de obicei, în număr mic (6 sau mai puțin), iar în splenoze au fost descrise cazuri de sute de noduli.

Splinele accesorii au o structură histologică obișnuită, ele sunt alimentate din ramuri ale arterei lienale. În splenoze vascularizarea se efectuează din sistemul vascular al organelor care sunt implicate și nu au nimic în comun cu sistemul arterial lienal [26].

Țesutul în splenoze are o arhitectură denaturată, fără hil, cu o capsulă slab dezvoltată, de diferite dimensiuni și forme. Structura histologică în splenoze este radical schimbată. În majoritatea rapoartelor se descrie un țesut lipsit de structură trabeculară, cu o elasticitate redusă [28, 37]. Deși Carr și Turk [37] au prezentat două cazuri de splenoză cu o structură histologică și imunohistochimică ce nu se deosebea de țesutul splenic normal [28, 37].

Localizarea țesutului splenic, de asemenea, poate ajuta în diferențierea splinei accesorii de splenoze. Splina accesorie se situează, de obicei, în apropierea lig. gastrosplenic sau lig. splenopancreatic. Chiar și atunci când au fost întâlnite în limitele pancreasului, rinichiului, scrotului sau anexelor, acestea întotdeauna au respectat hotarele dezvoltării sale embrionare [18, 27, 37-40]. Pe de altă parte, nodulii splenotici pot fi întâlniți atât intraperitoneal, cât și extraperitoneal. Ariile cele mai frecvente de răspândire sunt peritoneul, omentul mare și mezenterul [41]. De asemenea, a fost raportată splenoza întâlnită în pericard, țesutul subcutanat și chiar în lobul occipital al creierului [11, 12, 42]. Incidența splinelor accesorii este de 20% [27], pe când incidența reală a splenozelor până în prezent nu este definită, deși comparativ e mult mai mică, deoarece condițiile de bază în dezvoltarea ei este traumarea splinei.

### **Diagnosticul diferențial**

Nodulii splenotici, depistați ocazional în urma investigațiilor paraclinice de rutină (Ro-grafie, USG) creează suspexții de tumori: limfoame, metastaze, canceromatoză, cancer primar de ficat sau rinichi, endometrioza sau o adenopatie obișnuită [18, 19]. În cazul splenozelor toracale diagnosticul diferențial se efectuează cu cancerul de pulmon sau cancerul metastatic [10, 20, 41]. Splenoza subcutană se diferențiază de limfoame, limfocistoame, sarcoma Kaposi și anomaliile vasculare [11]. Din cauza caracterului său benign extirparea nodulilor nu este indicată în cazurile asimptomatice, însă având în vedere incidența destul de rară a acestei patologii și simularea malignizării, în cazul creșterii dimensiunilor în timp se recurge la examenul histologic al țesutului, cel mai frecvent efectuat intraoperator [43].

### **Diagnosticul**

La investigațiile de rutină (USG, Ro-grafie, CT) poate fi presupus diagnosticul de splenoză, atunci când este prezentă anamneza specifică, deși densitatea mică a țesutului din nodulii splenotici nu face posibilă vizualizarea calitativă la examenul Ro-logic.

CT relevă numărul, forma, mărimea nodulilor, dar nu și identitatea acestora, iar rezonanța magnetică standard nu este practică pentru efectuarea diagnosticului diferențial [44].

În unele rapoarte, recent publicate, au fost arătate posibilitățile folosirii rezonanței magnetice cu aplicarea ferumoxidului ca o metodă nouă în diagnosticul splenozelor [20, 45]. Ferumoxidul re-

prezintă oxidul de fier superparamagnetic care este extras din circulație de sistemul reticuloendotelial [46]. Țesutul splenic normal, la fel ca și celulele Kupffer ale ficatului, sunt implicate în filtrarea acestui oxid de fier din circulația sangvină, ceea ce permite colorarea specifică și vizualizarea acestor formațiuni. În literatură sunt descrise doar trei cazuri clinice, în care a fost folosită această metodă de diagnostic: două în cazul splenozelor – abdominală și pelviană și un caz în splenoza toracică [19,45,47]. Această metodă joacă un rol important în depistarea splenozelor și pe viitor va fi inclus în algoritmul de diagnostic al acestei patologii.

În prezent metoda preferată este scintigrafia nucleară noninvazivă. Testul cu sulfur coloidul marcat cu  $Tc^{99M}$  a fost pentru prima dată folosit în diagnosticul splenozelor, datorită afinității coloidului radio-marat pentru sistemul reticuloendotelial [48]. Totuși, scintigrafia în care sunt folosite eritrocitele termic denaturate și marcate cu  $Tc^{99M}$  sau Indium 111 se consideră a fi mult mai specifică și sensibilă, ceea ce face ca această metodă să fie preferată în diagnostic [29, 49].

Comparând aceste două metode de diagnostic (scintigrafia cu sulfur coloid și cea cu folosirea eritrocitelor termic denaturate), Gunes și colegii [50] au demonstrat – cu ajutorul ultimei metode rata de diagnostic al splenozelor era cu 32% mai mare decât folosind testul cu sulfur coloid. O explicație, în acest sens, poate fi faptul că splina reține aproximativ 10% din sulfur coloidul injectat, pe când în același timp eritrocitele, termic denaturate, sunt reținute în mai bine de 90% din cantitatea administrată [50].

Scintigrafia cu eritrocite, termic denaturate, este un test mult mai sensibil în splenozele timpurii, cazuri în care țesutul splenic este prezent în cantitate minimală [50, 51].

### **Tactica**

Odată ce diagnosticul de splenoză a fost stabilit și pacientul nu prezintă acuze, tratamentul specific nu este indicat [22]. Nu a fost raportat nici un caz de mortalitate, în rezultatul splenozei, pe când în cazul ocluziei sau hemoragiei intestinale se cere o evaluare promptă a situației și un management terapeutic adecvat.

Este interesant faptul că majoritatea pacienților care au fost expuși laparatomiei exploratorii pentru dureri abdominale au sesizat abolirea sau dispariția durerilor după intervenție cu înlăturarea nodulilor splenotici [52].

În toate cazurile de splenoză subcutanată raportate, clinica era asimptomatică, iar nodulii au fost depistați la autopsie sau la examenele standard efectuate pentru excluderea formațiunilor maligne [13].

În cazul splenozei toracice pleurezia se rezolvă ușor medicamentos, iar când este prezentă și hemoptizia ca rezultat al nodulilor abundent vascularizați, situația este bine corijată prin intervenție [14].

Excizia nodulilor splenotici se asociază cu hemoragii [32], de aceea în cazul splenozelor asimptomatice nodulii in situ nu sunt excizați.

### **Concluzii**

Este necesar de a include splenoza în diagnosticul diferențial la toți pacienții la care au fost depistați noduli intraabdominali, toracici, pelvieni sau subcutanați și care au în anamneză splenectomie ca o consecință a traumei sau a altei intervenții pe splină. Unii pacienți pot să nu cunoască care e cauza, pentru care au fost supuși splenectomiei, dar anamnestical în acest caz este foarte important și este necesar de a fi luat în considerație în efectuarea diagnosticului diferențial cu alte patologii. Odată considerat, diagnosticul acestei situații benigne este accesibil, inexpensiv, noninvaziv și fiind stabilit la timp, previne stresul sau alte investigații nejustificate pe viitor.

### **Bibliografie selectivă**

1. Buchbinder JH, Lipkoff CJ. *Splenosis: multiple peritoneal splenic implants following abdominal injur*, Surgery, 1939; 6(3):927-34.
2. Mackie WJ, Miller DF. *Splenosis: a case report and some considerations on the function of splenic tissue*. Br J Surg, 1973; 60(1):56-58.
3. Normand JP, Rioux M, Dumont M, Bouchard G. *Ultrasonografic features of abdominal ectopic splenic tissue*. Can Assoc Radiol J, 1993;44(3):179-184.

4. Pisters WT, Patcher L. *Autologous splenic transplantation for splenic trauma*. *Ann Surg*, 1994;219(3):225-235.
5. Weber T, Hanisch E, Braum RP, Seufert RM. *Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum*. *World J Surg*, 1998;22(8):883-889.
6. Plumberger W, Wiesbauer P, Leitha Th. *Splenosis mimicking tumor recurrence in renal cell carcinoma, detection on selective spleen scintigraphy*. *J Pediatr Surg*, 2001;36(7): 1089-1091.
7. Barbaros U, Dinccag A, Kaabul E. *Minimally invasive surgery in the treatment of splenosis*. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, 2006;16(3):187-189.
8. Kumar RJ, Borzi A. *Splenosis in a port site after laparoscopic splenectomy*. *Surg Endosc*. 2001;15(4):413-414.
9. Kravarusic D, Feigin E, Freud E. *Unique case of intramural colonic splenosis*. *J Pediatr Surg*. 2006;41(5):E15-E17.
10. Huang AH, Shaffer K. *Case 93: Thoracic splenosis*. *Radiology*, 2006;239(1):293–296.
11. Baack BR, Varsa EW, Burgdorf WH, et al. *Splenosis: a report of subcutaneous involvement*. *Am J Dermatopathol* 1990;12(6):585-588.
12. Rickert CH, Maasjosthusmann U, Probst-Cousin S, et al. *A unique case of cerebral spleen*. *Am J Surg Pathol*, 1998;22(7):894–896.
13. Yeh CJ, Chuang WY, Kuo TT. *Case report: unusual subcutaneous splenosis occurring in a gunshot wound scar: pathology and immunohistochemical identification*, *Pathol Int*, 2006;56(6):336–339.
14. Cordier JF, Gamondes JP, Marx P, et al. *Thoracic splenosis presenting with hemoptysis*, *Chest* 1992;102(2):626–627.
15. Gopal K, Jones MT, Greaves SM. *An unusual cause of chest pain*. *Chest* 2004;125(5):1536–1538.
16. Alaraj AM, Chamoun RB, Dahdaleh NS, et al. *Thoracic splenosis mimicking thoracic schwannoma: case report and review of the literature*. *Surg Neurol*, 2005;64(2):185–188.
17. Sarda R, Sproat I, Kurtycz DF, et al. *Pulmonary parenchymal splenosis*. *Diagn Cytopathol*, 2001;24(5):352–355.
18. Brewster DC. *Splenosis: report of two cases and review of the literature*. *Am J Surg* 1973;126(1):14–19.
19. Fleming CR, Dickson ER, Harrison EG Jr. *Splenosis auto-transplantation of splenic tissue*. *Am J Med*, 1976;61(2):414–419.
20. Berman AJ, Zahalsky MP, Okon SA, et al. *Distinguishing splenosis from renal masses using ferumoxime-enhanced magnetic resonance imaging*, *Urology* 2003;62(4):748.
21. Pearson HA, Johnston D, Smith KA, et al. *The born-again spleen: return of splenic function after splenectomy for trauma*, *N Engl J Med*, 1978; 298(25):1389–1392.
22. Richard D. Fremont, Todd W. Rice, *Splenosis: A Review*, *Southern Medical Journal* 2007; 6(6):589-93.
23. O'Connor JV, Brown CC, Thomas JK, et al. *Thoracic splenosis*, *Ann Thorac Surg*, 1998;66(2):552–553.
24. Mazur EM, Field WW, Cahow CE, et al. *Idiopathic thrombocytopenic purpura occurring in a subject previously splenectomized for traumatic splenic rupture: role of splenosis in the pathogenesis of thrombocytopenia*, *Am J Med* 1978;65(5):843–846.
25. Gruen DR, Gollub MJ. *Intrahepatic splenosis mimicking hepatic adenoma*, *AJR Am J Roentgenol*, 1997;168(3):725–726.
26. *Case Records of the Massachusetts General Hospital. Weekly Clinicopathological Exercises: Case 29*. *N Engl J Med*, 1995;333(8):784–791.
27. Al-Ahmadi M, Brundage S, Brody F, et al. *Splenosis of the mesoappendix: case report and review of the literature*. *J R Coll Surg Edinb* 1998;43(3):200–202.
28. Buchino JJ, Buchino JJ. *Thoracic splenosis*. *South Med J*, 1998;91(11):1054–1056.
29. Kwok CM, Chen YT, Lin HT, et al. *Portal vein entrance of splenic erythrocytic progenitor cells and local hypoxia of liver; two events cause intrahepatic splenosis*. *Med Hypotheses*, 2006;67(6):1330–1332.
30. Sirinek KR, Livingston CD, Bova JG, et al. *Bowel obstruction due to infarcted splenosis*. *South Med J* 1984;77(6):764–767.

31. Basile RM, Morales JM, Zupanec R. *Splenosis: a cause of massive gastrointestinal hemorrhage*. Arch Surg 1989;124(9):1087–1089.
32. Feferman I, Cramer J. *Splenosis: an unusual cause of intra-abdominal hemorrhage*. J Emerg Med 1991;9(4):239–240.
33. Natelson EA, Fred HL. *Fever, leukocytosis, and an enlarging flank mass*. Hosp Pract, 1994;29(4):33–34.
34. Varma DG, Campeau RJ, Kartchner ZA, et al. *Scintigraphic detection of splenosis causing ureteral compression and hydronephrosis [letter]*. AJR Am J Roengenol 1991;156(2):406.
35. Targarona EM, Espert JJ, Lomena F, Trias M. *Inadequate detection of accessory spleens and splenosis with laparoscopic splenectomy*. Surg Endosc 1999;13(2):196–197.
36. Halpert B, Gyorkey F. *Lesions observed in accessory spleens of 311 patients*. Am J Clin Pathol 1959;32(2):165–168.
37. Carr NJ, Turk EP. *The histological features of splenosis*. Histopathology 1992;21(6):549–553.
38. Hayward I, Mindelzun RE, Jeffrey RB. *Intrapancreatic accessory spleen mimicking pancreatic mass on CT scan*. J Comput Assist Tomogr 1992;16(6):984–985.
39. Servadio Y, Leibovitch I, Apter S, et al. *Symptomatic heterotrophic splenic tissue in the left renal fossa*. Eur Urol 1994;163(2):174–176.
40. Azar GB, Awwad JT, Mufarrij IK. *Accessory spleen presenting as adenal mass*. Acta Obstet Gynecol Scand 1993;72(7):587–588.
41. Wold PB, Farrell MA. *Pleural nodularity in a patient with pyrexia of unknown origin*. Chest 2002;122(2):718–720.
42. Ovnatanian KI. *Splenosis of the pericardium*. Vestn Khir Im II Grek 1966;97(11):59–62.
43. Bizakis CS, Pua B, Glassman LR. *Thoracic splenosis: mimicry of a neurogenic tumor*. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125(5):1155–1156.
44. Miller MA, Costantini P. *Radiological case of the month*. Appl Radiol 2002;31(7):37–38.
45. Prosch H, Oschatz E, Pertusini E, et al. *Diagnosis of thoracic splenosis by ferumoxides-enhanced magnetic resonance imaging*. J Thorac Imaging 2006;21(3):235–237.
46. Ros PR, Freeny PC, Harms SE, et al. *Hepatic MR imaging with ferumoxides: a multicenter clinical trial of the safety and efficacy in the detection of focal hepatic lesions*. Radiology 1995;196(2):481–488.
47. Storm BL, Abbitt PL, Allen DA, et al. *Splenosis: superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging*. AJR Am J Roentgenol 1992;159(2):333–335.
48. Rosenberg RJ, Sziklas JJ, Rich DA. *Dual radionuclide subtraction imaging of the spleen*. Semin Nucl Med 1985;15(3):299–304.
49. Schiff RG, Leonidas J, Shende A, et al. *The noninvasive diagnosis of intrathoracic splenosis using technetium-99m heat-damaged red blood cells*. Clin Nucl Med 1987;12(10):785–787.
50. Gunes I, Yilmazlar T, Sarikaya T, et al. *Scintigraphic detection of splenosis: Superiority of tomographic selective spleen scintigraphy*. Radiology 1994;49(2):115–117.
51. Sty JR, Conway JJ. *The spleen: development and functional evaluation*. Semin Nucl Med 1985;15(3):276–298.
52. Singh P, Munn NJ, Patel HK. *Thoracic splenosis*. N Engl J Med 1995; 333(13):882.

### **Rezumat**

Autorii prezintă criteriile de bază ale splenozelor, clinica, complicațiile, metodele de diagnostic, diagnosticul diferențial, tactica de conduită în raport cu pacienții, pentru care s-a stabilit acest diagnostic.

### **Summary**

Authors have presented the basic criteria of splenosis, clinic, complications, methods of diagnostic, conducting patients in which this diagnosis has been found out.

# LIGATURAREA VARICELOR ESOFAGIENE ȘI GASTRICE CU LIGATURI DE NAILON (MINI-LOOP): STUDIU PILOT

**Gheorghe Ghidirim**, academician, **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.,  
**Andrei Dolghii**, dr. în medicină, Catedra Chirurgie nr.1 “N. Anestiadi” și Laboratorul  
de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, USMF “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național  
Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Metoda de ligaturare, cu aplicarea inelelor „detașabile” din nailon (mini-loop) a fost propusă și implementată de Sung J.J. și Chung S.C. în 1986 [1]. Această metodă de tratament a varicelor esofagiene și gastrice (VE și G) a fost propusă ca alternativă a ligaturării endoscopice (LE) cu inele de cauciuc și neopren, deoarece, conform opiniei unui șir de autori, aceasta din urmă are o serie de dezavantaje: numărul fix de inele pe camera de ligaturare, necesitatea introducerii repetate a endoscopului în cazul utilizării seturilor „mono-band”, posibilitatea limitată de contracție a inelelor (imposibilitatea compresiei adecvate a VE) și costul seturilor [2, 3].

Indiferent de avantajele teoretice ale LE cu mini-loop, până la momentul actual, în literatura mondială este descrisă experiența limitată a utilizării acestei metode în serii mici de pacienți [4-9], ceea ce reprezintă un impediment pentru utilizarea vastă în practica cotidiană. Această metodă este utilizată cu un anumit succes în ligaturarea varicelor gastrice, îndeosebi cu localizare în porțiunea fundică gastrică [10-12], precum și în caz de LE a VE [1, 5, 13]. Scopul lucrării: evaluarea eficacității LE a VE și G cu mini-loop.

## Material și metodă.

În studiu au fost incluși 7 pacienți cu ciroză hepatică (CH) (Child-Pugh „C”) și hemoragie din VE și G care au beneficiat de LE cu ligaturi de nailon. În 4 cazuri LE cu endo-loop a fost efectuată în urgență, în condiții de hemoragie activă (#1,#3,#5,#6), iar în 3 cazuri LE a fost efectuată în lipsa hemoragiei active, însă în prezența stigmatelor de hemoragie recentă (#2,#4,#7).

Caracteristica generală a pacienților este reprezentată în *tabelul 1*.

*Tabelul 1*

## Caracteristica generală a pacienților

Nr. d/o	Vârstă/ Sex	Cauza HP	Tipul varicelor	Gradul varicelor	Activitatea hemoragiei
# 1	65/f	CH	VE	F <sub>3</sub> , Li+m, RCS(+++)	B 1b
# 2	49/f	CH	VE	F <sub>3</sub> , Li+m, RCS(+++)	B 2b
# 3	54/m	CH	VE	F <sub>2</sub> , Li, RCS(+++)	B 2a
# 4	51/f	CH	VE și G	F <sub>3</sub> , Li+m, RCS(+++)	B 2b
# 5	66/f	CH	VE	F <sub>3</sub> , Li+m, RCS(+++)	B 2a
# 6	76/f	CHC + TVL	VGI (Sarin 1)	F <sub>3</sub> , Lg-f, RCS(+++)	B 1b
# 7	59/m	CH	VE	F <sub>2</sub> , Li, RCS(++)	B 2b

Notă: CH – ciroză hepatică, CHC – carcinom hepato-celular, TVL – tromboza v. lienale, VGI – varice gastrice izolate

Tehnica LE cu aplicarea mini-loop este analogică metodei descrise anterior în literatură [1]. Camera transparentă de ligaturare (MH-593) este montată la capătul distal al endoscopului, aplicatorul HX-21L-1 (Olympus®, ET, Japan) (*fig. 1*) armat cu ligatura de nailon (MAJ-339) (*fig. 2*) este introdus prin canalul de lucru al endoscopului, iar ligatura este fixată pe marginea internă a camerei de ligaturare (*fig. 3*). După vizualizarea varicelui, acesta este atras în cameră (*fig. 4*) până la umplerea completă a acesteia. În acest moment este efectuată ligaturarea, prin mișcarea proximală a manetei aplicatorului (*fig. 5*). Ulterior se detașează de la aplicator „coada” ligaturii aplicate. Armarea ulterioară a aplicatorului este efectuată *ex vivo* fără extragerea endoscopului. Primar se ligaturează varicele hemoragice, celelalte ligaturi se aplică în formă spiralată, proximal de cele aplicate anterior (*fig. 6*).



Fig. 1. Aplicator HX-21L-1 pentru aplicarea mini-loop

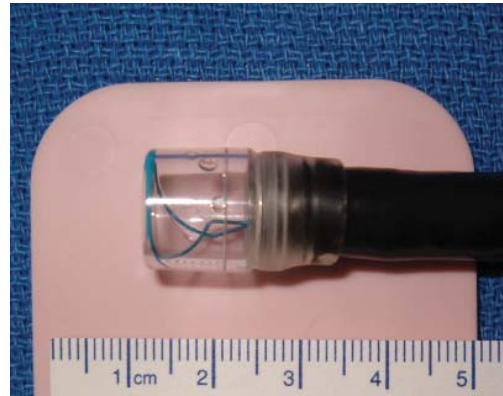


Fig. 2. Camera transparentă de ligaturare cu ligatură de nailon în partea distală a endoscopului

### Rezultate:

În acest lot de pacienți au fost efectuate 10 ședințe endoscopice, numărul mediu de sesiuni per pacient a constituit  $1.4 \pm 0.3$  (de la 1 la 3). Numărul total de ligaturi aplicate a constituit 57, numărul mediu de ligaturi aplicate la prima ședință endoscopică a constituit  $6.0 \pm 0.8$  (de la 4 la 9) (tab. 2).

Hemostaza primară a fost observată în 7/7 (100%) cazuri, ceea ce corespunde datelor publicate în cadrul altor studii, unde LE cu ligaturi de nailon în caz de hemoragie variceală activă a demonstrat eficacitate majoră, rata hemostazei definitive a constituit de la 86% [6] până la 100% [1, 5].

Tabelul 2

### Caracteristica LE cu aplicarea mini-loop

Nr. d/o	Numărul total de ședințe endoscopice	Numărul total de mini-loop aplicate	Gradul flebectaziilor după LE cu mini-loop	Recidiva hemoragiei	Letalitatea la 30 zile (tanatogeneza)
# 1	3	12	F <sub>02</sub> RCS(-), Sc	Da	Nu
# 2	1	5	F <sub>12</sub> Li, RCS(-), Sc	Nu	Nu
# 3	1	4	F <sub>02</sub> RCS(-), Sc	Nu	Nu
# 4	2	18	F <sub>02</sub> RCS(-), Sc	Nu	Nu
# 5	1	9	F <sub>02</sub> RCS(-), Sc	Nu	Nu
# 6	1	5	lipsă	Da	Da (IH)*
# 7	1	4	F <sub>02</sub> RCS(-), Sc	Nu	Nu

\*IH – insuficiență hepatică

Recidiva hemoragiei, la diferite termene după LE, a fost semnalată în două cazuri (#1, #6), hemostaza fiind obținută prin LE repetată cu mini-loop și tratament farmacologic cu octreotid (Sandostatina®, Novartis) în doză de 25 μg/h pe durata a 24 ore.

Eradicarea completă a VE (F<sub>0-1</sub>, RCS-) după prima sesiune a fost obținută în 4 cazuri, în celelalte 2 (#1, #4) au fost necesare ședințe suplimentare electiv de LE peste 4 săptămâni după prima ligaturare. Eficacitatea înaltă al acestei metode în eradicarea VE cu un număr mai mic de ședințe endoscopice, precum și procentul redus de recidivă a VE a fost descrisă și în cadrul altor studii analogice [5].

Conform datelor literaturii, efectele adverse ale LE cu aplicarea de mini-loop sunt: disconfortul retrosternal, retrosternodinia, disfagia, febra [6, 10], ceea ce este caracteristic tuturor tipurilor de LE. Am observat faptul că gradul severității manifestării acestor simptome, atât în cazul LE cu inele, cât și în cazul aplicării ligaturilor de nailon, depinde de numărul acestora și, de regulă, acestea dispar în decurs de 3-5 zile.

Complicațiile specifice, menționate în literatură sunt: ligaturarea incompletă a VE și hemoragia, în rezultatul traumatizării peretelui variceal, prin intermediul camerei de lucru [6]. Indiferent de experiența proprie redusă de utilizare a acestei metode, nu am înregistrat astfel de complicații, fapt confirmat și de alți autori [5].

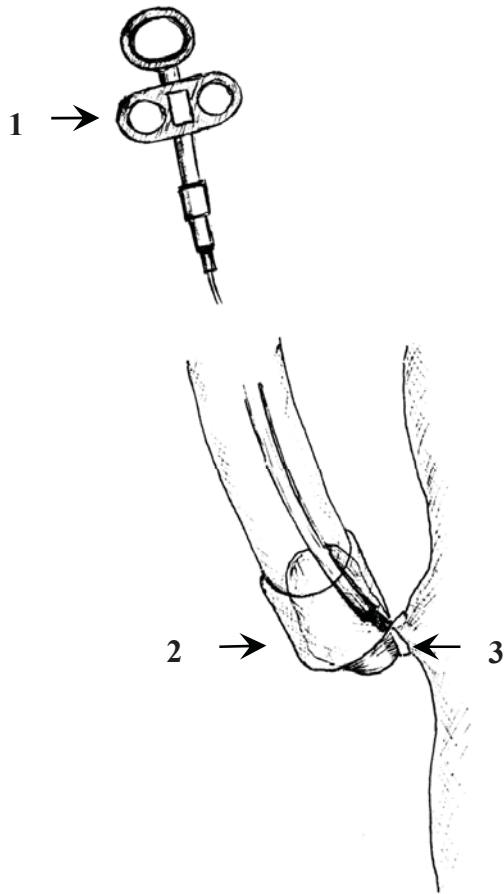


Fig. 3. Schema principială de ligaturare endoscopică a VE cu aplicarea mini-loop: (1) clipaplicator; (2) cameră transparentă de ligaturare; (3) varice fixat în camera de ligaturare cu inel de nailon la baza varicelui



Fig. 4. Procesul de fixare a varicelui în camera de ligaturare

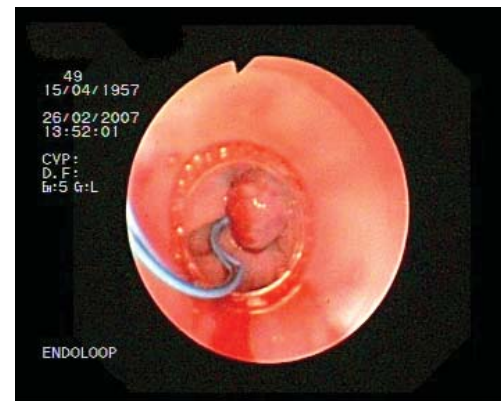


Fig. 5. „Polip” – varice hemoragic ligaturat prin aplicarea mini-loop pe baza acestuia

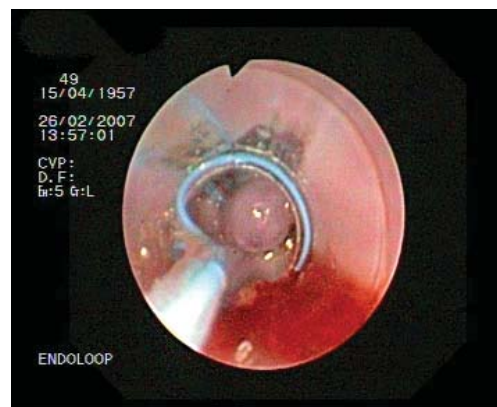


Fig. 6. LE spiralată, instalarea ligaturii în camera de ligaturare

Pentru ligaturile de nailon, spre deosebire de inelele de cauciuc, nu este specific marele dezavantaj al ultimelor – fenomenul detașării precoce de pe VE și recidiva hemoragiei condiționată de aceasta. Susținem opinia Sung J.J., Chung S.C. [1] că proprietățile compressive mai evidențiate și lipsa detașării precoce a mini-loop reprezintă un avantaj semnificativ al acestei metode de LE. În favoarea acestei ipoteze mărturisesc rezultatele cercetărilor experimentale, efectuate în cadrul acestui studiu, care au demonstrat că ligaturile de nailon posedă proprietăți contractile și deci, pot fi considerate preferabile în cazul LE a vaselor de dimensiuni semnificative. Rezultate analogice au fost obținute anterior și de alte colective de autori [4].

Un alt avantaj al acestei metode, comparativ cu seturile mono-band pentru LE este lipsa necesității utilizării „overtube”, ceea ce reduce numărul de complicații potențiale [1]. Mai mult ca atât,

susținem opinia referitor la avantajul LE cu aplicarea de ligaturi de nailon comparativ cu LE cu inele din următoarele considerente: (1) vizualizare mai bună prin camera de lucru și (2) lipsa deformării endoscopului în timpul lucrului aplicatorului [4, 5].

Referitor la aspectele tehnice de utilizare a metodei, este necesar de menționat că deja prima experiență de LE cu aplicarea ligaturilor de nailon a impus necesitatea înlăturării unor neajunsuri ale metodei. Astfel, printre dezavantajele evidente ale procedurii pot fi menționate: (1) dificultatea utilizării acestei metode în cazul hemoragiilor variceale active, din cauza imposibilității lavajului canalului de lucru al endoscopului, acesta fiind ocupat de clipaplicator și (2) ligaturile destul de lungi, ceea ce nu facilitează etapele ulterioare de LE. Aceste deficiențe au fost semnalate și de alți autori [1,6].

Unul din fenomenele cel mai puțin studiate referitor la metodica LE cu aplicare de mini-loop este dinamica proceselor reparatorii în locurile ligaturării, și anume (1) termenul de detașare al endo-loop de pe VE; (2) evoluția și dimensiunile ulcerelor „postligaturale”. Astfel, la controlul radiologic, pe parcursul primei săptămâni după LE, nu au fost semnalate dereglări de motilitate esofagiană, însă au fost, de regulă, observate defecte de umplere cu contrast, care corespund locurilor aplicării ligaturilor de nailon în esofag și stomac (*fig. 7*). La examenul endoscopic de control au fost determinați „pseudopolipi” în faza de necroză spre sfârșitul primei săptămâni, iar în toate cazurile ligaturile de nailon au fost localizate *in situ* (*fig. 8*).

Datele obținute în prezentul studiu, corespund în totalitate cu cercetările lui Hepworth CC. și coaut. [4], unde a fost determinat că durata medie de prezență a mini-loop în site-urile aplicării acestora pe VE constituie în mediu 15 (de la 1 la 37) zile. Susținem opinia că ligaturile de nailon, din motivul proprietăților compresive mai pronunțate asupra țesuturilor, rămân mult mai mult *in situ*, comparativ cu inelele de cauciuc. În același timp, în literatură este descris fenomenul lipsei ligaturilor spre sfârșitul primei săptămâni [1], iar conform datelor lui Cipolletta L. și coaut. [10] – necesitatea înlăturării acestora la examenul endoscopic de control.

Am observat faptul prezenței ulcerelor în locurile aplicării ligaturilor spre sfârșitul săptămânii a doua, diametrul mediu al acestora fiind  $7.6 \pm 0.4 \text{ mm}$  (*fig. 9*). Datele obținute, corespund în totalitate cu cele publicate în alte studii, efectuate anterior, unde indicele menționat a constituit  $7.4 \pm 2.1 \text{ mm}$  [5, 10].

La examenul de control, spre sfârșitul săptămânii a patra, pe fondal de duplex-terapie (omeprazol 40 mg/zi și sucralfat 4g/zi) a fost remarcată epitelizarea completă a ulcerelor esofagiene (*fig. 10*). Dinamică similară de epitelizare a ulcerelor esofagiene după LE a fost remarcată și în alte studii, însă, în cazuri rare procesul de epitelizare se încheie spre sfârșitul săptămânii a 8-a [10].

**În concluzie**, este necesar de menționat că LE cu aplicarea ligaturilor de nailon trebuie considerată o metodă alternativă, destul de efectivă în arsenalul tratamentului endoscopic al VE. Indubitabil, această metodă posedă unele avantaje și dezavantaje, comparativ cu LE prin aplicarea de inele de cauciuc. Avantajele de bază ale LE cu aplicarea mini-loop sunt: posibilitatea ligaturării flebectaziliilor cu diametrul mare, mai ales în cazul localizării acestora în stomac, caz în care aplicarea inelelor este dificilă din motivul grosimii țesuturilor și imposibilitatea aplicării acestora în cazul necesității plasării endoscopului în *retroversio*.

Imperfecțiunea tehnicii LE cu mini-loop constă în posibilitatea lavajului camerei de ligaturare doar după extragerea aplicatorului din canal de lucru al endoscopului, precum și dificultatea LE ulterioară din cauza ligaturilor anterior aplicate, destul de lungi. Mai mult ca atât, particularitățile tehnicii acestei metode, lungesc timpul procedurii și întrec semnificativ parametrul menționat, comparativ cu LE cu aplicarea de inele. Luând în considerație termenii detașării mini-loop din locurile aplicării și termenii cicatrizării ulcerelor, considerăm că intervalul optimal între ședințele endoscopice trebuie să fie de patru săptămâni.

Este indiscutabil faptul, că perfecționarea ulterioară a dispozitivului de aplicare a ligaturilor de nailon va permite implementarea clinică mai largă a acestei metode, în arsenalul endoscopic de tratament al VE și G.





Fig. 7. Examen radiologic al esofagului la trei zile după LE VE și G cu aplicarea mini-loop, „pseudopolipi” marcați cu săgeată

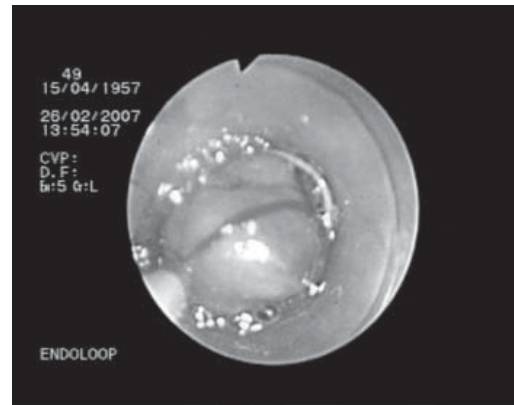


Fig. 8. „Pseudopolip” după LE, în stadiu de necroză ischemică, ligatură *in situ* marcată cu săgeată

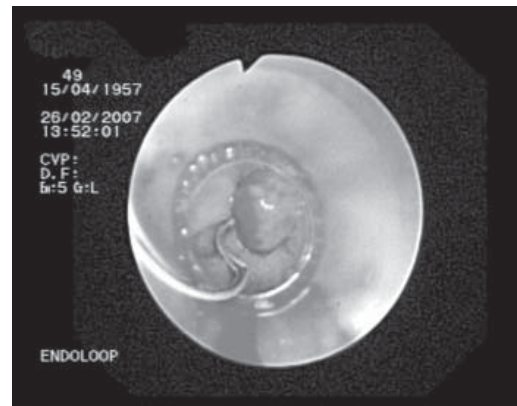


Fig. 9. Ulcer esofagian (→) la a 14-a zi după LE cu mini-loop

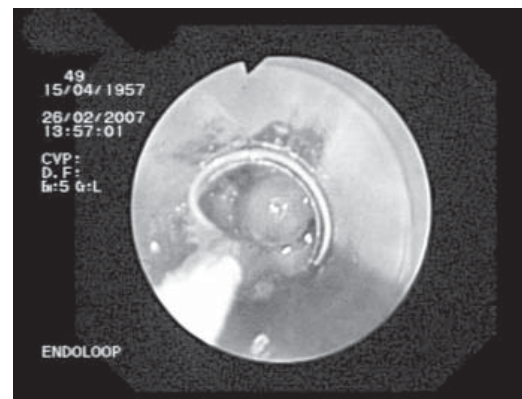


Fig. 10. Epitelizare completă a ulcerelor după prima sesiune de LE – cicatrice albicioase confluențe. VE – F1 Cb RCS (-)

#### Bibliografie selectivă

1. Sung JJ, Chung SC. *The use of a detachable mini-loop for the treatment of esophageal varices.* Gastrointest Endosc, 1998, 47(2), p.178-181.
2. Krige JE, Shaw JM, Bornman PC. *The evolving role of endoscopic treatment for bleeding esophageal varices.* World J Surg, 2005, 29 (8), p.966-973.
3. Tait IS, Krige JE, Terblanche J. *Endoscopic band ligation of oesophageal varices.* Br J Surg, 1999, 86(4), p.437-446.
4. Hepworth CC, Burnham WR, Swain CP. *Development and application of endoloops for the treatment of bleeding esophageal varices.* Gastrointest Endosc, 1999, 50(5), p.677-684.

5. Naga MI, Okasha HH, Foda AR, Gomaa MS, Fouad AM, Masoud AG, El-din HH. *Detachable endo-loop vs. elastic band ligation for bleeding esophageal varices*. *Gastrointest Endosc*, 2004, 59(7), p.804-809.
6. Shim CS, Cho JY, Park YJ, Kim YS, Kim YT, Hong SJ, Moon JH, Cho YD, Kim JO, Kim YS, Lee JS, Lee MS. *Mini-detachable snare ligation for the treatment of esophageal varices*. *Gastrointest Endosc*, 1999, 50(5), p.673-676.
7. Борисов А.Е., Кащенко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. *Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза*. *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*, 2001, 160(2), с.22-25.
8. Борисов А.Е., Кащенко В.А., Васюкова Е.Л., Распереза Д.В. *Эндоскопическая склеротерапия и лигирование варикозно-расширенных вен из пищевода и кардии*. *Хирургия*, 2002, №8, с.36-38.
9. Кащенко В.А. *Кровотечения портального генеза: прогноз, профилактика, лечение*. Автореф. дисс. д-ра. мед. наук, Ст-Петербург, 2003, С.42.
10. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Piscopo R, Prisco A, Garofano ML. *Emergency endoscopic ligation of actively bleeding gastric varices with a detachable snare*. *Gastrointest Endosc*, 1998, 47(5), p.400-403.
11. Lee MS, Cho JY, Cheon YK, Ryu CB, Moon JH, Cho YD, Kim JO, Kim YS, Lee JS, Shim CS. *Use of detachable snares and elastic bands for endoscopic control of bleeding from large gastric varices*. *Gastrointest Endosc*, 2002, 56(1), p.83-88.
12. Yoshida T, Harada T, Shigemitsu T, Takeo Y, Miyazaki S, Okita K. *Endoscopic management of gastric varices using a detachable snare and simultaneous endoscopic sclerotherapy and O-ring ligation*. *J Gastroenterol Hepatol*, 1999, 14(7), p.730-735.
13. Борисов А.Е., Кащенко В.А., Распереза Д.В., Сергеев П.В., Щербаков П.Ю., Новиченков А.О. *Эндоскопическое лигирование и склеротерапия в комплексной программе профилактики варикозных кровотечений при внепеченочной портальной гипертензии*. *Вестн. хирургии им. И. И. Грекова*, 2004, 163(2), с.29-32.

#### **Rezumat**

Autorii prezintă rezultatele ligaturării endoscopice cu mini-loop a 7 pacienți cu hipertensiune portală și varice esofago-gastrice. Au fost demonstrate pe un lot relativ mic de pacienți avantajele de bază ale eradicării flebectaziilor esofago-gastrice, prin ligaturare cu inele de nailon – posibilitatea ligaturării varicelor cu diametrul mare, mai ales în cazul localizării acestora în stomac, condiție în care aplicarea inelelor este dificilă, din motivul grosimii țesuturilor și imposibilitatea aplicării acestora, în cazul necesității plasării endoscopului în *retroversio*.

#### **Summary**

The authors present the results of mini-loop ligation for oesophageal and gastric varices in 7 patients with portal hypertension. In a relatively small group of patients were demonstrated the treatment advantages of oesophageal varices using mini-loops – the possibility of big size variceal ligation, especially in case of gastric varices.

## **ECHINOCOZOZA ÎN PERIOADA SARCINII**

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Igor Mișin<sup>1</sup>**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.,  
**E. Gladun<sup>2</sup>**, membru corespondent, **Ana Mișina<sup>2</sup>**, dr. în medicină, **Elina Șor<sup>1</sup>**, cerc. științ.,  
 Catedra Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică<sup>1</sup>, USMF “Nicolae Testemițanu”, Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului<sup>2</sup>

**Introducere.** Echinococoza este o parazitoză ce afectează atât omul cât și unele animale și are ca agent etiologic *Echinococcus granulosus* (când afecțiunea este sub formă de chist unilocular) sau *Echinococcus multilocularis* (în tipul alveolar de boala). Echinococoza este recunoscută ca fiind o problemă importantă de sănătate în țările din jumătatea sudică a Americii Latine, în zona Mediteraneană, în Orientul Mijlociu, Asia Centrală, Australia, Noua Zeelandă și Africa [2-8].

În ultima perioadă au fost publicate observații asupra acestei patologii atestată și în zonele, care nu sunt endemice, ca exemplu în USA. Aici se explică prin sporirea migrației intercontinentale a populației [5].

Ficatul este infectat în 60%–70% de cazuri, plămâni – 20% de cazuri [9, 10, 28]. În principiu, orice organ poate fi infectat [6,11]. În majoritatea cazurilor (40–80%) boala hidatică este prezentată de un chist solitar [9, 28].

Timp îndelungat boala poate decurge asimptomatic, uneori diagnosticul este stabilit ocazional în timpul efectuării ultrasonografiei organelor abdominale [12].

Echinococoza, în perioada sarcinii, este o raritate și frecvența ei constituie un caz la 20.000-30.000 de sarcini [13-15]. Date referitor la coexistența ehinococozii și gravidității sunt insuficiente, au fost descrise doar cazuri unice sau serii mici de pacienți [8,16-20]. Tactica de tratament, utilizată la aceste categorii de pacienți nu este la moment standartizată [6,18].

**Tabloul clinic.** Ca ipoteză principală a creșterii progresive în dimensiuni a chisturilor ehinococi în perioada sarcinii și apariția manifestărilor clinice s-a stabilit imunodeficiența celulară [15, 25].

În majoritatea cazurilor, boala hidatică decurge asimptomatic o perioadă de timp [12]. Unii autori comunică despre apariția la gravide a durerilor în regiunea epigastrală, grețuri, vome în caz de echinocoză hepatică [1, 5, 18, 21, 22], mai rar – prurit și hipertermie [5].

Localizarea echinococozii în perioada sarcinii este reflectată în *tabelul 1*.

*Tabelul 1*

### Localizarea echinococozii în perioada sarcinii

Localizarea chistului hidatic	Referințele bibliografice
• ficat	[1], [5], [6], [8], [11], [16], [17], [18], [22], [28]
• splină	[1], [4], [28]
• ficat + splină	[43]
• ficat + pelviană	[15], [21]
• ficat + pelviană+omentum mare	[19], [21]
• pelviană	[6], [11], [13], [14], [19], [21], [28]
• plămâni	[28]
• rinichi	[11], [28]
• creier	[11]
• cord	[20]

În prezența chistului pelvian poate fi comprimat ureterul, ce poate provoca disurie, dereglarea pasajului urinar și ca rezultat, hidronefroza [23]. Sunt descrise cazuri de chist pelvian ce declanșează tabloul clinic caracteristic pentru hipertensiune portală – varicoză venoasă, hemoroizi, etc.. [24]. De asemenea pot apărea complicații legate de creșterea uterului și comprimarea chistului: ruperea chistului ce duce la cele mai groaznice complicații – șocul anafilactic și contaminarea cavității abdominale cu chisturi-fiice. În caz de localizare pelviană a echinococului la femei însărcinate sunt descrise și complicații obstetricale: ruptura uterului, dystocia, naștere prematură [13, 27], obstrucția nașterii fiziologice și decesul mamei [15, 26, 27].

**Metodele de diagnostic.** În cazul atestării chisturilor, mai ales în regiunea pelviană, a anexelor uterine în perioada sarcinii la femei din zonele endemice, boala hidatică se cere a fi inclusă în diagnosticul diferențial [15, 29, 30]. Investigațiile privind echinococoza sunt: testele standarde de laborator, examinarea imagistică, probele serologice specifice.

#### *Testele de laborator*

În analiza biochimică, în caz că tractul biliar nu este comprimat de chist hidatic, schimbări din partea transaminazelor nu se semnalează [5, 31]. În caz de infectare a chistului poate fi depistată leucocitoza. Eozinofilia nu este specifică numai pentru boala hidatică și nu este prezentă constant; conform datelor literaturii de specialitate, numai la 25-30% dintre pacienți a fost depistată eozinofilia în analiza generală a sângelui [5, 32].

#### *Testele serologice*

Testele serologice sunt folosite pentru diagnoza și evidența după tratament. Probele date sunt bazate pe reacții de precipitare între antigenii și anticorpii circulanți și includ: reacția de hemaglutinare

indirectă [18, 21, 22], aprecierea IgM, IgG, IgE prin metoda ELISA [33, 34]. Însă, conform unor cercetări, sensibilitatea la ELISA variază între 64-100% [5,35], condiționată de schimbări ale statutului imun în timpul sarcinii [13].

#### *Metode imagistice*

În prezent ultrasonografia se consideră „standardul de aur” în diagnosticul echinococozii în sarcină, deoarece permite de a aprecia localizarea, cantitatea chisturilor, precum și relațiile chist – organul adiacent [36]. În majoritatea publicațiilor, ultrasonografia este recunoscută ca metodă de bază în stabilirea diagnosticului [1, 14, 18, 21, 22, 36].

Tomografia computerizată oferă informație mai detaliată comparativ cu cea de la ultrasonografie: descrie morfologia chisturilor, mai ales în caz de calcificare a pereților chistului, depistarea chisturilor fiice [6, 28].

Rezonanța magnetico-nucleară permite analizarea detaliilor structurii chisturilor. Această metodă conține multe informații în aprecierea schimbărilor în sistemul venos al ficatului [18, 21, 37].

**Tratament.** Actualmente sunt cunoscute diferite metode de tratament, care pot fi aplicate pacienților cu boala hidatică. Alegerea tacticii depinde de localizarea chistului, simptomatologie, prezența sau riscul apariției complicațiilor [6] și reprezintă: observația, aspirația transcutanată, chimioterapie, metodele chirurgicale.

Conform datelor unor autori, prezența chisturilor mici (< 5cm) în ficat, absența simptomatologiei, rezultatele negative ale testelor serologice sau prezența calcinatelor în capsula fibroasă mărturisesc despre un chist neactiv și un risc minor în timpul sarcinii și nașterii, ceea ce permite tactica „wait and see”, adică *observație* [5, 38].

#### *Aspirație percutană.*

În premieră aspirația percutană a fost efectuată de către Mueller [39] și este discutată și până în prezent, având în vedere complicațiile posibile: șocul anafilactic și diseminarea parazitelor în cavitatea abdominală. Însă, unii autori descriu rezultatele pozitive ale acestei metode [16, 17]. Sigur că această metodă poate fi indicată numai în caz de prezența unui chist în ficat [5, 6]. Această metodă constă în câțiva pași – PAIR, adică: (P) – puncția chistului; (A) – aspirația conținutului; (I) – introducerea în cavitatea chistului a soluțiilor, de exemplu soluție salină hipertonică; (R) – reaspirația conținutului.

#### *Tratament chirurgical.*

Sunt descrise multiple metode de tratament chirurgical în caz de boală hidatică în timpul sarcinii. Ca regulă, intervențiile chirurgicale au fost efectuate în al doilea trimestru al sarcinii [1, 18, 21, 22].

În caz de chist hepatic, au fost folosite următoarele metode de tratament chirurgical: perichistectomie [1], echinococectomie deschisă cu obliterarea capsulei fibroase reziduale [1, 5], rezecția capsulei fibroase și drenarea externă a cavității reziduale [1, 18, 22]. Ca preparate antiscolex au fost utilizate: soluția salină hipertonică de 15% [5], povidon-iodin [1]. Besim H. și coautorii, efectuând cercetări în privința preparatelor antiscolice, au tras următoarea concluzie: cea mai efektivă soluție (100%) este soluția salină hipertonică în concentrație de 20%, care a fost în contact cu capsula chistului timp de 6 minute [1].

În caz de localizare linală a chistului, se efectua splenectomie [40].

În majoritatea cazurilor, autorii informează despre lipsa complicațiilor postoperatorii [5, 18, 21, 22]. Însă Ünalp descrie un caz de bilioragie din cavitatea fibroasă reziduală, care a fost rezolvat conservativ [18].

#### *Tratament medicamentos.*

Utilizarea preparatelor antiparazitare din grupa benzimidazole (mebendazol și albendazol) este o alternativă metodelor chirurgicale [6]. Însă albendazolul este preferabil, luând în considerație că el se absoarbe mai bine și are eficacitate clinică mai pronunțată [41]. Doza recomandată a albendazolului este de 10mg/kg zilnic în 2 reprize, administrată în timpul mesei [41].

Însă experimentele la animale au confirmat efectele teratogene și embriotoxice în caz de administrare până la a 12 săptămână de gestație, mai ales în perioada 13 – 56 zile ale sarcinii [6, 42].

De aceea preparatele din grupa benzimidazolei pot fi utilizate în al doilea și al treilea trimestru ale sarcinii [6, 8, 21].

**Tactica de conducere a nașterii.** În procesul nașterii, specialistul trebuie să aibă în vedere, că contracțiile uterine și creșterea tensiunii intraabdominale poate provoca ruptura chistului cu declanșarea șocului anafilactic și desiminarea parazitului. De aceea, preparatele anti-șoc trebuie să fie în apropiere [6].

Prezența chistului nu este o indicație absolută la naștere prin cezariană – sunt descrise multe cazuri de naștere fiziologică [8, 18, 21, 22].

Numai în cazuri când prezența chistului poate influența procesul nașterii, este recomandată operația cezariană [6, 36].

Luînd în considerație riscul reacțiilor anafilactice și prezența agentului alergic (Echinococoza), majoritatea autorilor consideră necesitatea obligatorie, în administrarea preparatelor antihistaminice pe tot parcursul sarcinii [6, 8].

### Concluzii

Coexistența bolii hidatice și a sarcinii este o problemă care necesită a fi rezolvată prin prisma mama-copilul-echinococoza.

Depistarea echinococozei la femeia însărcinată nu poate fi o cauză pentru întreruperea sarcinii.

Actualmente sunt cunoscute diferite metode de tratament, care pot fi aplicate la pacienții cu boala hidatică. Alegerea tacticii depinde de localizarea chistului, simptomatologie, prezența sau riscul apariției complicațiilor.

Tratamentul chirurgical se efectuează în al doilea și al treilea trimestru al sarcinii.

Prezența chistului hidatic nu este o contraindicație pentru o sarcină și o naștere fiziologică, în rezultatul cărora poate apărea pe lume un copil sănătos.

### Bibliografie selectivă

1. Tsybyrne K., Mishin I., Pavliuc G., Mishina A., Balitsky E. *Surgical treatment of hydatid disease of liver & spleen during pregnancy*. Hepato-Gastroenterology. 1998; 45 (Supl.II): CCCXIII.
2. Aġaoġlu N., Türkyilmaz S., Arslan M., *Surgical treatment of hydatid cysts of the liver*, Br J Surg, 2003, 90 :1536 – 1541.
3. Dawson JL, Stamatakis JD, Stringer MD, Williams R, *Surgical treatment of hepatic hydatid disease*, Br J Surg, 1988 ; 75 :946 – 950.
4. McManus Dp, Zhang W, Li J, Bartley PB, *Echinococcosis*, Lancet ,2003 ; 362 :1295 – 1304.
5. Crow JP, Larry M, Vento EG, Prinz RA. *Echinococcal disease of the liver in pregnancy*. HPB Surg. 1990;2:115-119.
6. Rodrigues G, Seetharam P. *Management of hydatid disease (echinococcosis) in pregnancy*. Obstet Gynecol Surv. 2008;63:116-123.
7. Wani RA, Malik AA, Chowdri NA, *Primary extrahepatic abdominal hydatidosis*, Int J Surg, 2005; 3: 125-127.
8. van Vliet W, Scheele F, Sibinga-Mulder L, Dekker GA. *Echinococcosis of the liver during pregnancy*. Int J Gynaecol Obstet. 1995;49(3):323-324.
9. Ammann R, Eckert J, *Clinical diagnosis and treatment of echinococcosis in humans*, Echinococcus and hydatid disease. CAB International, Wallingford, 1995 :411-463.
10. Kehila M, Ammar N, Hattab C et al, *Etude statistique des localisations hydatiques*, Tunis Med, 1988 ;66 :587-591
11. Buttenschoen K, Carli Buttenschoen D, *Echinococcus granulosus infection : the challenge of surgical treatment*, Langenbecks arch Surg, 2003 ; 3888 :218-230.
12. Suwan Z, *Sonographic findings in hydatid disease of the liver : comparison with other imaging methods*. Am Trop Med Parasitol, 1995 ; 89 :261-269.
13. Rahman MS, Rahman J, Lysikiewicz A. *Obstetric and gynaecological presentations of hydatid disease*. Br J Obstet Gynaecol. 1982;89:665-670.
14. Fekih MA, Abed A, Chelli H, Khanouf M, Chelli M. *Pelvic hydatid cyst and pregnancy. Four cases*. J Gyneacol Obstet Reprod (Paris) 1992;21:873–875.
15. Dede S, Dede H, Caliskan E, Demir B. *Recurrent pelvic hydatid cyst obstructing labor, with a concomitant hepatic primary*. A case report. J Reprod Med. 2002;47:164-166.
16. Ustünsöz B, Alemdaroġlu A, Bulakbaşı N, Uzar AI, Duru NK. *Percutaneous treatment of hepatic hydatid cyst in pregnancy*. Arch Gynecol Obstet. 1999;262:181-184.

17. Ustunsoz B, Ugurel MS, Uzar AI, Duru NK. *Percutaneous treatment of hepatic hydatid cyst in pregnancy: long-term results*. Arch Gynecol Obstet. 2008;277:547-550.
18. Ünalp H, Aydin Ç, Yavuzcan A, Kamer E, Baloglu A. *Surgical treatment of hepatic hydatid disease during pregnancy: report of two cases*. Gynecol Surg 2008, 5:243–245.
19. Montes H, Soetkino R, Carr-Locke DL., *Hydatid disease in pregnancy*, Am J Gastroenterol.,2002;97(6):1553-1555.
20. Omer Tetik, Levent Yilik, Bilgin Emrecan et al., *Giant Hydatid Cyst in the Interventricular Septum of a Pregnant Women*, Tehas Heart Institute J, 2002;29(4):333-335.
21. Sahin E, Nayki U, Sadik S, Oztekin O, Nayki C, Kizilyar A, Gungor O. *Abdominal and pelvic hydatid disease during pregnancy*. Arch Gynecol Obstet. 2005;273:58-59.
22. Poiat C, Sivaci R, Baki E, Kosar MN, Yiimaz S, Arikan Y. *Recurrent hepatic hydatid cyst in a pregnant woman*. Med Sci Monit. 2007;13:CS27-29.
23. Seenu V, Misra MC, Tiwari SC et al. *Primary pelvic hydatid cyst presenting with obstructive uropathy and renal failure*, Postgrad Med J, 1994; 70:930-932.
24. Mosimann F, Burri B, Mosimann R, *9 cases of portal hypertension of rare etiology*, Helv Chir Acta, 1980; 46:811-814.
25. Kain KC, Keystone JS. *Recurrent hydatid disease during pregnancy*. Am J Obstet Gynecol. 1988;159:1216-1217.
26. Robertson M, Geerts L, Gebhardt GS. *A case of hydatid cyst associated with postpartum maternal death*. Ultrasound Obstet Gynecol. 2006;27:693-696.
27. Bickers WM, *Hydatid disease of the female pelvis*, Am J Obstet Gynecol, 1970; 107:477-483.
28. Kern P, *Echinococcus granulosus infection: clinical presentation, medical treatment and outcome*, Langenbecks Arch Surg, 2003;388:413-420.
29. Yidirim M, Erkan N, Vardar E, *Hydatid cysts with unusual localizations: diagnostic and treatment dilemmas for surgeons*. Ann Trop Med Parasitol, 2006; 100:137-142.
30. Tampakoudis P, Assimakopoulos E, Zafarakas M et al, *Pelvic echinococcus mimicking multicystic ovary*, Ultrasound Obstet Gynecol, 2003;22:196-198.
31. Ai Y, Liu SY, Yao Q, *Clinical characteristics of 1241 cases of intrahepatic cholestasis of pregnancy*, Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi 2004; 39:217-220.
32. Ficher M, Kasis S, Oren M, *Echinococcosis in pregnancy*, Harefuah, 1992; 12:770-771.
33. Carmena D, Benito A, Eraso E, *The immunodiagnosis of Echinococcus multilocularis infection*, Clin Microbiol Infect, 2007;13:460-475.
34. Varela-Diaz VM, Coltorti EA, de Zavaleta O, et al, *Immunodiagnosis of human hydatid disease: applications and contributions to a control program in Argentina*. Am J Trop Med Hyg, 1983;32:1079-1087.
35. Coltorti EA, *Standardization and evaluation as a screening test for the seroepidemiology of human hydatidosis*. Am J Trop Med Hyg, 1986;35:1000-1005.
36. Monterola C, Espinoza R, Munoz S et al: *Abdominal Echinococcosis during pregnancy: a clinical aspects and management of a series of cases in Chile*. Tropical Doctor, 2004; 34: 321–323.
37. Duewell S, Marincek B, von Schulthess GK, Ammann R, *MRT and CT in alveolar echinococcosis of the liver*, Fortschr Roentgenstr, 1990;152:441-445.
38. Sayek I, Onat D, *Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver*, World J Surg, 2001;25:21-27.
39. Mueller PR, Dawson SL, et al., *Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage*. Radiology, 1985;155:627-628.
40. Besim H, Karayaçin K, Hamamci O, *Scolicidal agents in hydatid cyst surgery*, HPB Surg, 1998;10:347-351.
41. Horton J, *Albendazole for the treatment of echinococcosis*. Fundam Clin Pharmacol 2003;17:205 – 212.
42. Savioli L, Crompton D, Neira M, *Use of antihelminthic drugs during pregnancy*, Am J Obstet Gynecol, 2003; 1:5-6.
43. Can D, Oztekin O, Oztekin O, Tinar S, Sancı M. *Hepatic and splenic hydatid cyst during pregnancy: a case report*. Arch Gynecol Obstet. 2003;268:239-240.

### Rezumat

Echinococoza este o parazitoză cauzată de *Echinococcus granulosus*. Această patologie, în perioada sarcinii, este o raritate și frecvența ei constituie un caz la 20.000-30.000 de sarcini. Depistarea echinococozei la femeile însărcinate nu poate fi o cauză pentru întreruperea sarcinii.

Fiecare caz trebuie să fie rezolvat individual, în dependență de raportul: mama-copilul-echinococoza. Tratamentul chirurgical se efectuează în al doilea și al treilea trimestru al sarcinii. Prezența chistului hidatic nu este o contraindicație pentru o sarcină și o naștere fiziologică, în rezultatul cărora se poate naște un copil sănătos.

### Summary

Hidatid disease is caused by *Echinococcus granulosus*. It is in pregnancy is a rare condition with an incidence of 1/20.000 to 1/30.000. Diagnosis of echinococosis in a pregnant woman cannot be a reason for interruption of pregnancy.

Each case must be managed individually depending on the status of the mother, fetus and hydatid cyst. Surgical treatment is performed in the second and third trimester of pregnancy. Presence of hydatid cyst is not a contraindication for pregnancy and physiologic birth giving without any problems to child.

## CONCEPȚIA CONTEMPORANĂ ÎN APRECIEREA CALITĂȚII VIEȚII ÎN CHIRURGIA GASTROINTESTINALĂ

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Elina Șor<sup>2</sup>**, cercet., șt. stagiar, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup>, Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară<sup>2</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Conceptul de calitate a vieții este unul dintre cele mai intens discutate în ultima vreme, având implicații largi atât în medicina generală, cât și în alte domenii.

Calitatea vieții este un indicator integral care include caracteristicile fizice, psihice, emoționale și sociale ale pacientului, bazate pe percepție subiectivă [12], ce reflectă capacitatea omului pentru adaptare la boala lui și permite efectuarea analizei profunde multilaterale a evoluției bolii și recuperarea prin tratament.

Cu toate că evaluarea calității vieții a fost propusă în premieră în 1947 de către profesorul Karnofski D. în lucrarea „Evaluarea clinică a chimioterapiei la pacienți cu cancer”, primele publicații pe această cale au apărut abia în anii ‘70 - ‘80 ai secolului XX. Preocupările pentru calitatea vieții, corelată cu sănătatea, au crescut în ultimii ani. Astfel, în baza de date PubMed a Bibliotecii Naționale de Medicină din Statele Unite ale Americii, în 1990 existau 1479 de articole despre calitatea vieții corelată cu sănătatea. În 2005, au fost înregistrate 8160 de articole pe această temă. După Wikiund I. [11], în prezent eficacitatea și economicitatea diferitelor metode de tratament rațional trebuie să fie apreciată atât clinic și laborator, cât și prin criterii speciale de apreciere a calității vieții pacientului.

Introducerea tehnologiilor minim-invazive a deschis o nouă direcție pentru calitatea vieții corelată cu sănătatea, deoarece analiza comparativă între metodele deschise și laparoscopice, fără aprecierea calității vieții pacientului, va fi insuficientă. Sunt bine cunoscute criteriile clasice, pentru evaluarea tratamentului chirurgical – letalitatea, morbiditatea, supraviețuirea, complicațiile etc. Pentru pacient, există scopuri, nu mai puțin importante: restabilirea rapidă, calitatea vieții după tratament chirurgical, reluarea la timp a activității profesionale, efectul estetic și altele. De aceea, în iunie 2002 la Lisabona la Congresul EAES, în premieră a fost stabilit faptul că actualmente unul dintre cele mai valoroase criterii de evaluare comparativă, în tratamentul chirurgical, mai ales în patologii gastrointestinale – boala de reflux gastroesofagian și maladiile ulceroase – este aprecierea calității vieții [5].

### Componentele principale în aprecierea calității vieții sunt:

1. Multilateralitatea – include informația despre diferite sfere ale activității omului, care sunt și nu sunt legate de patologia, ceea ce permite aprecierea influenței bolii și a tratamentului asupra stării pacientului;

2. Flexibilitatea în timp – calitatea vieții se modifică în dependență de factorii exo- și endogeni ai stării pacientului. Ceea ce permite realizarea monitorizării evoluției bolii și efectuarea corectării tratamentului la momentul oportun;

3. Participarea pacientului, în evaluarea stării sale, constituie un factor important și sigur, uneori unicul criteriu cu ajutorul căruia poate fi evaluată eficiența unei metode noi de tratament.

Pentru obținerea datelor comparabile și aplicarea lor ulterioară, în practica clinică, sunt folosite instrumente unanim acceptate, pentru a evalua calitatea vieții. În USA și Europa sunt create centre speciale, pentru elaborarea acestor chestionare (indexe, profile) [2]

### **Tipurile de chestionare pentru aprecierea calității vieții**

1. Generale – pot fi folosite pentru aprecierea calității vieții în diferite tipuri de maladii sau la oamenii sănătoși, ca exemplu: SF-36, Nottingham Health Profile [1]

2. Speciale – sunt cele mai sensibile pentru o anumită patologie sau în determinarea eficienței metodelor de tratament.

### **Chestionare folosite pentru aprecierea calității vieții în chirurgie și gastroenterologie**

1. SF – 36 (Autorul J.E. Ware 1992) – prezintă un chestionar general [10], se utilizează pe scară largă în diferite sfere de medicină, inclusiv chirurgie. Cu ajutorul lui se testează 8 parametri:

- Physical functioning – sănătatea fizică;
- Role-physical – limitarea efectuării funcțiilor obișnuite în viața zilnică din cauza dereglărilor fizice sau prezența bolii;
- General health – starea generală a sănătății;
- Vitality – viabilitate;
- Mental health – starea psihică;
- Social Functioning – activitatea socială;
- Role emotional – limitarea efectuării funcțiilor obișnuite în viața zilnică din cauza disfuncțiilor emoționale.

Chestionarul se constituie din 36 de întrebări, fiecare se evaluează cu anumite puncte. În total suma poate fi de la 0 până la 100. Cifrele înalte reflectă o stare de sănătate mai bună. Ancheta poate fi completată timp de 10-15 minute. Se acceptă completarea atât prin interviu direct, cât și prin telefon.

2. GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) – este elaborat în ASTRA Hassle (autor - I. Wiklund, 1998) și este adresat, pentru aprecierea calității vieții, pacienților cu patologie gastrointestinală [11]. Conține 15 întrebări din 5 scoruri:

- Dureri în abdomen;
- Sindromul de reflux;
- Sindromul de constipație;
- Scorul de evaluare sumară.

Ancheta poate fi completată timp de 5-10 minute.

3. GERD-HRQL (Gastroesophageal reflux disease Health related Quality of Life) – este adresată pacienților ce suferă de boala refluxului gastroesofagean, conține 6 scoruri, fiecare simptom se apreciază de la 0 (lipsa simptomului) până la 5 (simptomica este pronunțată și prezentă în fiecare zi). Acest chestionar (autor – Velanovich V., 1999) prezintă un interes în aprecierea eficienței tratamentului chirurgical [9]. Ancheta poate fi completată în timp scurt, nu mai mult de 5 minute.

4. GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index) – reprezintă un chestionar (autor – Eypasch E.) cu o sensibilitate înaltă pentru determinarea calității vieții pacienților cu diferite patologii gastrointestinale, inclusiv și celor supuși tratamentului chirurgical [4]. Conține 36 întrebări referitoare la starea fizică, emoțională, activității sociale și simptomele tipice gastrointestinale, care sunt apreciate cu 5 puncte. Suma totală poate fi de la 0 până la 176. Acest chestionar se utilizează pe scară largă pentru analiza comparativă a diferitelor metode de tratament chirurgical în patologia gastrointestinală. Ancheta poate fi completată timp de 10-15 minute.

**Preocupările pentru calitatea vieții corelată cu sănătatea în gastroenterologie ne permite să obținem informații pentru:**

- aprecierea profundă a influenței maladiei, ca exemplu, stările de acutizare sau complicații în



maladia ulceroasă asupra stării fizice, psihice și sociale a pacientului. Așa dar, în rezultatul evaluării populației din Statele Unite ale Americii, cu ajutorul chestionarului SF-36 a fost confirmată – calitatea vieții la pacienții cu boala refluxului gastroesofagian și maladia ulceroasă este cu mult mai joasă comparativ cu alte grupe de patologii din acest domeniu și cei sănătoși [8]. Însă calitatea vieții pacienților cu colită ulceroasă este cu mult mai bună decât a pacienților cu boala Crohn [3];

- efectuarea expertizei diferitelor grupe de preparate, pentru aprecierea celor mai efective – la pacienți cu boala de reflux gastroesofagian a fost depistat – calitatea vieții celor supuși unui tratament cu preparate din grupa inhibitorilor pompei de protoni este cu mult mai bună, în comparație cu grupa pacienților care au primit agenți anti- $H_2$  [11];

- efectuarea evaluării tratamentului chirurgical – Agzamov F.M. descrie că diferite metode de tratament chirurgical determină unele condiții pentru anumite relații anatomico-funcționale între organele interne, ceea ce produce tot spectrul simptomelor de boală a stomacului operat, ce influențează asupra calității vieții pacientului [13]. El, efectuând un studiu pe un lot de 733 de pacienți, referitor la evaluarea calității vieții a confirmat că operațiile organomenajate au anumite avantaje, în comparație cu rezecțiile gastrice, în caz de maladia ulceroasă complicată cu hemoragie sau perforație. Indiciile cantitative (complicațiile intra- și postoperatorie, frecvența sindroamelor patologice) care sunt folosite pe scară largă, pentru aprecierea eficienței tratamentului chirurgical, nu permit evaluarea veridică a avantajelor și dezavantajelor metodelor chirurgicale. Pentru obiectivizarea datelor este necesară evaluarea calității vieții;

- efectuarea calculului farmaco-economic – Analiza „cost-eficacitate” în tratamentul maladii ulceroase a arătat calitatea eradicării *Helicobacter pylori*, cu toate că frecvența joasă a eradicării și tratamentul îndelungat și costisitor prin faptul că perioada fără cheltuieli, în caz de tratament efectuat după toate regulile, este de 2 ori mai lungă decât în caz de tratament episodic [6,7];

- monitorizarea stării pacientului, după efectuarea tratamentului – normalizarea indicilor clinici ai pacientului nu întotdeauna corespund restabilirii tuturor funcțiilor organismului.

### Concluzii

Conceptul de calitate a vieții este unul dintre cele prioritare în medicina contemporană, reprezentând o parte din analiza integrală a metodelor de diagnosticare, tratament și profilaxie.

Evaluarea calității vieții este o metodă valoroasă, informativă, economică și eficientă, în aprecierea stării pacientului, uneori unicul criteriu, cu ajutorul căruia poate fi evaluată eficiența unei metode noi de tratament.

Menționăm că opinia subiectivă a pacientului este valoroasă ca și rezultatele cercetărilor instrumentale și ale celor de laborator.

Indiciile tradiționale cantitative, care sunt folosite pe scară largă, pentru aprecierea eficacității tratamentului chirurgical nu permit evaluarea veridică a avantajelor și dezavantajelor metodelor chirurgicale, mai ales acum – în perioada dezvoltării tehnologiilor miniminvasive.

### Bibliografie selectivă

1. Bowling A., Bond M., Jenkinson C., Lamping D.L. *Short Form 36 (SF-36) Health Survey questionnaire: which normative data should be used? Comparisons between the norms provided by the Omnibus Survey in Britain, the Health Survey for England and Oxford Healthy Life Survey*, Journal of Public Health Medicine, 1999; 21(3): 255–70.

2. Bullinger M. et al. *Translating health study questionnaires and evaluating them: the Quality of life a project approach. International of Quality of life assessment*, Clin. Epidemiol., 1998; 51: 913–923.

3. Drossman D.A., Li Z., Leserman J., Patrick D. *Ulcerative colitis and Crohn's disease health status scale for research and clinical practice*, J. Clin. Gastroenterol. 1992;15:104 – 112.

4. Eypasch E., Williams J.I., Wood-Dauphinee S., Ure B.M., Schmulling C., Neugebauer E., Troidl H. *Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument*, Br J Surg 1995; 82:216 – 222.

5. Karolija D., Saueland S., Wood-dauphinee S. et al. *Evaluation of quality of life after laparoscopic surgery*, Surg Endoscop 2004;18:879 – 897.

6. Lewin T.R. *A cost analysis of HP eradication strategies in a large health maintenance organisation*, Am. J. Gastroenterol. 1998;93:743 – 747.

7. Phull P.S., Ryder S.D., Halliday D. *The economic and quality-of-life benefits of HP eradication in chronic duodenal ulcer disease – a community-based study*, Postgrad. Med. J. 1995;71:413 – 418.
8. Revicki D.A., Wood M., Maton P.N., Sorensen S. *The impact of gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life*, Am J Med 1998;104:252 – 258.
9. Velanovich V. *Comparison of symptomatic and quality of life outcomes of laparoscopic versus open antireflux surgery*, Surgery, 1999; 126:782 – 789.
10. Ware J.E., Sherbourne C.D. *The MOS 36-item short-form health survey. I. Conceptual framework and item selection*, Med Care 30:473 – 483.
11. Wiklund I., Bardhan K.D., Muller-Lissner S. *Quality of life during acute and intermittent treatment of gastroesophageal reflux disease with omeprazol compared with ranitidine. Results from a multicentre clinical trial. The European Study Group*, Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. 1998; 30: 19– 27.
12. World Health Organization. *Quality of life group. What is it Quality of life?* Wid. Hth. Forum, 1996; 1: 29.
13. Агзамов Ф.М., „Тактика хирургического лечения больных язвенной болезнью пожилого и старческого возраста, осложненной кровотечением или перфорацией язвы”, Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 2008

### Rezumat

Majoritatea maladiilor afectează nu numai starea fizică a omului, dar și psihologia comportamentului, reacțiile emoționale, precum și modifică locul și rolul omului în viața socială. De regulă în câmpul de vedere al medicului sunt rezultatele investigațiilor fizice, instrumentale și cele de laborator, ce descriu starea pacientului. Însă informația despre problemele psihologice și sociale, apărute în rezultatul bolii, nu este disponibilă pentru medic. Unul dintre criteriile eficacității acordării ajutorului medical este determinarea calității vieții pacientului.

### Summary

Most of diseases affect the physical status of the patients, the behavioral psychology, emotional reactions and can change their place and role in social life. The physicians mostly deal with the results of physical, laboratory and instrumental investigations of patient more often, than with information about psychological and social problems associated with the disease. Quality of life is one of the new value parameters of health care efficacy.

## APRECIEREA REZULTATELOR ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR DE BAZIN LA PACIENȚII CU LEZIUNI MULTIPLE ȘI ASOCIATE

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Vladimir Kusturov<sup>2</sup>**, dr. în medicină, cercet. șt. superior, **Aliona Vizitiu<sup>3</sup>**, cercet. șt., USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Laboratorul de chirurgie hepato-pancreato-biliară<sup>2</sup>

**Actualitatea temei.** Traumatismul grav al bazinului – prezintă un pericol letal și are particularități dificile de diagnostic și tratament al dereglărilor stabilității bazinului pe fondal multiplu și asociat [1,5,6]. Studiul obiectiv al investigațiilor tratamentului rămâne o problemă actuală în chirurgia contemporană a traumei și creează noi posibilități în formarea unei scheme raționale de reabilitare a acestui grup de pacienți. Pentru optimizarea rezultatelor tratamentului, mulți autori folosesc multiple scheme și scoruri [3, 4]. Cea mai amplă optimizare a rezultatelor tratamentului pacienților cu politraumatism al bazinului, rezultă din aplicarea scorului funcțional S.A.Majeed, ceea ce permite aprecierea gradului dereglărilor activității adaptive a sistemului locomotor și posibilitatea corecției.

**Materiale și metode.** Rezultatele tardive ale tratamentului fracturilor bazinului, în asociere cu lezările multiple și asociate sunt studiate la 154 (66%) pacienți, în perioada 1,5 - 16 ani. Au fost analizate rezultatele după intervenția chirurgicală în perioada de la 1,5 – 2 ani la 64 pacienți, 2-3 ani după intervenție – la 48 pacienți, 3- 5 ani la 30; de la 5 până la 16 ani la 12 pacienți. Aprecierea obiectivă a fost stabilită în baza datelor clinice de investigație, gradului de restabilire a capacității statice a membrilor și centurii bazinului, activității motorice și rezistenței funcționale, indicilor radiologice; TC, cu răspunsuri adjuvante ale anchetei anonime, și datelor expertizei comisiei CEMV.

Rezultatele pozitive:

- Lipsa acuzelor și dereglărilor de statică
- Consolidarea fracturilor și restabilirea inelului pelvin
- Lipsa ajustării membrului din partea afectată;
- Volumul deplin al mișcărilor în articulațiile membrelor;

- Lipsa dereglărilor trofice și neurologice;
- Lipsa complicațiilor infecțioase și defectelor cosmetologice;
- Biomecanismul mersului fără schimbări, stabil, indolor;
- Eforturile asupra bazinului, ligamentelor și coloanei vertebrale, posibile în plină măsură;

Rezultate satisfăcătoare:

- Acuze de dureri în timpul efortului, mai ales cel forțat;
- Lordoză la efort static;
- Consolidare tardivă a fracturilor bazinului și membrilor inferioare;
- Ajustarea membrului părții lezate, nu mai mare de 2 cm;
- Limitarea mobilității în articulația membrului, nu mai mult de 50% de la normă;
- Hipotrofia țesuturilor moi nu e vizibilă, dar apreciată la măsurare sau hipotrofia vizibilă a țesuturilor moi fără dereglare a tonusului muscular;
- Dereglări vasculare și neurologice tranzitorii corijabile cu ajutorul terapiei medicamentoase;
- Complicațiile infecțioase ale fracturilor membrilor inferioare, sub formă de inflamație superficială și profundă a țesuturilor moi, fără implicarea în proces a țesutului osos și articular;
- Dereglarea biomecanismului de mers supus corecției cu ajutorul dispozitivelor ortopedice speciale;
- Limitarea permanentă a funcției ce impune aplicarea dispozitivelor ortopedice.

Rezultate nonpozitive:

- Prezența durerilor permanente în lipsa efortului asupra inelului pelvin;
- Poziție verticală posibilă numai cu ajutorul sursei adăugătoare – cârjelor și bastonului;
- Fractura neconcrecută, defect osos;
- Ajustarea membrului părții afectate mai mult de 2 cm.;
- mobilitatea în articulația membrului afectată, nu mai mult de 25% de la normă;
- prezența distrofiei cicatrizante a țesuturilor moi;
- Dereglări vasculare și neurologice cu disfuncții secundare ale membrului, cu un nonrăspuns al terapiei medicamentoase;
- Prezența osteomielitei, artritei;
- Dereglări vădite ale biomecanismului mersului, nesupuse corecției cu dispozitive ortopedice;
- Prezența semnelor nestabilității la investigații radiologice, modificări degenerative pronunțate în regiunea articulațiilor inelului pelvin și articulației coxo-femorale;
- Membrul inapt funcțional.

În aprecierea rezultatelor tratamentului chirurgical al leziunilor inelului pelvin, ca bază s-au luat următoarele criterii - restabilirea stabilității bazinului, restabilirea stabilității preexistente a articulației. Criteriile clinice sunt determinate radiologic obiectiv. Analiza retrospectivă a investigațiilor chirurgicale efectuate au demonstrat, că cele mai bune rezultate au fost obținute atât la restabilirea structural-funcțională, cât și la corelațiile anatomice [2, 7]. În varietatea combinării lezărilor structurale ale inelului pelvin la traumele asociate și multiple, se convine de a alege condiția de bază a restabilirii funcției bazinului – asigurarea structurală.

În unele cazuri la fracturi polifocale osoase de tip C, nu s-a convenit de a ajunge la restabilirea structurală suficientă, în combinație cu adaptarea fixă a tuturor focarelor traumatiche, dar structurile osoase de bază, răspunzătoare de funcția dinamică și statică au fost restabilite.

*Tabelul 1*

#### Repartizarea rezultatelor tardive ale tratamentului în dependență de tipul lezării bazinului

Rezultatul tratamentului	Tipul lezării bazinului			Total:
	A	B	C	
Pozitiv	53	23	28	108
satisfăcător	14	15	17	46
nonpozitiv	0	1	3	4
Total:	67	39	48	154

**Rezultate și discuții.** Rezultatele tardive ale tratamentului accidentaților, cu fracturi ale oaselor bazinului tip A, au fost studiate la 67 (69,79%), din 96 operați, cu ajutorul dispozitivului pentru re-poziționarea și fixarea oaselor bazinului.

Rezultate pozitive au fost înregistrate la 53 (55,2%) pacienți, care la momentul examinării obiective, nu prezentau acuze în urma consecințelor traumei.

Mișcărilor, în regiunea lombară a coloanei vertebrale și a articulațiilor coxofemorale erau în volum deplin, fără limitare și indolare. Clinic și radiologic, s-a depistat consolidarea fracturilor oaselor bazinului, cu restabilirea conturilor normale și a dimensiunilor inelului pelvin. La 12 pacienți, cu fracturile membrelor inferioare, le-a fost restabilită lungimea și axa segmentului și mișcărilor în articulație, însă lipseau dereglările trofice și neurologice. Mersul – stabil și indolor.

Rezultate satisfăcătoare ale traumei au fost atestate la 14 pacienți, 5 dintre ei prezentau acuze la dureri periodice, în regiunea lombară a coloanei vertebrale și regiunea sacrală. Un pacient, în urma fracturii unilaterale a femurului și a gambei, solicita ajustarea membrului din partea afectată cu circa 2 cm., fiind impus de a se folosi de încălțăminte ortopedică.

După fractura transtrohanterică a femurului, la cei afectați, s-a păstrat limitarea mobilității, în articulația coxofemurală, nu mai mult de 50%. La 8 pacienți investigați, hipotrofia țesuturilor moi a atins 1,5 – 2 cm, tonusul muscular nefiind afectat.

Rezultatele tardive ale tratamentului cu fracturi ale bazinului tip B au fost analizate în 39 cazuri. Un caz a fost menționat ca nesatisfăcător. Pacientul a fost supravegheat 1,5 ani, avea fractura bazinului tip B<sub>2,1</sub> cu trecerea liniei fracturii în interiorul fosei acetabulului din stânga. După osteosinteza închisă a oaselor bazinului s-a ajuns la o stare satisfăcătoare a poziției fragmentelor. La examenul de control, după 3,5 ani în urma traumei, pacientul prezenta acuze la dureri periodice în articulația coxofemurală stângă. Radiologic se atesta deformarea articulației cu protruzia acetabulului în cavitatea bazinului, ajustarea membrului până la 2 cm. Mișcărilor în plan sagital, în limitele normei (15/0/75°), în plan frontal vădit limitate (25/0/18°). Din cauza nefuncționării îndelungate, este prezentă hipotrofia moderată a țesuturilor moi ale membrului inferior stâng. La fractura bazinului tip B se înregistrează rezultate pozitive în 23 (58,97%) și nesatisfăcătoare în 15 (38,46%) cazuri. Un procent înalt este o demonstrare a alegerii raționale a metodei chirurgicale de tratament la accidentați cu traume multiple și asociate, îndreptate în prim-plan către stabilizarea inelului pelvin, asigurarea structurală a funcției lezate, înlăturarea leziunilor dominante ce pun în pericol viața accidentatului și apoi re poziția și restabilirea formei inelului pelvin. Din 15 cazuri satisfăcătoare, cauzele micșorării eficacității tratamentului chirurgical în trauma acută au fost înregistrate dureri periodice, la 11 pacienți. În 3 cazuri durerile au fost localizate în zona lombo-sacrală, în 7 cazuri în articulația coxofemurală, un pacient acuza dureri în regiunea simfizei pubiene, în urma fracturii bazinului și lezării vezicii urinare. Pacienții acestui grup accentuau claudicații, 4 dintre ei se foloseau de baston, iar 3 deveniseră invalizi. Radiologic, la toți pacienții investigați a fost determinată consolidarea fracturii oaselor bazinului. Limitarea mișcărilor în articulațiile membrelor inferioare s-au atestat 9 cazuri. Rezultatul satisfăcător în tratament, la numai un pacient, a fost cauzat de necroză aseptică parțială a colului femural și formarea contracturii articulației coxofemorale.

Limitarea mișcărilor în articulația genunchiului (n=3) și talocrurală (n=5) este condiționată de aparența masivă a distrugerii suprafeței articulației și restructurării patologice a țesutului cartilaginos. Aceste schimbări intraarticulare și sindromul algic, induc limitarea volumului mișcărilor și efortului axial al membrului, ce provoacă dezvoltarea atrofiei țesuturilor moi și micșorarea tonusului muscular. Nouă persoane au trecut la un alt serviciu, cu toate că starea lor nu a fost legată de trauma suportată.

Rezultatele tardive ale tratamentului cu final pozitiv în cazul fracturilor de bazin tip B au fost înregistrate la 23 pacienți, la ei s-a observat reabilitarea completă posttraumatică. Trei pacienți prezentau dureri periodice în zona lombosacrală, acutizarea cărora survine după un efort fizic. Consolidarea, în toate cazurile, a survenit fără formarea calusului osos. Radiologic, a fost atestată o îngroșare moderată a țesutului osos în locul consolidării fragmentelor. Mobilitatea în articulațiile coxofemorale în plin volum, a survenit la un pacient, de asemenea limitarea mișcărilor în articulația genunchiului după plastica ligamentului cruciform și hipotrofia musculară moderată a membrelor.

Rezultatele tardive ale tratamentului, la pacienții cu leziunile bazinului tip C, a fost studiat la 48 pacienți din 78 operați. În 3 cazuri rezultatul tratamentului este confirmat ca nesatisfăcător, în 17 cazuri rezultatul tratamentului – ca satisfăcător și în 28 cazuri – pozitiv. Pacienții cu rezultate nesatisfăcătoare au traumatism asociat, cu lezarea a 2 cavități, dezvoltarea pneumoniei posttraumatice, la

2 pacienți au suportat lezarea uretrei, diagnosticul a fost stabilit după formarea fuzării urinare și cu fracturi multiple ale aparatului locomotor, ce împiedica mobilizarea precoce a pacienților. În timpul investigației, după 1,5-2 ani, pacienții acuză dereglări disurice, urinare continuă, recidive frecvente, acuzau dureri permanente în regiunea lombo-sacrală. Radiologic, se vizualiza consolidarea fragmentelor, fără deformare în regiunea centurii pelvine. Pacientul cu leziune deschisă a articulației genunchului stâng are deformarea valgus, e atestată limitarea mișcărilor  $170/95^{\circ}$ , la extensia forțată prezintă dureri pronunțate. La 2 a pacienți, cu leziuni a membrelor superioare, e atestată limitarea mișcărilor în articulația brațului. Rezultate satisfăcătoare, în acest tip de leziuni a inelului pelvin, au fost stabilite la 17 accidentați. Cauzele de bază ale micșorării eficienței sunt următoarele: lezările multiple, care necesită o restabilire concomitentă, gravitatea fiecărei leziuni în particular, în deosebi a formațiunilor osteoarticulare. La 2 pacienți cu lezările tip C, cu includerea în aria afectării acetabulului din dreapta având de asemenea fractura osului femural, atestăm într-un caz și fractura oaselor gambei, în alt caz. La examinare, pacienților li se recomandă de a se abține de la efort fizic asupra membrului inferior, timp de 6-8 luni. Însă, din cauza efortului precoce a survenit protruzia acetabulului, ajustarea membrului cu 2,5-3 cm, însoțită de limitarea mișcărilor. Marea majoritate (n=75) a pacienților acestui grup prezintă acuze la dureri în regiunea lombo-sacrală, din cauza că, în momentul traumei și în rezultatul formării hematomului retroperitoneal și intrapelvin, are loc traumatizarea și iritarea nervilor spinali  $L_4, L_5, S_1, S_2$ , cu formarea statusului neurologic, caracteristic pentru un tablou clinic. A fost depistată atrofierea țesuturilor moi și micșorarea forței musculare. Într-un caz, după fractură prin compresie  $L_1$ , la contuzia măduvei osoase, pacientul a suportat schimbări trofice în regiunea sacrală și în regiunea talus, ceea ce a impus necesitatea intervenției chirurgicale adăugătoare după 4 ani – incizia țesuturilor moi ale regiunii sacrale cu închiderea defectului cu țesuturi moi. După 4 ani, pacienții au menționat că durerile au dispărut, s-a restabilit funcția rectului, au posibilitate fără incomodități, să ia poziția verticală, 4 pacienți și-au schimbat locul de muncă, 4 au primit grupa 1 de invaliditate și după 2 ani au trecut la grupa 3. Rezultate tardive pozitive în tratamentul pacienților cu lezarea inelului pelvin tip C sunt atestate la 28 pacienți din grupul de studiu (n=48). Acești pacienți au fost tratați timp de 3,5 ani. Confirmarea traumei suportate și a tratamentului chirurgical, cu folosirea dispozitivului pentru repoziție și fixație a oaselor bazinului au fost punctele de pigmentație deasupra oaselor iliace. Rentgenologic se vizualizează o îngroșare a țesutului osos, în locurile consolidării fragmentelor oaselor pelvine. Cel mai obiectiv indice al eficacității tratamentului chirurgical al deformațiilor posttraumatice ale bazinului, cu dispozitiv pentru repoziție și fixare a oaselor bazinului, este dinamica restabilirii proprietăților statice ale inelului pelvin și ale membrelor inferioare și schimbările reacțiilor compensatorii la efort [8,5].

### Concluzii

Bazându-se pe rezultatele complexe ale analizei tratamentului pacienților cu fracturile oaselor bazinului, ne-am convins de un fapt: corecția chirurgicală adecvată a leziunilor inelului pelvin este posibilă practic în toate cazurile. Tratamentul chirurgical al leziunilor bazinului la accidentați, cu leziuni asociate și fracturi multiple cu aplicarea dispozitivului pentru repoziție și fixare a oaselor bazinului, este efectiv în toate tipurile de fracturi și în orice caz clinic. Aplicarea în clinică a metodelor repoziției externe și a fixației în tratamentul fracturilor nestabile ale bazinului a permis micșorarea indicilor letalității și îmbunătățirea rezultatelor funcționale și sociale ale accidentaților.

### Bibliografie selectivă

1. Allen C.F., Goslar P.W., Christiansen T. *Management guidelines for hypotensive pelvic patients*. Am Surg, 2000, v.66(8), p.735-8.
2. Bețșor V., Croitoru Gh., Darciuc M. et al. *Utilizarea fixatoarelor externe în leziunile inelului pelvin*. A XII-a Conferința A.T.O.M. cu tema "Tratamentul fracturilor de coloană vertebrală și bazin". Galați, 2005, p.17.
3. Bețșor V., Darciuc M., Gherghilijiu A. et al. *Osteosinteza primară precoce în complexul de tratament al polifracturilor locomotorului*. Materialele congresului VI al ortopezilor traumatologilor din Republica Moldova. Chisinau, 2006, p.29-31.
4. Burnei GH., Vlad C., Georgescu I. et al. *Fracturile de bazin la copii*. Revista de ortopedie și traumatologie (București), 2005, vol.15, no.1-2, p.87-98.

5. Chineru R., Ghinta O., Pitea R. *Asociere lezională în cadrul unui politraumatism: leziune coloana cervicală+bazin+leziuni ale membrelor– conduita terapeutică*. Revista de Ortopedie și Traumatologie. București, 2004, vol.14, no.1-2, p.127-31.

6. Durcin A., Claude Sagi H., Durham R. et al. *Contemporary management of pelvic fractures*. Am J Surg, 2006, vol.192, p.211-23.

7. Ghidirim GH., Kusturov V., Beschieru E. *Conduita terapeutică chirurgicală în traumatismul asociat pelvio-abdominal*. Analele Științifice ale Universității de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu". Chișinău, 2000, vol.3, p.6-8.

8. Грищук А.Н., Ткаченко А.В., Пугева М.Э., Тишков Н.В. *Чрескостный остеосинтез в лечении поврежденной таза*. В кн. Современные методы лечения больных с травмами и их осложнениями. Курган, 2006, с.133-135.

9. Дыдыкин А.В., Дулаев А.К. *Экспериментальное изучение эффективности фиксации нестабильных повреждений таза внешними аппаратами*. В кн. Современные методы лечения больных с травмами и их осложнениями. Курган, 2006, с.153-155.

10. Ковтун В.В., Ковтун А.В., Судьин В.В., Симанков В.И. *Некоторые аспекты лечения пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей таза. Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения - профилактика, лечение*. Сб. тезисов. Москва, 2004, с.58.

### Rezumat

Au fost studiate rezultatele tardive ale tratamentului la 154 pacienți cu traumă multiplă și asociată și a oaselor ishiatice ale bazinului în perioada de la 1,5 -16 ani, fracturile bazinului după clasificarea M. Tile A, B, C. Tuturor pacienților le-a fost efectuată osteosinteza închisă cu dispozitiv original cu fixație externă. Aprecierea rezultatelor tardive a fost efectuată cu ajutorul scorului M Majeed, cu includerea criteriilor obiective, ce permit stabilirea gradului de dereglare adaptivă a aparatului locomotor și posibilitatea corecției lui. Au fost stabilite rezultate pozitive – (67,53%), satisfăcătoare – 29,87%. La 97,17% pacienți cu fracturi grave ale bazinului, cu lezări multiple și asociate s-a recomandat metoda dată de tratament, pentru aplicarea pe larg în practica medicală.

### Summary

The distant treatment results of 154 patients with polytrauma and pelvis fractures were analyzed from 1,5 to 16 years after trauma. The patients were divided in 3 groups according to M.Tile classification: with pelvis fracture type A - 67, type B - 39, type C - 48. Closed osteosynthesis of the pelvic ring was carried out at all patients with the original external device. Evaluation of the distant treatment outcomes was performed using Majeed scale including many objective criteria. It allowed determining the breach degree of adaptive activity of the musculoskeletal system and possibility of its correction. Our good (67,35%) and satisfactory (29,87%) results at 97,17% patients with severe pelvic ring fractures, multiple and associated injuries permit us to recommend this management system to wide use in practice.

## TRATAMENTUL MINIM INVAZIV AL LITIAZEI CĂII BILIARE PRINCIPALE

**Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, academician, **Ala Suman**<sup>2</sup>, asistent univ., Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup>, Curs de Endoscopie FPM<sup>2</sup>, USMF ”Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Aproximativ 10% dintre bolnavii cu litiază biliară simptomatică au și litiază coledociană [5]. Cei mai mulți bolnavi cu litiaza căii biliare principale (CBP) pot fi diagnosticați preoperator, pe baza semnelor clinice, a examenelor de laborator și a metodelor imagistice. Ecografia hepatobiliară, uneori, poate pune în evidență, calculi în CBP și le poate preciza calibrul. Cea mai utilă explorare preoperatorie în diagnosticul litiazei CBP este colangiografia [1].

Factori predictivi utilizați pentru cercetarea litiazei CBP sunt: icter prezent sau în anamneză, pancreatite recidivante, modificarea probelor hepatice, dilatarea coledocului la ultrasonografie (USG). În absența factorilor predictivi, probabilitatea unei coledocolitiază este de 2 – 3%, iar în prezența lor, riscul crește la 50% [10, 12]. Nici un indicator clinic sau biologic nu este suficient de sigur, pentru a permite diagnosticul preoperator al litiazei coledociene sau suficient de sigur, pentru a exclude prezența ei. Examenul preoperator care are o veridicitate diagnostică apropiată colangiografiei intraoperatorii sunt USG și colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP).

Potrivit surselor, vârsta, hiperbilirubinemia, USG pozitiv (dilatării CBP și prezența calculilor în CBP) sunt factori utili pentru litiaza coledociană (LC). Fiecare dintre acești factori au valoare predictivă ce variază între 28 – 38% [7]. Astfel, prezența criteriilor sus menționate, în cca. 94% din cazuri sunt în favoarea coledocolitiazii [4, 5, 13].

ERCP păstrează rolul de explorare de elecție postoperatorie și preoperatorie oferind și un avantaj curativ. La pacienții selectați, are o sensibilitate și specificitate de aproape 100%. Însă este invazivă, ce nu poate fi propusă rutin, având o morbiditate și mortalitate proprie. Are, totuși, avantajul terapeutic, permițând rezolvarea litiazei coledociene, în cea mai mare parte a cazurilor diagnosticate. Abordul endoscopic al CBP și extragerea calculilor după sfincțerotomie endoscopică nu sunt posibile în toate cazurile (calculi coledocieni peste 2 cm, diverticul duodenal adiacent ampulei, stenoză coledociană distală, bolnavi gastrectomizați cu montaj Billroth II).

Depistarea preoperatorie a litiazei coledociene este importantă deoarece poate scuti bolnavul de o intervenție suplimentară și permite adaptarea strategiei terapeutice. Coledocolitiază, considerată ca o contraindicație a colecistectomiei laparoscopice înaintea introducerii manevrelor minim invazive asupra CBP, la ora actuală poate fi rezolvată înainte, sau după intervenția laparoscopică [2,3].

La bolnavii cu icter intens, angiocolită, risc operator mare se preferă în prima etapă sfincțerotomia endoscopică (STE) și extragerea endoscopică a calculilor. După ameliorarea stării generale, se va practica colecistectomia laparoscopică. În aceste condiții, efectuarea ca primă etapă diagnostică și terapeutică a ERCP este justificată.

Ca o alternativă a intervenției chirurgicale după colecistectomie, sfincțerotomia endoscopică precoce este, în general, o metodă sigură și eficientă. Principalul avantaj al sfincțerotomiei endoscopice postcolecistectomie este lipsa necesității maturizării traiectului tubului Kehr, ceea ce scurtează durata spitalizării [9].

Alegerea tratamentului clasic sau endoscopic, în cazul eșecului extragerii laparoscopice depinde de mai mulți factori. Pentru endoscopist sunt importanți următorii indici:

- prezența calculilor (mărimea, numărul, localizarea);
- cadrul duodenal – prezența de diverticuli, stenoze, anomalii congenitale, intervenții pe stomac (tip Billroth II);
- indicii clinici ai pacientului – starea lui generală și afecțiunile asociate;
- alegerea momentului intervenției (programat sau în urgență);
- fenomene de angiocolită septică.

Rata calculilor restanți după sfincțerotomia endoscopică este mai mare decât după chirurgia deschisă, și uneori, pot fi necesare mai multe ședințe pentru sanarea CBP. Când calculii sunt depistați într-un coledoc de dimensiuni normale, sfincțerotomia efectuată va avea o rată mare de complicații [8].

**Materiale și metode.** Se prezintă analiza lotului de 84 pacienți, pentru perioada 2007 – 2008 cu obstrucția căii biliare principale. Vârsta medie 46 ani (de la 21 până la 72 ani). Repartizarea după sex: bărbații au constituit – 28 cazuri (33%); femeile – 56 (67%). Raportul a constituit 1:2.

După cauza declanșării obstrucției căilor biliare lotul de pacienți a fost divizat în următoarele grupe:

- coledocolitiază primară (66%), n=55;
- coledocolitiază restantă cu stenoză oddiană (33%), n=28;
- diverticul parapapilar a constituit (1,2%), n=1.

Pentru concretizarea cauzei icterului mecanic preoperator s-au utilizat următoarele metode paraclinice și instrumentale de diagnostic: USG, analizele biochimice, ERCP și STE.

Pentru investigațiile și intervențiile miniinvazive endoscopice, în dependență de sarcina pusă a fost utilizat fibroduodenoscopul tip „Olimpus” (Japonia) GIF- E3 și Videoduodenoscop „Olimpus” (Japonia) CV160.

**Rezultate și discuții.** USG-fia zonei hepato-pancreato-duodenale a fost efectuată la toți pacienții – pentru realizarea investigației ultrasonografice s-a utilizat aparatul staționar tip PHILIPS-260E (Niderlande). Această investigație, în situații critice, este puțin informaivă, în cazuistica noastră la 28 pacienți (33,3%) a fost depistat primar cauza icterului mecanic. Repetarea USG, după pregătirea prealabilă, a fost informativă la 56 (66,7%) pacienți cu coledocolitiază.

Hipertensia biliară s-a diagnosticat la toți cei 84 pacienți (100%). Dificultăți diagnostice la USG preponderent apăreau în cazul calculilor inclavați în coledocul retropancreatic (porțiunea

infundibulară) – 7 cazuri (8,6%). Această situație a necesitat diferențierea calculilor de formațiunile de volum ale cefalului de pancreas sau ale papilei duodenale mari (Vater).

Următoarea etapă de diagnostic, iar în unele cazuri și de tratament, este ERCP cu sau fără STE. Merită de remarcat că la 56 pacienți, ceea ce a constituit – 66% din cazuri, s-a reușit extragerea calculilor cu ajutorul ansei Dormia și asanarea hepaticocoledocului. Concremenții de dimensiuni mari, dar fragili, au fost striviți și extrași fracționat. La 32 pacienți (13,9%), s-a reușit prin intermediul ERCP decompresia arborelui biliar cu instalarea drenajului nazo-coledocian tip Baily. În aceste cazuri ERCP a constituit tratamentul endoscopic de elecție, urmat apoi de tratamentul laparoscopic – colecistectomia. În 28 cazuri (33%), tratamentul laparoscopic a precedat ERCP. În aceste situații s-a drenat CBP după procedeul Holstedt, ceea ce a constituit 8 cazuri. Postoperator pentru rezolvarea definitivă a coledocolitiazii reziduale a urmat ERCP cu STE.

### Concluzii

1. Cu colecistectomia laparoscopică, tratamentul endoscopic al litiazii CBP a cunoscut o creștere semnificativă, păstrând avantajele terapiei minim invazive.

2. Indicațiile pentru ERCP și sfincterotomie endoscopică sunt: coledocolitiază complicată cu angiocolită, pancreatită acută, litiază reziduală, pacienții cu risc chirurgical crescut.

3. Pentru pacienții în vârstă cu coledocolitiază cu angiocolită sau pancreatită biliară, tratamentul de elecție este cel endoscopic.

4. Realizarea de rutină a ERCP, înaintea colecistectomiei laparoscopice, nu este justificată (din motivul invazivității și complicațiilor posibile post – STE).

5. La pacienții cu coledocolitiază confirmată, succesiunea manevrelor este următoarea: sfincterotomie endoscopică+colecistectomia laparoscopică sau vice versa, pentru rezolvarea completă a patologiei.

6. Explorarea CBP este o alternativă eficientă și sigură atât pentru litiază coledociană diagnosticată cât și pentru cea nedeterminată preoperator.

### Bibliografie selectivă

1. Acalovschi Monica – *Strategii moderne în tratamentul litiazii biliare*. Ed. Dacia, Cluj Napoca, 1994, p.23 – 39.

2. Bălan G. – *Valoarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice și a sfincterotomiei endoscopice în diagnosticul și tratamentul unor afecțiuni biliopancreatice*. Teză de doctorat, UMF Iași, 1997.

3. Bălan G. – *Metode și tehnici radioendoscopice în gastroenterologie*. Ed. Junimea, Iași, 2002.

4. L. Gherasim sub red. – *Medicină internă. Bolile digestive hepatice și pancreatice*. Ed. Medicală, București, 1999, p.1091 – 1118.

5. Duca S., Iancu C., Bălă O. – *Minimally invasive treatment of the common bile duct lithiasis*. Rom. J. Gastroenterology, 1995, 4, (2), p. 81 – 85.

6. Hunter J.G., Soper N. – *Laparoscopic management of bile duct stones – Surgical Clinics of North America*, 1992, 72, (5), p. 1077 – 1097.

7. Michel N., Navarro F., Montpeyroux F. – *Treatment of common bile duct stones with laparoscopy. Retrospective multicenter study with 612 patients* – Gastroenterol Clin. Biol., 2000, 32, (4), p. 404 – 408.

8. Neuhaus H., Feussner H., Ungeheuer A., Hoffman W., Siewert J.R., Classen M. – *Prospective evaluation of the use of endoscopic retrograde cholangiography prior to laparoscopic cholecystectomy*. Endoscopy, 1992, 24, (9), p. 745 – 749.

9. Pelletier G. – *Strategie diagnostique et thérapeutique de la lithiase de la voie biliare principale*. 101 Congres Francais de Chirurgie. Ed. Arnette 1999, p. 14 – 18.

10. Popoviciu Corina Delia – *Selectarea pacienților pentru chirurgia laparoscopică a căilor biliare*. Teză de doctorat U.M.F. Cluj-Napoca 2000.

11. Reinhold C., Taourel P., Bret P.M., et al. – *Choledocolithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis*. Radiology, 1998, 209, p. 435 – 442.

12. E. Târcoveanu – *Elemente de chirurgie laparoscopică*. Ed.Polirom, Iași, 1998, Vol.2.

13. Turcu Fl. – *Tratamentul combinat laparoscopic și endoscopic al litiazii colecistocoledociene*. Chirurgia, 2002, 97, (5), p. 497 – 504.

### Rezumat

Este prezentată analiza rezultatelor tratamentului a 84 bolnavi cu vârsta de la 21 până la 72 ani cu colecistită acută complicată prin icter mecanic. Se propune algoritmul optimal de diagnostic și tratamentul cu aplicarea metodelor moderne. Implementarea pe larg în practica clinică a metodelor contemporane de diagnostic



și tratament endoscopic au schimbat tactica de diagnostic și tratament în colecistite acute complicate, prin icter mecanic.

### Summary

The outcomes of treatment were analyzed in 84 patients aged 21 to 72 years who had mechanical jaundice. The optimum algorithm of its diagnosis and treatment using the currently available methods is proposed. The wide introduction of the latest diagnostic and endoscopic techniques into clinical practice has drastically changed the diagnostic and treatment policy in mechanical jaundice.

## CHIST DERMOID AL CORDONULUI SPERMATIC – PREZENTARE DE CAZ CLINIC

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Igor Mișin<sup>2</sup>**, dr hab. în medicină, conf. cercetător, **Elina Șor<sup>2</sup>**, cercet. șt. stagiar, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”<sup>1</sup>, Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară<sup>2</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Formațiuni ale cordonului spermatic se întâlnesc destul de rar. Conform datelor literaturii mondiale sunt benigne în 80% cazuri [1,2,9]. Se depistează în marea majoritate la pacienți în vârstă de 20 – 40 ani [3].

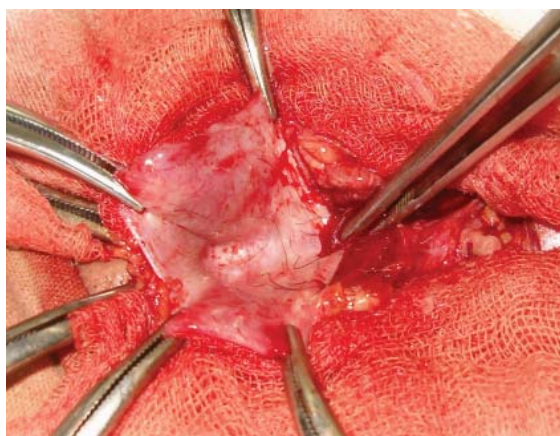
Prezentăm un caz clinic al formațiunii chistice la un tânăr în vârstă de 18 ani, care a fost rezolvat chirurgical cu succes în clinica noastră.

**Caz clinic.** Pacientul în vârstă de 18 ani a fost internat în Centrul Național Practico-Științific de Medicină Urgentă cu acuze la senzație de disconfort din cauza formațiunii în regiunea inghinală pe dreapta, care în ultimul timp a crescut în dimensiuni.

Din spusele pacientului, el a observat formațiunea întâmplător câțiva ani în urmă, dar nu s-a adresat medicului. Pacientul neagă antecedente ale unui traumatism sau ale unui proces inflamator în zona dată.

La examenul fizic, în regiunea inghinală pe dreapta s-a depistat o formațiune rotundă, elastică cu dimensiuni 2,0 x 2,5 cm. Ganglionii limfatici periferici nu erau măriți.

Pacientul a fost operat în mod programat, cu anestezie epidurală. În timpul intervenției chirurgicale s-a vizualizat o formațiune de 2,0 cm în diametru, la disecție în lumenul căruia s-au depistat mase de keratină și fire de păr (*fig. 1,2*).



*Fig.1.* Aspect intraoperator



*Fig.2.* Piesa operatorie secționată: în interiorul chistului fire de păr

Diagnosticul postoperator de chist dermoid a fost confirmat prin examen histomorfologic.

**Discuții.** Chistul dermoid prezintă un defect de dezvoltare a celulelor embrionare, în rezultatul creșterii cărora se formează tumori embrionare. Incidența lui destul de rară, este localizată pe liniile joncțiunilor fisurilor embrionare [4, 5].

Macroscopic, peretele chistului este subțire, dar rezistent, și împinge țesuturile înconjurătoare, de care de obicei se desprinde ușor.

Pereții chistului dermoid sunt formați din epiteliiu țesuturilor mezenhimale, și poate să conțină în interiorul său keratină, glande apocrine și eccrine, fragmente de piele (oase, dinți sau fire de păr) [1,5]

Deși chisturile dermoide congenitale rămân mult timp neobservate deoarece cresc foarte lent și nu provoacă tulburări. În acest stadiu ele sunt descoperite accidental sau datorită apariției unor complicații supurative [6,9,10].

Markerii tumorali ca  $\alpha$ -fetoproteina și  $\beta$ -human chorionic gonadotropina sunt negativi în caz de dermoid [9].

Conform Price [7], pentru diferențierea chistului epidermoid de cel dermoid sunt propuse următoarele criterii:

- epidermoidul este un chist intraparenhimal;
- conține în lumen keratin;
- este format din epiteliiu plat multistratificat;
- niciodată nu conține elementele teratomice (fire de păr, glande apocrine etc.).

Ultrasonografia scrotului permite diferențierea formațiunii prin prezența zonelor hipocogene în centru și hiperecogene spre marginea formațiunii, caracteristice chistului epidermoid [8,9].

Diagnosticul final poate fi stabilit doar cu ajutorul examenului histologic.

Managementul medical cuprinde tratamentul chirurgical cu enuclearea chistului cu conținut.

### Concluzie

Așa dar, dermoid este o formațiune tumorală embrionară destul de rară, care crește mult timp asimptomatic.

Diagnosticul definitiv poate fi stabilit cu ajutorul examenului morfohistologic.

Chirurgul-practician trebuie să ia în cont că în caz de depistarea accidentală a chistului dermoid, în timpul intervenției chirurgicale, este necesară efectuarea enucleării chistului cu conținutul lui.

### Bibliografie selectivă

1. Foppe A.L., Weiss S.W., *Paratesticular soft tissue neoplasm*, Semin Diagn Pathol, 2000; 17:307-318.
2. Lioe T.F., Biggart J. D., *Tunours of the spermatic cord and paratesticular tissue: A clinicopathological study*, Br J Urol, 1993;71:600-606.
3. Woodward P.J., Sohaey R., O'Donoghue M. J., Green D.E., *From the archives of the AFIP: tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation*, Radiographics, 2002; 22:189-194.
4. Дурнов Л.А., *Опухоли у детей*, М., 1982.
5. Краевский Н.А., *Патологоанатомическая диагностика опухолей человека, и др.*, М., 1982: 298.
6. Crankson S.J., Shabra S., Hawashim N.AL., *Dermoid cyst of the testis*, Annals of Saudi Medicine, 1997;6:634-635.
7. Price E.B. Jr., *Epidermoid cysts of the testis: a clinica land pathological analysis of 69 cases from the testicular tumour registry*, J Urol, 1969;102:708-713.
8. Moghe P.K and Brady A.P., *Ultrasound of testicular epidermoid cysts*, The British Journal of Radiology, 1999;72:942-945.
9. Vairavan S. Subramanian, Timothy Gilligan, Eric A Klein, *A Case of Spermatic Cord Teratoma in Low-Stage Testicular Cancer Managed by Surveillance*, Nat Clin Pract Urol., 2008;5(4):220-223.
10. Bryan Tzy-Young Lin , Dean A Harvey and L Jeffrey Medeiros, *Malignant Fibrous Histiocytoma of the Spermatic Cord: Report of Two Cases and Review of the Literature*, Mod Pathol 2002;15(1):59-65.
11. F. Algaba, G. Mikuz, L. Boccon-Gibod, I. Trias, Y. Arce, R. Montironi, L. Egevad, M. Scarpelli, and A. Lopez-Beltran, *Pseudoneoplastic lesions of the testis and paratesticular structures*, Virchows Arch., 2007; 451(6): 987-997.

### Rezumat

Tumorile cordonului spermatic sunt foarte rare. Până la 20 % sunt malignizate, de regulă localizate în regiunea paratesticulară. Diagnosticul diferențial se efectuează între chistul dermoid, chistul epidermoid, chistul simplu și tumorile malignizate. Prezentăm un caz cu chist dermoid al cordonului spermatic la un tânăr de 18 ani.

### Summary

Tumors of the spermatic cord are rare. Up to 20% are malignant and usually located in the paratesticular region. The differential diagnosis includes benign lesions such as dermoid cyst, epidermal cyst, simple cyst and malignant tumors. We report a case of dermoid cyst of the spermatic cord in 18 year-old man.

## PLASTIA DEFECTULUI CAPULUI CU EPIPLOON: REVISTA LITERATURII ȘI RAPORTARE DE CAZ CLINIC

**Gheorghe Ghidirim**, academician, **Anatolie Calistru**, dr. în medicină, conf., univ., **Ion Gagauz**, dr., în medicină, conf., univ., **Igor Mișin**, dr. hab. în medicină, conf., univ., **Igor Șapovalov**, medic microchirurg, **Vladislav Gladun**, medic microchirurg, **Roman Smolnițhii**, medic microchirurg, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Centrul Republican de Microchirurgie

Metoda microchirurgicală de transplantare a complexelor de țesuturi a fost elaborată experimental în 1963 de R. M. Goldwin, D. L. Lamb, W. L. White și implementată în practică pentru prima dată în 1972 de K. Harii, K. Ohmori, S. Ohmori. Ea a permis în mare măsură micșorarea timpului de tratament al pacienților cu defecte extinse ale capului, îmbunătățirea rezultatelor operațiilor plastice și cel mai important – îmbunătățirea calității vieții pacienților [1, 2].

Folosirea epiploonului mobilizat din cavitatea abdominală, pe picioruș vascular, este indicat în mai multe situații, dar această metodă este dificil de folosit pentru reconstrucția defectelor țesuturilor moi, de exemplu, la cap, ele sunt localizate departe de originea piciorușului vascular. McLean și Buncke, pentru prima dată, au efectuat transplantarea liberă a epiploonului pe cap cu aplicarea anastomozelor microvasculare [3].

**Caz clinic.** Pacienta B., 21 de ani, f/o n. 22664 suportă un traumatism grav la serviciu, este transportată cu AMU, internată în sala de reanimare a CNȘPMU cu diagnosticul: Traumatism asociat grav. Amputație traumatică a membrului superior stâng la nivelul centurii scapulare, cu defect de țesuturi moi. Plagă scalpantă prin smulgere a regiunii frontoparietooccipitale. Șoc gr. II - III.



Fig. 1. Pacienta B. 21 de ani, f/o n. 22664. D-cul: Plagă scalpantă a capului



Fig. 2. Fig. 1. Pacienta B. 21 de ani, f/o n. 22664. D-cul: Amputare traumatică a membrului superior stâng la nivelul centurii scapulare cu defect de țesuturi moi

După ce au fost întreprinse măsuri de deșocare și ameliorare a indicilor hemodinamici, pacienta a fost transferată în sala de operație. Medicii neurochirurghi, cu anestezie generală, au efectuat toaleta chirurgicală a plăgii scalpante a capului. Pansament aseptice. Concomitent, a doua echipă formată din medici traumatologi și microchirurghi, a efectuat toaleta chirurgicală a plăgii regiunii centurii scapulare pe stânga. Înlăturarea fragmentului capului os humeral. Revizia fasciculului neurovazal axilar, înlăturarea garoului improvizat, ligăturarea vaselor axilare, prelucrarea fasciculelor plexului branhiat. Înlăturarea țesuturilor devitalizate și împospătarea marginilor plăgii. Plastia defectului de țesuturi moi cu țesuturi locale. Drenare abacterială.

Starea generală gravă a pacientei și indicii hemodinamici scăzuți n-au permis efectuarea unei plastii a defectului masiv (600 cm<sup>2</sup>) a capului în mod urgent-amânat într-un timp mai scurt. Consiliul Medical desfășurat al Clinicii de Chirurgie și Clinicii de Traumatologie a decis efectuarea plastiei defectului tegumentar al capului cu epiploon liber vascularizat. Intervenția chirurgicală a fost efectuată de două echipe concomitent: microchirurghi și chirurghi.



Fig. 3. Pacienta B. 21 de ani, f/o n. 22664.  
 Pregătirea epiploonului pentru etapa  
 microchirurgicală și plastia defectului capului



Fig. 4. Fig.1. Pacienta B. 21 de ani, f/o n. 22664.  
 Epiploonul acoperit cu grefe cutanate disociate

**Tehnica chirurgicală:** după prelucrarea minuțioasă a defectului și a vaselor recipiente sub mărire optică se efectuează laparotomia. Alegerea vaselor donore ale epiploonului se apreciază în primul rând după diametru. Artera gastroepiploică dreapta are diametrul mai mare (1,5 – 2 mm), iar a. gastroepiploică stânga (1 – 1,5 mm). Cel mai frecvent, în calitate de vase ale transplantului, se folosesc artera și vena gastroepiploic dreapta.

În calitate de vase recipiente se aleg artera și vena temporale, artera carotidă externă sau maxilară și vena jugulară externă [ 20 ].

Tehnica chirurgicală are următoarele momente cardinale: 1) vasele temporale se recomandă să fie mobilizate din abord retroauricular, pentru evitarea lezării nervului facial; 2) epiploonul transplantat imediat se acoperă cu grefe cutanate disociate pentru proflaxia meningitei – complicație posibilă în traumatismele tegumentelor și oaselor craniului.

Inițial se clipează vena, lăsând vasele pline cu sânge oxigenat. În cazurile transplantării imediate a epiploonului nu este indicată perfuzia sau hipotermia lui. Sub mărire optică, se efectuează microanastomoza vasculară între vasele transplantului și cele recipiente. Etapa microchirurgicală este preferat de a o efectua cu temporizarea vremelnică a inciziei laparotomice, fiindcă orice traumatism minimal adăugător mărește timpul ischemiei a transplantului ce micșorează probabilitatea rezultatului pozitiv.

În ultimele decenii sunt mai multe comunicări despre folosirea epiploonului în diferite regiuni: cap, creier (pentru revascularizare și drenare în hidrocefalie), față (pentru reconstrucția defectelor după înlăturarea tumorilor și hemiatrofii), cavitatea bucală și faringe, plexul branhiar (revascularizare după radioterapie), membrul superior (drenare în caz de edeme limfatice), cutia toracică, membrul inferior (revascularizare și tratamentul osteomielitei) și pentru reconstrucția organelor, în combinație cu transplantele osoase [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Folosirea pe larg a lambourilor musculocutanate implementată de Daniel, a permis chirurgilor acoperirea defectelor în diferite regiuni ale corpului fără efectuarea laparotomiei [11]. Dar în cazurile defectelor masive la cap, transplantarea epiploonului cu tehnică microchirurgicală și acoperirea lui cu grefă cutanată disociată este o metodă de elecție. Operațiile reconstructive cu folosirea epiploonului au rezultate cosmetice satisfăcătoare [12, 13, 14, 15, 16, 17].

Prioritățile metodei: a) plasticitatea transplantului permite acoperirea defectelor cu diferită adâncime, b) regiunea donatoare rămâne fără defect vizibil; c) permite acoperirea defectelor cu suprafețe mari; d) diametrul vaselor recipiente și donatoare corespund; e) piciorușul vascular are o lungime optimală.

Reconstrucția cu epiploon este indicată în următoarele cazuri: a) plăgile scalpante cu suprafețe mari, b) înlăturarea tumorilor (neurofibroma), c) bazaliom, d) dermatofibrosarcom, e) complicațiile radioterapiei – radionecroza tegumentară și a oaselor craniului, g) electro/termocombustiile gr.III, fracturile înfundate cu contuzia tegumentelor și plăgilor transfixiante prin armă de foc [ 18, 19 ].

## Concluzii

1. Folosirea epiploonului, după indicații corespunzătoare, are o valoare importantă, dar până la planificarea intervenției chirurgicale trebuie avute în vedere și metodele alternative – transplantarea lambourilor musculocutanate.

2. În planing-ul preoperator al intervenției chirurgicale este necesar de a lua în considerație riscul complicațiilor și a decesului, de a analiza posibilitățile obținerii rezultatului satisfăcător cu intervenții chirurgicale de un volum mai mic și probabilității minore a complicațiilor.

3. Chirurgia epiploonului este însoțită de risc, care trebuie evaluat cu precizie.

4. Utilizarea microchirurgiei necesită o măiestrie înaltă și face accesibilă această intervenție chirurgicală doar în instituții medicale specializate.

## Bibliografie selectivă

1. Миланов Н. О., Трофимов Е. И., Пинский Г. С. *Микрохирургическая аутотрансплантация в пластике дефектов головы и шеи.* // Проблемы микрохирургии: Тезисы докладов IV-го Всесоюзного симпозиума.- М., 1991. с. 31-33.

2. Шилов Б. Л. *Применение большого сальника в пластической и реконструктивной микрохирургии.* Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1988. - 20 с.

3. Arnold P. G., Hartrampf C. R., Jurkiewicz M. J. *One-stage reconstruction of the breast using the transposed greater omentum.* – *Plast. Reconstr. Surg.*, 1976, 57, 520-522.

4. Arnold P. G., Irons G. B. *One-stage reconstruction of massive craniofacial defect with gastromental free flap.* – *Ann. Plast. Surg.*, 1981, 6, 26 – 33.

5. Azuma H., Kondo T., Mikami M. et al. *Treatment of chronic osteomyelitis by transplantation of autogenous omentum with microvascular anastomosis.* – *Acta Orthop. Scand.*, 1976, 47, 271 – 275.

6. Baudet J. *Reconstruction of the pharyngeal wall by free transfer of the greater omentum and stomach.* – *Int. J. Microsurg.*, 1979, 1, 53 – 59.

7. Harii K., Ohmori S. *Use of the gastroepiploic vessels as recipient or donor vessels in the free transfer of composite flaps by microvascular anastomosis.* – *Plast. Reconstr. Surg.*, 1973, 52, 541 – 548.

8. Wallace J. G., Schneider W. J., Brown R. G. *Reconstruction of hemifacial atrophy with a free flap of omentum.* – *Br. J. Surg.*, 1979, 32, 15 – 18.

9. Yasargil M. G., Yonekawa Y., Denton I. et al. *Experimental intracranial transplantation of autogenic omentum majus.* – *J. Neurosurg.*, 1974, 39, 213 – 217.

10. Неробеев А. И. *Восстановление тканей головы и шеи.* – М: Медицина, 1988. 270 с.

11. Daniel R. K., Taylor G. I. *Distant transfer of an island flap microvascular anastomosis. A clinical technique.* – *Plast. Reconstr. Surg.*, 1973, 52, 111 – 117.

12. Banzet P., Le Quang C. *Transplant libre du grand epiploon sur la voûte crânienne. A Propos de 3 cas avec microanastomoses vasculaires.* – *Chirurgie*, 1976, 102, 457 – 461.

13. Browning F. S. C., Eastwood D. S., Price D. J. E. et al. *Scalp and cranial substitution with autotransplanted greater omentum using microvascular anastomosis.* – *Br. J. Surg.*, 1979, 66, 152 – 154.

14. Caffee H. H. *Scalp and skull reconstruction after electrical burn.* – *J. Trauma*, 1980, 20, 87 – 89.

15. Harii K. *Clinical application of the free omental flap transfer.* – *Clin. Plast. Surg.*, 1978, 5, 273 – 281.

16. Ikuta Y. *Autotransplant of omentum to cover large denudation of the scalp.* – *Plast. Reconstr. Surg.*, 1975, 55, 490 – 493.

17. Kottakis G., Joannides O. *Omentoplasty and capsulectomy in the treatment of Echinococcus cysts of the liver.* – *J. Int. Coll. Surg.*, 1955, 23, 729 – 734.

18. Le Quang C., Banzet P., Rivieres M. et al. *Reparation après exèrèse des cancers étendus du cuir chevelu avec envahissement ostéo-dural: intérêt du transplant libre d epiploon avec micro-anastomoses vasculaires.* – *Ann. Chir. Plast.*, 1976, 21, 127 – 135.

19. Калистру А. И. *Свободная пересадка васкуляризованных мягко-тканых аутотрансплантатов в хирургическом лечении базалиом головы:* Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1993. – 24 с.

20. McClean D. H., Buncke H. J. *Autotransplant of omentum to a large scalp defect, with microsurgical revascularization.* – *Plast. Reconstr. Surg.*, 1972, 49, 268 – 274.

## Rezumat

La etapa actuală de dezvoltare a chirurgiei reconstructive și plastice, una din cele mai de perspectivă metode de rezolvare a defectelor extinse este autotransplantarea microchirurgicală a diferitelor complexe de țesuturi.

Autotransplantarea microchirurgicală a țesuturilor a pătruns rapid în chirurgia plastică și a restrâns într-o măsură oarecare metodele tradiționale de plastie a defectelor capului, devenind o treaptă calitativ superioară, în dezvoltarea chirurgiei reconstructive și plastice.

#### Summary

At actual stage of plastic and reconstructive surgery development one of the most perspective methods of large defects treatment is a microsurgical autotransplantation of different tissue complexes.

The microsurgical autotransplantation of tissues rapidly developed in plastic surgery and narrowed in some way the traditional plasty methods of the head defects, becoming a higher qualitative step in reconstructive and plastic surgery development.

## SINDROMUL DE AGRAVARE RECIPROCĂ ÎN COLECISTITA ACUTĂ ASOCIATĂ CU DIABET ZAHARAT LA BOLNAVII DE VÂRSTĂ ÎNAINȚATĂ ȘI SENILĂ

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Ciutac Ion<sup>2</sup>**, dr. în medicină, conf. univ., Catedra Chirurgie nr. 1 "Nicolae Anestiadi"<sup>1</sup>, Curs de Endoscopie FPM<sup>2</sup>, USMF "Nicolae Testemițanu", Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** În ultimele decenii s-a mărit considerabil numărul bolnavilor cu colecistită acută, dintre care 40-80% o alcătuiesc pacienții de vârstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave unde mortalitatea variază de la 12-20% [1, 3]. Nu ultimul loc în patologia concomitentă la acești bolnavi îl ocupă și diabetul zaharat [8].

Se știe că la bolnavii cu diabet zaharat, colecistita acută evoluează mai grav ca de obicei. Dezvoltarea procesului inflamator în vezicula biliară conduce la decompensarea metabolismului glucidic, în rezultatul căruia se declanșează acidoza subcompensată, apare intoleranța țesuturilor la glucide, se mărește rezistența bolnavului la insulină. Pe acest fond se înrăutățesc proprietățile reologice ale sângelui, se mărește potențialul trombogen, acest proces fiind cu atât mai accentuat cu cât este mai mare vechimea diabetului [2]. Este diminuată rezistența la infecția bacteriană la bolnavii cu diabet, din cauza micșorării activității fagocitare a leucocitelor, survine depresia imunologică generală [2, 4]. Toți acești factori predispun la dezvoltarea rapidă a schimbărilor distructive din colecist și care repede duc la complicații septico-purulente. Are loc agravarea reciprocă a ambelor patologii, se dezvoltă o stare care poate fi numită „sindromul de agravare reciprocă” (SAR) și dozele de hipoglicemizante efectuate până la boală, sunt insuficiente. Factorii suplimentari de apariție a acestui sindrom este vârsta, caracterul patologiei concomitente, gravitatea diabetului, virulența infecției, reactivitatea organismului [2, 6, 7, 8].

**Scopul studiului.** Elucidarea cauzelor manifestărilor biochimice, clinice și morfologice a sindromului de agravare reciprocă în colecistita acută, asociată cu diabet zaharat, la bolnavii de vârstă înaintată și senilă cu risc operator major, precum și elaborarea conduitei chirurgicale etapate în această patologie.

**Materiale și metode.** Sub supravegherea noastră au fost 64 de bolnavi cu colecistită acută și diabet zaharat, dintre care 50 (78,1%) de vârstă înaintată și senilă. În afară de diabet, la acești bolnavi a fost depistată și o altă patologie asociată gravă: obezitate morbidă gradul III-IV – 22, boala hipertonică gradul II-III – 44, cardiopatie ischemică cu insuficiență cardiovasculară II-III – 22, stenocardie severă cu agravarea insuficienței coronariene la moment – 20, patologie pulmonară cu insuficiență respiratorie de gradul II – 12 cazuri. La 15 pacienți colecistita acută a fost complicată cu coledocolitiază și icter mecanic.

Vârsta înaintată, patologia concomitentă gravă, icterul mecanic, au determinat la acest contingent de bolnavi un risc major operator, din care cauză a fost impus tratamentul chirurgical miniinva-

ziv etapat : colecistostomia decompresivă laparoscopică cu litextracție ca primă etapă a tratamentului operator, iar la unii din ei și ca etapă definitivă.

Din 64 de bolnavi cu colecistită acută și diabet zaharat, până la internare forma ușoară a diabetului a fost remarcată la 32, medie – 24, și gravă la 8 pacienți. După declanșarea colecistitei acute, în staționar forma ușoară a diabetului depistată numai la 15, medie- 34, și diabetul de formă gravă 15 bolnavi. Deci, are loc declanșarea sindromului de agravare reciprocă în care deosebim 3 forme de gravitate: I – ușoară, II – medie, III – gravă.

Pentru fiecare formă de gravitate a SAR sunt caracteristice următoarele manifestări biochimice, clinice și morfologice:

În SAR forma ușoară – starea bolnavilor este de gravitate medie (influența și altor boli asociate) temperatura subfebrilă, la palpație – durere moderată în hipocondrul drept, fără semne peritoneale. Conținutul de glucoză în sânge atinge cifrele 6-12 m mol/l. La laparoscopie procesul inflamator al colecistului este cataral, mai rar flegmonos.

În SAR forma medie – starea bolnavilor este grav medie sau gravă. Febra este mai ridicată 37,5-38,5. Palpator în rebordul costal drept se depistează rigiditate, deseori s. Blumberg, glucoza în sânge este în limitele 12-17 m mol/l, glucoza apare și în urină. Morfologic predomină colecistita flegmonoasă.

În SAR forma gravă – starea pacientului este gravă sau extrem de gravă (stare precomatoasă). Pe primul plan sunt accentuate simptomele de intoxicație și decompensare a metabolismului glucidic. Apar simptomele peritoneale. Nivelul glicemiei 17-26 m mol/l. În urină cetonurie. La laparoscopie predomină colecistita flegmonoasă-gangrenoasă.

*Tabelul 1*

**Manifestările SAR în dependență de gravitatea lui**

<b>Gravitatea SAR</b>	<b>Numărul de cazuri</b>	<b>Nivelul glicemiei în sânge mmol/l</b>	<b>Starea pacientului</b>	<b>Morfologia colecistului</b>	<b>Complicațiile după intervenția laparoscopică</b>	<b>Decese</b>
SAR forma ușoară	15	6 – 12	Grav medie	Catarală – 13 (86,7%) Flegmonoasă – 2 (13,3%)	Nu-s Nu-s	
SAR forma medie	34	12 – 17	Grav medie sau gravă	Catarală – 9 (26,5%) Flegmonoasă – 25 (73,5%)	Nu-s Nu-s	
SAR forma gravă	15	17 – 26	Gravă sau extrem de gravă	Flegmonoasă – 4 (26,6%) Flegmonoasă-gangrenoasă – 11(73,4%)	Supurarea plăgii 2 cazuri	

Din *tabelul 1* se vede că în SAR forma ușoară, au predominat formele nedestructive ale colecistitei, frecvența cărora este de 86,7%, cea flegmonoasă a fost numai în 13,3% cazuri. În SAR forma medie, numărul bolnavilor cu colecistită distructivă s-a mărit până la 73,5%, deci, au crescut de 5,5 ori. În SAR forma gravă au predominat formele flegmonoase-gangrenoase, incidența cărora s-a constatat în 73,4% cazuri.

Luând în considerație datele sus-numite, a fost elaborată conduita operatorie la acest contingent de bolnavi.

La bolnavii cu SAR forma ușoară, indicațiile majore pentru operațiile laparoscopice au fost nu atât diabetul zaharat, cât afecțiunile concomitente: cardiopatia ischemică cu insuficiența cardiovasculară gr.II-III, agravarea insuficienței coronariene, icterul mecanic e.t.c. Terapia volemică efectuată sub controlul riguros al stării generale, indicii leucogramei și glicemiei. Colecistostomia laparoscopică decompresivă cu litextracție efectuate în intervalul 24-72 ore.

În SAR forma medie, indicațiile pentru operațiile cruțătoare laparoscopice au fost evoluția rapidă a glicemiei și gravitatea altor maladii concomitente. Terapia volemică a fost îndreptată la corecția metabolismului glucidic și normalizarea echilibrului acido-bazic. Cu cât mai timpuriu este înfăptuită decompresia laparoscopică, cu atât rezultatele sunt mai bune, deoarece pe fondul metabolismului glucidic subcompensat, procesul inflamator în colecist derulează rapid fără tendință spre delimitare. Timpul optimal pentru operație este de 24-48 ore. Însă în cazurile când starea bolnavului nu se ameliorează timp de 12-24 de ore, pacienții sunt operați în mod urgent.

În SAR forma gravă, indicațiile pentru laparoscopie a fost starea gravă sau extrem de gravă a pacienților cauzată de procesul inflamator distructiv din colecist, intoxicație și decompensarea metabolismului glucidic. Toate aceste verigi alcătuiesc un cerc vicios, din care cauză organismul pacientului nu mai răspunde la terapia cu insulină. Ca atare, acești bolnavi sunt în stare de precomă, care cere imperios decompresia laparoscopică miniinvazivă și care poate întrerupe lanțul patogenetic al sindromului de agravare reciprocă. Pregătirea preoperatorie este de durată și mai scurtă 8-12 ore, fiind o tentativă aproape disperată a corecției metabolismului glucidic și lichidării cetoacidozei. Experiența noastră a arătat că numai după decompresia laparoscopică hiperglicemia cedează treptat și fără cazuri letale.

### **Rezultate**

În pofida stării grave sau extrem de grave a majorității pacienților, după prima etapă chirurgicală miniinvazivă laparoscopică, decese nu au fost. După decompresia laparoscopică lichidarea intoxicației, compensarea metabolismului glucidic și ameliorarea stării bolnavilor, 38 de pacienți au fost operați în mod programat în intervalul de 12-18 zile. La o parte din pacienți operația a fost efectuată peste 2-3 luni, fiind necesară o pregătire mai îndelungată, printr-un transfer în secțiile de profil terapeutic și endocrinologic. La toți bolnavii s-a efectuat colecistectomia completată în 15 cazuri cu intervenții la coledoc și papila Vateri, efectuate tradițional sau endoscopic. După etapa a doua de tratament chirurgical programat, toți pacienții s-au vindecat.

La 18 bolnavi colecistectomia programată nu s-a efectuat din cauza patologiei concomitente irecuperabile și contraindicațiilor pentru anestezia generală. Restul 8 bolnavi au renunțat la operație, motivând refuzul din cauza stării satisfăcătoare.

### **Concluzii:**

1. O particularitate a evoluției colecistitei acute asociată cu diabetul zaharat este declanșarea SAR.
2. SAR împreună cu o altă patologie concomitentă măresc considerabil riscul operator la bolnavii de vârstă înaintată și senilă.
3. Divizarea tratamentului chirurgical în 2 etape a dus la micșorarea complicațiilor și reducerea până la „zero” a mortalității la acest contingent grav de bolnavi.

### **Bibliografie selectivă**

1. Борисов А.Е. Земляной В. П. Левин Л. А. и др., *Современное состояние проблем лечение острого холецистита*. Вестник хирургии 2001 (6) стр. 32-95.
2. Вилевин Г. Д. Исаев Г. Б., *Лечение острого холецистита у больных сахарным диабетом*. Вестник хирургии 1984 (4) стр. 38-41.
3. Дедерер Ю. М. Москвитина Л. Н. Овчинников В. И. и др., *Холецистит у больных с сарческого возраста*. Хирургия 1986 (9) стр. 93-97.



4. Кулешов Е. В., Острый холецистит и холецистопанкреатит у больных сахарным диабетом. Хирургия 1970 (11) стр. 58-62.
5. Каримов Ш. И. В. Л. Ким. Кромов Н. Ф. и др. Малоинвазивные вмешательства при желчекаменной болезни. Хирургия 2000 (10) стр. 24-27.
6. Мышкин К. И. Лисенков В. П. Дибосина Т. Б. Лечение больных острым холециститом, сочетающимся с сахарным диабетом. Хирургия 1980 (1) стр. 43-46.
7. Родионов В. В. Юхов В. И. Лечение больных острым холециститом, страдающих сахарным диабетом. Хирургия 1981 (10) стр. 17-21.
8. Полянский В. А. Байдин С. А. Манжок А. Н. Хирургическая тактика при остром холецистите у больных пожилого и старческого возраста, страдающих сахарным диабетом. Хирургия 1994 (1) стр. 20-23.
9. Ульянов Ю.Н. Богненко С. Ф. Сухарев В. Ф. Малоинвазивные технологии в лечении желчекаменной болезни у пациентов с высоким операционным риском. Вестник хирургии 2002 (6) стр. 21-25 .

### Rezumat

În lucrare sunt oglindite valorile clinice ale sindromului de agravare reciprocă (SAR) în colecistita acută, asociată cu diabetul zaharat la 64 bolnavi de vârstă înaintată și senilă cu tare concomitente grave. Sunt descrise manifestările biochimice, clinice și morfologice, în dependență de gravitatea SAR. Merită o deosebită atenție conduita chirurgicală în două etape la acești bolnavi, ceea ce a oferit posibilitatea de a micșora numărul de complicații și evitarea cazurilor letale.

### Summary

In this study are shown clinical values of the reciprocal aggravation syndrome in acute cholecystitis associated with diabetes in 64 senile patients. There are described biochemical, morphological, clinical manifestation depending on the reciprocal aggravation syndrome. A special attention is required to surgical procedure in two steps in these patients, that offers the possibility to diminish the number of complications and to avoid lethal cases.

## FISTULA COLEDOCODUODENALĂ: COMPLICAȚE RARĂ A MALADIEI ULCEROASE (revista literaturii)

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, academician, **Igor Mișin<sup>1</sup>**, dr.hab. în medicină, conf. cercet., **Eugen Guțu<sup>2</sup>**, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Gheorghe Zastavnițchi<sup>1</sup>**, asistent univ., Catedra Chirurgie nr.1 “N. Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică<sup>1</sup>, Catedra Semiologie Chirurgică<sup>2</sup> USMF “Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Pentru prima dată fistula coledocoduodenală a fost descrisă de Long în 1840 [1]. Fistula bilio-digestivă este o complicație rară întâlnindu-se în 0.3-0.5% cazuri din pacienții tratați de ulcer cronic duodenal [2,3]. Cea mai frecvent întâlnită este fistula colecistoduodenală, fistula coledocoduodenală se întâlnește în 3.5-25 % cazuri de fistule bilio-digestive [2, 4]. Fistulele coledocoduodenale apar mai frecvent în decada 5-6 de viață [5], fiind mai frecvent diagnosticate la bărbați (raportul B:F=3:1) [3].

Conform datelor literaturii, 75-90 % din fistulele bilio-digestive sunt complicații ale litiazei biliare, fiind provocate de penetrarea calcului biliar cu localizare în colecist în duodenul sănătos [2, 6, 7], doar 5-6% fiind complicații ale maladii ulceroase [4, 6]. Începând cu 1987 au fost publicate circa 200 cazuri de fistule coledocoduodenale ca o complicație a maladii ulceroase [2], însă incidența reală a acestora este dificil de a fi apreciată veridic, deoarece majoritatea fistulelor coledocoduodenale sunt asimptomatice [8].

### Anatomie și patofiziologie

Din punct de vedere anatomic, sunt descrise două locuri tipice de localizare a fistulelor coledo-

coduodenale: peretele posterior al bulbului duodenal și porțiunea juxtapapilară [2, 4, 9], cele cu localizare pe peretele anterior al duodenului sunt extrem de rare, în literatură fiind publicate două cazuri de fistulă coledocoduodenală cu astfel de localizare [10, 11]. Porțiunile orizontală superioară (D1) și descendentă (D2) ale duodenului sunt intersectate din posterior de ductul coledoc, ulterior acesta separându-se de duoden prin țesut pancreatic, înainte de a deschide în lumenul duodenal ampula Vater, fapt care poate explica localizarea mai frecventă a fistulelor coledocoduodenale pe peretele posterior [12].

Formarea fistulelor coledocoduodenale poate fi explicată prin multiple episoade de inflamație, afectarea tuturor straturilor peretelui bulbului duodenal și porțiunii retroduodenale a coledocului [11].

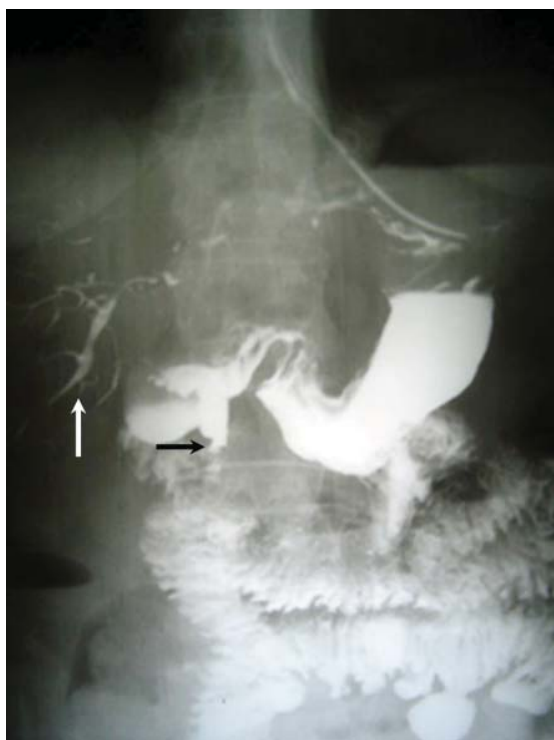
#### **Tablou clinic și metode de diagnostic**

Fistulele coledocoduodenale sunt, de obicei, asimptomatice, fiind diagnosticate incidental [3,6,13]. Deși în literatură nu sunt descrise semne clinice specifice pentru fistulele-biliodigestive, manifestările clinice fiind dominate de patologia de bază, totuși, unii pacienți pot prezenta semne clinice similare pancreatitei acute [8, 14]. Complicațiile de genul colangitei și icterului mecanic sunt rare (0.14%) [15, 16].

Diagnosticul poate fi stabilit prin examen radiografic de ansamblu al cavității peritoneale, tomografie computerizată, caracteristică fiind pneumobilia – semn patognomonic, însă inconstant (14-22%) [8, 11].

Ultrasonografia abdominală permite depistarea gazului în căile biliare, fiind informativă în diagnosticul fistulelor bilio-digestive provocate de calculi biliari [7].

Examenul endoscopic permite vizualizarea ulcerului bulbar duodenal, cu margini caloase și foramen cu sediul în ulcer, din care se elimină bilă, iar în cazul introducerii contrastului prin cateterizarea acestui foramen se obține contrastarea arborelui biliar de la porțiunea intrahepatică la papila Vater [11]. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică pune în evidență refluxul contrastului prin orificiul fistular în bulbul duodenal, pneumobilie și lipsa coledocolitazei [11]. În timpul investigării tubului digestiv cu administrare de contrast, acesta poate pătrunde prin orificiul fistular în căile biliare – contrastându-le, în unele cazuri fiind posibilă depistarea pneumobiliei (*fig. 1, 2*).



*Fig. 1.* Fistulă coledocoduodenală în rezultatul ulcerului cronic duodenal (caz propriu) – opacifiere spontană a stomacului, duodenului, căilor biliare intrahepatice (↑) și papilei Vater (→).



*Fig. 2.* Fistulă coledocoduodenală în rezultatul ulcerului cronic duodenal (caz propriu) – examenul baritat gastrointestinal pune în evidență pătrunderea contrastului în căile biliare intra- și extrahepatice (↑) și pneumobilia (0←).

## Tratament

Fistulele bilio-digestive în rezultatul litiazei biliare reprezintă o indicație pentru un tratament chirurgical cu scopul de a preveni colangita de reflux [9, 11].

Tratamentul fistulelor coledocoduodenale, în rezultatul maladiei ulceroase, este controversat. Unii autori consideră indicat tratamentul chirurgical în volum – vagotomie, antrumectomie cu formarea bontului duodenal fără lichidarea fistulei bilio-digestive [2,3,6], alții pledează în favoarea intervențiilor mai radicale – gastrectomie subtotală, duodenectomie parțială, lichidarea fistulei și coledocoduodenosomie [17,18]. Indiferent de volumul intervenției chirurgicale, aceasta trebuie să corespundă următoarelor criterii (criterii descrise de Hutchings V.Z.): vindecarea ulcerului, drenajul biliar adecvat și prevenirea refluxului alimentar în arborele biliar [18].

La momentul actual sunt acceptate următoarele indicații pentru tratamentul chirurgical: ineficacitatea tratamentului medicamentos și persistența semnelor clinice, ori prezența complicațiilor majore (obturarea arborelui biliar, icterul mecanic, perforația în cavitatea peritoneală și hemoragia) [12].

În literatura de specialitate este descrisă și opinia, precum că tratamentul chirurgical al fistulelor coledocoduodenale, în rezultatul maladiei ulceroase, nu este indicat, acestea fiind asimptomatice și dispar spontan odată cu vindecarea ulcerului [8,11,19,20].

Astfel, fistulele coledocoduodenale reprezintă o complicație extrem de rară a maladiei ulceroase, fiind mai frecvent localizate pe peretele posterior al D1, nu prezintă semne clinice specifice, iar în majoritatea cazurilor, tratamentul antiulceros medicamentos standard este suficient pentru obținerea unui rezultat pozitiv.

## Bibliografie selectivă

1. Kyle J., *Choledochoduodenal fistula due to duodenal ulceration*. Br J Surg., 1958; 46:124.
2. Misra M.C., Grewal H., Kapur B.M.L., *Spontaneous choledochoduodenal fistula complicating peptic ulcer disease. A case report.*, Jpn J Surg 1989; 19:367-369.
3. Michowitz M., Farago C., Lazarovici I., Solowiejczk M., *Choledochoduodenal fistula: a rare complication of duodenal ulcer*. Am J Gastroenterol., 1984; 79: 416–420.
4. Shah P., Ramakantan R., *Choledochoduodenal fistula complicating duodenal ulcer*. J Postgrad Med., 1990; 36:167-168.
5. Kourias B., Chouliaras A., *Spontaneous gastrointestinal biliary fistula complicating duodenal ulcer*. Surg Gynecol Obstet., 1964; 119:1013–1018.
6. Iso Y., Yoh R., Okita K., Murakami N., Nozoe T., Funahashi S., Adachi Y., Matsumata T., Sugimachi K., *Choledochoduodenal fistula: a complication of a penetrated duodenal ulcer*. Hepatogastroenterology., 1996; 43:489-491.
7. Jaballah S., Sabri Y., Karim S., *Choledochoduodenal fistula due to duodenal peptic ulcer*. Dig Dis Sci., 2001; 46:2475-2479.
8. Fowler C.L., Sternquist J.C., *Choledochoduodenal fistula: a rare complication peptic ulcer disease*. Am J Gastroenterol., 1987; 82:269-271.
9. Zhu-ming J., Wei P., Li-min F., *Choledochoduodenal fistula: a rare complication of duodenal ulcer*. Chin Med J., 1986; 99:782-784.
10. Naga M., Mogawer M.S., *Choledochoduodenal fistula: a rare sequel of duodenal ulcer*. Endoscopy., 1991; 23:307-308.
11. Shimao K., Yamauze H., Nishimoto N., Terasawa H., Saigan S., Onishi H., Tanimura H., Hashimoto T., *Choledochoduodenal fistula at the anterior wall of the duodenal bulb: a rare complication of duodenal ulcer*. Hepatogastroenterology., 1999; 46:261-264.
12. Aspinall S.R., Carr M., Guest J., *Duodenal ulcer with choledochoduodenal fistula presenting acutely with free perforation into the peritoneal cavity*. Eur Surg., 2008; 40:41–44.
13. Jordan P.H., Stirrett L.A., *Treatment of spontaneous internal biliary fistula caused by duodenal ulcer*. Am J Surg., 1956; 91:307-313.
14. Page J.E., Dow J., Dunas D.D., *Ulcerogenic choledochoduodenal fistula*. Clin Radiol., 1989; 40:58-60.
15. Sales J., *Jaundice and duodenal ulceration*. Br J Clin Prac., 1972; 26:103–108.
16. Glick S., *Benign non-traumatic structure of the common bile duct owing to penetrating duodenal ulcer*. Br J Surg., 1971; 58:918–920.
17. Tate R.C., Shaw H., *Choledochoduodenal fistula*. Am Surg., 1952; 18:443.

18. Hutchings V.Z., Wheeler J.R., Puestow C.B., *Choledochoduodenal fistula complicating duodenal ulcer*. Arch Surg., 1956; 73:598–605.
19. Feller E., Warshaw A., Schapiro R., *Observations on management of choledochoduodenal fistula due to penetrating peptic ulcer*. Gastroenterology., 1980; 78:126–131.
20. Sarr M., Shepherd A., Zuidema G., *Choledochoduodenal fistula: an unusual complication of duodenal ulcer disease*. Am J Surg., 1981; 141:736–740.

#### Rezumat

Fistula coledocoduodenală este o complicație rară, întâlnindu-se în 0.3-0.5 % cazuri din pacienții tratați de ulcer duodenal cronic. Autorii prezintă revista literaturii la acest capitol, metodele de diagnostic și tratament.

#### Summary

Choledochoduodenal fistula is a rare complication of peptic ulcer disease, being described in 0.3-0.5% of cases of patients treated with chronic duodenal ulcer. The authors present the literature review, as well as the diagnostic and treatment policy.

## MANAGEMENTUL NONOPERATOR AL TRAUMATISMELOR ÎNCHISE ALE SPLINEI

**Gheorghe Ghidirim**, academician, **Gheorghe Rojnovanu**, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Radu Gurghiș**, cercet. științ., **Gheorghe Zastavnițchi**, asist. univ., **Victor Gafton**, medic-specialist, Catedra Chirurgie Nr. 1 „N. Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

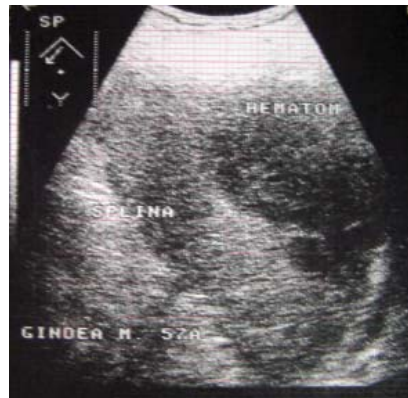
**Introducere.** Traumatismele splenice (TS) sau hepatice (TH) izolate sunt documentate în circa 30% din toate cazurile de traumatisme abdominale închise la adulți [1]. Istoric vorbind, laparotomia exploratorie, cu repararea sau înlăturarea organului, au fost singurele metode chirurgicale anterior acceptate. Actualmente, managementul TS s-a schimbat de la cel operator imediat în toate cazurile, la cel nonoperator, devenind strategia preferată la traumatizații hemodinamic stabili [2]. Modificarea tacticii a fost influențată de stabilirea fiziologiei splinei, care, asemeni unui „filtru” limfoid pentru fluxul sanguin, neutralizează și fagocitează bacteriile cu celule infectate, și de constatarea faptului, că infecțiile post-splenectomice primejdioase pot surveni la 0,5% de traumatizați, și până la 20% la pacienții cu anomalii hematologice, riscul cel mai mare fiind în primii 2 ani după splenectomie [3]. Managementul nonoperator (MNO) de succes în leziunile lienale închise este raportat între 75-85% [4] și 93% [5]. Selectarea pacienților este “cheia succesului” acestei abordări [6], cu toate că, până în prezent criteriile de selecție nu sunt absolute și nu pot prezice cu siguranță necesitatea laparotomiei [7,8]. În acest articol este prezentată experiența clinicii noastre, în MNO al leziunilor lienale închise.

**Material și metodă.** Sunt raportate 14 cazuri de rezolvare nonoperatorie a leziunilor lienale închise, în Clinica Chirurgie N1 „N. Anestiadi” pe perioada 2007-2009/03, pentru prima dată în școala chirurgicală autohtonă. Raportul f/b – 4:3, vârsta medie – 37,25±2,78 ani. S-au înregistrat variabilele: vârsta, sexul, mecanismul traumatismului, scorul Glasgow, scorul traumatic (RTS), scorul severității traumatismului (ISS), procedeele diagnostice, morbiditatea și mortalitatea. MNO au fost supuși doar traumatizații hemodinamic stabili, semnele instabilității hemodinamice fiind: hipotensiune arterială (presiunea sistolică sub 100 mmHg), tahicardie (puls>100 bătă/min), absența răspunsului hemodinamic la repleție volemică (1000-2000 ml). TS izolat s-a constatat în 3(21,4%) cazuri, celelalte – 11(79,6%) s-au asociat cu traumatism toracic – 11(100%), cranio-cerebral – 6(54,5%), locomotor – 4(36,3%). În stare de șoc hipovolemic de gr.I-II la spitalizare au fost 5(35,7%) pacienți. În câte 2 cazuri s-au diagnosticat leziuni concomitente ale ficatului și rinichilor. Toți pacienții au fost supuși examenului clinic și paraclinic de rutină (hemograma, ultrasonografie abdominală, radiografie toracică și tomografie). Leziunile lienale au fost repartizate conform clasificării Asociației Americane a Chirurgiei Traumei (AAST).

**Rezultate.** Leziunile lienale supuse MNO s-au repartizat conform AAST: gr.I – 2(14,3%), gr.II – 7(50%), gr.III – 5(35,7%). Diagnosticul de hemoperitoneu a fost stabilit ultrasonografic (USG) și, obligator, confirmat prin tomografie computerizată (TC). USG este efectuată la toți pacienții, ca examen de rutină în detectarea lichidului peritoneal liber la traumatizați și determină un hemoperitoneu de 100-500 ml în 10(71,4%) cazuri, iar la 4(28,6%) pacienți constată și hematoamele subcapsulare (3) (*fig.1*) sau intraparenchimotoase (1) (*fig.2*).



*Fig.1.* Hematom lienal subcapsular (USG)

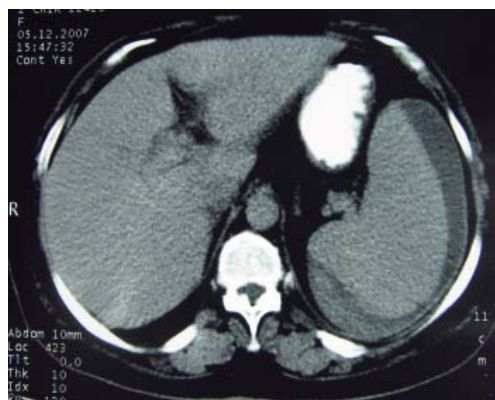


*Fig.2.* Hematom lienal intraparenchimos (USG)

TC a fost efectuată obligator, în toate cazurile, ca examen imagistic indispensabil în inițierea MNO a TS și a stabilit: leziuni de gr. I – 2, gr. II – 7 (*fig.3*) și gr. III – 5 (*fig.4*) (hematoame intraparenchimotoase – 4, subcapsulare – 9 și laceratii – 3) și hemoperitoneu de 200-500 ml în 10 cazuri, detectarea hemoperitoneului posttraumatic la USG și TC fiind echivalentă.

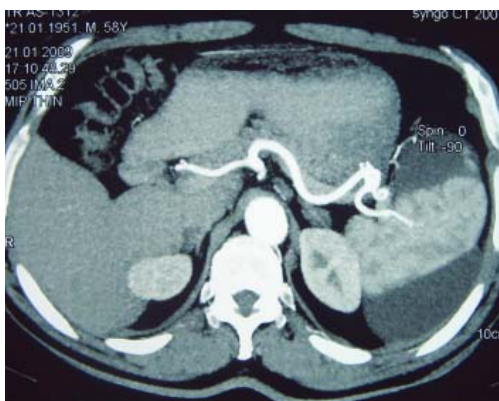


*Fig.3.* TC-leziune lienală gr. II



*Fig.4.* TC-leziune lienală gr. III

În 4 (28,6%) cazuri s-a efectuat TC cu angiografie, cu sol. Vizipaque 370 – 50 ml i/venos bolus, pentru constatarea extravazării și depistarea hemoragiei active (*fig.5*).



*Fig.5.* TC cu angiografie leziune lienală gr. III fără extravazarea contrastului în cavitatea peritoneală

TC spiralată și reconstrucția digitală ulterioară a imaginilor, în toate cazurile, permite aprecierea sigură și argumentată a tacticii selectate. În 5(35,7%) cazuri cu TS sever (gr.III), cu hemoperitoneu în mai mult de 3 regiuni abdominale s-a efectuat laparoscopia diagnostică, ceea ce a confirmat leziunea lienală și s-a redus, doar, la drenarea hemoperitoneului, aspirându-se până la 600 ml sânge.

Toți pacienții cu TS gr.III, selectați pentru această opțiune terapeutică, au fost internați în secția ATI pentru 24-48 ore, cu urmărirea fizică, biologică (hemograma, hematocrit) și USG repetată la 6 și 12 ore. Transfuzia de masă eritocitară a fost necesară la 7(50%) pacienți stabili hemodinamic, pe fondul terapiei volemică, fiind efectuată la nivelul hemoglobinei sub 90 g/l și puls  $\geq 100$ , până la 2 unități în 24 ore. Eșecul MNO s-a înregistrat într-un caz (7,1%) de TS gr.III, care a dezvoltat instabilitate hemodinamică la 8 ore de la spitalizare, cu scădere a hematocritului și necesar de mai mult de 2 unități de sânge, rezolvat cu succes prin splenectomie în primele 12 ore de spitalizare.

**Discuții.** Succesul chirurgical, în prezervarea țesutului lienal, a favorizat abordarea nonoperatorie a TS închise, ca o practică obișnuită, cu rate de succes de la 85 la 95% [5,9,10,11]. O retrospectivă, recentă, a TS a sugerat că candidații pentru MNO „trebuie să fi suferit un traumatism izolat și minim de traumatisme” [12]. Totodată, atât Archer [13], cât și Coburn [14] au demonstrat aceeași rată a succesului și morbidității în TS închise la pacienții cu traumatisme multiple și asociate. Detectarea lichidului peritoneal este prima etapă în evaluarea traumatismului abdominal. Hemoperitoneul este, mai des, asociat cu TS decât cu cel hepatic și volumul acestuia, care, de obicei, corelează cu gradul leziunii, este mai mare pentru TS izolat decât pentru cel hepatic [15]. Sensibilitatea USG în detectarea hemoperitoneului este de 67-75% [16, 17], aproximativ echivalentă cu diagnosticarea tomografică (66-80%) [18], similară observațiilor noastre. Constatările USG negative și examenul repetat la 12 ore, permit virtual excluderea unui traumatism abdominal [19]. Prioritară, rămâne a fi decizia clinică, ce constă în depistarea cazurilor care au nevoie de intervenție chirurgicală, indicațiile rămase fiind: traumatismul penetrant; prezența suspiciunii clinice sau radiologice a unui alt traumatism abdominal; eșecul MNO (transfuzie continuă de sânge mai mult de 2 unități); traumatism asociat cranio-cerebral grav [5,9].

Controversată rămâne problema necesității și volumului transfuziei de sânge la traumatizații cu leziuni hepatice sau lienale, supuși MNO. Eșecul MNO este asociat cu volumul hemoperitoneului, gradul leziunii și necesarul de transfuzii [20], ultimul fiind raportat ca un factor forte de risc [21]. Două unități de masă eritocitară în primele două ore de spitalizare limitează MNO a TS și hepatice izolate [22]. MNO poate fi continuat la pacienții politraumatizați ce necesită un volum mai mare de transfuzie, doar, dacă se poate stabili, că aceste transfuzii adiționale sunt necesare pentru leziunile asociate [11]. Deși MNO al pacienților cu TS și hepatice închise, stabili hemodinamic, a cucerit popularitate în ultimii ani, alegerea inițială a managementului chirurgical sau nonchirurgical, rămâne controversată. Aceasta este atribuită, de fapt, unor rate de eșec încă înalte – 15-25% pentru TS [10,11,23], precum și omiterii potențiale a altor traumatisme intraabdominale ce ar necesita laparotomie [7]. Însă, motivul convertirii MNO în cel operator, în studiile de mai sus, a fost deteriorarea hemodinamică și scăderea hematocritului, modificările examinărilor fizice, jucând un rol mic în hotărârea tacticii, USG repetată sau TC fiind neconcludente în situațiile respective. Iată de ce, se caută criterii de severitate atât clinice cât și imagistice, ce ar asigura reușita opțiunii terapeutice selectate.

**Concluzii.** Menționăm că stabilitatea hemodinamică este criteriul strict în abordarea nonoperatorie a leziunilor lienale de gr.I-III. USG rămâne a fi metoda de rutină, cea mai rapidă, de evidențiere a hemoperitoneului în cazul traumatismului abdominal închis. TC este tehnica obligatorie în inițierea tratamentului nonoperator, stabilind cu exactitate gradul leziunii și este strict indicată, în cazul depistării hemoperitoneului echoscopic la pacienții stabili hemodinamic. Deteriorarea hemodinamică, scăderea hematocritului și necesitatea transfuziei continue de sânge sunt factorii predictivi importanți ai eșecului MNO al leziunilor lienale.

#### Bibliografie selectivă

1. Cogbil T.H., Moore E.E., Jurkovich G.J., Morris J.A., et al. Nonoperative management of blunt splenic trauma: A multicenter experience. *J Trauma* 1989; 29:1312-7.
2. Uranus S., Pfeifer J. Nonoperative treatment of blunt splenic injury. *World J Surg* 2001; 25:1405-07.
3. Uranus S. Immunological functions. In current spleen surgery, in Uranus S. (ed). Munich, Zuckschwerdt 1995: 12-14.

4. Stein D.M., Scalea T.M. Nonoperative management of spleen and liver injuries. *J Intensive Care Med* 2006; 21:296-8.
5. Watson G.A., Rosengart M.R., Zenati M.S., et al. Nonoperative management of sever blunt splenic injury: Are we getting better? *J Trauma* 2006; 61:1113-19.
6. Schwab W.C. Selection of nonoperative management candidates. *World J Surg* 2001; 25:1389-92.
7. Todd S.R., Arthur M., Newgard C., et al. Hospital factors associated with splenectomy for splenic injury: a national perspective. *J Trauma* 2003; 57:1065-1071.
8. Ochsner M.G. Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *World J Surg* 2001; 25:1393-1396.
9. Mendis D., Karanjia N.D. Case-series: splenic trauma – the effect of senior surgical involvement. *Clin Prac Rev* 2007; 8:76-79.
10. Velmahos G.C., Chan L.S., Kamel E., Murray J.A., et al. Nonoperative management of splenic injuries. *Arch Surg* 2000; 135:674-81.
11. Kirshtein B., Roy-Shapira A., Lantsberg L., et al. Nonoperative management of blunt splenic and liver injuries in adult polytrauma. *Indian J Surg* 2007; 69:9-13.
12. Rappaport W., McIntyre K.E., Carmona R. The management of splenic trauma in the adult patient with blunt multiple injuries. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:204-8.
13. Archer L.P., Rogers F.B., Shackford S.R. Selective nonoperative management of liver and spleen injuries in neurologically impaired adult patients. *Arch Surg* 1996; 131:309-15.
14. Coburn M.C., Pfeifer J., DeLuca F.G. Nonoperative management of splenic and hepatic trauma in the multiple injured pediatric and adolescent patients. *Arch Surg* 1995; 130:332-8.
15. Nance M.L., Mahboubi S., Wickstrom M., et al. Pattern of abdominal free fluid following isolated blunt spleen or liver injury in the pediatric patients. *J Trauma* 2002; 52:85-7.
16. Catalano O., Lobianco R., Mattace Raso M., et al. Blunt hepatic trauma: evaluation with contrast-enhanced sonography. *J Ultrasound Med* 2005; 24:299-310.
17. Dolich M.O., McKenney M.G., Varela J.E., et al. 2576 ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma* 2001; 50:108-12.
18. Tas F., Ceran C., Atalar M.H., et al. The efficacy of ultrasonography in hemodynamically stable children with blunt abdominal trauma: a prospective comparison with computed tomography. *Eur J Radiol* 2004; 51:91-6.
19. Brown M.A., Casola G., Sirlin C.B., et al. Blunt abdominal trauma: screening US in 2693 patients. *Radiology* 2001; 218:352-8.
20. Haan J.M., Bocchicchio G.V., Kramer N., et al. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5 year experience. *J Trauma* 2005; 58:492-8.
21. Velmahos G.C., Tououzas K.G., Radin R., et al. Nonoperative management of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Arch Surg* 2003; 138:844-51.
22. Rutledge R., Hunt J.P., Lentz C.W., et al. A statewide, population-based time-series analysis of the increasing frequency of nonoperative management of abdominal solid organ injury. *Ann Surg* 1995; 222:311-26.
23. Notash Y.A., Amoli A.H., Nikandish A., et al. Non-operative management in blunt splenic trauma. *Emerg Med J* 2008; 25:210-2.

### **Rezumat**

Sunt raportate rezultatele MNO al TS închise, obținute în Clinica Chirurgie N1 „N.Anestiadi” a CNȘPMU, pe perioada 2007-2009/03. Majoritatea pacienților (79,6%) au suportat un traumatism asociat, TS izolat s-a constatat în 21,4% cazuri. Toți pacienții au fost supuși examenului clinic și imagistic (ultrasonografie abdominală, radiografie toracică și tomografie). TC a fost tehnica obligatorie în inițierea MNO. Leziunile lienale au fost categorizate după scara Asociației Americane a Chirurgiei Traumei (AAST). Conversie, la tratamentul chirurgical, s-a înregistrat într-un caz (7,1%), rezolvat cu succes prin splenectomie, în primele 12 ore de spitalizare.

### **Summary**

The authors present the nonoperative management results in patients with blunt splenic injuries, a single centre experience. The best majority (79.6%) were polytrauma patients, isolated splenic injuries being diagnosed in 21.4%. The diagnosis was confirmed by sonography and CT scan. The nonoperative treatment was decided upon the CT scan results. Splenic injuries were classified according to the American Association for the Surgery of Trauma (AAST). One case (7.1%) required surgical treatment – splenectomy, performed within 12 hours after admission.

# ALGORITMUL DIAGNOSTIC-CURATIV ÎN PANCREATITA ACUTĂ, FAZA FERMENTATIVĂ

**Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, academician, **Vadim Gheorghită**<sup>2</sup>, cercet. șt., **Sergiu Berliba**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Laboratorul de chirurgie hepato-pancreato-biliară<sup>2</sup>

**Actualitatea temei.** Pancreatita acută (PA) rămâne una din marile catastrofe abdominale (marea catastrofă abdominală a lui Delafoy), adeseori cu evoluție imprevizibilă, estimând o mortalitate ridicată, care variază de la 10-20 până la 40% în formele severe [1]. PA se caracterizează prin „deversarea” enzimelor în afara ducturilor pancreatice, fiind însoțite de edem, hemoragie și necroză atât la nivelul parenhimului, cât și în loja pancreatică și țesutul parapancreatic. Astfel, PA reprezintă o situație acută, caracterizată de un sindrom clinic, care se manifestă prin dureri abdominale însoțite de creșterea enzimelor în sânge și urină datorită inflamației pancreatice (Marsilia 1963, Cambridge 1983, Marsilia 1984, Atlanta 1992).

În cazul PA, pe plan internațional (Atlanta 1992) s-a impus o clasificare clinico-evolutivă: pancreatită acută severă și ușoară [1]. Forma ușoară definește PA edematoasă cu modificări histologice interstițiale, cu afectare organică minoră, având o evoluție autolimitată cu o recuperare integrală, și un răspuns bun la tratamentul medicamentos [1, 2]. Forma severă se întâlnește în 20-30% din cazuri și este caracterizată din punct de vedere morfopatologic, prin modificări necrotico-hemoragice pancreatice [1, 2]. Ea decurge cu schimbări multisistemice și complicații locale (necroză, infecție, pseudochiste), care necesită internare în secția de terapie intensivă, monitorizarea funcțiilor vitale și uneori intervenție chirurgicală [3].

Sunt importante diagnosticul și stabilirea la timp și cât mai precoce a formei de severitate, care ne-ar permite stabilirea pronosticului și conduita terapeutică adecvată.

## **Conduita diagnostic-curativă în faza fermentativă a pancreatitei acute.**

Faza fermentativă se dezvoltă în primele zile de evoluție a bolii, unde are loc formarea pancreonecrozei cu diferit parcurs, cu dezvoltarea endotoxicozei, iar la o parte din pacienți - cu instalarea insuficienței poliorganice și a șocului endotoxic. Se evidențiază două forme clinice - forma ușoară și severă.

*Forma ușoară*- se caracterizează cel mai des prin instalarea edemului parenhimatos, în cazuri foarte rare poate apărea necroza, care are un caracter de focar, manifestată prin apariția endotoxicozei nepronunțate.

*Forma severă*- se caracterizează prin apariția pancreonecrozei răspândite (macrofocale, totale sau subtotale), cu instalarea endotoxicozei grave.

**Diagnosticul**, ca regulă, se stabilește în secția de internare. După excluderea altei patologii chirurgicale acute, la baza stabilirii diagnosticului de PA stau următorii indici:

a) tabloul clinic clasic (dureri intense în abdomen sub „formă de centură” care nu cedează la administrarea spasmoliticelelor, anamnezic abuzul de alcool, încălcarea regimului alimentar sau prezența litiazei biliare în anamneză).

b) investigații paraclinice (USG- creșterea în volum a pancreasului și a lojei pancreatice, scăderea ecogenității, prezența structurii neomogene, prezența lichidului liber în cavitatea abdominală; CT- mărirea locală sau difuză a pancreasului, contur neclar, schimbări inflamatorii în țesutul pancreatic și parapancreatic) [5,6].

c) investigații de laborator (hiperamilazemia, hiperamilazuria, prezența alfa-amilazei ridicate în lichidul abdominal).

d) prezența semnelor laparoscopice de pancreatită acută.

Paralel cu diagnosticarea PA este necesar de a stabili forma clinică – ușoară sau severă. O importanță majoră are stabilirea cât mai precoce a formei severe, care se manifestă prin următoarele : sindromul peritoneal, hemodinamică instabilă, encefalopatie (excitație sau inhibiție, delirium), date de laborator (hemoglobina > 150g/l, leucocitoza > 14x10<sup>9</sup>/l, glucoza mai mare de 10 mmol/l, urea mai mult de 12 mmol/l).



Pacienții cu PA severă vor fi internați direct în secția terapie intensivă sau reanimare, cei cu forma ușoară se vor interna în secția de chirurgie.

### **Tratamentul**

1. În cazul formei ușoare de PA se va aplica următorul complex de tratament:

- dieta 0
- decompresia gastrică prin aplicarea sondei nazogastrale
- analgetice, spasmolitice
- terapia infuzională cu diureză forțată în decurs de 24-48 ore, care mai poate fi asociată cu terapia antisecretorie și administrarea de antifermenți. În caz de lipsă a efectului după aplicarea tratamentului de bază ( în timp de 6 ore), este necesar de a transfera pacientul în secția terapie intensivă sau reanimare pentru continuarea tratamentului.

2. Tratamentul de bază în forma severă a PA constă în terapia intensivă conservativă, și la necesitate în combinație cu tratamentul laparoscopic minim invaziv (efectul maximal va fi atins atunci când se va aplica în primele 12 ore de la debutul bolii). Se vor efectua următoarele măsuri [7,8]:

- terapia de susținere a funcțiilor vitale ale organelor și sistemelor ( corecția echilibrului acido-bazic, rehidratare, restabilirea hemodinamicii, ameliorarea microcirculației pancreasului și a altor organe, menținerea nivelului optimal al transportului de oxigen);
  - combaterea șocului pancreatogen ( analgetice, spasmolitice, aplicarea blocajului epidural);
  - terapia antisecretorie (Sandostatin, 5-Ftoruracil, Qvamatel);
  - detoxicarea extracorporeală;
  - profilaxia și tratamentul contaminării bacteriene;
3. Laparoscopia diagnostică-curativă.

Indicații:

- la pacienții cu sindrom peritoneal, prezența lichidului liber în cavitatea abdominală la examenul ultrasonografic;
- în caz de diagnostic diferențial;

Scopurile:

- confirmarea diagnosticului de PA și excluderea altor patologii acute a organelor cavității abdominale (prezența lichidului liber în cavitatea abdominală cu indici înalți ai alfa-amilazei, edem hemoragic al țesutului parapancreatic, edemul rădăcinii mezoului colonului transvers, focare răspândite de steatonecroză);

- cu scop curativ (înlăturarea exudatului peritoneal și drenarea cavității peritoneale, decompresia laparoscopică a spațiului retroperitoneal în caz de răspândire a exudatului, colecistostomia decompresivă în caz de hipertenzie biliară și hiperbilirubinemie).

Contraindicații:

- hemodinamică instabilă;
- operații multiple suportate pe abdomen (proces cicatricial pronunțat, hernii ventrale gigante);

Tratamentul chirurgical tradițional este indicat în caz de progresare a pancreonecrozei cu apariția complicațiilor purulente.

### **Bibliografie selectivă**

1. *United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis*. Gut 1998; suppl 2, p. 42: S1-S13.
2. Balthazar E. *Staging of acute pancreatitis*. Rad Clin of N Am 2002; nr.6, p. 40.
3. Beger HG, Bittner R et al. *Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical studz*. Gastroenterology 1986; nr. 91, p. 433-438.
4. Barie SP. *Pancreatitis. Current Treatment Options in Infectious Diseases* 2000; nr. 2; p. 294-306.
5. Mittelstaedt CA. *Abdominal ultrasound*. Mosby, New York, 1987, p. 163-176.
6. Bolog N. *Tomografia computerizată și rezonanța magnetică a ficatului și căilor biliare*. În: M. Grigorescu (ed). *Tratat de hepatologie*. București: Ed Medicală Națională, 2004. vol.1, p. 122-125.
7. Borgeat A, Nicolet A, Chanson C, Schwander D, *The value of epidural analgesia in acute pancreatitis*. Schweiz Med Wochenschr (1990), nr.3, p 25.

8. Buchler MW, Uhl W, Malfertheiner P (eds). *Pankreaserkrankungen: Akute Pankreatitis, Chronische Pankreatitis, Pankreas tumore*. Karger Verlag 1996. nr. 4, p. 12-13.
9. Pellegrini CA. *Surgery for gallstone pancreatitis*. Am J Surg (1993). Vol.1, p. 18.
10. Munteanu M, Priscoveanu A.S., Munteanu M. C., Saftoiu A., Gugila I.- *Managementul chirurgical al pancreatitei acute. 100 de ani de evoluție*. Chirurgia (Bucur.), 2006, nr. 3, p. 101:233.

### Rezumat

Pancreatita acută severă este o patologie frecventă cu o evoluție gravă și adeseori imprevizibilă. Cu toate acestea, în ultimele decenii au avut loc progrese majore în ceea ce privește studiarea patogeniei PA, stabilirea tacticii diagnostic-curative, care se reflectă prin ameliorarea supraviețuirii atât generale, cât și în etapa inițială de evoluție a bolii.

### Summary

Acute severe pancreatitis is a frequent pathology with severe and frequently imprevisible evolution. In spite of this, in the last decades have been made major progresses in understanding pathogenesis of acute pancreatitis, as well in establishment of tactics of diagnosis and therapeutic strategy, which contributed to improvement of surviving in early and late stages of evolution of the disease.

## ILEUSUL BILIAR

**Gheorghe Ghidirim, Igor Mișin**, dr hab. în medicină, cercet. șt. coordonator, **Ion Gagauz**, dr. în medicină, conf. cercet., **Elena Pleșco**, doctorand, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Practico-Științific de Medicin Urgentă

**Introducere.** Litiiza biliară este una din cele mai frecvent întâlnite afecțiuni în societatea contemporană. Este “boala instăriților”, care prin frecvența sa începe să concureze cu maladia ulceroasă a stomacului și duodenului și capătă un caracter de problemă socială. Din 1970 în țările Europei de Vest, frecvența litiizei biliare la populația adultă a crescut până la 18,5%, în SUA – până la 32%, în Suedia – până la 38-44%. Creșterea frecvenței litiizei biliare duce respectiv la creșterea numărului complicațiilor periculoase și nefavorabile, cum ar fi fistulele biliodigestive, ocluzia intestinală biliară sau ileusul biliar.

Ileusul biliar reprezintă o obstrucție intraluminală a tractului gastrointestinal cu concremente biliare. Pentru prima dată în literatura mondială ocluzia intestinală biliară a fost descrisă în 1654 de către vestitul anatomist danez Th.Bartholini la necropsia unui bolnav decedat din cauza ocluziei intestinale.

Ocluzia intestinală biliară (ileusul biliar) reprezintă o complicație destul de rară a litiizei biliare și se întâlnește, de obicei, la pacienții în etate. Cea mai înaltă frecvență a patologiei respective îi revine perioadei de vârstă între 65 și 75 de ani. În literatură a fost descris un caz de dezvoltare a patologiei respective la un copil de 13 ani, cel mai tardiv – la 97 ani. Luând în considerație faptul că litiiza biliară afectează preponderent sexul feminin, ileusul biliar se întâlnește respectiv mai frecvent la femei [1,2]. Raportul între sexul feminin și masculin constituie 16:1, adică patologia dată se întâlnește la femei în 3 – 5 ori mai des [3].

Litiiza biliară se complică cu ileus biliar aproximativ în 0,3 – 0,5% din cazuri [4]. Ileusul biliar alcătuiește 1–3% din toate cazurile de ocluzii intestinale înalte [5,6,7], iar la pacienții în vârstă de peste 65 ani este cauza ocluziei în aproximativ 25% [4,3]. La 5% din bolnavi se observă accese repetate de obstrucție a tractului digestiv cu concremente biliare [8,9]. Frecvența ileusului biliar constituie 0,4–0,5% din toate cazurile de ocluzie intestinală, echivalent cu frecvența ocluziei intestinale, cauza fiind tromboza mezenterială și herniile interne. Așa dar, ocluzia intestinală biliară se întâlnește destul de rar, dar constituie circa 25% din cazurile ocluziei intestinale non-strangulate la pacienți în vârstă de peste 65 de ani.

Mortalitatea în secolul XIX constituia 60% [10], în 1960–40%, iar în 1990 15–18% [3].

Reieșind din cele expuse, concluzionăm că patologia dată se întâlnește, de regulă, la pacienții în etate și este însoțită de un înalt nivel de letalitate.

### **Fiziopatologia ocluziei intestinale biliare.**

Momentul principal al etiopatogeniei patologiei date este, în primul rând, prezența la pacient a colecistitei calculoase. Singura cauză a formării fistulei interne este aflarea timp îndelungat a calculului în colecist. În caz de acutizare a afecțiunii, pe fonul obstrucției ductului cistic, are loc inflamarea pereților veziculei biliare și a țesuturilor adiacente, care duce la dezvoltarea unui proces aderențial în zona respectivă. Ischemia și eroziunea pereților colecistului constituie un substrat favorabil pentru formarea fistulelor biliodigestive, prin care concrementele pot să se deplaseze în lumenul tractului digestiv [11,12]. În cazul unui diametru mic al calculului și al papilei Vateri dilatate, calculul poate migra în lumenul duodenului și duce la dezvoltarea ocluziei intestinale. Însă unii autori consideră varianta respectivă de dezvoltare a ileusului biliar puțin întemeiată [3].

La majoritatea pacienților formarea fistulei biliodigestive decurge timp îndelungat și deseori asimptomatic, migrarea concremenului frecvent decurge fără semne clinice caracteristice [13,14].

De obicei, fistulele se dezvoltă pe peretele anterior al colecistului. La examinarea histologică a fistulei se determină fibroza și scleroza pronunțată a tuturor structurilor ce participă la formarea ei. Canalul fistulei este tapetat cu țesut cicatricial.

Dupa criteriul anatomo-topografic se determină următoarele tipuri de fistule: colecistogastrică; colecistoduodenală; colecistojejunală; colecistocolică [3].

Unii autori consideră că ocluzia intestinală pe fondul obstrucției, cu concremente biliare, se întâlnește mult mai frecvent decât se diagnostică, deoarece unii calculi deplasându-se prin tractul intestinal, se elimină pe cale naturală, ca rezultat la 30–45% din pacienți survine însănătoșirea [3].

Se consideră că pentru dezvoltarea ileusului biliar e necesară, de regulă, asocierea a trei factori: prezența unui concrement biliar mare în colecist; fistulă biliodigestivă internă cu diametru considerabil mărit; uneori prezența stenozei intestinale considerabile. Însă toate condițiile sus-numite nu sunt obligatorii.

Dimensiunile concremenelor pot varia de la câțiva milimetri până la 2–10 centimetri (în literatură a fost descris un calcul cu diametrul de 17,7 cm), ceea ce are importanță în dezvoltarea ocluziei intestinale. Conform părerii unor autori, obstrucția intestinului subțire o produc calculii cu diametrul de 2,5 cm și mai mult, dar indiferent de dimensiunile concremenului, ocluzia obturatorie este întotdeauna însoțită de edemul mucoasei. Astfel, se explică dezvoltarea ocluziei intestinale totale chiar și în prezența concremenelor de dimensiuni nu prea mari. Unele procese patologice ale tractului digestiv, cum ar fi stricturile, spasmul, procesul aderențial, la fel pot duce la dezvoltarea ocluziei intestinale, chiar de calculii au dimensiuni moderate.

După nivelul obstrucției ocluziile intestinale biliare se împart în următoarele tipuri: piloroduodenale; la nivelul intestinului subțire; la nivelul intestinului gros [3].

Localizarea clasică a concremenelor biliare este în porțiunea terminală a ileonului și regiunea valvei ileocecale: 60–70% din cazuri; în porțiunea proximală a ileonului–10%, în jejun–concrementele se depistează în 17% din cazuri [15].

Sindromul Bouveret este obstrucția cu concremente biliare la nivelul porțiunii distale a stomacului sau a porțiunii proximale a duodenului. Pentru prima dată această patologie a fost descrisă de către Leon Bouveret în 1896 [16] și se întâlnește, în majoritatea cazurilor, la femei în etate, vârsta medie fiind de 68,8 ani [17]. În perioada 1896–2000 sunt descrise numai 175 de cazuri cu sindromul Bouveret [16,18]. Concrementele au, de regulă, mai mult de 2,5 cm în diametru. Calculii de dimensiuni mici pot fi cauza obstrucției la nivelul duodenului, dar nu cauzează obstrucție la nivelul porțiunii distale a stomacului. Localizarea duodenală constituie 2–3% din cazuri [19]. Simptomatologia sindromului Bouveret imită clinica stenozei pilorice.

Fistulele biliocolice se întâlnesc rar și constituie 10–20% din fistulele biliointestinale și se manifestă prin simptome nespecifice (diaree, steatoree, dereglări electrolitice, hipoprotrombinemie) [20].

### **Tabloul clinic al ileusului biliar.**

Semne clinice specifice pentru această patologie, spre regret, nu sunt. La aproximativ 50% din-

tre pacienți în anamneză s-au remarcat colici biliare. Concrementele biliare, nimerind în tractul digestiv, pot să se elimine odată cu masele vomitive sau fecale, care mai pot duce și la dezvoltarea ocluziei intestinale. Uneori ocluzia intestinală prin obturare este prima manifestare a fistulei biliare interne. Manifestările clinice principale ale acestei patologii sunt durerile spastice în abdomen—91,5%, dereglări dispeptice (greață, vomă—59,7%), retenție de scaun și gaze, balonarea abdomenului—84,7%, febră mai mare de 38—40,9%, rar icter—7,3%. Gradul de manifestare a semnelor clinice depinde de nivelul obstrucției, dimensiunilor calculilor și gradul obstrucției (totală sau parțială). Cu cât nivelul obstrucției tractului gastrointestinal este mai înalt, cu atât mai repede se dezvoltă tabloul clinic al afecțiunii. Pentru ocluzia intestinală biliară este caracteristică evoluția ondulantă, progresarea lentă, cu perioade de falsă ameliorare. Acest fapt este deosebit de periculos în planul prognozei, deoarece se atenuază vigilența medicului, se prelungește perioada de diagnosticare [21]. În unele cazuri dezvoltarea ocluziei intestinale este precedată de un acces de colecistită calculoasă acută.

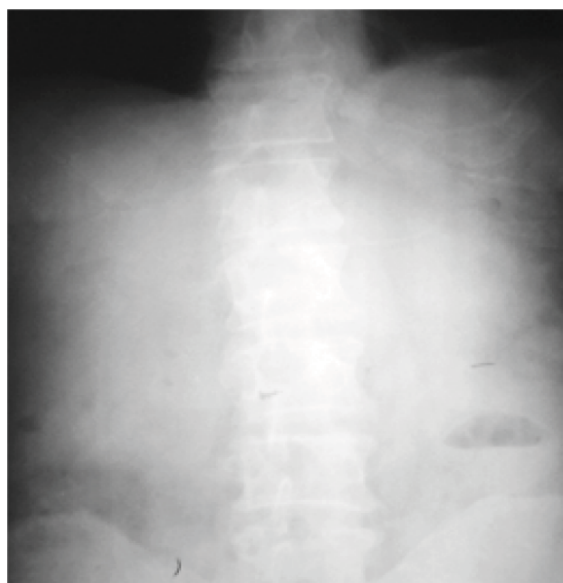
După evoluție sunt înregistrate următoarele forme a patologiei: supraacută; acută; subacută (sindromul Leriche); pseudotomoroasă; recidivantă [14].

Cea mai tipică se consideră forma subacută a maladii, care se caracterizează prin alternarea perioadelor de acutizare și atenuare a simptomelor de ocluzie intestinală, legate de migrarea concremenților biliari.

În baza datelor clinice și anamnestice putem evidenția următorii indici, după care s-ar suspecta așa o patologie rară ca ileusul biliar: accese de colici biliare în anamneza la pacienți neoperați pentru patologia dată; dispariția bruscă sau regresia rapidă a dimensiunilor infiltratului ce se determină anterior în hipocondrul drept; regresia bruscă a durerilor, scăderea temperaturii, diminuarea în intensitate a icterului; ocluzie intestinală intermitentă la femei cu vârsta mai mare de 60 ani; eliminarea calculilor cu diametrul mai mare de 1 cm cu masele fecale sau vomitive [14].

Dar, în legătură cu frecvența joasă a patologiei date, lipsa simptomelor patognomonice, diagnosticul, de obicei, se stabilește pe parcursul intervenției chirurgicale.

Diagnosticul ocluziei intestinale biliare se bazează pe: datele anamnestice; tabloul clinic; datele de laborator: în analiza generală a sângelui se pot depista semne de hemoconcentrare, leucocitoză cu deviere spre stânga, creșterea VSH; în analiza biochimică a sângelui: creșterea bilirubinei din contul fracției directe; date instrumentale - un rol important în diagnosticarea ocluziei intestinale biliare joacă examenul radiologic (*fig. 1*).



*Fig. 1.* Radiografia de ansamblu a abdomenului cu semne de ocluzie intestinală

La radiografia de ansamblu a abdomenului se depistează semne de ocluzie intestinală. Se determină triada Rigler, ce include următoarele semne: ocluzie intestinală mecanică; pneumobilie; concremente biliare ectopice. Pneumobilia se determină în 30—50% cazuri, calculi biliari ectopici—in 25%

cazuri [22]. Triada clasică Rigler la radiografie de ansamblu se întâlnește numai la 25 % de pacienți [22]. În 1941 Rigler, Borman și Noble au sumat semnele radiologice într-o tetradă: ocluzie intestinală parțială sau totală, pneumobilia sau prezența contrastului în căile biliare, concremente biliare aberante, schimbarea poziției anterioare a calculilor [23].

La semnele radiologice se referă și nivelele hidroaerice în regiunea hipocondrului drept, cel medial în regiunea duodenului și cel lateral – în regiunea colecistului, care au fost descrise de Balthazar și Schechter [22].

În cazurile dubioase se efectuează radiografia cu contrast, ce permite confirmarea sau excluderea diagnosticului de ocluzie intestinală mecanică, precum și stabilirea nivelului obstrucției: (1) examenul ultrasonor este informativ în diagnosticarea ileusului biliar. Această metodă permite depistarea calculilor în colecist, gaz în colecist și căile biliare, gastrostaza, pneumatoza intestinului subțire, peristaltism în pendul, lichid liber în cavitatea peritoneală, uneori calculi în lumenul intestinului [24]; (2) fibroesofagogastroduodenoscopia ne dă posibilitatea să determinăm prezența fistulei, a concremenților biliare în lumenul stomacului și duodenului, gastrostaza. Ca regulă, extracția endoscopică a calculilor din stomac nu se reușește, deoarece ei pot să nu treacă prin esofag; (3) colangiopancreatografia retrogradă endoscopică ne dă posibilitatea de a vizualiza traiectul fistulei, de a determina prezența calculilor în colecist și căile biliare [25]; (4) tomografia computerizată permite determinarea concremenților biliare, caile biliare, pneumobilia, balonarea jejunului, mase hiperecogene (concremente) în lumenul tractului digestiv [26,27]; (5) fibrocolonoscopia și rectoromanoscopia dă posibilitate de a depista calculi biliari în lumenul intestinului gros și rectului; (6) laparoscopia, în cadrul careia se determină semne de ocluzie intestinală, proces aderențial în etajul superior al cavității peritoneale, prezența și caracterul exudatului peritoneal; (7) laparotomia, în procesul careia, de obicei, se stabilește diagnosticul de ocluzie intestinală biliară.

Ca regulă, determinarea diagnosticului se întârzie cu 2 – 4 zile, iar diagnosticul preoperator corect se stabilește numai în 50 – 75% de cazuri [3,28].

În pofida tuturor metodelor de laborator și investigațiilor instrumentale, diagnosticul de ileus biliar mai frecvent se stabilește în timpul intervenției chirurgicale.

#### **Tratamentul.**

Pacienții cu ileus biliar sunt din start bolnavi grav, în special luând în considerație vârsta și patologiile concomitente. Cazurile de eliminare spontană a concremenților biliari, care produc ocluzia intestinală sunt foarte rare. Kasahara și alți cercetători descriu despre eliminarea spontană a concremenților la 8 din 112 de pacienți. Cei mai importanți factori, de care depinde declanșarea ocluziei intestinale sunt: dimensiunile concremenților și diametrul lumenului al intestinului [4]. Dacă la tomografia computerizată se vizualizează calculi cu diametrul mai mic de 2,5 cm, evacuarea lor spontană e real posibilă. În astfel de cazuri, tratamentul conservativ inițial, pe parcursul a 48 de ore la pacienții cu risc chirurgical operator înalt, poate fi eficient.

În sindromul Bouveret se pot utiliza metode endoscopice de tratament. Primul caz de aplicare cu succes a metodelor endoscopice în sindromul Bouveret a fost descris în 1985 [29]. De obicei, se fac 5-9 proceduri ce includ: litotriția mecanică, litotriția electrohidraulică și litotriția cu laser [30]. Însă tratamentul non-operator rareori se încununează de succes. Lowe și coautorii au demonstrat că mai mult de 90% din pacienți sunt supuși în viitor intervenției chirurgicale [31]. Complicația de bază a litotriției este pătrunderea fragmentelor calculului în duoden și mai departe în intestinul subțire, ceea ce poate fi mai târziu cauza ocluziei intestinale [32,33]. A fost descris un caz de înlăturare a concremențului cu dimensiuni mai mari de 3cm prin calea endoscopică [34]. De asemenea, e necesar de reținut că tratamentul endoscopic nu este radical.

#### **Tratamentul chirurgical**

Metoda radicală de tratament este enterotomia cu litextracție, colecistectomie și lichidarea fistulei, ceea ce se poate efectua unimomentan sau în două etape. Intervenția chirurgicală unimomentană prezintă un risc operator considerabil și un nivel înalt de mortalitate postoperatorie, din acest motiv se efectuează extrem de rar [28]. În caz de efectuarea intervenției chirurgicale în 2 etape se începe de la enterolitotomie în mod urgent (*fig.2*), și după 4 – 6 săptămâni, colecistectomie cu închiderea fistulei [10].

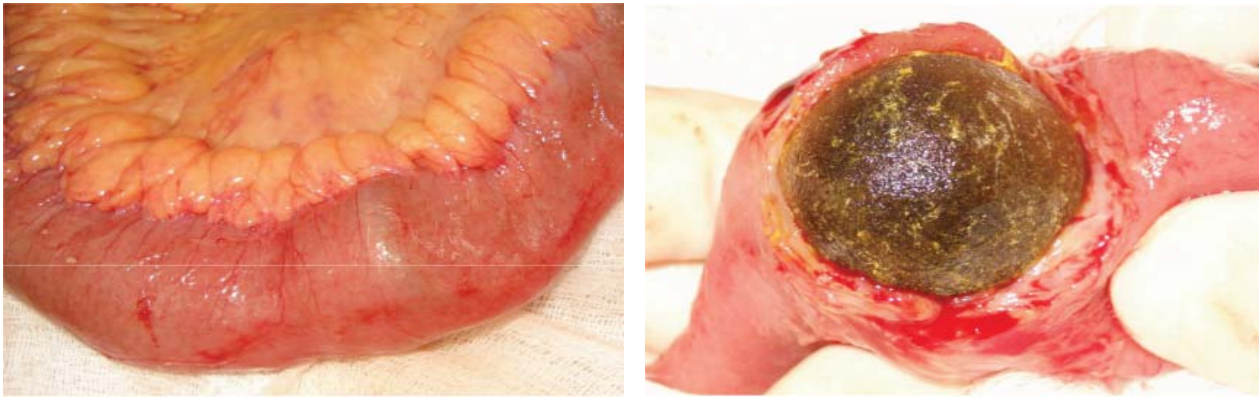


Fig.2. Aspect intraoperator: ansa intestinală cu concrement biliar înclavat; enterotomie cu litextracție.

Dacă vorbim doar de lichidarea ocluziei intestinale, în acest caz cauza de bază rămâne nerezolvată, ceea ce poate duce la recidivarea ocluziei intestinale.

S-a efectuat meta-analiza la 1001 de pacienți, în rezultatul căruia a fost stabilit, că în caz de efectuare a tratamentului chirurgical într-un moment, letalitatea constituie 16,9%, iar în enterotomie cu litextracție – 11,7% [3].

De regulă, intervenția chirurgicală se efectuează prin metoda tradițională, adică prin abord laparotomic [35]. Dar, actualmente, e posibilă efectuarea intervenției chirurgicale pe cale laparoscopică [36,37], enterolitotomiile videoasistate, ce încep prin metoda laparoscopică permite de a depista localizarea concrementului, și prin incizie mică se efectuează exteriorizarea a ansei intestinale [38].

Accesele repetate a ileusului biliar după enterolitotomiile simple sunt înregistrate doar la 5% de pacienți, iar numai 10% din ei sunt supuși intervenției chirurgicale repetate din cauza persistenței simptomelor din partea tractului biliar [35]. În prezent tactica chirurgicală nu este standardizată, mai ales la pacienții de vârstă înaintată, care au necesitate în minimizarea riscului operator [34,39].

### Concluzii

Ocluzia intestinală biliară reprezintă o complicație rară a litiazei biliare, mai frecvent la pacienți în vârstă de 65-75 de ani, și de obicei, la reprezentantele sexului feminin. Lipsa simptomelor specifice acestei patologii, evoluția ondulată, progresarea lentă cu perioade de falsă ameliorare duc la diagnosticarea tardivă a maladii. De regulă, intervenția chirurgicală unimomentană este imposibilă din cauza patologiilor asociate ale pacienților.

În pofida performanțelor medicinei contemporane și a chirurgiei în particular, nivelul letalității în patologia dată rămâne destul de înalt.

### Bibliografie selectivă

1. Sciacca P, Benini B, Borrello M. *Mechanical occlusion of the small intestines by gallstones. Our experience.* Minerva. Chir. 1997;52(1-2):39-44.
2. Schutte H, Bastias J, Csendes A, et al. *Gallstone ileus.* Hepatogastroenterology 1992;39(6):562-565.
3. Reisner RM, Cohen JR *Gallstone ileus: a review of 1001 reported cases,* Am Surg 1994;60(6):441-446.
4. Day EA, Marks C, *Gallstone ileus.* Am J Surg, 1975; 129(5):552-558.
5. Browning LE, Taylor JD, Clark SK, Karanjia ND. *Jejunal perforation in gallstone ileus-a case series.* J Med Case Reports 2007;1:157.
6. Chou JW, Hsu CH, Liao KF, Lai HC, Cheng KS, Peng CY, et al. *Gallstone ileus: report of two cases and review of the literature.* World J Gastroenterol, 2007;13(8):1295-1298.
7. Ayantunde AA, Agrawal A. *Gallstone ileus: diagnosis and management.* World J Surg, 2007;31(6):1292-1297.
8. Buetow GW, Glaubitz JP, Crampton RS, *Recurrent gallstone ileus.* Surgery, 1963;54(11):716-724.
9. Baker SR, Cho KC, Plain films of the liver, bile ducts and spleen. In: Baker SR, Cho KC (eds) *The abdominal plain film with correlative imaging,* 2nd edn. Appleton and Lange, Stamford, Conn, 1999;421-422.
10. Abou-Saif A, Al-Kawas FH. *Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus.* Am J Gastroenterol, 2002;97(2):249-254.

11. Walt AJ, Bauwman DL (1985) *Trauma, perforation and fistulas of the biliary tract*. In: Berk JE, Haubrich WS, Kasler MH, Roth JLA, Schaffner F (eds) *Bockus gastroenterology*, 4<sup>th</sup> edn, vol 5. Saunders, Philadelphia ; 3794-3797.
12. Cohn I , *Intestinal obstruction*. . In: Berk JE, Haubrich WS, Kasler MH, Roth JLA, Schaffner F (eds) *Bockus gastroenterology*, 4<sup>th</sup> edn, vol 5. Saunders, Philadelphia, 1985; 2070-2072.
13. Горбунов АВ, Шалагина СИ. К *Хирургии острой желчекаменной непроходимости*. Вестник хирургии 1990;3:40-41.
14. Добровольский СР, Иванов МП, Нагай ИВ, *Желчекаменная обтурационная кишечная непроходимость*. Хирургия 2004;3:51-55.
15. Svartholm E, Andren-Sandberg A, Evander A, Jarhult J, Thulin a. *Diagnosis and treatment of gallstone ileus*. Report of 83 cases. *Acta Chir Scand* 1982;148(5):435-438.
16. Bouveret L. *Stenose du pylore adherent a la vesicule*. *Rev Med (Paris)* 1896;16:1-16.
17. Frattaroli FM, Reggio D, Gaudalaxara A, Illomei G, Lomanto D, Pappalardo G. *Bouveret's syndrome: case report and review of the literature*. *Hepatogastroenterology*, 1997;44(16):1019-1022.
18. Masannat Y, Caplin S, Brown T. *A rare complication of common disease: Bouveret syndrome, report of a case*. *World J Gastroenterol*, 2006;12(16):2620-2621.
19. Langhorst J, Schumacher B, Deselaers T, Neuhaus H. *Successful endoscopic therapy of a gastric outlet obstruction due to gallstone with intracorporeal laser lithotripsy: a case of Bouveret's syndrome*. *Gastrointest Endosc*, 2000;51(2):209-213.
20. Goldberg RI, Phillips RS, Barkin JS. *Spontaneous cholecystocolonic fistula treated by endoscopic sphincterotomy*. *Gastrointest Endosc*, 1988;34(1):55-56.
21. Федоров АВ, Чернова ТТ. *Желчнокаменная непроходимость тонкой кишки*. Хирургия, 2002;4:57-60.
22. Balthazar EJ, Schechter LS. *Gallstone ileus: the importance of contrast examinations in the roentgenographic diagnosis*. *AJR Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*, 1975;125(2):374-379.
23. Rigler L, Borman C, Noble J. *Gallstone obstruction: pathogenesis and roentgen manifestations*. *JAMA*, 1941;117:1753.
24. Maiss J, Hochberger J, Hahn EG, et al. *Successful laser- lithotripsy in Bouveret's syndrome using a new frequency doubled doublepulse*. Nd:YAG laser ( FREDDY). *Scand J Gastroenterol*, 2004;39(8):791-794.
25. Masanat Y, Al-Shakarchi I, Duane P, Brown T. *Clinical observation: cholecystoenteric fistula on ERCP*. *J Gastrointestinal Nursing*, 2005;18(10):1210.
26. Farman J, Goldstein DJ, Sugalski MT, et al. *Bouveret's syndrome: diagnosis by helical CT scan*. *Clin Imaging*, 1998;22(4):240-242.
27. Liew V, Layani L, Speakman D. *Bouveret's syndrome in Melbourne*. *ANZ J Surg*, 2002;72(2):161-163.
28. Kasahara Y, Umemura H, Shiraha S, et al. *Gallstone ileus. Review of 112 patients in the Japanese literature*. *Am J Surg*, 1980;140(3):437-440.
29. G. Bedogni, S. Contini, and M. Meinero, "Pyloroduodenal obstruction due to a biliary stone (Bouveret's syndrome) managed by endoscopic extraction," *Gastrointest Endosc*, 1985; 31(1):36-38.
30. Schweiger F, Shinder R, *Duodenal obstruction by a gallstone (Bouveret's syndrome) managed by endoscopic stone extraction: a case report and review*. *Can J Gastroenterol*, 1997;11(6):493-496.
31. Lowe AS, Stephenson S, Kay CL, and May J, "Duodenal obstruction by gallstone ( Bouveret's syndrome): a review of the literature," *Endoscopy*, 2005;37(1):82-87.
32. Alsolaiman MM, Reitz C, Nawras T, Rodgers JB, and Maliakkal BJ, "Bouveret's syndrome complicated by distal gallstone ileus after lithotripsy using Holmium: YAG Iaser," *BMC Gastroenterology*, 2002.;2(1):15-18.
33. Apel D, Jakobs R, Benz C, Martin WR, and Riermann JF, "Electrohydraulic lithotripsy treatment of gallstone after disimpaction of the stone from the duodenal bulb ( Bouveret's syndrome)", *Ital J Gastroenterol. Hepatology*, 1999;31(9),876-879.
34. Salah-Eldin AA, Ibrahim MA, Alpati R, Muslah S, Schubert TT, Schuman B.M. *The Bouveret syndrome: an unusual cause of hematemesis*. *Henry Ford Hosp J*, 1990;38(1):52-54.
35. Rodriguez-Sanjuan JC, Cassado F, Fernandez MJ, et al. *Cholecystectomy and fistula closure versus enterolithotomy alone in gallstone ileus*. *Br J Surg*, 1997;84(5):634-637.
36. Soto DJ, Evan SJ, Kavic MS. *Laparoscopic management of gallstone ileus*. *JSLs*, 2001;5(3):279-285
37. Davies JB, Sedman PC, Benson EA. *Gallstone ileus-beware the silent second stone*. *Postgrad Med J*, 1996;72(847):300-301.

38. Sarli L, Pietra N, Costi R, Gobbi S. *Gallstone ileus: laparoscopic-assisted enterolithotomy*. J Am Coll Surg, 1998;186(3):370-371.

39. Clavien PA, Richon J, Rohner A. *Gallstone ileus*. Br J Surg, 1990;77(7):737-742.

### Rezumat

Ileusul biliar reprezintă obstrucția intraluminală a tractului gastrointestinal cu concremente biliare. Litiaza biliară se complică cu patologia dată în 0,3-0,5% și constituie 1-3% din bolnavii cu ocluzie intestinală înaltă. Cea mai înaltă frecvență patologia dată o are în perioadă de vârstă, care cuprinde 65-75 ani. În articol se analizează metodele de diagnostic și tratament a ocluziei intestinale biliare.

### Summary

Biliary ileus represents intraluminal obstruction of the gastrointestinal tract by gallstone concretions. Biliary lithiasis is complicated by biliary obstruction in 0,3-0,5%, and biliary ileus represents 1-3 % of total number of patients with small bowel obstruction. The pick of frequency of this pathology is on patients 65-75 year old. In the paper are described methods of diagnosis and treatment of biliary ileus.

## LEIOMIOM AL INTESTINULUI SUBȚIRE COMPLICAT CU OCLUZIE INTESTINALĂ PRIN INVAGINAȚIE

**Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, academician, **Eugeniu Beschieru**<sup>2</sup>, dr. în medicină, cercet. șt. sup., **Sergiu Berliba**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Eugen Capcelea**<sup>3</sup>, Catedra Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi”<sup>1</sup>, Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică<sup>2</sup>, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

### Actualitatea temei.

Leiomiomul este o formațiune tumorală benignă, constituită din celule musculare netede mature. Leiomiomele pot fi localizate pe tot traiectul tubului digestiv, fiind mai frecvent localizate în stomac și intestinul subțire [4].

Diferențierea microscopică între tumorile benigne și maligne cu origine din musculatura netedă întâmpină dificultăți, la momentul actual fiind utilizate criteriile de malignizare propuse de R.W. Evans: dimensiuni celulare sporite, celule mari cu forma neregulată, lipsa diferențierii celulare, prezența celulelor scurte, rotunde cu nuclee ovale, precum și prezența celulelor cu nuclee multipli hiperchromi cu colorație variabilă, mai mult de 5 mitoze în 50 câmpuri de vedere (x400), prezența focarelor de necroză și a embolilor tumorali în lumenul vaselor [11].

Dintre complicațiile leiomiomului putem evidenția: hemoragia gastrointestinală [9], invaginarea cu dezvoltarea tabloului clinic de ocluzie intestinală [10], perforația cu dezvoltarea peritonitei [12].

**Scopul:** Această lucrare ține să reflecte unele aspecte de evoluție și tratament al leiomiomului intestinal complicat cu ocluzie intestinală acută prin invaginație.

### Materiale și metode.

Pacienta C., 38 de ani a fost internată în CNȘPMU cu dureri acute colicative difuze pe tot abdomenul, grețuri, vărsături, xerostomie, fatigabilitate. Îmbolnăvirea a început cu 26 ore în urmă, prin apariția durerilor neclare în abdomen, care pe parcurs au devenit destul de violente. Pacienta, hemodinamic stabilă (Ps. – 78/min, T/A– 120 și 80 mm Hg). Examenul obiectiv atestă un abdomen moderat balonat, simetric, participă în procesul de respirație. Semnele peritoneale negative. Semnul de clapotaj intestinal pozitiv.

Investigațiile paraclinice.

Analiza generală a sângelui: Hb – 148g/l, Er –  $4,6 \times 10^{12}/l$ , Ht – 0,44, L –  $9,8 \times 10^6/l$ ; trombocite –  $295 \times 10^6/l$ , nesegmentate – 10, segmentate – 70, limfocite – 16, monocite – 4, VSH – 36.

Analiza biochimică a sângelui – Proteina totală – 55g/l, ureea – 5,6 mmol/l, bilirubina totală – 8



mcmol/l, directă – 2 mcmol/l, indirectă – 6 mcmol/l, ALAT – 60U/l, ASAT – 90 U/l,  $\alpha$  – amilaza – 78 U/l, glucoza – 3,8 mmol/l.

EUS determină schimbări difuze în parenchimul pancreasului. Colecistul 60x24 mm cu cristale de 1-2 mm în lumen. Ficatul fără schimbări patologice.

Radiografia abdomenului (pe gol) determină un nivel și o arcadă hidro-aerică, preponderent în mezogastru, ceea ce ne denotă date radiologice de ocluzie intestinală acută înaltă (fig. 1). Întervenții chirurgicale pacienta în trecut n-a suportat. S-a efectuat proba Shwartz unde s-a determinat încetinirea tranzitului intestinal și prezența în continuare a nivelelor hidro-aerice (fig. 2). Peste 10 ore 30 minute de supraveghere și tratament conservator intensiv s-a evidențiat tabloul clinic cu evoluție negativă: menținerea durerilor acute, balonarea abdomenului, lipsa eliminării gazelor și a materiilor fecale, xerostomie. Tabloul radiologic ne relevă multiple nivele și arcade hidro-aerice pe parcursul jejunului și ileomului (fig.3). S-a stabilit către intervenția chirurgicală în regim de urgență.



Fig. 1. Tabloul radiologic: Nivele hidro-aerice



Fig. 2. Proba Shwartz (peste 5 ore)



Fig. 3. Proba Shwartz (peste 10 ore 30 min)

Se intervine chirurgical prin laparotomie mediană. Explorarea intraoperatorie arată o invaginație a intestinului subțire la 60cm de ligamentul Treitz (fig. 4). În momentul dezinvingației manuale am evidențiat o tumoră intraluminală exofită, localizată la nivelul peretelui mezenteric al jejunului (fig. 5). S-a efectuat rezecția a 40 cm de intestin cu anastomoză latero-laterală. Ganglionii limfatici mezenterici și paraaortali n-au fost măriți. Metastaze în ficat nu s-au depistat.

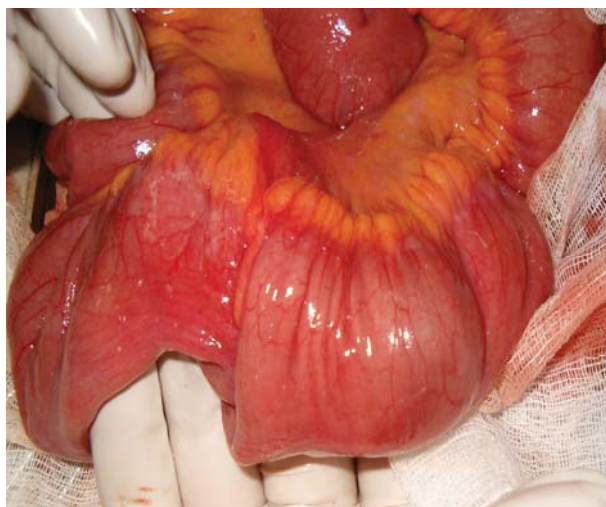


Fig. 4. Invaginația intestinului subțire



Fig.5. Aspectul jejunului după dezinvingație

Examenul anatomopatologic: Macroscopic se evidențiază o formațiune tumorală dezvoltată pe fața mezenterică a jejunului de 40x50mm, care nu interesează mucoasa (fig. 6, 7).



Fig. 6. Tumoră situată pe partea mezenterică a jejunului



Fig. 7. Structura macroscopică a tumorii

Microscopic: examenul histologic demonstrează fibre musculare cu aspect de leiomiom cu infiltrație limfoleucocitară (fig. 8, 9).

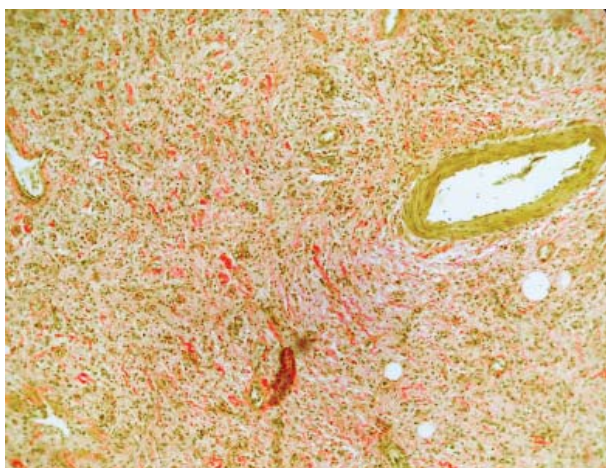


Fig. 8. Colorația Van-Ghieson  
Leiomiom al intestinului subțire

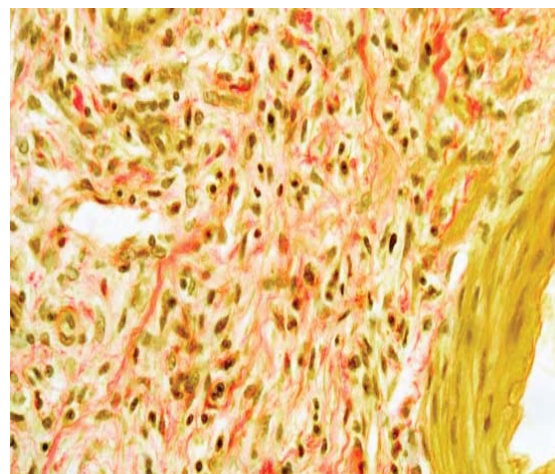


Fig. 9. Colorația Van-Ghieson  
Leiomiom al intestinului subțire

Perioada postoperatorie a decurs favorabil. Pacienta a fost externată la a 7-a zi în stare satisfăcătoare.

**Discuții.** Dintre toate ocluziile intestinale invaginația are o incidență de 1–5 % cazuri [6; 17]. Invaginația intestinală la adulți ocupă 5% din totalul de invaginații [6; 17].

După etiologie, invaginațiile se clasifică în: benigne, maligne și idiopatice. În dependență de localizare invaginația se clasifică în următoarele tipuri: entero-enterică, colo-colică, ileo-colică și ileo-cecală [14]. Invaginația poate fi extraluminală (procese inflamatorii, diverticulul Meckel, aderențe postoperatorii, lipomă, metastaze), intraluminală (procese neoplazice benigne sau maligne) și iatrogenă (apare în urma unor manipulări sau intervenții chirurgicale) [5;13].

Dacă invaginația colonului este determinată aproape întotdeauna de un proces neoplazic malign, atunci invaginația la nivel de intestin subțire în majoritatea cauzelor este benignă. Conform datelor lui J. G. Martin-Lorenzo cauzele benigne ale invaginației, la nivel de intestin subțire, au fost: diverticulul Meckel, pseudotumoră inflamatorie și polipul fibroid [15]. Procesele maligne care determină

invaginația la nivel de intestin subțire sunt extrem de rare, însă posibile. Adenocarcinomul ocupă 30% din toate invaginațiile maligne ale intestinului subțire [7]. Examenul histologic în unele cazuri a evidențiat câteva forme maligne rare: adenoma viloză degenerativă localizată în ileonul terminal și o limfomă dublă a jejunului și ileonului [15].

Mecanismul apariției invaginației acționează prin intermediul undei peristaltice care împinge capul invaginatului în lumenul intestinului adiacent. Capul invaginatului în 90 % este un proces exofit benign, manifestat prin lipoame, leiomiome, neurofibroame, adenoame, polipi inflamatori, tuberculoza viscerală, sindromul Peutz-Jeghers. [2, 8, 16, 17].

Diagnosticul preoperator este nespecific, deseori fiind pus în timpul intervenției chirurgicale [15].

La copii tratamentul chirurgical al invaginației intestinale, deseori se reduce la dezinvacinare manuală (în 40-80%), pe când la maturi se porcede la rezecții intestinale [1; 3].

### Concluzii:

1. Evoluția clinică a leiomiomului intestinal este asimptomatică, depistându-se primar în timpul intervenției chirurgicale.

2. Tratamentul leiomiomului intestinal este chirurgical, prin rezecția în bloc unic al intestinului subțire fără limfodisecție.

### Bibliografie selectivă

1. Akcay M.N., Polat M., Cadirci M., Gencer B. *Tumor induced ileoileal invagination in adults*. Am. Surg. 1994, 60: 980–981.
2. Alkim C., Sasmaz N., Alkim H., Caglikulekci M., Turhan N. *Sonographic findings in intussusception caused by a lipoma in the muscular layer of the colon*. J. Clin. Ultrasound, 2001, 29: 298–301.
3. Alvarez A., Ciriza C., Garcia J., Sanchez A., Diaz-Rubio M. *Invaginacion ileal dependiente de leiomioma como causa de obstruccion intestinal intermitente*. An. Med. Intern., 1995, 12: 505–507.
4. Appelman H., Helwig E.B. *Cellular leiomyomas of the stomach in 49 patients*. Arch. Patol. Lab. Med., 1977; 101(7): 303–307.
5. Archimandritis A.J., Hatzopoulos N., Hatzinikolaou P., Sougioultzis S., Kourtesas D., Papastratis G., Tzivras M. *Jejunogastric intussusception presented with hematemesis: a case presentation and review of the literature*. BMC Gastroenterol 2001; 1:1.
6. Azar T., Berger D.L. *Adult intussusception*. Ann. Surg., 1997; 226: 134–138.
7. Begos D.G., Sandor A., Modlin I.M. *The diagnosis and management of adult intussusception*. Am. J. Surg., 1997; 173: 88-94.
8. Carels R.A., Ibelings M.G., Jongsma C.K., Wismans P.J. *Invagination in adults*. Ned. Tijdschr. Geneesk. 1997; 141: 2122–2126.
9. Chen C.W., Jao S.W., Wu C.C., Ou J.J., Hsiao C.W., Chao P.C. *Massive lower gastrointestinal hemorrhage caused by a large extraluminal leiomyoma of the colon: report of a case*. Dis. Colon Rectum. 2008; 51(6): 975–978.
10. Edna T.H. *Colo-rectal intussusception due to a leiomyoma*. Acta Chir. Scand. 1978; 144(6): 409-410.
11. Evans RW. *Histological appearances of tumors with a consideration of their histogenesis and certain aspects of their clinical features and behaviour*. Edinburgh, UK: Livingstone; 1956, p. 773.
12. Ghidirim Gh., Mișin I., Zastavnitchi Gh. *Leiomeiom al colonului transvers- sursă neobișnuită de peritonită* Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2009, Vol. 5, Nr. 1. P.68-71.
13. Ishii M., Teramoto S., Yakabe M., Yamamoto H., Yamaguchi Y., Hanaoka Y., Ouchi Y. *Small intestinal intussusceptions caused by percutaneous endoscopic jejunostomy tube placement*. J. Am. Geriatr. Soc 2007; 55: 2093–2094.
14. Marinis. A., Yiallourou. A., Samanides. L., Dafnios. N., Anastasopoulos G., Vassiliou. I., Theodosopoulos T. *Intussusception of the bowel in adults: A review*. World Journal of Gastroenterology, 2009, January 28; 15(4): 407- 411.
15. Martin-Lorenzo J. G., Torralba-Martinez A., et all. *Intestinal invagination in adults: preoperative diagnosis and management*. Int. J. Colorectal Dis., 2004, 19: 68–72.
16. Naganuma H., Ishida H., Konno K., Komatsuda T., Sato M., Funaoka M., Fujimori S. *Intussusception in Peutz-Jeghers syndrome: sonographic findings*. Abdom. Imaging, 1999, 24: 333–335.

17. Pinero A., Rios A., Castellanos G., Carrasco M., Parrilla P. *Intestinal invagination in the adult*. Gastroenterol. Hepatol., 1998, 21: 398–400.

### Rezumat

Leiomiomul intestinului subțire are o evoluție asimptomatică, deseori manifestându-se deja prin complicații destul de severe. Vă comunicăm un caz de leiomiom al jejunului complicat, cu ocluzie intestinală acută prin invaginație. O femeie de 38 ani a fost internată cu tabloul clinic de ocluzie intestinală înaltă. Intraoperator a fost depistată o invaginație a intestinului subțire, cauzată de un leiomiom, situat pe partea mezenterică a intestinului subțire. A fost efectuată rezecția intestinului subțire cu anastomoză primară. Examenul histologic a determinat un leiomiom intraluminal. Perioada postoperatorie a decurs favorabil. Pacienta a fost externată la a 7-a zi în stare satisfăcătoare.

### Summary

Leiomyoma of bowel has an uncommon evolution and very often it is primarily manifested by severe complications. We provide one case of leiomyoma of the jejunum complicated with severe intestinal occlusion through invagination. A 38-year old female patient was admitted with high intestinal occlusion. The intraoperative intervention showed a small intestine invagination caused by one leiomyoma, situated in mesenteric wall of the small intestine. A small intestine resection with primary anastomosis has been performed. Histological tests showed an intraluminal leiomyoma. The postoperative period was favorable. The patient discharged on the 7<sup>th</sup> postoperative day.

## FITOBEZOARUL GASTRIC ASOCIAT CU ULCERE GASTRICE HEMORAGICE

**Gheorghe Ghidirim**<sup>1</sup>, academician, **Igor Mișin**<sup>2</sup>, dr. hab. în medicină, conf. univ.,  
**T. Melnic**<sup>3</sup>, șef secție Traumatism asociat, **E. Capcelea**<sup>4</sup>, medic chirurg, **M. Brînză**<sup>5</sup>, medic  
radiolog, **M. Cernat**<sup>6</sup>, medic rezident, chirurg, Catedra Chirurgie nr. 1 „N. Anestiade”,  
CNȘPMU

### Introducere

Bezoarul este o concrețiune calculoasă formată din corpi străini (resturi vegetale, fire de păr, substanțe medicamentoase) și resturi alimentare nedigerate, toate fixate în tractul gastrointestinal. Ei conțin sau sunt formați dintr-o gamă largă de substanțe, dar cele mai des conțin fibre și resturi vegetale (fitobezoar), fire de păr (trihobezoar), substanțe solide medicamentoase (farmacobezoar) [1] și mai rar concentrate de lapte (lactobezoar), material plastic, poliester (plastobezoar), resturi de bumbac (bezoar de bumbac) [2]. Cea mai frecventă localizare este stomacul [3], dar se mai întâlnesc în duoden, pe intestinul subțire, gros, rect, ocazional chiar în esofag [4]. Tabloul clinic depinde de localizare și se poate prezenta de la asimptomatic până la sindromul de abdomen acut. Bezoarele gastrice se pot asocia cu ulcere gastrice, dar complicația cea mai frecventă este reprezentată de ocluzia intestinală, cauzată de migrarea fragmentelor de fitobezoar; uneori apare anemia, hematemeza, melena, perforația și peritonita [1]. În articolul de față autorii prezintă un caz de fitobezoar gastric, asociat cu ulcere gastrice hemoragice, rezolvat prin rezecție gastrică tip Billroth I și revista literaturii contemporane în ceea ce privește bezoarele gastrice.

### Prezentarea cazului.

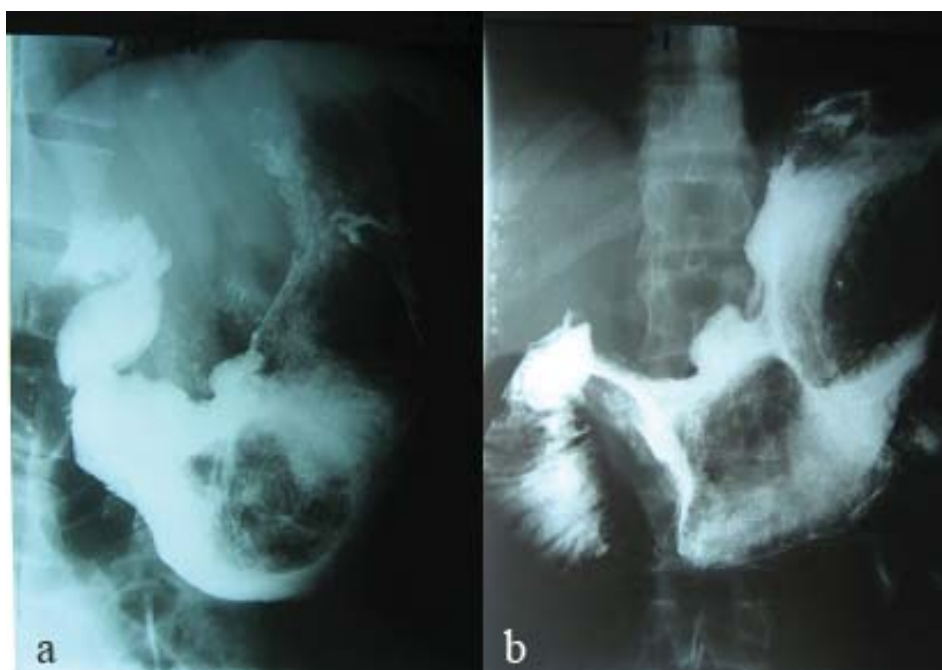
Pacientul G.M. 20 de ani s-a prezentat în mod urgent în unitatea de chirurgie a IMSP Spitalului Clinic Municipal de Urgență, după 3 zile de la debutul bolii cu acuze: dureri în epigastru, vomă cu „zaț de cafea”, scaun „melană”, slăbiciuni generale. Pacientul prezenta anamnezic de disconfort și dureri periodice în epigastru timp de 1 lună. Bolnavul a fost examinat de consiliul de medici și internat în secția de reanimare.

**Examenul clinic general** la internare a relevat un pacient cu stare generală de gravitate medie, astenic, cu ponderabilitate scăzută, tegumente palide. Pulsul 92 bătă/min, TA=110/70

mmHg. Examenul local a prezentat un abdomen moderat balonat, dureros la palpare în epigastru și mezogastru. Tușeul rectal: ampula rectală liberă, cu conținut melenic. Probele biologice sanguine relevă leucocitoză ( $10 \cdot 10^9/L$ ),  $Er=3,8 \cdot 10^{12}/L$ ,  $Hb=125 \text{ g/L}$ ,  $Ht=0,36\%$ , Proteina totală= $56 \text{ g/L}$ , Bilirubina totală= $25 \text{ mmol/L}$ , bilirubina indirectă= $22 \text{ mmol/L}$ ; în rest probele biologice cu valori normale. Fibroesofagogastroduodenoscopia (FEGDS) a decelat un stomac de formă obișnuită, în lumen un cheag masiv, ocupând aproape tot stomacul. Pe curbura mică un ulcer calos cu diametrul 2,5 cm acoperit cu hemosiderină (Forrest III), în regiunea antrală un ulcer calos cu diametrul 2 cm cu un vas în mijloc, din care se prelinge sânge (Forrest Ib). S-a efectuat hemostaza endoscopică cu sol. Trombină 250 U. La FEGDS în dinamică efectuată peste 6 zile în stomac s-a depistat un corp străin masiv de culoare neagră, dur la palpare; ulcer calos pe curbura mică cu diametrul 3 cm acoperit cu fibrină (Forrest III) și 2 vase trombate (Forrest IIa). În regiunea antrală un ulcer cronic cu diametrul 2 cm acoperit cu fibrină (Forrest III). S-a efectuat hemostaza endoscopică repetată cu sol. Trombină 250 U. Corpul străin a fost interpretat ca fitobezoar.

#### **Tentativa endoscopică de a înlătura fitobezoarul fără succes.**

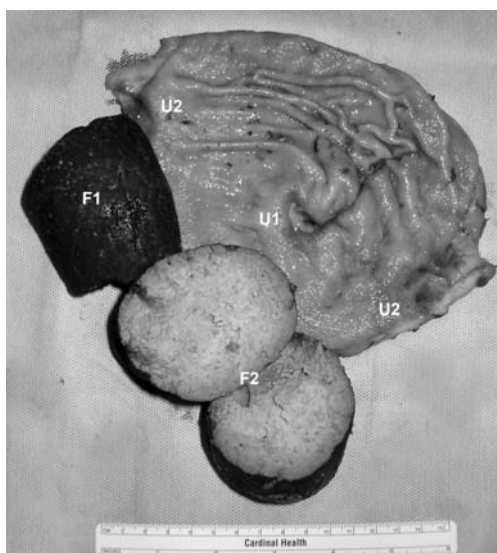
Radioscopia stomacului a determinat un stomac mărit în volum, în porțiunea inferioară se vizualizează 2 formațiuni mari –  $7 \times 12 \text{ cm}$  și  $7,5 \times 7,5 \text{ cm}$  cu contururi nete, bine delimitate (fitobezoare). Pe curbura mică se vizualizează o „nișă” cu diametrul 2,5 cm cu val infiltrativ perinișic și convergența pliurilor spre nișă. În regiunea antrală o nișă ulceroasă cu diametrul de 1 cm. Peristaltismul gastric pronunțat, evacuarea primară la timp. (fig. 1 – a, b).



*Fig. 1 – a, b. Radiografia baritată a stomacului (2 proiecții). Corp străin gastric (fitobezoar)*

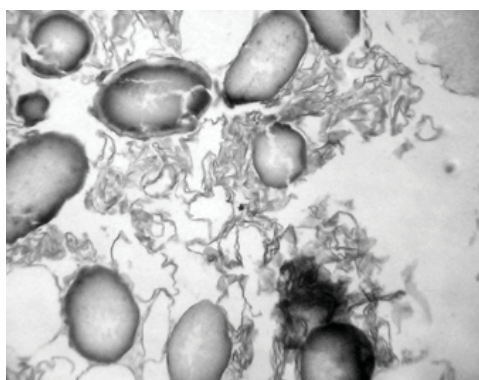
După o pregătire preoperatorie cu compensarea anemiei, reechilibrarea hidroelectrolitică, a fost efectuată intervenția chirurgicală. Explorarea chirurgicală prin laparotomie mediană superioară a evidențiat un stomac mărit în volum cu 2 corpi străini masivi, pe curbura mică un ulcer cronic cu infiltrație periulceroasă. S-a efectuat gastrotomie și înlăturarea corpiilor străini. Vizualizarea ulcerelor gastrice caloase complicate de hemoragie Forrest 1b a impus o rezecție gastrică 2/3 după procedeul Billroth I cu suturi într-un singur plan.

Macropreparat *fig. 2.*



*Fig. 2.* Piesă operatorie. Stomac în secțiune cu fitobezoar (U1, U2 – ulcere; F1, F2 – fitobezoar)

Rezultatul histologic ne confirmă diagnosticul de 1- Fitobezoar (*fig. 3*) și 2- Ulcere cronice gastrice cu necroză pronunțată în regiunea fundului și infiltrație inflamatorie limfo-histiocitară a țesutului adiacent.



*Fig. 3.* Aspect microscopic al fitobezoarului (HEx40)

**Rezultate:** evoluția postoperatorie a decurs fără complicații, cu reluarea timpurie a tranzitului intestinal și externare la domiciliu la 9-a zi postoperatorie.

**Discuții.** Termenul „bezoar” provine din limba arabă (persană) și se pare că reprezintă derivatul cuvântului „padzahr” ceea ce înseamnă „antidot”, deoarece în evul mediu oamenii foloseau bezoare provenite din stomacul diferitor animale ca antidot împotriva diverselor otrăvuri [1].

Bezoarele au fost detectate din cele mai vechi timpuri în tractul digestiv al unor animale și oameni. Însă primele înregistrări despre trihobezoare datează din 1779 și aparțin lui Baudamant. În 1896 Stelzner a raportat primul caz de trihobezoar diagnosticat preoperatoriu [6].

Bezoarele se clasifică conform compoziției lor. Există o anumită predilecție geografică pentru diferitele tipuri de bezoare: fitobezoarele se întâlnesc mai des la populația din Asia care se caracterizează printr-o dietă mai bogată în fibre (mai ales ciuperci, citrusuri, curmale). Fitobezoarele sunt formate din fibre de celuloză nedigerate, tanine, lignine provenite din legumele și fructele ingerate (struguri, cireșe, smochine, prune, citrusuri, alune, coji de cartof). Acestea conțin o concentrație mai mare de monomeri de tanină care se polimerizează în prezența acidului clorhidric diluat și formează un complex proteico-celulozo-taninic care se comportă ca o substanță de cimentare, formând o masă lipicioasă [7].

Trihobezoarele sunt caracteristice copiilor și femeilor cu păr lung și dereglări psihosomatice. Ele sunt formate din cantități mari de fire de păr de diferită dimensiune ferm alipite. Disopirobezoarele sunt formate din semințe și coji de curmale și sunt caracteristice regiunilor de cultivare a acestor fructe [7]. Lactobezoarele se întâlnesc la nou-născuți și apar datorită motilității gastrice scăzute, deshidratării și formulelor concentrate de lapte [8]. Alte tipuri de bezoare sunt farmacobezoarele, bezoarele de bumbac, bezoarele de plastic, bezoarele de metal, dar acestea se întâlnesc ocazional, în literatură existând doar câteva cazuri descrise.

Datele literaturii sunt controversate în ceea ce privește incidența bezoarelor. În 2 studii mari endoscopice bezoarele s-au detectat la 0.4% pacienți [9]. Un alt studiu la pacienții cu antrumectomii supuși manevrelor endoscopice pentru diverse simptome a detectat o incidență de 10-25% cazuri [10]. Aproximativ 4% s-a detectat la pacienții cu bezoare gastro-intestinale ce s-au internat cu simptome de ocluzie intestinală [7].

În afară de aportul excesiv de fibre, alte cauze de formare a bezoarelor sunt dentiția defectuoasă și anamnezic de operație gastrică. Bezoarele de bumbac, cele de plastic, de metal ș.a. apar de cele mai dese ori în stomac sănătos, intact, deoarece dimensiunile sau consistența lor nu le permite trecerea prin pilor. Pacienții fără sau cu proteze dentare vicioase au funcția masticatorie diminuată ceea ce rezultă în digerare insuficientă a fibrelor de celuloză care nimeresc ulterior în tractul gastrointestinal sub formă de masă celulozică nedigerată. Operațiile gastrice se consideră că alterează fiziologia gastrică prin mecanisme complexe. Vagotomia trunculară bilaterală cauzează mediul gastric hipoacid cu motilitate și evacuare gastrică scăzută, ceea ce predispune la dezvoltarea bezoarelor gastrice. Stările patologice precum diabetul zaharat, hipotiroidismul și anemia pernicioasă modifică fiziologia gastrică într-un mod similar și au fost asociate cu formarea de bezoare gastrice la pacienții cu tract gastrointestinal intact. Swift și alți cercetători [11] au sugerat că diferitele tipuri de operații gastrice influențează localizarea bezoarelor și modul lor de prezentare. Rezecțiile gastrice distrug sau modifică sfincterul piloric, astfel facilitând migrarea ghemurilor de fibre celulozice nedigerate în intestinul subțire unde acestea cauzează ocluzii intestinale [7]. Pacienții post-gastrectomie și pacienții cu gastropareză diabetică sunt mai expuși riscului de formare de bezoare, datorită motilității și digestiei gastrice neadecvate.

Simptomatologia clinică, produsă de fitobezoare gastrice, este vagă și nespecifică, dar în același timp variată. Simptomele depind, în mare parte, de dimensiunea, localizarea și gradul de dereglare a fiziologiei gastrice [1]. Durerile abdominale (49-100%), disfagia (80%), grețurile și voma (35-78%) și sindromul de ocluzie intestinală înaltă (94.73%) au fost detectate ca simptome clinice principale. Se mai întâlnește senzația de plenitudine sau balonare, anorexie cu pierdere în greutate sau chiar hemoragie gastrointestinală [12-15]. În cazurile cu complicații se pot determina unde peristaltice diminuate, diaree, constipație, vomă, dispepsie, cefalee, sațietate precoce. Uneori bezoarele gastrice se asociază cu formarea de ulcere gastrice, ca în cazul pacientului nostru, iar cele intestinale – cu sindromul de ocluzie intestinală [6]. Din investigațiile de laborator merită atenție leucocitoza (până la  $28 \cdot 10^9/L$ ) și subfebrilitatea [2]. Mecanismele de formare a ulcerelor gastrice sunt probabil condiționate de fenomenele de compresie sau de hipotrofie și de hipoalimentare a mucoasei gastrice în locul escarelor.

Bezoarele gastrice sunt ușor detectabile la majoritatea pacienților. Radiografia de ansamblu a abdomenului, la fel ca radiograma pacientului nostru, este investigația de primă instanță care detectează ușor bezoarele gastrice solide. Cu toate acestea, apar dificultăți la pacienții cu bezoare radiotransparente care necesită radiografia de contrast cu bariu sau CT. Aspectul clasic al bezoarelor în radiografia baritată este prezentat de defectul de umplere în stomac. Bariul deseori penetrează bezoarul demonstrând un aspect marmorat, similar cu cel din tumorile vilozitate. Segmente dilatate se pot vedea proximal. La fel studiul baritat este util în detectarea elementelor gastrice reziduale ale bezoarelor [13,16,17]. Ultrasonografia poate sugera suprafețe hiperecogene în formă de arc și umbră acustică posterioară a bezoarelor în lumenul gastric.

Scanarea CT posedă un mare potențial de diagnostic al bezoarelor. Este o metodă nonoperatorie și rapidă și poate ușor determina cauza, localizarea și gradul de obstrucție. Conform unor cercetători morfologia tipică a bezoarelor la CT include o formațiune intraluminală rotundă, ovoidă sau tubulară cu bule de gaz interne, demarcată de pereții gastrici [19,20].

Abordul endoscopic este cel mai delicat test diagnostic cu o sensibilitate ce se apropie de 100% [22]. El poate servi și drept metodă de tratament [21]. În timpul investigației se poate determina tipul de bezoar după culoare și conținut, patologii asociate ca ulcere, gastrite ș.a., și se poate preleva biopsie. Endoscopia este utilă și în determinarea numărului, dimensiunii și schimbărilor care le suferă bezoarele, precum și eficacitatea tratamentului [23-25].

Complicațiile întâlnite în cazul bezoarelor includ sindromul de ocluzie intestinală, perforație gastrică, ulcere gastrice și gastrită [27]. Complicațiile tratamentului conservativ al bezoarelor gastrice cuprind natriemie hiperosmolară, edem pulmonar hemoragic, abces faringeal, lezări iatrogene esofago-gastrice (perforație, lacerare, hematom, ulcerare), lezări de corzi vocale ș.a. [28].

În prezent, managementul terapeutic al bezoarelor este empiric, deoarece nu au existat studii directe de comparare a diferitelor opțiuni precum schimbarea de regim alimentar, medicamente prokinetice, lavajul gastric, dizolvarea enzimatică, manevre de eliminare endoscopică și tratament chirurgical [26]. Astfel, tratamentul bezoarelor gastrice poate fi divizat în trei categorii principale: medicamentos – enzimatic (inclusiv substanțe proteolitice, mucolitice și celulolitice precum Papaza, Celulaza sau Acetilcisteina), terapia cu Metoclopramid sau dietă lichidiană; mecanic – lavaj gastric, manevre endoscopice; tratament chirurgical – procedee videolaparoscopice sau intervenții chirurgicale tradiționale [1]. Desigur, utilizarea combinată a acestor metode de tratament poate fi impusă de fiecare caz particular.

Printre substanțele enzimatice utilizate în practica medicală se numără N-acetilcisteina administrată sub formă de soluție prin sonda nazo-gastrică, comprimate de papaină (10.000 unități sau 2 comprimate făcute praf și administrate după fiecare masă) și celulaza administrată în comprimate (făcute praf și administrate după masă) sau sub formă de soluție prin sonda nazo-gastrică (1 L soluție timp de 24 ore pe o perioadă de 2 zile). Nu s-au raportat cazuri de efecte adverse ale N-acetilcisteinei și nici ale celulazei, dar cu papaina au fost descrise cazuri de perforație esofagiană, ulcere gastrice și hipernatriemie. Sunt descrise în literatură [18,38,5] câteva cazuri de utilizare ca dizolvant în tratamentul fitobezoarelor a băuturii carbogazoase Coca-Cola® administrată diurn prin sondă nazo-gastrică (acțiunea ei se atribuie, probabil, conținutului de acid fosforic care poate produce un pH de 2.6, iar acidul carbonic produce dioxid de carbon care la fel scade pH gastric) [26].

În cadrul manevrelor endoscopice, primul pas este determinarea permeabilității pilorice și verificarea absenței stricturii duodenale înaintea fragmentării bezoarului. Dacă bezoarul nu este prea mare, el poate fi extras utilizând un coș special sau prin absorbție directă [29]. Dacă bezoarul este destul de mare și pilorul normal, se poate efectua fragmentarea lui cu o ansă endoscopică [30], disector electrochirurgical [31], litotriptor [30,32,33], litotripsie endoscopică sau electrohidraulică [32,33], distrugere cu laser [34], ansa Dormia sau litotriptor mecanic [35]. După fragmentare endoscopică se pot combina agenți enzimatici, lavaj gastric cu NaHCO<sub>3</sub>, în cazul disopirobezoarelor, sau soluție de 0.1N de acid clorhidric, dizolvantul de carne a lui Adolph, pancrealipaza, pancreatin, clorură de zinc de 1-2%, chiar soluție de Coca-Cola®.

Cu toate că au fost raportate cazuri încununuate de succes, utilizând manevrele endoscopice, acestea servesc doar ca o alternativă a intervenției chirurgicale tradiționale [36,37]. Opțiunile chirurgicale în cazul bezoarelor sunt gastrotomia și/sau enterotomia, în dependență de localizarea fitobezoarului. În cazul asocierii complicațiilor, se poate aplica rezecția gastrică sau intestinală. În studiul lui Kilam [37] din 28 cazuri cele mai multe au fost rezolvate prin gastrotomie și/sau enterotomie (85.71%) și doar 4 cazuri (14.28%) prin gastrectomie subtotală sau rezecție de intestin. În cazul pacientului nostru, datorită asocierii ulcerelor gastrice acute complicate cu hemoragie, s-a efectuat „Rezecție gastrică 2/3 procedeu Billroth I”.

**În concluzie** se poate afirma că cele mai multe bezoare sunt reprezentate de fitobezoare. Pentru diagnosticul lor se utilizează radiografia de ansamblu a abdomenului, examenul baritat, USG, CT și manevrele endoscopice. În cazuri fără complicații, opțiunile terapeutice sunt utilizarea agenților enzimatici, lavajului gastric mecanic și a manevrelor endoscopice sau extragere chirurgicală.

#### Bibliografie selectivă

1. Dwivedi AJ, Chahin F, Agrawal S, Patel J, Khalid M, Lakra Y. *Gastric phytobezoar: treatment using meat tenderizer*. Dig Dis Sci. 2001;46(5):1013-5.



2. Zhang RL, Yang ZL, Fan BG. *Huge gastric diospyrobezoar: a case report and review of literatures*. World J Gastroenterol. 2008 7;14(1):152-4.
3. Sanei Taheri M, Kharrazi SM, Haghightkhah HR, Moharamzad Y. *Unusual acute formed gastric bezoars due to plaster ingestion successfully treated by gastric irrigation: report of two cases*. Emerg Radiol. 2008;15(5):357-9.
4. Nomura H, Kitamura T, Takahashi Y, Mai M. *Small-bowel obstruction during enzymatic treatment of gastric bezoar*. Endoscopy. 1997;29(5):424-6.
5. Chung YW, Han DS, Park YK, et al. *Huge gastric diospyrobezoars successfully treated by oral intake and endoscopic injection of Coca-Cola*. Dig Liver Dis. 2006; 38(7):515-7.
6. Erzurumlu K, Malazgirt Z, Bektas A, Dervisoglu A, Polat C, Senyurek G, Yetim I, Ozkan K. *Gastrointestinal bezoars: a retrospective analysis of 34 cases*. World J Gastroenterol. 2005 28;11(12):1813-7.
7. Ho TW, Koh DC. *Small-bowel obstruction secondary to bezoar impaction: a diagnostic dilemma*. World J Surg. 2007;31(5):1072-8.
8. White NB, Gibbs KE, Goodwin A, Teixeira J. *Gastric bezoar complicating laparoscopic adjustable gastric banding, and review of literature*. Obes Surg. 2003;13(6):948-50.
9. Kadian RS, Rose JF, Mann NS: *Gastric bezoars: Spontaneous resolution* Am J Gastroenterol 70:79–82, 1978.
10. Blackstone MO: *Endoscopic Interpretation*. New York, RavenPress, 1984, p. 186.
11. Swift RI, Wood CB, Hershman MJ. *Small bowel obstruction due to phytobezoars in the intact gastrointestinal tract*. J R Coll Surg Edinb. 1989;34(5):267-9.
12. Andrus CH, Ponsky JL. *Bezoars: Classification, pathophysiology and treatment*. Am J Gastroenterol 1988; 83(5): 476-478.
13. Verstandig AG, Klin B, Blomm RA, Hadas I, Libson E. *Small Bowel Phytobezoars: Detection with Radiography*. Radiology 1989; 172(3): 705-707.
14. Mangold D, Woolam GL, Garcia-Rinaldi R. *Intestinal obstruction due to phytobezoars: observations in two patients hypothyroidism and previous gastric surgery*. Arch Surg 1978;113(8): 1001-1003.
15. Rumley TO, Hocking MP, King CE. *Small bowel obstruction secondary to enzymatic digestion of a gastric bezoars*. Gastroenterology 1983; 84(3): 627-629.
16. Ko YT, Lim JH, Lee DH, Yoon Y. *Small intestinal phytobezoar: Sonographic detection*. Abdom Imaging 1993; 18: 271-273.
17. McCracken S, Jongeward R, Silver TM, Jafri SZ. *Gastric trichobezoar: Sonographic findings*. Radiology 1986; 161(1):123-124.
18. Ladas SD, Triantafyllou K, Tzathas C, Tassios P, Rokkas T, Raptis SA. *Gastric phytobezoars may be treated by nasogastric Coca-Cola lavage*. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2002;14(7):801-3.
19. Quiroga S, Alvarez-Castells A, Sebastia MC, et al. *Small bowel obstruction secondary to bezoar: CT diagnosis*. Abdom Imaging 1997;22(3):315–317.
20. Kim JH, Ha HK, Sohn MJ, et al. *CT findings of phytobezoar associated with small bowel obstruction*. Eur Radiol 2003;13(2):299–304.
21. Benes J, Chmel J, Stuka C, Nevorál J: *Treatment of a gastric bezoar by extracorporeal shock wave lithotripsy*. Endoscopy 1991;23(6):346–348.
22. Robles R, Parrilla P, Escamilla C, Lujan JA, Torralba JA, Liron R, Moreno A: *Gastrointestinal bezoars*. Br J Surg 1994; 81(7): 1000–1001.
23. Walker-Renard P: *Update on the medicinal management of phytobezoars*. Am J Gastroenterol 1993; 88(10): 1663–1666.
24. Hayes PG, Rotstein OD: *Gastrointestinal phytobezoars: presentation and management*. Can J Surg 1986; 29(6): 419–420.
25. Mitchell K S, Lawrence JB: *Gastric foreign bodies and bezoars*. In: Lawrence JB (ed) Clinical practice of gastroenterology, vol. 1, 10th edn., 1999, Current Medicine Inc, Philadelphia.
26. Martínez de Juan F, Martínez-Lapiedra C, Picazo V. *Phytobezoar dissolution with Coca-Cola*. Gastroenterol Hepatol. 2006; 29(5):291-3.
27. Krausz MM, Moriel EZ, Ayalon A, Pode D, Durst AL. *Surgical aspects of gastrointestinal persimmon phytobezoar treatment*. Am J Surg 1986; 152(5): 526-530.
28. Blam ME, Lichtenstein GR. *A new endoscopic technique for the removal of gastric phytobezoars*. Gastrointest Endosc 2000; 52(3): 404-408.
29. Fukuya T, Hawes DR, Lu CC, Chang PJ, Barloon TJ. *CT diagnosis of small-bowel obstruction: Efficacy in 60 patients*. Am J Roentgenol 1992; 158(4): 765-769.

30. Lübke HJ, Winkelmann RS, Berges W, Mecklenbeck W, Winbeck M. *Gastric phytobezoar: Endoscopic removal using the gallstone lithotripsy*. Gastroenterology 1988; 26(8):393-396.
31. Wang YG, Seitz U, Li ZL, Sohendra N, Qiao XA. *Endoscopic management of huge bezoars*. Endoscopy 1998; 30(4): 371-374.
32. Kuo JY, Mo LR, Tsai CC, Yueh SK, Lin RC, Hwang MH. *Endoscopic fragmentation of gastric phytobezoars by electrohydraulic lithotripsy*. Gastrointest Endosc 1993; 39(5): 706-708.
33. Benes J, Chmel J, Jodl J, Stuka C, Nevoral J. *Treatment of a gastric bezoar by extracorporeal shock wave lithotripsy*. Endoscopy 1991; 23(6): 346-348.
34. Naveau S, Poynard T, Zourabichvili O, Poitrine A, Chaput JC. *Gastric phytobezoar destruction by Nd: YAG laser therapy (letter)*. Gastrointest Endosc 1986; 32(6): 430-431.
35. Gáyá J, Barranco L, Llompert A, Reyes J, Obrador A. *Persimmon bezoars: A successful combined therapy*. Gastrointestinal Endoscopy 2002; 55(4): 581-583.
36. Shenoy VN, Limbekar S, Long PB, Bashar AA. *Relief of small bowel obstruction following colonoscopy in a case gallstone ileus*. J Chin Gastroenterol 2000; 30(3): 326-328.
37. Kilam SK, Chen MM. *Small-bowel obstruction after conservative treatment of gastric bezoar*. Can J Surg 1986; 29:371-373.
38. Kato H, Nakamura M, Orito E, Ueda R, Mizokami M. *The first report of successful nasogastric Coca-Cola lavage treatment for bitter persimmon phytobezoars in Japan*. Am J Gastroenterol. 2003;98(7):1662-3.

### Rezumat

Bezoarele gastrice sunt formațiuni rar întâlnite în practică. Ele se pot forma în stomacul sănătos ca rezultat al alipirii diverselor substanțe indigerabile și incapacității lor de a trece de pilor. În mod clasic bezoarele apar drept complicații ale operațiilor pe stomac care creează un mediu slab acid, scad motilitatea gastrică și dereglează funcția pilorică normală. Prezentăm un caz de fitobezoar gastric la un pacient de 20 ani, complicat cu ulcere gastrice hemoragice, rezolvat prin rezecție gastrică tip Billroth I.

### Summary

Gastric bezoars are uncommon findings in practice. They may be formed in the normal stomach as a result of different indigestible substance consecrations with the inability to pass through the pylorus. Classically, bezoars occur as a complication of gastric surgery which creates a low acid environment, decreased peristalsis, and abnormal pyloric function. We present a case of gastric phytobezoar in a 20 years old patient complicated with hemorrhagic gastric ulcers which was solved by Billroth I gastrectomy .

## SINDROMUL BOUVERT – CONSIDERAȚII PE MARGINEA UNUI CAZ CLINIC

**Gheorghe Ghdirim**, academician, **Gheorghe Rojnovanu**, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Andrei Dolghii**, dr. în medicină, **Sergiu Guzun**, rezident, Catedra nr. 1 “Nicolae Anestiadi”, USMF “Nicolae Testemițanu”, Secția Endoscopie, CNȘPMU

**Introducere.** Sindromul Bouveret este o condiție rară de obstrucție a evacuării din stomac, cauzată de migrarea calculilor biliari de dimensiuni mari prin fistula coledocoduodenală. Marea majoritate a pacienților care au calculi biliari sunt asimptomatici (60-80%) [1]. Însă atunci când prezintă acuze, cea mai frecventă manifestare clinică este colica biliară. Pacienții cu o simptomatologie blândă au un risc mult mai înalt de dezvoltare a complicațiilor legate de calculii biliari, cum ar fi: colecistita acută, coledocolitiază cu sau fără angiocolită, pancreatita biliară și ileusul biliar [2], fistula biliară care are o incidență de 3-5% [3]. Calculii biliari pot migra în ileonul terminal prin fistula colecistoduodenală, cauzând obstrucție intestinală la acest nivel, dar pot, de asemenea, să se inclaveze în duoden și să determine obstrucția evacuării gastrice, descrisă inițial de Leon Bouveret în 1896 [4]. Este o complicație rară, reprezentând mai puțin de 5% dintre cazurile de ileus biliar, care nemijlocit complică litiaza veziculară doar în 0,3-0,4% [5]. Pacienții sunt frecvent persoane în etate, cu patologie asociată severă, maladia întâlnindu-se preponderent la femei (65%) [1].

**Caz clinic:** Pacienta M. M., 66 de ani, a fost internată de urgență în Clinica Chirurgie nr.1 „N. Anestiadi” CNPSMU în 14.11.2005, cu acuze la dureri în hipocondrul drept, grețuri, vome repetate (de 3-4 ori), slăbiciune. Istoricul bolii constată un debut de 11 ore cu dureri în hipocondrul drept în exacerbare, asociate cu vome repetate. Antecedentele personale nu menționează o patologie biliară. Obiectiv: starea de gravitate medie, Ps – 76 băt/min, TA – 130/80 mm Hg. La inspecție, abdomenul participă la actul de respirație, palpator este moale, dolor în hipocondrul drept, fără iritație peritoneală. Ficatul mărit cu 3 cm sub rebordul costal drept. Examenul biologic relevă: hemoglobina – 125,0 g/l, eritrocitele –  $3,9 \times 10^9/l$ , leucocitele –  $4,6 \times 10^{12}/l$ . USG abdominală la spitalizare determină litiază veziculară cronică (calcul 34x19 mm), coledoc 6-7 mm în diametru, pancreas cu structură neomogenă, elemente indurative răspândite difuz. Se inițiază un tratament conservator infuzional cu spasmolitice. După 48 ore de la spitalizare starea fără dinamică, refractară la tratamentul medical, durerea persistă în hipocondrul drept, apare rezistență musculară locală. Se recurge la tratamentul chirurgical de urgență cu indicații absolute – colecistectomie laparoscopică. Laparoscopia determină un plastron dur în spațiul subhepatic drept, cu implicarea colecistului, duodenului, ligamentului hepatoduodenal, omentului mare. Descoperirile laparoscopice impun conversia la tratamentul chirurgical tradițional. Laparotomia xifoombilicală constată un plastron dur (cartilagos) format din colecist, ligamentul hepatoduodenal, duoden. După mobilizarea duodenului în bulbul duodenal se determină un calcul inclavat (*fig. 1*), gigant de 6x4 cm (*fig. 2*).

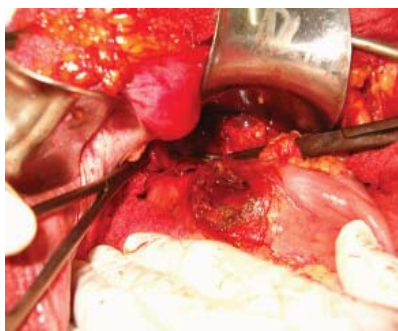


*Fig.1.* Imagine intraoperatorie: calcul biliar inclavat în duoden



*Fig.2.* Calcul biliar cu dimensiuni 6x4 cm

Se practică colecistectomia bipolară și revizia ligamentului hepatoduodenal ce constată un defect (decubit) 0,3x0,3 cm al hepatocoledocului și fistulă colecistoduodenală (*fig. 3*).



*Fig.3.* Imagine intraoperatorie: fistula colecistoduodenală

Se efectuează litextracție, suturarea hepatocoledocului, excizia fistulei duodenale cu piloroduodenoplastie Judd și drenarea coledocului Holstedt. Postoperator, pacienta se află la tratament și supraveghere în secția ATI 4 zile. Perioada postoperatorie precoce evoluează cu ileus dinamic, confirmat prin pasajul baritat (proba Swartz) la a 6-a zi postoperator. Examenul radiologic nu constată patologie sau prezența altui calcul restant în tractul digestiv. Este externată la a 11-a zi postoperator în stare satisfăcătoare, fistula biliară externă fiind lichidată peste o lună.

**Discuții.** Sindromul Bouveret este descris ca obstrucție a scurgerii gastrice, cauzată de calcul biliar migrat în potcoava duodenală, prin fistula bilio-gastrică sau bilio-duodenală, care, de obicei, se dezvoltă la pacienți în etate, cu antecedente biliare de durată și stări comorbide severe [6].

Diagnosticul este stabilit, de obicei, la endoscopia tractului digestiv superior, apoi confirmat de examenul baritat. TC este utilă în stabilirea exactă a nivelului obstrucției, a amplasării fistulei duodenale și a aspectului morfologic al veziculei biliare. În toate cazurile relatate de sindromul Bouveret, s-au raportat calculi mai mari de 2,5 cm [3], similar și cazului prezentat. Calculii mai mici traversează duodenul și nu provoacă obstrucție de evacuare gastrică. Au fost relatate cazuri de înlăturare endoscopică a calculilor până la 3 cm [3]. Însă calculii giganți cauzează ulceratii ischemice ale pereților duodenali. Pe de altă parte, calculii biliari giganți micști au înveliș extern foarte dur, cu nucleu relativ moale [7]. Această particularitate poate crea dificultăți în fragmentarea acestora cu forcepsurile endoscopice [11]. Cu toate că acești calculi giganți pot fi fragmentați cu ajutorul litotripsiei extracorporeale cu unde de șoc, forma neregulată și dimensiunile relativ mari ale fragmentelor pot provoca dificultăți la trecerea acestora în porțiunile distale ale intestinului. Totodată, în cazul calculilor fixați, litotripsia percutană cu laser sau Holmium nu întotdeauna conduce la succes [7]. Încă un dezavantaj al acestor echipamente este faptul că acestea sunt costisitoare și în marea majoritate a centrelor este limitată utilizarea largă a acestora. Primul succes în managementul endoscopic al sindromului Bouveret a fost descris în 1985 [8]. De atunci au fost relatate doar câteva cazuri de reușite endoscopice, dintre care unele necesitând până la opt sesiuni [9] cu utilizarea diferitelor tipuri de litotriptori (mecanici, electrohidraulici și laser). Chiar și litotripiția extracorporală prin undă de șoc, ca alternativă a tratamentului conservator, este rareori reușită [10] și nu întotdeauna accesibilă. Litotomia endoscopică este prima abordare în tratament, însă poate fi neeficace în unele cazuri, când calculul este prea mare și inclavat.

Vârsta înaintată și patologia asociată severă impun ca primă linie de tratament abordarea nonoperatorie prin tratament conservativ, utilizând tehnici endoscopice de litextracție sau alte metode alternative de fragmentare a calculilor biliari [8]. Abordarea chirurgicală, care constă în colecistectomie și restabilire a integrității duodenului după litextracție prin fistula colecistoduodenală sau duodenotomie, încă are morbiditate și mortalitate marcantă [6]. Prin urmare, tactica chirurgicală s-a schimbat: de la intervenția radicală în care este înlăturată vezicula biliară și fistula colecistoduodenală, până la abordarea miniinvasivă ce constă în enterotomie și litextracție [7]. În analiza recentă a literaturii Lowe și coautorii au demonstrat că mai mult de 90% dintre pacienți, în final necesită management chirurgical [5]. Dezvoltarea tehnicilor chirurgicale a determinat micșorarea mortalității de la 30% în 1986 până la 12% în ultimii ani [7]. Despre alternativele litotomiei chirurgicale, de exemplu, simpla litotomie endoscopică și laser sau litotomie extracorporeală cu unde de șoc, au fost relatări cazuistice cu rezultate remarcabile [7].

În literatura de specialitate sunt multe relatări referitoare la migrarea calculilor după tentative nereușite de litextracție endoscopică sau alte metode alternative de fragmentare. Când calculul nefragmentat migrează în intestinul subțire, înlăturarea acestuia prin enterotomie nu creează mari dificultăți. Însăși enterotomia are o rată mai mică a morbidității în comparație cu duodenotomia, în special, la pacienții cu ulcer duodenal apărut din cauza escarelor peretelui duodenal prin calculul inclavat [11].

Examenul endoscopic și ultrasonor în timpul intervenției chirurgicale poate facilita localizarea și înlăturarea calculilor din porțiunea proximală a tractului digestiv. Însă prezența oricăror altor fragmente în vezicula biliară ridică permanent problema necesității colecistectomiei, care va fi sau nu justificată...

Fragmentarea și litextracția endoscopică trebuie să fie ca manipulații de primă intenție la pacienții cu sindromul Bouveret [11]. În cazul când tehnicile endoscopice nu sunt eficace, litotomia chirurgicală poate rezolva această situație clinică. Cu toate că colecistectomia și rezolvarea fistulei colecistoduodenale nu se recomandă ca etape de rutină, în special, când vârsta și starea generală a pacientului limitează o abordare mai agresivă, acestea pot fi efectuate cu succes când condițiile intraoperatorii impun asemenea decizii [11].

### Bibliografie selectivă

1. Haris Hw. *Biliary system*. In: NORTON JA, BOLLINGER RR, CHANG AE et al. *Surgery basic science and clinical evidence*. New York, Springer-Verlag, 2001: 533-584.
2. Ahrendt Sa, Pitt Ha. *Biliary tract*. In: TOWNSEND CMJr, Editor-in-Chief. *Sabiston Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. Section X. Abdomen. 16<sup>th</sup> ed. Philadelphia, 2001: 1076-1111.
3. Salah-Eldin Aa, Ibrahim Ma, Alapati R et al. *The Bouveret syndrome: an unusual cause of hematemesis*. *Henry Ford Hosp Med*, 1990; 38: 52-54.
4. Nielsen Sm, Nielsen Pt. *Gastric retention caused by gallstones (Bouveret's syndrome)*. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1983; 149: 207-208.
5. Lowe As, Stephenson S, Kay Ci, May J. *Duodenal obstruction by gallstone: review of the literature*. *Endoscopy*, 2005; 37 (1): 82-87.
6. Malvaux P, Degolla R, De Saint-Huber M et al. *Laparoscopic treatment of gastric outlet obstruction caused by a gallstone (Bouveret's syndrome)*. *Surg Endosc*, 2002; 16: 1108-1109.
7. Alsolaiman Mm, Reitz C, Nawras At et al. *Bouveret's syndrome complicated by distal gallstone ileus after laser lithotripsy using Holmium: YAG laser*. *BMC Gastroenterol*, 2002; 2:15.
8. Bedogni G, Contini S, Meineri M. *Pyloroduodenal obstruction due to a biliary stone managed by endoscopic extraction*. *Gastrointestinal Endoscopy*, 1985; 31 (1): 36-38.
9. Moriai T, Hasegawa T, Fuzita M et al. *Successful removal of massive intragastric gallstones by endoscopic electrohydraulic lithotripsy and mechanical lithotripsy*. *American Journal of Gastroenterology*, 1991; 86 (5): 627-629.
10. Dumonceau J-M, Delhaye M, Deviere J et al. *Endoscopic treatment of gastric outlet obstruction caused by a gallstone after extracorporeal shock-wave lithotripsy*. *Endoscopy*, 1997; 29 (4): 319-321.
11. Gencosmanoglu R, Inceoglu R, Baysal C et al. N N. *Bouveret's syndrome complicated by a distal gallstone ileus*. *World J Gastroenterol*, 2003; 9(12): 2873-2875.

### Rezumat

Este prezentat un caz clinic de sindrom Bouveret, entitate nozologică rară, internat cu tablou clinic de colecistită acută calculoasă, precum și aspectele de diagnostic și tratament.

### Summary

Authors present a case report of Bouveret's syndrome, a rare pathology, presented with clinical features of acute calculous cholecystitis, as well as diagnostic and treatment issues.

## ANEVRISMUL ARTEREI LIENALE

**Gheorghe Ghidirim<sup>1</sup>**, dr. h. în medicină, prof. univ., academician, **Igor Mișin<sup>1</sup>**, dr. h. în medicină, conf. cercet., **Ludmila Ețco<sup>2</sup>**, dr. h. în medicină, prof. cercet., **Aliona Lupașcu<sup>2</sup>**, doctorandă<sup>1</sup>, Catedra chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „Nicolae Testemițeanu”<sup>1</sup>, Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului<sup>2</sup>

Anevrismele arterelor viscerale reprezintă o patologie rară, dar cu un risc potențial sporit de ruptură [1]. Anevrismele arterei lienale (AAL) sunt cele mai frecvent întâlnite (60%), fiind urmate de cele ale arterei hepatice (20%), mezenterice superioare (5,9%) și din trunchiul celiac (4%) [2]. Pentru prima dată AAL a fost raportată de Beaussier în 1770 [3]. AAL frecvent este găsită incidental [4, 5, 6, 7] sau în momentul erupției [8, 9, 10]. Ruptura AAL este asociată cu o rată a mortalității de până la 25% în populația generală și 75% în cazul femeilor gravide, cu rata mortalității fetale de 95% [11, 12, 13]. Incidența exactă a AAL este necunoscută, deoarece majoritatea evoluează asimptomatic, însă conform rapoartelor morfopatologice, incidența acestora se estimează de la 0,01-10,4%, fiind găsite accidental pe angiograme în 0,78% și în 7,8% pacienți cu hipertensiune portală (HP) cirogenă [4, 7, 11, 14, 15, 16].

Factorii de risc pentru AAL includ sarcina, hipertensiunea portală [14, 17], anomalii de dezvoltare a vaselor, maladii ale țesutului conjunctiv, traume, pancreatite, procese inflamatorii și afecțiuni arteriale degenerative. Ateroscleroza rar este cauza primară a AAL [18, 19, 20].

Anevrismele arteriale în general sunt mai frecvente la bărbați, însă AAL se întâlnesc mai frecvent la femeile multipare în timpul sarcinii [10, 18, 19, 21, 20]. AAL sunt diagnosticate mai frecvent în decada IV și V a vieții [19], însă sunt date raportate în literatură că AAL are o preponderență mai mare la femeile tinere în a III și a V decadă [22].

Există o corelație strânsă între AAL și sarcină [20, 23]. Sarcina influențează formarea aneurismului prin două mecanisme. Primul mecanism constă în influența hormonală a estrogenilor și a progesteronului, receptorii cărora sunt prezenți în peretele arterial, asupra peretelui vascular [18, 24, 25]. Perturbările nivelului acestor hormoni, alterează semnificativ structura peretelui vascular. Studiile histo-morfologice au arătat că acțiunea hormonilor duce la subțierea laminei elastice interne cu fragmentarea fibrelor elastice, ceea ce, la rândul său, duce la o fibrodisplazie cu insuficiența formării de elastină [19, 20, 21, 22, 24, 26]. Al doilea mecanism constă în creșterea volumului sângelui circulant și volumului de ejeție cardiac. Aceasta induce sporirea fluxului sangvin - hiperchinctic, congestie portală cu HP și duce la formarea șunturilor arterio-venoase lienale [27, 28]. Aceste modificări în combinație cu peretele vascular alterat, predispun considerabil la formarea aneurismelor.

Majoritatea AAL sunt < 3cm în diametru, saciforme, izolate și se localizează preponderent în porțiunea medie sau distală a arterei lienale, frecvent la bifurcația acesteia, în 20% de cazuri AAL sunt multiple [7, 18, 19, 20, 23]. Cel mai mare aneurism menționat în literatură avea 30 cm în diametru [19, 20]. Aneurismele gigante sunt prezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

**Aneurisme lienale gigante (>10 cm Ø) [57], conform datelor literaturii**

Autor	Diametr. (cm)	Vârsta	Sex	Par.	Etiologia	Localizarea	Tratamentul chirurgical
Palmer T.N. (1950)	15	64	M	-	Inflamație	INP	AE + pancreatectomia distală
Becker J.A. și coaut. (1973)	18	74	M	-	INP	1/3 medie	Nu
Trastek V.F. și coaut. (1982)	30	INP	-	INP	INP	INP	INP
Glover S.G. și coaut. (1982)	14	27	F	3	Sarcina	INP	Ligaturarea
Tam T.N. și coaut. (1988)	30	64	M	-	Hipertensiunea portală + șunt porto-caval	1/3medie	AE + SE
Osawa M. și coaut. (1991)	16	61	F	0	Displazia	1/3 medie	Nu*
Long C.D. și coaut. (1993)	16	78	M	-	Hipertensiunea arterială, ateroscleroză	1/3 medie	
Kehagias D.T. și coaut. (1998)	12	37	F	INP	INP	INP	AE + SE
Bornet P. și coaut. (2000)	11	68	M	-	Hipertensiunea arteriala, trauma	INP	Ligaturarea
Qiu J.F. și coaut. (2004)	13	73	M	-	Hipertensiune portală	1/3 medie	AE + SE + pancreatectomia distală
Pescarus R. și coaut. (2005)	15	67	M	-	Ateroscleroză	1/3 medie	Ligaturarea + SE

INP – informație neprezentată, AE-anevrismectomia, \* - diagnosticat postmortem

În general AAL [29, 30] se poate manifesta pe trei căi: diagnosticare accidentală, durere abdominală de diferit grad, ceea ce poate sugera AAL și ruptură, hipotensiune bruscă și colaps.

Cea mai gravă complicație a AAL este ruptura [4, 26, 31, 32, 33]. Doar 5% din pacienți prezintă simptome înainte accidentului [34], la majoritatea AAL este diagnosticată la angiografie, ultrasonografie sau postmortem [19]. Frecvența rupturii AAL la pacientele cu hipertensiune portală însărcinate este de 20-50% [23, 24, 32, 35, 36], mai frecvent în trimestrul III sau în perioada postpartum precoce. Barret și coautorii vorbesc despre incidența rupturilor, în primele două trimestre ele fiind 12%, în trimestrul III- 69%, 13% în timpul nașterii și 6% în perioada puerperală [26]. Primul tratament de succes al rupturii a fost efectuat în 1940 și numai 13 cazuri de supraviețuire materno-fetală au fost înregistrate [26, 29, 30, 31, 33, 39]. Cel mai des se rup anevrismele ce ating diametrul de 2,5-3cm [32], în același timp, în literatură se regăsesc cazuri de ruptură a anevrismelor de calibru mai mic [19, 32, 34]. Simptomele clinice ale rupturii AAL includ durere în epigastru sau mai frecvent în hipocondrul stâng, cu iradiere în coapsa stângă (semnul Kehr) [33, 37, 38], greață, vomă, colaps, defans muscular, șoc [37]. Ruptura poate să se exteriorizeze în cavitatea peritoneală liberă sau în bursa omentală. Fenomenul dat se numește „ruptură în două momente” și se întâlnește în 20-30% cazuri de anevrisme rupte [18, 34, 39]. În unele cazuri AAL poate erupe în stomac, intestinul subțire, colon, ductul pancreatic, vena lienală [4, 34, 28]. În literatura de specialitate se întâlnesc cazuri când semnele clinice ale rupturii au fost mascate de anestezia epidurală utilizată în timpul nașterii [40], un caz de ruptură AAL în sarcină simulând clinica unei tromboembolii pulmonare [41]. În aceste cazuri cardiocitograma este o metodă sigură de monitoring fetal [12, 39, 40]. În stadiile inițiale ale rupturii [31], cardiocitograma poate fi normală, însă odată cu decompensarea hemodinamicii materne pe traseul cardiocitogramei apar semne de hipoxie acută [39].

Diagnosticul diferențial al rupturii AAL în timpul gravidității se face cu abrupție de placentă [42, 43], ruptura uterină [43] și cu ruptura unei alte anevrisme arteriale.

Printre metodele de diagnostic, menționăm ultrasonografia cu Doppler [24]. Este o metodă neinvazivă și efektivă care conturează diametrul anevrismului, hemodinamica, relevă lichid liber în abdomen în cazul rupturii [44]. Această metodă a devansat investigațiile radiologice pe planul doi [45, 46], neavând nici un efect teratogen asupra fătului [47]. Însă în cazul pacienților obezi, meteorismului și aterosclerozei utilizarea acestei metode este limitată [44, 48].



Fig.1. CT: anevrismul arterei lienale

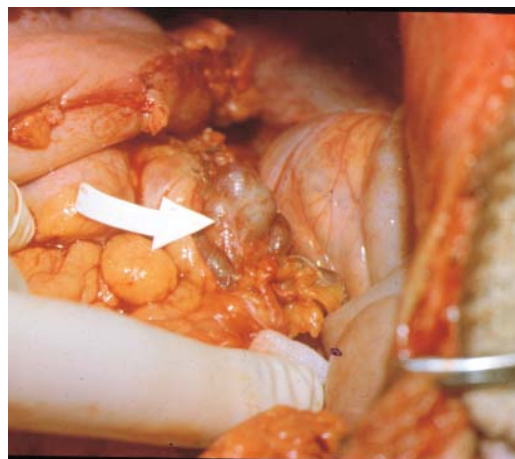


Fig.2. Anevrismul arterei lienale, publicat anterior [17]

Tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) permit vizualizarea tridimensională a vaselor emergente și AAL de orice dimensiune, formă, localizare, fiind bine conturată sub forma unei opacități (fig.1) [49, 50]. Însă Comitetul Național Radiologic de Protecție consideră că utilizarea RMN în timpul sarcinii, pe parcursul primului trimestru este contraindicată, din cauza teratogenității sporite [47], iar în trimestrul doi și trei RMN se va utiliza luând în considerație riscurile și beneficiile potențiale pentru făt [45, 46].

Deși nu este o metodă de prima linie, majoritatea AAL au fost văzute pe radiografii abdominale simple, sub formă de inel calcificat cu aria centrală lucioasă în cadranul superior stâng [18].

Angiografia rămâne „metoda de aur” în aprecierea formei AAL, localizării și a fluxului sangvin [19].

Nu există un consens, în ceea ce privește managementul AAL asimptomatice. A fost sugerat că AAL mai mare de 2 cm trebuie să fie înlăturate [19, 21, 51, 52]. În sarcină trebuie să fie utilizate tehnici miniinvazive (embolizare prin cateter, embolizare angiografică percutanată, ligaturarea sau rezecția laparoscopică) [52, 53]. Succesul tratamentului depinde de localizarea leziunii, vârsta pacienței, riscul operator și statutul clinic [49]. În cazul tratamentului programat al AAL, trebuie luată în considerație păstrarea splinei [18]. Aneurismele localizate în treimea proximală și medie a arterei lienale trebuie tratate prin excizie simplă, cu ligaturarea proximală și distală a arterei [54]. Pentru aneurismele localizate în treimea distală cel mai frecvent se efectuează rezecția AAL cu splenectomie (fig.2), care este metoda de tratament indiscutabilă în 70% de pacienți cu hipertensiune portală [20, 55]. La femeii negravidă evoluția aneurismelor mai mici de 2 cm trebuie monitorizată strict. În cazul creșterii în dimensiuni se indică un tratament chirurgical [18, 51]. La femeii însărcinate aneurismele mai mici de 2 cm necesită tratament [51].

În cazul AAL simptomatice, tratamentul trebuie să fie efectuat imediat prin ligaturare laparoscopică sau prin embolizare [52]. În cazul rupturii, tratamentul constă în resuscitarea pacientului și oprirea hemoragiei, efectuându-se splenectomie sau splenopancreatectomie cu ligaturarea arterei lienale [7, 56].

### Concluzii

1. Ruptura AAL trebuie să fie suspectată în cazurile, când pacientul acuză durere severă în partea stângă de sus a abdomenului sau stare de șoc.

2. În cazul hipertensiunii portale la femeii de vârstă reproductivă și la gravide, trebuie efectuată ultrasonografie cu Doppler a vaselor lienale și a sistemului portal.

3. Toate AAL găsite la femeii de vârstă reproductivă și la gravide în stadii inițiale de sarcină necesită tratament imediat.

4. Obstetricienii trebuie să posede tactici chirurgicale în cazul rupturii AAL.

### Bibliografie selectivă

1. Jorgensen B.A., *Visceral artery aneurysms. A review*, Dan. Med. Bull, 1985; 32(4):237-42.
2. Babb R.R., *Aneurysm of the splenic artery.*, Arch. Surg. 1976; 111(8): 924-5.
3. Beaussier M., *Sur un aneurisme de l'artere splénique dont les parois se sont ossifiées*, J.Med.Clin. Pharm, 1770; 32:157.
4. Wagner W.H., Allins A.D., Treiman R.L., Cohen J.L., Foran R.F., Levin P.M., Cossman D.V., *Ruptured visceral artery aneurysms*. Ann.Vasc.Surg. 1997;11(4):342-7.
5. Bedford P.D., Lodge B., *Aneurysm of the splenic artery*. Gut. 1960; 1:312-20.
6. Moore S.W., Guida P.M., Schumacher H.W., *Splenic artery aneurysm*. Bull. Soc.Int.Chi., 1970;29(4):210-8.
7. de Perrot M, Bühler L, Deléaval J, Borisch B, Mentha G, Morel P. *Management of true aneurysms of the splenic artery*. Am.J.Surg, 1998;175(6):466-8.
8. Popham P., Buettner A., *Arterial aneurysms of lienorenal axis during pregnancy*, Int J.Obstet.Anesth. 2003; 12(2):117-9.
9. Jung S.I., Joh Y.G., Urn J.W., Suh S.O., Whang C.W., Corbascio M., *The Seoul experience of splenic artery aneurysms*, Ann.Chir.Gynaecol, 2001; 90(1):10-4.
10. Dave S.P., Reis E.D., Hossain A., Taub P.J., Kerstein M.D., Hollier L.H., et al., *Splenic artery aneurysm in the 1990s*, Ann.Vase.Sura.2000; 14(3):223-9.
11. Shahabi S., Jani J., Masters L., Cobin L., Greindl J., *Spontaneous rupture of a splenic artery aneurysm in pregnancy: report of two cases.*, Acta.Chir.Belg, 2000; 100(5):231-3.
12. Caillouette J.C., Merchant E.B., *Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. Twelfth reported case with maternal and fetal survival*, Am.J. Obstet. Gynecol, 1993; 168(6 Pt 1):1810-1.
13. Hillemans P., Knitza R., Muller-Hocker J., *Rupture of splenic artery aneurysm in a pregnant patient with portal hypertension.*, Am.J.Obstet.Gynecol, 1996; 174(5):1665-6.
14. Arabia R., Pellicano S, Siciliani R., Dattola O.L., Giusti S., Terra L., *Splenic artery aneurysm and portal hypertension. Report of a case*. Minerva.Med. 1999;90(4):143-5.



15. Trimble W.K., Hill J.H., Congestive splenomegaly (Band's disease) due to portal stenosis without hepatic cirrhosis; aneurysms of the splenic artery, *Arch.Pathol.Lab.Med*, 1942; 34:423.
16. Evans H.M., Sharif K., Brown R.M., Platt C., Crisp W.J., Kelly D.A., et al., *Fatal and life threatening rupture of splenic artery aneurysms in children with portal hypertension*, *Pediatr. Transplant*, 2004; 8(2):192-5.
17. Цыбырнэ К.А., Мишин И.В., Морару В.А.. *Аневризма селезеночной артерии при циррозе печени и портальной гипертензии*. Вестник хирургии имени И.И.Грекова. 1998, 157(6), с.85 – 87.
18. Mattar S.G., Lumsden A.B., *The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases*. *Am.J.Surg*, 1995;169(6):580-4.
19. Trastek V.F., Pairolero P.C., Joyce J.W., Hollier L.H., Bernatz P.E., *Splenic artery aneurysms*, *Surgery*, 1982; 91(6):694-9.
20. Stanley J.C., Fry W.J., *Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms*, *Surgery*, 1974; 76(6):898-909.
21. Abbas M.A., Stone W.M., Fowl R.J., Gloviczki P., Oldenburg W.A., Pairolero P.C., Hallett J.W., Bower T.C., Panneton J.M., Cherry K.J., *Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo clinic*. *Ann.Vasc.Surg*, 2002;16(4):442-9.
22. Martinez E., Menedez A.R., Ablanado P., *Splenic artery aneurysms*, *Int.Surg*, 1986; 71(2):95-9.
23. Messina L.M., Shanely C.J., *Visceral artery aneurysms*, *Surg.Clin. North. Am*, 1997; 77(2):425-42.
24. Selo-Ojeme D.O., Welch C.C., *Review: spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy*, *Eur.Obstet.Gynecol.Reprod.Biol*, 2003; 109(2):124-7.
25. Gaglio P.J., Regenstein F., Slakey D., Cheng S., Takiff H., Rinker R., Dick D., Thung S.N., *Alpha-1 antitrypsin deficiency and splenic artery aneurysm rupture: an association*, *Am.J.Gastroenterol.*, 2000; 95(6): 1531-4.
26. Barrett J.M., Van Hooydonk J.E., Boehm F.H., *Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms*, *Obstet.Gynecol.Surv*, 1982; 37(9): 557-66.
27. D'Ambrosio R., Ricciardelli L., Lanni G.L., Iarrobino G.F., Moggio G., Casale L.S., Pagano G., Borsi E., *Intraperitoneal haemorrhage from rupture of an aneurysm of splenic artery: case report and literature review*, *Ann.Ital.Chir*, 2003; 74(1):97-101.
28. Régent D., Hodez C., Bigard M.A., Régent M.C., Gaucher P., Roussel J., *Splenic arterial aneurysm rupturing into the splenic vein. A rare cause of acute portal hypertension in the post-partum period.*, *J. Radiol. Electrol. Med. Nucl*, 1977;58(2):151-4.
29. O'Grady J.P., Day E.J., Toole A.L., Paust J.C., *Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy: a review and case report*, *Obstet.Gynecol*, 1977; 50(5):627-30.
30. Sandeep P.,Ernane D., Azhar H., Peter J., Morris D., Larry H., *Splenic artery aneurysm.*, *Ann.Vasc. Surg.*,2000; 14:223-229.
31. Sam C.E., Rabl M., Joura E.A., *Aneurysm of the splenic artery: rupture in pregnancy*, *Wien. Klin. Wochenschr*, 2000; 112(20):896-8.
32. Salo J.A., Salmenkivi K., Tenhunen A., Kivilaakso E.O., *Rupture of splanchnic artery aneurysms*, *World.J.Surg*, 1986; 10(1):123-7.
33. Khan H.R., Low S., Selinger M., Nelson N., *Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy.*, *J. Coll. Physicians. Surg. Pak*, 2004;14(5):298-9.
34. de Vries J.E., Schattenkerk M.E., Malt R.A., *Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture*. *Surgery*, 1982; 91(2):200-4.
35. Wadsworth R., Devine A., Raychaudhuri K., *Splenic aneurysm rupture as a cause of maternal collapse*, *Int.J.Obstet.Anesth*, 1996; 5(2):99-102.
36. Lang W., Strobel D., Beinder E., Raab M., *Surgery of a splenic aneurysm during pregnancy*, *Eur.J.Obstet.Gynecol*, 2002; 102(2): 215-6.
37. Loke S.S., Bullard M.J., Liaw S.J., Liao H.C., *Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy - a review and case report*, *Changgeng.Yi. Xue.Za. Zhi*.1995; 18(2):166-9.
38. Tanchev S., Popova M., Slavov I., *The "splenic emergency syndrome" during pregnancy (a report of 2 cases)*., *Akush.Ginekol. (Sofia)*, 1992;31(1):32-4.
39. Lowry S.M., O'Dea T.P., Gallagher D.I., Mozenter R., *Splenic artery aneurysm rupture: the seventh instance of maternal and fetal survival*, *Obstet. Gynecol*, 1986; 67(2):291-2.
40. Fender G.R., Haslett E., Leary T., Bland E., Hackett G., *Management of splenic artery aneurysm rupture during trial of labor with epidural analgesia.*, *Am.J.Obstet. Gynecol*, 1999;180(4):1038-9.
41. Richardson A.J., Bahloul S., Knight J., *Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy presenting in a manner similar to pulmonary embolus*, *Anaesthesia* 2006; 61(2):187-9.

42. Al Asfar F., Saber M., Dhar P.M., Awadhi N., *Rupture of splenic artery aneurysm during labour: a case of maternal and fetal survival*, Med.Princ.Pract.2005;14(1):53-4.
43. Gallot D., Bournazeau J.A., Amblard J., Pouly J.L., Lemery D., *Rupture of a splenic artery aneurysm during pregnancy. Report of a case*, J.Gynecol.Obstet.Biol.Reprod (Paris) 1999; 28(2): 168-70.
44. Lin C.T., Chiang C.W., Hsieh H.C., *Extrasplenic pseudoaneurysms. The role of color flow Doppler ultrasound in diagnosis*, Jpn Heart J, 1999; 40(30):365-8. Mole R.H., *Irradiation of the embryo and fetus*, Br.JRadiol,1987; 60(709):17-31.
45. Mole R.H., *Irradiation of the embryo and fetus*, Br.J.Radiol, 1987; 60(709):17-31.
46. Nelson J.A., Livingston J.C., Moon R.G., *Mutagenic evaluation of radiographic contrast media*, Invest. Radiol, 1982; 17(2):183-5.
47. American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Obstetric Practice. *Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy*. ACOG Committee opinion no. 158. Washington, D.C., ACOG; 1995.
48. Derchi L.E., Biggi E., Cicio G.R., Bertoglio C., Neumaier C.E., *Aneurysms of the splenic artery: noninvasive diagnosis by pulsed Doppler sonography*, J.Ultrasound.Med, 1984; 3(1):41-4.
49. Pilleul F., Beuf O., *Diagnosis of splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms, with special reference to contrast-enhanced 3D magnetic resonance angiography: a review*, Acta. Radiol, 2004; 45(7):702-8.
50. Agrawal G.A., Johnson P.T., Fishman E.K., *Splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: clinical distinctions and CT appearances*, AJR.Am. J. Roentgenol, 2007; 188(4):992-9.
51. Busuttill R.W., Brin B.J., *The diagnosis and management of visceral artery aneurysms*, Surgery, 1980; 88(5):619-24.
52. Nincheri Kunz M., Pantalone D., Borri A., Paolucci R., Pernice L.M., Taruffi F., Andreoli F., *Management of true splenic artery aneurysms. Two case reports and review of the literature*, Minerva.Chir, 2003; 58(2):247-56.
53. Arepally A., Dagli M., Hofmann L.V., Kim H.S., Cooper M., Klein A., *Treatment of splenic artery aneurysm with use of a stent-graft.*, J.Vasc. Interv.Radiol, 2002; 13(6):631-3.
54. Abad C., Montesdeoca-Cabrera D., Sáez-Guzmán T., *Splenic artery aneurysm. Review of two surgically operated cases.*, An.Med.Interna, 2006;23(3):130-2.
55. Puttini M., Aseni P., Brambi Ua. G., Belli L., *Splenic artery aneurysms in portal hypertension*, J.Cardiovasc.Surg (Torino), 1982; 23(6):490-3.
56. Parangi S., Levine D., Henry A., Isakovich N., Pories S., *Surical gastrointestinal disorders during pregnancy*, Am.J.Surg, 2007; 193(20):223-32.
57. Pescarus R., Montreuil B., Bendavid Y., *Giant splenic artery aneurysms: case report and review of the literature*, J.Vasc. Surg. 2005; 42(2):344-7.

### Rezumat

Anevrismele arterelor viscerale reprezintă o patologie rară, cu un risc potențial de ruptură. Cea mai frecventă este AAL (60%), asociată cu rata înaltă a mortalității (25%) în caz de ruptură. Incidența patologiei crește la femeii gravide multipare în asociere cu hipertensiunea portală. Deși este o complicație rară, cunoașterea managementului este de o importanță majoră pentru acordarea ajutorului calificat de urgență la timp.

### Summary

Visceral artery aneurysm is an uncommon pathology, with a potential for rupture. SAA are most commonly (60%), associated with a high mortality rate of 25% in case of aneurysm rupture. This increases disproportionately among pregnant women and association of portal hypertension. In spite it is rare pathology, the management of this must be known.

## DISPOZITIV DE DETERMINARE A LOCULUI ABORDULUI CHIRURGICAL ÎN FRACTURILE ARCADEI ZIGOMATICE

**Dumitru Hâțu**, dr. în medicină, conf. univ., Catedra Chirurgie Orală și Maxilofacială, Laboratorul de Chirurgie Orală și Maxilofacială, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** Fizionomia reprezintă ansamblul trăsăturilor feței care au un caracter particular exprimând personalitatea fiecărui individ. Fața este organul care are funcție biologică și socială, de aici și interesul mare al studiului către această regiune a corpului omenesc, atât din partea medicilor, cât și al sociologilor, oamenilor de cultură, filozofilor. Nu există un alt organ al corpului omenesc, la care cerințele estetice să fie așa de mari cum sunt referitor la față.

Traumatismul constituie o problemă socială și crește odată cu dezvoltarea societății. Regiunea feței este des expusă traumatismului, datorită faptului că tot timpul este descoperită, spre deosebire de alte părți ale organismului care sunt protejate de haine. Incidența traumei faciale este destul de frecventă dar diferită de la o țară la alta și depinde de: localizarea geografică, starea economică a țării, starea socială, și alți factori la care ne vom referi în continuare(1-9).

Factorii psihosociali au o importantă contribuție în patologia traumatică iar medicina actuală se află la cumpăna dintre „morfologic” și „funcțional”.

Sub presiunea dezvoltării tehnologiilor înalte, supraaglomerării, creșterii vitezei de circulație și multiplicării agenților vulneranți în habitatul uman, urgențele traumatologice au cunoscut o majorare marcantă a incidenței, transformându-le în «epidemie traumatică ».

În cadrul cauzelor deceselor, traumatismele și intoxicațiile sunt situate stabil pe locul trei, împreună cu afecțiunile sistemului cardiovascular și tumorile. Mortalitatea populației apte de muncă, în urma traumatismelor și intoxicațiilor, s-a stabilit stabil pe primul loc între principalele cauze de deces. V. Bețișor (1997, pag. 15).

Întrucât factorii de mediu joacă un rol important în declanșarea și evoluția unei boli, apariția lor poate fi prevenită, iar incidența – redusă prin modificarea mediului și corectarea atitudinii personale față de sănătate; dar, aceste măsuri profilactice de mare eficiență sunt dificile de a fi realizate în practică

Datorită mijloacelor de informare medicală, calea principală fiind mass-media (presa, radio, televiziunea), bolnavul de astăzi a căpătat o nouă mentalitate despre medicină, viață și moarte. Scopul medicului este promovarea sănătății, transformarea sănătății publice în valoare civică a individului, prin intermediul modului sănătos de viață, într-o adevărată strategie a statului și individului.

Traumatismul întotdeauna amenințat sănătatea omului, afectând preponderent populația tânără aptă de muncă și determinând un nivel înalt de invaliditate și mortalitate, nu numai a acestui contingent, dar și a populației în genere. În cazul traumatismului, accidentatul suportă modificări cosmetice, funcționale și nantomice, care deseori cauzează pierderea capacității de muncă. Astăzi traumatismul a devenit o problemă medico-socială stringentă, deoarece, pe lângă frecvențele infirmități fizice, el cauzează și prejudicii sociale și economice considerabile.

**Scopul studiului.** Scopul studiului este determinarea locului abordului chirurgical în cazul deplasării fragmentelor fracturate ale arcadei zigomatice.

**Materiale și metode.** Pentru atingerea scopului scontat, au fost examinați și tratați 8 bolnavi cu fracturate ale arcadei zigomatice din secția de chirurgie OMF în perioada 2007 - 2008.

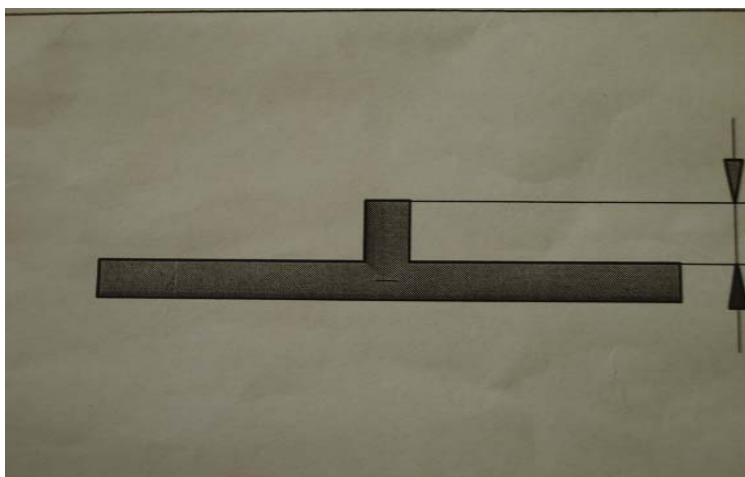


Fig. 1. Dispozitiv pentru determinarea locului abordului chirurgical în fracturile arcadei zigomatice

Esența invenției constă în aceea că: dispozitivul pentru determinarea locului abordului chirurgical în fracturile arcadei zigomatice constă dintr-o tijă metalică cilindrică din oțel inoxidabil cu diametrul 0,2 cm, cu partea orizontală având lungimea 4 cm, dar partea verticală având lungimea 0,5 cm cu sudarea lui în centru, perpendicular pe ea (fig. 1).

Metoda de determinare a abordului chirurgical în fracturile arcadei zigomatice constă în aceea că în regiunea fracturii se fixează de pielea feței dispozitivul propus. Partea orizontală mai lungă a dispozitivului se aplică de-a lungul arcadei zigomatice paralel cu ea, iar partea verticală mai mică se orientează în locul prăbușirii maxime a fragmentelor fracturate ale arcadei zigomatice și se determină locul pentru abordul chirurgical (fig. 2).



Fig. 2. Metodă pentru determinarea locului abordului chirurgical în fracturile arcadei zigomatice

### Rezultatele și analiza lor

Statistica de ansamblu a traumatismului maxilo-facial, în perioada de 5 ani clasează fracturile complexului malar, și se situează pe locul patru. În decurs de 5 ani, la Centrul Republican de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială, s-au tratat 377 de bolnavi cu fracturi ale complexului zigomatico-orbital, ceea ce constituie 34% din totalul accidentațiilor cu traumatisme ale etajului mijlociu al feței.

Mai jos vom prezenta un caz clinic. Pacientul A., anul nașterii 1980, s-a adresat la CNPȘDMU pe data de 19.06.07. Din istoricul dezvoltării bolii s-a constatat că trauma a avut-o, jucând fotbal pe 18.06.07. Pe 19.06.07 la policlinica de sector a fost examinat și îndreptat la CNPȘDMU, pentru a i se stabili diagnosticul definitiv. Bolnavul a fost examinat clinico-radiologic și a fost stabilit diagnosticul: fractura arcadei zigomatice din stânga de deplasare. Cu ajutorul dispozitivului s-a determinat deplasarea arcadei zigomatice, ceea ce a confirmat concluzia despre deplasarea arcadei zigomatice și

exercitarea presiunii de către aceasta asupra mușchiului temporal și a servit drept temei pentru intervenție chirurgicală. Pacientul a fost supus intervenției chirurgicale cu re poziția arcadei zigomatice și restabilirea formei și funcției normale. După intervenția chirurgicală s-a efectuat al doilea examen al arcadei zigomatice, cu ajutorul dispozitivului. Deplasarea arcadei zigomatice lipsea, ceea ce constituie norma. Pe baza investigațiilor, se poate trage concluzia că intervenția chirurgicală a fost efectuată cu succes, cu restabilirea completă a integrității arcadei zigomatice.

Avantajele dispozitivului și metodei pentru determinarea deplasării în fracturile arcadei zigomatice ne permite vizualizarea deformației din partea laterală și verticală, indică exact centrul regiunii afectate și fixarea lui de piele.

Citirea rezultatului: determinarea vizuală a deformației; materializarea cu o foto.

### Concluzii

1. Stabilirea deformației (asimetria) cauzate de deplasarea fragmentelor fracturate în fracturile arcadei zigomatice.
2. Aprecieră (prăbușirea) centrului regiunii fracturate în fracturile arcadei zigomatice.
3. Ne permite vizualizarea deformației din partea laterală și verticală în fracturile arcadei zigomatice.
4. Permite maximal de apreciat locul inciziei.
5. Nu are acțiune nocivă asupra organismului.
6. Indică locul inciziei în cazul reducerii fracturii arcadei zigomatice.

### Bibliografie selectivă

1. Anistoroaei Daniela, Valentina Dorobăț, Lorenada Golovencu. *Particularitățile utilizării teleradiografiei de față în diagnosticul asimetriilor*. Zilele Facultății de Medicină Dentară. „Concept medical în stomatologie”. Ediția XIX-a, Iași, 2006, pag. 197-200.
2. Anistoroaei Daniela, Valentina Dorobăț. *Posibilități și limite în diagnosticul asimetriilor cu ajutorul teleradiografiei*. Revista de Ortodonție și Ortopedie dento-facială; vol III, nr. 2, Iași, 2002.
3. Burlibașa, C. *Chirurgie orală și maxilofacială* / C. Burlibașa. – București : Editura medicală, 2003. – P. 653-697.
4. Timoșca G., Burlibașa C. *Chirurgie orală și maxilofacială*. Chișinău: Universitas, 1992. Pag. 343-348.
5. Hâțu D. *Fracturile complexului zigomatic*. Curierul medical, Nr. 2, 2006, pag. 69 - 74.
6. Hull A. M., T. Lowe, M. Delvin, P. Finlay, D. Koppel, A. M. Stewart. *Psychological consequences of maxillofacial trauma: a preliminary study*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 41 2003, 317-322.
7. Seth R. Thaller, W. Scott Mc. Donald. *Facial trauma*. Florida USA, New York. 2004
8. Șcerbatiuc D. *Fracturile etajului mijlociu al feței* / D. Șcerbatiuc, D. Hâțu, V. Cușnir, A. Dutca // A IV-a Conferință a oftalmologilor din Republica Moldova cu participare internațională. Probleme actuale în oftalmologie. – Chișinău, 2002. – P. 61.
9. Александров Н. М., П. З. Аржанцева. *Травмы челюстно-лицевой области*. Москва: Медицина, 1986. – Стр. 170 - 197.

### Rezumat

Traumatismul constituie o problemă socială și crește odată cu dezvoltarea societății. Regiunea feței este des expusă traumatismului, datorită faptului că tot timpul este descoperită, spre deosebire de alte părți ale organismului care sunt protejate și în majoritatea cazurilor orientată spre agentul traumatic. Familiarizarea cu particularitățile traumatismului complexului zigomatic ne oferă posibilitatea să recurgem la diagnosticarea oportună a acestei leziuni, să efectuăm un tratament adecvat, să elaborăm și să recurgem la măsuri adecvate de profilaxie.

### Summary

Trauma represents a social problem and increases with society development. The face is often exposed to trauma due to the fact that it is uncovered and is oriented toward the traumatic agent, comparing to other parts of the human body that are protected. Taking knowledge of zygomatic complex fracture peculiarities gives us the opportunity to diagnose this type of injury, to accomplish a proper treatment, to elaborate and to refer adequate prophylaxis measures.

# UNELE PARTICULARITĂȚI ALE HOMEOSTAZEI PACIENȚILOR GRAV POLITRAUMATIZAȚI

**Eduard Borovic**, dr. în medicină, cercet. șt. superior, Centrul Național  
Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** Problema politraumatismului în Republica Moldova este actuală, din cauza nivelului înalt al traumatismului în general: numărul persoanelor, traumatizate, în rândurile populației adulte, a constituit în anul 2005 – 106964 (politraumatizați – 5,1%), 2006 – 99959 (politraumatizați – 5,6%), 2007 – 100437 (politraumatizați – 6,8%). Principalele cauze traumatismelor grave, care au dus la invaliditate, au fost accidentele de circulație. Pe parcursul anului 2008, pe teritoriul republicii au fost înregistrate 2869 accidente rutiere, în rezultatul cărora au decedat 500 persoane, iar altele 3494 au fost traumatizate. În comparație cu aceeași perioadă a anului precedent (2007), numărul total al accidentelor rutiere s-a majorat cu 17,7%, al persoanelor decedate a crescut - cu 7,8%, iar al persoanelor traumatizate - cu 17,1% [5] Locuitorii capitalei, care au fost supuși expertizei primare, în legătură cu traumatismele aparatului locomotor, și a consecințelor acestora, și au primit grad de invaliditate, au constituit în 2005 – 95, 2006 – 94, 2007 – 93 de persoane, în 72 % de cazuri, persoanele fiind de vârstă social-activă. Pe parcursul ultimilor 3 ani a crescut evident (de la 5,3% – 11,8%) numărul invalizilor, care au suferit politraumatisme grave. Dinamica creșterii invalidității primare, legate de consecințele politraumatismelor, cu preponderența leziunilor aparatului locomotor și mărirea numărului politraumatizaților în ultimii ani, necesită elaborarea algoritmului efectiv și universal, pentru îmbunătățirea acordării ajutorului medical în grupa dată, în diferite etape.

În afară de introducerea în practică în Republica Moldova a conceptului „Damage control surgery” (o strategie propusă în anul 1990 de Școala Politraumatismelor din Hannover (Germania) pentru ameliorarea rezultatelor traumatismului celor mai gravi pacienți politraumatizați), care necesită îmbunătățirea condițiilor în sălile de operații de urgență și aprovizionarea cu aparataj contemporan, o mare atenție trebuie să fie acordată și problemei stabilizării indicilor de bază ai homeostazei accidentaților.

**Scopul lucrării.** Cercetarea în dinamică a bolii traumatice, a valorilor indicilor sistemului homeostazei sângelui, la accidentații cu severitate înaltă a politraumatismului și cu o preponderență a leziunilor aparatului locomotor.

**Materiale și metode.** La formarea grupei pacienților s-a ținut cont de principiul bazat pe scorul ISS (Scorul severității leziunii). Au fost selectați 60 bolnavi cu severitate înaltă a politraumatismului (ISS scorul-16-40) și cu o preponderență a leziunilor aparatului locomotor. Studiul sistemului homeostazei sângelui a fost realizat la 1-a și a 6-a zi după traumatism, ceea ce a coincis cu începutul și sfârșitul stadiului adaptării instabile; la a 9-a și a 17-a zi ale stadiului adaptării stabile (И.Н.Дерябин, О.С. Насонкин, 1987). Studiul sângelui a fost efectuat la bolnavii cu politraumatisme, care nu s-a asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și ale organelor interne, ce nu era însoțit de maladii ale sistemului de hemocoagulare, a căror manifestare ar fi putut să influențeze asupra rezultatelor testelor de laborator.

Internați în stare de șoc traumatic gr.I au fost 20 (33,3%), gr.II -10 (16,6%), gr. III-8 (12,5%), coma I-1 pacient. Vârsta medie: 42 de ani (20-65 de ani). Fem.-35,2% . Masc.-64,8%.Accidente rutiere-37,8%. Catatraumatisme-19,6%. Numărul mediu al fracturilor pentru un accidentat - 3,3. Fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi - 6%. Stare de ebrietate – 19% pacienți.

**Rezultate.** Au fost definite particularitățile schimbărilor, care au avut loc în sistemul homeostatic. S-a evidențiat o micșorare a concentrației de albumine cu schimbarea dinamicii indicelui albumino-globulinic spre micșorarea lui către ziua a 16-a în cazul politraumatismelor grave până la 0.99. Numărul majorat de proteine din „faza acută” – a fracțiilor de globuline  $\alpha_1$  și  $\alpha_2$  se menține până în a 30-a zi a bolii traumatice. În același timp se observă o creștere mai pronunțată și cu o durată mai îndelungată a fracției  $\alpha_1$ , a cărei parte în dinamică este în limitele de 12.1-12.7%. Din ziua a 16-a a fost fixată o hiper- $\gamma$ -globulinemie. Nivelul bilirubinei totale și al fracțiilor ei, cât și a concentrației glucozei în sângele pacienților, tratați chirurgical în mod urgent, în dinamică au fost mai scăzute, decât

în cazul terapiei conservative și nu depășeau limitele admisibile. În cazul polifracurilor grave, în decursul întregii perioade postoperatorii, inclusiv până în ziua a 30-a, are loc o hipo- $\beta$ -lipoproteinemie pe fondul valorilor destul de înalte ale testului cu timol. Creșterea concentrației ureii și creatininei în sânge în tratamentul conservativ a fost apreciată pe fondul nivelului normal al moleculelor medii către ziua a 9-a și a 16-a, în timp ce după intervenții chirurgicale nivelurile celor trei componente, ce determină clinica sindromului intoxicației endogene, s-au aflat în limitele normei. Activitatea aminotranferazelor în sânge, în cadrul tratamentului conservativ a fost mai înaltă decât limitele admisibile, atingând maximumul pentru AsAT spre ziua a 9-a și AlAT spre ziua a 6-a, rămânând, în același timp, normală la majoritatea bolnavilor, unde s-a făcut un tratament chirurgical urgent. Activitatea fosfatazei alcaline s-a mărit, începând cu ziua a 16-a și a constituit 0.4% - 4.8%. În rezultatul testelor de laborator, la toți pacienții a fost fixată o hipoglicemie, variind în limitele 10-24%, durata căreia, în dinamică, a fost direct proporțională cu gradul de gravitate a traumatismului. Pe parcursul a 6 zile, din momentul intervenției chirurgicale, s-a evidențiat o hiperfosfatemie, asociată cu o hipocalcemie. Chiar din primele zile de cercetare a fost observată creșterea nivelului fibrinogenului în sânge. La 1-2-a zi de boală traumatică valorile se aflau la nivelul mediu de  $3,66 \pm 0,21$  g/l, la 6-a zi -  $4,02 \pm 0,23$  g/l, la ziua a 9-a concentrația acestuia a crescut până la  $4,19 \pm 0,25$  g/l și la 16-ea zi -  $4,71 \pm 0,20$  g/l. Dar numai în probele colectate în stadiul adaptării stabile, creșterea nivelului fibrinogenului în sânge, a fost veridic ( $p < 0,01$ ), în comparație cu indicele mediu normal.

Pe parcursul stadiilor precoce ale bolii traumatice (stadiul adaptării instabile și stadiul adaptării stabile) s-a determinat micșorarea concentrației protrombinei. Valorile medii s-au aflat în limitele  $90,2 \pm 1,62\%$  -  $96,13 \pm 2,39\%$  (norma medie-96,5%). Dar rezultatele obținute nu pot să pretindă la veridicitate, având în vedere diapazonul larg al valorilor ( $p < 0,1$ ). Analiza rezultatelor testelor a dezvăluit cele mai evidente schimbări în dinamica timpului trombinic (majorarea în comparație cu norma medie - 21 s,  $p < 0,01$ ) și timpului tromboplastinei parțial activate, care era determinată de valorile veridice mai joase  $p < 0,01$  decât norma medie (44). La 1-2-a zi de boală traumatică timpul trombinic s-a aflat la nivelul de  $28 \pm 1,22$  s, iar timpul tromboplastinei parțial activate de  $36,4 \pm 2,13$  s; la 6-a zi, consecutiv  $28 \pm 1,51$ s și  $33,2 \pm 1,71$  s; la a 9-10-ea și a 16-17-ea zi a stadiului adaptării stabile:  $24,5 \pm 1,27$ s și  $35,9 \pm 1,82$ s;  $29 \pm 2,41$  s și  $38,5 \pm 1,77$ s. Pe parcursul cercetărilor efectuate, s-a depistat scăderea timpului recalcificării activate (reacția cu caolină). Chiar din primele zile până la  $47,66 \pm 1,45$ s (norma medie-60s), urmărită de o stabilizare relativă în limitele  $51,8 \pm 1,34$  s -  $59 \pm 2,89$ s. Paralel a fost efectuată examinarea citologică a sângelui cu scop de monitorizare a numărului de trombocite. Cu o veridicitate înaltă, ( $p < 0,01$ ) s-a stabilit prezența trombocitopeniei ( $89 \pm 11$ )·109/l - ( $168,64 \pm 19,85$ )·109/l (norma medie-250) până la 9-a zi, pe parcursul stadiului adaptării instabile. După normalizarea cantității trombocitelor, creșterea ulterioară s-a depistat până la ( $311,8 \pm 44,89$ )·109/l la 17-a zi și ( $375,53 \pm 45,35$ )·109/l la 24-a zi, cu o micșorare în următoarele zile. La majoritatea bolnavilor, pe parcursul investigațiilor, la toate etapele bolii traumatice, testul etilic a rămas negativ.

În urma cercetării imunologice efectuate, la pacienții cu leziuni grave ale aparatului locomotor, a fost determinat un deficit de T-limfocite până la 22%. Numărul B-limfocitelor după micșorarea până la 79% de la nivelul valorilor normale medii, s-a normalizat la a 16-a zi. Pe fondul unui dezechilibru moderat, între celulele rezistente și sensibile la teofilină, care nu era mai mare de 4,4 la 1, conținutul E-ROC, pe parcursul unei perioade îndelungate de timp, corespundea valorilor normale, iar creșterea concentrațiilor de imunoglobuline A și M în perioada de adaptare instabilă era moderată. Hiperfuncția sistemului imun era determinată de cifre înalte ale IgA la a 30-a zi, iar creșterea IgM, care participă la răspunsul imunologic primar, până la 65% a fost fixată către ziua a 16-a de cercetare.

**Discuții.** Schimbări ale funcției organelor vitale și parametrilor homeostazei, provocate de politraumatism, au caracter prolongat și patogeneza specifică, care nu este limitată de viziunea tradițională asupra șocului și bolii traumatice [6]. Politraumatismul este circumstanța clinică cea mai reprezentativă pentru modul în care se manifestă efectul cumulativ al factorilor de risc, factorilor de fond, circumstanțiali (legați de traumă) și factorilor de risc intervenționali [1]. Incidența coagulopatiei și a altor complicații crește odată cu severitatea leziunii [2].

**Concluzii.** Rezultatele testelor sângelui au dezvăluit specificul schimbărilor în lotul indicilor stării sistemului de homeostază, la bolnavii cu severitate înaltă (ISS scorul-16-40) a politraumatismu-

lui în stadiile precoce ale bolii traumatice. Schimbările în sistemul imunității ne prezintă o acțiune imunodeprimantă a politraumatismului grav, care s-a manifestat la începutul perioadei acute și a stat la baza complicațiilor cu caracter infecțios-inflamatoriu. Perioada de la a 3-a până la a 16-a zi este nefavorabilă pentru efectuarea intervențiilor chirurgicale de volum major.

#### Bibliografie selectivă

1. Brohi, K: *Acute traumatic coagulopathy*. J. Trauma 2003;54:1127-30
2. Broos PLO, D'Hoore A, Vanderschot P. Et al (University Hosp, Leuven, Belgium). *Multiple trauma in elderly patienta: factors influencing outcome: importance of aggressive care.*// Injury.1993.24-p.365-368.
3. Grișescu Ioana, Mirea Liliana, Grecu Irina, *Managementul dezechilibrelor sistemice induse de trauma multiplă*, Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență, Timișoara, 2006 p.8-19
4. Lăsăi L. *Biochimie medicală*, USMF „N. Testemițanu”, Chișinău 2007.
5. Ministerul Afacerilor Interne al Republicii Moldova [www.mai.gov.md/dir-pol-rut/dpr\\_dec2008](http://www.mai.gov.md/dir-pol-rut/dpr_dec2008).
6. Калинин О.Г., Калинин А.О. *К патогенезу травматической болезни* // Проблемы военного здравоохранения. - Киев: Янтар, 2002. - С. 34-43.

#### Rezumat

Rezultatele testelor efectuate au dezvăluit un specific al schimbărilor în lotul indicilor stării sistemului de homeostază, la bolnavii cu severitate înaltă a politraumatismului în stadiile precoce ale bolii traumatice.

#### Summary

The purpose of the study consists in the research of the dynamic of the traumatic disease, of the values of the indexes of the system of the homeostasy of the blood, at the injureds with a high severity of the polytraumatism and the preponderance of the lesions of the locomotory apparatus. The results of the tests reveal the specific of the changes in the lot of the indexes of the states of the homeostasy system at the patients with high severity of the polytraumatism in the precocious stadiums of the traumatic disease.

## PARTICULARITĂȚILE EXTRAȚIEI DENTARE LA PACIENȚII CU AFECȚIUNI HEPATICE CRONICE

**Oleg Zănoagă**, doctorand, USMF „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Orice intervenție chirurgicală, inclusiv extracția dentară, este însoțită de apariția unei hemoragii, oprirea căreia solicită intervenția unor mecanisme hemostatice deosebit de eficiente.

Hemostaza fiziologică este asigurată de acțiunea reciprocă a 3 componente funcțional-structurale: vascular, trombocitar și plasmatic (sistemul de coagulare, fibrinoliza s.a.) [1]. Dereglarea funcției unuia dintre aceste componente are drept urmare alterarea hemostazei în întregime, manifestându-se clinic printr-un sindrom hemoragipar. În acest sens, statutul general compromis poate implica apariția hemoragiilor postoperatorii, inclusiv după extracțiile dentare.

Este indiscutabil aportul ficatului în procesul de hemostază, deoarece anume hepatocitul este locul de sinteză a majorității factorilor de coagulare. Importanța trombocitelor pentru hemostază este invers proporțională dimensiunii lor, fapt pentru care ele au fost numite „pitici ai circulației, giganți ai hemostazei” [1]. Din diverse motive (hipertensiunea portală, splenomegalia congestivă, apariția autoanticorpilor plachetari) la pacienții cu patologie hepatică avansată apare trombocitopenia [2,3,4]. Conform datelor literaturii trombocitopenia (numărul trombocitelor < 150,0·10<sup>9</sup>/l) la pacienții cu tulburări hepatice cronice se remarcă în 76% cazuri, iar la 13% din bolnavi cifrele trombocitelor variază de la 50,0·10<sup>9</sup>/l până la 75,0·10<sup>9</sup>/l [2]. Problema modificărilor trombocitare, în cadrul cirozei hepatice are la bază două direcții: scăderea numărului trombocitelor, determinând problemele cantitative, și alterarea funcției trombocitelor- modificări calitative [3].

Astfel, persoanele cu patologie hepatică avansată sunt expuse riscului major de apariție a complicațiilor hemoragice. Acestea, fiind uneori severe, pun în pericol viața pacientului, chiar în urma



intervențiilor chirurgicale minore [5]. Dificultățile ce apar în realizarea hemostazei locale după extracțiile dentare, la aceste persoane, contribuie la alterarea stării generale, având consecințe negative și asupra sferei psiho-emoționale.

Așadar, problema asigurării hemostazei postextractionale dentare la pacienții cu patologie hepatică rămâne actuală și orice experiență acumulată contribuie la elaborarea unui management optimal de tratament al acestor pacienți.

**Scopul studiului.** Determinarea condițiilor optime pentru extracția dentară și aprecierea eficacității utilizării trombinei umane ca agent hemostatic de sine stătător la persoanele cu patologie hepatică.

**Materiale și metode.** Studiul se bazează pe analiza rezultatelor obținute într-un lot de 16 pacienți (7/b și 9/f) internați în secția chirurgie OMF a Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, Chișinău. Acești bolnavi s-au adresat pentru acordarea ajutorului medical cu acuze, la prezența hemoragiei din cavitatea bucală în urma extracției dentare. Concomitent, pacienții examinați prezentau diverse tulburări hepatice cronice (hepatită cronică de etiologie virală B,C; ciroză hepatică). Vârsta varia între 23-75 de ani. Metodele de examen clinic: anamneza; examenul obiectiv locoregional exo- și endobucal cu aprecierea sursei și a tipului hemoragiei, stării gingiei marginale și a apofizei alveolare în regiunea dintelui extras; determinarea indicilor hemodinamici (Ps, TA). Metodele paraclinice de investigație: analiza de urgență a sângelui cu aprecierea hematocritului, analiza generală a sângelui, analiza biochimică a sângelui, analiza generală a urinei, coagulograma (indicele de protrombină, timpul tromboplastinei parțial activate, timpul trombinic, fibrinogenul, testul cu etanol), radiografia panoramică și retroalveolară, electrocardiograma. Pentru o examinare de orientare a sistemului hemostatic, la pacienții examinați, a fost determinat timpul de sângerare după Duke și timpul de coagulare după Lee-White.

Pentru asigurarea hemostazei locale, am utilizat trombină umană liofilizată, fabricată din plasma sângelui uman în Centrul de hemotransfuzie, Bălți, Moldova. Pulberea uscată de trombină, eliberată în flacoane în doză de 125 UI sau 250 UI, se dizolvă nemijlocit înainte de utilizare în 2 ml soluție fiziologică sterilă. Soluția primită a fost injectată cu seringă în alveolă lent și fără presiune prin spațiul dintre marginea cheagului sangvin neretractat și marginea alveolei. Protejarea ulterioară a cheagului sangvin de acțiunea fibrinolitica a plasmei a fost obținută, prin aplicarea locală, necompresivă, a meșei îmbibate în acid aminocaproic de 5%.

**Rezultate și discuții.** Din 16 pacienți, 11 au fost transportați la spitalul de urgență cu ambulanța. În urma anamnezei s-a constatat că în 8 cazuri pacienții s-au adresat repetat la medicul care a efectuat extracția dentară, care a recurs la efectuarea hemostazei, prin diverse metode (aplicarea suturilor, cristalelor de permanganat de caliu, diatermocoagularea țesuturilor sângerânde). Aceste metode locale de stopare a hemoragiei au fost inefective și au constituit o traumă suplimentară asupra țesuturilor. Sângerările au recidivat, ceea ce a constituit un motiv de îngrijorare pentru pacient, a contribuit la alterarea stării generale și la scăderea capacității de muncă. La 15 pacienți sindromul hemoragipar a fost manifestat în anamneză, prin diverse simptome: epistaxis, gingivoragii, hemoragii postextractionale dentare, echimoze, hemoragii peteșiale în locurile unde îmbrăcămintea e strâns lipită de piele, hemoragie din varicele esofagiene etc. Hemoragiile primare au fost înregistrate în 13 cazuri, ceea ce vorbește despre alterarea hemostazei vasculo-trombocitare cauzată de numărul scăzut de trombocite necesare pentru formarea trombului trombocitar.

La examenul clinic endobucal s-a constatat că sursa sângerării a fost din țesuturile moi. Hemoragia capilară a fost înregistrată în 14 cazuri, iar cea arterială – la 2 pacienți. La inspecția plăgii postextractionale s-a constatat prezența cheagului sangvin neretractat și a sângerării prin spațiul dintre marginea cheagului și cea a alveolei.

În analiza sângelui periferic la 5 pacienți cifrele trombocitelor au variat în limitele  $50,0 \cdot 10^9/l$  -  $100,0 \cdot 10^9/l$ , iar în 3 cazuri  $< 50,0 \cdot 10^9/l$ . Trombocitopenia pronunțată la persoanele cu patologie hepatică a fost depistată și prin creșterea timpului de sângerare după Duke ( $>4$  minute).

Hemostaza locală a fost asigurată prin aplicații de trombină și acid aminocaproic de 5% prin metoda sus-menționată. Soluția de trombină, injectată endoalveolar, contribuie la coagularea locală a sângelui, prin transformarea fibrinogenului în fibrină. Fibrina, care se formează, la început este insta-

bilă (solubilă). Sub influența factorului XIII, care la fel se activează de trombină, are loc transformarea fibrinei solubile în insolubilă (stabilă). În afară de aceasta, trombina stimulează agregarea trombocitelor, care, la rândul său, conduce la eliberarea factorilor trombocitari, activatori ai sistemului de coagulare. Imediat după formarea trombului sangvin, acesta a fost protejat de acțiunea fibrinolică a plasmei, prin aplicarea locală a meșei îmbibate în acid aminocaproic de 5%.

Așadar, procesul de coagulare a sângelui este asigurat local fără aplicarea suturilor, evitând astfel dezavantajele acestora (traumă suplimentară asupra țesuturilor, creșterea riscului de reapariție a hemoragiei la înlăturarea lor). Acest procedeu de asigurare a hemostazei locale este minimal invaziv, ce permite formarea și protejarea trombului sangvin, favorizând vindecarea plăgii postextractionale precoce.

Rezumând cele expuse anterior, trebuie să accentuăm faptul că deficitul de sinteză a factorilor de coagulare și trombocitopenia, ce se instalează odată cu progresarea patologiei hepatice, duce la apariția hemoragiilor postextractionale dentare. Trombocitele contribuie direct la contractia trombusului, prin activarea trombosteninei, a moleculelor de actină și de miozină, care toate sunt proteine contractile trombocitare care determină contracții puternice ale spicuilor plachetari atașați de fibrină. Acest fapt facilitează comprimarea rețelei de fibrină, până la o dimensiune mai mică. De aceea, un deficit al retracției trombusului constituie un indiciu că numărul de plachete circulante ar putea fi scăzut. Astfel, la acești pacienți, postextractional, are loc formarea cheagului sangvin necalitativ, apreciat clinic prin lipsa contactului cheagului cu marginea alveolei și a fenomenului de retracție. Anamneza hemoragică pozitivă, valorile crescute ale timpului de sângerare după Duke și ale timpului de coagulare după Lee-White presupun că, la bolnavul examinat sunt alterate funcțiile sistemului de hemostază. Pacienții, cu datele anamnezei suspecte la dereglarea hemostazei, necesită o investigație detaliată. Preextractional se va determina timpul de sângerare, numărul de trombocite, timpul de coagulare, coagulograma. În caz de devieri pronunțate ale indicilor hemostatici de la limitele normei, recomandăm, ca extracția dentară să fie efectuată în condiții de staționar, se va solicita consultația terapeutului sau a hematologului, pentru stabilirea unei conduite terapeutice generale cât mai judicioase.

### Concluzii

1. Pacienții cu afecțiuni hepatice cronice sunt expuși riscului major de apariție a hemoragiilor postextractionale dentare.
2. Extracția dentară la acești pacienți necesită o evaluare preextractională a sistemului hemostatic al organismului.
3. Metoda de asigurare a hemostazei, prin aplicarea locală a soluției de trombină este efectivă, iar prin avantajele sale, evită neajunsurile metodelor tradiționale de stopare a hemoragiei.

### Bibliografie selectivă

1. Corcimaru I., *Hematologie*, Chișinău, 2007, p.317,322.
2. Afdhal N., McHutchison J., Brown R. et al., *Thrombocytopenia associated with chronic liver disease*. Journal of Hepatology, 2008; v.48, 6:1000-1007.
3. Hugenholtz Greg G.C., Porte R.J., Lisman T., *The Platelet and Platelet Function Testing in Liver Disease*. Clinics in Liver Disease, 2009; v.13, 1: 11-20.
4. Bucur A., Cioacă R., *Urgențe și afecțiuni medicale în cabinetul stomatologic*, București, 2004, p.105–107.
5. Henderson J.M., Bergman S., Salama A., Koterwas G., *Management of the oral and maxillofacial surgery patient with thrombocytopenia*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2001; v.59, 4: 421-427.

### Rezumat

În studiu au fost incluși 16 pacienți cu hemoragie postextractională dentară, care concomitent prezentau afecțiuni hepatice cronice. S-a constatat că deficitul de sinteză a factorilor de coagulare și trombocitopenia, ce se instalează odată cu progresarea patologiei hepatice, duc la apariția accidentelor hemoragice postextractionale. Aplicarea suturilor cu scop hemostatic la acești pacienți, deseori este inefectivă, iar uneori nocivă. Metoda propusă de asigurare a hemostazei, prin aplicarea locală a soluției de trombină este efectivă, minimal invazivă, ce permite formarea și protejarea trombului sangvin, favorizând vindecarea plăgii postextractionale precoce.

## Summary

16 patients with bleeding after tooth extractions concomitant with chronic hepatic diseases were included in the study. Were proved that insufficiency of synthesis of coagulation factors and thrombocytopenia that appears with the progression of hepatic pathology, lead to bleeding after tooth extraction accidents. Usually suturing alveolar gingiva is ineffective, sometimes harmful. Proposed method of providing haemostasis by local application of human thrombin solution is effective, miniinvasive, permits formation and protection of blood clot, favorizing healing of postextractional wound.

## HEMORAGIILE RETROPERITONEALE CA UN ASPECT AL TRAUMEI PELVIOABDOMINALE

**Irina Paladi**, cercetător științific USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul de chirurgie hepato-pancreato-biliară, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea problemei.** Un aspect caracteristic al societății contemporane este dezvoltarea rapidă și impulsivă a progresului tehnico-științific. Sporirea intensității mișcării autovehiculelor, implicarea tehnicii în toate sferile provoacă un traumatism sporit în toată lumea [1, 3, 4, 10, 11, 15, 16].

*O generalizare mai amplă a traumatismului asociat a prezentat cercetările Socolov V.A.: „Traumă asociată se numește lezarea cu unul sau mai mulți agenți traumatici în limitele a două și mai multe din cele 6 zone anatomice ale omului, unul dintre care obligator este riscant pentru viață și se apreciază după scorul AIS cu 4 puncte”* [15]. După mecanismul lezărilor, traumele asociate pot fi grupate: accidente rutiere, căderi de la înălțimi, prin compresiune [1, 3, 6, 7, 11, 15, 16].

Conform datelor OMS, ca rezultat al accidentelor rutiere, anual în toată lumea decedează 1,2 milioane persoane, în Europa aproximativ 127000 persoane. Aceste cifre sunt pline de tragism [2].

Numărul accidentaților, cărora li s-au depistat hemoragii retroperitoneale este în creștere [5, 6, 7, 8, 14, 15, 16], ceea ce în mare măsură este legat nu numai de sporirea numărului de traumatizați, dar și de îmbunătățirea diagnosticului tehnic. La 11-70% traumați, lezarea organelor interne se combină cu hematomul retroperitoneal [3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 14, 16]. Cel mai frecvent, hemoragiile retroperitoneale se atestă în traumatismul asociat pelvioabdominal. Lezarea oaselor bazinului, prezintă o traumă severă, în 25-30% cazuri se asociază cu lezările altor organe și sisteme, indicii frecvenței ai gravității traumei bazinului sporesc [3, 4, 6, 7, 11, 15].

În fracturile bazinului, hemoragiile de diferit grad, sunt prezente permanent, deoarece hemoragiile retroperitoneale constituie o componentă în trauma asociată și ocupă 74% cazuri [11, 16]. Abacumov susține că hematomul retroperitoneal este un tandem pentru oasele bazinului [3]. *Pacienții cu traumă multiplă și asociată, dețin 8-14% din numărul pacienților staționari și ocupă 60% din decesele după traumă.* Gravitatea lezărilor, tratamentul complicat și reabilitarea, erorile și complicațiile survenite conduc la invaliditate în 15-20% cazuri. Letalitatea în traumatismul asociat deține 85%, fără tendință spre ameliorare [5, 6, 9, 11, 15]. Cauza principală a deceselor pacienților traumatizați, sunt lezările nediagnosticsate ale organelor interne și hemoragiile din vasele oaselor bazinului [9, 11].

Multe dintre problemele diagnosticului, tacticii tratamentului, în trauma pelvioabdominală complicată cu hematom retroperitoneal, sunt destul de dificile și actuale în chirurgia urgentă [1, 3, 5, 6, 7, 14, 15, 16]. Hemoragiile retroperitoneale, se întâlnesc frecvent în trauma pelvioabdominală, cu formarea hematomului, ce provoacă dezvoltarea complicațiilor purulent-septice, ducând la deces [8, 11, 14, 15, 16, 17]. Din acest motiv prezintă un interes medico-științific.

Scopul principal al lucrării este profilaxia hemoragiilor retroperitoneale în traumatism și prognozarea complicațiilor posibile. Pentru realizarea scopului au fost determinate problemele de bază: studierea etiologiei, mecanogenezei și surselor de răspândire a hemarogiilor retroperitoneale, elaborarea complexului măsurilor profilactice, îndreptate la prevenirea formării hematomului retroperitoneal; determinarea posibilității aparențe complicațiilor hemoragiilor retroperitoneale în trauma pelvioabdominală. Să analizăm particularitățile formării hematomului retroperitoneal. Termenul *hematom retroperitoneal* este condiționat, în literatura și practica medicală este destul de răspândit, dar se implică termenul *hemoragia retroperitoneală* [3, 11].

Hemoragia retroperitoneală este rezultatul fracturii oaselor bazinului, coloanei vertebrale, lezării organelor, vaselor spațiului retroperitoneal. Spațiul retroperitoneal nu este cavită, țesutul este compus din multiple bride, de aceea sângele îmbibă spațiul ca și buretele [11, 13]. Acest fenomen determină simptomul: clinic specific - Djons, limitarea submatității în abdomen, care rămâne aceeași la schimbarea poziției pacientului; simptomul Grey-Turner: cianoza tegumentelor părților laterale ale abdomenului [11]. Hemoragiile retroperitoneale, mai frecvent apar în traumele directe ale regiunii lombare și ale abdomenului. Sursa hemoragiei, în cazul traumei asociate, pelvioabdominale este: lezarea structurii osoase a bazinului, "plaga osoasă", lezarea organelor și vaselor. Oasele bazinului prezintă o vascularizare din mai multe surse: arteriele interne și externe iliace, ramurile aortei abdominale, artera femurală profundă. Oasele bazinului și coloanei vertebrale au o structură spongioasă. O particularitate anatomică a vascularizării oaselor bazinului o constituie „colectorii vasculari”, ce formează o rețea închisă, ramificată, continuă. Vasele intracostale lezate, sinestătător nu se trombează și nu se aderează. Particularitățile anatomice ale carcasului pelvin, organelor și țesuturilor alăturate, cu multiple variante de lezări sunt cauza formării hemoragiilor masive [8, 13]. În urma lezărilor închise ale oaselor bazinului în 25-30% survin hemoragii masive în țesuturile alăturate, în cantitate ce depășește 2,5-3 litri [3, 5, 6, 7, 8, 11, 14, 15]. După datele cercetărilor, în cazul fracturilor bazinului, pierderea sangvină masivă are loc în decursul primei ore după traumă, ea poate fi cauza dereglărilor hemodinamice, ce pun în pericol viața [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 17]. Problema stopării hemoragiilor pelvine masive și a hemoragiilor retroperitoneale în traumele multiple ale bazinului până în prezent rămâne dificil de rezolvat [6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13].

Hemoragiile spontane recidivante, din vasele bazinului, pot fi cauzate de orice mișcare a pacientului. *Toate aceste nuanțe trebuie luate în considerație în momentul acordării primului ajutor, transportării pacientului în spital și determinării tacticii tratamentului [1, 8, 9, 10, 11, 12, 15].* Pentru imobilizarea pacientului pot fi aplicate: poziția pacientului pe scutulă, centuri pelvine, cronțang pelvin. Unii autori recomandă aplicarea în practică a pantalonilor pneumatici antișoc, pentru deplasarea fragmentelor oaselor pelvine și tamponada hemoragiei venoase. Medicii practici sunt de unica părere că, re poziția precoce a fragmentelor, menținerea stabilității inelului pelvin, sunt eficiente în hemostaza, profilaxia șocului, hemoragia retroperitoneală și a complicațiilor survenite. Suntem de acord cu autorii, ce propun fixația inelului pelvin cu osteosinteză externă, chiar și în perioada precoce a traumei [11]. Volumul hemoragiei retroperitoneale în cazul traumei asociate și multiple, ocupă 39,6-87,8% din hemoragii totale [3, 6, 7, 8, 9, 13, 15], ce pot cauza decesul. În cazul hemoragiilor masive, sângele se răspândește pe spațiile tisulare în regiunea lombară, fese, perineu, pe suprafața internă a coapselor. Clinica hematomului retroperitoneal depinde de cantitatea sângelui în spațiul retroperitoneal și de caracterul lezărilor oaselor și organelor interne. În caz de traumă asociată, formarea hematomului retroperitoneal în volum mic, clinic nu se depistează. Hemoragiile retroperitoneale masive, pot camufla lezările severe ale organelor: duodenului, rinichilor, mezoul intestinului gros și subțire, pancreasului etc., frustrând simptomele clinice ale lezărilor [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 15].

O porțiune sangvină din spațiul retroperitoneal, poate diapeda în cavitatea abdominală 100-200 ml, manifestându-se, prin tabloul clinic corespunzător. Pe lângă aceasta, clinica abdomenului acut se depistează și la pacienți cu hemoragie în spațiul retroperitoneal, fără lezarea organelor abdominale. În instituțiile medicale frecvența erorilor diagnostice este înaltă și variază de la 20-45%, în cazuri grave sporește până la 73,1% [5, 6, 11, 17]. Cantitatea laparotomiilor nejustificate deține 7-28,6%, iar în traumele asociate grave crește de la 50 până la 80% [1, 3, 5, 7, 9, 11, 16, 17].

Sângele revărsat îmbibă țesuturile retroperitoneale alăturate leziunii, ce explică structura anatomică a plexului venos, lipsa valvelor, tensiunii pozitive [11, 13]. Aceste deosebiri trebuie luate în considerație în leziunile multiple ale organelor, când hematumul retroperitoneal este unicul semn de leziune a organului retroperitoneal. Diagnosticul precizat al hemoragiilor intra- și retroperitoneale în traumatism decide tactica medicală, deoarece hemoragiile retroperitoneale, în mare majoritate a cazurilor se tratează conservativ [11].

În practica clinică, în afară de volumul și dimensiunile hematomului format, un rol important îl deține intensitatea hemoragiei, care ajunge până la 1000 ml/oră, și se depistează în cazul fracturilor porțiunii posterioare a inelului pelvin [7, 8, 9, 11]. Informația dată are o importanță practică. În frac-

turile porțiunii posterioare a inelului pelvin, frecvent are loc formarea hematomului retroperitoneal. Chiar și în cazurile, când radiologic nu se apreciază fractura oaselor, dar se diagnostică hematumul retroperitoneal masiv, urmează de gândit și la fractura bazei osoase a bazinului, care va fi precizată la CT, și viceversa. Pacienții cu fracturile diagnosticate ale inelului pelvin, posterioare, fără semne vădite ale lezărilor organelor intraabdominale, după investigații necesită un tratament conservativ, chiar și în prezența sângelui în abdomen [11]. O altă cauză a hemoragiilor masive, în fracturile bazinului este dereglarea sistemului de coagulare sangvină [7, 17]. După datele literaturii, traumele pelvioabdominale provoacă decesul în 55-69% cazuri la locul accidentului, ori la primele etape de evacuare. 69-75% dintre pacienți decedază în urma hemoragiilor continue [1, 4, 6, 7, 11, 17]. De aceea, problema de bază este stoparea hemoragiilor la toate etapele de conduită a pacienților. *La spitalizarea acestor pacienți este necesar de a efectua un complex de măsuri antișoc, care în 60% aduc la stoparea spontană a hemoragiilor pelvine [10, 11, 12, 17]. Hematomul masiv retroperitoneal, de obicei, duce la: șoc, hemoragii interne, iritarea peritoneului și micșorarea peristalticii intestinale. Hematomul retroperitoneal masiv format, complică perioada posttraumatică cu: dereglarea imunității, pareza intestinală, flegmon retroperitoneal. Resorbția hematomului retroperitoneal provoacă endotoxicoză. În cazul traumelor asociate, se evidențiază sindromul agravării reciproce, ce induce la dezvoltarea insuficienței, poliorganice, sepsis [6, 7, 9, 11, 14, 15, 16, 17]. Letalitatea în trauma pelvioabdominală poate surveni la a 7 - 10-a zi și mai târziu pe fondul tratamentului intensiv, și în 25% cazuri este provocată de pareza tractului gastro-intestinal [7, 14, 17].*

Efectuând o analiza amplă a literaturii studiate, am constatat că traumatismul asociat pelvioabdominal se caracterizează prin gravitatea lezărilor, diagnostic și tratament dificil, cu diverse complicații, induse de particularitățile anatomice, în formarea hematomului retroperitoneal.

Toți factorii enumerați determină necesitatea investigațiilor în domeniul dat pentru studierea posibilității preîntâmpinării formării hematomului retroperitoneal, complicațiilor în traumatismul pelvioabdominal, pentru îmbunătățirea rezultatelor tratamentului și micșorării indicilor mortalității.

#### Bibliografie selectivă

1. Scaletta T., Schaide J. *Emergent management of trauma*, M., 2006, c.293-300.
2. Racioppi F., Eriksson L., Tingvall C., Villaveces A. *Prevention road traffic injury: a public health perspective for Europe*. //Европейское региональное бюро ВОЗ// Копенгаген, 2004, c.3-5.
3. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. *Повреждения живота при сочетанной травме*. М., 2005., С. 173.
4. Анкин Л.Н. *Политравма*. Москва, 2004, С. 171.
5. Гнатюк Б.М., *Диагностика забрюшинных гематом*. Вестник хирургии -1994., №5-6, с. 79-83.
6. Горшков С.З. *Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства*. Москва, Медицина, 2005, 224с.
7. Доброквашин С.В. *Виды посттравматических забрюшинных кровоизлияний, их интраоперационная верификация и лечение*. Автореф. дис. канд. мед. наук, Казань, 1991, С. 20.
8. Дятлов М. М. *Повреждения кровеносных сосудов таза при его нестабильных переломах и вывихах у больных с сочетанной травмой*. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1999, № 2, с. 27-32.
9. Ермолов А.С., Абакумов М. М., Соколов В.А. и др. *Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения*.// Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова, 2006, №9, с. 16-20.
10. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. *Экстремальное состояние организма*.- СПб., Эскулап,1997, с. 293- 304.
11. Кустуров.В.И., Гидирим Г.П., Горня Ф., *Повреждения костей таза*. Кишинев, 2006, с.55-71.
12. Лебедев В.В., Охотский В.П., Каншин Н.Н. *Неотложная помощь при сочетанных травматических повреждениях*. М.,1980, С. 185.
13. Минеев К.П., *Клинико-морфологические аспекты перевязки сосудов таза*. Свердловск, 1990, С. 177.
14. Платошкин Э.Н. *Роль посттравматических забрюшинных кровоизлияний в развитии пареза кишечника*. Автореферат. дис. канд. мед. наук, Минск, 1993, С. 22.
15. Соколов В.А., *Множественные и сочетанные травмы./Практическое руководство для врачей травматологов/ М., 2006, С. 514.*

16. Тейтельбаум И. Б., Бабенко Н.Г. *Забрюшинные гематомы при травмах органов живота*. Клиническая хирургия, 1980, № 3-4, Киев, с. 26-9.

17. Фатхутдинов.И.М. *Профилактика и комплексное лечение ранних послеоперационных осложнений у пострадавших с закрытыми травмами органов брюшной полости*. Автореферат. дис. канд. мед. наук., Казань, 2000; С. 28.

### Rezumat

Este prezentată revista literaturii la tema dată: hemoragiile retroperitoneale ca un aspect al traumei pelvioabdominale. Sunt prezentate date ale mai multor autori despre particularitățile anatomice, diagnostice, clinice ale complicațiilor hemoragiilor retroperitoneale. Scopul de bază al acestui studiu este aplicarea metodelor contemporane de hemostază pentru profilaxia hematomei retroperitoneale și a complicațiilor survenite.

### Summary

Authors present a brief literature review: retroperitoneal bleeding as one aspect of the pelvio-abdominal trauma. Data from different authors are reflected regarding particularities of anatomy, diagnosis, clinical features and complications of retroperitoneal bleeding. The aim of our study is to apply modern methods of hemostasis in order to prevent retroperitoneal hematomas and its complications.

## ASPECTE MODERNE ÎN TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL FRACTURILOR PLATOULUI TIBIAL

**Vladimir Buldumac**, medic, **Alina Glavan** dr. în medicină, **Iuri Stavinschi**, medic,  
**Petru Croitor**, cerc. șt., Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** Fracturile platoului tibial (FPT) afectează grav funcția genunchiului. Adesea diagnosticul definitiv este pus postoperator sau rămâne fără detalieri, din cauza asocierii largi de leziuni de structuri moi, invizibile pe filmele radiologice.

Întâlnite mai frecvent la adulții apți de muncă, FPT alcătuiesc circa 4,5% din toate fracturile gambei și până la 10% din fracturile intraarticulare (7). În SUA incidența fracturilor de platou tibial nu este cunoscută, estimându-se că ar fi aproximativ 1% din toate fracturile scheletului (1, 3). La vârstnici, aceste fracturi le întâlnim mai frecvent la femei. La tineri FPT sunt tipice pentru bărbați, legat cu activitatea mai traumatizantă a acestora. Aproximativ 8% din fracturi la persoane de vârstă senilă sunt de asemenea FPT (2). Mecanismul traumatismului rezultă, în mare măsură, din impactul axial asupra platoului tibial. Alte modele de leziune rezultă din aplicarea forțelor direcționate din lateral sau printr-o leziune prin răsucire. În toate cazurile forța este direcționată de la condilii femurali spre porțiunile laterale sau mediale ale platoului tibial, astfel rezultând fractura. Deci, mecanismul indirect este întâlnit cu o frecvență mai mare. În jumătate de cazuri din fracturile platoului tibial au loc fracturi ale ambelor condili și în 20% cazuri cu fractura concomitentă a capului fibular, care prin prezența n. peroneu în apropiere în 2-3% cazuri îl lezează (4,5,6). Statistica arată că fracturile platoului lateral sunt întâlnite cel mai frecvent, fiind urmate de fracturile ambelor condili, astfel subclasând fracturile platoului medial (3). Tot odată, se menționează că înfundarea platoului lateral are loc mai frecvent comparativ cu cel medial, ultimul fiind mai rezistent, dar care datorită fixării la *pes anserinis*, în cazul fracturii se separă împreună cu eminenta intercondiliană.

**Materiale și metode.** În perioada anilor 2002-2007 a CNPȘMU în secția Traumatologie II s-au tratat 57 pacienți cu fractură a platoului tibial, dintre care 18 (31,5%) femei și 39 (68,4%) bărbați. În mecanismul traumei predominau cele indirecte, în raport cu cele directe, în raport de 3:1. Toate fracturile au fost supuse clasificării Schatzker care este una dintre cele mai populare, referindu-se la tactică și tratament. Metoda de fixare a fracturii a fost selectată în dependență de tipul fracturii. Reieșind din tipul fracturii am utilizat următoarele metode de tratament:

Tipul I- 4(7%) pacienți, tipul-II- 13(22%) pacienți, tipul-III-32(56%) pacienți, tipul IV- 3(5,2%) pacienți, tipul V- 4(7%) pacienți, tipul- VI- 3(5,2%) pacienți. În majoritatea cazurilor au predominat fracturile de tipul II- 13(22%) pacienți și tipul-III- 30(56%) pacienți. Durata medie preoperatorie a

fost de 8,2 zile. Am utilizat diferite metode de tratament chirurgical. Conform clasificării Schatzker în fracturile de tip I, metoda de elecție a fost fixarea cu 2 șuruburi. Reducerea fracturii s-a efectuat în 2 cazuri cu ajutorul artroscopului. În fractura de tipul II s-a efectuat osteosinteza cu placă AO, prin utilizarea abordului parapatelar extern (lateral). În fracturile de tipul III cu tasarea suprafețelor portante ale platoului tibial extern, s-a efectuat osteosinteza din abordul longitudinal situat anteroextern la 22 (38,5%) pacienți. La 3 (5,2%) pacienți s-a efectuat abordul transtuberozitar și la 1 (1,7%) pacient abordul transligamentar efectuându-se osteosinteza osteoplastică cu fixarea cu plăci AO. În fracturile de tipul IV la 2(3,5%) pacienți s-a efectuat abordul transtuberozitar și la 1 (1,7%) pacient abordul transligamentar. La pacienții, la care defectul de tasare a fost suplinit cu autoosteoplastie din crista iliacă a fost aplicată imobilizarea postoperatorie cu atelă ghipsată pe o perioadă de 3 săptămâni. În fracturile de tipul V și VI în 4 (7%) cazuri a fost folosit abordul transtuberozitar și la 2 (3,5%) pacienți abordul transligamentar, la 3 (5,2%) pacienți a fost efectuată osteosinteza cu 2 plăci de tipul AO. La toți pacienții a fost efectuată autoosteoplastia din crista iliacă. Durata tratamentului în imobilizarea ghipsată postoperatorie a fost de 3 săptămâni. La 1 (1,7%) pacient a fost efectuată osteosinteza extrafocară la aparatul Ilizarov. Abordurile utilizate de noi au respectat următoarele cerințe: miniinvazive, au permis vizualizarea largă a leziunilor suprafețelor articulare, prin efectuarea artrotomiei submeniscale.

**Rezultate și discuții.** La pacienții cu fractură de tipul I, complicații postoperatorii nu au fost determinate. La 2 pacienți cu fracturi de tipul II, în pofida tratamentului postoperator indicat antibacterial și antiinflamator la 2(15,3%), plaga s-a cicatrizat secundar, din cauza inflamației țesuturilor moi. În fracturile de tipul III la 4(12,5%) pacienți s-a constatat necroza țesuturilor moi. În fracturile de tipul V la 2(50%) pacienți s-a constatat necroza plăgii postoperatorii, după abordul transligamentar. Cazurile au fost rezolvate prin plastii cutanate. Rezultatele la distanță au fost apreciate conform Sistemului de Apreciere al Societății Articulației Genunchiului (Knee Society Clinical rating System, J.N.Insall și coautorii, 1989). Acest sistem este cel mai simplu, mai obiectiv și mai exact. Pentru constatarea stării funcționale a articulației genunchiului se folosesc trei parametri de bază: durerea, stabilitatea și amplituda mișcărilor. Suma maximală a punctelor este 100. De la 85 la 100 puncte este un rezultat excelent, de la 70 la 84 puncte-rezultat bun, de la 60 la 69 puncte rezultat-satisfăcător și mai puțin de 60 puncte rezultat nesatisfăcător. La toți 4 pacienți cu fractură de tipul I a fost înregistrat un rezultat excelent. În fractura de tipul II, rezultatul excelent a fost determinat la 2 (15,3%) pacienți, rezultat bun- la 7 (53,8%) pacienți, rezultat satisfăcător- la 4 (30,7%) pacienți. În fracturile de tipul III, rezultatul bun a fost la 10 (31,25%) pacienți , la 16 (50%) pacienți, rezultatul a fost satisfăcător, 6 (18,75%) pacienți au avut un rezultat nesatisfăcător. În fracturile de tipul IV a fost atestat un rezultat satisfăcător la 2 pacienți și la 1 pacient s-a înregistrat un rezultat nesatisfăcător. În fracturile de tipul V a fost un rezultat satisfăcător la 1 pacient și un rezultat nesatisfăcător la 2 pacienți. În fracturile de tip VI a fost un rezultat nesatisfăcător la cei 3 pacienți.

### Concluzii

1. Clasificarea Schatzker este una dintre cele mai moderne clasificări privind fracturile platoului tibial, referindu-se atât la tactica, cât și la tratamentul acestor fracturi.
2. Abordurile miniinvazive, submeniscale, cu vizualizarea largă a zonei de tasare, sunt pe larg utilizate în tratamentul contemporan al fracturilor platoului tibial.
3. Imobilizarea de lungă durată nu este actuală, din cauza dezvoltării redorilor articulare.
4. Indicațiile tratamentului chirurgical reiese din: starea țesuturilor moi, calitatea osului, tipul fracturii și condițiile de reabilitare precoce a pacientului.

### Bibliografie selectivă

1. Berkson EM, Virkus WW. High-energy tibial plateau fractures. USA J Am Acad Orthop Surg. 2006 Jan;14(1):20-31.
2. Dirschl DR, Dawson PA. Injury severity assessment in tibial plateau fractures. Clin Orthop Relat Res. 2004 Jun;(423):85-92 USA.
3. Fircă A. Examinarea fizică a bolnavilor cu afecțiuni ale aparatului osteoarticular.1998, p. 81-91.

4. Fischbach R, Prokop A [Magnetic resonance tomography in the diagnosis of intra-articular tibialplateau fractures: value of fracture classification and spectrum of fractureassociated soft tissue injuries] Rofo. 2000 Jul;172(7):597-603.

5. Fowble CD, Zimmer JW, Shepsis AA. The role of arthroscopy in the assessment and treatment of tibial plateau fractures. Arthroscopy 1993, 9 (5): 584-90.

### Rezumat

În perioada anilor 2002-2007 în CNPȘMU secția Traumatologie N 2 au fost tratați 57 pacienți cu fractura platoului tibial. Toate fracturile au fost supuse clasificării Schatzker care este una dintre cele mai populare, referindu-se la tactică și tratament: tipul I- 4(7%) pacienți, tipul-II- 13(22%) pacienți, tipul-III-32(56%) pacienți, tipul IV- 3(5,2%) pacienți, tipul V- 4(7%) pacienți, tipul- VI- 3(5,2%) pacienți. În majoritatea cazurilor au predominat fracturile de tipul II- 13(22%) pacienți și tipul-III- 32(56%).

### Summary

During the years 2002-2007 in the National Center for Scientific Practical in Emergency Medicine in Department N 2 were treated 57 patients with tibia plateau fracture. All fracture were subjected Schatzker classification is one of the most popular referring to the tactic and treatment: type I-4 (7%) patients, type-II-13 (22%) patients, type III- 32 (56 %) patients, type IV-3 (5.2%) patients, type V-4 (7%) patients, typeVI-3 (5.2%) patients. In most cases predominated fracture type II-13 (22%) patients and type III-32 (56%).

## PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN FRACTURILE PLATOULUI TIBIAL

**Filip Gornea**, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Valeriu Andronic**, medic, **V. Tulbure**, medic, **Gheorghe Manea**, medic, **Mihail Birman**, medic, USMF „Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național Științifico-Practic de Medicina Urgentă

**Actualitatea temei.** Fracturile extremității proximale ale tibiei, cunoscute ca fracturi intraarticulare ale platoului tibial sunt leziuni grave, deseori asociate cu schimbări funcționale ale articulației genunchiului. Dereglarea suprafeței articulare a condililor tibiali poate surveni în urma unei consolidări vicioase, cu anumite deformități de varus sau valgus ce afectează biomecanica articulară. Mecanismul de producere prioritar este cel indirect: catatraumatisme cu suport în picioare cu gamba în extensie, valgus sau varus forțat. Valgusul fiziologic și o poziție mai protejată a condilului medial, cu o rezistență mai mare, majorează frecvența fracturilor condilului lateral, în raport de aproximativ 4:1. În majoritatea cazurilor, pentru determinarea leziunilor intrarticulare, concomitent cu examenul clinic și radiologic este indicat examenul artroscopic, ultrasonografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară etc. (Antonescu D., 2008). Pentru aprecierea corectitudinii conduitei de tratament este binevenită clasificarea fracturilor platoului tibial după Schatzker (1979).

- Tipul I – Traiectul fracturii implică platoul lateral al tibiei (de obicei la pacienții tineri; înfundări nu sunt);
- Tipul II – Fracturi longitudinale cu tasarea suprafeței articulare laterale (tipice la pacienții în etate cu osteoporoză);
- Tipul III – Tasarea platoului tibial lateral fără fisuri ale suprafeței articulare;
- Tipul IV – Fractura implică platoul tibial medial cu fracturi longitudinale cu sau fără tasare;
- Tipul V – Fracturi longitudinale prin platou tibial medial și lateral;
- Tipul VI – Fractura survenită în urma unei solicitări severe, care rezultă cu deplasarea regiunii platoului tibial de la diafiza subiacentă.

În funcție de starea platoului tibial lezat, fracturile pot fi clasificate în (Gh.Tomoia., 2004)

#### 1. Fractura platoului tibial extern:

- a) cu separare pură și detașarea unei tuberozități;
- b) cu înfundare pură la care se poate asocia o fractură de cap de fibulă;
- c) mixte, separare și înfundare.

#### 2. Fracturile platoului tibial intern:

- a) cu separare pură și înfundare pură.

#### 3. Fracturile bicondiliene (bituberozitare):



a) fracturi simple cu traiect „T”, „Y” sau „V” inversat;

b) fracturi complexe care cuprind o fractură mixtă a platoului tibial extern asociat cu o fractură subtuberozitară

4. *Fracturi – luxații ale genunchiului* cuprind leziuni grave, în care pe lângă afectarea țesuturilor moi se produce instabilitatea și necesită tratament operator.

**Materiale și metode.** Analizând incidența traumatismelor pe parcursul anilor 2005-2008, sub supraveghere și tratament s-au aflat 31 pacienți cu fracturi ale platoului tibial. După mecanismul de producere, ele au survenit în urma accidentelor de circulație, traumatismelor sportive, cel mai frecvent în urma catatraumatismelor (19 pacienți). Luând în considerație evoluția clinică a patologiei date (hemartroză pronunțată, impotență funcțională), toți pacienții examinați au fost spitalizați în primele 24 ore după traumatism, 19 dintre ei fiind bărbați și 12 femei, cu vârsta cuprinsă între 25-65 ani. Caracterizând anatomia patologică, fracturile platoului tibial au avut caracter divers: fracturi fără deplasare (2 cazuri), fracturi prin separare (7 cazuri), fracturi prin tasare pură (4 cazuri) și fracturi mixte (18 cazuri). La 10 pacienți, fracturile platoului tibial au fost unituberozitare și la 21 pacienți fracturile au fost bituberozitare, cu dereglarea pronunțată a suprafeței articulare. Conduita de tratament a fost apreciată în mod diferit, fiind direct proporțională cu gradul și tipul de deplasare a fragmentelor și traiectului de fractură. În cazul fracturilor fără deplasare, s-a efectuat un tratament ortopedic prin imobilizare ghipsată până la 4-6 săptămâni, tratament adecvat fizio-funcțional cu sprijin în picior la 12 săptămâni. La pacienții cu fracturi prin separare a condilului lateral (7 pacienți) s-a efectuat reducerea închisă a fragmentelor cu osteosinteză închisă cu șuruburi canulate. Stabilizarea închisă a focarului a permis o imobilizare disciplinară până la 5-8 zile cu un tratament funcțional precoce. Pacienții cu fracturi prin tasare și mixte, fiind uni- sau bituberozitare, au necesitat intervenții chirurgicale de reducere deschisă a suprafeței articulare și osteosinteză cu plăci de susținere în „T” sau condilare, șuruburi spongioase, șuruburi corticale, broșe. În 17 cazuri intervențiile de reducere deschisă a platoului tibial și osteosinteză, a fost necesar de a afecta osteoautoplastia defectului creat în extremitatea proximală a gambei după reducerea platoului tibial. În toate cazurile, osteosinteza închisă sau deschisă a avut scopul de a fi stabilă funcțional, cu o recuperare precoce a mișcărilor în articulația genunchiului. Sprijinul în picior a fost tardiv, la 12 săptămâni.

**Rezultate.** Rezultatele la distanță, în urma tratamentului efectuat, a determinat un final satisfăcător: 22 de pacienți s-au bucurat de finalul tratamentului, cu consolidarea focarului de fractură și volumul adecvat de mișcări, în articulația genunchiului.

Din complicațiile posibile în tratamentul acestor fracturi, pot fi menționate redoarea flexor-extensorie a gambei, determinată mai pronunțat la 9 pacienți, ceea ce a necesitat un tratament funcțional mai îndelungat.

**Discuții.** Fractura epimetafizei proximale de tibie este una severă intraarticulară și necesită o apreciere a conduitei de tratament în dependență de tipul și caracterul fracturii, gradul de deplasare, vârsta pacientului și patologiile concomitente.

Tratamentul ortopedic este indicat la fracturile fără deplasare, tratamentul chirurgical este indicat la fracturile cu deplasare cu refacerea anatomică a suprafeței articulare, osteosinteza fiind fermă, cu scurtarea perioadei de imobilizare și recuperarea cât mai precoce. Fracturile unituberozitare, prin separare, necesită un tratament chirurgical minim invaziv. Fracturile unituberozitare prin tasare, mixte și cele bituberozitare necesită un tratament chirurgical de elecție pentru tasările importante. După „ridicarea” zonei înfundate se impune necesitatea efectuării osteoautoplastiei (Tomoaia Gh., 2004; Antonescu D., 2008).

### Concluzii

1. Conform studiului efectuat, fracturile platoului tibial necesită o decizie cât mai rapidă a conduitei de tratament pentru evitarea „îmbătrânirii” fracturii, când manevrele de reducere devin ineficiente;

2. Rezultatul satisfăcător al tratamentului ortopedic și chirurgical poate fi obținut prin respectarea următoarelor principii: reducerea perfectă a suprafeței articulare, osteosinteza fermă, scurtarea perioadei de imobilizare, tratamentul adecvat funcțional și fizioterapeutic, sprijin tardiv în picior la 12 săptămâni.

### Bibliografie selectivă

1. Antonescu D., *Patologia aparatului locomotor*, vol. II, București, 2008 p.369-372
2. Schatzker J., McBroom R., Bruce D., *The tibial plateau fracture*, Clin. Orthop, 1979 № 3, p.7
3. Tomoaia Gh., *Curs de traumatologie osteoarticulară*, Cluj-Napoca, 2004.
4. Гиршин С.Г., *Клинические лекции по неотложной травматологии*, Москва, 2004., p.132

### Rezumat

Fracturile platoului tibial sunt leziuni grave ale unei articulații mari și necesită o conduită rapidă și adecvată de tratament, cu prevenirea complicațiilor ortopedice și septice posibile.

### Summary

Tibial plateau fractures are complicated injuries of a large articulation and need a rapid and adequate treatment, with prevention of orthopaedical and septic complications.

## PARTICULARITĂȚILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD ÎN COXARTROZA DISPLAZICĂ

**Gheorghe Croitor**, dr.hab. în medicină, conf. univ., **Mihai Darciuc**, dr. în medicină, conf. univ., **Alexandru Bețișor**, dr. în medicină, asist. univ., **A. Gherghelejiu**, dr. în medicină, **Roman Croitor**, rezident, Clinica de ortopedie „Vitalie Bețișor” a USMF “Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Selecția cazurilor în vederea intervenției de artroplastie protetică la pacienți cu displazia subluxantă sau luxație congenitală de șold este extrem de importantă, deoarece intervenția chirurgicală poate fi destul de dificilă. Dată fiind vârsta tânără a acestor pacienți, se impune ca soluție tehnică implantarea unei proteze totale necimentate sau hibrid atunci când condițiile anatomice locale (cotil incongruent, calitate osoasă precară) nu permit aplicarea ambelor componente fără ciment [1].

Majoritatea autorilor recomandă plasarea componentului acetabular în paleocotil și în nici un caz poziționarea cupei în neocotil. Această localizare medială și inferioară duce la scăderea forțelor articulare de contact, în comparație cu deplasarea superioară și laterală a poziției neocotilului. La plasarea cupei în paleocotil, în unele cazuri se constată un deficit osos important în partea superioară, ceea ce duce la o lipsă de acoperire superioară a componentului, în acest caz se utilizează un autogrefon osos recoltat din capul femural [2, 3, 4].

În coxartroza displazică este schimbată și anatomia femurului proximal, ce deseori face imposibilă plasarea componentului femural obișnuit, fiind necesare tije femurale cu design special [5]. În cazul luxațiilor înalte, pentru a evita leziunile neuro-vasculare la coborârea capului femural la nivelul paleocotilului, unii autori propun efectuarea acestei intervenții în 2 timpi, alții practică rezecția segmentară de scurtare a femurului [6, 7, 8].

Scopul acestei lucrări este de a evalua rezultatele artroplastiei totale de șold la pacienții cu coxartroză consecință a displaziei de dezvoltare a șoldului, în dependență de gradul displaziei, design-ul componentelor protetice și particularitățile tehnice utilizate.

**Materiale și metode.** În perioada anilor 2002 – 2008, în clinica de ortopedie „V. Bețișor” au fost operați 37 pacienți pentru o coxartroză displazică, care constituie 21.8% din numărul total al bolnavilor cu coxartroză supuși endoprotezării în perioada de referință. Au fost operate 31 femei și 6 bărbați cu vârsta medie de 42,3±0,9 ani, cu variații de la 17 până la 63 de ani.

În 9 (24,32%) cazuri au fost documentate inegalități de lungime a membrilor inferioare peste 4 cm, în cinci din acestea membrul operat fiind mai scurt cu 6 cm. În antecedente, 32 (86,4%) din acești pacienți au fost operați, prin alte diferite procedee chirurgicale. Caracteristic pentru aceștia a fost prezența unor mari diformități ale extremităților articulare și schimbări cicatriciale marcabile ale țesuturilor moi periarticulare.

Pentru aprecierea gradului de displazie a șoldului artrozic, noi am folosit clasificarea propusă

de J.F. Crowe. Conform acestei clasificări, în seria noastră, gradul I de displazie a fost întâlnit în 16 (43,24%) cazuri, gradul II în 9 (24,32%) cazuri, gradul III în 5 (13,51%) cazuri și gradul IV – 7 (18,91%) cazuri.

Punctele de reper folosite în planing-ul preoperator au fost: Lacrimile, Linia bilacrimonă, Linia bisciatică, Linia “Kohler”, Bolta “Menard-Shenton” și centrul de rotație al șoldului.

La 6 (16,21%) pacienți cu diformități severe ale șoldului (Crowe III și IV) a fost efectuată tomografia computerizată. Aceasta a permis formarea unei imaginații mai bune despre schimbările extremităților articulare, localizarea defectelor și corectitudinea plastiei osoase.

Pentru artroplastia șoldului, la pacienții cu displazie Crowe I au fost folosite componente protetice obișnuite. La 11 (29,72%) din acești pacienți au fost aplicate proteze “Omnifit”, la 4 (10,81%) – “ESI necimentate” și la 1 “ESI hibrid” cu aplicarea cotilului pe ciment. În 3 (8,10%) cazuri, în perioada postoperatorie a fost determinată exagerarea în valgus a unghiului de aplicare a cotilului, în comparație cu planing-ul preoperator. Aceasta se explică prin tendința de a obține un contact cât mai mare dintre osul gazdă și componentul acetabular. Pentru a evita luxația ulterioară a capului protetic, acestor pacienți li s-au aplicat insert-uri cu component antiluxațional.

În cazurile displaziei Crowe II, abordul chirurgical a fost cel direct lateral, cu plastia rebordului acetabular cu o autogrefă osoasă obținută din capul și colul femural înlăturat. În majoritatea cazurilor, autogrefa structurată din capul femural a fost fixată cu 2 șuruburi. Într-un caz, aici a fost aplicată o cupă cimentată “ESI” cu capul femural de 22 mm. În 3 cazuri au fost aplicate capete femurale cu diametrul 22,2 mm și cupe necimentate ABG II de la “Stryker”. În celelalte 5 cazuri au fost aplicate cupe necimentate și capuri cu diametrul 28 mm.

În coxartrozele cu displazie de gradul III și IV după Crowe, pentru un mai bun acces a fost utilizat abordul transtrohanterian. După rezecția colului și înlăturarea capului femural, pentru a individualiza paleocotilul, ne-am condus de inserția acetabulară a ligamentului capului femural. Excepție au prezentat cazurile în care în copilărie a fost efectuată reducerea sângerândă a luxației congenitale a capului femural, la care ligamentul rotund nu a fost găsit.

În toate cazurile, prepararea neocotilului o începeam cu o daltă curbă și apoi cu freze de dimensiuni 40, 42, 44, 46 mm. În caz de necesitate, plasarea autogrefei structurate o efectuăm înainte de a folosi ultima freză. Nu în toate cazurile am putut obține stabilitatea primară a componentului cotiloidian, din ce motiv a fost necesară stabilizarea cupei cu șuruburi spongioase sau aplicarea ei pe ciment.

La nivelul femurului proximal, în coxartroza displazică s-au depistat dereglări arhitecturale severe: ascensionarea femurului, anteversia sporită a capului și colului, plasarea posterioară a trohanterului mare, micșorarea dimensiunii anteroposterioare a canalului medular. În 3 (8,10%) cazuri cu displazie Crowe IV, unde pentru reducerea capului protetic în cupa plasată la nivelul paleocotilului se obține o alungire mai mare de 4 cm, a fost practică rezecția segmentară subtrohanteriană a 4-6 cm din diafiza femurală. În aceste cazuri au fost aplicate tije conice lungi extins poroase pentru fixarea diafizară. În toate cazurile acestea au asigurat o stabilitate primară a componentului și a focarului de rezecție. La pacienții cu devieri iatrogene ale canalului centromedular, pentru a evita osteotomia intertrohanteriană, în 4 (10,81%) cazuri s-au utilizat tijele ABG-II (Stryker), care fiind aplicate în ușor valg, au fost plasate satisfăcător.

În 3 (8,10%) cazuri, coxartroza displazică a fost însoțită de dezaxări considerabile la nivelul genunchiului ipsilateral, care aveau un impact negativ asupra mersului pe fondul unei bune funcționalități a șoldului. Din acest motiv, în medie la 14,2±1,8 luni postoperator, la aceste pacienți au fost efectuate osteotomii de corecție la nivelul genunchiului: o osteotomie supracondiliană de femur și două osteotomii înalte de reaxare a tibiei. În toate cazurile, aceste operații au avut un impact pozitiv asupra funcționalității membrului operat.

### **Rezultate**

Complicații postoperatorii precoce după ATȘ au fost înregistrate la două pacienți cu coxartroză displazică, riscul de apariție fiind de 0,01. Într-un caz, la o pacientă cu displazie Crowe IV, unde a fost folosit abordul lateral transgluteal, a avut loc o neuropatie a nervului ischiadic, care după un tratament medicamentos și fizioterapeutic a regresat.

A doua complicație a avut loc la cea mai tânără pacientă operată pentru o coxartroză displazică și s-a manifestat prin luxația protezei. Reducerea luxației a fost efectuată cu anestezie generală, membrul operat fiind imobilizat cu o atelă abductorie pentru 4 săptămâni. Recuperarea postoperatorie ulterioară a decurs fără incidente și la un recul de 5 ani funcția șoldului operat a fost cotată drept excelentă. Ambele aceste complicații au fost înregistrate după artroplastia cu protezele "Omnifit".

Complicația tardivă diagnosticată la acești pacienți până în prezent, este ruperea firelor de sârmă, care a survenit la 6 (cu un risc de 0,86) din cei 7 pacienți, unde trohanterul a fost fixat prin această metodă. Diagnosticul acestei complicații a fost ocazional, la radiografia de control, în nici un caz pacienții nu au suspectat apariția acesteia. Lipsa durerilor și a deplasării marelui trohanter pe fondul unei bune funcționalități, au impus renunțarea de la reosteosinteza marelui trohanter.

Din motivul variabilității considerabile a gradului de displazie și aplicării diferitelor tipuri de proteze, rezultatele obținute au fost apreciate global. Până în prezent, toți pacienții operați sunt satisfăcuți de rezultatul intervenției. Clinic și radiologic nu există semne care să evidențieze lipsa osteointegrării implanturilor sau deteriorarea acestora. La un recul mediu de  $53,5 \pm 1,9$  luni, rezultatul endoprotezării la pacienții cu coxartroză displazică a fost apreciat drept excelent la 9 (24,32%), foarte bun la 14 (37,83%), bun la 12 (32,43%) pacienți și relativ bun la 3 (8,10%) pacienți. În așa fel, de la o funcționalitate medie de  $9,53 \pm 0,2$  puncte preoperator, funcționalitatea șoldului a devenit de  $16,76 \pm 0,4$  puncte postoperator ( $p < 0,001$ ). Rezultatele mai slabe au fost înregistrate la pacienții operați de repetate ori în antecedente, la care musculatura periprotetică era hipotrofiată și cicatrizată. În perioada postoperatorie, o inegalitate de membre mai mare de 3 cm a fost constatată la o singură pacientă (riscul = 0,02).

**Discuții.** Pe parcursul studiului, o atenție deosebită a fost acordată planning-ului preoperator la pacienții cu coxartroză displazică, unde scopul intervenției a fost nu numai de a reface șoldul bolnav în unul mobil și indolor, dar și de a asigura stabilitatea primară a componentelor protetice, de a înlătura inegalitatea dintre membre, de a restabili centrul de rotație a șoldului și pârghiile musculare pentru un mers ritmic și fără claudicații.

În timpul planning-ului preoperator, la pacienții cu coxartroză displazică, conceptul nostru a fost de a plasa cupa protezei la nivelul paleocotilului, din motivul că aici se află cea mai mare cantitate de capital osos. Aceasta permite de a restabili centrul de rotație a noii articulații a șoldului cu tensionarea mușchilor abductori [1]. În cazurile de coxartroză unilaterală, determinarea centrului de rotație a șoldului bolnav și respectiv, poziționarea componentului acetabular au fost determinate prin transferul centrului de rotație a șoldului sănătos la cel bolnav.

Folosirea programului computerizat „ROMAN” la pacienții cu coxartroză bilaterală permite obiectivizarea planning-ului preoperator și economisirea timpului [11].

În unele cazuri de displazii severe operate anterior, imaginea lacrimilor nu este clară. Din acest motiv, considerăm rațional folosirea drept punct de reper locul de intersecție al liniei "Kohler" cu bolta "Menard-Shenton", care au fost vizibile pe toate radiogramele, indiferent de calitatea acestora. În această situație, din punctul C, care este situat cu 5 mm lateral de punctul de intersecție al liniilor "Kohler" cu bolta "Menard-Shanton" se ridică o perpendiculară spre linia orizontală ce trece prin centrul bazinului. Lungimea acestei linii va constitui înălțimea acetabulului, care constituie 1/5 din înălțimea pelvisului. Din punctul de intersectare a acestor linii (punctul B), spre lateral se trasează o linie egală cu prima până în punctul D. Linia ce unește punctele C și D este ipotenuza triunghiului de plasare optimă a componentei acetabulare, iar mijlocul acestei linii reprezintă centrul de rotație a șoldului.

La pacienții cu displazie severă a șoldului, intraoperator devine critică determinarea locului de plasare a cupei acetabulare. Pentru a determina cel mai mare stoc osos, W.H. Harris propune palparea grosimii osului inominat la nivelul acetabulului. Noi am încercat orientarea după ligamentul transvers al acetabulului, considerând aceasta mai ușor accesibilă și mai puțin traumatică, dar în unul din trei cazuri am obținut o poziționare mai joasă a cupei în comparație cu cea din planning-ul preoperator.

La pacienții cărora în copilărie pentru o reconstrucție a șoldului li s-a efectuat osteosinteza centromedulară a femurului cu o alogrefă corticală masivă, preluată din creasta tibială și conservată în soluție de 0,5% formaldehidă, în timpul artroplastiei au apărut dificultăți în plasarea tijei. În aceste

cazuri, canalul medular era mult mai îngust în plan latero-medial, cu subțierea corticalei femurale laterale. Intraoperator, în regiunea metafizară au fost găsite rămășițele alotransplantului cortical, care pe radiografiile obișnuite nu tot timpul se evidențiau. La începutul seriei, când aceste rămășițe nu erau luate în considerare, în majoritatea cazurilor, poziționarea tijeii în canalul medular era anevoioasă. Din acest motiv, la pacienții în anamneza cărora figurează osteotomia intertrohanteriană în copilărie și îndeosebi la cei care au prezentat radiogramele din antecedente, unde este prezentă alogrefa, aceasta trebuie căutată ținând și înlăturată, fapt ce va permite plasarea corectă a tijeii protetice în canalul centromedular.

### Concluzii

1. ATȘ în coxartrozele displazice s-a dovedit a fi o intervenție foarte complicată, care cere o dotare specială, un planing preoperator riguros și o tehnică chirurgicală perfectă.

2. În displazia de gradul II și III plastia osoasă permite asigurarea unei stabilități primare a cupelor necimentate.

3. În displaziile de gradul Crowe IV, pentru evitarea leziunilor neurovasculare este indicată rezecția segmentară subtrohanteriană cu stabilizarea focarului de rezecție prin intermediul tijeii protetice.

### Bibliografie selectivă

1. Botez P. Artroplastia protetică de șold. ed. III-a, Casa de edit. Venus. Iași, 2008. - 266 p
2. LIEBERMAN J R, BERRY D J. Advanced Reconstruction. Hip. The Hip Society. AAOS. 2005, 542 p.
3. OKU: Hip and Knee Reconstruction 3. 2006, 764 p.
4. STANS AA, PAGNANO MW, SHAUGHNESSY WJ, HANSEN AD: Results of total hip arthroplasty for Crowe type II developmental hip dysplasia. *Clin Orthop* 1998;348:149-157.
5. CABANELA ME: Total hip arthroplasty: Degenerative dysplasia of the hip. *Advanced Reconstruction. Hip. The Hip Society. AAOS.* 2005, p. 115-120.
6. MASONIS JL, PATEL JV, MIU A, et al: Subtrochanteric shortening and derotational osteotomy in primary total hip arthroplasty for patients with severe hip dysplasia: 5-year follow-up. *J Arthroplasty* 2003;18 (suppl 1):68-73.
7. RORABECK CH, BURNETT RS: Total hip arthroplasty: High hip dislocation. *Advanced Reconstruction. Hip. The Hip Society. AAOS.* 2005, p. 121-129.
8. АБЕЛЫЦЕВ ВП: Двухэтапное эндопротезирование тазобедренного сустава. *Всероссийский монотематический сборник. Эндопротезирование в России. Казань – Санкт-Петербург – 2007.* с. 97-102.
9. MALONEY WJ, SMITH RL. Periprosthetic osteolysis in total hip arthroplasty: the role of particulate wear debris. *JBJS.* 1995, no. 77A, p. 1448-1461
10. MANNING DW, CHIANG PP, MARTELL JM, et al. In vivo comparative wear study of traditional and highly cross-linked polyethylene in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2005, no. 20, p. 880-886.
11. <http://www.keele.ac.uk/depts.rjah>.

### Rezumat

Aurorii prezintă experiența proprie a artroplastiilor totale de șold la pacienți cu coxartroza displazică. Pe parcursul anilor 2002-2008 au fost operați 37 de pacienți cu vârsta medie de 42,3±0,9 ani. Gradul displaziei a fost clasat în conformitate cu clasificarea lui Crowe. În special, gradul I l-au constituit 16 pacienți, gradul II – 9, gradul III – 5, gradul IV – 7 pacienți. Artroplastia totală în coxartroza displazică este considerată o procedură dificilă și necesită echipament special, o planificare preoperatorie și o tehnică chirurgicală perfectă. În marea majoritate a cazurilor a fost efectuată plastia osoasă a acetabulului și în unele cazuri s-a efectuat rezecția segmentară a femurului.

### Summary

The authors reveal their own experience in total hip replacement in patients with dysplastic hip. During the period 2002 – 2008 there were operated 37 patients with the average age of 42,3±0,9 years. Hip dysplasia by Crowe type I had 16 patients, type II – 9 patients, type III – 5 patients and type IV – 7 patients. Joint replacement surgery in hip osteoarthritis secondary to dysplasia is proven to be the most complex procedure of the hip reconstruction surgery which requires special equipment, preoperative planning and perfect surgical technique. In the most of cases augmentation with bone grafting of the acetabulum and segmental resection of the femur are performed.

# HOMEOSTAZIA BOLNAVIOR CU LEZIUNI CEREBRALE ACUTE PRIN PRISMA NA ȘI OSMOLARITĂȚII SERICE

Svetlana Plămădeală, asistent univ., Catedra Anesteziologie-reanimatologie nr.1, USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Ionul de Na<sup>+</sup> este principalul cation al spațiului extracelular și determinant în reglarea volumelor intracelulare și extravasculare. Dimensiunile joncțiunilor între celulele endoteliale la nivelul tuturor țesuturilor, cu excepția SNC sunt de aproximativ 65 Å. În aceste condiții proteinele nu traversează prin acești pori în spațiul interstițial din patul circulator, în timp ce ionii de Na<sup>+</sup> – traversează. La nivelul encefalului dimensiunile joncțiunilor interendoteliale nu le depășesc pe cele de 7 Å, care sunt mult prea mici și pentru ionii de Na<sup>+</sup> [1]. Sodiul total corporal (total body sodium) determină starea volemică, în timp ce concentrația serică a Na<sup>+</sup> nu corelează cu gradul volemiei. Dat fiind faptul, că ionul de Na<sup>+</sup> este funcțional impermeabil, el contribuie la tonicitatea serică și induce migrarea părții lichide prin membrana celulară [2]. Variația osmolarității în direcția sporirii cu 1 mosm/l produce un gradient transcapilar de 20-39 mmHg pentru presiunea hidrostatică [3]. Astfel, variind concentrația serică a ionului de Na<sup>+</sup> de la 145 la 140 mmol/l (-5 mmol/l), se creează un gradient transcapilar de 100 mmHg și o sporire potențial critică a apei intracerebrale cu 3,5%.

Concentrația ionului de Na<sup>+</sup> este elementul cel mai reprezentativ al osmolarității serice și astfel orice tulburări de concentrații serice ale ionului de Na<sup>+</sup> au ca rezultat alterări ale osmolarității serice. Hipernatriemia este de cele mai dese ori sinonim cu hiperosmolaritatea și denotă hipertonicitate, fenomene responsabile de deshidratarea celulară, în timp ce hiponatriemia este echivalată cu hipoosmolaritatea [4].

Hipernatriemia este definită ca nivel seric al Na<sup>+</sup> mai mare de 145 mmol/l și este una dintre cele mai frecvente forme de dereglare electrolică printre pacienții terapiei intensive. Conform rezultatelor analizelor retrospective a fișelor de laborator ale pacienților din terapie intensivă, livrate de multiple centre medicale, hipernatriemia este un factor de predicție a mortalității în grupul dat de bolnavi [5, 6, 7].

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 89 de bolnavi cu leziuni cerebrale acute internați în secția reanimare a Centrului Național Științifico-Practic Medicină Urgentă în perioada anilor 2004-2009, care au satisfăcut criteriile de includere și care în complexul terapiei intensive au beneficiat de sedare continuă.

Criteriile de includere în lotul de studiu au fost:

- a) pacient diagnosticat cu leziune cerebrală acută izolată sau parte componentă a traumatismului asociat, unde gravitatea stării bolnavului este determinată primar de leziunea cerebrală
- b) statut neurologic apreciat cu 12 – 9 puncte SGC însoțit de excitație psihomotorie
- c) statut neurologic evaluat cu ≤ 8 puncte SGC în cadrul examenului primar și care au necesitat protezare imediată a căilor respiratorii și suport ventilator
- d) pacienți volemic compensați și hemodinamic stabili sau care au necesitat doze minime de vasoactive pentru a asigura stabilitatea tensiunilor sistemice

Vârsta medie a pacienților din lotul de studiu constituie 38±16, variațiile fiind de la 11 până la 69 ani, cu predominarea sexului masculin, raportul bărbați / femei constituind 67 (75,28%) la 22 (24,72%).

Structurarea etiologică a leziunilor cerebrale incluse în studiu este reprezentată de TCC (traumatismele cranio-cerebrale) în 76 (85,39%) cazuri, ACV (accidentele cerebro-vasculare) 11 (12,36%), asfixie prin strangulare 1 (1,12%) și hematom acut epidural postoperator 1 (1,12%) cazuri.

Structura TCC în sine este dominată de 38 (50 %) cazuri TCCÎ (traumatisme cranio-cerebrale închise), urmate de TCCD (traumatisme cranio-cerebrale deschise) 27 (35,53%), TCC forma mezodiencefalică 6 (7,89%) și TCC forma mezencefalobulbară 2 (2,63%). LAD (leziunea axonală difuză), diagnosticată prin lipsa conștiinței pe o perioadă de mai mult de 24 ore și edem cerebral fără fenomene de focar vizualizat în cadrul CT scanului, a fost înregistrată în 3 (3,95%) cazuri de bolnavi (*fig. 1*).

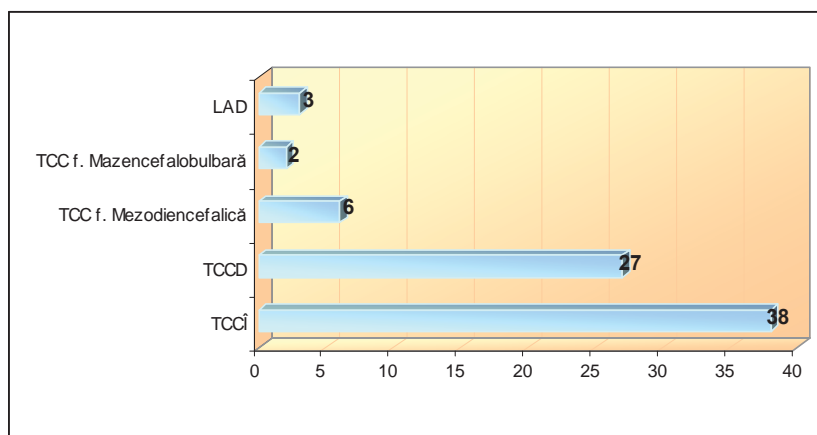


Fig. 1. Structura traumatismului craniocerebral

Statutul neurologic a fost evaluat în baza scalei Glasgow, care oferă posibilitatea aprecierii gradului afectării neurologice și servește drept criteriu de prognozare a rezultatelor [8].

Nivelul seric al ionul de  $\text{Na}^+$  a fost monitorizat zilnic, iar în cazurile de hiper sau hiponatriemii la fiecare 2-6 ore. Osmolaritatea teoretică a serului a fost apreciată în baza formulei matematice de calcul [ $2\text{Na}^+$  (mmol/l)+glicemia (mmol/l)+ureea (mmol/l)].

Analiza statistică a fost asigurată cu ajutorul programului Excel (Microsoft®, SUA): testul t-Student, TTECT.

**Rezultate.** În cadrul analizei variației nivelului seric al ionului de  $\text{Na}^+$  printre pacienții cu leziuni cerebrale acute, au fost obținute următoarele rezultate.

Pentru început s-a observat o elevare a nivelului seric al  $\text{Na}^+$ , în primele zile ale perioadei acute, media maximă fiind înregistrată în ziua a 3-a, constituind  $145,44 \pm 8,41$  mmol/l în lotul unic de pacienți. Ulterior, în zilele următoare a fost notată o reducere exponențială a nivelului  $\text{Na}^+$  seric cu dezvoltarea în 2 (2,38%) cazuri a unei stări hiponatriemice tranzitorii (în ambele cazuri a fost diagnosticat sindromul pierderii cerebrale de sare - CSWS).

La etapa analizei schimbărilor nivelului seric al ionului de  $\text{Na}^+$ , printre pacienții supraviețuitori și decedați, pentru care cauza directă a decesului a fost leziunea cerebrală acută, s-a observat o diferență marcată în evoluția concentrației ionului de  $\text{Na}^+$ . Astfel, maximele nivelului seric al  $\text{Na}^+$  printre pacienții supraviețuitori se înregistrează la a 3 zi, valoarea medie fiind de  $145,42 \pm 8,66$  cu o ulterioară reducere a nivelului seric.

În timp ce printre pacienții care au decedat, valorile serice ale  $\text{Na}^+$  au fost ceva mai înalte în primele 3 zile ( $146 \pm 10,68$  mmol/l în a 2-a zi și  $147,86 \pm 15,51$  mmol/l la a 3-a zi), în același timp nu a fost înregistrată o ulterioară descreștere a valorilor, ba din contra elevarea în continuare a nivelului  $\text{Na}^+$  seric. În acest mod, diferența între nivelul  $\text{Na}^+$  seric din a 4-a zi în lotul celor care au supraviețuit  $143 \pm 5,35$  mmol/l și decedați  $159 \pm 8,12$  mmol/l prezintă o importanță statistică ( $p < 0,001$ ) (fig. 2).

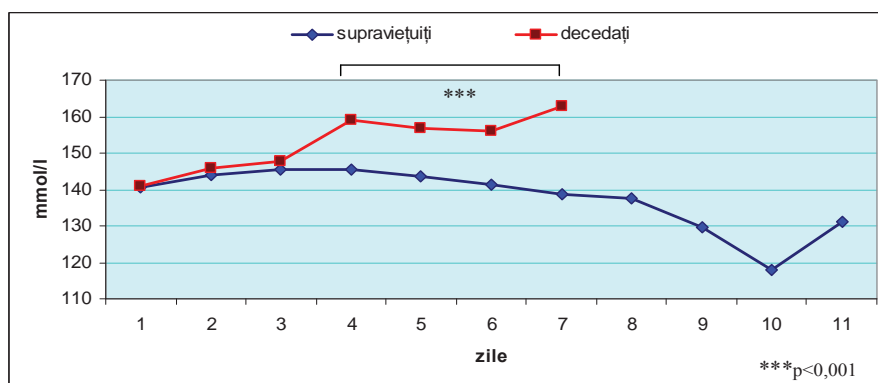


Fig. 2. Dinamica concentrației serice a ionului de  $\text{Na}^+$  la bolnavii cu LCA

Din numărul total de pacienți incluși în studiu în 62,96% la o anumită etapă au fost înregistrate nivele serice ale  $\text{Na}^+$  care au depășit limita de 145 mmol/l. Starea de hipernatriemie printre bolnavii care au supraviețuit și cei care au decedat s-a caracterizat printr-o durată și valori medii diferite. Astfel, valorile medii ale  $\text{Na}^+$  seric, printre bolnavii care au dezvoltat hipernatriemie și au supraviețuit, au depășit limita de 145 mmol/l pentru o perioadă de 3 zile (1-a zi –  $145,5 \pm 7,23$  mmol/l, a 2-a zi –  $147,33 \pm 5,66$  mmol/l, a 3-a zi -  $147 \pm 4,98$  mmol/l) ca în următoarele zile să înregistreze o descreștere. Printre bolnavii decedați starea hipernatriemică, care a fost notată din a 2-a zi, a marcat valori medii superioare celor înregistrate în lotul concurent de bolnavi, diferența fiind statistic semnificativă la a 4-a zi ( $p < 0,01$ ) și odată apărută, s-a menținut pe tot parcursul.

Din numărul total de pacienți care au dezvoltat hipernatriemie 38,24% au decedat și 32,35% au avut un GOS (Glasgow outcome scale), apreciat de gradul III-IV și doar 29,41% au supraviețuit cu un GOS de gradul I-II. Statusul neurologic outcome, apreciat în baza GOS la un grad  $\geq$  III, este interpretat ca un succes rezervat, pacientul suferind de handicap fizic și mental sever. În felul acesta, din totalul de pacienți care au dezvoltat hipernatriemie în 70,59% cazuri GOS a fost apreciat cu un grad  $\geq$  III, în raport cu 29,41% care au supraviețuit ( $p < 0,05$ ), fapt care confirmă cu siguranță faptul că hipernatriemia este asociată cu un outcome rezervat.

Analizând variațiile osmolarității, pe parcursul primelor 10-11 zile de tratament s-au observat aceleași modificări ca și în cazul  $\text{Na}^+$  seric. În primele 4 zile, în lotul unic de bolnavi se constată o tendință ușoară spre hiperosmolaritate urmată de descreșterea ulterioară și apariția stării de hipoosmolaritate tranzitorie la a 9-a, 10-a zi însoțită de hipoosmolaritate (*fig. 3*).

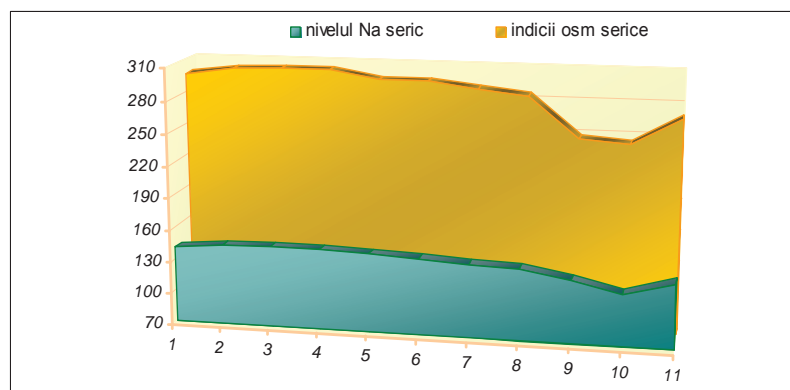


Fig. 3. Relația osmolarității serice și nivelul Na seric

Comparând grupul de bolnavi care au supraviețuit cu cei care au decedat, în cadrul analizei variației osmolarității, a fost stabilită aceeași legătură ca și în cadrul variației nivelului  $\text{Na}^+$ . Pentru început valorile start ale osmolarității serice, printre bolnavii care au decedat, le-au depășit pe cele înregistrate printre pacienții care au supraviețuit ( $290,25 \pm 13,71$  mosm/l versus  $302,75 \pm 13,37$  mosm/l).

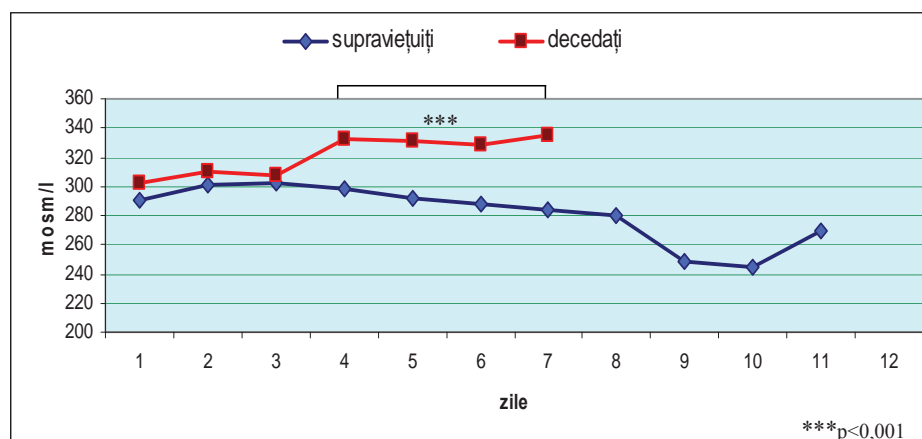


Fig. 4. Oscilațiile osmolarității serice printre bolnavii cu LCA



Valorile medii maxime ale osmolarității serice ( $302,63 \pm 11,8$  mosm/l), printre cei care au supraviețuit, au fost înregistrate la a 3-a zi urmată de descreșterea nivelului osmolarității serice în zilele următoare.

Printre pacienții decedați osmolaritatea serică, de altfel ca și nivelul seric al  $\text{Na}^+$ , tinde să crească în continuare, astfel diferența statistic veridică între valorile osmolarității serice, printre cei ce-au supraviețuit și au decedat, se constată din ziua a 4-a ( $298,22 \pm 11,32$  mosm/l versus  $332,8 \pm 16,76$  mosm/l pentru un  $p < 0,001$ ) (fig. 4).

**Discuții.** Ionul de  $\text{Na}^+$ , fiind elementul primar, ce determină osmolaritatea serică și responsabil de menținerea gradientului ionic transmembranar, în cadrul edemului cerebral la prima vedere pare a fi o reacție compensatorie, în vederea reducerii părții lichide la nivel interstițial [9, 10]. Mecanismele de producere a hipernatriemiei deocamdată rămân a fi neelucidate complet: este hipernatriemia rezultatul carenței hormonului antidiuretic, dezvoltarea diabetului insipid nefrogen sau o resetare a osmostatului? [11, 12]. În cazul, când tratamentul osmotic este asigurat prin administrare de soluții saline hipertone ( $\text{NaCl}$  3%), apare întrebarea care ar fi osmolaritatea admisibilă, care ar fi nivelul „curativ” maximal admisibil al  $\text{Na}^+$  seric și la care valori ale  $\text{Na}^+$  seric se recomandă inițierea tratamentului de corecție a hipernatriemiei?

În același timp, rezultatele obținute de multiple centre medicale, afirmă că hipernatremia, ca una din cele mai frecvente diselectrolitemii printre bolnavii din departamentele de terapie intensivă, reduce rata succesului și sporește mortalitatea în grupul dat de bolnavi [5, 6, 7].

În studiul nostru, în lotul unic de pacienți pentru început s-a observat elevarea tranzitorie a nivelului  $\text{Na}^+$  seric în perioada acută, valorile maxime fiind înregistrate la a 3-a zi. Ulterior, la etapa analizei variațiilor nivelului seric al ionului de  $\text{Na}^+$ , printre pacienții care au supraviețuit și cei care au decedat, a fost marcată o diferență semnificativă. Printre bolnavii care au supraviețuit hipernatriemia a purtat un caracter tranzitor, în timp ce printre bolnavii care au decedat, valorile medii ale  $\text{Na}^+$  seric pentru început le-au depășit pe cele din lotul concurent în aceiași termeni, și paralel au continuat să crească în zilele următoare, diferența fiind statistic veridică din ziua a 4-a.

### Concluzii

În perioada critică a leziunilor cerebrale acute au fost înregistrate fenomene de hiper și hiponatriemie însoțite de hipo și hiperosmolaritate, ca faze evolutive ale resetării osmostatului. Incidența sporită a deceselor (38,24%) și gradul înalt de handicap fizic sau mental (32,35%) printre cei care au dezvoltat hipernatriemie confirmă cu siguranță faptul că, nivelele serice elevate ale  $\text{Na}^+$  sunt asociate unui outcome rezervat și pot fi utilizate drept criteriu de prognozare a evoluției bolnavului cu leziune cerebrală acută.

### Bibliografie selectivă

1. Favre J. B., Ravussin P., Chiolo R., Bissonnette B. *Hypertonic solution and intracranial pressure*. Schweiz Med Mochenschr. 1996 Sep 28; 126(39):1635-43.
2. Larive L. L., Rhoney D. H., Parker D., Coplin W. M., Carhuapoma J. R. *Introducing hypertonic saline for cerebral edema: an academic center experience*. Neurocrit. Care. 2004; 1(4):435-40.
3. Царенко С. В. *Современные подходы к интенсивной терапии тяжёлой черепно-мозговой травмы*. Анестезиология и реаниматология N. 2, 2003, 45-50 стр.
4. Horacio J. Adroque, Nicolaos E. Madias. *Hypertnatremia*. The new England Journal of Medicine. N 20 may 2000, volume 342:1493-1499.
5. Fisher L. A., Ko N., Miss J., Tung P. P., Kopelnik A., Banki N. M et al. *Hypertnatremia predicts adverse cardiovascular and neurological outcomes after SAH*. Neurocrit Care 2006; 5(3):180-5.
6. Lindner G., Funk G. G., Schwartz C., Kneidinger N., Kaider A., Schneeweiss B., Druml W. *Hypertnatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality*. Am J Kidney Dis. 2007 Dec; 50(6):952-7.
7. Polderman K. H., Schreuder W. O., Strack Van Schindler R. J. et al. *Hypertnatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care?* Crit Care Med. 1999 Jun;27(6):1105-8.
8. Harley C., Cozen A., Mendelow A. D., Stevenson J. C. *The Apache II scoring system in neurosurgical patients: a comparison with simple Glasgow coma scoring*. Br J Neurosurg. 1995 Apr; 9(2):179-87.
9. Boulard G., Marguinaud E., Sesay M. *Osmotic cerebral oedema: the role of plasma osmolarity and blood brain barrier*. Ann Fr Anaesth Reanim. 2003 Mar; 22(3):215-9.

10. Larive L. L., Rhoney D. H., Parker D., Coplin W. M., Carhuapoma J. R. *Introducing hypertonic saline for cerebral edema: an academic center experience. Neurocrit. Care.* 2004; 1(4):435-40.

11. John Leggott, David Almond. *Reset osmostat in a 47-year-old woman with cerebral palsy. JABFP* July-August 2001 Vol.14 No. 4.

12. Thompson C. J., Freeman J., Record C. O., Baylis P. H. *Hypernatraemia due to a reset osmostat for vasopressing release and thirst, complicated by nephrogenic diabetes insipidus. Postgraduate Medical Journal* (1987) 63, 979-982.

### Rezumat

Articolul reprezintă un studiu prospectiv pe un lot demonstrativ de bolnavi cu leziuni cerebrale acute (LCA), care au fost admiși în secția reanimare a CNȘPMU, și care în complexul de tratament au beneficiat de sedare continuă. În cadrul analizei variațiilor nivelului seric al Na<sup>+</sup> și a osmolarității serice au fost înregistrate stări atât de hiper cât și hiponatriemie, însoțite de hiper și hiperosmolaritate. Sporirea nivelelor serice ale Na printre pacienții care au decedat le-au depășit pe cele înregistrate printre bolnavii supraviețuitori, precum și durata hipernatriemiei printre cei care au supraviețuit și au purtat un caracter tranzitor, comparativ cu lotul concurent.

### Summary

This article is the result of a prospective study in which were included patients with acute cerebrale injury who were admitted in ICU department of emergency hospital and had been sedated continue. While carrying out the analyses of Na level and serum osmolarity we have noticed states of hyper as well as hyponatemia, associated with hyper and hypoosmolarity. The increase of Na level at the dead patients exceed noticed changes at survived patients, more than that, state of hypernatremia at survived has a transitory character than among those dead.

## ASPECTELE ACTUALE PRIVIND PROBLEMA BOLII TRAUMATICE

**Eugen Niguleanu**, medic, Catedra de Anesteziologie - reanimatologie nr. 1, USMF  
„Nicolae Testemițanu”

Afecțiunile traumatice prezintă o problemă complexă a patologiei generale, înțelegerea căreia implică, desigur, cunoașterea reacțiilor organismului la acțiunile extremale. [1]. Toate aceste reacții constituie un concept indisolubil al manifestării bolii. Unica apreciere justă a tuturor modificărilor organismului, care se instalează în afecțiunile traumatice grave poate fi exprimată prin noțiunea de boală traumatică [2].

Sensul acestei concepții constă în faptul că reacția multicomponentă, compusă a organismului în afecțiunile mecanice grave este privită ca un proces unic, integrat. Cauza principală a bolii traumatice constă în acțiunea asupra organismului a agenților mecanici vigoșoși, care provoacă leziuni corporale grave. Consecințele influenței agenților mecanici depind atât de natura lor, localizarea și gravitatea lezării, cât și de reactivitatea organismului. Factorii principali de demarare a patogeniei bolii traumatice sunt: excitarea formațiunilor nervoase, lezarea vaselor sangvine mici și mari, hemoragia, zdrobirea țesuturilor moi și eliminarea substanțelor fiziologic active și toxice, lezarea țesuturilor de sprijin. Aceste modificări inițiale, la rândul lor, provoacă un șir de procese patologice, caracteristice pentru perioada reacției acute a organismului la traumă: șocul traumatic, hemoragie, toxicoza traumatică, dereglarea funcției organelor nemijlocit lezate. Gravitatea bolii traumatice în această perioadă este determinată de totalitatea proceselor patologice prezente și nu este identică gravității fiecărui proces aparte. Prin urmare, boala traumatică se dezvoltă imediat după leziune și se caracterizează prin debut acut și evoluție ulterioară îndelungată. Dinamica bolii traumatice în mod esențial este determinată de gravitatea proceselor patologice.

În patogeneza bolii traumatice sunt incriminate mai multe mecanisme: dereglarea activității vitale a organismului sub influența factorilor etiologiei, modificările funcției și structurii organelor și țesuturilor, reacțiile cu caracter de adaptare și compensare, la fel și importanța particularităților individuale ale organismului (reactivitatea) în geneza acestei maladii.

În producerea bolii traumatice cooperează mai mulți factori însă cauza principală a acestei afecțiuni este agentul mecanic cu o forță majoră care provoacă leziuni corporale grave [3].

Problema caracterului afecțiunilor provocate de diferiți agenți mecanici, determinarea dependenței de natura lor, zonele acțiunii sunt complexe, studiile în acest domeniu fiind la început de cale.

O mulțime de factori, cu diverse tipuri de traume mecanice, cu localizare și gravitate variată, la fel și intensitate și viteză de la apariție nu sunt sistematizate suficient. Sunt doar unele încercări de a clasifica traumele după caracterul reacției organismului și gradul șocogenității lor.

În prezent lipsește o concepție unanimă în aprecierea importanței reacției organismului la evoluția bolii traumatice. Dar este cunoscut faptul că acțiunea diferitor factori etiologici, care determină apariția acestei boli, se realizează exclusiv prin modificarea reacției organismului.

Reactivitatea fiziologică a organismului depinde de mulți factori: situația filogenetică, sex, vârsta, particularitățile individuale, condițiile de viață ș.a. Enumerarea acestor factori demonstrează că ei nu pot fi trecuți cu vederea în aprecierea reacției organismului la acțiunea leziunilor mecanice grave, la fel este complicată și evaluarea importanței lor integrale, în fiecare caz concret.

În prezent pot fi separate câteva momente esențiale de demarare a patogeniei, cărora le aparține rolul principal, în evoluția bolii traumatice, și anume: excitarea elementelor neuromusculare, derogarea integrității vaselor sanguine mici și mari, hemoragia și pierderea de sânge, zdrobirea țesuturilor moi și eliberarea substanțelor fiziologic active și toxice, afectarea țesuturilor de sprijin. Lezarea directă a organelor și țesuturilor nu ține de acțiunea primară a agentului mecanic, ci de condițiile în care el acționează [1].

Ca rezultat al acestor mecanisme primare, apar un șir de procese patologice caracteristice pentru perioada reacției acute a organismului la traumatizare: șocul traumatic, hemoragia, toxicoza traumatică, dereglarea funcției organelor direct afectate. Combinându-se în diferite variante, aceste procese patologice determină particularitățile patogenezei reacției primare (acute) și simptomatologia clinică a acestei perioade. Gravitatea bolii traumatice, în această perioadă, este determinată de totalitatea proceselor patologice apărute și nu este identică cu gravitatea fiecărui proces luat aparte.

Cele expuse permit formularea a două postulate:

a) boala traumatică se dezvoltă imediat după lezare și se caracterizează, ca regulă, cu un debut acut și o evoluție lentă ulterior;

b) dinamica bolii traumatice, în mare măsură, depinde de gravitatea ei.

De cele mai dese ori, cu un oarecare caracter condiționat, în evoluția bolii traumatice pot fi separate 4 perioade:

Prima perioadă – reacția acută la traumatizare caracterizează evoluția bolii, din momentul apariției leziunilor mecanice grave până la stabilizarea funcțiilor principale ale organismului și în primul rând a hemodinamicii. Această perioadă poate dura de la câteva ore până la două zile. În unele cazuri, în această perioadă, bolnavul poate deceda. Caracteristice pentru reacția acută sunt: dereglarea funcției organelor afectate, evoluția șocului traumatic, hemoragiei acute, emboliei grăsoase, toxicozei traumatice.

Perioada a doua – degerlările timpurii sau perioada post-șoc timpurie, cu durata de aproximativ 12-14 zile. Se caracterizează printr-o labilitate a funcțiilor organismului, inegală la boala traumatică de diferită gravitate. Spre sfârșitul acestei perioade are loc activarea proceselor de restabilire a hemodinamicii, respirației, hemogramei, echilibrului hidrosalin ș.a. În legătură cu inhibiția pronunțată a reactivității imunologice și dereglarea troficii tisulare, în această perioadă, deseori apar complicații, preponderent de natură inflamatoare (pneumonii, pleurite, vasculite ș.a.). În cazurile evoluției grave a bolii traumatice, în această perioadă, pacientul poate deceda.

Perioada a treia, a manifestărilor tardive, cu durata de câteva luni. Se caracterizează prin evoluția treptată a proceselor de restabilire, precum și prin apariția modificărilor distrofice și sclerotice în organele afectate, ca rezultat al dereglărilor îndelungate ale hemodinamicii.

Perioada a patra – reabilitarea, se caracterizează prin restabilirea treptată totală sau parțială a sănătății (4).

Gravitatea manifestărilor și durata fiecărei perioade a bolii traumatice depinde de mulți factori: localizarea leziunilor traumatice, gravitatea lor, particularitățile reactivității organismului, caracterul complicațiilor, eficiența tratamentului și ajutorului medical.

Doar cercetarea totală a tuturor manifestărilor bolii traumatice, permite cunoașterea, conceperea

mecanismelor și esența proceselor patologice. De menționat că patogenia proceselor patologice caracteristice, pentru prima perioadă a bolii traumatice, este comparativ studiată mai profund.

Așa dar, separarea în patru perioade a evoluției bolii traumatice are unele particularități, deoarece ele nu pot fi strict limitate. De semnalat faptul că nu în toate cazurile bolii traumatice, neapărat vor apărea toate procesele patologice caracteristice pentru această maladie, unele pot apărea, altele nu. Este evident însă că unii factori inițiali ai patogenezei pot fi comuni pentru un șir de procese patologice.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., *Травматическая болезнь*. Ашхабад, 1984, 222 с.
2. Стогов М.В., Лунева С.Н., *Биохимические показатели в оценке тяжести травматического воздействия*, Клиническая лабораторная диагностика, 2008; М: 15-17.
3. *Травматическая болезнь и её осложнения*. /Под ред. С.А.Селезнева/ СПб, 2004, 162 с.
4. *Травматический шок: патогенез, клиника, лечение*. Под редакцией В.И.Нигуляну. Кишинев, «Штиинца», 1988, 138с.

#### **Rezumat**

Sunt prezentate unele idei cu privire la boala traumatică. Sunt analizate cauza și condițiile apariției, dinamica evoluției. De asemenea sunt descrise procesele patologice caracteristice perioadelor ei: șocul traumatic, hemoragia acută, toxicoza traumatică, lezarea directă a organelor vital importante. Sunt caracterizate perioadele bolii traumatice.

#### **Summary**

Actual aspects of traumatological illness is discussed, its dynamics is analyzed, and pathological processes that characterize different periods of the disorder (traumatological shock, acute hemorrhage, traumatological toxicosis, and direct lesion of vital organs) are described. The characteristics of periods of traumatological illness are given.

## **EVALUAREA IMAGISTICĂ ȘI CONDUITA SELECTIVĂ A PACIENȚILOR CU LEZIUNI RENALE TRAUMATICE**

**Alin Axenti**, dr. în medicină, șef secție urologie, **Dumitru Poneatenco**, medic urolog, **Sergiu Pogonea**, medic urolog, **Maria Brânză**, șef secție imagistică, **Lucia Curajos**, medic imagist, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Traumatismul prezintă o problemă majoră de sănătate publică. Trauma renală constituie aproximativ 50% din structura traumelor genitourinare. În structura traumelor renale 80-90% sunt traume minore, izolate, cu caracter non-penetrant. Traumele renale majore survin de regulă la pacienții cu traumatism asociat grav și leziuni traumatice a mai multor organe. Evaluarea și tratamentul acestor pacienți necesită un abord multidisciplinar.

Progresele recente în domeniul tehnologiilor imagistice, strategiile noi de evaluare și tratament selectiv, diferențiat al pacienților cu traumatism renal au cauzat o scădere a ratei explorărilor renale chirurgicale și o creștere a numărului de rinichi prezervați.

**Obiective.** Evaluarea abordului imagistic și tratamentului medico-chirurgical al pacienților cu traumă renală în condițiile a CNSPMU în perioada anilor 2004 – 2008.

**Materiale și metode.** A fost efectuat un studiu retrospectiv al grupului de pacienți cu traumă renală, spitalizați în secția de urologie al CNȘPMU în perioada anilor 2004 – 2008.

Eșantionul examinat prezintă un grup de 70 pacienți, care au urmat tratamentul în condițiile secției de urologie a CNȘPMU. Vârsta medie a pacienților a fost 34 +/- 12 ani. Grupa cea mai afectată prezintă persoane cu vârsta cuprinsă între 25 și 35 de ani – 50 de persoane. Majoritatea pacienților (80%) au fost de genul masculin – 56 de persoane. Traumă renală non-penetrantă au avut 68 de bol-

navi (97%), o persoană a avut traumă deschisă cu arma albă și la o persoană – plăgi prin armă de foc. Sursa majoră a traumatismului non-penetrant a fost traumatismul rutier (24 cazuri).

Pacienții au fost examinați în Departamentul Medicină de Urgență. Volumul de examinare inițială – evaluare clinică, ecografie abdominală, examenul radiologic (la necesitate) și testele de laborator.

Pacienților cu traumatism poliorganic, macrohematurie sau un hematom retroperitoneal în creștere și suspecția de leziune renală li s-a efectuat tomografie computerizată cu substanță de contrast după obținerea stabilității hemodinamice (13 pacienți).

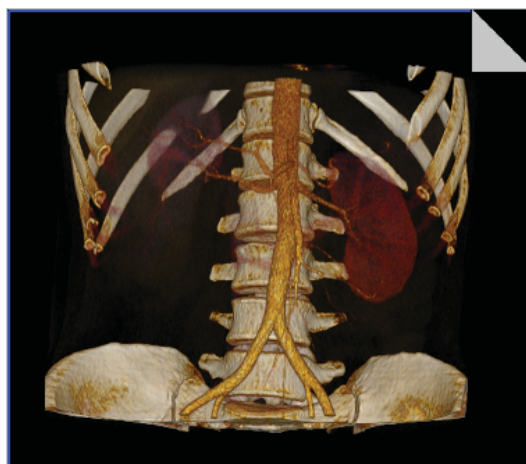
A fost utilizată tomografia computerizată spiralată (aparatură „Siemens” MMWPE27B) cu administrarea parenterală a substanței de contrast.

În acest grup de pacienți, examinat prin tomografie s-a depistat:

1. Prezența leziunilor grave (gr. IV – V AAST) – dilacerarea renală, ruptura traumatică cortico-medulară – 3 cazuri



*Imaginea I* – Pacientul L., 44 de ani Dilacerarea renală pe dreapta. Hematom paranefral pulsatil. Nefrectomie

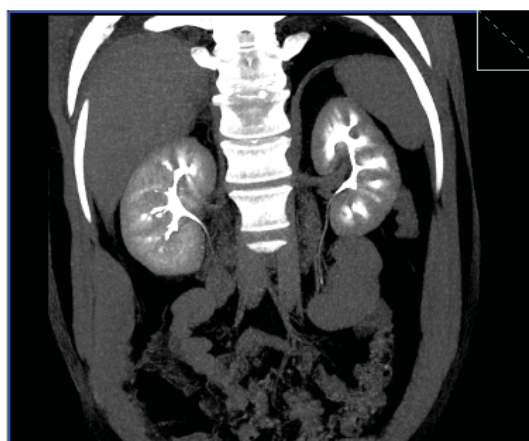


*Imaginea II* – Același pacient, reconstrucția vasculară 3D

2. Prezența leziunilor renale moderate și minore (gr. I – III AAST) – 10 cazuri.



*Imaginea III* – Pacientul R., 36 de ani Hematom paranefral localizat pe dreapta



*Imaginea IV* – Același pacient. Examinarea CT a sistemului pielo-caliceal și a joncțiunii pielo-ureterale

Efectuarea tomografiei computerizate cu contrast permite aprecierea: arborelui renal vascular, parenchimului renal funcțional, prezența și natura colecțiilor lichidiene perirenale, integrității sistemului pielo-caliceal și a joncțiunii pieloureterale.

Astfel, utilizarea CT cu contrast permite înlocuirea efectuării a 2 metode imagistice vechi, utilizate anterior mult mai larg, a urografiei renale și angiografiei renale, cu o singură examinare informativă.

Toți pacienții cu traumă renală penetrantă au suportat explorația chirurgicală prin laparotomie mediană. Indicațiile laparotomiei în acest grup de bolnavi au fost: prezența hematomului paranefral pulsatil și necesitatea corecției leziunilor organelor intraabdominale (intestinul subțire, duodenul, ficatul). Într-un caz de traumă renală penetrantă (gr. IV AAST) s-a efectuat suturarea defectului de parenchim renal (nefrorafie). Într-un caz de leziune renală prin armă de foc s-a efectuat nefrectomia din cauza dilacerării renale. Tuturor pacienților operați li s-a transfuzat masa eritrocitară (>5 unități) și plasma.

Letalitatea în grupul pacienților cu traumă renală penetrantă a constituit 50 % (1 pacient, care a suportat nefrectomie). Pacientul a decedat în urma sindromului CID, care s-a dezvoltat în urma hemoragiei masive pe fondul lezării mai multor organe intraabdominale (rinichi, duoden, colon, splină).

Din grupul pacienților cu traumă renală non-penetrantă 65 (95%) au urmat un tratament conservativ (tactica activ-expectativă). În acest grup de bolnavi (68 de cazuri) explorația renală s-a efectuat doar la 3 pacienți (5%).

Din grupul pacienților cu traumă renală non-penetrantă, supuși explorației renale chirurgicale (3 bolnavi), tuturor li s-a efectuat nefrectomie din cauza prezenței leziunilor renale ireparabile. O pacientă (traumatism rutier) a avut avulsie renală cu lezarea venei cave.

Letalitatea în grupul pacienților cu traumă renală non-penetrantă a constituit 1,5 % (o pacientă, care a decedat în urma sindromului de detresă respiratorie a adultului).

**Discuții.** Clasificarea AAST (American Association for the Surgery of Trauma) a afecțiunilor renale traumatice ajută în alegerea atitudinii diagnostice și terapeutice selective pentru diferite grupuri de pacienți cu traumă renală (*tab. 1*).

*Tabelul 1*

#### Clasificarea AAST a afecțiunilor renale traumatice

Gradul leziunii renale	Descrierea leziunii
Gradul I	Contuzia renală sau un hematom subcapsular localizat
Gradul II	Hematom paranefral localizat. Ruptura traumatică corticală < 1 cm adâncime fără extravazare a urinei.
Gradul III	Ruptura traumatică corticală > 1 cm adâncime fără extravazare a urinei.
Gradul IV	Ruptura traumatică corticomedulară cu lezarea calicelor. Leziunea arterei sau venei segmentare cu formarea hematomului sau tromboza vasculară segmentară.
Gradul V	Zdrobirea (explozie) renală. Leziuni majore (avulsie) a pedicolului renal

Momentele esențiale ale examenului fizic al pacientului cu suspecție de traumă renală: (European Association of Urology Guidelines, 2003)

- Determinarea stabilității hemodinamice este esențială în evaluarea pacientului cu traumă renală
- Informația despre circumstanțele și timpul, când s-a produs accidentul, trebuie obținută de la pacient (dacă el este în cunoștință), martorii accidentului și echipa ambulanței.
- Trebuie de precizat antecedentele chirurgicale și patologice (intervenții chirurgicale renale și patologia pre-existentă a rinichilor).
- Hematuria, durerea în regiunea flancului abdominal, echimoza lombară, fractura coastelor XI – XII, prezența unei formațiuni palpabile în regiunea flancului abdominal sau plăgii penetrante în regiunea lombară, flancului abdominal poate fi suspectă pentru leziunea renală traumatică.

Testele de laborator esențiale utilizate: hematocrit, analiza generală de sânge, urină și creatinina plasmatică.

Prezența microhematuriei (> 5 hematii / câmpul microscopic) este un semn caracteristic al traumei rinichiului.

Cu toate că hematuria este o manifestare importantă a traumei renale, ea nu întotdeauna corelează cu gradul afecțiunii renale. În 36% de leziuni de gr. IV–V AAST hematuria este absentă (Cass, 1989). Creatinina serică sporită în prima oră după traumatism reflectă patologia renală pre-existentă.

*Principiile examenului imagistic (European Association of Urology Guidelines, 2003):*

- Pacienții cu traumă renală închisă, macro- sau microhematuria (> 5 hematii / câmp microscopic), în asociere cu hipotensiune (TA sistolică < 90 mm Hg), necesită o examinare radiologică;
- Pacienții cu politraumă gravă de asemenea necesită un examen radiologic;
- Ecografia poate fi folosită pentru evaluarea primară a pacientului cu politrauma;
- Tomografie computerizată cu administrarea intravenoasă a substanței de contrast este metoda imagistică de elecție, pentru evaluarea traumelor renale la pacienții stabili hemodinamic;
- Pacienților, care necesită explorare chirurgicală urgentă, le este indicată urografia intravenoasă cu un singur clișeu la 10 minute (2 ml de contrast la kg corp);
- Urografia intravenoasă convențională, rezonanța magnetică nucleară și nefroscintigrafia sunt rezervate situațiilor, în care CT nu este disponibilă;
- Angiografia este o metodă suplimentară de diagnosticare a leziunilor vasculare renale.

#### *Atitudinea medico-chirurgicală:*

- Pacienții stabili cu traumă non-penetrantă renală Gr. I-IV AAST necesită un tratament conservativ – repaos la pat, preparate antibacteriene parenteral, monitorizarea tensiunii arteriale, diurezei, hematocritului, sedimentului urinar, creatininei serice.
- Pacienții stabili cu traumă penetrantă Gr. I-III AAST trebuie urmăriți activ-expectativ.

#### *Indicațiile pentru explorația chirurgicală a rinichiului:*

1. Instabilitatea hemodinamică (hemoragie continuă);
2. Corecția patologiei (traumelor) asociate;
3. Hematom paranefral pulsatil în creștere;
4. Leziunea renală de Gr. V AAST;
5. Necesitatea corecției chirurgicale a patologiei renale pre-existente.

Explorarea chirurgicală se efectuează prin abordul laparotomic, cu scopul reviziei altor organe abdominale. Se recomandă aplicarea prealabilă a turnichetelor pe vase renale „la distanță” cu scopul controlului vascular adecvat (McAninch, 1991).

La momentul actual în literatura de specialitate se discută două tehnici posibile de explorație renală – cu control vascular pe traiect (McAninch 2000) și fără astfel de control (Martinez-Pineiro, 2003). Prima tehnică presupune izolarea prealabilă a pediculului renal și aplicarea turnichetului pe artera renală la nivelul aortei. A doua posibilitate este mobilizarea rinichiului din paranefriu, fără control vascular pe traiect.

În clinică este utilizată a doua tehnică, care permite controlul rapid al integrității renale și hemostaza imediată la intrare în hematom paranefral.

### **Concluzii**

1. Tomografia computerizată spiralată cu substanță de contrast prezintă o metodă de elecție în evaluarea imagistică a pacienților cu traumă renală non-penetrantă
2. Conduita inițială a pacienților cu traumă renală non-penetrantă gr. I –III AAST, care sunt stabili hemodinamic, este activ-expectativă (regim la pat, tratament antibacterian parenteral, perfuzii, analgezice, antiinflamatoare).
3. Toți pacienții cu traumă renală penetrantă sau cei cu traumă non-penetrantă majoră (gr. IV-V AAST) necesită explorarea chirurgicală renală cu tratamentul transfuzional simultan, efectuat în sala de operație.
4. Abordul de elecție pentru explorarea renală este laparotomia mediană xifo-ombilicală.

### **Bibliografie selectivă**

1. Campbell's Urology, Genitourinary trauma, 2003, p. 273-275.
2. D. Lynch, L. Martinez-Pineiro et. al., EAU guidelines on urological trauma, 2006, p. 3-4.
3. S. D. Graham, Jr., Glenn's Urologic Surgery, 2003, p. 178-180.
4. Kawashima A. et al., Imaging of renal trauma – a comprehensive review. Radiographics. 2001;21:557-574
5. Brandes S., McAninch J., Renal trauma: a practical guide for evaluation and management. Digital Journal of Urology. 2009, p. 56-58.

6. Gourgiotis S. et al., Renal injury: 5-year experience and literature review Urol. Int. 2006;77(2):97-103.

### Rezumat

Din toate leziunile traumatice ale sistemului genitourinar cel mai frecvent întâlnite sunt traumele rinichilor. Tratamentul reușit al pacienților, cu traumatism renal, indică necesitatea aprecierii imagistice a gradului de afectare renală traumatică și respectarea indicațiilor pentru explorare chirurgicală a rinichiului lezat. Aprecierea rapidă clinică a leziunilor, evaluarea completă imagistică, tratamentul conservativ sau chirurgical selectiv, bazat pe stadializarea și gradarea traumei renale AAST stau la baza managementului contemporan al traumatismului renal. Acest material este selectat din experiența de diagnostic și tratament al acestui grup de bolnavi al Secției de Urologie a CNSPMU timp de 5 ani (2004 - 2008), care a inclus 70 cazuri.

### Summary

Of all injuries to the genitourinary system, injuries to the kidneys from external trauma are the most common. Successful management of patients with renal trauma requires definition of the extent of injury and knowledge of the indications for exploration. Rapid assessment of the injuries, complete laboratory and imagistic evaluation and selective treatment approach based on the standard AAST criteria and grading, caused a breakthrough in the management of renal trauma patients. This review is addressed to the approach of imagistic evaluation and treatment of the renal trauma patients and the assessment of the 5 years experience of the Department of Urology and Imagistics of the National Center of Emergency Medicine from Chisinau in management of this group of patients. The 70 cases of treated renal trauma are reviewed.

## ASPECTE DE TRATAMENT AL FRACTURILOR DESCHISE DE GAMBĂ LA POLITRAUMATIZAȚI

**Filip Gornea**, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Valeriu Andronic**, medic,  
**V. Zelenschii**, **Mihail Birman**, medic, Catedra Ortopedie și Traumatologie, USMF  
“Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Actualitatea temei.** Epoca noastră are însemnul vitezei. Industrializarea și mecanizarea intensă, dezvoltarea și creșterea numărului mijloacelor de circulație și transport, ritmul înalt de construcții în toate domeniile, urbanizarea intensă cu constituirea unor mari aglomerări umane explică „epidemia” de accidente de muncă, accidente de circulație, catatraumatisme, manifestându-se în realitate prin numărul alarmant de politraumatizați și polifracturați. Gravitatea fracturilor deschise de gambă, în cadrul politraumatismelor, s-a accentuat progresiv, așa încât a devenit la ora actuală o importantă problemă de sănătate publică care preocupă deopotrivă chirurghi și organizatori de sănătate cu dezbateri la reuniuni naționale și internaționale. Actualitatea activității noastre necesită diferențierea politraumatizatului cu prezența a două sau a mai multor leziuni simultane ale corpului. Acestea pun în pericol viața pacientului, a polifracturatului. Pacientul are două fracturi fără risc vital. Polirănitul este traumatizat cu două leziuni cu etiologie diferită și rănitul grav, prezintă o leziune gravă cu risc vital înalt – plăgi cu leziuni ale arterelor magistrale (Dinu M. Antonescu „Patologia aparatului locomotor”, București 2006; B. Obadă „Etapile terapeutice în fracturile deschise de gambă”, Constanța 2007). Dezvoltarea fiziopatologiei șocului, noilor metode de investigații cum sunt TC, ecografiile(USG), laparoscopiile, endoscopiile și altele au contribuit la progresul în tratamentul politraumatizaților și scăderea mortalității. Dacă în anii '60 se înregistrau în jurul la 80% de decedați, în urma politraumatismelor, astăzi sunt atestate 80% de succese, în urma unui tratament calitativ.

### Materiale și metode

Analizând incidența fracturilor deschise de gambă a pacienților, în cadrul politraumatismelor din anii 2004-2008, care au fost transportați în Departamentul Medicinii de Urgență “CNPSDMU” s-a constatat că în 47 de cazuri la pacienții politraumatizați cu vârsta de până la 60 de ani, s-a determinat o fractură deschisă unilaterală de gambă de diferit tip, ceea ce reprezintă 20,3% din toți politraumatizații transportați, în 12 cazuri la pacienții politraumatizați au fost atestate fracturi deschise bilaterale



de gambă (5,1% din toți politraumatizații). 48 de pacienți au avut vârsta cuprinsă între 18 - 40 ani, 11 pacienți 40 - 60 ani; din ei bărbați – 49, femei – 10.

Accidentații au fost transportați în DMU: până la o oră – 14 pacienți, până la trei ore – 34 pacienți, până la șase ore – 8 pacienți, peste șase ore – 3 pacienți.

Din toți cei 59 de accidentați, 47 de pacienți au avut traumatisme asociate: comoții cerebrale – 20 pacienți, contuzii cerebrale de diferit grad – 16 pacienți, traumatisme toraco-abdominale: a) fără leziuni ale organelor interne – 8 pacienți b) cu leziuni ale organelor interne – 3 pacienți și 12 pacienți au fost cu polifracturi: gamba deschisă + humerus – 2 pacienți, gamba deschisă+antebraț – 2 pacienți, gamba deschisă+femur – 3 pacienți, gamba deschisă+gambă închisă opusă – 5 pacienți.

Determinând indicii de șoc la spitalizare, se constată că 43 de pacienți au avut indici de șoc gr.II, 16 pacienți – șoc de gr.III. După tipurile de fracturi determinate conform clasificării GUSTILLO – ANDERSON (1984), pacienții au fost divizați în felul următor: tipul **I** – 6 pacienți, tipul **II** – 36 pacienți, tipul **III A** – 11 pacienți, tipul **III B** – 4 pacienți, tipul **III C** – 2 pacienți.

Conduita de tratament a fost apreciată, în funcție de starea generală a pacienților, mecanismul de producere, tipul fracturilor, având ca principiu de bază debridarea primară a fracturii deschise cu drenare adecvată, osteosinteza stabilă, asigurarea acoperirii tegumentare, profilaxia complicațiilor septice și ortopedice. Din selectarea pacienților, după tipul de deschidere a focarului de fractură, se atestă că în cazul politraumatismelor domină tipuri de fracturi deschise severe (II, III A, III B, III C). Evaluând starea generală a pacienților, gradul șocului, prezența traumatismelor asociate, cei 59 de pacienți au suportat intervenții chirurgicale: 2 pacienți (Tip III C) – peste 15-30 minute; 20 pacienți – peste 2,5-3,0 ore; 26 pacienți – peste 3-6 ore; 11 pacienți – peste 6-8 ore.

Metoda prioritară chirurgicală de tratament a fost osteosinteza externă, cu aparatul Ilizarov (54 cazuri), aparat tijat (5 cazuri). În cazul fracturilor bilaterale de gambă, tratamentul chirurgical de osteosinteză a fost rezolvat într-un moment. Pacienții cu fracturi de tipul III A și III B au necesitat de rând cu osteosinteza și procedee de închidere tegumentară a focarului de fractură, prin efectuarea diferitelor procedee de plastii cutanate.

**Rezultate.** Experiența, pe parcursul anilor, în tratamentul fracturilor deschise de gambă a condus spre un final satisfăcător: 45 de pacienți s-au bucurat de reușita tratamentului cu consolidarea focarului de fractură deschisă în termenii optimali; 6 pacienți au necesitat tratament ulterior de plastii cutanate microchirurgicale, pentru închiderea focarului de fractură (la 3 săptămâni după traumatism); 6 pacienți – osteoautoplastii cu sau fără reosteosinteză (2,0-2,5 luni); 2 pacienți – tratament în traumatologia septică cu efectuarea fistulsechestronecrectomiilor și drenare a focarului de fractură.

**Discuții.** Tratamentul unui bolnav politraumatizat prezintă dificultăți și depinde mult de operativitatea echipelor de gardă. Evoluția în tratamentul unui politraumatizat este strict dependentă de respectarea perioadelor sale (Lupescu V., Andrei T., „Management of Several Fracture of the Tibia. Ilizarov's External Fixation, III Congress EFORT”, Barcelona 1997; Dinu M. Antonescu „Patologia aparatului locomotor”, București 2006; Pop Al. „Fractura deschisă de tibie”, Arad 1999):

### **1. Perioada acută sau de resuscitare (1-3 ore)**

În această perioadă traumatizatul necesită un prim ajutor medical de calitate, cu aprecierea bilanțului leziunilor, degajarea și ridicarea pacienților, imobilizarea corectă, aplicarea garoului cu țelul de hemostază la indicații, transportul victimei în instituții specializate

### **2. Perioada primară sau de stabilizare (3-72 ore)**

Operațiile de urgență în această perioadă au scopul de a păstra viața și funcția organelor interne și externe. În leziunile intraabdominale este necesară stabilizarea fracturilor de gambă cu evitarea alterării țesuturilor moi și oprirea hemoragiei persistente.

### **3. Perioada secundară sau de regenerare**

În această perioadă bolnavul trece prin momente critice între a 3-a și a 5-a zi după traumatism. Este perioada sindromului de scurgere capilară (“Capillary Black Syndrome”) generală și de evoluție spre normal sau de trecere într-o insuficiență organică multiplă. În timpul acestei faze este necesară evitarea intervențiilor chirurgicale și amânate operațiile prevăzute pentru o urgență.

### **4. Faza terțiară sau de recuperare (după a 15-a zi)**

Tratamentul politraumatizatul este deja posibil în secția de profil, în lipsa indicațiilor de res-

pirație asistată și a tratamentului maladiei traumatice. Pacientul se află în perioada tratamentului de recuperare generală.

Metoda de tratament a fracturii deschise de gambă necesită respectarea unor principii de bază (B. Obadă „Etapete terapeutice în fracturile deschise de gambă”, Constanța 2007; Șamota I., Tecău M., Deak A. „Posibilități și limite în aprecierea pronosticului fracturilor de gambă larg deschise”, SOROT 1997):

a) Codul practic de “Opt pași” de tratament a fracturii deschise de tibie:

- Fractura deschisă este o urgență
- Evaluarea inițială complexă pentru a diagnostica și alte leziuni cu risc vital
- Antibioticoterapia începând cu camera de gardă
- Debridarea chirurgicală a fracturii cu drenare adecvată, în tipurile II și III repetarea ei la 24-72 ore
- Stabilizarea focarului de fractură
- Amânarea închiderii cutanate a focarului la 5-7 zile
- Osteoautoplastie precoce
- Recuperarea funcțională a segmentului lezat

b) Transformarea fracturii deschise în fractură închisă cât mai precoce cu profilaxia complicațiilor septice și ortopedice

c) În cadrul politraumatismelor folosirea metodelor de stabilizare a fracturii prin procedeele minim-invazive, minim-traumatice.

### Concluzii

1) Conform studiilor noastre, tratamentul fracturilor deschise de gambă în cadrul politraumatismelor necesită o evaluare strictă a politraumatizatăului cu determinarea traumatismelor asociate, starea generală a pacientului, indicii șocului prezent, gradul de deschidere a focarului de fractură, prezența sau lipsa hemoragiei active din focar.

2) La internarea politraumatizatăului grav cu prezența fracturii deschise a oaselor gambei este indicată efectuarea toaletei focarului, antibioticoprofilaxia locală și generală, aplicarea pansamentului aseptice, imobilizare adecvată cu amânarea tratamentului chirurgical specializat până la etapa de stabilizare. În politraumatismele de gr.I ISS, toaleta chirurgicală a focarului fracturii deschise de gambă poate fi efectuată după deșocarea politraumatizatăului și stabilizarea stării generale (în mediu peste 4-8 ore).

### Bibliografie selectivă

1. Dinu M. Antonescu, „Patologia aparatului locomotor”, București 2006 vol.I p.314- 336.
2. B. Obadă, „Etapete terapeutice în fracturile deschise de gambă”, Revista de ortopedie și traumatologie., Asociația medicală Română, Constanța 2007 p.17 № 3.
3. Pop Al., „Fractura deschisă de tibie”, Arad 1999 p.23-195.
4. Șamota I., Tecău M., Deak A., „Posibilități și limite în aprecierea prognosticului. fracturilor de gambă larg deschise”, Revista de reumatologie și traumatologie, Asociația medicală Română, SOROT 1997 p.23 № 2.
5. Lupescu V., Andrei T., „Management of Severe Fracture of the Tibia. Ilizarov's, External Fixation, III Congress EFORT”, Barcelona 1997.
6. В.А Соколов, „Множественные и сочетанные травмы”, Москва 2006 p.217.
7. M. Popescu „Particularitățile stabilizării chirurgicale a focarului în fractura deschisă de tibie”, Revista de reumatologie și traumatologie, Asociația medicală, Română, București 2005 p.11 № 7.
8. I. Șamota „Fixarea endomedulară elastică în fractura deschisă de gambă”, Brașov, 1999 p.29.

### Rezumat

Gravitatea fracturilor deschise ale gambei la politraumatizați crește progresiv, astfel încât acum a devenit o problemă importantă a sănătății publice care implică atât chirurgii cât și organizatorii de sănătate. Ei participă cu comunicări la diverse întruniri naționale și internaționale.

### Summary

The seriousness of the open shin fractures in the polytrauma patients progressively increased, so now has become an important problem of the public health which concerns both surgeons and health managers with debates at national and international meetings.

# TULBURĂRILE METABOLISMULUI CALCIULUI ȘI FOSFORULUI ÎN INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ TERMINALĂ (caz clinic)

**Rodica Negru-Mihalachi**, medic, secția hemodializă, **Dumitru Mastak**, secția hemodializă, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Osteodistrofia renală include toate tulburările metabolismului mineral și osos cauzate de IRC [1]. Dereglările metabolismului calciului, fosforului și vitaminei D favorizează disfuncții ale glandei paratiroide care, la rândul său, are diverse manifestări clinice a sistemului osos.

Managementul osteodistrofiei renale rămâne la discreția medicului specialist [2,3]. Retenția de fosfați și hiperfosfatemia sunt manifestări ce se întâlnesc frecvent la pacienții cu IRC terminală. Hiperfosfatemia este prezentă la peste 70% în rândul pacienților supuși dializei, deși la utilizarea în tratament a preparatelor ce micșorează concentrația fosfaților în sânge, cum sunt chelatorii de fosfați [4]. Acest fenomen recunoscut pe parcursul a mai mulți ani drept un factor ce agravează hiperparatiroidismul la pacienții ce suferă de IRC [5]. Date recente din literatura de specialitate ne indică o revizuire a rolului critic al acestor modificări biochimice în dezvoltarea calcificărilor extrascheletale: arteriole și țesuturile moi [6-9]. Dovezi suplimentare sugerează că strategiile terapeutice îndreptate spre controlul retenției de fosfați și hiperparatiroidismul secundar, sporesc riscul calcificărilor vasculare și a țesuturilor moi, în special, la pacienții cu IRC terminală. Consecințele și riscurile administrării de lungă durată dozelor suprafizice de calciu și chelatorilor de fosfați în asociere cu dozele farmacologice de vitamina D, în tratamentul hiperparatiroidismului secundar, trebuie să fie cunoscute și bine apreciate, atunci când formulăm strategiile terapeutice de intervenție pentru corecția deficitului de calciu [2,6,8].

Calcificările vasculare pot fi un factor independent de risc, insuficient apreciat, în dezvoltarea patologiei cardiovasculare la pacienții cu IRC terminală și contribuie la rata înaltă a mortalității cardiovasculare la acești pacienți [7,10,11].

**Metabolismul calciului.** Variația de concentrație a calciului ionizat în sânge modulează activitatea receptorilor calciu-senzitivi (CaR) în celulele glandei paratiroide. Hipocalcemia stimulează PTH direct, inactivând CaR, iar concentrația Parathormon (PTH) se mărește odată cu scăderea concentrației calciu ionizat [12,13]. Starea de hipocalcemie cronică provoacă hiperplazia glandelor paratiroide cu hiperfuncție și dezvoltarea hiperparatiroidismului secundar în IRC [12].

Hipocalcemia a fost unul din primele semne biochimice întâlnite la pacienții cu patologie cronică renală și la persoanele incluse în tratamentul prin hemodializă iterativă (fără suplimentare de preparate de calciu și compuși ai vitaminei D, chelatori de fosfați). Dieta strictă impusă pacienților cu IRC este în mare măsură responsabilă pentru nivelul scăzut al calciului seric. Conținutul de calciu, în alimentația pacienților cu IRC este mult sub recomandările Organizației Mondiale a Sănătății, insuficient pentru împiedicarea dezvoltării complicațiilor (osteodistrofiei renale). Absorbția de calciu în intestin fiind atenuată la majoritatea pacienților cu IRC, cauzată de dereglarea producerii renale de calcitriol și are loc tulburarea transportului de calciu intestinal vitamin D dependent. Efectele asociate conținutului mic de calciu în dietă și tulburările de asimilare ale calciului în intestine, duc la dezvoltarea hipocalcemiei, deși se suplimentau cu preparate de calciu și calcitriol.

La rândul său, utilizarea îndelungată a preparatelor de calciu și a chelatorilor de fosfați la pacienții cu IRC terminală aflați la tratament prin hemodializă au dus la apariția unui șir de complicații legate de depunerea extrascheletală a sărurilor de calciu: arteriopatii (inclusiv arterele coronariene, valvule cardiace), calcifilaxis, artropatie distructivă, bursită, fracturi osoase, rupere de tendoane calcinate în țesuturile moi (*fig 1,2*), [6, 8, 18]. Reducerea compleanței peretelui arterial din cauza calcificării porțiunii medii a peretelui arterial alterează pronunțat hemodinamica cu anumite consecințe nefavorabile cu dezvoltarea patologiei cardiovasculare la pacienții cu IRC terminală [7]. Una din măsurile de evitare a acestor complicații este menținerea nivelului calciului la valori suficiente, pentru satisfacerea necesităților nutriționale, dat fiind numărul mare de preparate ce pot produce un balans pozitiv al calciului total din organism [15]. Combinarea surselor dietetice și suplimentarea orală cu preparate de calciu pentru asigurarea a 1500-1800 mg de calciu elementar trebuie să fie suficientă pentru obținerea acestor obiective [2].

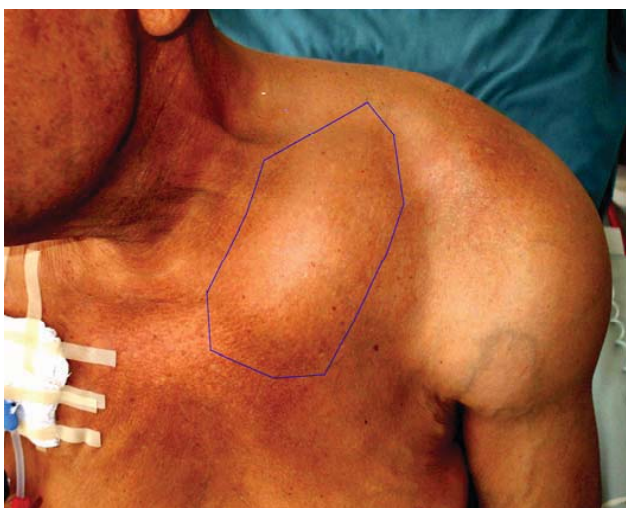
**Metabolismul fosforului.** Hiperfosfatemia este promotorul dezvoltării hiperplaziei glandei paratiroidice. Concentrația sporită de fosfor facilitează sinteza PTH prin stabilizarea PTHmRNA. Persistența cronică a cifrelor înalte ale fosforului poate de asemenea diminua eficacitatea tratamentului cu calcitriol la pacienții cu hiperparatiroidism [16]. Controlul adecvat al fosforului este important pentru prevenirea și managementul exesului PTH în IRCT. Hiperfosfatemia în sine reprezintă un factor independent de risc în mortalitatea înaltă la pacienții tratați prin hemodializă [4]. Morbiditatea cardiovasculară înaltă este influențată de hiperfosfatemie. Mecanismele responsabile rămân încă neelucidate, dar calcificările vasculare au un rol important [6].

Eforturile de a regla retențiile de fosfor la pacienții cu IRC terminală includ utilizarea chelatorilor de fosfați în paralel cu o dietă săracă în compuși fosforici [5]. Controlul adecvat al concentrației fosfaților serici este dificil de obținut prin hemodializă în regimul obișnuit de 3 ședințe săptămânal, sau diverse regimuri de dializă peritoneală. În această direcție o alternativă ar fi utilizarea metodelor de hemodializă nocturnă sau dializă de scurtă durată 6 zile în săptămână (ce este complicat din punct de vedere economic), care ar asigura o eficacitate a controlului fosfatemiei net superioară regimului de 3 ședințe în săptămână. Regimul de dializă utilizat este doar marginal adecvat pentru menținerea balansului fosfaților.

La etapa actuală, utilizarea chelatorilor de fosfați reprezintă una din metodele de elecție în managementul retenției de fosfați la pacienții cu IRC terminală [5]. Preferabili sunt agenții ce nu conțin aluminiu și calciu, pentru a minimaliza efectele adverse. Frecvent, preparatele chelatoare de fosfați cu conținut de calciu în dozele terapeutice utilizate pentru un control eficace al fosforului seric la pacienții ce nu sunt la tratament prin hemodializă, produc hipercalcemie. Rolul potențial al concentrației mare de calciu exogen ca factor ce contribuie la dezvoltarea și progresarea calcificărilor vasculare, ne sugerează evitarea administrării dozelor mari, suprafiziolgice de calciu exogen la pacienții cu funcție renală reziduală mică [6,8].

**Caz clinic.** Pacient sex masculin, născut 1946, aflat la tratament prin hemodializă iterativă din 1996 cu următorul **Diagnostic:** Nefrolitiază. Pielonefrită cronică a unicului rinichi stâng (nephrectomie 1984). Insuficiență renală cronică terminală V K/DOQI. Uremie depășită prin hemodializă iterativă. Osteoporoză secundară. Anemie. Cardiopatie ischemică. Fibrilație artrială cronică. Infarct miocardic vechi (1984). IC III (NYHA). Hepatită cronică postvirală (AntiHCV pozitiv).

Durata tratamentului prin hemodializă iterativă – 12 ani. Pe parcursul ultimilor 5 ani, în regiunea supraclaviculară, pe stânga s-a depistat o formațiune de 5 x 6 cm de consistență dură, aderată de țesuturile adiacente, inclusiv claviculă, indoloreă la palpare (*fig.1*).



*Fig.1.* Depuneri de cristale de calciu în țesuturile moi periarticulare



*Fig.2.* Examen radiologic – același pacient

**Examenul paraclinic.** Radiografia cutiei toracice 2004 a depistat pe suprafața antero-inferioară a claviculei stângi o formațiune rotundă, de intensitate costală cu contur net în 1/3 medie a claviculei stângi 6 x 8cm. Concluzie: Calcificat (*fig.2*).

În anul 2005 dimensiunile formațiunii au crescut până la 11 x 8 cm. La examenul Dopler a fost fixată prezența formațiunii multicamerale cu pereți calcificați cu conținut lichid de ecodensitate sporită, aderată la claviculă în partea proximală și medie, posibil aderată de coasta I-II, nevascularizată.

Dinamica examenului radiologic efectuat în anul 2006 a arătat o creștere progresivă a formațiunii cu intensitate supracostală 14 x 12 cm, fixată neomogen cu multipli calcinați răspândiți pe toată aria claviculei. Examinarea ultrasonografică a formațiunii în 2007 a apreciat o colecție gigantă cu volum 400-450 ml, multiseptală bine delimitată, cu pereții 4-5 mm cu conținut neomogen, dens, cu calcificări parietale și intracavitare.

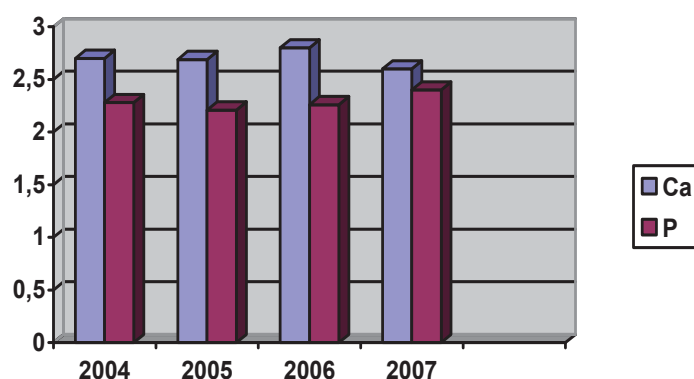
Colecția a fost punctată, de unde s-a obținut un conținut vâcos, de culoare galben-murdară, cu caracteristica morfologică de detrit cu cristale de calciu.

Indicii biochimici de laborator: fosfor, calciu, fosfataza alcalină au avut, pe parcursul anilor, următoarea evoluție (tab.1 valorile max):

Tabelul 1

Anul	Ca <sup>++</sup> mmol/l	Fosfor mmol/l	Indicile Ca <sup>++</sup> x P	Fosfataza alcalină u/l	Dimensiuni Rg cm
2004	2,7	2,28	76,68	250	6x8
2005	2,69	2,21	74,07	398	11x8
2006	2,8	2,26	78,85	402	14x12
2007	2,6	2,4	77,75	277	

Valorile fosforului au fost permanent sporite peste limitele normale (1,0-1,4mmol/l), valorile calciului ușor depășind limitele superioare admise (2,2-2,6mmol/l) (Graficul 1).



Graf.1. Valorile calciu-fosfor mmol/l

Astfel indicele Ca<sup>++</sup> X P depășește valoarea 70. Acest fapt este caracteristic pentru depozitele extrascheletale de calciu. Când produsul fosfo-calcic (Ca<sup>++</sup> X P) este mare, de 70 (>60) [18], depozitele subcutanate produc prurit cutanat, iar calcificările tumorale apar în jurul articulațiilor și pot afecta funcția acestora [18]. Pacientul a decedat din cauza complicațiilor cardiovasculare (CV) concomitente, fără a suporta o intervenție chirurgicală de înlăturare a formațiunii.

**Discuții.** Până în prezent sunt divergențe despre obținerea unei profilaxii a osteodistrofiei renale. Asigurarea unei concentrații normale (1,13-1,6mmol/l) a fosforului seric se efectuează, prin limitarea aportului de fosfați cu produsele alimentare până la 0,7- 0,8g/24 ore. În lipsa unui răspuns adecvat, sunt adăugate preparate chelatori de fosfați ce conțin calciu (carbonat-acetat de calciu) și fără conținut de calciu. Când nu se obține rezultatul scontat, se recurge la intervenția chirurgicală de paratiroidectomie.

Beneficiile utilizării preparatelor calcimimetice sunt argumentate în controlul hiperparatiroidismului secundar și în întârzierea modificărilor în glandele paratiroide la pacienții cu IRC terminală [17,18]. Toate strategiile terapeutice sunt îndreptate spre prevenirea dezvoltării și controlul asupra progresării hiperparatiroidismului secundar.

### Bibliografie selectivă

1. Goodman WG, Coburn JW, Slatopolsky E, Salusky IB. Renal osteodystrophy in adults and children. In: Favus MJ, ed. Primer on the Metabolic Bone Disease and Disorders of Mineral Metabolism. Williams&Wilkins, Philadelphia: 1999 ( 342-363).
2. Goodman WG. Recent developments in the management of secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 2001(59) 187-1201.
3. Malluche H, Faugere MC. Renal bone disease 1990: an unmet challenge for the nephrologist. *Kidney Int* 1990 (38) 193-211.
4. Blok GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphorus product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am. J Kidney Dis* 1998; (31) 607-617.
5. Slatopolsky E, Delmez JA. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. *Am. J Kidney Dis* 1994; (23) 229-236.
6. Goodman WG, Goldin J, Kuizon B D et al. Coronary artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Engl J Med* 2000;( 342) 1478-1483.
7. Blacher J, Guerin A P, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; (38) 938-942.
8. Guerin AP, London GM, Marchais SJ, Metivier F. Arterial stiffening and vascular calcifications in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2000; (15) 1014-1021.
9. Marchais SJ, Metivier F, Guerin AP, London GM. Association of hyperphosphataemia with haemodynamic disturbances in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1999; (14) 2178-2183.
10. Block GA, Port Fk. Re-evaluation of risks associated with hyperphosphatemia and hyperparathyroidism in dialysis patients:recomendation for a change in management. *Am J Kidney Dis* 2000; (35) 1226-1237.
11. Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, Hulbert-Shearon T, Port FK. Association of elevated serum PO, Ca<sup>++</sup> x PO product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in cronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; (12) 2131-2138.
12. Nemeth EF, Wallace J, Scarpa A. Stimulus-secretion coupling in bovine parathyroid cells- dissociation between secretion and net changes in cytsolic Ca<sup>2+</sup>. *J Biol Chem* 1986;(261) 2668-2674.
13. Ramirez JA, Goodman WG, Gornbein J et al. Direct in vitro comparison of calcium-regulated parathyroid hormone secretion in normal volunteers and patients with secondary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; (74) 1489-1494.
14. Li YC, Amling M, Pirro AE et al. Normalization of mineral ion homeostasis by dietary means prevents hyperparathyroidism, rickets, and osteomalacia, but not alopecia in vit D receptors-ablated mice. *Endocrinology* 1998;(139) 4391-4396.
15. Goodman WG. Historical perspective on the management of calcium and phosphorus metabolism in cronic renal failure: authors reply. *Am J Kidney Dis* 2001; (37) 197-201.
16. Llach F, Yudd M. The importace of hyperphosphataemia in the severity of hyperparathyroidism and its treatment in patients with cronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998;(13) 57-61.
17. Goodman WG. Medical management of secondary hyperparathyroidism in cronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 [suppl 3] iii2-iii8.
18. Nicolae Ursea, Emilia Geavlete. Boala osoasă renală. Actualități în nefrologie.2000; 361-385.

### Rezumat

Tulburările metabolismului fosforului și calciului, de comun cu boala osoasă renală, sunt sateliții permanenți al insuficienței renale cronice (IRC).

Unele metode de tratament ale tulburărilor metabolismului fosforului și calciului au fost reevaluate, prin prisma depistării complicațiilor tardive ale tratamentului de lungă durată, în efortul de a reduce și a preveni efectele nedorite posibile.

Controlul retenției de fosfați și prevenirea hiperfosfatemiei la pacienții cu IRC sunt punctele strategice ale managementului contemporan ale dereglărilor metabolismului fosfaților.

Calcificările arterelor și a valvulelor cardiace sunt complicații grave, fac parte din manifestările osteodistrofiei renale, ce afectează hemodinamica cardiovasculară și produce morbiditate cu mortalitate înaltă, printre

pacienții aflați la tratament, prin hemodializă iterativă. Utilizarea dozelor mari, uneori suprafizice, de calcitriol sau alte preparate din grupa vitaminei D în tratamentul hiperparatiroidismului, poate agrava hipercalcemia și hiperfosfitemia, crescând riscul de calcificare vasculară și tisulară.

Chelatorii de fosfați ce nu conțin calciu, analogi ai vitaminei D, compuși calcimimetici, oferă noi posibilități terapeutice în managementul osteodistrofiei renale.

### Summary

Abnormalities in calcium and phosphorus metabolism are common, and metabolic bone disease develops often in patients with chronic renal failure (CRF). Effective clinical management includes measures to control phosphorus retention and prevent hyperphosphataemia, to maintain serum calcium concentration within the normal range and to prevent excess parathyroid hormone (PTH) secretion by the judicious use of vitamin D sterols. Certain of these interventions appear to increase the risk of soft tissue and vascular calcification in patients with end-stage renal disease (ESRD), changes that may contribute to the development of cardiovascular disease. Arterial calcification and cardiac valve calcification are two serious complications that adversely affect cardiovascular haemodynamics. The use of large, often supraphysiological, doses of calcitriol or other vitamin D sterols to treat secondary hyperparathyroidism may aggravate hypercalcaemia and hyperphosphataemia, further increasing the risk of soft tissue and vascular calcification. Phosphate – binding agents that do not contain calcium, new vitamin D analogues and calcimimetic compounds offer new therapeutic alternatives for managing renal osteodystrophy.

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL FRACTURILOR PATELEI

**Dumitru Darcuic**, medic, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Introducere.** Fracturile patelii sunt destul de frecvente în practică și evoluția lor este dominată de faptul că sunt fracturi articulare, care întrerup continuitatea aparatului extensor al gambei și sunt însoțite de interpoziție fibroasă care împiedică consolidarea. Tratamentul lor impune sarcini ortopedice serioase. Chiar și după tratamentul efectuat la timp și corect, rata artrozei femuro-patelare rămâne înaltă. Afectează 25-30% din persoane, preponderent în vârstă de 45-64 de ani, ce influențează progresarea gonartrozei – ceea ce constituie una dintre cele mai frecvente și invalidante forme de osteoartroză (2,4). S-a efectuat analiza rezultatelor la distanță a tratamentului chirurgical al pacienților cu fracturi de patelă, în dependență de gravitatea leziunii și tactica de tratament chirurgical urgent și urgent amânat.

**Materiale și metode.** În perioada anilor 2000-2005 în secțiile de Traumatologie № 1, № 2, № 3 și Ortopedie a CNȘPMU au fost tratați 125 bolnavi cu fracturi de patelă:

Femei – 43, în vârstă medie de 48 +/- 4,5 ani, bărbați – 82 în vârstă medie de 56 +/- 6,2 ani

După mecanism bolnavii s-au repartizat: cu fracturi prin mecanism direct – 38 cazuri, indirect – 80 cazuri, cu mecanism nestabil – 7 cazuri.

După viteza energiei traumatice: politraumatism – 12 cazuri, catatraumatism – 2 cazuri, traumatism sportiv – 56 cazuri, habitual – 40 cazuri, accidente rutiere – 15 cazuri.

Termenul de la traumatism până la intervenția chirurgicală a variat de la 3 ore până la 7 zile. În mediu pacienții au fost operați până la 48 ore +/- 3,2.

Conform clasificării descrise de V. Lupescu (1998), se prezintă pacienții cu următoarele deosebiri ale fracturilor de patelă: fără întreruperea aparatului extensor – 34, cu întreruperea aparatului extensor – 91:

A – fracturile bazei – 46, B – fracturile polului inferior – 12, C – fracturi totale deplasate – 67.

Tipul I – fracturi transversale simple – 32 (*tab. 1, fig. a-b*) tipul II – fracturi complexe (marginale verticale, polului, cu două fragmente de dimensiuni diferite) – 12 (*tab.1, fig. c-d*), tipul III – fracturi cominutive – 23 (*tab.1, fig. e*).



Fracturi deschise – 12. Fracturi închise – 113

Bolnavii au fost examinați clinic, radiologic, USG și CT în 3-D, incidență antero-posterioară cu valgus și varus forțat pentru aprecierea stabilității genunchiului, incidență de profil – în semiflexie 10°, incidență axială – în flexie sub 30°, 60°, 90°.

Aprecierea rezultatelor funcționale la distanță sunt efectuate conform scorului Societății de chirurgie a genunchiului „Knee Surgery”.

În tratamentul fracturilor de patelă, o importanță primordială o are reducerea perfectă anatomică a fragmentelor. Reducerea imperfectă a fragmentelor provocând inevitabil o artroză deformantă. În fracturile rotulei, care respectă continuitatea aparatului extensor, au fost întâlnite fracturi în stea (2 cazuri) și fractură fără deplasare a polului superior. În cazurile date, pentru 18 pacienți a fost aleasă conduita ortopedică – imobilizare gipsată, tratament analgic, antinflamator, diuretic, fizio-terapeutic, puncții articulare și după mobilizarea dirijată a articulației genunchiului – tratamentul balneo-sanatorial anual, care au reușit să-l urmeze 24 pacienți din tot lotul.

Fracturile cu întreruperea continuității aparatului extensor (n=107) au suportat intervenții chirurgicale. În fracturile A și B au fost utilizate reducerea deschisă, osteosinteza prin compresia cu broșe și hobană după procedeele Muller. (Tab. 1, fig. a,b)

Tablou 1



În 8 cazuri fracturile de tipul A au fost stabilizate sub anestezie locală, după metoda lui Grifffinstein. În cazurile cu edem pronunțat sau complicate cu flictene, am preferat o pregătire preoperatorie, inclusiv infuzii cu preparate reologice, analgetice, diuretice, anticoagulanți și poziție ridicată. Niciodată n-au fost supuși intervenției urgente pacienții cu complicații traumatice a țesuturilor moi paraarticulare. Majoritatea fracturilor (95%) a fost rezolvate prin abord lateral vertical, sau după Pair. În majoritatea cazurilor (98%) s-a reușit închiderea plăgii fără tensionarea tegumentelor. Plăgile s-au cicatrizat primar.

Fracturile de tipul C II și III s-au dovedit problematice, din cauza tumefierii pronunțate, greutatea tehnică de reducere și stabilizare a fragmentelor. Trei bolnavi cu fractură de tip C I au fost reoperați din cauza deteriorării osteosintezei (2 – din cauza traumei secundare, 1- după delir alcoolic). (tab. 2, fig. a-b)



Tablou 2

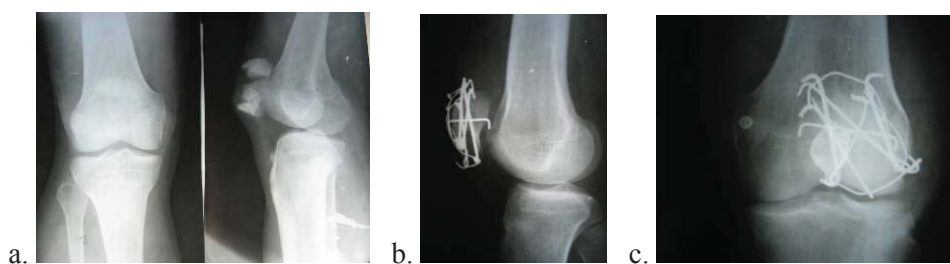


Fractura s-a agravat în tipul C III. Pentru restabilirea aparatului extensor s-a efectuat patelectomia polului inferior, inferiorizarea patelei, fixarea cu serclaj din sârmă. (tab.2, c-d)

Pacienții, cu fractură deschisă au fost operați în mod urgent, au urmat un tratament abacterial avansat, fără complicații septice, externați în timp de 12 zile după extragerea firelor.

Datorită cominuției, la 98 bolnavi s-a efectuat reducerea deschisă, osteosintează cu 2-4 broșe și hobană cu (sau fără) serclajul equatorial, în 12 cazuri a fost nevoie un hoban dublu, la trei pacienți – hoban sprijinit. (tab. 3 fig. a,b,c)

Tablou 3



La 5 bolnavi cu fracturi C I - C II cu scop de tratament și profilaxie a artrozei femuro-patulare, s-a efectuat avansarea tuberozității tibiale într-o etapă cu osteosintează, dintre care un caz – cu întreruperea continuității aparatului extensor. (tab. 4, fig.a,b,c)

Tablou 4



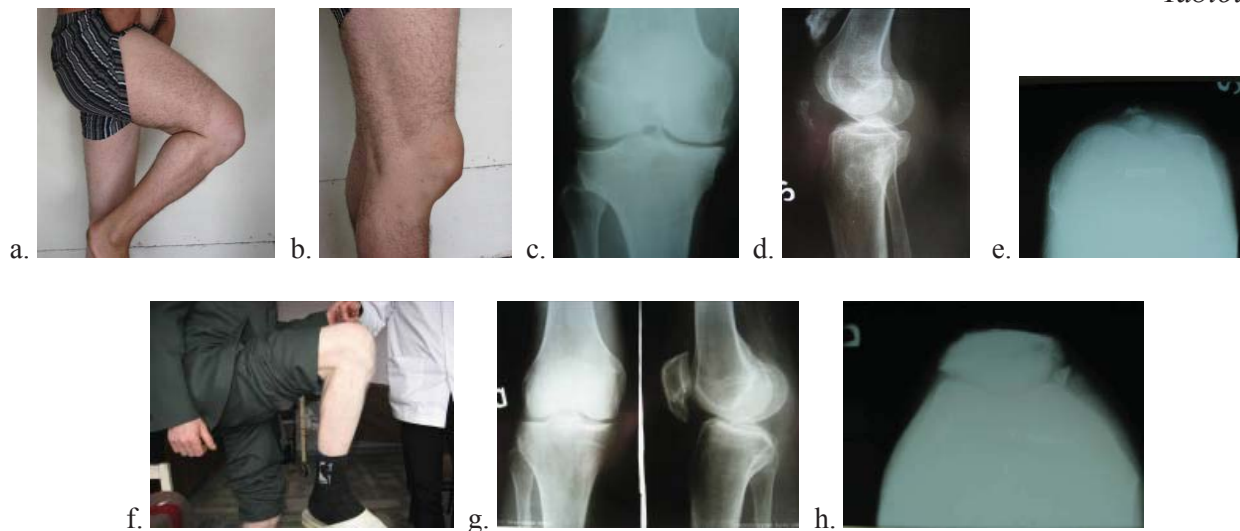
În majoritatea cazurilor, la reducerea deschisă s-au depistat corpi condromici liberi asociați cu fracturi osteocondrale, care s-au rezolvat prin înlăturarea corpurilor condromici și reducerea perfect anatomică a fragmentelor.

Restabilirea aparatului extensor a fost efectuată, prin reducerea fragmentelor patelei, revizia meniscurilor, a ligamentului încrucișat anterior și posterior, înlăturarea corpurilor condromici, suturarea capsulei, ligamentelor colaterale lezate, țesuturilor moi și a tegumentelor articulației genunchiului. La fiecare pacient, intraoperator a fost efectuată debridarea chirurgicală a articulației, înlăturarea hematomului traumatic, hemostază adecvată și drenare activă. La 2 pacienți cu fracturi pur transversale a fost efectuată osteosinteza închisă miniinvasivă, sub controlul artroscopic, fără artrotomie. Peste 3 zile pacienții au fost externați pentru tratament ambulator în stare satisfăcătoare.

**Rezultate și discuții.** Pe parcurs de 5 ani au fost supravegheați 125 pacienți cu diferite tipuri de fracturi: A și B – 58 pacienți cu consolidarea patelei și restabilirea funcției genunchiului; C tipul I – 32

pacienți cu consolidarea patelei, restabilirea funcției și clinică de artroză femuro-patelară incipientă; C tipul II – 12 pacienți cu consolidarea patelei, deficit moderat al extensiei, clinică de artroză femuro-patelară gr III, gonartroză; C tipul III – 23 pacienți după osteosinteza cu broșe și hoban ecuatorial – s-a depistat prezența consolidării, redoare mixtă extensorie, laxitatea antero-posterioară, gonartroză, artroză femuro-patelară. (Tab. 5, fig. a-h)

Tablou 5



În 5 cazuri, unde s-a efectuat avansarea tuberozității tibiale, într-o etapă cu osteosinteza patelei, fracturile s-au consolidat și funcția aparatului extensor s-a restabilit pe deplin. (tab. 6, fig.a,b)

Tablou 6



### Concluzii

Fracturile de patelă prezintă o urgență chirurgicală, în care reducerea anatomică micșorează rata apariției artrozei femuro-patelare, gonartrozei. Alegerea optimă a timpului de intervenție, accesului de abord și cruțarea țesuturilor moi, previn complicațiile tegumentare.

### Bibliografie selectivă

1. Muller M. E. *Руководство по внутреннему остеосинтезу* Springer-Verlag, 1996, p. 523-537.
2. Merchant A., Mercer R., Jacobsen, R., et al.: *Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence.*, Bone Joint Surg 56, 1997 p. 1391-1396.
3. Lupescu V. *Traumatologie (I)* Universitatea „Ovidius” Constanța 1998, p. 272-275.
4. Гиршин С.Г. *Клинические лекции по неотложной травматологии* Москва 2004 p. 291-308.
5. L. Jacquot, S. Gadeyne, , Ph. Neyret *Les fractures du rotule* Centre Livet, Chulyon, 2002, p. 123-130.
6. C.S. Proctor, M.D., D.W. Jackson, M.D. *Alta Orthopaedics* , Orthopaedic Research Institute, Memorial Medical Center; and Memorial Orthopaedic Surgical Group, Long Beach, California 1995, p. 346-364.
7. Fulkerson, J., Shea, K.: *Current concepts review: disorders of patellofemoral alignment* 1990. J Bone Joint Surg N72, p. 424-429.
8. Ramon B. Gustilio M.D., Richard F. Kyle M.D., David C. Templman, M.D. *Fractures and Dislocations* 1992 (2) Mosby, p. 897-900.

### Rezumat

Pe parcurs de 5 ani au fost supravegheați 125 pacienți tratați cu fracturi de patelă. A fost analizat tratamentul chirurgical, în diferite tipuri de fractură a patelii, în funcție de severitatea traumatismului. Artroza femuro-patelară rămâne o complicație gravă, care duce la instabilitatea și dezvoltarea gonartrozei, în dependență de tipul fracturii și timpul trecut până la reducerea și stabilizarea focarului de fractură.

### Summary

The plot includes the 5 years experience of author who analysed a batch of 125 patients with patela fractures. There are elucidated the treatment conduct alongside with the surgical procedures used in dependence on the seriousness of the lesion. Femoro-patellar arthrosis remains the heavy complication of these types of fractures, its incidence depending on the fracture type and on the time passed till the reduction and the stabilization of the hotbed.

## PROBLEMELE ARTROPLASTIEI GENUNCHIULUI

Mihail Darcuic, dr. în medicină, conf. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Artroplastia totală de genunchi este astăzi un mare succes în ortopedia modernă. După izbânda reputată de endoprotezarea șoldului, a devenit operația preferată în tratamentul gonartrozei în stadii avansate, reprezentând o adevărată revoluție în chirurgia genunchiului (1, 6). Cu ajutorul ei este eliminată o mare suferință fizică, dominată de dureri care fac deplasarea și uneori chiar și simplul ortostatism imposibile. Datorită acestei reușite, anual se implantează peste 600.000 de proteze tricompartimentale de genunchi la nivel mondial (1,3). Indicațiile acestor implante s-au lărgit, preferându-se utilizarea lor atât la pacienți tineri, cât și la pacienții obezi (2,5). Spre deosebire de artroplastia șoldului, artroplastia totală de genunchi este o metodă terapeutică relativ nouă în țara noastră. Astfel, nu există statistici în privința rezultatelor pe termen lung obținute la artroplastie.

Structural, genunchiul este o articulație, a cărei ținută și stabilitate este esențială pentru o funcție normală. Articulația protezabilă face față exigențelor mecanice mai puțin decât cea naturală (4,6). Acest studiu retrospectiv, efectuat în clinica noastră, își propune să evalueze rezultatele artroplastiei totale de genunchi pe o perioadă de 5 ani.

**Materiale și metode.** Indicațiile pentru artroplastia totală de genunchi sunt obiectivele care mărturisesc prezența gonartrozei avansate: durere permanentă, șchiopătare, diminuarea mobilității, dar cu păstrarea unei flexii acceptabile, cu instabilitate, dezaxare, corpi liberi articulari, modificările radiologice cu pensarea până la dispariție a interliniului articular, descentrarea articulației, scleroza, geodele, pseudochistele, osteofitele și testele inflamatorii negative. Examenul clinic preoperator precizează caracterul corectibil sau nu al diverselor deformări.

Radiografia convențională cu incidentele de față și profil, incidentele dinamice în varus, valgus sau sertar forțat precizează pierderile condrale, deformările scheletice de vecinătate, laxitățile ligamentare. În cazuri grave cu deformări și defecte osoase este indicată tomografia computerizată.

Contraindicațiile relative ale artroplastiei totale sunt numeroase, cum ar fi starea generală precară, osteoporoza severă și altele de origine generală. Contraindicațiile absolute sunt infecțiile articulare recente sau actuale și artropatia neurogenă.

Deși proteza ideală nu a fost concepută încă, există câteva criterii care trebuie îndeplinite. Astfel, este necesar, ca aceasta să permită o amplitudine normală sau aproape normală în toate cele trei planuri de mișcare a genunchiului, respectiv flexia și extensia, adducția, abducția și rotația. De asemenea, trebuie să producă o permanentă schimbare a centrului de rotație, așa cum se întâmplă în genunchiul normal. Aceste criterii sunt cel mai bine întrunite, prin construcția suprafețelor, articulare femurale care trebuie să fie convexe în două planuri și a suprafețelor, tibiale care trebuie să fie conca-

ve în două planuri. Modelul trebuie să permită, de asemenea, păstrarea ligamentelor normale, de câte ori este posibil și să ofere pentru balans tensiunea țesuturilor moi, obținută prin procedee chirurgicale adecvate.

Tehnica chirurgicală este extrem de dificilă, pentru restabilirea stabilităților laxităților deteriorate care au fost apreciate preoperator și concretizate intraoperator pentru reechilibrarea funcției normale.

Abordul anterior parapatelar medial sau lateral este în dependență de gradul devierilor în plan frontal. Condiția principală a artroplastiei corecte este crearea unui spațiu articular egal, în extensie și în flexie cu 90 grade și platoul tibial paralel cu interliniul articular cu menținerea axului mecanic, cu un unghi de circa 85-90 grade, iar platoul tibial ascendent până la 10 grade anterior în plan sagital.

Preferăm prelucrarea suprafețelor articulare să începem cu tibia. Pentru a câștiga spațiul de mișcare în prelucrarea suprafețelor femurale. După aprecierea stabilității preventive, aplicăm proteza cimentată.

Avem o experiență foarte modestă în artroplastia totală de genunchi. Până în prezent în clinica noastră au fost efectuate 41 artroplastii la 39 pacienți - 2 pacienți au fost operați la ambii genunchi. Au fost implantate 3 proteze tip hinge joint Sivaș, 6 proteze „unconstrained” tip „Osteomed” și 32 „semiconstrained” Stryker. Vârsta medie a pacienților a fost de 66.47 de ani cu limite cuprinse între 45 și 86 de ani, 13 femei și 4 bărbați. În ceea ce privește etiologia afecțiunii articulare, gonartroza a fost primitivă în 72.9% din cazuri (30 pacienți) și secundară la 11 de pacienți (27.1%). La 24 (59.3%) de pacienți am înregistrat deviații de ax, din care 35 genu varum și 6 genu valgum. Durata medie de spitalizare a fost de 18.5 zile, cu limite cuprinse între 9 –26 zile.

În 6 cazuri indicate pentru artroplastică a servit artrita reumatoidă, ceilalți fiind cu gonartroză avansată de diferită etiologie. Pregătirea preoperatorie a inclus examinarea de laborator și cea radiologică cu însămânțarea urinei, aprecierea axului membrelor inferioare în ortostatism și oprirea administrării antiinflamatoarelor cu 10-14 zile preoperator. Tuturor pacienților operația le-a fost efectuată cu anestezie spinală. Garoul pneumatic a fost aplicat la rădăcina coapsei în 22 cazuri. Durata operației a variat de la o oră 40 minute la 3 ore. Îngrijirile postoperatorii constau în:

- continuarea antibioterapiei cu 2 antibiotice în 5-7 zile după operație și întreruperea ei, cu prelungire numai în cazul unei necesități obiective;
- profilaxia trombozelor-14 zile cu heparină cu masă moleculară mică;
- îndepărtarea tuburilor de dren la 48 de ore;
- folosirea unor dispozitive de tipul mișcării pasive constante sau pompei de gleznă;
- mersul cu ajutorul cârjelor sau cadrului a fost admis la ziua a 2-a după operație, sprijinul total - la 2 luni.

Indexul membrului inferior oferă o evaluare a handicapului și ilustrează diferența dintre poliartrita reumatoidă și artroză. El este dat de suma scorurilor de la 1 la 4 pentru articulațiile șoldului, genunchiului, gleznei, subastragaliană și metatarsofalangiană la ambele membre pelviene, cu excepția articulației care necesită tratament. Astfel, dacă toate celelalte articulații sunt normale, cu excepția articulației ce trebuie tratată, indexul este 9, dar dacă celelalte articulații sunt afectate sever, indexul este 36.

La pacienții cu artroplastică totală de genunchi, indexul mediu este de 10,5 în artroză, 16,5 în AR la adult și 19 în AR juvenilă. Aceste diferențe ilustrează că aceste tipuri de boli trebuie separate, când se raportează rezultatele funcționale ale artroplastiei totale.

Amplitudinea medie a mișcării, după artroplastia totală de genunchi, este raportată a fi de la 105 la 115°, dar acestea sunt cifrele medii și mulți pacienți au o amplitudine de flexie mult mai mică. La pacienții care au afectări severe ale membrelor superioare și sunt incapabili să se susțină cu mâinile, amplitudinea flexiei trebuie să fie de minim 110° pentru a le permite să se ridice ușor de pe un scaun normal. O amplitudine de mișcare suficientă ajută la plasarea centrului de greutate (picioare) sub centrul de gravitație (a doua vertebră sacrată). În postoperator artroplastia de genunchi se controlează trimestrial în primul an de la operație și apoi o dată pe an.

**Rezultate.** Evaluarea rezultatelor funcționale ale artroplastiei totale de șold a fost realizată cu ajutorul scorului KSS (Knee Surgery Score). Rata de supraviețuire a implantelor a fost de 79%. La 32 de pacienți (78.3%) rezultatele au fost excelente și bune.

Caz clinic: gonartroză de gradul III, bărbat, 65 de ani. Artoplastie bilaterală.



Roentghenografie preoperator



Roentghenografie postoperator



Preoperator



Postoperator

Complicațiile postoperatorii constau în: eșecul câștigării amplitudinii de mișcare, datorat fie unei lombosciatici, fie depresiei-2 pacienți; infecție superficială cupată precoce la un pacient; dezastrare în valgus la un pacient și demontarea componentului tibial la un pacient.

Rezultatele obținute până în prezent rămân încurajatoare mai ales la pacienții cu proteze de ultimă generație. Ea materializează următoarele obiective: eliminarea durerilor, redarea stabilității, recuperarea mobilității, reaxarea membrului, asigură reabilitarea rapidă postoperatorie, asigură menținerea independenței sociale a pacientului.

**Discuții.** Secțiunea tibială să fie întotdeauna perpendiculară pe axul mecanic al tibiei, nerespectarea acestei reguli conduce la realizarea unei secțiuni oblice, cu o falsă coborâre a platoului, cu riscul uzurii polietilenei și subluxației progresive a condilului. O soluție simplă, pentru a verifica paralelismul perfect în plan frontal al platoului protetic rămâne efectuarea unei radiografii cu genunchiul în

extensie. Pentru a minimaliza riscul de laxitate anterio-posterioară este recomandabil, ca secțiunea de profil să nu depășească valoarea de 5 grade.

Secțiunea femurală trebuie să fie efectuată în posibilitățile minimale de înlăturare. În plan frontal, componenta femurală trebuie să fie centrată pe platoul tibial în extensie completă. În plan sagital, marginea anterioară a condilelor trebuie să fie plasată pe corticala femurului.

### Concluzii

Dezideratele artoplastiei totale de genunchi sunt: stabilitatea protetica, refacerea mobilitatii și corecția axului membrului inferior, lipsa durerilor și durabilitatea în timp a protezei și a calităților enumerate obținute.

Aceste deziderate se pot obține prin trei condiții obligatorii, pe care le vom numi astfel:

- implant cu stabilitate și mobilitate bună dar și cu forțe os-implant minime (concept care încă reprezintă un deziderat pentru producători);

- tehnică chirurgicală impecabilă dar și nursing înalt eficient cu kinetec, anticoagulante și antibioterapie profilactică, psihoterapie, kinetoterapie corect îndrumată, dietă cu realizarea încă din preoperator a unui echilibru ponderal cu eliminarea obezității și creșterea masei musculare;

Bolnav cu intelect măcar liminar care să respecte indicațiile medicale pre și postoperatorii, cu menținerea unei armonii ponderale corespunzătoare vârstei, tonusului muscular, evitând efortul fizic și de muncă excesivă (anumite meserii având la vârsta activă contraindicații).

Artroplastia genunchiului reprezintă o alternativă atrăgătoare și logică pentru tratarea afecțiunilor grave intraarticulare, dar și o atenție deosebită trebuie acordată stabilității protetice, refacerii mobilității și corecției axului membrului inferior, lipsa durerilor și durabilitatea în timp a protezei și a calităților enumerate obținute.

Artroplastia totală de genunchi reprezintă singura alternativă chirurgicală eficientă.

la pacienții cu modificări degenerative primare sau secundare accentuate, ce permite atât suprimarea rapidă a durerii, restabilirea mobilității articulare cât și corectarea deviațiilor axiale. Rezultatele bune obținute în endoprotezarea genunchiului ne-a făcut să extindem indicațiile acestei tehnici, în cazuri selectate atât la pacienții obezi cât și la pacienții sub 60 de ani.

### Bibliografie selectivă

1. D. Anoașca, V. Mărcușanu, et alții – *Supravegherea stabilității în proteza de genunchi*, *Revista de ortopedie și traumatologie*, 2004, (1-2), p. 87-91.

2. Li M.D., Nilsson K.G. – *The effects of the preoperative bone quality on the fixation of the tibial component in total knee arthroplasty*. *J.Arthroplasty* 2000, 15,(10-11) 744-53.

3. Lombardi A.V.,Mallory Th., Foda R.A. et al. – *Simultaneous bilateral total knee arthroplasties: who decides*. *Clîn Orthop*. 2001,6(57-58),319-29.

4. R.Popa – *Artroplastia totală de genunchi în artrita reumatoidă*. *Revista de ortopedie și traumatologie*, 2001,11 (1-2), p.15-22.

5. Sones D.A. – *Surgery for rheumatoid arthritis: timing and techniques: general and medical aspects*, *Journal of Bone and Joint Surgery*, 1968,75,(8)p.576-583.

6. L.Stratan, P.Sîrbu – *Clasificarea și istoricul protezelor de genunchi*. *Revista de ortopedie și traumatologie* 2004,14, (3-4), p. 191-200.

### Rezumat

În articol sunt oglindite indicații privind artroplastia totală de genunchi, unele procedee ale tehnicii chirurgicale obligatorii, pentru efectuarea protezării genunchiului, pentru a distinge stabilitatea articulară și mobilitatea funcțională. Autorii au prezentat rezultatele obținute în protezări la 39 pacienți (41 artroplastii). Rezultate bune au fost obținute la aplicarea protezelor cu stabilitatea parțială (semiconstrained) în 78,3% cazuri după scorul KSS (Knee Surgery Score).

### Summary

The authors present shortly the indications of the total knee arthroplasty, some of the details of the surgical technique, compulsory for TKA, to produce articular stability and functional mobility. This article presents a study of the results obtained at 39 patients (41 TKAs). Good results were obtained with the semiconstrained knee prosthesis – 78,3% of cases by the KSS score (Knee Surgery Score).

# ROLUL FACTORULUI UMAN ÎN GENERAREA DISCORDANȚEI DECIZIEI DE TRATAMENT PE EXEMPLUL UNUI MODEL DE APRECIERE A FRECVENȚEI RESPIRATORII

**Adrian Belâi**<sup>1</sup>, dr. în medicină., conf. univ., **A. Clim**<sup>2</sup>, șef secție Reanimare, **N. Belâi**<sup>1</sup>, medic-rezident, **V. Casian**<sup>1</sup>, asist. univ., **A. Condurache**<sup>1</sup>, student, USMF “Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Clinica Anesteziologie și Reanimatologie CNȘPDMU

**Introducere.** În medicină, ca și în orice alt domeniu, incidentele și accidentele sunt consecința disfuncțiilor unuia sau a mai multor procese. Aceste disfuncții în 80% din cazuri au la origine factorul uman și care sunt clasificate, tradițional, în active și latente (1, 2). Disfuncțiile active includ erorile și infrațiunile, care sunt cauza imediată a incidentului sau accidentului produs și sunt legate de acțiunea persoanei situate în «primă linie», adică a celei antrenate în executarea procesului. După una din clasificări, erorile se împart în comportamentale (erori de omisiune, de executare, de repetiție, prin ordonanță greșită), contextuale (ce depind de caracteristicile mediului, pacientului, materialelor, tehnicilor) și conceptuale. Erorile pot fi facilitate de anumiți factori contributivi (oboseală, stress...) sau de disfuncțiile latente. Disfuncțiile latente sunt rezultatul activității persoanelor care nu execută nemijlocit procesele. Este vorba, cel mai des, de persoanele implicate în elaborarea schemelor decizionale, circuitului de informație, metodelor de lucru, asigurării cu echipamente, medicamente, alte materiale și resurse necesare. Disfuncțiile latente sunt ascunse în interiorul sistemului și nu sunt altceva decât accidente și incidente care așteaptă să se producă (3, 4).

Unitățile de terapie intensivă, din punctul de vedere al siguranței, sunt cele mai complexe și dinamice sisteme din medicină. Dotarea suficientă cu echipamente, materiale consumabile și alte resurse necesare este indispensabilă menținerii siguranței și executării proceselor, și determină în mod fundamental deciziile de diagnostic și tratament. Situația inversă, referitoare la dotare, va garanta, practic, producerea disfuncțiilor active, cu sau fără voința personalului medical, inclusiv prin modificarea procesului decizional clinic.

Pentru verificarea acestei ipoteze, ne-am propus scopul evaluării rolului factorului uman în generarea discordanței deciziei terapeutice, comparând înregistrarea manuală cu cea automată a frecvenței respiratorii (parametru luat drept model experimental).

Pentru realizarea scopului, au fost trasate următoarele sarcini:

1. Fixarea valorilor frecvenței respiratorii, înregistrate în fișele de monitorizare ale pacienților și raportate medicului în momentul luării deciziei terapeutice;
2. Fixarea valorilor frecvenței respiratorii, observate nemijlocit de către medic pe ecranul monitorului în momentul luării deciziei terapeutice;
3. Identificarea gradului de discordanță a deciziilor terapeutice, luate în funcție de valorile frecvenței respiratorii înregistrate manual față de cele observate pe monitor.
4. Analiza rolului factorului uman în generarea discordanței de decizie identificate.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în mod prospectiv în perioada 2 iunie – 1 octombrie 2008 pe un lot final de 63 de pacienți, aflați la tratament intensiv în secția Reanimare a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină de Urgență și care au îndeplinit criteriile de includere. Pentru realizarea scopului și sarcinilor propuse a fost elaborat design-ul cercetării, prezentat în *figura 1*.

Criteriile de includere în studiu au fost: pacient adult, internat în unitatea de terapie intensivă mai mult de 24 ore, conectat la sistemul de monitorizare, cu funcții vitale stabile sau stabilizate la momentul începerii studiului.

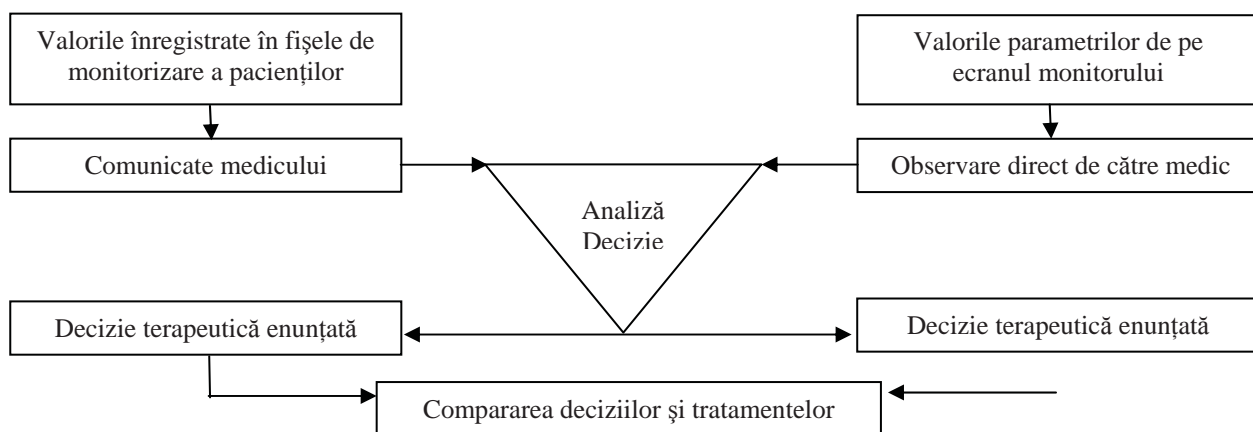


Figura 1. Design-ul cercetării

Criteriile de excludere a pacienților din studiu, aplicabile pentru cei care, inițial, au îndeplinit criteriile de includere, au fost: decompensarea unei funcții vitale cu survenirea stării terminale, externarea pacientului din unitatea de terapie intensivă înainte de finalizarea studiului, intervenție chirurgicală urgentă, efectuată pe durata studiului, imposibilitatea culegerii datelor din motive tehnice sau organizatorice.

Diagrama de flux a pacienților este prezentată conform recomandărilor CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*, [www.consort-statement.org](http://www.consort-statement.org)) în figura 2.

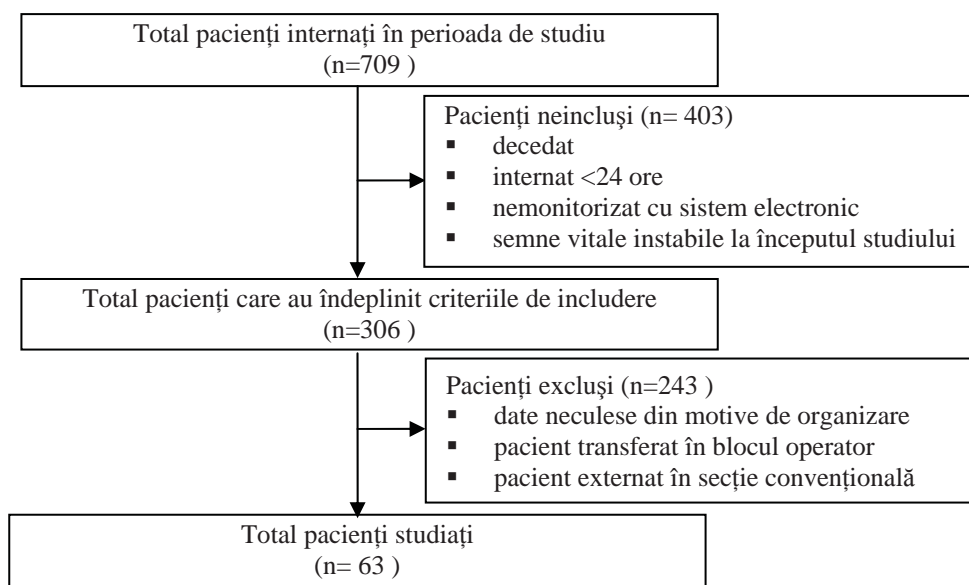


Figura 2. Diagrama de flux a cazurilor studiate

Datele au fost culese în trei serii, timp de 24 ore, de către unul și același investigator, care se află în gardă de 24 ore. Prima serie de date a fost obținută în timpul vizitării generale de dimineață a pacienților, a doua serie – în timpul transmiterii schimbului echipei de gardă, iar cea de a treia serie – în timpul contravizitei de seară a pacienților, efectuată de echipa de gardă. În aceste momente, au fost copiate în protocolul de studiu din fișele de monitorizare a pacienților valorile frecvenței respiratorii. Aceste serii au fost numite «date scrise». Tot atunci, au fost înregistrate valorile frecvenței respiratorii de pe ecranul monitorului (serii numite «date monitor»).

Având în vedere faptul că medicii cunoșteau valorile parametrilor din ambele serii («scrise» și «monitorizate»), a fost imposibil de a identifica cu precizie, de unde anume a fost utilizată valoarea pentru luarea deciziei de tratament. Pentru a obține o decizie medicală luată numai în baza datelor



«scrise», apoi – numai în baza datelor de pe monitor, un alt medic, neimplicat direct în tratamentul pacienților în acea zi, a fost rugat să-și expună opțiunea terapeutică, care a fost, ulterior, notată. Opțiunile terapeutice, luate în mod independent, în funcție de seriile prezentate, au fost apoi comparate și analizate – discordanța dintre tratamente.

Datele obținute au fost numerotate în tabele de tip Excel. Analiza statistică a fost executată cu ajutorul soft-ului GraphPad Prism, versiunea 4.1 (GraphPad Software, San Diego, California, USA). Pentru aprecierea semnificației statistice a variabilelor continui, a fost utilizat testul ANOVA. Numărul de 63 persoane din studiul nostru a generat 6 coloane de date: seria „dimineața”, „schimb de gardă”, „contravizită”, fiecare cu șirurile „date scrise” și „date monitorizate”. Pentru identificarea cu o probabilitate de 95% a diferenței statistic semnificative a fost realizat testul F. Numeratorul gradelor de libertate în studiul nostru a fost 5, iar denominatorul – 63, ce corespunde unei valori critice pentru  $F \geq 2,37$ . În cazul obținerii unui  $F \geq 2,37$ , pentru coloanele-perechi de date a fost efectuat post-testul de semnificație Bonferroni, cu calcularea parametrului de semnificație (**t**). Un  $p \leq 0,05$  a fost considerat statistic semnificativ (coloana de referință: „date monitorizate”).

De asemenea, pentru fiecare coloană a fost calculată media (**M**) și devierea standard (**DS**). În cazurile considerate relevante, au fost calculate și intervalele de încredere de 95% (**95 CI**).

Analiza semnificației discordanței, ce prezintă date categoricale nominale, a fost efectuată prin metoda Chi<sup>2</sup>. Pentru aprecierea semnificației statistice pentru un număr mai mare de 5 discordanțe depistate în șir, a fost aplicată corecția Yates, pentru un număr  $\leq 5$  – efectuat testul exact Fisher. Un  $p < 0,05$  a fost considerat drept statistic semnificativ.

**Rezultate și discuții.** Caracteristica generală a pacienților incluși în studiu este prezentată în *tabelul 1*. Tabelul reflectă particularitățile unui pacient-tip, internat într-o secție de reanimare multidisciplinară, specializată preponderent în acordarea asistenței în politraumatisme, hemoragii digestive și stări septice. Pacienții au fost tineri, cu predominarea sexului masculin (3:1), normoponderali. Se conturează 2 grupe de patologii: de origine traumatică (57%) și medicală (43%). Caracteristicile generale ale lotului de pacienți studiat nu au influențat decizia de tratament, luată în baza valorilor frecvenței respiratorii. În schimb, diagnosticul pacienților a putut influența modul de interpretare a valorilor parametrilor vitali și, în consecință, decizia terapeutică adoptată.

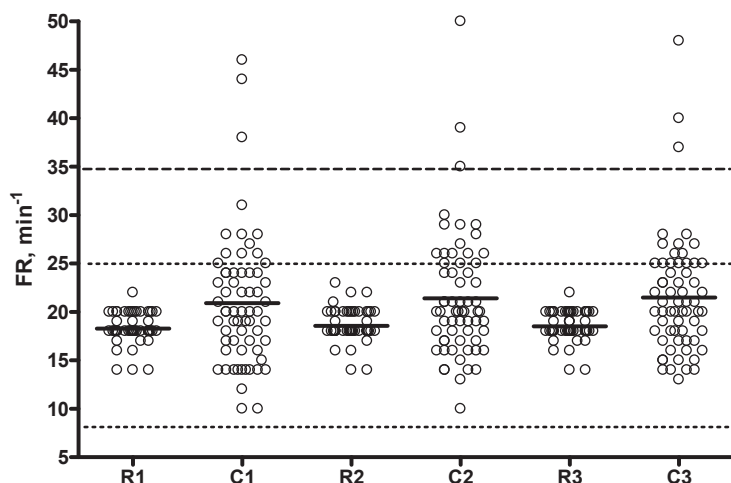
*Tabelul 1*

**Caracteristica generală și diagnosticul pacienților studiați (n=63)**

Vârsta, ani (M±DS)	48,2 ± 19,5
Masa, kg (M±DS)	72,0 ± 8,4
Înălțimea, cm (M±DS)	174,6 ± 8,0
Indexul masei corporale, kg/m <sup>2</sup> (M±DS)	24,0 ± 1,3
Raport bărbați/femei, abs (%)	47/16 (75/25)
Traumatism craniocerebral grav, abs (%)	25 (40)
Hemoragie digestivă superioară, abs (%)	12 (19)
Politraumatism, abs (%)	12 (19)
Status epilepticus, abs (%)	6 (10)
Ciroză hepatică decompensată, abs (%)	4 (6)
Alte stări patologice, abs (%)	4 (6)

Deoarece a fost evaluată diferența dintre tratamentele prescrise, în baza datelor înregistrate în fișa de monitorizare, față de cele prescrise în baza datelor oferite de monitori, nu am analizat datele prin prisma diagnosticului pacienților internați. Deci, scopul nu a fost identificarea discordanței de decizie, în funcție de diagnostic, ci găsirea unor diferențe generale, la nivel conceptual, între datele

scrise, apoi raportate medicului și cele observate direct de către el pe monitor. Anume o astfel de formulare a design-ului cercetării a fost făcută intenționat, pentru a focaliza atenția și pentru a demonstra superioritatea și indispensabilitatea monitorizării tuturor pacienților din unitățile de terapie intensivă, față de urmărirea «permanentă», dar, totuși, periodică, a parametrilor vitali. Frecvențele respiratorii raportate și cele observate în momentul celor trei perioade de observare sunt prezentate în *figura 3*.



*Figura 3.* Frecvențe respiratorii înregistrate versus cele observate la trei momente diferite

Legendă: R= valori scrise, C= valori monitorizate. Liniile punctate delimitează valorile critice.

După cum rezultă din *figura 3*, în fișele de monitorizare nu a fost înregistrată nici o valoare critică a frecvenței respiratorii; de fapt, fișele nici nu sunt concepute în a o reflecta, deoarece se înscrie (ca, de altfel, peste tot în lume) valoarea medie orară, deci, aproximativă, a parametrului.

Monitorul, însă, prezentând rezultatele în timp real, «bate alarma» în cazul oricărei valori periculoase (presetate). Monitorizarea a relevat faptul, că între 10 și 15 (16-24%) dintre pacienți au prezentat episoade tranzitorii sau persistente de decompensare, ce ar fi putut conduce la complicații ireversibile sau, chiar la deces. Pratic, 3 pacienți (5%), care au prezentat o frecvență respiratorie de  $\geq 35$  rpm, au necesitat realmente intubare orotraheală și ventilare pulmonară artificială (fapt, însă, nereflectat în fișa de monitorizare).

*Tabelul 2*

**Evaluarea semnificației diferențelor găsite pentru frecvența respiratorie**

Post-testul Bonferroni	t	p	95 CI
R1 vs C1	4,2	P < 0.001	-4,5 până la -0,8
R2 vs C2	4,5	P < 0.001	-4,7 până la -0,9
R3 vs C3	4,7	P < 0.001	-4,8 până la -1,1

Legendă: R= valori scrise, C= valori monitorizate. 1,2,3 – seriile: vizita de dimineață, transmitere gardă, contravizita  
Testul (t) Bonferroni calculat în cazul semnificației testului F al ANOVA.

Alții, cel puțin 14 (22%) pacienți, au necesitat imperativ schimbarea regimului sau resetarea parametrilor de ventilare artificială (în *figura 3*, evidențiați în coridorul de valori 25-35 rpm). Monitorizarea continuă, spre deosebire de cea umană, a permis identificarea unor condiții respiratorii periculoase la cel puțin fiecare al treilea pacient! După cum reiese din *tabelul 2*, valorile pentru frecvența respiratorie, oferite de sistemul de monitorizare, sunt semnificativ diferite față de cele înregistrate în fișe.

În linii mari și într-o abordare simplificată, deciziile terapeutice ce au scopul corecției funcției respiratorii se rezumă la: 1) oxigenoterapie, 2) securizarea căilor aeriene, cu instituirea ventilației pulmonare artificiale, 3) modificarea regimului de ventilare pulmonară artificială.

**Discordanța tratamentelor, prescrise în baza datelor monitoringului vs celor din fișă**

Tratamente	Bazate pe monitorizare		Bazate pe datele din fișă		$\chi^2$	p
	abs	%	abs.	%		
Fără tratament	18	29	4	6	9,3	0,002
Oxygenoterapie	21	33	56	89	37,7	<0,0001
Modificare regim VAP	19	30	3	5	12,4	0,0004
IOT + instituire VAP	5	8	0	0	3,7	0,054

După cum reiese din *tabelul 3*, toate tratamentele care au avut scopul corecției funcției respiratorii au fost semnificativ discordante. Necesitatea modificării regimului de ventilare pulmonară artificială pare a fi tratamentul cu cel mai mare impact clinic, deoarece, de un reglaj fin al parametrilor mașinii de ventilare artificială a plămânilor depinde, în mare măsură, supraviețuirea pacienților. Astfel, monitorizarea parametrilor respiratorii a permis identificarea de 6 ori a mai multor condiții clinice, când a fost necesară schimbarea regimului de ventilare. În privința necesității intubării pacientului și trecerii la controlul artificial al funcției respiratorii, analiza statistică arată o semnificație limită. Totuși, în plan clinic, monitorizarea a permis detectarea precoce a 5 pacienți (8%), care au necesitat intubare orotraheală și protezarea respirației. Aceste decizii nu ar fi fost posibil de luat în baza înregistrărilor din fișa de monitorizare. Fără îndoială, la acești pacienți necesitatea intubării traheii ar fi fost evocată și fără ajutorul unui monitor. Însă incontestabil este și faptul, că monitorul detectează modificările potențial critice mult mai devreme, când mai există rezerve funcționale și intervențiile sunt mult mai eficiente.

**Concluzii**

1. Valorile frecvenței respiratorii, înregistrate manual, au fost semnificativ diferite față de cele redade de monitor.
2. Discordanța deciziilor de corecție a funcției respiratorii, luate în baza datelor scrise, au fost semnificativ diferite față de cele luate în baza monitorizării.
3. Monitorizarea pacienților este indispensabilă pentru luarea unei decizii de tratament corecte și reduce semnificativ impactul factorului uman în generarea discordanței.

**Bibliografie selectivă**

1. Runciman W., Sellen A., Webb R. et al. *Errors, incidents, accidents in anaesthetic practice*. *Anaesth. Intens. Care*, 1993; 21: 506-519;
2. Cooper J., Newbower R., Kitz R. *An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection*. *Anesthesiology*, 1984; 60: 34-42;
3. Moray N. *Error reduction as systems problem*. In: *Human error in medicine*. Bogner M., ed. Hillsdale, New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates, 1994; 67-91;
4. Nolan T. – System changes to improve patient safety. *BMJ*, 2000; 320: 771-773.

**Rezumat**

Studiul de tip prospectiv a fost efectuat asupra a 63 pacienți internați într-o unitate de terapie intensivă. Scopul a fost evaluarea rolului factorului uman în generarea discordanței deciziei terapeutice, comparând înregistrarea manuală cu cea automată a frecvenței respiratorii (parametru luat drept model experimental). Valorile frecvenței respiratorii, înregistrate manual, au fost semnificativ diferite față de cele redade de monitor. Discordanța deciziilor de corecție a funcției respiratorii, luate în baza datelor scrise, au fost semnificativ diferite față de cele luate în baza monitorizării. Monitorizarea pacienților este indispensabilă pentru luarea unei decizii de tratament corecte și reduce semnificativ impactul factorului uman în generarea discordanței.

## Summary

This prospective and descriptive study was carried out on the basis of data received from 63 critical patients with the purpose of establishing the role of the human factor in generating the decisional disagreement during using a simple experimental model of establishing the frequency of respiration. The data received from the electronic monitor were compared with the data registered manually in the patients' monitoring chart, both registrations being made in the same moment. Afterwards the therapeutic indications that were made separately, on the basis of the manual and electronic data, were also compared. A statistically true difference between the respiration frequency recorded by person and recorded by monitor was registered. The level of disagreement between prescribed therapeutic actions was significant as well. Conclusion: in intensive care ward, the right therapeutic decisions are impossible without data, provided by monitoring electronic systems, the minimal number of which should be equal to the quantity of beds.

## NEUROPATIA CARDIACĂ AUTONOMĂ ȘI HEMOGLOBINA GLICOZILATĂ CA MARCERI AI COMPLICAȚIILOR CARDIOVASCULARE PERIOPERATORII LA PACIENȚII CU DIABET ZAHARAT (Revista literaturii)

**Iuliana Dimitriu**<sup>1</sup>, doctorand, **Sergiu Șandru**<sup>1</sup>, dr. în medicină, conf. univ., **Galina Vlas**<sup>2</sup>, medic, **Eduard Scraliuc**<sup>2</sup>, medic, USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Anesteziologie Reanimatologie nr. 1<sup>1</sup>, Centrul Sănătății Familiei “Galaxia”<sup>2</sup>

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății, în prezent în lume 240 mil de persoane trăiesc cu diabet zaharat (DZ). Potrivit prognozelor, acest număr va crește până la 380 mil în următorii 20 de ani. În Republica Moldova de la începutul anului 2008 sunt la evidență 49 080 bolnavi cu DZ, inclusiv 395 de copii. Anual sunt înregistrate 6828 cazuri noi de boală [1]. DZ reprezintă o problemă socială și există evidențe sigure că această epidemie diabetică este stimulată de către modul actual de viață și reprezintă o problemă urgentă de sănătate publică [2]. Această epidemie disglucemică ar putea să fie vestitorul unei alte epidemii de complicații cardiovasculare [3].

Persoanele cu DZ prezintă un risc sporit pentru complicații cardiovasculare; la acestea, mortalitatea prin complicații cardiovasculare, este de cel puțin 2 ori mai mare decât la pacienții fără DZ și constituie mai mult de 75% din mortalitatea totală. Deoarece acest risc sporit cardiovascular nu poate fi explicat doar prin prezența factorilor de risc tradiționali ca obezitatea, dislipidemia și fumatul, în-suși DZ este deseori considerat un factor independent de risc pentru aceste complicații (4).

O complicație majoră a DZ este neuropatia cardiacă autonomă (NCA) care se dezvoltă ca urmare a afectării fibrelor nervoase autonome care inervează cordul și vasele sangvine și care duce la dereglarea controlului ritmului cardiac și a dinamicii vasculare. Încă în 1892 Eichorst sugera ideea că tahicardia la pacienții cu DZ poate fi explicată prin lezarea nervului vag [5]. Totuși, mai mulți ani disfuncția nervoasă autonomă (NCA) era considerată o complicație interesantă dar destul de rară. O remarcă a obstetricianului Timothy Wheeler către endocrinologul Peter Jwatkins în 1972 conform căreia pierderea variabilității frecvenței cardiace la făt *in utero* poate fi explicată prin hipoxia centrilor nervoși autonomi, a sugerat ideea de a determina dacă și la pacientul cu DZ cu NCA este modificată variabilitatea frecvenței contracțiilor cardiace. Ulterior în 2 studii importante a fost demonstrată variabilitatea R-R la pacienții diabetici [6].

În patogeneza NCA sunt implicați factori metabolici și factori vasculari, dar interrelația acestora este puțin înțeleasă. Mecanismul vascular al NCA devine mai important odată cu avansarea în vârstă. S-a demonstrat faptul că reducerea fluxului sangvin endoneural și a presiunii O<sub>2</sub>acompaniate de creșterea rezistenței vasculare periferice apar curând după debutul DZ. Mecanismele metabolice includ stresul oxidativ, glicolizarea avansată și metabolismul alterat al acizilor grași esențiali. Hiperglicemia descrește activitatea protein kinazei C și a diacilglicerolului în nervii periferici. Oxidul nitric pare că reprezintă veriga de legătură între mecanismul patogenic vascular și cel metabolic al NCA. Efec-

tele metabolice timpurii pot reduce sinteza de oxid nitric atât la nivelul endoteliului vascular, cât și la nivelul ganglionilor simpatici, ambele fenomene cauzând descreșterea fluxului sangvin la nivelul nervului. Oxidul nitric poate fi implicat și în mecanismele mai profunde de alterare a metabolismului nervilor somatici, ceea ce dereglează activitatea  $N^+K^+$ ATP-azei. Aceasta poate altera conductibilitatea nervoasă [5,7].

NCA este depistată la 1/4 pacienți cu DZ tip 1 și la 1/3 pacienți cu DZ tip 2 și este asociată cu mortalitate sporită și ischemie miocardică silențioasă, iar uneori poate chiar să prezică dezvoltarea ictusului cerebral. 15 studii diferite au raportat o prevalență a NCA, variind de la 1% până la 90%, iar valorile crescute ale hemoglobinei glicozilate (HbA1c), hipertensiunea arterială, retinopatia și tendința spre hiperglicemie au fost definite ca factori de risc pentru dezvoltarea NCA la pacienții cu DZ tip 1 [8]. NCA se asociază cu un pronostic nefavorabil și se poate manifesta prin reacții ortostatice severe, intoleranță la efort fizic, instabilitate intraoperatorie crescută și incidență sporită a infarctului miocardic silențios [9]. Într-un studiu efectuat pe 434 877 pacienți cu infarct miocardic, 33% nu au prezentat durere anginoasă, iar 32% dintre aceștia au fost pacienți diabetici [10]. Mecanismele ischemiei miocardice silențioase nu sunt pe deplin înțelese, fiind atribuite fie NCA, fie cardiopatiei ischemice în particular, dar se pare că ambelor. Alterarea pragului de durere asociată cu disfuncția fibrelor nervoase autonome aferente a fost sugerată ca fiind mecanismul posibil. În studiul DIAB (Detectuon of Ischemia in Asymptomatic Diabetics) disfuncția cardiacă autonomă a fost un factor predictiv puternic al ischemiei miocardice [11]. Mai multe studii au demonstrat o creștere a riscului de a face NCA cu aproximație 2,3% la pacienții diabetici cu interval QT prelungit, ceea ce a emis ipoteza, conform căreia NCA poate crește riscul de aritmii ventriculare maligne și moarte subită prin stop cardiorespirator cauzată de torsada vârfurilor la fel cum se întâmplă în sindromul QT prelungit [13].

Asocierea NCA cu evenimentele majore cardiovasculare a fost studiată în două mari studii prospective, în care a fost examinată relația specifică între NCA și incidența evenimentelor cardiovasculare nefatale și fatale definite ca infarct miocardic, insuficiență cardiacă, resuscitarea unei aritmii ventriculare sau fibrilație ventriculară, angină pectorală sau necesitatea pentru revascularizație coronariană. Aceste studii au demonstrat prezența unei corelații strânse între CAN și frecvența evenimentelor cardiace majore [14].

NCA poate fi asociată cu dereglarea funcției sistolice a ventriculului stâng, dar mai ales cu dereglarea funcției diastolice a acestuia, în lipsa oricărei maladii cardiace la pacientul cu DZ. Studiile echocardiografice au demonstrat o corelație strânsă între severitatea NCA și umplerea diastolică diminuată, precum și prezența contribuției atriale crescute în umplerea ventriculară evaluată prin intermediul Doppler echocardiografiei. NCA este asociată cu disfuncția diastolică a ventriculului stâng în repaos, atât la pacienții cu DZ tip 1, cât și la cei cu DZ tip 2 [15]. DZ poate produce leziuni miocardice funcționale, biochimice sau morfologice, independent de prezența aterosclerozei coronariene și hipertensiunii arteriale, ceea ce declanșează insuficiența cardiacă cu funcția sistolică a ventriculului stâng păstrată [16]. Prin urmare, pot lipsi evidențele de ischemie miocardică, hipertensiune arterială sau valvulopatie, totuși pacienții diabetici pot face disfuncție cardiacă sugerând prezența cardiomiopatiei diabetice. La pacienții cu NCA, disfuncția vagală poate duce la o predominare relativă a tonusului simpatic în balanța simpatovagală. Hiperactivitatea simpatică stimulează sistemul renină-angiotensină-aldosteron cu creșterea frecvenței cardiace, volum bătăie sporit și creșterea rezistenței vasculare periferice, toate contribuind la dezvoltarea disfuncției ventriculului stâng [17].

Prevalența NCA în EURODIAB IDDM Complications Study a fost de 36 %. La fel a fost observată o corelație semnificativă între prezența NCA și vârstă, durata diabetului, nivelul HbA1c, prezența neuropatiei, microalbuminuria, hipoglicemia severă, ketoacidoza, fumatul, raportul colesterol/lipoproteine cu densitatea foarte mică, presiunea arterială diastolică și nivelul sangvin al trigliceridelor. Acest studiu la fel a demonstrat că prezența NCA se asociază cu un risc cardiovascular sporit [18]. NCA la pacienții cu DZ tip 2 se asociază cu un profil metabolic nefavorabil care cuprinde hiperinsulinemia și hipertrigliceridemia, obezitatea și microalbuminurie [19].

Studiul DIAD a demonstrat faptul că ischemia miocardică silențioasă se întâlnește la cel puțin un pacient din 5 pacienți cu DZ tip 2, cu vârsta cuprinsă între 50 -70 ani, iar prezența NCA constituie un factor predictiv semnificativ al acesteia, astfel teste de evaluare a disfuncției cardiace autonome

la pacienții cu DZ tip 2 pot avea un rol destul de important pentru aprecierea riscului cardiovascular perioperator. Mulți pacienți diabetici cu stenoză coronariană sunt asimptomatici; totuși severitatea simptomelor nu prezice și severitatea deznodământului. Mortalitatea pacienților cu DZ fără anamneză de infarct miocardic este la fel de înaltă ca și mortalitatea pacienților nediabetici cu anamneză de infarct miocardic; acest fapt sugerează ideea că boala coronariană silențioasă este foarte frecventă la pacienții diabetici. La diabeticii asimptomatici NCA se pare că este un factor predictiv mai precis al evenimentelor cardiovasculare majore, decât prezența ischemiei silențioase, iar riscul legat de prezența NCA pare că este independent de prezența ischemiei miocardice și este mai mare când acestea două se asociază. Cel puțin 1/3 din pacienții cu NCA prezintă și ischemie miocardică silențioasă. Prin urmare, prezența NCA ar trebui să fie evaluată la un număr tot mai mare de pacienți cu DZ, mai ales la cei care prezintă și anumiți factori de risc tradiționali. Această strategie va permite selectarea mai riguroasă a pacienților care necesită teste invazive și neinvazive pentru a depista ischemia silențioasă, acest fapt va reduce mult cheltuielile necesare pentru efectuarea acestor teste de evaluare cardiovasculară [20].

Pacienții cu NCA necesită mai multă atenție medicală, iar evaluarea testelor de apreciere a funcției autonome a cordului poate fi un important component al procesului de evaluare a riscului perioperator la pacienții cu DZ, în special, la cei cu cardiopatie ischemică [12]. Pacienții cu NCA prezintă și interes anestezic, deoarece în literatură sunt descrise cazuri de stop cardiorespirator în timpul sau imediat după anestezie, iar orice pacient diabetic cu NCA ar trebui considerat unele cu risc anestezic sporit [5].

Glucoza poate reacționa cu diferite proteine cauzând defecte structurale cu dereglarea ulterioară a funcției tisulare. Aceste leziuni, inclusiv formarea de produși glicozilați, pot contribui la dezvoltarea complicațiilor de durată a DZ, la fel pot cauza disfuncție endotelială, schimbarea sensibilității arteriale, formarea plăcii ateromatoase cu dezvoltarea aterosclerozei. Aceste mecanisme patogenetice, prin care hiperglicemia poate contribui la inițierea disfuncțiilor cardiovasculare, sunt graduale și cumulative și se dezvoltă ca urmare a expunerii cronice la hiperglicemie [4]. Există un șir de mecanisme biologice, prin care concentrația mare a glucozei ar putea accelera procesul aterosclerotic, ca, de exemplu, stresul oxidativ și glicolizarea pereților vaselor sangvine. Acumularea produselor finale ale procesului de glicozilare în țesuturi poate crește permeabilitatea pereților vasculari și grosimea acestora. În plus, legarea produșilor finali de glicozilare eliberează citokine inflamatorii [21].

Hemoglobina glicozilată (HbA1C) a devenit „standard de aur” pentru măsurarea glicemiei cronice timp de mai mult de două decade. Deoarece valorile crescute ale HbA1C măresc riscurile de complicații microvasculare la diabetici (posibil și a complicațiilor macrovasculare), clinicienii utilizează testele de apreciere a HbA1C, pentru a ghida tratamentul antidiabetic. Astfel, HbA1C a devenit punctul cheie de evaluare a unui pacient cu DZ. Rata de formare a HbA1C este direct proporțională cu concentrația glucozei în sânge. Are loc adiția neenzimatică a glucozei la grupa NH<sub>2</sub> a valinei terminale a lanțului β, uneori și la nivelul lanțului α hemoglobinic. Deoarece eritrocitele sunt permeabile pentru glucoză, nivelul de HbA1c în sângele periferic reflectă anamneza hiperglicemiei pe o perioadă de 120 zile, durata medie de viață a eritrocitelor. HbA1C este utilizată atât pentru a aprecia valorile medii ale hiperglicemiei ultimele 3 luni, cât și ca indice al riscului complicațiilor diabetice. Asociația Americană de Diabet nu recomandă utilizarea HbA1C, în calitate de test pentru diagnosticarea DZ, dar sugerează că valorile HbA1C de ≤ 7% ca valori țintă ale tratamentului antihiperglicemic [22].

HbA1C reprezintă un marker al riscului cardiovascular atât la pacienții cu DZ, cât și în populația generală și poate identifica persoanele care prezintă un risc sporit de fenomene adverse cardiovasculare, iar înțelegerea naturii acestei interrelații poate fi de ajutor atât în elaborarea unor metode preventive, cât și a unor intervenții terapeutice. Datele studiilor clinice sugerează ideea că controlul adecvat al hiperglicemiei reduce riscul complicațiilor cardiovasculare. Valorile crescute ale HbA1C peste valorile maximal admise pentru pacienții diabetici sunt asociate cu morbiditate cardiovasculară sporită independent de prezența altor factori de risc clasici [23]. Creșterea valorii HbA1C cu 1% se asociază cu sporirea cu 20 % a riscului de complicații cardiovasculare. S-a estimat faptul că la persoanele cu DZ, HbA1C prezice atât cardiopatia ischemică, cât și riscul de accidente vasculare cerebrale. În unele studii s-a demonstrat că valorile sporite de HbA1C reprezintă un factor de risc al complica-

țiilor cardiovasculare, independent de prezența altor factori de risc cardiovasculari. Khaw a analizat relația între HbA1C și incidența complicațiilor cardiovasculare într-un studiu timp de 6 ani pe 10 232 pacienți cu DZ, și a constatat o creștere a incidenței complicațiilor cardiovasculare cu 21 % pentru fiecare 1% de HbA1c peste valoarea de 5 %. O relație similară a fost demonstrată și pentru mortalitatea totală (22% pentru bărbați și 28% pentru femei). Chiar și o deviere minimă a nivelului HbA1c (de ex. 0,1 – 0,2%) ar putea afecta incidența complicațiilor cardiovasculare la pacienții diabetici [25].

Valoarea HbA1C reprezintă un factor de risc independent pentru complicațiile cardiovasculare, indiferent de statutul diabetic. Astfel, estimarea nivelului de HbA1C la moment poate fi inclusă în lista indicatorilor de risc cardiovascular, la fel ca și hipertensiunea arterială, obezitatea și colesterolul, dar includerea acestuia în lista de factori ai riscului cardiovascular necesită încă alte studii suplimentare pentru elucidarea mai exactă a puterii predictibile comparativ cu puterea predictibilă a altor factori de risc [23, 24]. Interpretând datele mai multor studii clinice, Societatea Americană de Diabet a declarat: ”rolul hiperglicemiei cronice în complicațiile cardiovasculare este încă neclar” [5].

În literatura de specialitate sunt puține studii care analizează rolul NCA și a HbA1C în geneza complicațiilor cardiovasculare perioperatorii la pacienții cu diabet zaharat, deși valoarea acestor indici ca factori predictivi ai complicațiilor cardiovasculare este indubitabilă.

### Bibliografie selectivă

1. Van Dam RM, Rimm EB, Willet WC. *Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men.* Ann Intern Med. 2002;136:201-9.
2. Hertz C. *Gerstein Editorial Glycosylated Hemoglobin: Finally ready for Prime Time as a Cardiovascular Risk Factor.* Annals of Internal Medicine 2004;141:475-476.
3. Elizabeth Selvin, Spyridon Marinopoulos, Gail Berkenblit. *Meta-Analysis: Glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus.* Ann. Intern Med:141;421-430.
4. Peter Kempler *Autonomic neuropathy: a marker of cardiovascular risk.* The British journal of diabetes and vascular disease.2003;3:84-90.
5. Wieling W, Smit AAJ, Karemaker JmM. *Diabetic autonomic neuropathy: conventional cardiovascular laboratory testing and new developments.* Neuroscience Research Communications 1997;21:67-74.
6. Sima AAF, Sugimoto K. *Experimental diabetic neuropathy: an update.* Diabetologia 1999;42:773-
7. Witte DR, Tesfaye S, Kempler P, Fuller JH. *Risk factors cardiac autonomic neuropathy in type 1 diabetes mellitus .* Diabetologia. 2005;48:164-171.
8. Aaron I. Vinik, Dan Yiegler. *Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy.* Circulation 2007; 115; 387-397.
9. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ. *Prevalence, clinical characteristics and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain.* JAMA.2000;283;3223-3229.
10. Wackers FJ, Young LH, Barrett EJ, Heller GV. *Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: the DIAD study.* Diabetes Care.2004;27:1954-1961.
11. Vinik A, Erbas T. *Neuropathy. Handbook of exercise in diabetes. 2nd edition ed.* Alexandria, Va: American Diabetes Association;2001:463-496.
12. Lee KH, Jang HJ, *Prognostic value of cardiac autonomic neuropathy independent and incremental to perfusion defects in patients with diabetes.* Am J Cardiol.2003;92:1458-1461.
13. Valensi P, Sachs RN, Paries J *Predictive value of cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients with or without silent myocardial ischemia.* Diabetes Care;2001;24:339-343.
14. Didangelos TP, Arsoos GA, Karamitsos DT, *Left ventricular systolic and diastolic function in normotensive type 1 diabetic patients with or without autonomic neuropathy: a radionuclide ventriculography study.* Diabetes Care. 2003;26:1955-1960.
15. Piccini JP, Gheorghiu M, Bonow RO. *New insights into diastolic heart failure: role of diabetes mellitus.* Am J Med. 2004;116 (suppl 5A):64S-75S.
16. Perin PC, Maule S, Quadri R *Sympathetic nervous system, diabetes and hypertension.* Clin Exp Hypertension. 2001;23:45-55.
17. Kempler P, Tesfaye S. *Autonomic neuropathy is associated with increased cardiovascular risk factors.* The EURODIAB IDDM Complication Study Group. Diabet Med 2002;19:900-09.
18. Szelag B, Castenfors J. *Obesity microalbuminuria, hyperinsulinemia and increased plasminogen activator inhibitor 1 activity associated with parasympathetic neuropathy in type 2 diabetes mellitus .* Diabetes Care 1999;22:1907-08.

19. Frans J. Wackers, Lawrence H. Young, Barrett E *Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects*. *Diabetes Care* 2004;27:1954-61.
20. Brownlee M. *The pathobiology of diabetic complications :a unifying mechanism*. *Diabetes* 2005;54:1615-1625.
21. *Consensus Statement on the Worldwide Standardization of the Hemoglobin A1C Measurements*. The American Diabetes Association, European Association for the study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine and the International Diabetes Federation. *Diabetes Care* 2007;30:2399-2400.
22. Khaw, Kay-Tee, Nicholas *Glycated hemoglobin as a marker of cardiovascular risk*. *Current opinion in Lipidology* 2006;17:637-643.
23. Selvin E, Coresh J, *Glycemic control and coronary heart disease risk in persons with and without diabetes:the atherosclerosis risk in communities study*. *Arch Intern Med* 2005;165:1910-1916.
24. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R. *Association of hemoglobin A1C with cardiovascular disease and mortality in adults:the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk*. *Ann Intern Med*. 2004;141:413-20.

### Rezumat

Diabetul zaharat reprezintă o maladie cronică de o importanță majoră în sistemul sănătății publice la nivel global. Diabetul zaharat constituie un factor de risc binecunoscut pentru bolile cardiovasculare. Neuropatia cardiacă autonomă reprezintă o complicație serioasă care comportă un risc de aproximativ 5 ori mai mare de mortalitate prin complicații cardiovasculare la pacienții cu diabet zaharat. La persoanele cu diabet hiperglicemia cronică se asociază cu risc sporit de maladie microvasculară și macrovasculară care sunt responsabile pentru mortalitatea cardiovasculară, ceea ce reprezintă peste 75% din toate cauzele de deces la pacienții cu diabet zaharat.

### Summary

Diabetes mellitus is a chronic disease of major and increasing public health importance globally. Diabetes mellitus is a well established risk factor for cardiovascular disease. Cardiac autonomic neuropathy represents a serious complication as it carries an approximately five-fold risk of mortality through cardiovascular complications in patients with diabetes. In persons with diabetes chronic hyperglycemia is associated with increase risk for microvascular and macrovascular disease responsible for cardiovascular death in these patients, which represents more than 75% of all deaths among people with diabetes mellitus.

## SEDAREA CONȘTIENȚĂ PENTRU COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICĂ RETROGRADĂ

**Ruslan Baltaga**<sup>1</sup>, dr. în medicină, asistent univ., **Sergiu Cobâlețchi**<sup>2</sup>, șef secție Anestezie Terapie Intensivă, **Ala Băluțel**<sup>2</sup>, medic specialist, USMF "Nicolae Testemițanu"<sup>1</sup>, Clinica Anesteziologie și Reanimatologie, CNȘPDMU<sup>2</sup>

**Actualitatea temei.** Colangiopancreatografia retrogradă este o procedură ce necesită asigurare tehnică înaltă. Pentru reușită este necesară cooperarea pacientului în timpul procedurii. Sedarea medicamentoasă intravenoasă presupune administrarea medicamentelor analgezice opioide, antihistaminice, benzodiazepenie s.a. cu scop analgezic și sedare. Sedarea medicamentoasă este o tehnică utilizată în diverse domenii: stomatologie, sedarea pacienților în terapia intensivă, analgo-sedare, oftalmologie, sedarea pentru proceduri diagnostice și curative miniminvazive endoscopice și imagistice. Sedarea poate fi profundă și superficială. Monitorizarea nivelului de sedare se poate efectua prin intermediul scorurilor de sedare, unul din cele mai frecvente și des utilizate fiind scorul Ramsay. În timpul procedurii ERCP este nevoie de sedare conștientă. Sedarea în timpul ERCP îmbunătățește nu doar confortul pacientului în timpul procedurii ci și contribuie la crearea condițiilor optimale pentru efectuarea cu succes a procedurii. Trebuie luate în considerare poziția pacientului laterală sau ventrală în timpul examinării – aceasta face dificile manevrele de eliberare a căilor aeriene în caz de uregntă. Pentru procedură endoscoul se aplică oral, ceea ce presupune unele dificultăți în managementul căilor aeriene ale pacientului. Cooperarea dintre endoscopist, imagist, anesteziștii sunt esențiale în succesul procedurii. În diferite țări sedarea conștientă este administrată de diferiți specialiști: anesteziști, en-



doscopiști, asistente medicale. Dezbaterile privitor la cine să efectueze procedura, medicamentele utilizate încă nu sunt încheiate. Nu există recomandări unificate privitor la dozele utilizate pentru sedarea conștientă. Recomandările de asigurare tehnică sunt similare cu cele pentru efectuarea anesteziei și este obligatorie prezența sursei de oxigen, echipament de protecție a căilor aeriene, monitor al funcțiilor vitale, medicamente pentru resuscitare.

**Materiale și metode.** A fost efectuat un studiu retrospectiv de observație asupra a 17 pacienți supuși papilosfincterotomiei endoscopice în CNȘPMU. Vârsta medie a pacienților  $59,47 \pm 14,4$  ani, bărbați 8 (47%), femei 9 (53%). Diagnosticul este ilustrat în *tabelul 1*.

*Tabelul 1*

**Diagnosticul pentru care a fost indicată papilosfincterotomia endoscopică (n=17)**

Sindrom postcolecistectomic	6 (35,3%)
Pancreatită acută	9 (52,3%)
Coledocolitiază	8 (47%)
Colecistită acută litiatică	7 (41,2%)
Icter mecanic	7 (41,2%)
Colangită	3 (17,6%)
Formațiune de volum pancreatic	2 (11,7%)
Strictura ductului hepatic	2 (11,7%)

Unul și același pacient putea include 2 și mai multe entități nozologice.

În timpul sedării intravenoase au fost monitorizate semnele vitale FR-clinic prin măsurare vizuală, culoarea tegumentelor, puls prin metoda palpatorie, presiunea arterială, nivelul sedării conform scorului Ramsay. Accesul intravenos a fost asigurat aplicând un cateter venos periferic.

Majoritatea pacienților au prezentat și afecțiuni concomitente (*tab. 2*).

*Tabelul 2*

**Afecțiuni concomitente (n=17)**

Afecțiune concomitentă	Nr. cazuri
Maladie ulceroasă ulcer cronic bulbar în acutizare	1 (5,9%)
Pielonefrită cronică	1 (5,9%)
Cardiopatie ischemică. Angor pectoral de efort CF II. Insuficiență cardiacă gr. II	7 (41,2%)
Hipertensiune arterială	8 (47%)
Bronșită cronică	4 (23,5%)
Hepatită cronică	5 (29,4%)
Cardiomiopatie dismetabolică	5 (29,4%)
Infarct miocardic în anamnezic	2 (11,8%)

**Rezultate și discuții.** Toți pacienții au primit Fentanil în premedicație, doza medie  $0,17 \pm 0,01$  mg administrat titrat intravenos. Al doilea component obligatoriu a fost medicația antihistaminică (difenhidramin 88,2% și suprastin 11,8 %). Componentul sedativ propriu-zis a fost constituit din Dormicum (Midazolam) administrat la 10 pacienți în doză  $2,5 \pm 0,7$ mg sau diazepam – 2 pacienți în doză 10 mg administrat titrat intravenos. Dormicum (midazolam) este preferabil diazepamului: grație hidrofilității sale nu afectează intima vasculară, are un profil farmacocinetic mai favorabil cu durată mai mică de acțiune și dirijare mai ușoară a efectului. Medicația cu analgezic opioid și sedative a fost administrată titrat, pentru a menține cooperarea cu pacientul și nivelul scorului de sedare Ramsay 1-2 puncte. Medicație anticolinergică au primit 29,4%, iar spasmolitice 15 pacienți. Nu a fost înregistrat nici un caz de depresie respiratorie.

În *tabelul 3* sunt prezentate valorile testelor biochimice până la intervenții și în dinamică.

## Indicii biochimici (n=17)

Parametru biochimic	Valoarea până la procedură	Valoarea după procedură
Proteina generală	68,53±12,3	66,45 ± 9.3
Bilirubina totală	55,9±9,3	35±6.2**
Bilirubina directă	32,4±5	18±4.2**
Bilirubina indirectă	22,7±2,8	17±3.8*
Urea	5,37±1,7	5,95±1.2
ALAT	180,25±35,4	143,8±21.3*
ASAT	140,75±28,3	139,7±12
Amilaza sanguină	705,78±120	98,2±14**
Amilaza urinară	754,33 ±145,4	289,5±19**

\* p<0,05; \*\* p<0,01

Bilirubina generală a scăzut în dinamică cu 37% din valoarea inițială, în mare parte pe seama scăderii bilirubinei directe (scădere cu 45%) și mai puțin pe seama scăderii fracției indirecte de bilirubină (scădere în dinamică cu 25,4%). Valorile ALAT au scăzut cu 21%. Amilazemia a scăzut în dinamică de 7 ori, iar amilazuria a scăzut aproximativ de trei ori.

Toți pacienții după intervenție au fost transferați în secția chirurgicală de profil. Medicația postintervenție a inclus antibioticoterapie – 11 pacienți, H2 blocatori – 17 pacienți, spasmolitice – 17 pacienți, analgezie cu AINS – 12 pacienți (Ketonal 6 pacienți, Metamizol 6 pacienți), Metoclopramid – 3 pacienți, heparine cu masă moleculară mică – 2 pacienți, glucocorticoizi – 3 pacienți.

### Concluzii

1. Sedarea pentru papilosfincterotomia endoscopică este o măsură sigură cu condiția că sunt respectate regulile de pregătire preanestezică, monitoring în timpul procedurii.

2. Medicația cu benzodiazepine de generație nouă cu analgezic opioid este preferată altor combinații medicamentoase.

### Bibliografie selectivă

1. BELL GD. *Review article: premedication and intravenous sedation for upper gastrointestinal endoscopy.* Aliment Pharmacol Ther. 1990 Apr;4(2):103-22.

2. NAGENGAST FM. *Sedation and monitoring in gastrointestinal endoscopy,* Scand J Gastroenterol Suppl. 1993;200:28-32.

3. PADMANABHAN U, LESLIE K. *Australian anaesthetists' practice of sedation for gastrointestinal endoscopy in adult patients.* Anaesth Intensive Care. 2008 May;36(3):436-41.

4. WEHRMANN T, RIPHAUS A. *Sedation with propofol for interventional endoscopic procedures: a risk factor analysis.* Scand J Gastroenterol. 2008 Mar;43(3):368-74.

5. KONGKAM P, RERKNIMITR R, PUNYATHAVORN S, SITTHI-AMORN C, PONAUTHAI Y, PR-EMPRACHA N, KULLAVANIJAYA P. *Propofol infusion versus intermittent meperidine and midazolam injection for conscious sedation in ERCP.* J Gastrointestin Liver Dis. 2008 Sep;17(3):291-7.

### Rezumat

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este o procedură efectuată tot mai frecvent și contribuie esențial la ameliorarea rezultatelor tratamentului chirurgical al afecțiunilor biliodigestive. Procedura necesită asigurare tehnologică înaltă cu echipament endoscopic, imagistic, anesteziologic reanimatologic. Este o procedură care se efectuează în condițiile din afara sălii de operație, iar condițiile de monitoring trebuie să fie identice cu cele necesare pentru efectuarea unei anestezii. Au fost examinați 17 pacienți, supuși procedurii ERCP. Este descrisă tehnica de sedare aplicată și tratamentul postprocedură.

### Summary

Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) is frequently used technique and contributed to improvement of results of treatment of pancreato-biliary diseases. ERCP is a highly technological technique. For anesthesiologist ERCP is a procedure which is performed in remote conditions from the operating room. In spite of this preoperative preparation, monitoring should not differ from condition in the operating room. Were examined 17 cases of ERCP. Was described technique of conscious sedation and consecutive medication.

## ASISTENȚA ANESTEZIOLOGICĂ PENTRU CHIRURGIA BARIATRICĂ

**Ruslan Baltaga**<sup>1</sup>, dr. în medicină asistent univ., **Sergiu Cobâlețchi**<sup>2</sup>, șef secție Anestezie Terapie Intensivă, **Aneta Ermicioi**<sup>2</sup>, medic specialist, **Eduard Scraliuc**<sup>4</sup>, medic specialist, USMF “Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, Clinica Anestezioologie și Reanimatologie, CNȘPDMU<sup>2</sup>, Centrul de medicină a familiei „Galaxia”

**Actualitatea temei.** Obezitatea este o problemă majoră de sănătate cu riscuri bine definite de patologie coronariană, hipertensiune, dislipidemie, diabet zaharat, patologia vezicii biliare, degenerarea articulară, apneea obstructivă de somn cât și impact socioeconomic și psihologic. [1] Riscul dezvoltării acestor complicații este în mare parte legat de indexul de masă corporală (IMC) care se calculează după formula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{masa corporală (kg)}}{\text{înălțimea}^2 \text{ (m}^2\text{)}}$$

IMC cuprins între 25-30 kg/m<sup>2</sup> este cu risc redus, iar pacienții cu IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> sunt cu risc foarte înalt pentru dezvoltarea complicațiilor legate de obezitate.

Tratamentul obezității poate fi conservativ și chirurgical. Chirurgia bariatrică cuprinde o varietate de proceduri menite de a trata obezitatea. Procedeele chirurgicale se clasifică în restrictive și malabsorbitive.

Efectuarea anesteziei la un pacient cu obezitate morbidă, atât pentru chirurgia bariatrică, cât și pentru alte afecțiuni reprezintă o provocare.

*Considerații preanestezice:* Evaluarea și pregătirea preanestezică trebuie să vizeze, în special statutul, cardiovascular, respirator și căile aeriene. Pacienții pregătiți pentru chirurgia bariatrică trebuie să fie evaluați pentru depistarea hipertensiunii arteriale sistemice, hipertensiunii pulmonare, semnelor de insuficiență ventriculară dreaptă sau stângă, semnelor de ischemie cardiacă. Unele semne de insuficiență cardiacă așa ca turgescența jugularelor, suflurile adăugătoare, ralurile pulmonare, hepatomegalia, edemele periferice – pot fi greu depistate. Hipertensiunea pulmonară clinic se manifestă prin dispnee, fatigabilitate, sincope, iar paraclinic prin modificările ECG, echocardiografic. [2]. În preoperator de asemenea trebuie evaluate vasele periferice pentru canulare, care frecvent este greu de efectuat. Echilibrul acido-bazic și gazometria sanguină în preoperator, permit evaluarea nivelului de bioxid de carbon necesar pentru managementul ventilator intra- și postoperator.

Este recomandată menținerea medicației preoperator, inclusiv în ziua intervenției. Profilaxia antibacteriană este importantă pentru reducerea riscului infecției plăgii în postoperator. [3] În medicația preoperatorie de pregătire pentru anestezie se recomandă anxiolitice, analgezice la durere, profilaxia pneumonitei de aspirație, profilaxia bolii tromboembolice. Cu scop anxiolitic, se recomandă benzodiazepine administrate oral, sau midazolam intravenos titrat. Avantajul lor față de barbiturate este absența depresiei respiratorii. Pentru profilaxia regurgitării și pneumonitei se indică H<sub>2</sub>-blocatori. Riscul de complicații tromboembolice este condiționat de prezența factorilor de risc legați de pacient (obezitate), procedură (imobilizare, traumatizarea țesuturilor). Profilaxia bolii tromboembolice se efectuează, prin aplicarea metodelor mecanice și administrarea heparinelor cu masă moleculară mică.

*Considerații intranaestezice:* Pentru pacienții supuși chirurgiei bariatrice este importantă poziționarea pe masa de operație. Mesele obișnuite de operație pot rezista o greutate de până la 180-200 kg. Trebuie suficient personal pentru asigurarea poziționării pe masă. Pacienții trebuie fixați bine pe masă deoarece ei pot aluneca și cădea de pe masă. Trebuie să atragem atenție deosebită protejării arilor care sunt supuse presiunii, pentru a reduce escarele și leziunile de nervi periferici, care sunt mai frecvente la acest grup de pacienți [4].

Monitorizarea intranestezică obligatorie cuprinde standardul de monitorizare a Asociației Americane de Anestezie (ASA). Presiunea arterială este preferabil de măsurat prin metoda invazivă. Măsurarea neinvazivă poate furniza date fals sporite, în cazul când manșeta este prea mică pentru diametrul mâinii pacientului [5]. Indicațiile pentru cateterizarea unui vas central sunt: imposibilitatea cateterizării unui vas periferic de diametru suficient; măsurarea PVC pentru aprecierea performanței cardiace și monitorizarea perfuziei intravenoase în postoperator.

Pentru inducția anesteziei trebuie luate în considerație posibilitatea unei ventilări dificile prin mască și eventualitatea unei intubări dificile. Pentru ameliorarea permeabilității căilor aeriene se plasează un scutec împăturit sub omoplați pentru o flexie exagerată, în așa fel ca vârful bărbiei să fie mai sus decât pieptul pentru facilitarea laringoscopiei și intubării traheale [6].

Medicamentele anestezice înalt lipofilice așa ca barbituratele și diazepamul prezintă un volum de distribuție mai mare comparativ cu subiecții normali [7]. Medicamentele mai puțin lipofile practic nu prezintă diferențe în volumul de distribuție. Medicamentele cu lipofilitate scăzută pot fi administrate în baza calculării dozelor la masa corporală ideală. Pentru inducția în anestezie se recomandă midazolam, propofol, remifentanil. Anestezicele inhalatorii sunt preferate pentru menținerea anesteziei la pacienții cu obezitate. Sevofluranul este superior isofluranului în acest aspect, prezentând o recuperare anestezică mai accelerată [8]. Blocul muscular complet este crucial în reușita intervenției chirurgicale. Miorelaxarea facilitează ventilarea mecanică, asigură accesul la câmpul operator. Anestezia combinată generală și epidurală se presupune a fi mai superioară anesteziei generale efectuată separat. Aceasta permite o titrare mai bună a anestezicelor, asigură o miorelaxare adecvată și o analgezie postoperatorie mai bună. [9]

Ventilația mecanică intraoperator se efectuează în regim volum-control. Volumulul curent > 13 ml/kg nu a arătat beneficii și poate contribui la volutraumă. Presiunea pozitivă la sfârșit de expir (PEEP) titrată, pentru a nu dereglă hemodinamica, este utilă în asigurarea oxigenării. Frecvența ventilatorie recomandată este de 12-16 respirații/min.

Perfuzia lichidiană intravenoasă trebuie să fie satisfăcătoare în jur de 4-5 L lichide pentru o operație de 2 ore, utilizând calcularea necesarului de menținere, plus deficitul pentru perioada de 12 ore, când pacientul nu a băut lichide preoperator. Pentru prima oră se utilizează formula 4-2-1 (4 mL/kg pentru primele 10 kg, 2 mL/kg pentru următoarele 10 kg, 1 mL/kg pentru fiecare kg.). Următoarea oră necesarul este similar, după care se înjumătățește.

*Considerații postanestezice:* Scopul terapiei intensive postoperatorii este recuperarea precoce a pacientului. Managementul respirator include presiunea pozitivă continuă în căile aeriene prin metodă invazivă sau neinvazivă pentru profilaxia apneei de somn și a atelectaziei pulmonare [10]. Recuperarea respiratorie trebuie începută cât mai curând posibil, utilizând spirometria stimulată, care contribuie la profilaxia atelectazelor. După laparatomie pentru chirurgia bariatrică pacienții pot avea dificultăți în respirație profundă, din cauza durerilor. Durerile sunt de o intensitate mai mică în cazul chirurgiei bariatrice endoscopice. Analgezia poate fi efectuată, utilizând mai multe tehnici: administrarea titrată sau continuă a analgezicului opioid, analgezia controlată de pacient, analgezia epidurală, cu utilizarea anestezicelor locale și/sau analgezicelor opioide în spațiul epidural, analgezia epidurală controlată de pacient. Tehnicile de analgezie controlată de pacient necesită echipament special. Pentru profilaxia grețurilor și vărsăturilor postoperatorii, se aplică protocolul respectiv [11]

**Materiale și metode.** A fost efectuat un studiu retrospectiv al managementului anestezicologic reanimatologic asupra a 10 cazuri de chirurgie bariatrică operate în CNȘPMU (7 pacienți) și în clinica „Galaxia” (3 pacienți). Vârsta medie a pacienților  $36,4 \pm 7,2$  ani: pacienți de vârstă aptă de muncă. Bărbați 3 (30%) femei 7 (70%). Masa corporală  $131,2 \pm 30,8$  kg, înălțimea  $1,7 \pm 0,08$  m, Indexul de Masă corporală  $47,4 \pm 6,47$  kg/m<sup>2</sup>, ceea ce indică un risc foarte înalt în evoluția postoperatorie. Tuturor pacienților le-a fost efectuată operația By-pass gastric Green Wile. Sunt descrise tactica de examinare și pregătire preanestezică, efectuarea anesteziei și tratamentul postanestezic imediat.

**Rezultate și discuții.** Riscul anestezic la pacienții studiați, conform clasificării ASA a fost II la 2 (20%) pacienți și III la 8 (80%) pacienți. Semne clinice de hipertensiune pulmonară au prezentat toți pacienții. Risc de intubare dificilă, conform scorului Mallampati, au prezentat toți pacienții: M.III – 4 (40%) pacienți și M.IV-6 (60%). Examenul spirografic preanestezic nu a denotat modificări în parametrii mecanicii și ai fiziologiei respirației. Electrocardiografic, la 3 (30%) pacienți erau prezente semne de hipertrofie a ventricolului stângă. Cinci pacienți (50%) au prezentat hipertensiune arterială și un pacient insuficiență cardiacă NYHA III.

Medicația preanestezică este prezentată în *tabelul 1*.

**Medicația preanestezică la pacienți cu chirurgie bariatrică**

Medicația	Nr. Pacienți
Benzodiazepine	10 (100%)
Heparine cu masă moleculară mică	9 (90%)
Antibioticoprofilaxie	8 (80%)

La 7 (70%) pacienți le-a fost efectuată anestezie generală totală intravenoasă utilizând: analgezic Fentanil; hypnotic diazepam – 2 pacienți, Midazolam – 5, propofol – 3, thiopental – 4, miorelaxare – toți pacienții. Intubarea traheală a fost efectuată cu succes tuturor pacienților. Ventilația mecanică, regim volum-control. La 3 pacienți (30%) a fost aplicată o anestezie combinată generală și epidurală toracică joasă continuă cu cateter. Cateterul epidural a fost aplicat înaintea începerii anesteziei generale.

Durata medie a anesteziei a constituit  $3,3 \pm 0,8$  ore. Hemoragia intraoperatorie a constituit  $310,4 \pm 119,7$  ml. Perfuzia lichidiană intraoperator a fost efectuată să acopere necesarul bazal și pierederile sanguine. Hemotransfuzie intraoperator nu a fost efectuată nici la un pacient. Hemodinamica, pe parcursul intervenției, la toți pacienții a fost stabilă: Presiunea arterială medie  $89,8 \pm 11$  mmHg, FCC  $98 \pm 14$  c/min.

La sfârșitul operației, pacienții au fost transferați în secția terapie intensivă pentru recuperare postanestezică. Datorită utilizării intraanestezic a medicamentelor cu durată medie și prelungită de acțiune, toți pacienții au fost transferați la VMC prin tub traheal. Regim ventilator CPAP + PEEP. Durata medie de suport ventilator în postoperator a constituit  $2,3 \pm 1,2$  ore. Analgezia postoperatorie a fost efectuată intravenos cu Morfin – 3 pacienți, Promedol – 2 pacienți, Fentanil – 2 pacienți. Trei pacienți, cărora în preoperator li s-a aplicat cateter epidural, au primit analgezie postoperatorie în spațiul epidural cu Lidocain. Utilizarea AINS pentru combaterea durerii a fost evitată cu scop analgezic. În postoperator pacienții au mai primit antibioticoterapie, profilaxia bolii tromboembolice utilizând heparine cu masă moleculară mică.

Tabelul 2

**Durata sejur. Complicații**

Durata tratament în ATI (ore)	$24 \pm 10,1$
Durata sejur în spital (zile)	$10,6 \pm 2,06$
Pneumonie postoperatorie (abs, %)	2 (20%)

După recuperarea completă a cunoștinței, a tonusului muscular, stabilizarea funcțiilor respiratorii, cardiovasculară, analgezie efectivă, după o durată medie de tratament în terapia intensivă de  $22,3 \pm 9,02$  ore, pacienții au fost transferați în secția chirurgicală de profil, unde au continuat recuperarea. Complicații postoperatorii au fost înregistrate la 2 pacienți, cărora le-a fost diagnosticată pneumonia.

**Concluzii**

1. Anestezia pentru chirurgia bariatrică este sigură pentru pacient. În managementul anestezio-logic reanimatologic periooperator trebuie luate în considerație problemele specifice legate de obezitate.

2. Tehnica anestezică trebuie adaptată individual. Anestezia combinată generală și epidurală are avantajul analgeziei postoperatorii mai eficiente.

**Bibliografie selectivă**

1. NIH conference: gastrointestinal surgery for severe obesity— Consensus Development Conference Panel. Ann Intern Med 1991; 115: 956–61.

2. Nausea Td, Stites Sw. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Am Fam Physician 2001; 63: 1789–98.

3. Derzie Aj, Silvestri F, Liriano E, Benotti P. *Wound closure technique and acute wound complications in gastric surgery for morbid obesity: a prospective randomized trial.* J Am Coll. Surg 2000; 191: 238–43.
4. Jupiter Jb, Ring D, Rosen H. *The complications and difficulties of nonunion in the severely obese.* J Orthop Trauma 1995; 9: 363–70.
5. Maxwell Mh, Waks Au, Schroth Pc, Et Al. *Error in blood pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients.* Lancet 1982; 2: 33–6.
6. Mccarroll Sm, Saunders Pr, Brass Pj. *Anesthetic considerations in obese patients.* Prog Anesthesiol 1989; 3: 1–12.]
7. Blouin Ra, Warren Gw. *Pharmacokinetic considerations in obesity.* J Pharm Sci 1999; 88: 1–7.
8. Sollazzi L, Perilli V, Modesti C, Et Al. *Volatile anesthesia in bariatric surgery.* Obes Surg 2001; 11: 623–6.
9. Buckley Fp, Robinson Nb, Simonowitz Da. *Anaesthesia in the morbidly obese: a comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery* Anaesthesia 1983; 38: 840–51.
10. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B. *Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure.* Respir Med 1998; 92: 208–15.
11. Tong J. Gan, *Evidence-based management of postoperative nausea and vomiting,* Canadian Journal of Anesthesia 50:R5 (2003).

### Rezumat

Anestezia la pacienții obezi este o provocare majoră. Este esențial de a lua în considerare particularitățile patofiziologice, comorbiditățile și complicațiile legate de obezitate. În lucrare sunt descrise riscurile perioperatorii și particularitățile asistenței anesteziologice reanimatologice la pacienții obezi supuși chirurgiei bariatrice. Au fost examinați 10 pacienți operați pentru obezitate. Variabilele analizate au inclus indicii demografici, datele examenului preanestezic, medicația preanestezică. Este descrisă tehnica anesteziei efectuate, evoluția postanestezică.

### Summary

Anaesthesia for bariatric surgery is a major challenge. It is essential to take into account the specific pathophysiology, comorbidities and related complications associated with obesity. This article is designed to overview the perioperative risk situation for the obese patient. Furthermore, the following text presents concepts in performing anaesthesia for the pre-, peri- and postoperative phases. Were examined 10 patients operated on for obesity. Variables analyzed included demographics, anesthetic data and perioperative course

## FIXATORUL EXTERN – METODĂ DE OSTEOSINTEZĂ MINIINVAZIVĂ ÎN URGENȚĂ LA PACIENȚII POLITRAUMATIZAȚI

Vasile Pascari, dr. în medicină, conf. univ., Catedra Urgențe Medicale, USMF  
“Nicolae Testemițanu”

**Actualitatea temei.** Politraumatizatul este un bolnav, căruia multiplele leziuni îi pot pune în pericol viața sau îl pot transforma în viitor într-un handicapat, din cauza complicațiilor legate de leziunile craniene, viscerale sau osoase [3]. În esență, toate converg către asocierea a cel puțin două leziuni traumatiche, dintre care cel puțin una în absența tratamentului, determină pronosticul vital. Atitudinea terapeutică este în aceste cazuri urgentă, eșalonată cu priorități:

- Salvarea vieții;
- Rezolvarea leziunilor viscerale;
- Tratamentul leziunilor osteoarticulare. Asistența medicală de urgență va fi asigurată de o echipă polidisciplinară.

În cazul fracturilor oaselor tubulare lungi și leziunilor de bazin asociate, politratismului, se cere intervenția chirurgicală cât mai precoce, în primele ore sau zile de la traumatizare [5] cu aparate de fixare externă (ap. Ilizarov, ap. tijat sau mixt). Desigur, bolnavul este deșocat, leziunile viscerale

asociate sunt rezolvate, iar în multe cazuri osteosinteza cu aparate de fixare externă va fi realizată concomitent cu intervențiile chirurgicale pe abdomen, torace. Traumatismele craniene putând fi operate cu un GCS >7 [2].

În prezent nu se mai admite amânarea unei intervenții pe extremitățile lezate, leziunile bazinului în politraumatismele asociate cu traumatisme craniene, toraco-abdominale.

**Scopul** lucrării este de a prezenta posibilitățile utilizării fixatorului extern (ap. Ilizarov, ap. tijat sau mixt) ca mijloc de stabilizare osoasă miniinvasivă a politraumatizaților cu fracturi multiple ale locomotorului și leziunilor bazinului.

**Materiale și metode.** Investigațiile noastre sunt bazate pe studiul a 56 pacienți politraumatizați, tratați chirurgical în secțiile specializate de ortopedie și traumatologie a CNȘPMU pe parcursul anului 2008, în 25 (44,6%) cazuri au fost monitorizate fracturi ale locomotorului, asociate cu leziuni ale altor regiuni anatomice corporale, iar în 31 (55,4%) cazuri au fost diagnosticate fracturi multiple ale locomotorului. Conform localizării topografice, 2 segmente au fost fracturate la 16 (28,6%) pacienți, trei - 19 (33,9%), 4 și mai multe segmente la 21 - (37,5%) accidentați, fracturi deschise au fost diagnosticate la 7 (12,5%) pacienți. Gravitatea leziunii a fost stabilită prin evaluarea pacientului folosind scorul ISS, la 35 pacienți scorul evolutiv al gravității leziunii a fost monitorizat cu o limită de până la 17, între 16-25 (13 pacienți), ISS 25-40 (4) și ISS > 40 (4 pacienți). Starea de șoc a fost diagnosticată la 38 (67,85%) politraumatizați:

- Gr. I. – 22 (39,2%)
- Gr. II. – 11 (19,6%)
- Gr. III. – 5 (8,9%)

Din numărul total de pacienți, bărbați au fost 31 (55,3%), femei – 23 (41%), 57,7% constituind pacienții politraumatizați cu o vârstă până la 40 ani. Accidentele rutiere au constituit cauza predominantă (72,6%) Media aflării acestor pacienți în staționar a fost de  $38,3 \pm 2,1$  zile/pat.

**Rezultate.** Din cei 16 pacienți, care au beneficiat de intervenție chirurgicală, fixare externă le-a fost aplicată la 7 pacienți cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi (mai frecvent – gamba), în termeni mai tardivi (până la 3 săptămâni) au fost supuși intervențiilor chirurgicale și ceilalți pacienți politraumatizați cu traumatisme multiple ale locomotorului fiind realizată o osteosinteză definitivă. Au fost folosite de 3 ori fixatoarele externe ca mijloc de stabilizare a leziunilor bazinului. Ca metodă de stabilizare provizorie a fragmentelor oaselor tubulare lungi, aparatele de fixare externă n – au fost utilizate.

Complicații: 3 cazuri - redori articulare, 2 cazuri de infecție superficială, la nivelul fișelor fixatorului.

### Concluzii

1. Pacienții politraumatizați vor fi evaluați cu un scor fiziologic, dar și unul anatomic, determinând stările patologice, care prezintă pericol vital pentru accidentat, apreciază gradul de leziuni ale segmentului traumatizat.

2. Osteosinteza segmentelor traumatizate a locomotorului va fi sintetizată conform conceptului modern “damage control ortopedics”, în funcție de complexitatea și gravitatea leziunilor, determinată de ansamblul de clasificări (scor) în fiecare caz individual.

3. Intervențiile chirurgicale miniinvasive cu aparate de fixare externă a pacienților cu polifracturi multiple ale locomotorului vor fi realizate în dependență de gravitatea politraumatizatului, caracterul leziunilor prezența șocului traumatic.

4. Eșalonarea asistenței medicale (intervențiilor chirurgicale) corect și în volum deplin, va permite micșorarea mortalității pacienților grav politraumatizați.

### Bibliografie selectivă

1. American College of Surgeons Committee on Trauma: *Resources for Optimal Care of Injured Patient*.
2. Van Camp LA, Deloos H. *Current trauma scoring systems and their applications: a review*. In: Berlot G, Deloos H., Gullo A., editors. *Trauma Operative Procedures*. New York: Springer, 1999, p.31–9.
3. Olding W., Crookard A, Trauma Care, *Trauma Etiology and Pathogenesis: 8-23*, Second Edition, 1987.

4. Ionescu G., Turculeț Cl., Politraumatisme, *Tratat de Patologie Chirurgicală*, sub redacția Angelescu N. I, 2003, 615-653.
5. Marcu M., Dana Galiata Mincu, *Sănătate Publică*, Sănătate Publică și Management Sanitar, 2003, 1-162.
6. Muresan P., *Reglementari privind clasificarea și codificarea cauzelor de boala și deces*, revizia a 10-a, Leziuni traumatice, otrăviri și alte consecințe ale cauzelor externe, ED. Medicala, București, 1993.
7. Peden M., Mc Gee K., Krung E., eds., *Injury : a leading cause of the global burden of disease*, 2000, WHO, Geneva, 2002.
8. Rotondo M., Schwab C., McGonigal M., et al. *Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury*. *J Trauma* 1993;35(3):375-82.
9. Соколов В. А., *Множественные и сочетанные травмы*, Издательская группа „ГЭОТАР-Медиа”.

### **Rezumat**

Autorul a efectuat un studiu, în baza evaluării a 68 pacienți politraumatizați cu fracturi multiple a locomotorului tratați în secțiile specializate de ortopedie și traumatologie a CNȘPMU, pe parcursul anului 2008. Potrivit analizei statistice în 25 (44,6%) cazuri au fost monitorizate fracturi ale locomotorului, asociate cu leziuni ale altor regiuni anatomice corporale, iar în 31 (55,4%) au fost diagnosticate fracturi multiple ale locomotorului. Argumentează strategiile evaluării și managementului pacienților critic politraumatizați, conform conceptului contemporan „damage control ortopedics”, în funcție de complexitatea și gravitatea leziunilor, determinată de ansamblul de clasificări (scor) în fiecare caz individual.

### **Summary**

The author conducted a study of evaluation of 68 patients with multiple trauma patients treated in specialized sections of orthopedics and traumatology of NSPCEM during 2008. Were treated 25 (44, 6%) cases of the fracture associated with injuries of the other anatomical region and 31 (55, 4%) cases with multiple fractures, according to the statistical analysis. It is argued the strategy of assessment and management of critical patients with multiple traumas, the contemporary concept of „damage control orthopedics”, depending of the complexity and severity of damages determined by all the classification in each individual case.

## **ROLUL STRESULUI OXIDATIV CA FACTOR DE RISC CARDIOVASCULAR LA PACIENȚII DIALIZAȚI ȘI PERSPECTIVE TERAPEUTICE**

**Rodica Cazacu**, medic, **Dumitru Mastak**, șef secție hemodializă,  
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

### **Particularitățile stresului oxidativ la pacienții dializați.**

Patologia cardiovasculară (CV) este principala cauză de deces al pacienților aflați la hemodializă, toți acești pacienți fiind considerați a fi în grupul de risc foarte înalt pentru dezvoltarea complicațiilor CV. Acest fenomen este datorat atât prezenței factorilor de risc clasici pentru patologiile CV, cât și a celor uremici specifici (expansiunea volemică cronică, anemia, modificările metabolismului fosfo-calcic și calcificările vasculare, infecțiile cu herpes și chlamydia pneumoniae, acidoza, toxinele, producția de glicozilare avansată, hiperhomocisteinemia și statutul microinflamator asociat cu stres oxidativ exagerat și disfuncție endotelială) [1]. Mai sunt incriminați și factorii legați de dializă, așa ca bioincompatibilitatea membranelor, impuritățile dializantului, fluctuațiile tensionale și ale nivelului seric al electroliților. Statutul uremic este asociat cu un stres oxidativ crescut la pacienții dializați, cauzat de generarea excesivă de specii reactive de oxigen (SRO) și nivele scăzute de diverși antioxidanți. Factorii etiologici ai acestui dezechilibru sunt tulburările metabolice asociate uremiei, însăși procedura de hemodializă și medicamentele [2].

S-a sugerat că unele toxine uremice (guanidinele) au activitate prooxidantă, însă alterarea metabolismului oxidativ al pacienților uremici pare să fie produsă nu numai de toxinele uremice ci și de unii factori intrinseci ai neutrofililor pacienților. Printre factorii endogeni de generare a SRO la



pacienții dializați sunt angiotensina-II, lipopolizaharidele, lipoproteinele modificate, produșii de glicozilare avansată, citokinele, homocisteina ș. a. Stresul oxidativ stimulează celulele și endoteliul să producă IL-6, care activează secreția hepatică de proteină C-reactivă (PCR) și alte proteine de fază acută, așa ca fibrinogenul și lipoproteina(a) [2]. Pe lângă aceasta, malnutriția contribuie la stres oxidativ crescut la pacienții cu insuficiență renală cronică și dializați. Mai mult ca atât, malnutriția conduce la micșorarea sintezei endogene de așa antioxidanți ca albumina, care conține cantități mari de grupări tiolice cu proprietăți antioxidante. Ca o consecință, hipoalbuminemia induce creșterea peroxidării lipidice inițiate de stresul oxidativ [5].

Hemodializa pare a accentua producția SRO ca expresie a bioincompatibilității membranelor de dializă. În urma contactului dintre sângele bolnavului și membrana de dializă (în special membranele celulozice nemodificate) se produce activarea complementului și eliberarea de citokine inflamatorii care declanșează producția SRO în polimorfonucleare [3]. S-a sugerat că hemodializa cu cuprofan este asociată unei activări mai pronunțate a căii alterne de activare a complementului, decât cea cu membrane biocompatibile. Membranele celulozice induc modificări mult mai semnificative ale numărului de leucocite și de producție a SRO decât cele polisulfonice (PS), inducând neutropenie și expresia receptorilor granulocitari de adeziune MCP-1. Linnenweber și colaboratorii au demonstrat că funcția alterată a monocitelor la pacienții dializați cu cuprofan poate fi restabilită prin dializa cu membrane din PS [10]. Pentru ambele membrane este valabilă creșterea tranzitorie a producției superoxidului în primele 15 minute de dializă cu o descreștere postdialitică. Mieloperoxidaza plasmatică crește în cursul dializei cu orice tip de membrană, această creștere fiind totuși mai semnificativă pentru membrana celulozică. Un fenomen similar se întâmplă și cu produșii de oxidare proteică avansată. Alți marcheri ai stresului oxidativ nu suferă modificări semnificative [11].

Epperlein și colaboratorii săi au raportat producția de radicali toxici formiat și carbonat, ca urmare a interacțiunii anionului superoxid cu bicarbonatul din dializant. S-a sugerat că acești radicali au capacitatea de inițiere a peroxidării lipidice [3].

Mai mult ca atât, hemodializa poate fi un mecanism responsabil de pierderea unor așa substanțe antioxidante ca vitamina C și seleniu, aceste pierderi sporesc odată cu creșterea eficacității dializei. Kosch și colaboratorii în studiul lor au observat depresia funcției endoteliale la pacienții dializați cu cuprofan, asociată cu scăderea concentrației  $\alpha$ -tocoferolului în ser, fenomen ce nu a fost observat la cei dializați cu membrane din PS. S-a observat o corelație între scăderea nivelului de  $\alpha$ -tocoferol și durata dializei, ceea ce nu este caracteristic pentru alți antioxidanți [10].

Nu numai hemodializa, dar și medicamentele utilizate pentru corecția tulburărilor metabolice sunt implicate în producția SRO, printre ele eritropoietina și preparatele de fier. Fierul, un metal ce participă la reacția Fenton, este unul dintre inductorii majori al formării radicalului hidroxil, reacție ce implică peroxidul de hidrogen și superoxidul. Studiile efectuate pe șoareci, au demonstrat relația între excesul de fier și peroxidarea lipidelor, aterogeneza accelerată și riscul sporit de infarct miocardic acut [13]. Există părerea că deficitul de fier protejează împotriva cardiopatiei ischemice, iar administrarea desferioxaminei îmbunătățește funcția endoteliului la pacienții cu boală ischemică a cordului. Feritina serică este un marker de morbiditate și mortalitate la pacienții hemodializați, creșterea concentrației sale serice este un predictor puternic de spitalizare și mortalitate. Un studiu pe 5833 de pacienți dializați a demonstrat un risc sporit de spitalizare și mortalitate crescută în grupul de pacienți ce primeau doze de 100 mg de fier intravenos timp de 6 luni față de cei ce primeau doze de 10 mg sau mai puțin [14].

Un studiu recent a arătat că administrarea de sare în cantități mari stimulează producția de SRO în vasele de rezistență la șoarecii normotensivi [15]. Marcherii peroxidării lipidice, așa ca malonil-dialdehida, și al oxidării proteice (produșii de oxidare proteică avansată) sunt crescuți la uremici [2]. Un studiu semnat de Toshima și colaboratorii săi sugerează că nivelul plasmatic al LDL-oxidate (LDL-oxi) poate fi un marker biochimic al riscului pentru patologiile cardiovasculare. LDL-oxi posedă aterogenitate, căpătând proprietăți vasomotorii și trombogenice, favorizând apariția și progresiunea plăcii aterosclerotice. Implicarea sa în dezvoltarea injuriilor primare ale endoteliului vascular, exacerbarea afecțiunilor aterogene, cât și apoptoza celulelor endoteliale este promovată prin receptorul LOX-1 [8]. Autoanticorprii împotriva LDL-oxi sunt considerați marcheri sensibili pentru

detectarea LDL-oxi in vivo, pacienții hemodializați având nivele crescute de anticorpi anti LDL-oxi, nivelul acestor anticorpi fiind semnificativ mai mare la pacienții, care au decedat de infarct miocardic acut(IMA) [6]. În prezent este bine cunoscut faptul că acești anticorpi joacă un rol patogenetic în dezvoltarea disfuncției endoteliale și a sclerozei vasculare la pacienții aflați la dializă, conducând la activarea in situ a monocitelor /macrofagelor, formarea celulelor spumoase și proliferarea celulelor musculare netede [9].

Sistemul antioxidant este alterat sever în uremie, cu reducerea activității enzimelor și a concentrației seleniului, vitaminei C (cauzată, în primul rând, de restricțiile dietetice ale fructelor și legumelor proaspete, pentru a preveni hipercalemia și de pierderile în cursul dializei), reducerea nivelului intracelular de vitamina E, ca o consecință a activității peroxidative crescute [1]. S-a demonstrat că nu numai concentrația totală de vitamina C este scăzută, dar și cea a formei sale reduse (forma activă sau ascorbat). Nivelul glutatationului, un antioxidant predominant intracelular, este scăzut la pacienții dializați, activitatea enzimelor de biosinteză a glutatationului fiind posibil inhibată de toxinele uremice nedializabile. Cauzele acestui fenomen pot fi inhibiția reducerii glutatationului, creșterea eliminării sale din eritrocit sub formă oxidată, consumul exagerat sau pierderile în tratament. Efectele care exacerbează consumul pot deriva din depleția altor antioxidanți, așa ca vitaminele C și E. Activitatea  $\gamma$ -glutamilsteinsintetazei este probabil inhibată de un factor uremic ce rămâne nemodificat în cursul dializei.

Acțiunile nocive ale radicalilor liberi au fost implicate în producerea unor stări comorbide și a unor complicații cronice la bolnavii dializați, așa cum sunt: îmbătrânirea accelerată, agravarea anemiei prin favorizarea hemolizei și inducerea rezistenței la eritropoietină, disfuncție trombocitară cu sindrom hemoragipar, instabilitate hemodinamică în dializă, prin creșterea producției de NO, hipertensiune arterială, prin creșterea inhibitorilor enzimatici ai sintezei endoteliale de NO și prin disfuncția endotelială produsă de SRO, ateroscleroză accelerată prin peroxidarea lipidelor și formarea F2 izoprostanului cu proprietăți vasoconstrictive și proagregante, cardiomiopatie cu remodelare miocardică, reducerea capacității de apărare imună, amiloidoză  $\beta$ 2-microglobulinică și carcinogeneza [3].

#### **Strategii terapeutice de reducere a stresului oxidativ.**

Luând în considerație toate efectele nefaste ale stresului oxidativ, orice intenție terapeutică pentru limitarea lui pare să aducă pacientului beneficii considerabile. Direcțiile principale de tratament sunt reducerea activării celulare inflamatorii, cu înlăturarea mediatorilor inflamației și susținerea apărării antioxidante. Strategii noi de tratament extracorporal sunt propuse, dar nici una dintre aceste metode (de exemplu, hemolipodializa) nu a fost aplicată unui număr mai mare de pacienți. Totuși, posibilitatea de a influența generarea de SRO, prin intermediul unei dialize zilnice, este o metodă modernă de management al acestor pacienți. Utilizarea membranelor sintetice biocompatibile ar putea minimaliza consecințele nefaste ale statutului prooxidativ în timpul hemodializei [10].

Vitamina E este un antioxidant liposolubil care joacă rolul central în reducerea peroxidării lipidelor și inhibarea generării SRO, protejând membranele celulare de peroxidare lipidică prin formarea radicalului tocoferoxil [1]. Numeroase studii au demonstrat eficacitatea membranelor dialitice acoperite cu vitamina E, în scăderea nivelului markerilor stresului oxidativ, prevenirea disfuncției endoteliale și micșorarea indicelui de calcificare aortică [2]. Morimoto și colaboratorii au studiat nivelurile serice de dimetilarginină asimetrică (ADMA), LDL-oxi și LDL-malonilaldehidei(MDA-LDL) timp de 6 luni de dializă cu membrane PS acoperite cu vitamina E(PSE) și valorile malonilaldehidei și produșilor de glicozilare avansată la pacienții dializați cu utilizarea membranelor celulozice acoperite cu vitamina E. Nivelurile predialitice ale acestor markeri ai stresului oxidativ după 6 luni de tratament au fost semnificativ mai mici decât în grupul de bază, tratat cu membrane PS neacoperite. După tratamentul cu PSE acești pacienți au fost din nou dializați cu PS, iar valorile ADMA, LDL oxidate și MDA-LDL au revenit la nivelele inițiale [19]. Totuși, utilizarea acestor membrane este limitată de costul lor destul de ridicat.

Suplimentarea orală cu vitamina E (500 mg/zi) a crescut clearance-ul LDL și a redus conținutul de MDA a LDL. Administrarea de 800 U/zi de vitamină E a modificat structura evolutivă a patologiei CV și incidența IMA, dar nu și morbiditatea totală sau mortalitatea. Studiile recente evidențiază că anume  $\gamma$ -tocoferolul și metabolitul său major (și nu  $\alpha$ -tocoferolul) poate avea acțiuni antiinflamatorii semnificativă[1]. În același timp, a fost raportată și influența negativă a vitaminei E asupra nivelului

colesterolului HDL-2 protectiv [5]. Acidul ascorbic realizează protecția vitaminei E față de oxidanți și reducerea formei sale oxidate în urma acțiunii radicalilor liberi. Vitamina C leagă direct  $O_2^-$  și  $OH^-$ , pe lângă acest fapt, se presupune că vitamina C ar putea preîntâmpina sau condiționa reversibilitatea oxidării glutatationului redus [1,22]. Pentru preîntâmpinarea deficitului de vitamina C sunt desule dozele de 10 mg/zi, însă pentru acțiune antioxidantă dozele trebuie să fie mult mai mari – 80-150 mg/zi. Este extrem de important și faptul că vitamina C posedă efect antioxidant numai în absența a așa metale cu valență variabilă ca Fe și Mg [22]. Canavese și colaboratorii au raportat despre asocierea suplimentării intravenoase îndelungate cu vitamina C cu risc majorat de hiperoxalemie [23]. Din acest motiv, deși dozele zilnice de vitamina C de 150 mg sunt considerate inofensive, administrarea intravenoasă de vitamina C necesită a fi făcută cu prudență, în special în caz de deficit de vitamina B6 [9]. Tratamentul cu vitaminele E și C reduce stresul oxidativ indus de administrarea intravenoasă a preparatelor de fier, iar administrarea vitaminei E pare să reducă dozele necesare de eritropoietină [9]. Klemm și colaboratorii demonstrează necesitatea corecției anemiei la dializați, pentru diminuarea stresului oxidativ, deoarece creșterea numărului de eritrocite majorează potențialul antioxidant al sângelui [17].

Deoarece angiotensina II este un generator potent de radicali liberi de oxigen, inhibitorii enzimei de conversie pot fi utilizați ca antioxidanți [2]. Inhibitorii enzimei de conversie și antagoniștii de calciu cresc vasodilatația endotelium-dependentă la pacienții hipertensivi, facilitând răspunsul vasoconstrictor al NO-antagoniștilor. Aceasta se poate datora, în parte, acțiunii lor antioxidante, prin inhibiția producției de radicali liberi. O acțiune similară a fost raportată și pentru losartan și telmisartan [15, 24].

Studiile recente sugerează că administrarea acidului folic poate fi benefică în profilaxia patologiilor CV. Bayes și coautorii, în studiul lor demonstrează că tratamentul cu acid folic în doze de 30 mg/săpt., administrat intravenos, timp de 3 luni exercită acțiune antioxidantă protectivă indirect prin reducerea acțiunii prooxidante a homocisteinei, prin urmare, se micșorează stresul oxidativ [25]. Totuși, mecanismul exact de acțiune a acidului folic asupra endoteliului vascular rămâne a fi studiat.

Statinele au proprietăți antioxidante, antiinflamatorii, de stabilizare a plăcii aterosclerotice, anti-coagulante, de inhibiție a proliferării celulare, ameliorare a disfuncției endoteliale, anticarcinogenice la animale. Există date despre activitatea de “scavenger”  $OH^-$  a statinelor, de asemenea statinele micșorează sensibilitatea LDL la peroxidare, cresc activitatea paraoxanazei, inhibă captarea LDL-oxi de către macrofage, inhibând expresia LDL-receptorilor pe celula endotelială [26]. Activitatea antioxidantă a acestor preparate se datorează în mare măsură capacității de a interacționa cu factorii de reglare a activității NADPH [1]. De asemenea a fost propusă, în vederea reducerii stresului oxidativ, combaterea proceselor inflamatorii, de exemplu, utilizând aspirina și inhibitorii COX-2 [1].

Pentoxifilina este un inhibitor al diesterazei cu efect antiplachetar cunoscut, însă recent au fost descoperite proprietățile antioxidante, antiapoptotice, anti-TNF- $\alpha$ , anti-IF- $\gamma$  și anti-IL-10 ale acestui preparat [9].

A fost descris de asemenea efectul antioxidant și antiapoptotic al L- carnitinei.

Dimetilureea, dimetilsulfoxidul, desferioxamina, manitolul și cafeina sunt cunoscute ca substanțe, ce îndepărtează radicalii liberi de oxigen, iar inhibitorii  $\alpha$ -tripsinei din boabele de soia și  $\alpha$ -1- antitripsina ca inhibitori de superoxizi. Cercetările in vitro atribuie soiei potențiale efecte antiinflamatorii datorită conținutului înalt de fitoestrogeni, care pare să inhibe factorul nuclear-kB [21]. S-a demonstrat că anumiți compuși vegetali din alimentație au efect supresor asupra formării radicalilor liberi de oxigen, întârziind astfel îmbătrânirea și carcinogeneza (de ex. ac. grași polinesaturați, omega-3) [3]. Printre antioxidanții naturali, polifenolii au un rol important în combaterea stresului oxidativ. Moleculele lor bioactive sunt prezente în toate plantele, determinând beneficiul dietei mediteraneene. În ultimii ani, o atenție deosebită a fost acordată resveratrolului din coaja de struguri și vinul roșu și hidroxitirozolului(DOPET), componentului fenolic major prezent în uleiul de măsline. Manna și coautorii, de rând cu Visioli și Galli în experiențele lor *in vitro*, au demonstrat că DOPET previne formarea LDL-oxi și citotoxicitatea SRO indusă experimental [28]. Posibilitatea utilizării acestor antioxidanți la pacienții dializați necesită studii ulterioare.

## Concluzii

Pacienții dializați sunt un exemplu remarcabil de stres oxidativ asociat maladiei, deoarece, pe lângă producția exagerată de SRO, prezintă apărare antioxidantă insuficientă. Obiectivele tratamentului deci trebuie îndreptate în ambele direcții, în primul rând, înlăturându-se așa factori de risc corijabili ca expansiunea volemică cronică și consumul excesiv de sare, hiperglicemia necorijată la pacienții diabetici, hiperfosfatemia. Diminuarea statutului prooxidativ poate fi obținută atât printr-o dializă adecvată cu un clearance satisfăcător al toxinelor uremice prooxidante, cât și al factorilor implicați în inflamație (dializă high flux, hemofiltrare), utilizarea membranelor biocompatibile și prevenirea contaminării dializantului. Lupta cu malnutriția și hipoalbuminemia, anemia, inflamația cronică va contribui la fortificarea apărării antioxidante. Terapia antioxidantă cu vitaminele E, C, administrarea acidului folic, de rând cu IEC, antagoniștii de Ca, blocații receptorilor AgII și statinele pare să aducă beneficii pacientului, deși părerile sunt contradictorii. Nici potențialul celorlalte preparate cu proprietăți antioxidante nu este complet elucidat. Monitorizând valorile feritinei, saturarea transferinei, procentul eritrocitelor hipocrome, putem individualiza necesitățile în fier ale fiecărui pacient, reducând efectele sale prooxidante, prin administrarea intravenoasă a unei doze minim necesare. Luând în considerație efectele biologice remarcabile ale radicalilor liberi, sunt necesare studii ulterioare, posibil cu alegerea individuală a preparatelor, aprecierea dozelor efective și a duratei tratamentului.

## Bibliografie selectivă

1. Francesco Locatelli, Bernard Canaud, Kai-Uwe Eckardt et al. *Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome*. Nephrol Dial Transplant 2003;(18): 1272-1280.
2. Alessandro Amore, Rosanna Coppo. *Immunological basis of inflammation in dialysis*. Nephrol Dial Transplant 2002;17(Suppl 8): 16-24.
3. Ursea N. *Actualități în nefrologie*. "România de mâine", 2000: 67-79
4. Kerstin Amann, Christina Ritz, Marcin Adamczak, Eberhard Ritz *Why is coronary heart disease of uraemic patients so frequent and so devastating?* Nephrol Dial Transplant 2003;(18): 631-640.
5. Jan Galle, Stefan Seibold *Has the time come to use antioxidant therapy in uraemic patients?* Nephrol Dial Transplant 2003;(18): 1452-1455.
6. Beatriz Bayes, M. Cruz Pastor, Jordi Bonal et al. *Homocysteine, C-reactive protein, lipid peroxidation and mortality in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2003;(18): 106-112.
7. *European best practice guidelines for haemodialysis. Vascular disease and risk factors* Nephrol Dial Transplant 2002 ; 17 (Suppl 7) : 88-109.
8. Popovici M., Cobeț V., Ivanov V., Todiraș M., Popovici I. *Endoteliul și patologia cardiovasculară*, "Elan Poligraf", 2005:7-44.
9. Jana Smrzova, Jozsef Balla, Peter Barany. *Inflammation and resistance to erythropoiesis – stimulating agents- what do we know and what needs to be clarified?* Nephrol Dial Transplant 2005;20(Suppl 8):vi-ii8-viii 12.
10. Markus Kosch, Andrea Levers, Manfred Fobker et al. *Dialysis filter type determines the acute effect of haemodialysis on endothelial function and oxidative stress*. Nephrol Dial Transplant 2003;(18): 1370-1375.
11. Chia-Chao Wu, Jin-Shuen Chen, Wen-Mein Wu et al. *Myeloperoxidase serves as a marker of oxidative stress during single haemodialysis session using two different biocompatible dialysis membranes*. Nephrol Dial Transplant 2005;(20): 1134-1139.
12. Martin Tepel *Oxidative stress: does it play a role in the genesis of essential hypertension of uraemia?* Nephrol Dial Transplant 2003;(18):1439-1442.
13. Raymond Vanholder, Rita Cornelis, Annemieke Dhondt et al. *The role of trace elements in uraemic toxicity*. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(Suppl 2) : 2-8.
14. Josef Kletzmayer, Gere Sunder-Plassmann, Walter H. Hörl *High dose intravenous iron: a note of caution*. Nephrol Dial Transplant 2002; (17); 962-965.
15. Mauro Rathaus, Jacques Bernheim *Oxygen species in the microvascular environment: regulation of vascular tone and the development of hypertension*. Nephrol Dial Transplant 2002;(17): 216-221.

16. Jan Galle *Oxidative stress in chronic renal failure*. Nephrol Dial Transplant 2001;(16): 2135-2137.
17. Mohamed-Saiel S. Alhamdani *Impairment of glutathione biosynthetic pathway in uraemia and dialysis*. Nephrol Dial Transplant 2005;(20): 124-128.
18. Francesco Locatelli, Umberto Buoncristiani, Bernard Canaud et al. *Dialysis dose and frequency*. Nephrol Dial Transplant 2005;( 20):285-296.
19. Hisanori Morimoto, Kazushi Nakao, Kousuke Fukuoka et al. *Long-term use of vitamin E – coated polysulfone membrane reduces oxidative stress markers in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2005;(20): 2775-2782.
20. Francesca Galli, Lina Ghibelli, Umberto Buoncristiani et al. *Mononuclear leukocyte apoptosis in haemodialysis patients: the role of cell thiols and vitamin E*. Nephrol Dial Transplant 2003;( 18): 1592-1600
21. Peter Stenvinkel *Anaemia and inflammation: what are the implications for the nephrologist?* Nephrol Dial Transplant 2003; 18(Suppl 8): vii 17- vii22.
22. Оковитый С В *Клиническая фармакология антиоксидантов «ФАРМиндекс-Практик» № 5, 2003 : 85-111.*
23. Christine Fumeron, Thao Nguen-Khoa, Claudine Saltiel et al. *Effects of oral vitamin C supplementation on oxidative stress and inflammation status in haemodialysis patients*. Nephrol Dial Transplant 2005;(20): 1874-1879.
24. Hitoshi Sugiyama, Mizuho Kobayashi, Da-Hong Wang et al. *Telmisartan inhibits both oxidative stress and renal fibrosis after unilateral ureteral obstruction in acatalasemic mice*. Nephrol Dial Transplant 2005;(20): 2670-2680.
25. Beatriz Bayes, Mari Cruz Pastor, Jordi Bonal et al. *Homocysteine and lipid peroxidation in haemodialysis: role of folic acid and vitamin E*. Nephrol Dial Transplant 2001; (16): 2172-2175.
26. Насонов Е. *Антифосфолипидный синдром “Литтега”*, 2004:109-147.
27. Ralf Dechend, Dominik Muller, Jeun Koon Park et al. *Statins and angiotensinII- induced injury*. Nephrol Dial Transplant 2002;(17): 349-353.
28. Patrizia Galletti, Chiara Iolanda Di Gennaro, Valentina Migliardi et al. *Diverse effects of natural antioxidants on cyclosporin cytotoxicity in rat renal tubular cells*. Nephrol Dial Transplant 2005; (20):1551-1558.

### **Rezumat**

Patologia cardiovasculară ocupă un loc important în structura morbidității și mortalității pacienților aflați la hemodializă. Stresul oxidativ la acești pacienți este un factor fundamental în patogenia bolilor cardiovasculare și o verigă importantă în dezvoltarea disfuncției endoteliale, a inflamației și aterosclerozei. Orice intervenție terapeutică de micșorare a stresului oxidativ poate preîntâmpina apariția complicațiilor cardiovasculare și diminua mortalitatea inacceptabil de înaltă a pacienților dializați.

### **Summary**

Role of the oxidative stress as a cardiovascular risk factor in patients on dialysis and therapeutic perspectives  
 Cardiovascular diseases are a major cause of morbidity and mortality in dialysis patients. Dialysis-induced oxidative stress is considered to be a causative and fundamental factor in the pathogenesis of cardiovascular diseases and the initiating event of endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis. Any attempt to limit oxidative stress could be beneficial in the prevention of cardiovascular events and may decrease the unacceptable high mortality rate in dialysis patients.

## ANEVRISMUL FISTULEI ARTERIO-VENOASE

**Andrei Vasiliev**, medic, **Dumitru Mastak**, șef secție hemodializă, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

La momentul actual fistula arterio-venoasă nativă (AVF) este accesul vascular optimal pentru aplicarea tratamentului prin hemodializă (HD) iterativă. Prezența AVF necesită o monitorizare permanentă pentru evitarea apariției complicațiilor. Conform datelor din literatura de specialitate, complicațiile AVF se manifestă la 75% din pacienți aflați la HD. Ele pot fi precoce: hemoragia, tromboza, infecțiile și tardive: stenoza, tromboza, aneurisme și pseudoaneurisme, sindrom de “furt sangvin”(steal sindrom). Puncțiile repetate, prezența stenozei venoase proximale duc la creșterea presiunii parietale, dilatarea peretelui vascular și formarea aneurismului. Incidența formării aneurismului al AVF constituie 5-6% [1,2]. În literatura de specialitate se menționează că fiecare caz de formare a dilatării aneurismale necesită rezolvare individuală, în funcție de dimensiunile aneurismului, prezența complicațiilor (pericol de ruptura spontană cu hemoragie, sindrom algic) și a posibilităților de restabilire a fluxului sanguin adecvat pentru efectuarea HD[3].

Particularitățile tacticii de diagnostic și tratament chirurgical sunt elucidate în următoarea observație clinică.

**Caz clinic.** Pacienta G., de 53 ani cu diagnosticul: Sindrom Alport. Insuficiență renală cronică stadiul V (K/DOQI). Uremie depășită prin HD iterativă. Anemie. HTA secundară. Se află la tratament în secția hemodializă al CNȘPMU din 2001(la dializa 14 ani). În 1994 a fost formată AVF în 1/3 medie a antebrațului drept.

Tratamentul prin hemodializă se efectuează ambulator 5 ședințe în 2 săptămâni. În 2004 apare o dilatare aneurismală a venei cefalice, care pornește de la anastomoză pe un traiect de circa 10-12 cm. Din aprilie 2008 puncțiile AVF devin dificile, din cauza creșterii aneurismului în dimensiuni, apariția depunerilor de calciu în peretele venos, prezenței modificărilor cutanate (piele subțiată, albăstruie) și a sindromului algic din cauza compresiei ramurii nervoase. Obținerea unui flux sangvin acceptabil pentru efectuarea HD este problematică. La pacientă apare pericolul de ruptură spontană a aneurismului. Pe parcursul acestui timp s-au efectuat multiple tentative de formare a accesului vascular la antebrațul stâng, fără succes.

Reieșind din aceste considerente pe 6 mai 2008, pentru evitarea pericolului hemoragiei masive în urma rupturii, pacienta a fost operată. S-a efectuat rezecția marginală a aneurismului cu angioplastie. Doar peste 3 luni după intervenție se manifestă creștere rapidă a aneurismului. Local se depistează o dilatație venoasă de tip aneurismal L-18 cm cu traiect sinuos, modificări cutanate în locurile de puncții multiple, palpator se observă zona cu calcinate (*fig. 1*). În februarie 2009 se efectuează examinarea prin duplex scanare a vaselor membrelor superioare care decelează din dreapta: dilatarea aneurismală a v.cefalice cu majorarea fluxului sangvin până la 3L/min (N-500-700ml/min), prezența stenozei proximale a v.cefalice, masei trombotice în lumen. Din stânga: venele antebrațului de tip ramificat (*fig. 2*).

După investigațiile efectuate și epuizarea resurselor vasculare ale pacientei s-a hotărât : I-a etapă - formarea AVF în reg. brațului stâng prin montarea protezei vasculare sintetice din politetrafluoroetilena (Gore-Tex® stretch e-PTFE vascular graft), a II-a etapă – rezecția v.cefalice cu aneurism al antebrațului drept.

Pe 4 ianuarie 2009 s-a efectuat formarea AVF protezice la brațul stâng cu utilizarea v.basilice și a.branhiale după tehnica standard. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Puncțiile protezei au început peste 30 zile postoperator. S-a căpătat un flux sanguin adecvat pentru continuarea tratamentului prin HD iterativă.

Pe 18 februarie 2009 s-a recurs la rezecția aneurismului. S-a efectuat incizia pe traiectul aneurismului. Intraoperator s-a depistat un proces aderențial cu țesuturile adiacente și concreșterea intimă a aneurismului cu ramura superficială a n.radialis. Mobilizarea minuțioasă a v.cefalice distal până la anastomoza cu a.radialis și proximal cu separarea nervului pe tot traectul. Disecția venei și restabilirea integrității a.radialis. Ligaturarea și disecția venei proximale. Rezecția v.cefalice cu aneurism. Hemostază definitivă. Sutura intradermală (*fig.3*).

Macroscopic: piesa p/o prezintă o porțiune a v.cefalice cu anevrism L-18cm cu 2 cavități ce conțin mase trombotice organizate și calcinate.

Microscopic: țesut fibros cu vas sangvin, pereții cu scleroză pronunțată și depuneri de săruri de calciu (fig.4).

*Perioadă postoperatorie favorabilă cu obținerea rezultatului estetic satisfăcător.*

Obiecții din partea accesului vascular nu sunt.



Fig.1. Aspect preoperator ce prezintă anevrism al AVF cu traiect sinuos și modificări cutanate consecutive



Fig.2. Imaginea duplex a scanării care indică majorarea în diametru venei cu mase trombotice parietale și depuneri de calciu



Fig.3. Foto intraoperatorie: mobilizarea anevrismului



Fig.4. Aspect morfologic în caz de anevrism al AVF (colorație hematoxilin-eozin x40)

**Discuții.** Formarea anevrismului prezintă un proces obișnuit în evoluția AVF în timp și poate fi observată în toate tipurile de fistule [3]. Dilatările de tip anevrismal sunt de două tipuri: adevărate și false. În funcție de sediul apariției se mai pot clasifica: anevrisme la sediul anastomozei; anevrisme venoase parțiale și anevrisme la locul de puncție [4]. În cazul nostru se observă anevrism venos parțial, cauzat în particular de prezența stenozei segmentului proximal a v. cefalice, modificări cutanate consecutive cu pericol de ruptură spontană. Mecanismul dezvoltării anevrismului AVF este legat de dilatarea peretelui elastic al venei din cauza creșterii presiunii parietale, prezenței stenozei a porțiunii proximale a venei și turbulenței fluxului sanguin în AVF. În timp peretele venei se îngroașă, apoi lamina elastică internă se fragmentează și se atrofiază. Vena capătă un traiect sinuos, ceea ce indică dezvoltarea anevrismului [2, 5]. Pe lângă aceasta, anevrismul se dezvoltă în locurile puncțiilor multiple în timpul HD din contul subțierii peretelui venos și înlocuirea cu țesut fibros. Anevrismele de acest gen au un risc sporit de tromboză și ruptură spontană cu hemoragie. Diagnosticul anevrismelor nu este dificil. Utilizarea USG cu duplex scanare este indicată în toate cazurile de dilatări anevrismale pentru aprecierea fluxului sanguin, a diametrului vascular, prezenței sau lipsei stenozei cât și aprecierea resurselor vasculare ce pot fi utilizate pentru formarea accesului vascular [6, 7].

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical în caz de anevrism al AVF, sunt reprezentate în principal de pericolul rupturii spontane cu hemoragie masivă, insuficiența cardiacă, ca rezultat al fluxului sporit din cauza anevrismului AVF, prezența erupțiilor cutanate cu infectarea anevrismului [3, 5]. Actualmente metodele de tratament chirurgical al anevrismelor AVF sunt controversate. În caz de localizare a anevrismului la sediul anastomozei, poate fi efectuată ligaturarea parțială a AVF cu scopul micșorării lumenului cu la 50-75%. În caz de prezență a colateralelor venoase, se efectuează ligaturarea anevrismului distal și proximal. Poate fi realizată o intervenție cu formarea „plicilor” și păstrarea AVF în cazul lipsei posibilităților de formare a accesului vascular nou [9]. Conform datelor din literatură rezecția anevrismului cu formarea AVF native sau protezice în același loc este soluția optimală [10.]. În cazul prezentat concomitent cu anevrismul s-a diagnosticat prezența stenozei venoase proximale, ceea ce nu a permis formarea AVF native cu aceeași localizare.

### Concluzii

1. Anevrișmul este un proces firesc în evoluția AVF.
2. Prezența pericolului de ruptură spontană, infectare, tromboză și stenoză sunt indicațiile pentru un tratament chirurgical.
3. Efectuarea USG cu duplex scanare este obligatorie în aprecierea stării resurselor vasculare necesare formării accesului vascular.
4. Metoda tratamentului chirurgical se alege în funcție de dimensiunile anevrismului, fluxul sangvin în AVF și rezervele vasculare ale pacientului.

### Bibliografie selectivă

1. Bachleda P, Utical P, Grosmanova T., *Aneurysm as a complication of arteriovenous anastomoses for hemodialysis*. Rozhl.Chir. 1998; 77:541-4.
2. Misović S, Drasković M, Tomić A, Sarac M., *Anastomotic aneurysm in forearm AV fistula for hemodialysis access--a late complication*. Med Pregl. 2005 Mar-Apr;58(3-4): 200-2.
3. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., *Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа*. Москва, 2004 стр. 79-94.
4. Mickley V., *Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view*. Nephrol Dial Transplant 2004; (19): 309-11.
5. George S. Georgiadis, MD, Miltos K. Lazarides, MD, Stelios A. Panagoutsos, MD, Konstantia M. Kantartzi, MD, Constantinos D. Lambidis, MD, Dimitrios N. Staramos, MD and Vassilios A. Vargemezis, MD. *Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms*. The Society for Vascular Surgery. doi:10.1016/j.jvs.2008.01.051.
6. Pietura R, Janczarek M, Zaluska W, Szymanska A, Janicka L, Skublewska-Bednarek A. *Colour Doppler ultrasound assessment of well-functioning mature arteriovenous fistulas for haemodialysis access*. Eur J Radiol. 2005;55(1):113-9. Epub 2004 Nov 19.
7. Moghazy KM., *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction*. Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009 ;20(1): 35-43.
8. Balaz P, Rokosny S, Klein D, Adamec M., *Aneurysmorrhaphy is an easy technique for arteriovenous fistula salvage*. J Vasc Access. 2008 ;9(2): 81-4.
9. Lo HY, Tan SG. *Arteriovenous fistula aneurysm--plicate, not ligate*. Ann Acad Med Singapore. 2007;36(10):851-3.
10. Karabay O, Yetkin U, Silistreli E, Uskent H, Onol H, Açıkel U., *Surgical management of giant aneurysms complicating arteriovenous fistulae*. J Int Med Res. 2004 ;32(2):214-7.

### Rezumat

Este prezentat un caz clinic de anevrism al fistulei arterio-venoase ca o complicație tardivă al AVF la un pacient aflat la hemodializă. S-a efectuat rezecția anevrismului și formarea cu succes a unui nou acces vascular adecvat.

### Summary

This case report describes the treatment of arteriovenous aneurysm and late vascular complications of native arteriovenous fistula (AVF) in a patient with end-stage renal disease. Aneurysm resection was performed and a new vascular access was created. This treatment was highly successful.



## RATA SUCCESULUI IMPLANTAȚIEI DENTARE ÎN ELEVAȚIA PLANȘEULUI SINUSULUI MAXILAR PRIN ACCES CRESTAL

**Valentin Topalo**, dr.hab. în medicină, prof. univ., **Fahim Atamni**, dr. în medicină, **Oleg Dobrovolschi**, doctorand, USMF “Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie oro-maxilo-facială, stomatologie ortopedică și implantologie orală FPM, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Rata succesului implantelor dentare endoosoase, plasate în sectoarele posterioare ale maxilei, este mai inferioară decât în alte regiuni ale maxilarelor [1,2,3]. În aceste sectoare ale maxilei frecvent este întâlnit osul de densitate joasă și cu volum insuficient pentru instalarea convențională a implantelor. Mărirea osului este influențată atât de particularitățile individuale (anatomice) ale pacienților, de gradul de resorbție a apofizei alveolare, în rezultatul pierderii dinților și maladiilor precedente cât și de expansiunea (pneumatizarea) sinusului maxilar, în deosebi în edentațiile învechite [4,5].

Pentru crearea unui volum suficient de os, au fost propuse diverse procedee chirurgicale bazate pe elevația planșeului sinusului maxilar (SM), prin augmentare de materiale osteoplaste (autogene, alogene, xenogene, aloplaste). Aceste procedee pot fi divizate în trei grupe: I – elevația planșeului SM, prin acces lateral cu instalarea amânată a implantelor [6, 7], II – elevația planșeului SM, prin acces lateral cu instalarea simultană a implantelor [8] și III – elevația planșeului SM cu instalarea simultană a implantelor prin acces crestal (transalveolar) [9].

Prima variantă de elevație a SM este recomandată când înălțimea osului rezidual al crestei alveolare este mai mică de 4 mm [10]. Prin această metodă implantele sunt instalate după finisarea procesului de formare a noului os - nu mai devreme de 6 luni [10,11,12]. A doua variantă este aplicată când înălțimea osului rezidual este de 4-6 mm. În aceste cazuri implantele sunt instalate simultan cu elevația și grefarea SM [7,10,11,12]. A treia variantă, elaborată de Summers R. [9], poate fi aplicată când înălțimea osului rezidual este de 5-10 mm, implantele fiind instalate prin chirurgia cu lambou simultan cu condensarea pereților “neoalveolei”, elevația și grefarea SM.

Analizând avantajele și dezavantajele metodelor de elevație a planșeului SM, autorii relatează că atât prima, cât și a doua variantă sunt laborioase, invazive, costisitoare și pacienții adeseori nu acceptă aceste metode de tratament [13,14]. A doua variantă se deosebește de prima prin inițierea tratamentului protetic, într-un timp de două ori mai scurt după prima etapă chirurgicală. A treia variantă este mai puțin invazivă și ușor suportată de către pacienți, însă indicațiile către înfăptuirea ei sunt mai restrânse fiind limitate de înălțimea osului rezidual. De unii autori, [15,16] tehnica Summers a fost modificată, înălțimea minimală fiind recomandată de 3mm. Alt factor, care limitează utilizarea acestei metode este riscul sporit de perforație a membranei Schneiderian, deoarece această intervenție este efectuată în mod „orb” și controlul asupra integrității ei, îndeosebi după instalarea implantelor, este dificil.

Elevației planșeului SM, prin acces lateral, îi sunt dedicate numeroase cercetări științifice cu determinarea ratei succesului, în dependență de mai mulți factori. Această problemă este mai puțin studiată în cazul elevației planșeului SM prin acces transalveolar [17,18]. În ultimii ani în literatura de specialitate, intens este discutată viabilitatea tehnicii propusă de R. Summers, prin condensarea osului rezidual și elevația planșeului SM cu osteotoame speciale propuse de autor. Levine R. și colaboratorii [19] relatează că din 45 implantate instalate conform acestei tehnici 5 (11,1 %) au fost pierdute în perioada osteointegrării, adică până a fi puse în funcție. Drouhet G. și Missika P. [20], de asemenea în perioada de osteointegrare, au constatat 7 (6,5%) implantate pierdute din 108. La descoperirea implantelor (a doua etapă), autorii au depistat o resorbție osoasă în jurul coletului implantelor în mijlociu de 1,85 mm.

**Scopul studiului.** Aprecierea eficacității instalării transalveolar (metoda Summers modificată de autori) a implantelor dentare endoosoase, prin evaluarea succesului osteointegrării și supraviețuirii lor după punerea în funcție (protezare).

**Materiale și metode.** În perioada septembrie 2005 – martie 2009, la 112 pacienți (68 femei și 44 bărbați), cu vârsta între 21 și 69 ani, la maxilă, după metoda Summers în modificarea autorilor, au fost instalate 198 (*tab. 1*) implante dentare endoosoase conice filetate (sistemele Alpha – Bio - 154, Adin - 18 și Miss - 26).

În urma examenului clinic – radiografic tradițional acceptat în implantologia dentară, au fost stabilite indicațiile și posibilitățile reabilitării protetice a pacienților cu utilizarea implantelor dentare endoosoase, a fost alcătuit planul de inserare a lor.

Înălțimea osului rezidual a fost determinată pe ortpantomogramă (OPG) cu ajutorul șublerului electronic, luând în considerație că în sectoarele posterioare ale maxilei dimensiunea verticală pe ea este cu 25-30% mai mare decât cea reală. Implantele după lungime au fost selectate în dependență de osul rezidual cu condiția că ele vor penetra în SM nu mai mult de 4 mm. Au fost instalate implante cu diametrul maximal posibil care permitea lățimea apofizei alveolare.

*Tabelul 1*

**Localizarea implantelor în dependență de diametru și lungime**

D	L	Numărul de implante								Total
5	11,5	3	2	3	1	2	-	5	-	16
	10	4	5	4	2	-	9	11		35
	8	-	3	1	-	-	2	6	1	13
4,2	11,5	3	8	6	4	4	11	9	-	45
	10	5	12	13	2	3	10	13	4	62
3,75	11,5	2	4	7	2	-	5	2	-	22
	10	-	-	5	-	-	-	-	-	5
Total implante		17	34	39	11	9	37	46	5	198
Localizarea implantelor		17	16	15	14	24	25	26	27	
Pacienți										112

După aprecierea locului instalării implantelor cu freza spadă, prin străpungerea gingiei fixe era forat osul (fără crearea și decolarea lambourilor mucoperiostale), determinată densitatea lui (clasificarea Leholm and Zarb). În continuare locașul implantului era preparat cu frezele sistemului respectiv. În dependență de densitatea osului și de diametrul implantului selectat forarea era finalizată cu o freză cu diametrul 0,5 – 1,5 mm mai mic decât cel al implantului. Forarea era făcută la turații mici (400-600 rpm) până la apariția senzației de vibrație, ceea ce semnala că freza este în contact cu corticala planșeului SM. În continuare, cu unul din osteotoamele concave cu diametrul la apex egal cu diametrul apexului implantului selectat, cu ajutorul ciocanului prin lovituri dozate, era fracturat planșeul SM, fapt apreciat după atenuarea sunetului emis la ciocănire. Deci, era fracturat numai planșeul SM fără condensarea laterală a osului rezidual. Integritatea membranei sinusale era verificată prin procedeul Valsalva. După umplerea spontană a „neoalveolei” cu sânge (fără utilizarea materialelor de grefare) implantele erau înfiletate cu cheia dinamometrică, în același timp apreciind și forța de inserție (insertion torque - Ncm). Adâncimea inserării implantului era apreciată luând în considerație grosimea gingiei. Implantele au fost inserate în așa mod, ca partea superioară a lor să fie situată la 1-2 mm sub corticala (intraosos) apofizei alveolare. După instalarea implantelor era efectuat controlul radiografic (OPG, radiografia retroalveolară). Înainte de a doua etapă chirurgicală, și anual după protezare, erau repetate OPG, radiograma retroalveolară.

La a doua etapă chirurgicală, după instalarea conformatoarelor de gingie, cu aparatul „Periotest - Siemens” (Germania) a fost apreciată stabilitatea lor. Implantele erau considerate osteointegrate dacă în jurul lor nu era radiotransparență, lipseau semnele de inflamație iar valorile periotestului erau negative.

**Rezultate și discuții.** Înălțimea osului rezidual a variat între 5 și 10 mm. Densitatea lui, în majoritatea cazurilor (89,89%), a fost D3, în 6,07% - D2 și în 4,04% - D4. Forța de inserție a implantelor a variat între 25 și 45 Ncm. După inserarea implantelor, conform metodei descrise mai sus, miniplăgile gingivale în timp de 7-10 zile au regenerat *per secundam*, implantele fiind complet acoperite cu gingie. Edemul postoperator era nesemnificativ, numai în jurul miniplăgii gingivale, lipsind pe

versantele apofizei alveolare. Sindromul algic postoperator de asemenea era nesemnificativ și ușor era suprimat cu analgezice și, ca regulă, dispărea a doua zi după operație. În chirurgia fără lambou rezultate similare au fost obținute și de alți autori [21].

Tabelul 2

**Valorile Periotestului, dimensiunile și localizarea implantelor**

D	L	Valorile Periotestului							
5	11.5	-4			-4	-5		-4-4-5	
	10	-5 -3 -4	-4 -2 -3	-5 -5 -5	-4		-4-5 -4 -7-4- 4	-6- 5 -4 - 6 -7	
	8		-3					-4 -4 -5	
4,2	11.5	-5 -4	-5 -5 -6 -5	-4 -6 -5	-4 -6	-5 -6 -3	-7 -4-5 -7 -6-4	-6 -2 -4	
	10	-5-7 -7	-5 -4 -5 -5	-4-5-5 -3-5			-5 -4 -4-2 -3	0 -4 -4 -6	-5 -4
3,75	11.5		-2 -3	0 -6 -6-5	-6		-3-4		
	10			-2 -5					
Total implante		9	14	17	5	4	19	18	2
Localizarea implantelor		17	16	15	14	24	25	26	27
Pacienți									58

Din 192 implante instalate, conform metodei descrise, după crearea locașului la 7 implante procedeul Valsalva a fost pozitiv, adică membrana SM a fost perforată. Din aceste 7 implante, 5 au fost instalate cu o lungime mai mică decât cea preconizată din sistemul respectiv, iar 2 – cu lungimea inițial determinată. Faptul că la instalarea celorlalte implante, proba Valsalva a fost negativă nu ne permite cu certitudine să afirmăm că membrana SM n-a fost perforată în timpul înfiletării implantelor. În perioada imediat postoperatorie eliminării snagvinolente neînsemnate, din narina respectivă au fost constatate numai la 6 pacienți, dintre care la 3 proba Valsalva, înainte de înfiletarea implantelor a fost negativă. La toți cei 112 pacienți, inclusiv și la cei cu perforație a membranei SM, în perioada postoperatorie simptome de sinusită maxilară n-au fost depistate.

La 58 pacienți, în termenii prevăzuți de protocolul convențional (6-8 luni după inserarea implantelor), a fost efectuată a doua etapă chirurgicală. Cele 88 implante descoperite au fost apreciate ca osteointegrate (tab. 2). Integrarea a avut loc și la implantele cu semne de perforație a membranei sinusale. Celelalte 110 implante instalate la 54 pacienți se află în fază de osteointegrare.

Lungimea segmentului implantului, care a penetrat în sinus, varia între 1 și 4 mm. În jurul lui pe OPG, efectuată postoperator, se apreciau fragmente de os de diferite dimensiuni.

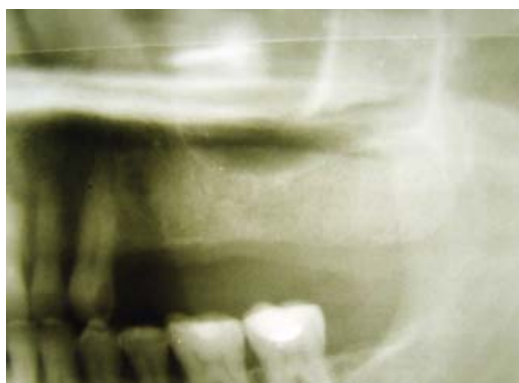


Fig. 1. Pacienta C., OPG antioperator

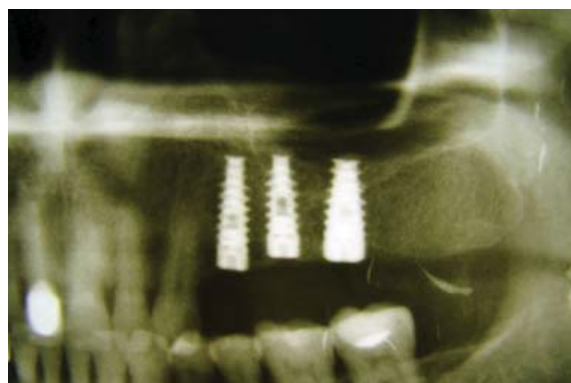


Fig. 2. Pacienta C., OPG imediat postoperator

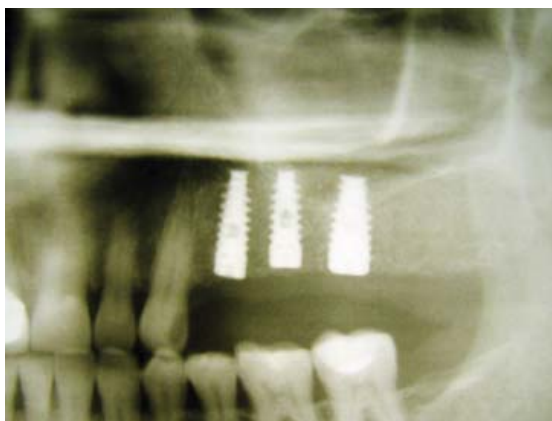


Fig. 3. Pacienta C., OPG peste 6 luni

Peste 6 luni, după inserarea implantelor, aceste fragmente erau consolidate între ele iar spiarele și apexul implantelor ce proeminau în SM erau acoperite cu os nou format. Așa dar, formarea osului nou în jurul implantului fără augmentare de material osteoplastic, a avut loc pe baza substratului alcătuit din fragmentele de os ale corticalei planșeului SM și cheagul sangvin. Rezultate similare au fost obținute în studiile recent efectuate la universitatea din Zürich [22].

Se poate de presupus că fragmentele corticalei planșeului SM elevate nu și-au pierdut legătura cu membrana Schneiderian, păstrându-și potențialul de osteoregenerare. Altă sursă de regenerare, cu certitudine se poate de afirmat, este plaga osoasă a planșeului SM de unde au fost elevate fragmentele de os. Așa dar, în spațiul relativ mic (umplut cu sânge) cu „pereți osteoregeneratori”, în timp scurt a avut loc o formare de os nou, care a contribuit la o osteointegrare sigură a implantelor.

Din 58 pacienți, la care pe implante au fost instalate prin cimentare proteze metaloceramice funcționale, numai 42 au fost examinați la distanță de la 6 până la 43 luni. Toate cele 65 implante la acești pacienți erau în funcție fără semne evidente de resorbție a corticalei apofizei alveolare.

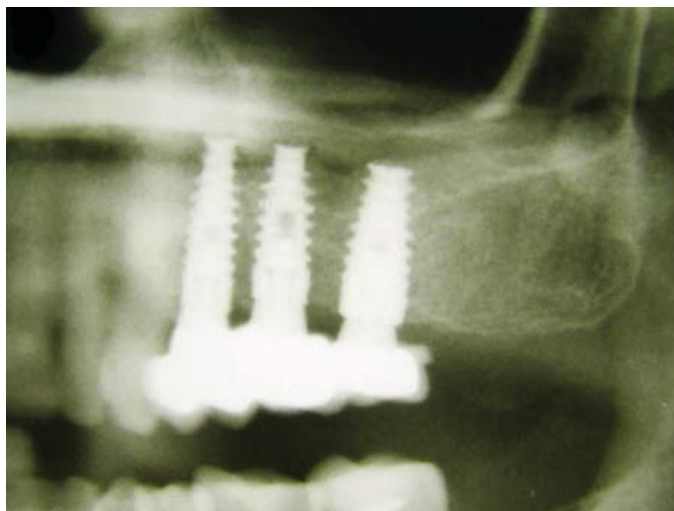


Fig. 4. Pacienta C., OPG peste 2 ani după protezare

Una din problemele nerezolvate în implantologia orală rămâne resorbția osului cortical la coletul implantului [23]. Drouhet G, Missika P. au depistat în jurul coletului implantelor instalate după metoda Summers o resorbție osoasă în mijlociu de 1,85 mm. [20]. La a 6 lună după operație la creasta apofizei alveolare, în jurul implantelor instalate de noi după metoda descrisă, radiografic a fost determinată o resorbție nesemnificativă de os (0,2 – 0,4 mm). Din contra 7(8,53%) din cele 88 implante descoperite la a doua etapă erau acoperite cu os.

Un rol important în osteointegrarea implantelor, cât și în remodelarea osului maxilarelor, îl au vasele sangvine din periost. Peste 70% din alimentare, corticala maxilei o primește din periost [24]. În chirurgia parodontală a fost dovedit că în urma decolării lambourilor mucoperiostale survine o

resorbție a osului și apofiza alveolară se micșorează atât în înălțime, cât și în grosime [25]. Cercetările efectuate de unii autori [21,26] au demonstrat că gradul de resorbție a osului cortical este mai puțin pronunțat, când pentru instalarea implantelor este utilizată chirurgia fără lambou. Se poate presupune că decolarea lambourilor mucoperiostale dereglează pe un timp anumit vascularizarea osului cortical ceea ce și duce la resorbția lui. În cazul elevației SM odată cu instalarea transalveolar a implantelor, după cum a fost menționat mai sus, o însemnătate primordială o are înălțimea osului rezidual, înălțimea minimală fiind apreciată de unii autori de la 3 până la 6 mm [16-18]. Deci, resorbția osului în jurul coletului implantului micșorează înălțimea osului rezidual și pune în pericol integrarea lui. În studiul nostru valorile periotestului, la toate implantele, au fost negative și au variat între -7 și 0, ceea ce a confirmat osteointegrarea lor. Examenul la distanță a 65 implantate la 42 pacienți a arătat un nivel stabil al corticalei apofizei alveolare, în jurul implantelor.

Pe parcursul studiului au apărut unele întrebări. Este oare necesar de a folosi materialul de augmentare în elevația planșeului SM prin acces transalveolar? Nu frânează oare materialul de augmentare osteogeneza care e în stare să parcurgă în mod natural? Condensarea laterală a osului prevăzută de metoda Summers facilitează osteointegrarea implantelor sau invers? Pentru a răspunde la aceste întrebări, sunt necesare studii în continuare.

### Concluzii

1. Instalarea implantelor dentare endosoase, prin acces transalveolar fără decolarea lambourilor mucoperiostale, este miniinvasivă și ușor suportată de către pacienți.

2. Formarea noului os în jurul apexului implantului penetrant în sinusul maxilar e posibilă fără augmentare de materiale osteoplaste.

3. Resorbția osului cortical, în jurul coletului implantelor instalate transalveolar fără decolarea lambourilor și fără condensarea laterală a osului, este slab pronunțată.

### Bibliografie selectivă

1. Jaffin R.A, Berman C.L. *The excessive loss of Branemark fixtures in type IV bone*. J Periodontol 1991; 62:2-4.
2. Scurria M S, Morgan Z V, Guckes AD, Li S, Koch G. *Prognostic variables associated with implant failure: A retrospective effectiveness study*. Int J Oral Maxillofac Implants. 1998; 13: 400-406.
3. Shvartz-Arad D, Dolev E. *The challenge of Endosseous Implants Placed in the Posterior Partially Edentulous Maxilla: A Clinical Report*. Int J Oral Maxillofac Implants. 2000; 15: 261-264.
4. Bergh van den JPA, Bruggenkate CM, Disch FJM, Tuinzing DB. *Anatomical aspects of sinus floor elevations*. Clin Oral Implants Res. 200; 11:256:265.
5. Uchida Y, Goto M, Katsuki T, Akiyoshi T A. *Cadaveric study of maxillary sinus size an aid in bone grafting of the maxillary sinus floor*. J Oral Maxillofac Surg. 1998;56:1158-1163.
6. Smiler D G, Holmes R E. *Sinus lift procedure using porous hydroxyapatite: A preliminary clinical report*. J Oral Implantol. 1987; 13: 239-253.
7. Small S, Ziner I, Panno F, Shapiro H. *Augmenting the maxillary sinus for implants: Report of 27 patients*. Int J Oral Maxillofac Implants. 1993; 8: 523- 528.
8. Johansson B, Wannfors K, Ekenback J, Smedberg JI, Hirsh J. *Implants and sinus-inlay bone graft in a 1-stage procedure on severely atrophied maxillae: Surgical aspects of a 3-year follow-up study*. Int J Oral Maxillofac Implants. 1999; 14: 811- 818.
9. Summers R B. *A new concept in maxillary implant surgery: The osteotome technique*. Compend Conti Educ Dent. 1994; 15: 152-160.
10. Zitzmann N, Scharer P. *Sinus elevation procedures in the resorbed maxilla: Comparison of the crestal and lateral approaches*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1998; 85: 8-17.
11. Smiler DG, Johnson P, Lozada J. *Sinus lift grafts an endosseous implants. Treatment of the atrophic posterior maxilla*. Dent Clin North Am 1992; 36:151 186.
12. Wheeler SL, Holmes R E, Calhoun CJ. *Six-year clinical and histologic study of sinus-lift grafts*. Int J Oral Maxillofac Implants. 1996; 47: 26-34.

13. Tong DC, Rioux K, Drangsholt M, Beirne O. *A review of survival rates for implants placed in grafted maxillary sinuses using meta-analysis*. Int J Oral Maxillofac Implants 1998; 13(2): 175-182.
14. Lim T, Csillag A, Irinakis T et al. *Intentional Angulation of an Implant to Avoid a Pneumatized Maxillary Sinus: A Case report*. J Can Dent Assoc. 2004; 70(3):164-168.
15. Deporter D., Todescan R., Caudry S. *Simplifying management of the posterior maxilla using short, porous-surfaced dental implants and simultaneous indirect sinus elevation*. Int. J. Periodontics Restorative Dent. 2000; 20: 476-485.
16. Rosen P.S., Summers R., Mellado J.R. et al. *The bone-aded osteotome sinus floor elevation technique: Multicenter retrospective report of consecutively treated patients*. Int. J. Oral Maxillofac. Implants. 1999; 14: 853-858.
17. Emmerich D, Att Wael, Stappert C. *Sinus Floor Elevation Using Osteotomes: A Systematic Review and Meta-Analysis*. J Periodontol. 2005; 76:1237-1251.
18. Sforza N, Marzadori M, Zucchelli G. *Simplified Osteotome Sinus Augmentation Technique with Simultaneous Implant Placement: A Clinical Study*. Int J Periodontics Restorative Dent. 2008; 28:291-299.
19. Levine R., Ganeles J., Jaffin R., Clem D. et al. *Multicenter Retrospective Analysis of Wide-Neck Dental Implants for Single Molar Replacement*. Int. J. Oral Maxillofac. Implants. 2007; 5: 736-742.
20. Drouhet G, Missika P. *Pose immédiate d'implant dans le maxillaire postérieur par élévation du plancher sous-sinuisien par abord crestal. Étude rétrospective sur 8 ans*. Implant. Chirurgie-Prothèse. 2008; v.14, 1: 17-34.
21. Fortin T., Bosson J. L., Isidori M., Blanchet E. *Effect of flapless surgery on pain experienced in implant placement using an image-guided system*. Int. J. Oral Maxillofac. implants., 2006; 21 (2): 23-29.
22. Schmidlin P, Muller J, Bindl A, Imfeld T. *Sinus Floor Elevation Using an Osteotome Technique Without Grafting Materials or Membranes*. Int J Periodontics Restorative Dent. 2008; 28:401-409.
23. Lazzara R, Porter S. *Platform Switching: A New Concept in Implant Dentistry for Controlling Postrestorative Crestal Bone Levels*. Int J Periodontics Restorative Dent. 2006; 26:9-17.
24. Chanavaz M., *Anatomy and histophysiology of the periosteum: Quantification of the periosteal blood supply to the adjacent bone with 85 Sr and gamma spectrometry*. J.Oral Implantol., 1995; 21: 214-219.
25. Wood D.L., Hoag P.M., Donnenfeld O.W., Rosenfeld L.D. *Alveolar crest reduction following full and partial thickness flaps*. J. Periodontol. 1972; 42:141-144.
26. Becker W. et al. *Evaluation of implants following flapless and flapped surgery: a study in canines*. J. Periodontol., 2006; 77(10):1717-1722.

### **Rezumat**

La 112 pacienți în sectoarele posterioare atrofiate ale maxilei, prin acces transalveolar (metoda Summers modificată) în doi timpi chirurgicali, au fost instalate 198 implante dentare endosoase. A fost dovedit că instalarea implantelor, fără decolarea lambourilor mucoperiostale, este miniinvasivă și ușor suportată de către pacienți. Formarea noului os, în jurul apexului implantului penetrant în sinusul maxilar, e posibilă fără augmentare de materiale osteoplaste. Resorbția osului cortical în jurul coletului implantelor instalate transalveolar fără decolarea lambourilor și fără condensarea laterală a osului este slab pronunțată. Rata osteointegrării și a funcționalității implantelor pe parcursul a 43 luni este de 100%.

### **Summary**

At 112 patients 198 two stage implants were installed at posterior atrophied sectors of maxilla through transalveolar approach (modified Summers method). Proved that flapless implantation of two stage implants is miniinvasive and easy supported by patients. New bone generation in implant periapical region that penetrates maxillary sinus is possible without any graft material. Cortical bone resorbtion at implants neck installed flapless transalveolar, without lateral bone condensation is small. Osteointegration and functionality rate at 43 months is 100%.

# STUDIUL COMPARATIV AL INSTALĂRII IMPLANTELOR DENTARE ENDOOSOASE IMEDIAT POSTEXTRACȚIONAL CU AUGUMENTARE OSOASĂ ȘI FĂRĂ

Nicolae Chele, dr. în medicină, conf. univ., Catedra de chirurgie OMF,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Implantarea dentară constituie o parte componentă a chirurgiei plastice buco-maxilo-faciale, deoarece prin inocularea implantelor endoosoase se creează posibilul reabilitării ocluzale, cu construcții protetice fixe ce restituie fiziologic masticăția, fonetica, confortul oral și estetica feței decât alte construcții.

În ultimii ani s-a majorat interesul către implantologia dentară (1; 5; 7). A doua jumătate a secolului al XX-lea se poate caracteriza ca un timp plin de contradicții și dezbateri între savanți și cliniciști legată de reacțiile tisulare, în timpul inserției implantului dentar endoosos și determinarea timpului cât mai optimal al încărcăturii funcționale.

Încărcătura funcțională în implantarea endoosoasă este actuală, deoarece ambele metode de inserare a implantului și cea întârziată au avantajele și dezavantajele sale.

Este cunoscut faptul că majoritatea sistemelor de implantare sunt bazate pe concepția ultimilor treizeci ani și dau prioritate metodei întârziate de inserție a implantelor endoosoase, socotindu-o mai avantajoasă și cu un pronostic mai bun (2;3;6;10). De aceea mulți dintre cliniciști dau prioritatea metodei amânate de implatare, cunoscând bine faptul că au condamnat pacientul la un discomfort îndelungat și un control medical și radiologic permanent.

Așa că, timpul lung de așteptare, de la extracția dintelui și începutul intervenției de inserare a implantului este unicul neajuns al metodei de implantare amânate.

La moment există două păreri în ceea ce privește încărcătura funcțională cât mai precoce a sistemului implant – țesut osos. După părerea unor autori, încărcătura funcțională precoce a implantului servește ca un activator în osteogeneza reparatorie (15, 6, 9, 11). Alți autori sunt de părerea că încărcătura funcțională precoce a implantului induce la formarea țesutului conjunctiv între implant și țesutul osos (3, 6, 8, 9).

În literatura de specialitate am citit lucrări științifice, unde se spune că în regiunea dinților rezstanți este posibilă dezvoltarea hipoxiei tisulare (1, 4, 7, 9) Consecințele grave, în urma hipoxiei tisulare, este dereglarea metabolismului energetic și celular știut fapt că activitatea celulară în țesutul paradontal este determinat de încărcătura funcțională.

Atrofia procesului alveolar, în urma extracției dentare, care complică inserarea implantelor endoosoase la moment este cea mai actuală problemă (3). Sunt cunoscute lucrări științifice unde s-a studiat aptitudinea țesutului osos de a suporta încărcătura funcțională în regiunea implantului (2;7;9). Doar în aceste lucrări, studiul a fost efectuat după încheierea procesului de osteointegrare, însă nu în perioada precoce după funcționarea construcției ortopedice.

După părerea noastră, inserarea implantelor cât mai precoce în alveola postextracțională va duce la menținerea înălțimii procesului alveolar, reabilitarea precoce a pacienților cu edentații parțiale și totale, restabilirea funcției de masticăție, glutiție, fonetica și nu în ultimul rând, reabilitarea estetică a pacienților atât de necesară pentru încadrarea în societate.

**Scopul.** Reabilitarea precoce a pacienților cu edentații, prin inserția implantelor dentare endoosoase imediat postextracțional.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluse 50 persoane (154 implante)– 28 bărbați și 22 femei cu vârsta între 35 și 65 ani. Au fost utilizate implante dentare „Alpha-BIO”. În urma examenului clinic – radiologic tradițional acceptat în implantologia dentară au fost stabilite indicațiile și posibilitățile reabilitării protetice a pacienților cu utilizarea implantelor dentare endoosoase imediat postextracțional. În dependență de tipul edentației și alți parametri numărul de implante inserate unui pacient varia de la 1 până la 21.

Pacienții au fost divizați în 2 loturi: lotul întâi 30 pacienți (109 implante), la care inocularea

implantelor endoosoase s-a efectuat imediat postextractional fără augmentare de os. După efectuarea anesteziei loco-regionale s-au extras dinții cu procese patologice periapicale, churetajul alveolei, prelucrarea alveolei cu soluții antiseptice apoi cu freza triunghiulară (freza pilot sau bisturiu de os) la 800 – 1000 turații pe minut am forat neoalveola la adâncimea respectivă apreciată în timpul planificării implantării. Pe traiectul „canalului” creat în continuare cu frezele sistemului de implante utilizat, luând în considerație densitatea osului, a fost preparată „neoalveola” cu diametrul și lungimea necesară, pentru implantul respectiv. Inserarea era finisată cu cheia dinamometrică cu un efort de 30 – 35 Ncm. După instalarea implantelor în treimea superioară a implantului, spațiul liber între peretele neoalveolei și implant s-a împlut cu cheag de sânge. Acest cheag slujește ca substrat de regenerare a țesutului osos și trebuie protejat în perioada postoperatorie (administrarea în primele 3-5 zile ale tratamentului antiinflamator și clătitori a cavității bucale, alimentarea cu produse lichide etc.). Apoi era efectuată radiografia de control (ortopantomografia, radioviziografia retroalveolară). Implantsle au fost instalate în așa mod ca ultima spirală să fie situată la 1-2 mm sub corticala apofizei alveolare, a fost aplicat șurubul de vindecare și plaga postoperatorie s-a închis prin șuturi cu fir atraumatic. A doua etapă chirurgicală la mandibulă a fost efectuată peste 3-4, la maxilă – peste 4-5 luni. La ambele maxilare cu bisturiul circular a fost efectuată punerea în evidență a implantelor, prin excizionarea cerculețelor de gingie care le acoperea.

Lotul doi – 20 pacienți la care inserția implantelor endoosoase s-a efectuat imediat postextractional cu augmentare de os și încărcarea imediată a implantului. La acești pacienți, după forarea neoalveolei și inocularea implantului spațiul liber, între peretele neoalveolei și implant era augment cu material biocompozit Kolapol KP-3, aplicarea imediată a abutmentului și aplicarea a două suturi de contur distal și medial de implant pe fibromucoasa gingivală, amprentarea, la a 7-8 zi cimentarea lucrării protetice.

**Rezultate.** În timpul instalării implantelor la pacienții din grupa unu, după metoda standard fără augmentare, au fost depistate unele momente nefavorabile care ulterior au afectat, într-o oarecare măsură, starea lor generală și vindecarea plăgii. Pe coama crestei alveolare gingivo-periostul este intim aderat cu patul osos și decolarea lamboului adesea a fost dificilă producându-se laceratii, sfârtecări ce au compromis vindecarea primară a plăgii. Acest procedeu deseori este însoțit de hemoragii și hematoame postoperatorii. Din 30 pacienți, din această grupă la 4 pacienți au fost depistate hematoame în lojile învecinate. La a doua zi după operație la toți pacienții s-a dezvoltat un edem vădit al gingiei și a țesuturilor moi adiacente. El era în creștere, devenind maximal la a 2-3 care treptat dispărea către a 7-8 zi. Primele zile după operație, pacienții acuzau un disconfort și dureri pronunțate care ușor erau suprimate cu antidoloranți. Suprimarea suturilor a fost făcută la a 7-9 zi după intervenție. În 2 cazuri a avut loc dehiscenta parțială a plăgii cu vindecare per secundam către a 10 zi. La etapa a doua, gingia acoperea implantele și nu se deosebea de cea învecinată. Radiologic, la 16 implante a fost depistată o resorbție a osului cortical în mijlociu de 1,2 mm (minimal - 1mm, maximal - 2mm). La 2 pacienți 4 implante nu s-au integrat, au fost suprimate și înlocuite prin alte implante cu diametrul mai mare și încărcătură imediată. Despre acest fenomen semnaleză și alți autori (2, 4).

*Caz clinic 1.* Pacientul C. Diagnosticul: Parodontită marginală cronică generalizată forma gravă. Edentație parțială terminală la maxilarul superior și intercalată la mandibulă.



Fig. 1. Radiografia panoramică



Fig. 2. Extracția multiplă a dinților



Fig. 3. Instalarea implantelor



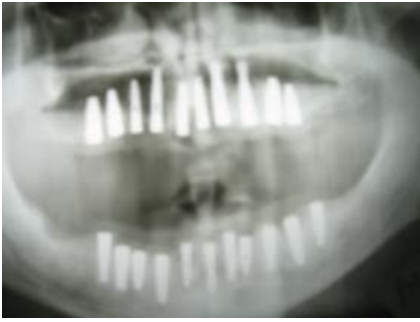


Fig. 4. Radiografia de control la a 2-a zi



Fig. 5. Radiografia de control la 4 luni



Fig. 6. Aplicarea abutmentelor peste 4,5 luni

În grupul doi de studiu reacția gingiei și țesuturilor adiacente, vădit se deosebea de cea din grupa întâi. În toate cazurile, la inserarea implantelor, sângerare din gingie n-a fost. Imediat, postoperator plaga gingivală era cu marginile iregulate care în unele locuri contacta cu marginea implantului. Acest contact era evident când corpul implantului umplea în întregime alveola.

*Caz clinic 2. Pacientul E. Diagnosticul: Parodontită apicală cronică.*



Fig. 1. Parodontită apicală cronică



Fig. 2. Odontectomia și chiuretajul



Fig. 3. Augumentarea alveolei



Fig. 4. Instalarea implantului



Fig. 5. Aplicarea abutmentului



Fig. 6. Incărcătura imediată

Profunzimea inserării implantului era apreciată prin plagă cu un ac bont, prin determinarea prezenței sau absenței treptei între os și implant. A doua zi după operație pe marginile plăgii gingivale se aprecia cheagul sanguin în retracție. Edemul postoperator era în limita gingiei.

La a 3-4 zi edemul a dispărut, iar miniplaga era în curs de epitelizare. Epitelizarea definitivă a avut loc în diferiți termeni – de la 5 până la 10 zile. Ea depindea de diametrul implantului și de extracția dentară atraumatică. Durata medie necesară, pentru instalarea unui implant și aplicarea coroniței pe el utilizând metoda respectivă, a fost de 7-10 zile. Examenul radiologic a demonstrat că din 45 implante la 32 de implante semne de resorbție pe verticală a corticalei lipseau iar la 13 erau în mijlociu de 0,8 mm (minimal - 0,6mm, maximal - 1,4mm). Valorile periotestului din ambele grupe nu se deosebeau și variaua între -2 și -5 la maxilă și între -4 și -8 la mandibulă. Aceasta ne mărturisește despre faptul că la instalarea implantelor, prin tehnici diferite, se obține o osteointegrare a implantelor la fel.

La implementarea în practică a acestei metode ne-am condus de fenomenul epitelizării plăgilor după extracțiile dentare. Este bine știut că extracția dintelui cu traumă minimală a țesuturilor înconjurătoare și cheagul sanguin, care umple alveola imediat postextractional, favorizează epitelizarea plăgii într-un timp scurt (7-10 zile) .

De rând cu alți factori, un rol important în osteointegrarea implantelor cât și în remodelarea osului pereimplantar pe parcursul funcționării implantelor îl are vascularizarea sanguină (6). Este dovedit (3) că peste 70% din alimentare osul cortical al maxilarelor o primește din periost. Studiile recente (7) demonstrează că traumatizarea periostului, mai cu seamă la maxilă, provoacă o resorbție vădită a corticalei. Se poate afirma că decolarea lambourilor mucoperiostale dereglează nutriția osului și, probabil că restabilirea ei completă nu mai are loc, ceea ce și contribuie la resorbția corticalei. La pacienții din prima grupă, cărora la instalarea implantelor de către noi, le-a fost folosită tehnica prin lambou, în extracția multiplă a avut loc o resorbție mai pronunțată a osului cortical, în comparație cu rezultatele din grupa doi. Despre aceasta relatează și alți autori (3, 1).

În același timp, menționăm că tehnica de instalare a implantelor dentare endoosoase imediat postextractional este mai dificilă și poate fi utilizată de medicii cu experiența respectivă în implantologia orală. O condiție obligatorie, pentru utilizarea acestei metode, este prezența integrității pereților alveolari și dintele extras să nu depășească diametrul de 4-4,5 mm.

**Concluzii și discuții.** În studiul efectuat s-a demonstrat că prin metodele de implantare postextractional (cu și fără augmentare) și încărcare imediată a implantelor dentare endoosoase obținem:

1. Micșorarea perioadei de tratament a pacientului și a disconfortului oral;
2. Reabilitarea precoce a funcțiilor de masticație și fonație;
3. Reabilitarea estetică precoce a pacienților necesară pentru încadrarea în societate;
4. Preîntâmpinarea atrofiei postextractionale a apofizei alveolare.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Becker W., Goldstein M., Becker B. e., Sennerby L. Minimale invasive flapless implant surgery: a prospective multicenter study. Clin. Implant Dent. Relat. Res. 2005; 7 Suppl 1:S 21-7.
2. Becker W., Wikesjö U.M., Sennerby L., et al. Evaluation of implants following flapless and flapped surgery: a study in canines. J. Periodontol., 2006; 77(10):1717-1722.
3. Chanavaz M., Anatomy and histophysiology of the periosteum: Quantification of the periosteal blood supply to the adjacent bone with 85 Sr and gamma spectrometry. J. Oral Implantol., 1995; 21: 214-219.
4. Fortin T., Bosson J. L., Isidori M., Blanchet E. Effect of flapless surgery on pain experienced in implant placement using an image-guided system. Int. J. Oral Maxillofac. Implants., 2006; 21 (2): 23-29.
5. Gănuță N., Tratat de implantologie orală. Editura Național. București. 1998.
6. Mancez P. Chirurgie sans lambeau et temporisation immédiate en secteur antérieur. Implant., 2008; v.43, n.2: 87-95.
7. Misch C. E., Contemporary Implant Dentistry. Second Edition. St. Louis, Mosby Year book, Inc. 1999.
8. Nosaka Y., Kitano S., Wada K., Komori T., Endosseous implants in horizontal alveolar ridge distraction osteogenesis. Int. J. Oral Maxillofac. Implants., 2002; 17: 846-853.
9. Rocci A., Martignoni M., Gottlow J. Immediate loading in the maxilla flapless surgery, implants placed in predetermined positions, and prefabricated provisional restorations: a retrospective 3-year clinical study. Clin. Implant Dent. Relat. Res. 2003; 5 (suppl 1):29:36.
10. Rompen E. Vers une simplification des protocoles pour une efficacité a court terme et une fiabilité a long terme. Implant., 2007; v.13, n.3: 185-190.
11. Параскевич В. Л. Дентальная имплантология. Минск ООО «Юнипресс» 2002.

#### **Rezumat**

Clinico-radiologic a fost studiată regenerarea țesuturilor perimplantare la instalarea implantelor dentare endoosoase imediat postextractional în două etape cu încărcătură imediată și amânată, utilizând diferite tehnici chirurgicale de implantare. A fost dovedit că inserarea implantelor cât mai precoce în alveola postextractională duce la menținerea înălțimii procesului alveolar, reabilitarea precoce a pacienților cu edentații parțiale și totale, restabilirea funcției de masticație, glutiție, fonetică și nu în ultimul rând reabilitarea estetică a pacienților atât de necesară pentru încadrarea în societate. Dinamica vindecării gingiei e în dependență de diametrul implan-

tului și profunzimea inserării lui. Gradul de resorbție a corticalei perimplantare în tehnica cu augumentare este mai mic decât în tehnica fără augumentare, respectiv de la 0,6 mm - 1,4 mm.

### Summary

Clinico-radiologically was studied the regeneration of the periimplantation tissue at dental endo-osseous implant installation postextractional with immediate and conventionally loaded using different implantology methods. It was proved that inserting the implants precociously in the postextractional socket brings to maintenance of the height of the socket process, precocious rehabilitee of the bite with partial and total endentations, also recovery of the masticatory functions, of the swallow, of the phonetics and of course the rehabilitee of the patient's esthetics that is very important for framing in the normal life.

## TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECȚIUNILOR PERIAPICALE CRONICE CU FOLOSIREA MATERIALULUI BIOCUMPOZIT KOLAPOL KP-3

**Nicolae Chele<sup>1</sup>**, dr. în medicină, conf. univ., **Daniela Racovița<sup>2</sup>**, manager, **Leonid Buraga<sup>3</sup>**, manager, **Ion Dabija<sup>1</sup>**, asistent univ., Catedra de chirurgie orală și maxilofacială, USMF „Nicolae Testemițanu”<sup>1</sup>, SRL „Masterdent”<sup>2</sup>, „Fesburgdent”<sup>3</sup>

**Introducere.** Cele mai frecvente schimbări distructive ale oaselor sunt localizate în oasele maxilare și în marea lor majoritate se localizează în regiunea periapicală a dinților. Dezvoltarea acestor focare periapicale sunt strâns legate de procesele carioase ale dinților și în deosebi a complicațiilor ce pot parveni pe parcurs (Рябухина Н.)

Tratamentul afecțiunilor periapicale constituie una din problemele de bază ale stomatologiei contemporane, la care au fost propuse metode și remedii noi de tratament. Însă aceste metode nu totdeauna asigură efectul scontat, deoarece afecțiunile periapicale pot decurge timp îndelungat în țesutul osos fără manifestări subiective, deși procesul patologic progresează. Multiplele metode de tratament, uneori contradictorii, provoacă dificultăți în selectarea remedii curative optime al patologiei sus-nominalizate. Printre problemele nerezolvate figurează determinarea indicațiilor pentru tratamentul conservativ și chirurgical al afecțiunilor periapicale cronice. În caz de tratament neadecvat sau necalitativ, al bolnavilor cu acest gen de afecțiuni pot apărea diferite procese odontogene (V. Topalo - 1981,1995; D. Șcerbatiuc - 1986, 1987).

După cum a fost menționat, metodele conservative de tratament al proceselor inflamatorii periapicale nu totdeauna permit de a lichida complet focarul de infecție odontogenă, analizând rezultatele metodelor conservative de tratament, constatăm, că acțiunile terapeutice își ating scopul numai în 51,1% cazuri. Din datele literaturii contemporane din ultimii doi ani, se afirmă, că prin metode conservatoare de tratament în primele 4-8 luni, focarul patologic a fost lichidat numai în 22% cazuri, iar pe parcursul a 1-2 ani s-au vindecat 68% din pacienții tratați [14]. Rezultatele pozitive, în tratamentul parodontitelor apicale cronice, depind de calitatea prelucrării canalelor radiculare de obturarea lor și apoi de metoda de tratament chirurgicală efectuată. După cum indică mulți dintre autori, obturarea calitativă a rădăcinilor dinților maxilarului superior constituie 39%, ale mandibulei - 29%. Una din cauzele procentului atât de mic este obliterarea canalelor radiculare. Ea se depistează mai des în canalele meziale ale molarilor inferiori și în canalele vestibulare ale molarilor superiori, precum și în ambele canale ale primului premolar superior. După cum s-a menționat anterior, 60-70% din maladii revin dinților pluriradiculari.

Scopul principal, în tratamentul chirurgical al periodontitelor granulomatoase, chistogranulomelor și chisturilor odontogene este de a păstra dintele cauzal ce este situat în zona afectată și restabilirea lui funcțională.

Metoda de bază, în tratamentul acestor formațiuni, este înlăturarea focarului distructiv și rezecția apicală a rădăcinii dintelui cauzal.

Insuficiența acestei intervenții este micșorarea funcțională a dintelui rezectat, posibilitatea de reinfectare a microcanalelor rezectate și în afară de aceasta, după înlăturarea formațiunilor tumorale rămân cavități osoase, care micșorează rezistența oaselor maxilare și pot duce la apariția diferitelor schimbări funcționale și estetice (Ефимов Ю).

În ultimii ani, în tratamentul acestor formațiuni au apărut noi corecții în tratament, pentru preîntâmpinarea complicațiilor sus menționate, după înlăturarea lor s-a propus obturația cavităților osoase, cu materialele biocompozite. Este argumentat prin faptul că după intervențiile standarde are loc formarea cheagului sanguin care des se infectează și conduce la diferite complicații inflamatorii postoperatorii. (Иванов С.Ю., Панасюк А.Ф., Асина С).

Obturația cavităților osoase cu materiale biocompozite sunt îndreptate spre:  
evitarea infectării cheagului sanguin și inflamația secundară a plăgii;  
stimularea regenerării țesutului osos în regiunea defectului și restabilirea formei anatomice și funcției fiziologice a maxilarelor;  
preîntâmpinarea micșorării funcționale a dintelui rezectat.

**Scopul lucrării:** manifestarea clinică a materialului biocompozit Kolapol KP-3 asupra regenerării țesutului osos în urma afecțiunilor periapicale odontogene.

**Materiale și metode:** în studiu au fost incluși 40 de pacienți – 22 bărbați și 18 femei cu vârsta cuprinsă între 25 și 45 ani. Pentru rezolvarea problemei noi am folosit materialul biocompozit rusesc de la firma Полистом, Kolapol KP-3. Acest material este biocompatibil, osteoinductiv și îndeplinește întocmai toate cerințele unui material de augmentare osoasă. În urma examenului clinic – radiologic tradițional acceptat în chirurgia orală, au fost stabilite indicațiile și posibilitățile tratamentului chirurgical în dependență de tipul afecțiunilor periapicale odontogene.

Pacienții au fost divizați în 2 loturi: lotul de referință – 20 pacienți, cărora li s-a efectuat un tratament chirurgical și medicamentos obișnuit fără augmentare de os. După efectuarea anesteziei loco-regionale am efectuat incizia muco-periostului, decolarea lamboului mucoperiostal, expunând bine osul maxilar în proiecția dintelui cauzal, cu o freză sferică la 800 – 1000 turații pe minut am trepanat osul ajungând în regiunea periapicală a dintelui afectat și l-am rezectat, apoi cu ajutorul lingurii de chiuretaj am înlăturat țesutul patologic împreună cu apexul dintelui, am prelucrat cu soluții antiseptice, cavitatea s-a umplut cu cheagul de sânge și s-au aplicat suturile. Acest cheag slujește ca substrat de regenerare a țesutului osos și trebuie protejat în perioada postoperatorie (administrarea în primele 3-5 zile ale tratamentului antiinflamator, clătiri bucale, alimentarea cu produse lichide și începând cu a doua zi periajul igienic minuțios al dinților etc.). Apoi era efectuată radiografia de control (ortopantomografia, radioviziografia retroalveolară). Am determinat densitometria osului în regiunea intervenției. La a 8-10 zi am suprimat suturile.

Lotul de studiu la 20 pacienți la care intervenția s-a încheiat cu augmentarea cavității osoase cu material biocompozit. Examenul radiologic și determinarea densității osului au fost efectuate la ambele loturi imediat postoperator, la a 7-8 zi și în dinamică peste 30 zile cu ajutorul radioviziografului digital francez firma Trofi.

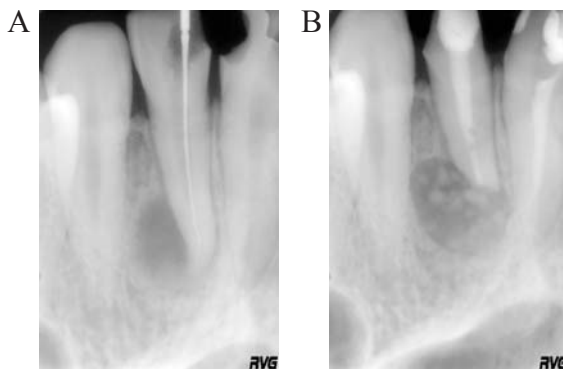


Fig. 1. A – preoperator

Fig. 2. B – postoperator  
(augmentarea cu material  
biocompozit „Kolapol KP-3”)

**Rezultate și discuții.** În timpul intervenției chirurgicale la pacienții cu procese periapicale, din grupa de referință după metoda standard au fost depistate unele momente nefavorabile care ulterior au afectat, într-o oarecare măsură, starea generală și vindecarea plăgii. Pe partea vestibulară a crestei alveolare după intervenție apare o adâncitură cu defect estetic pronunțat, din cauza aderenței intime a gingio-periostul cu patul osos de pe fundul plăgii. A doua zi după operație la toți pacienții s-a dezvoltat un edem vădit al gingiei și a țesuturilor moi adiacente. El era în creștere, devenind maximal la a 3-a zi și, treptat către a 6-a zi dispărea. Edemul era mai pronunțat când intervenția era efectuată la dinții frontali superiori. Primele 4-5 zile după operație pacienții aveau disconfort și dureri pronunțate care ușor erau suprimate cu antidoloranți, la 2 pacienți am fost nevoiți după înlăturarea drenului să-l prelucrăm cu soluții antiseptice, la un bolnav am suprimat 2 suturi la a 6 zi și am fost nevoiți să aplicăm drenajul repetat, la 1 pacient, la a 5-a zi s-a extras dintele din cauza mobilității. În această perioadă unii pacienți nu-și puteau îndeplini obligațiunile de serviciu. Suprimarea suturilor a fost făcută la a 8-10 zi după intervenție.

Radiologic, la toate etapele de examinare în dinamică, se depista o tumefacție în regiunea dintelui operat fiind considerată de alți colegi ca recidivă, propunându-i pacientului o intervenție repetată. Despre acest fenomen menționează și alți autori (2, 4).

În grupa de studiu, reacția gingiei și a țesuturilor adiacente, vădit se deosebea de cea din grupa de referință. În majoritatea cazurilor operate, sângerare din plagă n-a fost înregistrată. Postoperator, la acești pacienți plagă nu s-a drenat. Edemul postoperator era în limita gingiei. La a 3-4 zi edemul a dispărut iar miniplaga era în curs să epitelizeze. Epitelizarea definitivă a avut loc în diferiți termeni – de la 6 până la 8 zile. Ea depindea de lungimea inciziei, de localizare și de mărimea procesului patologic. Când procesul distructiv era localizat la un singur dinte epitelizarea se finisa la a 5-6-a zi, iar când cuprindea 2 sau mai mulți dinți la 7-8 zile. În grupa de studiu, sindromul algic și disconfortul s-au manifestat în ziua intervenției și au dispărut a doua zi, pacienții fiind apti de muncă. Examenul radiologic a demonstrat că din 20 cazuri imediat postoperator dispărea tumefacția în zona operată. Pe partea vestibulară a crestei alveolare, după intervenție nu apărea adâncitură cu defect estetic, din cauza augmentării defectului și formării reliefului osos cu material biocompozit. De rând cu alți factori, un rol important atât în procesul de osteogeneză, cât și în epitelizarea plăgii îl are vascularizarea sanguină (6). Este dovedit (3) că peste 70% din alimentare, osul cortical al maxilarelor o primește din periost. Studiile recente (7) demonstrează că traumatizarea periostului, duce la o epitelizare mai lentă a plăgii. Se poate afirma că decolarea minimală a lambeurilor mucoperiostale nu dereglează nutriția osului și duce la o vindecare mai timpurie. La pacienții din grupa de referință, cărora defectul osos postoperator nu le-a fost augmentat, dereglările estetice și funcționale erau mai pronunțate. Despre aceasta scriu și alți autori (3, 1).

**Concluzii și considerațiuni finale:** rezultatele clinico-radiologice efectuate în dinamică ne permit să tragem următoarele concluzii:

- Prin utilizarea metodei de augmentare, evităm infectarea cheagului sanguin și inflamația secundară a plăgii.
- Stimulăm regenerarea țesutului osos în regiunea defectului.
- Restabilim forma anatomică și fiziologică a maxilarelor.
- Sporim funcționalitatea dintelui rezectat.

#### Bibliografie selectivă

1. Nicolaiciuc V.V., Popa S.P. *Metodele conservativ-chirurgicale în tratamentul afecțiunilor parodontului*. Tezele conferinței științifice anuale, mai 1994, Chișinău, 1994, - p. 445;
2. Bodrug V. Evaluarea simptomelor clinice ale periodontitelor apicale. *Anale științifice ale USMF „Nicolae Testemițanu”*. Probleme clinico-chirurgicale, Chișinău, 14-16.10.2004, pag. 543-547;
3. Burlacu V., Cușnir A., Cartaleanu A., Eni A., Zagnat V., Ursu E., Stratu V., Burlacu Victor, Sprânceană E., Costru T., Grosu E., Curteanu L., Scobioală E., Spânu G. Combaterea rațională a proceselor inflamatorii parodontale. Probleme actuale de stomatologie, Congresul XII al ASRM, Chișinău, 3 - 4.10.2003, pag. 10-12;
4. Nicolaiciuc V., Sârbu S. Rezultatele tratamentului periodontitelor cronice distructive prin rezecția apexului radicular. Probleme actuale de stomatologie, Congresul X al ASRM, Chișinău, 7 - 8.09.99, pag. 53-54;

5. Șcerbatiuc D. Probleme actuale în organizarea ajutorului medical chirurgical oro-maxilofacial. Probleme actuale de stomatologie, Congresul XI al ASRM, Chișinău, 9-10.10.2001, pag. 5-7;
6. Fală V. Tratament rațional, complex al periodontitelor cronice distructive la dinți cu defecte parțiale și totale de coroană. Teza de doctor în medicină, Chișinău 2006;
7. Barovski E. Stomatologia terapeutică, Chișinău 1990, p. 200 – 233;
8. Burlibașa C. Chirurgia orală și maxilofacială, București 2005 p. 197 - 233;
9. Gănuță N., Bucur A., Ștefanescu L., Marinescu R., Gănuța A., Botnar H. Chirurgia oromaxilofacială, București 1998, p. 199 – 237;
10. Безруков В.М., Григорьянц Л.А., Зуев В.П., Панкратов А.С. Оперативное лечение кист с использованием гидроксиапатина ультравысокой дисперсности, Стоматология, 1998, стр. 31;
11. Боровский Е.В., Мылзенова Л.Ю. Оценка обоснованности диагноза и надежности пломбирования корневых каналов при эндодонтическом лечении, Журнал: Клиническая стоматология, 2000, N 3, стр. 46-49;
12. August M., Bast B., Jackson M., Perrott D. Use of the fixed mandibular implant in oral cancer patients: retrospective study, J.Oral & Maxillofacial Surgery, 1998, - 56(3), - p. 297-301;
13. Black G.V. Amputation of roots. A work on special dental pathology, Chicago, Medico-Dental Publishing Co., 1915, - p. 205-206.

### **Rezumat**

Clinico-radiologic a fost studiată manifestarea clinică a materialului biocompozit Kolapol KP-3 asupra regenerării țesutului osos în urma afecțiunilor periapicale odontogene. A fost dovedit că e posibil de evitat apariția defectelor estetice în urma augmentării defectelor osoase. Dinamica și timpul vindecării e în plină dependență de mărimea inciziei și volumul procesului patologic distructiv.

### **Summary**

Clinically and radiological was studied clinical evolution of bone regeneration using biocomposite material Kolapol KP-3 in periapical odontogenic affections. Proved that is possible to avoid appearance of esthetical defects after augmentation of bone defects. Dynamics in healing period depends on the size of the incision and the volume of pathological process.

## **INDICATORII PRINCIPALI DE SĂNĂTATE REPRODUCTIVĂ UMANĂ**

**Gheorghe Paladi**, academician, **Mihail Strătilă**, dr. în medicină, USMF “Nicolae Testemițanu”,  
Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală

Nivelul indicatorilor sănătății reproductive dă posibilitate organelor statale să conștientizeze situația reală care s-a creat în domeniul ocrotirii mamei și copilului, în vederea luării, la timp, a deciziilor necesare pentru ameliorarea situației create.

Indicatorii sănătății reproducerii umane sunt folosiți pentru a monitoriza schimbările în timp, a aprecia diferențele între diverse grupuri de populație și pe regiuni (urbane, rurale), pentru a stabili ratele natalității, fertilității, morbidității și mortalității materne, perinatale, infantile etc.

Indicatorii menționați pot fi exprimați în numere absolute, rate și proporții. De exemplu: rata natalității (numărul copiilor născuți vii la 1000 locuitori), rata totală a fertilității (numărul de copii pe care îl poate avea o femeie în perioada de reproducere 15-48 ani), rata mortalității generale (numărul anual de decese la 1000 locuitori), rata mortalității perinatale (numărul de decese perinatale raportat la 1000 de nașteri), rata mortalității infantile (numărul de decese la 1000 copii născuți vii), rata mortalității materne (numărul anual de decese la 100000 nou-născuți vii), indicele de avorturi (numărul total al întreruperilor de sarcină pe un anumit teritoriu, la 1000 femei fertile între 15-48 ani).

Există o interdependență între indicatorii reproducerii umane și procesele evolutive demografice care au loc în diferite țări și regiuni ale lumii. Cele mai semnificative schimbări în compartimentul mișcării populației au fost înregistrate în ultimele două secole ale mileniului doi.

Numărul populației la mijlocul lunii iunie 2005 a atins cifra de 6 mld. 477 mln. de locuitori – dintre care 61% trăiesc pe teritoriul Asiei; 14% în Africa; 11% în Europa; 9% în America Latină; 5% în America de Nord și sub 1% pe teritoriul Oceaniei (fig. 1).



Fig. 1. Populația Terrei. Datele prezentate de Institutul Național de Demografie, Franța, 2005

Astăzi populația este foarte inegal răspândită pe suprafața Terrei. Șase țări (China, India, SUA, Indonezia, Brazilia și Pachistan) dețin un număr de 3,3 mld. de locuitori. China, de una singură, a depășit cifra de 1,3 mld., iar India de 1,1 mld.

În prima jumătate a sec. XXI creșterea populației va fi caracterizată de tempouri considerabile scăzute și dacă populația lumii în a doua jumătate a sec. XX a crescut cu 41%, în următorii 50 de ani, aceasta se va majora cu 47%, ceea ce va constitui o creștere anuală cu 72 mln. (1,2%). Către anul 2050, populația lumii va atinge cifra de 8-10 mld. Tot în această perioadă de timp, Uniunea Europeană va avea mai puțin de 5% din populația totală a lumii, prin comparație cu anul 1914, când Europei îi aparțineau 25% de locuitori din întreaga populație a globului (tab. 1).

Tabelul 1

### Populația lumii

#### De ieri (1950-2000)

Anul	Populația
1950	2 519 470
1960	3 023 812
1970	3 696 588
1980	4 442 295
1990	5 279 519
2000	6 085 572

#### De astăzi (2005)

Anul	Populația
2005	6 464 750

#### De mâine (2005-2050)

Anul	Populația
2005	6 464 750
2010	6 842 923
2020	7 577 889
2030	8 199 104
2040	8 701 319
2050	9 075 903

Schimbările simțitoare care deja au loc, se regăsesc și în structura vîrstnică a populației. Considerabil se va reduce grupa de vîrstă între 0-14 ani și va crește ritmul procesului de îmbătrânire a

populației. Către anul 2028 ponderea persoanelor vârstnice între 55-64 de ani se va mări cu 44,1%, iar a vârstnicilor peste 80 de ani - cu 180,5% către anul 2050.

Actualmente, pe pământ trăiesc peste 654 mln. de oameni care au depășit vârsta de 60 de ani. Conform datelor presupuse, această cifră va crește până la 2 mld. către anul 2050. Pentru prima dată în istoria omenirii, numărul persoanelor vârstnice îl va depăși pe cel al copiilor de 0-14 ani.

În paralel cu creșterea speranței de viață și scăderea fertilității, se micșorează și numărul populației de vârstă reproductivă, fapt ce va influența negativ rata brută a natalității, ceea ce în viitor se va reflecta asupra efectivului total al populației.

În Republica Moldova fenomenul evoluției proceselor demografice din ultimele decenii este asemănător cu acele schimbări în mișcarea populației care s-au petrecut în țările din Vestul Europei începând cu a doua jumătate a sec. XX.

După indicii stabili al natalității în Republica Moldova de 20-21‰ care s-a menținut timp de două decenii - 1970-1990, urmează o scădere bruscă fără precedent a nivelului natalității, care către anul 2000 a atins cifra de 9,8‰, cu reducerea sporului natural de 10 ori (-1,7 în 2000), rata fertilității fiind de 1,3‰, iar a natalității de 11,5‰.

Între anii 2001-2008, situația rămâne similară cu cea din anul 2000, cu o neînsemnată creștere a natalității către anul 2008. Acest indice este determinat de contingentul crescut al femeilor născute în anii 1970-1980. O nouă scădere a natalității se va înregistra după anii 2012-2015 când în perioada de reproducere vor intra femeile născute după anii 1990 cu o rată de fertilitate scăzută.

Această situație din domeniul reproducerii, în viitor va fi agravată și de schimbările care se înregistrează în compartimentul reproductiv al cuplurilor și al unui nou mediu de familie. Aceste modificări vor contribui la înrăutățirea de mai departe a situației demografice prin logica și mecanismele evoluției unei populații în scăderea fertilității și natalității.

Situația demografică în Republica Moldova, pe termen lung va fi determinată de 3 forțe majore: nivelul ratei fertilității, mortalității generale și a evoluției proceselor migraționale. În prezent și în viitorul apropiat, toți acești factori, inclusiv starea socio-economică au și vor avea o influență negativă asupra fenomenului demografic din țară.

La baza demografică a prognozei se află numărul, structura și distribuția teritorială a populației stabile a Republicii Moldova la 1 ianuarie 2008. Rezultatele prognozei pot fi influențate de mai mulți factori economici, sociali, politici, care pot interveni ca o consecință a dezvoltării economice a țării, a politicilor sociale, economice și migraționale promovate în perioada preconizată. Având în vedere că la baza prognozei se află astfel de indicatori ca ratele fertilității, natalității, mortalității și a migrației populației la o variantă medie de evoluție, nu trebuie să ne așteptăm la schimbări esențiale în rezultatele prognozei pentru anii apropiați.

Conform prognozei Centrului de cercetări socio-demografice ale familiei al Academiei de Științe a Moldovei, în varianta când rata fertilității în viitorul apropiat va rămâne de 1,3-1,4 copii la o femeie de vârstă ferertilă, atunci efectivul acestui segment de femei va scădea de la aproximativ 1000000 în anul 2006 la 538 000 către anul 2051, iar numărul de nașteri în această perioadă de timp, se va micșora de la 37800 mii până la 20,6 mii de nașteri.

O politică lipsită de realitate și întârziată din partea statului față de aceste procese negative, ar putea să majoreze costurile necesare pentru redresarea situației care s-a format în ultimele decenii în domeniul mișcării populației. Indicatorii principali ai reproducerii umane se află într-o directă corelație cu starea funcției de procreare, care în ultimul timp, sub influența multor factori nefavorabili, are tendințe de înrăutățire.

Principalii indicatori ai sănătății reproductive umane, de o importanță atât medicală, cât și socială, sunt ratele mortalității materne, perinatale, infantile și numărul avorturilor.

**Mortalitatea maternă** este unul din principalii indicatori ai sănătății reproductive. Acest indice reflectă nu numai capacitatea de utilizare corectă a serviciilor de maternitate în întreaga țară sau diferite regiuni ale ei, dar și situația socio-economică, nivelul de cultură, educație și de trai ale populației.

Progresul în domeniul medicinei din ultimele decenii, implementarea în practică a noilor tehnologii, inclusiv în domeniul obstetricii, au cunoscut o perfecționare, o revoluție continuă, îmbogățindu-și disponibilitățile și posibilitățile de diagnostic și tratament.



Perioada ultimilor 200 de ani, în special, a doua jumătate a sec. XX, este marcată de o îmbunătățire lentă a sănătății publice în întreaga lume. Scade mortalitatea generală a populației, se micșorează indicii mortalității infantile și a deceselor materne. Crește speranța medie de viață, în special, în țările industrial-dezvoltate. Către anul 2004, de exemplu, acest indice a atins cifrele de 83,8 ani în Franța și 85,8 de ani în Japonia. Cu mare regret, în țările în curs de dezvoltare, îndeosebi în regiunile afectate de HIV/SIDA, speranța medie de viață nu depășește 40 de ani pentru populația din Zimbabwe, unde în ultimii ani s-a micșorat cu 20 de ani; 50 de ani pentru populația din Africa de Sud, unde de asemenea acest indice s-a micșorat cu 14 ani. Pentru Republica Moldova astăzi avem speranța medie de viață de 68,8 ani.

Inegalitatea care a avut loc și care mai persistă în dezvoltarea socio-economică a țărilor, inclusiv în domeniul sănătății publice, a statutului social al femeii, a dus la o scădere, departe de a fi uniformă, a principalilor indicatori ai sănătății populației, inclusiv și ai sănătății reproducerii umane, cum ar fi mortalitatea maternă, perinatală și infantilă.

Conform clasificării internaționale a bolilor, decesul matern este definit ca: „Decesul unei femei survenit în cursul sarcinii, în timpul nașterii sau în perioada de 42 zile de la întreruperea sarcinii sau a nașterii, indiferent de durata și localizarea sarcinii, printr-o cauză determinată sau agravată de sarcină sau de o îngrijire, ajutor medical incorect, excluzând cauzele accidentale”.

Mortalitatea maternă reprezintă un factor de risc pentru femei, ce continuă să rămână important în diverse proporții, pe întreg glob.

Actualmente, în lume, o femeie decedează în timpul sarcinii sau nașterii în fiecare minut, drept consecință a unor cauze cu influență directă sau indirectă.

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), anual, în întreaga lume, în timpul sarcinii, nașterii și a perioadei post-partum decedează circa 585000 femei, dintre care 99% sunt din țările în curs de dezvoltare. Riscul de deces în Africa este de 1:16, în Asia de 1:65, vis-à-vis de 1:2800 în majoritatea țărilor industrial dezvoltate (tab. 2).

Cu regret, anchetele confidentiale efectuate în diferite țări ale lumii, au arătat subestimarea datelor reale vis-a-vis de cele oficial declarate, inclusiv și în unele țări europene.

Tabelul 2

### Indicatorii mortalității materne în diverse regiuni ale lumii

Regiuni	Indicele mortalității materne (numărul cazurilor de mortalitate maternă la 100 000 nou-născuți)	Numărul cazurilor de mortalitate maternă	Probabilitatea decesului matern în timpul nașterii
<b>În toată lumea</b>	400	529,000	1 / 74
<b>Regiunile dezvoltate</b>	20	2,500	1 / 2,800
Europa	24	1,700	1 / 2,400
<b>Regiunile în curs de dezvoltare</b>	440	527,000	1 / 61
Africa	830	251,000	1 / 20
Africa de Nord	130	4,600	1 / 210
Țările Africii, situate spre Sud de Sahara	920	247,000	1 / 16
Asia	330	253,000	1 / 94
Asia de Vest	55	11,000	1 / 840
Partea de vest a Asiei Centrale	520	207,000	1 / 46
Asia de Sud-Vest	210	25,000	1 / 140
Asia de Est	190	9,800	1 / 120

America Latină și bazinul Caraibian	190	22,000	1 / 160
Oceania	240	530	1 / 83

Sursa: WHO, UNICEF și UNFPA, „Maternal Mortality in 2000: estimates developed by ” WHO, UNICEF and UNFPA”, 2003, Organizația Mondială de Sănătate, Geneva.

### Cazurile de deces pot fi clasificate în următoarea modalitate:

**1. Directe** - rezultând din complicațiile obstetricale asociate sarcinii, cauzate de intervenții, omisiuni, tratament incorect sau alte evenimente ce rezultă din cele expuse;

**2. Indirecte** - rezultând din boli preexistente sarcinii sau boli, care au apărut în timpul gravidității, nefiind cauzate de sarcină, dar care ar fi putut fi agravate de procesele fiziologice ale acesteia;

### 3. Accidentale.

Cauzele mortalității materne au suferit unele schimbări pe parcursul anilor, unele au putut fi prevenite, altele tratate la timp.

Până la momentul actual, în multe țări ale lumii, cu regret, în calitate de factori care mențin indicii înalți ai mortalității materne, pe primul plan rămân condițiile socio-economice, inclusiv statutul social al femeii, ce influențează în mod fundamental, toată viața acesteia și îndeosebi graviditatea și viitorul nou-născutului. Dacă am putea rezolva problemele în acest domeniu, am avea o îmbunătățire semnificativă, pe termen lung, a tuturor indicatorilor sănătății reproductive. Nu pot fi ignorați și alți factori cum ar fi: sarcinile și nașterile la adolescente și la femeile peste 35 ani, mai ales în cazul primiparelor, multiparitatea, sarcinile multiple, insuficiența sau deficiența sistemului sanitar, lipsa cadrelor bine instruite la toate nivelele de deservire a gestantelor.

În majoritatea țărilor lumii și, în special, în cele în curs de dezvoltare, cauzele principale ale deceselor materne sunt: hemoragiile severe, infecțiile septice, eclampsia, complicațiile trombo-embolice, avortul și maladiile extragenitale drept cauze indirecte (fig. 2).

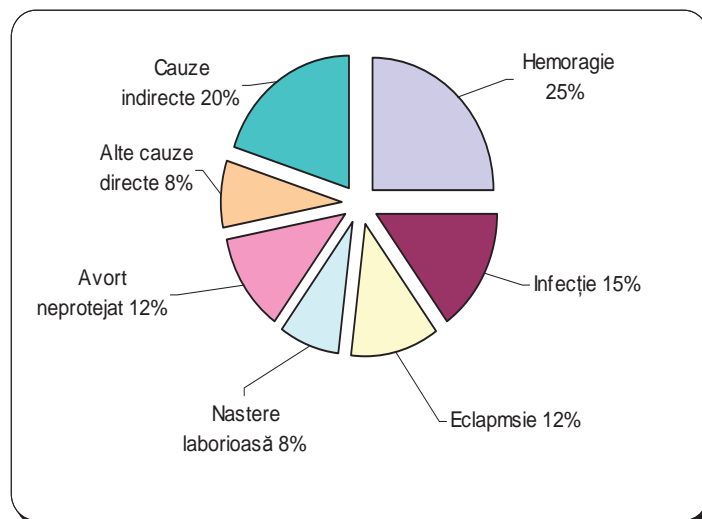


Fig. 2. Cauzele mortalității materne în lume

O cauză importantă a pierderilor reproductive, care menține indicii mortalității materne este întreruperea sarcinii - avortul. Avortul prezintă o operație de distrucție totală a unui potențial început uman, abordarea etică a acestei probleme existând atât timp cât va continua să se apeleze la întreruperea sarcinii.

Datele statistice din ultimii ani arată o scădere a numărului de avorturi în Republica Moldova. Dacă în anii 1980-1990, la 90000 de nașteri se înregistrau 100000 de avorturi, adică 111 avorturi la 1000 de nou-născuți vii, atunci în anul 2007 acest indice a constituit 37,4 avorturi la 100 de nou-născuți vii, ceea ce nu corespunde realității (tab. 3). Astăzi întreruperea sarcinii are loc într-o mulțime de structuri medicale, inclusiv cele private, majoritatea dintre care nu le înregistrează.

**Incidența avorturilor în Republica Moldova (aa. 2001-2007)**

	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Numărul total (abs.) de avorturi	14911	14603	15751	16070	15018	14385	14197
- la 1000 femei de vârstă fertilă	14,9	14,5	15,5	15,8	14,7	14,1	14,1
- la 100 de nou-născuți vii	41,6	40,6	44,1	43,7	41,8	38,7	37,4
Ponderea avorturilor la primigeste (%)	11,9	12,8	12,5	12,9	14,4	17,1	16,4
Ponderea avorturilor la grupa de vârstă 15-19 ani (%)	10,6	11,1	10,7	9,5	9,7	9,2	9,5

*Sursa:* Centrul Științifico-Practic Sănătate Publică și Management Sanitar

Cu toate că se implementează noțiunile de planificare familială, implicarea pe larg a metodelor de contracepție – proces început din a doua jumătate a sec. XX, numărul de avorturi până în prezent crește, provocând îngrijorare îndeosebi în țările în care acesta este interzis la dorința femeii. Este cunoscut faptul că mai mult de 1/3 din mortalitatea maternă, înregistrată în lume, este condiționată de întreruperea sarcinii și complicațiile avortului. Anual, în lume se efectuează 40-60 mil. de avorturi, ceea ce constituie aproximativ 1/3 din numărul total de sarcini.

O altă cauză care continuă să înrăutățească sănătatea reproductivă este consecința revoluției sexuale, care a sporit răspândirea maladiilor sexual transmisibile și ca o consecință, creșterea bolii inflamatorii pelvine și a sarcinii ectopice.

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), 10-15% din cupluri suferă de infertilitate pe parcursul vieții reproductive. Aproximativ 50-80 mln. de persoane suferă de infertilitate primară sau secundară. Numai pe parcursul ultimilor 10 ani, în Republica Moldova, cuplurile sterile au crescut de aproximativ două ori și au atins cifra de 16%. În paralel cu creșterea sterilității feminine se observă o sporire vădită a infertilității masculine.

**Mortalitatea maternă în Republica Moldova**

Actualmente, în Republica Moldova, sănătatea reproducerii atât feminine, cât și masculine, în comparație cu multe țări europene, se confruntă cu multiple probleme, determinate de perioada anevoioasă de tranziție, situația socio-economică precară, nivelul scăzut de trai, schimbările în modul de comportament al indivizilor în particular și al familiilor în general, care au un efect negativ asupra sănătății întregii populații și îndeosebi a viitoarelor generații.

Pe parcursul ultimului deceniu al sec. XX și la începutul sec. XXI, Ministerul Sănătății al Republicii Moldova a întreprins un șir de acțiuni orientate spre ameliorarea situației în domeniul sănătății mamei și copilului. Au fost elaborate și implementate în practică programe naționale și ramurale, noi forme organizatorice de deservire a gravidelor și a nou-născuților, au fost introduse în practică asigurațiile obligatorii de asistență medicală. În anul 1997 a fost adoptat „Programul Național de Perinatologie”, scopul principal al acestui document fiind reducerea mortalității materne și perinatale. A fost apreciat și recomandat Sistemul Regionalizat de Asistență Medicală, constituit din trei nivele:

- **Nivelul I** - în care sunt internate femeile cu nașteri fiziologice;
- **Nivelul II** - în cadrul căruia sunt permise nașterile cu risc moderat;
- **Nivelul III** - care este reprezentat de Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, la baza căruia se concentrează nașterile cu risc major.

Toate aceste măsuri întreprinse și nu în ultimul rând micșorarea numărului de nașteri, au contribuit la reducerea ratei deceselor materne (fig. 3).

Cu regret, în prezent, acești indici se află mult sub nivelul celor din țările europene ca Suedia, Olanda, Danemarca, Elveția, Austria, Franța etc., care raportează o rată a mortalității materne de 5-6 decese la 100000 de nou-născuți vii, a mortalității perinatale de 4-5‰ și a mortalității infantile de 4-5‰.

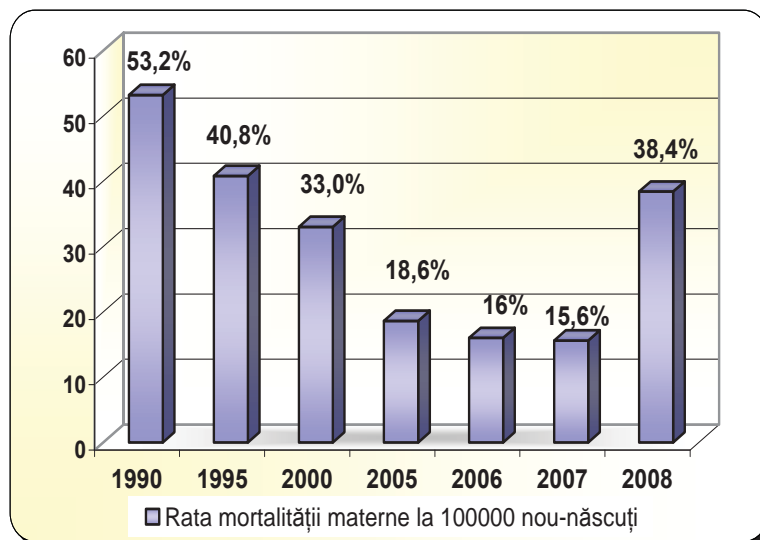


Fig. 3. Dinamica ratei mortalității materne în Republica Moldova  
**Sursa:** MS și PS al RM, 2008

O atenție deosebită merită creșterea numărului deceselor materne în anul 2008, analiza detaliată a căroră a demonstrat, în primul rând, ineficacitatea măsurilor organizatorice, îndeosebi la nivelul primar de deservire a femeilor gravide, pe parcursul sarcinii, în timpul nașterii și a perioadei postpartum.

În ceea ce privește structura mortalității materne, prezentată în *fig. 4*, ea se deosebește de cauzele deceselor materne în țările industrial dezvoltate, unde în ultimii ani a scăzut semnificativ numărul deceselor condiționate de hemoragii, stări septice și complicații postavortum.

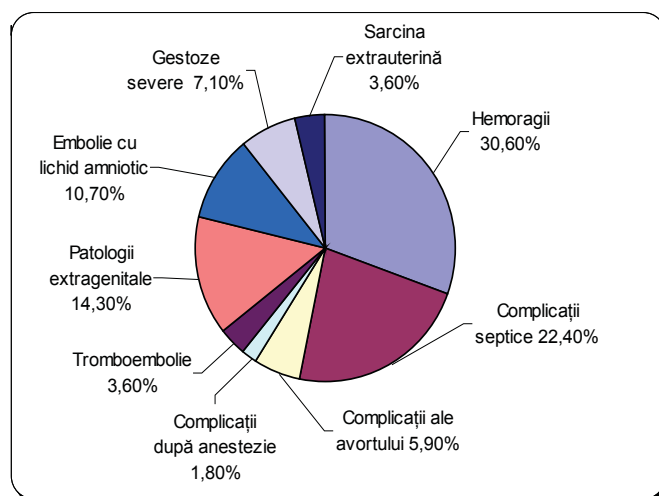


Fig. 4. Structura cauzală a mortalității materne pe anii 2000-2008 în Republica Moldova

Prezența hemoragiilor și a complicațiilor septice care ocupă mai mult de 50% în structura mortalității materne în Republica Moldova, demonstrează neajunsurile care au loc în pregătirea cadrelor și a organizării sistemului de urgență, îndeosebi în maternitățile raionale.

#### **Mortalitatea perinatală**

Mortalitatea perinatală ca și cea maternă, reflectă nivelul calității de deservire a femeii, atât în perioada preconcepțională, cât și în timpul sarcinii, nașterii și a primelor zile post-partum. Factorii care determină decesele materne sunt responsabili și pentru decesele perinatale. Conform definiției OMS, perioada perinatală este stabilită de la 22 săptămâni de gestație (154 zile) până la a 7-a zi post-partum (168 ore).

Mortalitatea perinatală este formată din decesele antenatale, intranatale, care constituie mortalitatea, și decesele până la a 7-a zi post-partum, care reprezintă mortalitatea neonatală precoce.

Decesele din ziua a 7-a până în ziua a 22-a sunt incluse în mortalitatea neonatală tardivă, care împreună cu decesele survenite din ziua a 29-a, până la vârsta de 12 luni formează indicatorul mortalității post-natale sau infantile.

Pentru compararea internațională a mortalității perinatale, se iau în considerare următorii indicatori:

**1. Mortinatalitatea**, care include numărul total de decese survenite antenatal și intranatal, după termenul de gestație de 22 săptămâni, raportate la 1000 nou-născuți vii și morți.

Mortalitatea perinatală = numărul feților născuți morți cu masa  $\geq 500$  g + numărul deceselor din perioada neonatală precoce cu masa  $\geq 500$  g  $\times 1000$  / numărul nou-născuților vii și morți cu masa  $\geq 500$  g.

**2. Mortalitatea neonatală precoce**, care cuprinde decesele survenite în primele 6 zile de viață inclusiv, fiind raportate la 1000 nou-născuți vii.

Mortalitatea neonatală precoce = decesele între 0-7 zile a nou-născuților cu masa  $\geq 500$  g  $\times 1000$  / numărul nou-născuților vii cu masa  $\geq 500$  g.

**3. Mortalitatea neonatală tardivă**, care cuprinde decesele survenite timp de 7-28 zile post partum, fiind raportate la 1000 nou-născuți vii.

Mortalitatea neonatală tardivă = decesele între 7-28 zile a nou-născuților cu masa  $\geq 500$  g  $\times 1000$  / numărul nou-născuților vii cu masa  $\geq 500$  g.

**4. Mortalitatea perinatală**, care este compusă din mortinatalitate și mortalitatea neonatală precoce.

Mortalitatea perinatală = numărul feților născuți morți cu masa  $\geq 500$  g + numărul deceselor din perioada neonatală precoce cu masa  $\geq 500$  g  $\times 1000$  / numărul nou-născuților vii și morți cu masa  $\geq 500$  g.

În ultimele decenii, mortalitatea perinatală în toată lumea și îndeosebi în țările industrial dezvoltate a avut o tendință de micșorare. Un factor pozitiv, în acest context, a fost implementarea serviciului de perinatologie și folosirea noilor tehnologii, atât în domeniul obstetricii, cât și în deservirea nou-născuților.

În lume, anual se nasc peste 132 mln. copii, numărul deceselor perinatale fiind de peste 6 mln. (3 mln. 325 mii în perioada ante- și intranatală și peste 3 mln. în perioada neonatală precoce) (tab. 4).

Tabelul 4

**Rata mortinatalității, mortalității neonatale precoce, perinatale și neonatale tardive pe continentele lumii**

	Nou-născuți vii (000)	Rata mortalității perinatale (%)	Numărul deceselor perinatale (000)	Rata mortinatalității (%)	Numărul copiilor decedați ante- și intranatal (000)	Rata mortalității neonatale precoce (%)	Numărul deceselor neonatale precoce (000)	Rata mortalității neonatale tardive (%)	Numărul deceselor neonatale tardive (000)
În toată lumea	132882	47	6337	24	3328	23	3008	30	4002
Africa	30305	62	1929	32	1002	31	927	41	1240
Asia	77490	50	4016	27	2124	24	1892	32	2517
Europa	7185	13	91	8	61	4	30	5	38
America Latină și Caraibe	11671	21	247	10	112	12	135	15	175
America de Nord	4479	7	33	3	16	4	17	5	21
Oceania	255	42	11	23	6	19	5	26	7

Din tab.4, rezultă că indicatorul mortalității perinatale cunoaște o varietate mare între continente, țări și regiuni, parametrii de apreciere fiind incontestabil legați de starea socio-economică și calitatea asistenței medicale.

În țările industrial dezvoltate, nivelul indicatorului mortalității perinatale este de 6-10‰, fiind de 5-6 ori mai scăzut decât în țările în curs de dezvoltare, inclusiv în Republica Moldova.

### **Mortalitatea perinatală în Republica Moldova**

Pe fundalul scăderii natalității, mortalitatea perinatală în Republica Moldova, în ultimii ani, are o tendință de micșorare lentă, dar rămâne de 2 ori mai mare decât în țările europene dezvoltate, unde acest indicator constituie 5-6‰.

Procesul de regionalizare a asistenței perinatale, pregătirea medicilor neonatologi, reanimatologi, geneticieni și altor specialiști, implementarea în practică a tehnologiilor avansate în secțiile de naștere, reanimare și terapie intensivă, au contribuit la scăderea mortalității neonatale precoce de la 9,8‰ în anul 1990, până la 5,1‰ în anul 2007, pierderile copiilor din cauza prematurității, în primele 6 zile post-partum, constituind peste 52% (tab. 5 și fig. 5). Mai puțin a scăzut, în acest interval de timp, mortinatalitatea.

Îmbunătățirea deservirii gravidelor la nivelul primar, conduita rațională a nașterilor, lărgirea indicațiilor pentru operația cezariană, au dus la micșorarea mortalității intranatale, crescând în același timp, mortalitatea antenatală.

Tabelul 5

### **Dinamica ratei mortalității perinatale, mortinatalității și mortalității neonatale precoce în Republica Moldova**

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
<b>Mortalitatea perinatală</b> la 1000 născuți vii și morți	15,2	14,7	13,1	11,4	11,2	11,5	10,5	10,3
<b>Mortinatalitatea</b> la 1000 născuți vii și morți	6,8	7,7	6,9	5,9	5,8	5,9	5,2	5,2
<b>Mortalitatea neonatală precoce</b> la 1000 născuți vii	8,5	7,1	6,3	5,6	5,4	5,7	5,4	5,1

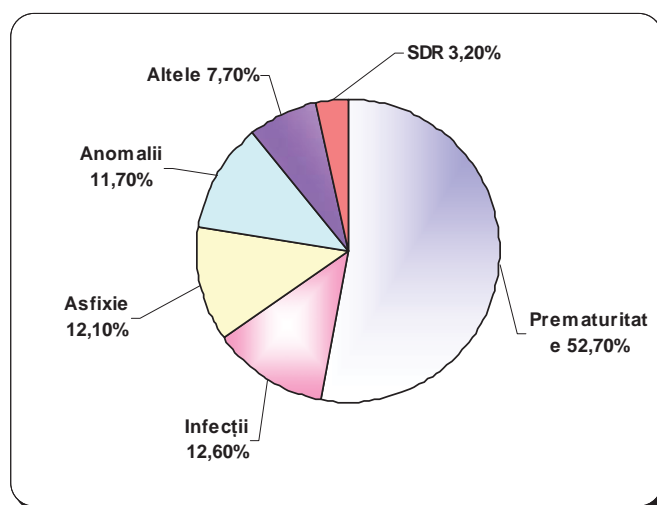


Fig. 5. Cauzele mortalității neonatale precoce în Republica Moldova

În ultimii ani, conform hotărârii OMS, în țările industrial dezvoltate, în rata mortalității perinatale sunt incluși toți feții decedați ante-, intra- lu postnatal de la 500 g (de la 22 săptămâni de gestație).

În Republica Moldova, înregistrarea și includerea acestor copii în mortalitatea perinatală, a început de la 1 ianuarie 2008, ceea ce a dus la majorarea indicatorului dat. Credem că această decizie a fost luată prea devreme. Îngrijirea acestor copii este foarte costisitoare și mai întâi de toate e nevoie de condiții, care astăzi lipsesc în maternitățile noastre.

În Spitalul Clinic Municipal nr. 1 din or. Chișinău, pe parcursul anului 2008, la 7800 nașteri s-au născut 41 copii cu masa între 500-1000 g. Dintre ei au decedat 36 copii: 20 – antenatal, 15 – în perioada neonatală și un copil – între a 3-a și a 6-a lună de viață.

Ameliorarea situației în domeniul sănătății reproductive în Republica Moldova se desfășoară cu dificultăți, cu un procent considerabil de deficiență care agravează problemele societății, având în același timp și consecințe imprevizibile asupra comportamentului demografic al populației.

Analiza cauzelor mortalității, atât materne, cât și perinatale din Republica Moldova, demonstrează că o bună parte din acestea pot fi evitate și reduse la nivelele înregistrate în țările industrial dezvoltate. Pentru aceasta trebuie găsite noi forme organizatorice și de perfecționare a sistemului sanitar și a cadrelor respective, responsabile de starea sănătății mamei și copilului. Este necesar de reîntors la funcțiile pe care trebuie să le îndeplinească moașa, în primul rând, în regiunea rurală. „Povara” ei este de a organiza serviciul profilactic în domeniul ocrotirii sănătății mamei și copilului, minimalizând, în așa fel, jetfele reproductive.

Progresul din ultimele decenii în domeniul obstetricii, schimbările ce au avut loc în comportamentul familiei și a statutului femeii, cer revizuirea tacticii conduitei unor patologii obstetricale care mențin nivelele înalte a pierderilor reproductive, cum ar fi: sarcina și nașterea prematură, prezentațiile fesiere ale fătului, retardul de dezvoltare intrauterină a fătului, hipertensiunea indusă de sarcină etc.

În această ordine de idei, știința trebuie axată în principal pe problemele prioritare care reies din situația reală creată în obstetrică. Un rol important în reducerea pierderilor reproductive îi aparține situației socio-economice, statutului social al femeii, celui educațional, dotarea și calitatea personalului medical din unitățile spitalicești de deservire a gravidelor, parturientelor, lăuzelor și nou-născuților.

#### Bibliografie selectivă

1. Ahmad OB, Lopez AD, Inoue M. *The decline in child mortality: a reappraisal*. Bulletin of the World Health Organization, 78(10):11 75-91, 2000.
2. Bernaz E., Richards B., G. Mihalaș G. *Indicatorii statistici, generalități*. Tratat de obstetrică, sub redacția I. Munteanu, București, 2000.
3. Centers for Disease Control. *Birthweight-specific neonatal mortality rates*, Morbidity and Mortality Weekly Report, 34(31):487, 185, 2007.
4. Department of Measurement and Health Information Systems (MHI), Evidence and Information for Policy (EIP). *WHO under-five mortality. Unpublished country estimates computed for the World Health Report 2005*. Geneva, World Health Organization, 2005.
5. Department of Measurement and Health Information Systems (MHI), *Evidence and Information for Policy (EIP). WHO under-five mortality. Unpublished country estimates computed for the World Health Report 2005*. Geneva, World Health Organization, 2005.
6. Dondiuc Iu., *Rolul auditului proximităților obstetricale în profilaxia mortalității materne*. Materialele conferinței a III-a internaționale de medicină perinatală. Ministerul sănătății și protecției sociale. UNICEF. Buletin de perinatologie, N3, p. 57-61, 2006.
7. Ețco L., Petrov V., *Optimizarea serviciului obstetrical în instituția de nivelul III în condițiile regionalizării asistenței perinatale*. Materialele conferinței a III-a internaționale de medicină perinatală. Ministerul sănătății și protecției sociale. UNICEF. Buletin de perinatologie, N3, p. 19-23, 2006.
8. Greb AE et al. *Accuracy of fetal death reports: comparison with data from an independent stillbirth assessment program*. American Journal of Public Health, 77(99):1202 06, 1997.
9. Luca V., Marius M. *Urgențe în obstetrică*. Brașov, 2006.
10. MacFarlane A, Mugford M. *Birth counts: statistics of pregnancy and childbirth*, Vol. 1. London, HMSO, 2000.
11. Sănătatea publică în Moldova. *Date statistice*. Ministerul sănătății. Centrul științifico-practic. Sănătatea publică și managementul sanitary, anii 2000-2005, Chișinău, 2006.
12. Stanescu A., Fota N., Negraru A., *Regionalisation of perinatal /neonatal care in Romania*. Materialele conferinței a III-a internaționale de medicină perinatală. Ministerul sănătății și protecției sociale. UNICEF. Buletin de perinatologie, N3, 213, 2006.
13. Serbanescu F et al., eds. *Reproductive health survey Romania, 1999*. Bucharest/ Atlanta, GE, Romanian Association of Public Health and Health Management (ARSPMS)/National Commission for Statistics (CNS)/ Centers for Disease Control and Prevention (DRH/CDC), 2001.
14. Stratulat P., Berdaga V., Curteanu A., Caraush T., *Achievements, impediments and prospects in developing perinatal servoces. Collaboration with national and international partners*. Materialele conferinței a III-a internaționale de medicină perinatală. Ministerul sănătății și protecției sociale. UNICEF. Buletin de perinatologie, N3, p. 9-19, 2006.
15. Tafforeau J et al. *Naissances, mortalite perinatale et infantile, statistiques 1987 [Births and perinatal and infant mortality, statistics 1987]*. Brussels, Centre de Recherche Operationnelle en Sante Publique, Direction Generale de la Sante, 1993.

16. The World Health Report 2005. *Make every mother and child count*. Geneva, World Health Organization, 2005.
17. United Nations Children's Fund/World Health Organization. *Low birth weight: country, regional and global estimates*. New York, UN OF, 2004.
18. World Health Organization. *Perinatal mortality. A listing of available information*, 4th ed. (WHO/FRH/MSM/95.7). Geneva, WHO Maternal Health and Safe Motherhood Programme, 1996.
19. United Nations Department of Economic and Social Affairs. *Population and vital statistics report* (Statistical Papers Series A. Vol. LIV, No. 3). New York, 2002.
20. World Health Organization. *WHO Mortality database* www3.who.int/whosis, Geneva, World Health Organization, 2003.
21. World Health Organization. *Neonatal and perinatal mortality. Country, regional and global estimates*. Department of making pregnancy safer, 2006.

### Rezumat

În lucrare sunt expuși indicatorii situației demografice atât în lume, cât și în Republica Moldova. Se analizează situația sănătății reproductive și indicatorii principali ai pierderilor reproductive (mortalitatea maternă, perinatală, avortul), incidența, cauzele și structura acestor indicatori. Sunt făcute unele propuneri în ceea ce privește ameliorarea situației în domeniul sănătății reproductive.

### Summary

In this study, the world and Republic of Moldova demographic indicators are exposed. The reproductive health and the main indicators of perinatal losses (maternal and perinatal mortality, abortion), incidence, causes and structure are analysed. Proposals for improvement of reproductive health were done.

## ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫЕ КЛЕТКИ Фолликулярной Жидкости при Экстракорпоральном Оплодотворении у Женщин с Бесплодием Воспалительного ГенеЗа

**В.И.Грищенко**, академик, **Н.Г.Грищенко**, доцент, Харьковский национальный медицинский университет, Центр репродукции человека «Имплант», г. Харьков

Основной задачей данного исследования явилось изучение иммунологических показателей, в частности, профиля иммунокомпетентных клеток (ИКК) фолликулярной жидкости (ФЖ) при использовании вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) с целью повышения их эффективности при бесплодии, обусловленном хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза (ХВЗОМТ).

Трубно-перитонеальное бесплодие, обусловленное нарушением проходимости или функциональной несостоятельностью маточных труб, по данным различных авторов выявляется у 35 – 60% пациенток с нарушением репродуктивной функции. Основной причиной этих изменений являются воспалительные заболевания органов малого таза, частота которых до настоящего времени не имеет тенденции к снижению и, по данным различных авторов, составляет до 60 – 80% в структуре гинекологической патологии. 70% составляют женщины в возрасте до 25 лет, 75%- нерожавшие женщины, а у каждой 4-й, перенесшей воспалительные заболевания органов малого таза, возникают осложнения, угрожающие бесплодием. Следует отметить, что даже после однократно перенесенного заболевания частота бесплодия колеблется от 5 до 18% [1].

ХВЗОМТ с поражением маточных труб и яичников, являются частым показанием для проведения экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). При этом принято считать, что воспалительный процесс к моменту проведения ВРТ уже завершился. Недостаточно изучено состояние организма женщины, ее репродуктивной системы, микроокружения яйцеклетки после перенесенного воспалительного заболевания, а эти факторы, вероятно, могут отражаться на наступлении беременности в результате ВРТ и на ее исходе.

В литературе есть сообщения о том, что ХВЗОМТ являются фактором, ухудшающим прогноз эффективности ВРТ [2]. Более того, Г.Н.Дранник [3] подчеркивает, что воспалительные



заболевания органов малого таза не только у женщин, но и у мужчин могут приводить к иммунным нарушениям и системного, и местного порядка, отрицательно отражающимся на результатах ВРТ. По мнению этого автора, есть основания говорить в таких случаях о наличии вторичного иммунодефицита, а также о возможных эндокринных изменениях.

Иммунологические изменения в ФЖ могут быть остаточными после перенесенного воспалительного процесса, а могут, вероятно, быть также проявлением «тепящегося» ХВЗОМТ. Существует точка зрения, согласно которой часть лейкоцитов в ФЖ является следствием попадания в нее крови в результате кровотечения из стенки фолликула [6]. Однако гораздо большее значение для характеристики клеточного состава ФЖ придают [5] клеточным элементам, которые не связаны с процессом кровоизлияния.

О присутствии в ФЖ автономных ИКК, свидетельствуют результаты сопоставления с клеточным составом периферической крови [5]. Smith с соавт. (2005) одновременно получали образцы ФЖ и периферической крови при аспирации содержимого фолликулов. При сравнении профиля ИКК были обнаружены достоверные различия в показателях ФЖ и периферической крови [5].

ФЖ изучается уже на протяжении ряда лет с точки зрения ее гормонального, клеточного состава и даже молекулярных характеристик [4, 5]. Это направление исследований является чрезвычайно значимым для репродуктологии в фундаментальном плане. Возможно, фундаментальные предпосылки понимания процессов в микроокружении ооцита найдут и прикладное применение и станут инструментом для улучшения результативности ВРТ. По данным Украинской Ассоциации репродуктивной медицины средняя эффективность всех проведенных циклов ЭКО в 2007 году составила 33,5%. И, хотя этот показатель продолжает расти, необходимо продолжать поиск причин неудач и способы их устранения.

Обнаружение закономерных иммунологических сдвигов в состоянии ФЖ у пациенток с воспалительными причинами бесплодия могло бы поставить вопрос о терапевтических подходах к нормализации соответствующих изменений и способствовать улучшению результатов ЭКО у соответствующего контингента пациентов.

Задачей настоящего исследования было изучение состава ИКК в ФЖ у пациенток, страдавших бесплодием воспалительного происхождения с тем, чтобы сопоставить полученные данные с аналогичными результатами у «контрольных» добровольных доноров ооцитов, являющихся клинически здоровыми женщинами.

**Материалы и методы.** Было проведено обследование 22 супружеских пар, которые обратились для лечения бесплодия в Центр репродукции «Имплант» (Харьков) и 25 добровольных доноров яйцеклеток.

Клинический материал был разделен на 2 группы. Первую клиническую группу составили пациентки с бесплодием, обусловленным перенесенными хроническими заболеваниями органов малого таза (n = 22).

Контрольную группу (II группа) составили клинически здоровые женщины – добровольные доноры яйцеклеток (n = 25).

Перед включением в протокол индукции суперовуляции бесплодные супружеские пары и доноры ооцитов были обследованы в общепринятом объеме, согласно клиническому протоколу МЗ Украины, регламентирующему тактику ведения женщин с бесплодием (Наказ №582 від 15.12.2003 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»).

При индукции суперовуляции был использован общепринятый «длинный протокол» с десенситизацией гипофиза, начинающейся в лютеиновой фазе цикла, предшествующего лечебному, с использованием «дейли» - форм аналогов гонадотропин - рилизинг гормона (Трипторелин, Dipherelin, «Beaufour Ipsen Pharma»). Для индукции фолликулогенеза применяли препарат рекомбинантного фолликулостимулирующего гормона (Gonal-F, «Serono»). Для мониторинга фолликулогенеза и изменений структуры эндометрия проводили динамическую фолликулометрию при помощи ультразвукового сканирования органов малого таза с интервалом 1 – 3 суток. Исследование проводили при помощи ультразвукового экспертного монохромного сканера Falcon 2101 EXL B-K Medical (Дания). При этом использовался вагинальный секторальный датчик с частотой сканирования 7,5 Мгц. Через 34 – 35 часов после введения триггерной дозы хорионического гонадотропина (10000 ЕД, Прегнил, «Schering-Plough»), имитирующего

эндогенный пик лютеинизирующего гормона, у всех пациенток, включенных в исследование, под ультразвуковым контролем в асептических условиях была проведена аспирация содержимого фолликулов с использованием специализированного аспиратора (Cook Aspiration Unit, K-MAR-5200 Vacuum Pump, COOK MEDICAL INC).

Эмбриолог проводил поиск в аспиратах ооцит-кумулюсных комплексов и перенос их в среду культивирования. Образцы ФЖ отбирали для исследования. При получении образцов стремились избежать контаминации ФЖ кровью.

Инсеминацию яйцеклеток и культивирование эмбрионов осуществляли в секвенционных коммерческих средах COOK (WILLIAM A. COOK AUSTRALIA PTY. LTD) согласно общепринятым протоколам и рекомендациям производителя. Контроль оплодотворения осуществляли через 18 часов после инсеминации ооцитов. Эмбриотрансфер выполняли на 2 – 5 сутки в зависимости от количества, морфологических характеристик и темпов развития эмбрионов. Для переноса эмбрионов в полость матки использовали катетер Wallace (Classic Embryo Replacement Catheter, Smiths Medical International, UK).

В качестве объекта исследования были выбраны субстраты клеточного звена иммунитета (КЗИ), а именно популяции и субпопуляции Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, ЕК-клеток. Кроме того, рассчитывали иммунорегуляторный индекс (ИРИ), как отношение содержания (%) CD4+ клеток (Т-хелперы) к CD8+ (Т-супрессоры/цитотоксические); были оценены так же степень экспрессии активационных маркеров на Т-клетках в виде CD25 структуры (рецептор к интерлейкину-2, ИЛ-2) и антигенов главного комплекса гистосовместимости – АГТГ-II класса (HLA-DR). Основные технологические процессы аттестации вышеуказанных показателей были выполнены на проточном цитометре FACS-Calibur (США) с использованием моноклональных антител Becton Dickinson (США) к соответствующим антигенным эпитопам.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Полученные данные представлены в таблице 1. Представленные результаты свидетельствуют о том, что и в ФЖ и в периферической крови обнаружены практически одинаковые субпопуляции ИКК. Более того, относительное содержание в них общих Т-клеток (CD3+), субпопуляций регуляторных Т-хелперов и Т-супрессоров (соответственно CD4+ и CD8+), ЕК (CD16), ИРИ, В-лимфоцитов (CD25+) существенно не отличалось в периферической крови и ФЖ. Была выявлена лишь определенная тенденция к повышению в ФЖ содержания HLA-DR+ клеток. Имеющиеся литературные данные [3,4,5] о составе ИКК в ФЖ весьма неоднородны, сопоставить их с собственными результатами полноценно невозможно вследствие того, что разные авторы неодинаково проводили подготовку фолликулярных аспиратов и использовали разные подходы, технологию и методы анализа образцов ФЖ.

Анализ содержания в ФЖ ИКК показал дисрегуляторное состояние иммунной системы в основной группе. В пользу этого свидетельствует повышение содержания CD25+ Т-лимфоцитов, повышение в сравнении с контрольной группой ИРИ (1,4±0,2 и 2,4±0,2; p<0,05) с одновременным увеличением количества ЕК-клеток (CD16+).

Таблица 1

**Иммунологический профиль периферической крови и фолликулярной жидкости у женщин с бесплодием, обусловленным ХВЗОМТ и здоровых доноров ооцитов**

Субпопуляции ИКК	Здоровые доноры (контрольная группа)		Пациентки с ХВЗОМТ	
	Венозная кровь	ФЖ	Венозная кровь	ФЖ
CD3+	80,2 ± 2,4	71,7 ± 9,2	72,6 ± 2,9	45,8 ± 9,4 *
CD4+	41,4 ± 4,0	46,7 ± 10,1	49,6 ± 4,4	29,2 ± 6,6 *
CD8+	27,8 ± 3,6	29,4 ± 4,4	23,6 ± 3,1	21,3 ± 3,4
CD4+/CD8+	1,4 ± 0,2	1,6 ± 0,3	2,4 ± 0,2 *	1,4 ± 0,5
CD16+	7,2 ± 1,6	10,1 ± 2,1	12,9 ± 3,3	13,4 ± 2,2
CD19+	6,4 ± 2,2	9,1 ± 3,3	9,2 ± 2,8	7,2 ± 1,5
CD25+	0,0	4,2 ± 2,9	0,3 ± 0,9 *	4,6 ± 0,7
HLA-DR	10,2 ± 1,2	13,1 ± 9,0	10,3 ± 1,9	11,3 ± 0,4

\* P < 0,05 при сравнении с контрольной группой

Фактически основным «фоном» иммунологического статуса ФЖ при ХВЗОМТ было весьма типичные для воспалительных процессов перераспределение регуляторных субпопуляций Т-клеток, снижение по сравнению с группой здоровых женщин содержания общих Т-клеток (CD3+) приблизительно на 35%, а также Т-хелперов (CD4+). Несколько менее интенсивно уменьшилось и содержание в основной группе CD8+ клеток (Т-супрессоры/цитотоксические).

Привлекает к себе внимание увеличение содержания в ФЖ клеток, экспрессирующих рецептор к ИЛ-2 (CD25+ клетки). Этот маркер на Т-лимфоцитах периферической крови считается прогностически неблагоприятным с точки зрения возможности развития злокачественных новообразований. Применительно к индукции суперовуляции не исключено, что в основной группе происходила аналогичная экспрессия генов, кодирующих группу общих раковоэмбриональных белков вследствие развития очень высоко пролиферативного потенциала, полученного фолликулом при стимуляции.

Следует отметить, что в результате проведения ВРТ с оводонацией в контрольной группе беременность наступила у 19 (76%) реципиентов, эмбрионы одной пациентки (4%) были криоконсервированы. У женщин с ХВЗОМТ удалось получить беременность в 11 (44,0%) случаях ( $P < 0,05$ ).

На основании результатов проведенной работы можно сделать следующие выводы:

Состав ИКК фолликулярной жидкости при воспалительных заболеваниях органов малого таза, приведших к бесплодию, имеет закономерные дисрегуляторные изменения, среди которых наибольшее практическое значение следует придавать типичным характеристикам, свойственным воспалительному процессу.

Иммунологические сдвиги в ФЖ у пациенток с ХВЗОМТ могут оказывать влияние на результативность ВРТ и, возможно, подлежат соответствующей терапии для повышения эффективности ОИВ и у этой категории больных.

### Литература

1. Основы репродуктивной медицины: Практическое руководство / Под ред. профессора В.К. Чайки. – Донецк: ООО «Альматео», 2001. – 618 с.
2. Strandell A., Bergh C., Lundin K. Hum. Reprod. Selection of patients suitable for one-embryo transfer may reduce the rate of multiple births by half without impairment of overall birth rates, 2000 Dec;15(12):2520-5.
3. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 604 с.
4. Bukovsky A., Caudle M.R. Immune physiology of the mammalian ovary - a review. Am. J. Reprod. Immunol. 2008 Jan;59(1):12-26.
5. Smith M.P., Flannery G.R., Randle B.J., Jenkins J.M., Holmes C.H., Leukocyte origin and profile in follicular aspirates at oocyte retrieval. Hum. Reprod. 2005 Dec;20(12):3526-31.
6. Beckmann M.W, Polacek D, Seung L and Schreiber J.R. Human ovarian granulosa cell culture: determination of blood cell contamination and evaluation of possible culture purification steps. 1991 Fertil. Steril. 56, 881–887

### Резюме

В результате исследования состава иммунокомпетентных клеток в фолликулярной жидкости и в периферической крови у женщин с бесплодием воспалительного генеза, несмотря на то, что клинически воспалительный процесс уже завершился, обнаружены характерные признаки воспалительного характера, а также дисрегуляторные процессы, более выраженные в микроокружении ооцитов. В контрольной группе здоровых доноров яйцеклеток эмбриологические результаты репродуктивных технологий и частота наступления беременности были достоверно выше, а соотношение субпопуляций иммунокомпетентных клеток фолликулярной жидкости не имело характерных для воспалительного процесса изменений.

### Summary

The purpose of this study was to identify a state of immunocompetent cells in follicular fluid and peripheral blood of patients with sterility caused by a chronic salpingo-oophoritis and voluntary donors of oocytes.

In spite of the fact that clinically inflammatory process has already come to the end, attributes of an inflammation, and also the dysregulative processes more expressed in a microenvironment of oocytes have been found in group of patients with sterility caused by a chronic salpingo-oophoritis.

In control group of voluntary oocyte donors IVF embryologic results and pregnancy rate were statistically better, and the interrelation of immunocompetent cells subpopulations at follicular fluid had no inherent changes for inflammatory process.

# ABORDAREA COMPREHENSIVĂ A INFECȚIILOR TRACTULUI URINAR ÎN SARCINĂ

Ludmila Ețco, dr.hab. în medicină, prof. cercet., Natalia Zarbailov, dr. în medicină, conf. univ., ICS în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, USMF "Nicolae Testemițanu"

**Introducere.** Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt cele mai frecvente în perioada sarcinii. Infecția urinară în sarcină poate fi simptomatică și asimptomatică. Bacteriuria asimptomatică, reieșind din denumire, prezintă o infecție urinară fără semne clinice. Sarcina de la sine nu predispune către ITU, însă prezența bacteriuriei la femei gravide (nu există diferență între frecvența bacteriuriei la femei gravide și negravidă) duce la un risc sporit și un număr mai mare de ITU superioare. Infecțiile tractului urinar potențial poartă un risc sporit în sarcină pentru mamă și făt. Aceste infecții sunt asociate cu un risc crescut de naștere prematură, de naștere a copiilor cu masă mică și mortalitate perinatală. (Naeye, 1979).

**Incidența.** Frecvența bacteriuriei asimptomatice constituie aproximativ 2-7% din numărul total al femeilor gravide. În literatură s-a raportat că în mai mult de 40 % de cazuri infecțiile urinare joase progresaază în pielonefrită la pacientele gravide. ITU superioare netratate se asociază cu masa mică a fătului la naștere, prematuritate, naștere prematură, hipertensiune și/sau preeclampsie, anemie maternă și amnionită.

Câțiva factori sunt asociați cu o frecvență sporită a infecțiilor urinare în sarcină: statusul socio-economic, diabetul zaharat, retenție de urină în vezica urinară de origine neurologenă, istoricul de ITU în antecedente.

**Etiologia ITU în sarcină.** Majoritatea infecțiilor urinare izolate sunt provocate de infecții gram-negative din familia numeroasă *Enterobacteriaceae*, care include *Escherichia coli* (este comună pentru mai mult de 80% de cazuri ITU la gravide), *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* și *Serratia*. Alte bacterii gram-negative, *Pseudomonas*, și alte bacterii gram-pozitive (*Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *S. agalactiae*, *S. saprophyticus*, și *Enterococcus*) sunt agenții etiologici comuni în infecțiile căilor urinare la gravide. (Echols, Tosiello, Haverstock, & Tice, 1999; Hooton, Besser, Foxman, Fritsche, & Nicolle, 2004). Procesul inflamator în rinichi și căile urinare se poate menține pe fond de infecție asociată cu *Chlamydia trachomatis*.

**Patofiziologia.** În perioada sarcinii au loc modificări remarcabile în structura și funcția tractului urinar. Sporirea volumului de sânge circulant duce la creșterea filtrației glomerulare și producția urinei. Ureterile sunt în hipotonus grație influenței hormonale în special a progesteronului. Acest hipotonus, în combinație cu creșterea volumului tractului urinar, rezultă staza urinară. Staza urinară și prezența refluxului vezico-ureteral predispun unele femei la ITU superioare și la dezvoltarea pielonefritei acute în sarcină. În perioada sarcinii mucoasa vezicii urinare este hiperemiată și edematiată. Toate schimbările numite în ansamblu contribuie la apariția plângerilor comune din partea sistemului urinar în perioada sarcinii cum ar fi: dizuria, nicturia și incontinența urinară. (Beydoun, 1985; Francis, 1960; Heidrick, Mattingly, & Amberg, 1967; Mattingly & Borkowf, 1978; Thorp et al., 1999).

Infecțiile tractului urinar rareori pot apărea ca rezultat al diseminării hematogene sau limfogene a infecțiilor existente în organism, dar în cele mai frecvente cazuri infecția este ascendentă din vagin, regiunile perineale sau perianale.

**Semne clinice.** Manifestările bolii variază în dependență de faptul au pacientele bacteriurie asimptomatică, infecție urinară joasă (cistită) sau infecție a tractului urinar superior (pielonefrită).

Unele femei cu bacteriurie nu au simptome patologice. Ca de obicei, bacteriuria este descoperită ocazional în cadrul screeningului bacteriuriei la debutul sarcinii și este prezentă la 2-7% dintre toate femeile gravide.

Usturimea în timpul micției este cel mai frecvent simptom semnificativ la femeile gravide cu cistită simptomatică. Plângerile obișnuite la micțiuni frecvente, nicturie și durere suprapubiană nu sunt de ajutor pentru diagnostic, fiindcă majoritatea femeilor gravide suferă de acestea, ca rezultat al presiunii crescute din partea fătului.

Pielonefrita poate fi suspectată în cazul febrei (deseori este foarte înaltă), frisonului, greței și vomiei, sensibilității crescute a unghiului costovertebral sau pe flancuri.

**Examen fizical.** Un examen fizical complet, minuțios este recomandat la toate vizitele prenatale, cu atenție particulară a regiunii abdominale. Poate fi prezentă sensibilitatea crescută a unghiului costovertebral sau pe flancuri, durerea suprapubiană. Examinarea ginecologică este strict recomandată tuturor pacientelor, în scopul excluderii vaginitelor sau cervicitelor. Excepție sunt pacientele cu hemoragie în trimestrul al treilea. În toate cazurile, în cadrul examenului fizical, este necesar de numărat rata bătăilor cordului fetal.

**Diagnosticul diferențial** se face între infecțiile urinare în sarcină și litiaza renală. Infecțiile urinare trebuie deosebite și de vaginită sau alte infecții genitourinare.

#### **Conduita gravidei cu infecție urinară**

**Recomandarea de bază.** *Femeilor gravide trebuie oferit screening-ul bacteriuriei asimptomatice de rutină, prin examenul microbiologic al urinei (jetul din mijloc) precoce în sarcină. Identificarea și tratamentul Bacteriuriei asimptomatice reduc riscul nașterii premature [evidență Clasa A].*

Având în vedere că majoritatea ITU simptomatice se dezvoltă la femeile cu bacteriurie precoce în sarcină, inițierea tratamentului bacteriuriei permite prevenirea infecțiilor simptomatice. Pacientele cu bacteriuria netratată sau tratată neadecvat au riscul de a dezvolta pielonefrita acută ulterior pe parcursul sarcinii și imediat după naștere, ceea ce poate duce la complicații majore materne și fetale.

Majoritatea infecțiilor în sarcină sunt asimptomatice, însă, anume bacteriuria silențială impune riscul matern de naștere prematură și nașterea copiilor cu masă mică. Screening-ul și tratamentul bacteriuriei asimptomatice în perioada gestației la termenii precoce prezintă un model de intervenție cu succes în prevenirea nașterii premature, prin prevenirea dezvoltării pielonefritei în perioada gestației.

Screening-ul și tratamentul consecutiv aduc beneficii pozitive pentru femeile gravide și copiii lor. Prevenirea, depistarea precoce și tratamentul timpuriu al infecțiilor urinare, și în special a Bacteriuriei asimptomatice, în sarcină a devenit componenta esențială a îngrijirilor prenatale și permite reducerea ratei complicațiilor materne și fetale.

**Examen de laborator.** La toate pacientele gravide proba de urină trebuie colectată minuțios pentru analiza sumară și potențial pentru urocultură. Acest test ajută în identificarea pacientelor cu bacteriurie asimptomatică, la fel ca și altora cu acuze specifice.

Bacteriuria în general rezultă în cazul prezenței unei bacteriurii cu același germene mai mult de 100 000 de colonii într-un mililitru de urină evidențiată la două determinări consecutive. Lipsa altor semne clinice face ca bacteriuria să fie considerată asimptomatică. Mai frecvent testul este pozitiv între săptămâna a 9-a și a 17-a de sarcină. Dacă sunt numărate mai puțin de 100.000 de microorganisme într-un mililitru de probă cu două sau mai multe microorganisme, deseori aceasta indică mai degrabă contaminarea urinei decât o infecție.

Pentru colectarea urinei este adecvată colectarea porțiunii de mijloc a jetului, efectuată de paciente după instrucțiuni minuțioase. Cateterizarea este indicată în cazul, când pacientele nu se pot urina, sunt foarte bolnave, sunt obeze, sunt pe regim de pat.

Testul la esteraza leucocitară în urină poate fi folosit pentru screening-ul piuriei, deși testul nu poate fi de valoare mare la pacientele cu bacteriurie neînsemnată și 5-20 leucocite în câmpul de vedere. Pacientele cu pielonefrită deseori au îngrămădiri de leucocite.

Urocultura trebuie să fie examinată în cazul suspjecției la pielonefrită acută, la necesitatea de spitalizare, la pacientele cu anamneză de examinare instrumentală recentă sau infecție repetată/recurentă.

Testele la hemogramă, electroliți, ureea sângelui și creatinina trebuie efectuate la decizia medicului, deși rezultatul acestora nu va fi în ajutorul diagnosticului sau nu va modifica tratamentul chiar dacă nu vor fi în limitele normei.

**Examen ultrasonografic.** Dacă nu sunt suspectate anomalii anatomice sau boală renală examinarea ultrasonoră de rutină nu este necesară în cazul gravidelor. În cazul simptomelor persistente și/sau infecției diagnosticate, la fel ca și în cazul suspjecției la urolitiază, ultrasonografia renală este utilă.

**Tratamentul.** Toate femeile gravide trebuie supuse screening-ului bacteriuriei asimptomatice și tratamentului antibacterian timpuriu al bacteriuriei, de rând cu alte infecții ale tractului urinar, pentru prevenirea complicațiilor sarcinii. Scopul tratamentului antimicrobian este eliminarea completă a bacteriilor din tractul urinar. Numai în acest caz, tratamentul bacteriuriei în sarcină reduce considerabil dezvoltarea maladiilor simptomatice.

În tratamentul cistitei sunt permise cure de 7 zile cu peniciline semisintetice, cefalosporine și nitrofurantoină. Trimetoprimul sulfometaxazolul (TMP-SMX) este evitat în primul trimestru, fiindcă trimetoprimul este antagonistul acidului folic și mai târziu, deoarece sulfanilamidele afectează metabolismul bilirubinei la nou-născuți. TMP-SMX poate fi acceptat și efektiv în trimestrul doi. Chinolonele și tetraciclinele sunt categoric contraindicate în sarcină.

În caz când gravida cu cistită dezvoltă febră sau durere pe flancuri trebuie să fie examinat cazul, pentru a exclude pielonefrită. Mulți autori, în asemenea situație, recomandă trecerea la tratamentul antibacterian intravenos urmat de supresie antibacteriană cu repetare în sarcină (Kass, 1960; Patterson & Andriole, 1997; Sweet, 1977; Vazquez & Villar, 2000).

**Serviciu de urgență/Secția de internare a spitalului.** Din cauza pericolului complicațiilor la mamă și făt, ajutorul serviciului de urgență trebuie să fie orientat spre identificarea și tratamentul pacientelor cu bacteriurie asimptomatică și simptomatică. Tratamentul bacteriuriei asimptomatice la pacientele gravide este important din punctul de vedere al riscului de ITU manifeste și urmările asociate acestora. Asistența de urgență poate implica următoarele: administrarea antibioticelor corespunzătoare; administrarea lichidului în cazul pacientei deshidratate; spitalizarea conform indicațiilor existente în caz de ITU. Gravidele pot fi consultate de un specialist obstetrician/ginecolog.

**Medicamentele preferabile.** Nici un antibiotic nu s-a dovedit a fi preferabil sau indicat grație unei eficacități mai înalte, comparativ cu alte preparate în cursul sarcinii. În asemenea caz se recomandă, ca tratamentul antibacterian trebuie să fie inițiat după obținerea tuturor rezultatelor necesare de urocultură și sensibilitatea florei la preparate antibiotice. Dacă voma sau durerile semnificative sunt prezente, se indică un tratament simptomatic (spasmolitice, dezintoxicare). Este important să fie tratate toate pacientele gravide - cu bacteriurie asimptomatică și simptomatică.

**Categoriile de medicamente:** *Antibiotice.* Tratamentul antimicrobial empiric trebuie să fie comprehensiv și de spectru larg, în contextul tabloului clinic. Este necesar de administrat tratamentul care va fi util pentru *E coli* și speciile de *Klebsiella*, *Proteus*, și *Enterobacter*.

Tabelul 1

**Caracteristica Amoxicilinei și Nitrofurantoină în calitate de medicație în sarcină**

Denumirea preparatului	Amoxicilina	Nitrofurantoina
Descrierea	Interferează cu sinteza mucopeptidului a peretelui celular în perioada de multiplicare activă, rezultând o acțiune bactericidă contra bacteriilor sensibile.	Nitrofurantul sintetic interferează cu metabolismul carbohidratelor bacteriale prin inhibarea acetylcoenzimei A. Efect bacteriostatic la concentrații joase (5-10 mcg/ml) și bactericid în concentrații mai mari.
Doza Adulți	Bacteriurie Asimptomatică (BA): 500 mg per oral timp de 3 zile Cistită acută: 250-500 mg per oral fiecare 8 ore timp de 10 zile Pielonefrită acută: 1-2 g per oral fiecare 6 ore	BA sau cistite: 100 mg per oral la fiecare 6 ore timp de 10 zile Infecții recurente: 100 mg per oral la fiecare 6 ore timp de 21 de zile
Contraindicații	Hipersensibilitate documentată	Hipersensibilitate documentată; insuficiență renală (<60 mL/min CrCl); anuria; oliguria
Perioada sarcinii	Categoria B *	Categoria B

Precauții	Ajustați doza la funcția renală; poate spori posibilitatea candidozei	Poate cauza neuropatie periferică severă și ireversibilă care poate fi fatală, dereglarea funcției renale, diabet, disbalanță electrolitică. Anemie, deficitul vitaminei B poate majora riscul efectelor adverse, utilizarea pe durată lungă poate duce la dezvoltarea creșterii fungice sau suprainfecției bacteriene rezistente sau creșterea organismelor nesensibile.
-----------	---	--

\* Categoria B – riscul fetal nu este confirmat în studii cu participarea oamenilor, însă a fost demonstrat în unele studii pe animale

Tabelul 2

**Caracteristica preparatelor din grupul cefalosporinelor din generația I utilizate în tratamentul gravidelor**

Denumirea preparatului	Cefalexin	Cefazolin
Descrierea	Cefalosporinul de prima generație stopează creșterea bacteriană prin inhibarea sintezei peretelui celulelor bacteriene. Acțiunea bactericidă asupra microorganismelor în creștere rapidă. Acțiunea primară contra florei pielii. Se utilizează în infecțiile pielii sau în scop profilactic la procedurile mici chirurgicale.	Cefalosporinul de prima generație stopează creșterea bacteriană, prin inhibarea sintezei peretelui celulelor bacteriene, inhibă creșterea bacteriană. Acțiune primară contra florei pielii, inclusiv <i>Staphylococcus aureus</i> . Dozarea în regimul i/v și i/m e similară.
Doza Adulți	BA: 250 mg per oral timp de 3 zile. Cistite: 250-500 mg per oral la fiecare 6 ore timp de 10 zile.	1-2 g iv/im la fiecare 8 ore
Contraindicații	Hipersensibilitate documentată.	Hipersensibilitate documentată.
Perioada sarcinii	Categoria B	Categoria B
Precauții	Ajustați doza la funcția renală.	Ajustați doza la funcția renală; superinfecțiile și dezvoltarea organismelor nesensibile poate avea loc doar la un tratament prelungit sau terapie repetată.

Deși antibioticele sunt efective în tratamentul infecțiilor tractului urinar, există date insuficiente, pentru a recomanda un regim de tratament specific pentru infecțiile tractului urinar, simptomatice în perioada sarcinii. În tabelele prezentate sunt descrise antibioticele administrate gravidelor cu infecții ale tractului urinar, de diferit grad de severitate și la diferite nivele (ambulator, staționar).

Tabelul 3

**Caracteristica preparatelor din grupul cefalosporinelor din generațiile II și III utilizate în tratamentul gravidelor**

Denumirea preparatului	Ceftibuten	Ceftriaxone
Descrierea	Legarea uneia sau a mai multor proteine penicillin-sensibile, oprește sinteza peretelui celulelor bacteriene și inhibă creșterea bacteriană.	Cefalosporin de generația a treia cu spectru limitat de activitate gram-negativă. Eficacitate scăzută față de organisme gram-pozitive și eficacitate sporită în cazul organismelor rezistente. Stopează creșterea bacteriană prin legarea uneia sau a mai multor proteine penicillin-sensibile.
Doza Adulți	400 mg per oral timp de o zi.	Pielonefrită acută: 1-2 g i/v fiecare 24 de ore

Contraindicații	Hipersensibilitate documentată	Hipersensibilitate documentată
Perioada sarcinii	Categoria B	Categoria B
Precauții	Ajustați doza la funcția renală; atenție pentru femeile ce alăptează la sân și au alergii la penicilină.	Ajustați doza la funcția renală; atenție pentru femeile ce alăptează la sân și au alergii la penicilină

### Urmărirea/ monitorizarea

**Îngrijirea în staționar.** Conduita femeilor gravide cu pielonefrită acută poate include următoarele etape: spitalizare; monitorizare frecventă a semnelor vitale; evaluarea hemogramei, creatininei serice, și a nivelului de electroliți, urocultura și hemocultura; monitorizarea probelor urinei (la necesitate cu cateter); administrarea lichidelor cristaloidelor intravenos în scopul menținerii diurezei mai mult de 30 ml/oră; administrarea agentului antimicrobian intravenos; utilizarea antipireticilor, dacă febra este mai mare de 39°C.

**Îngrijirea în ambulator** presupune prescrierea antibioticelor corespunzătoare; recomandarea de a menține adecvată utilizarea lichidelor. Obstetricianul care oferă îngrijiri antenatale, trebuie să urmărească rezultatul repetat al probelor urinei peste o săptămână. Paciente trebuie informate, că e necesar să se adreseze serviciului medical de urgență, în caz că starea se înrăutățește sau crește febra, ori ele nu tolerează medicamentele în forma orală, din careva motive.

Terapia de scurtă durată este la fel de eficientă ca și tratamentul prelungit și trebuie să fie urmat de urocultura repetată pentru documentarea eradicării bacteriuriei. Dacă urocultura nu prezintă o creștere, testul la urocultură va fi suficient la un interval de o lună. Dacă la vreuna din testările ulterioare, bacteriuria va fi prezentă pentru tratament, se va alege un remediu antimicrobian, în baza sensibilității florei microbiene. Terapia de lungă durată, posibil cu diferite medicamente, este recomandată femeilor cu urocultura pozitivă la probele ulterioare.

Eșecul de eliminare a bacteriuriei cu terapie repetată sau recurentă cu același microorganism sunt indicatorii afectării infecțioase a parenhimului renal sau anomaliei structurale renale. Toate femeile cu bacteriurie persistentă sau recurența infecției trebuie să verifice urocultura și să fie examinate urologic după naștere.

**Complicații.** Complicațiile pielonefritei la gravide pot fi distrugătoare. Evidențele nu confirmă că rezistența antimicrobiană este relatată infecțiilor mai severe. Cu toate că asemenea complicații ca pionefroza și abcesul perinefric afectează mai frecvent pacientele cu obstrucție a căilor urinare, ele nu sunt predispușe la complicații severe.

Complicațiile pot include următoarele: celulită perinefrală sau abces, șoc septic, disfuncție renală (deseori tranzitorii, dar mai mult de 25% din femeile gravide prezintă o scădere a filtrației glomerulare), disfuncții hematologice (frecvente dar cu o importanță clinică rară), afecțiuni pulmonare. Aproximativ 1 din 50 de femei cu pielonefrită severă în perioada sarcinii are dovezi privind afecțiunea pulmonară sau insuficiența pulmonară. Endotoxinele produc alterarea permeabilității membranelor alveolar-capilare; ca urmare se dezvoltă edemul pulmonar și sindromul de distres respirator acut.

Infecțiile urinare în sarcină expun unui risc particular mama și copilul. Dacă bacteriuria asimptomatică nu este identificată și tratată precoce femeia gravidă, mai mult de 25%, dezvoltă infecții renale (pielonefrită) și ca urmare sporește riscul nașterii premature, mortalității infantile, și maladiilor renale cronice ulterior. Dacă infecția renală nu se dezvoltă, infecțiile tractului urinar netratate care au loc în primul și al treilea trimestru al sarcinii semnificativ sporesc riscul retardului mental și dereglărilor de dezvoltare la nou-născut. Cu certitudine, persistența *E. coli* poate majora riscul de complicații în perioada sarcinii, inclusiv eșecul nașterii sau naștere prematură, chiar dacă pielonefrita nu s-a dezvoltat. Nou-născuții sau femeile purtători de *Ureaplasma urealyticum*, de asemenea, au un risc sporit de infecții respiratorii.

**Prognostic.** Pronosticul infecțiilor urinare în sarcină este bun în cazul tratamentului timpuriu și adecvat.

**Educația gravidelor.** Educația pacientelor este importantă pentru aderare la tratament și respectarea regimului prescris pe parcursul sarcinii.



### Bibliografie selectivă

1. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecology. *Guidelines for Perinatal Care. American Academy of Pediatrics*. 5<sup>th</sup> ed. 2001.
2. Barnett B.J., Stephens D.S. Urinary tract infections: An overview.//*Am.J.Med.SCI*, 1997, 314/4, p.245-249.
3. Buiuc D.T., Aportul laboratorului microbiologie clinică în diagnosticul infecțiilor urinare la gravide: posibilitățile și limite.// *Zilele medicale Vasile Dobrovici*, Iași, 1996, p.5-9.
4. Costăchescu Gh. Infecția urinară în obstetrică.// Iași, 1995, 192 p.
5. David D. Rahn, MD, FACOG, Urinary Tract Infections: Contemporary Management, *Urol Nurs*. 2008;28(5):333-341.
6. Delzell JE Jr, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. *Am Fam Physician*. 2000 Feb 1;61(3):713-21.
7. Gilstrap LC, Ramin SM. Urinary tract infections during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. Sep 2001;28(3):581-91.
8. Harvey Simon, M.D., Urinary tract infection. 2007. www.umm.edu
9. Kim E.D., Schaeffer A.F. Antimicrobial therapy for urinary tract infections.//*Semin.Nephrol*, 1994, Vol.14., p.551-569.
10. Korman T.M., Grayson M.L. Treatment of urinary tract infections.// *Aust.Fam.Physician*.-1995.- Dec.24 (12): 2205-2211.
11. Krcmery S, Hromec J, Demesova D. Treatment of lower urinary tract infection in pregnancy. *Int J Antimicrob Agents*. Apr 2001;17(4):279-82.
12. Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary infection in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. Dec 1993;36(4):855-68.
13. Lucas MJ, Cunningham FG. Urinary tract infections complicating pregnancy. In: *William's Obstetrics*. 19<sup>th</sup> ed. 1994:1-15.
14. Manka W, Solowiow R, Okrzeja D. Assessment of infant development during an 18-month follow-up after treatment of infections in pregnant women with cefuroxime axetil. *Drug Saf*. Jan 2000; 22(1):83-8.
15. Marachie J.K., Capelouto C.C., Laughlin K.R. Urinary Tract Infections During Pregnancy.// *Infections in Urology*, 1997, 10(5), p.152-157.
16. Miller JM, Raimer KA. Urinary tract infection and pyelonephritis in pregnancy. In: *Obstetrics and Gynecologic Infectious Disease*. 1994:283-93.
17. Paladi Gh., Cernetchi O. *Obstetrica patologică*, vol.II, Chișinău, 2007, p. 54-58.
18. Schieve LA, Handler A, Hershow R, et al. Urinary tract infection during pregnancy: its association with maternal morbidity and perinatal outcome. *Am J Public Health*. Mar 1994;84(3):405-10.
19. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. The Cochrane Library. 2001.
20. Sweet RL, Gibbs RS. Urinary tract infection. In: *Infectious Disease of the Female Genital Tract*. 3<sup>rd</sup> ed. 1995:429-64.
21. *Tratat de obstetrică*. Sub red. Ioan Munteanu. București, 2000, 1460 P.
22. Vazquez IC, Villar I. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. The Cochrane Library, 2001
23. Villar I., Lydon-Rochelle MT., Gülmezoglu AM., Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. The Cochrane Library. 2001.
24. Zarbailov N., Ețco L., Bivol E., Bologan I. Infecțiile tractului urinar în sarcină, Elaborare metodică, Chișinău, 2002, 64 P.
25. Zinner SH. Management of urinary tract infections in pregnancy: a review with comments on single dose therapy. *Infection*. 1992;20 Suppl 4:S280-5.
26. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. // М.-1996.-140 с.
27. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине под ред. И.Н.Денисова, В.И.Кулакова, Р.М.Хайтова. «ГЭОТАР-МЕД». 2001, 1242 С.
28. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. Неосложненные и осложненные инфекции мочеполовых путей. Принципы антибактериальной терапии.// *Рус.Мед.Журнал*, 1997, т.5, №24, с.1579-1788.

29. Шехтман М.М. Акушерская нефрология. //М.,2000.-255 С.  
30. Шехтман М.М. Лечение пиелонефрита у беременных (лекция)// Терапевтический архив, 1996, №10, с.55-59.  
31. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.//М., 1999, 815 С.

### Rezumat

Infecțiile urinare sunt cele mai frecvente în timpul sarcinii. Autorii au avut ca scop prezentarea abordării comprehensive a acestor infecții în perioada gestației. Recomandarea de bază constă în obligativitatea oferirii screening-ului bacteriuriei asimptomatice de rutină prin examenul microbiologic al urinei (jetul din mijloc) precoce în sarcină. Identificarea și tratamentul bacteriuriei asimptomatice reduc riscul nașterii premature și indică îngrijirea de calitate a gravidelor.

### Summary

Urinary infections are the most common infections in pregnancy. The authors have aimed at presenting a comprehensive approach to these infections during pregnancy. Basic recommendation is the requirement of providing the screening for Asymptomatic Bacteriuria (AB) through routine microbiological examination of urine (jet middle) early in pregnancy. Identification and treatment of AB reduce the risk of premature birth and indicate qualitative care of pregnant women.

## HEMORAGIILE OBSTETRICALE – ASPECTE DE CONDUITĂ

**Petru Roșca**, prof. univ., **Ana Musteață**, dr. în medicină, conf. univ., **Eudochia Gaidău**, medic-ginecolog, **Liliana Profire**, dr. în medicină, Catedra Obstetrică și Ginecologie a USMF „Nicolae Testemițanu”

Hemoragiile obstetricale patologice reprezintă cele mai severe complicații în perioadele de gestație, naștere și lăuzie. Specificul acestor patologii constă în survenirea lor imprevizibilă, asocierea acestora cu dereglări de coagulare, hemostază dificilă și consecințe severe pentru sănătatea și viața pacientei. Hemoragiile obstetricale s-au impus întotdeauna ca o problemă actuală, determinată de frecvența lor, care și în serviciile de mare performanță, rămâne înaltă (2,7-2,9%) și ocupă un loc primordial în structura mortalității materne 15,0 – 39,5% (Drife I., 1997, Munteanu I., 2000, Ledel N., 2001).

**Scopul studiului:** Evaluarea incidenței hemoragiilor patologice pe parcursul ultimilor 5 ani în practica obstetricală a IMSP MM №2 și aprecierea conduitei lor la etapa actuală.

**Materiale și metode:** În studiu au fost incluse 182 cazuri cu hemoragii patologice pe parcursul anilor 2004-2008. Toate cazurile au fost supuse unui examen clinic și statistic, conform anchetei elaborate pentru analiza indicatorilor respectivi.

Referitor la aprecierea volumului hemoragiilor obstetricale am ținut cont de recomandările Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), conform cărora, pierderea de sânge fiziologică în naștere constituie până la 500,0 ml (10% din volumul total al sângelui circulant). Pierderile de sânge ce depășesc acest volum sunt considerate patologice.

Manifestările clinice ale pierderii sanguine depind de volumul sângelui pierdut și de capacitatea de compensare individuală a organismului pacientei la această pierdere. Hemoragiile patologice le-am divizat în 4 grade:

- Hemoragia patologică compensată - pierderea unui volum de sânge de 501 – 1000 ml, ce constituie 20% din volumul sângelui circulant (VSC). Indicele de șoc Algover 0,8-1,2;
- Hemoragia patologică subcompensată - pierderea de sânge 1001 – 1500 ml, ce constituie 30% din VSC, indicele de șoc Algover 1,3-1,4;

- Hemoragia patologică decompensată reversibilă - pierderea de sânge 1501 – 2000 ml, ce constituie până la 40% din VSC. Această hemoragie este considerată masivă care în cele mai frecvente cazuri necesită intervenția chirurgicală de urgență în scop de hemostază. Indicele de șoc Allover - ↑ 1,5;

- Hemoragie patologică decompensată ireversibilă - volumul sângelui pierdut depășește 2000 ml, sau 40% și mai mult din VSC. Indicele de șoc Allover - ↑ 2,0.

**Rezultate și discuții:** Studiul efectuat a stabilit frecvența hemoragiilor obstetricale patologice în ultimii 5 ani - 2,2% cazuri, cu o ușoară creștere de la 2,05% în a.2004 până la 2,9% în a. 2008. Repartizarea hemoragiilor în conformitate cu timpul apariției lor este următoarea:

- în perioada antepartum 0,7% (51 cazuri);
- intrapartum 0,5% (43 cazuri) ;
- postpartum – 1,1% (88 cazuri).

Conform datelor literaturii, hemoragiile patologice în perioadele de delivrență a placentei și postpartum precoce constituie 50-80% din numărul total al hemoragiilor (Luca A., 1993; Cepov B., 1997, Friptu V., 2006; Gh. Paladi, 2007;). După datele obținute în studiul nostru, hemoragiile în perioadele ante- și intrapartum prevalează - 51,7% (94 cazuri), fiind provocate de placenta praevia în 34% și decolarea prematură a placentei normal inserate (66 %).

Hemoragiile în perioada postpartum precoce constituie 48,3% (88 cazuri). Diminuarea acestor hemoragii se datorează, în opinia noastră, implementării tehnologiilor moderne de conduită activă a perioadei III a nașterii și metodelor de profilaxie medicamentoasă a hemoragiilor postpartum.

În sarcina fiziologică se manifestă modificări esențiale în hemodinamică și reologia sângelui (creșterea VSC cu 35-40%; spasm vascular periferic, se intensifică hemopoeza; se majorează cantitatea de fibrinogen și protrombină), ce au o importanță deosebită în plan adaptiv în naștere, și în special în perioada de lăuzie (Репина М., 1996, Gladun E., 1999).

Pierderea a 20% din VSC poate fi compensată din contul rezervelor fiziologice (lichidului interstițial; redistribuției sângelui în organism), pe când pierderea a 30% VSC implică tulburări severe de hemodinamică, urmată de insuficiența poliorganică de tip funcțional (șoc hemoragic decompensat).

Pierderea a 40-45% din VSC se asociază cu modificări morfologice grave în țesuturi, organe și sisteme. Decesul deseori devine inevitabil (Roșca P., 1997).

Factorul important în reacția organismului pacientei la hemoragie este prezentat de volumul sângelui pierdut, care după cum am menționat, este direct proporțional gradului de severitate a șocului hemoragic (hipovolemie, hipoxie, dereglările metabolismului acido-bazic și electrolitic). În cadrul studiului nostru am constatat următoarele:

- volumul de sânge pierdut în limitele până la 1000 ml (20% din VSC) s-a stabilit în 145 cazuri (79,7%);

- hemoragiile subcompensate cu pierderea de la 1000 ml până la 1500 ml (21-30 % VSC) s-a constatat în 24 cazuri (13,2%);

- hemoragiile decompensate reversibile cu pierderea de la 1500 până la 2000 ml (31 – 40% din VSC) s-au constatat în 13 cazuri (7,1%).

Ținem să menționăm, în studiul nostru n-au fost înregistrate hemoragii decompensate ireversibile.

Tratamentul hemoragiilor patologice s-a efectuat în următoarele direcții:

- asigurarea hemostazei adecvate, prin metode farmacologice (oxitocină, methylergometrină, prostoglandine), chirurgicale (control manual și instrumental al uterului cu masaj pe pumn; suturarea lăcerățiilor căilor de naștere, decolare manuală a placentei). Hemostaza chirurgicală de urgență, după indicații majore, a fost efectuată în 9,3% (17 cazuri), dintre care la 14 paciente s-a efectuat histerectomia subtotală și la 3 din ele histerectomia totală. În opinia noastră, hemostaza chirurgicală efectuată tempestativ, a contribuit direct la prevenirea complicațiilor severe ireversibile și mortalității materne;

- restabilirea eficace a volumului sângelui circulant cu lichidarea hipovolemiei și menținerea macro- microcirculației (utilizarea remediilor cristaloide, coloide, preparatelor de sânge);
- corecția dereglărilor coagulopatie (plasmă proaspăt congelată 10-12 ml/kg corp; masa trombotică, crioprecipitat) cu monitorizarea indicatorilor coagulogramei;
- restabilirea funcțională a sistemelor respirator, cardiovascular, excretor, etc..

Calitatea asistenței medicale acordate pacienților cu hemoragie patologică a fost direct dependentă de succesivitatea și operativitatea măsurilor de hemostază și restabilirea indicilor vitali. Un rol important în acest plan, revine completării instituțiilor de maternitate atât cu echipament și remedii de infuzie și transfuzie, cât și implicarea specialiștilor de înaltă calificare cu repartizarea strictă a obligațiilor funcționale.

### **Concluzii**

1. Hemoragiile obstetricale patologice prezintă o problemă actuală în obstetrică prin frecvența lor (2,2%) și consecințele severe dependente de patologia dată.
2. Prevalează hemoragiile patologice în perioadele ante- și intrapartum (51,7%), fiind provocate mai frecvent de decolarea prematură a placentei normal inserate (66%).
3. Frecvența hemoragiilor patologice compensate a constituit 79,7%, subcompensate – 13,2% și decompensate reversibile – 7,1%.

### **Bibliografie selectivă**

1. Drife I. „Management of primary postpartum haemorrhages”, Obstet. Gynec., 1997
2. Gladun E., Ștemberg M., Friptu V. „Hemoragii obstetricale”, Chișinău, 1999.
3. Friptu V., Cernetchi O., Hodoroștea S., etc. „Hemoragiile obstetricale”, Chișinău, 2006.
4. Luca V. „Hemoragii obstetricale”, București, 1993.
5. Ledel N., Ville V., Musset D et al. Management Obstet. haemorrhage. Obst. Gynecol. Biol., 2001, v.94.
6. Munteanu I. „Tratat de obstetrică”, București, 2000.
7. Paladi Gh., Cernetchi O. „Obstetrica. Bazele fiziologice”, vol.I, Chișinău, 2006.
8. Paladi Gh., Cernetchi O. „Obstetrica patologică”, vol.II, Chișinău, 2007.
9. Roșca P. Analiza mortalității materne și perinatale în Republica Moldova, „Obstetrică și Ginecologie, Pediatrie”, Chișinău, 1997.
10. Репина М.А. «Кровотечения в акушерской практике», М. 1996
11. Серов В. Абубакирова А. «акушерские кровотечения»б Акушерство и гинекология 1997, №5, Москва.

### **Rezumat**

Frecvența hemoragiilor obstetricale patologice a constituit 2,2%. Prevalează hemoragiile în perioadele ante- și intrapartum – 51,7%, provocate mai frecvent de decolarea prematură a placentei normal inserate (66%). Hemoragiile compensate au constituit 79,7%, subcompensate – 13,2% și decompensate reversibile - 7,1% cazuri. Mortalitate maternă nu a fost înregistrată.

### **Summary**

The frequency of obstetrical haemorrhages is 2,2%. Haemorrhages prevail in antepartum periode and during delivri – 51,7%. The factors wich lead to apearance of haemorrhages are placenta praevia in 34 % cases and abruption placentae in 66% cases. Compensatory haemorrhages have noteced in 79,7 % cases, subcompensatory – 13,2% and decompensatory reversible haemorrhages in 7,1%. Death rate have not recorded.

# APLICAREA REPRODUCERII ASISTATE LA PACIENTELE CU HIDROSALPINX BILATERAL

**Veaceslav Moșin**, dr. hab. în medicină, prof. univ., **Alina Hotineanu**, dr. în medicină,  
Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală

**Introducere.** Infertilitatea constituie o problemă cu un impact medico-social de importanță majoră pentru toate țările lumii, inclusiv pentru Republica Moldova. Studiile recente relevă o creștere a ratei infertilității [1, 3]. Acest fenomen se datorează răspândirii largi a bolilor cu transmitere sexuală și avortului efectuat în condiții nesigure [2, 4].

Conform datelor literaturii, primul loc în structura infertilității îl dețin factorii tubo-peritoneali [5, 7, 9]. Se consideră că infecția chlamydică cronică determină alterarea anatomiei și a fiziologiei trompelor uterine, cu formarea frecventă de hidrosalpinx [2,6]. În ultimii ani, o arie tot mai importantă de cercetare revine studiului aspectelor imunologice ale procesului reproductiv. S-au acumulat date științifice care demonstrează că, în caz de inflamație pelvină, în special cu formare de hidrosalpinx, se produc dereglări imunologice generale și locale, care împiedică survenirea sarcinii sau o pun în pericol de întrerupere [8, 10, 12].

Metoda de fertilizare in vitro și de transfer intrauterin al embrionului este o metodă modernă de tratament al cuplului infertil. În literatură sunt date care relatează că prezența hidrosalpinxului influențează negativ rezultatele FIV, iar tubectomia bilaterală, înainte de procedura FIV, sporește șansele de obținere a sarcinii [3, 11, 14].

Actualmente însă sunt neelucidate mecanismele patogenetice prin care obstrucția tubară, în special, cu formare de hidrosalpinx, afectează procesul reproductiv. Nu este determinată tactica de reabilitare a funcției reproductive la femeile cu hidrosalpinx, prin reproducerea asistată.

Reieșind din aceste considerente, scopul lucrării date a fost studierea particularităților clinico-imunologice, optimizarea principiilor de diagnostic și de tratament prin reproducere asistată a infertilității tubare cu formare de hidrosalpinx.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în cadrul Centrului Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală unde au fost selectate 102 paciente cu hidrosalpinx bilateral. Pacientele investigate au fost devizate în următoarele loturi clinice:

- Lotul 1 – 52 paciente cu hidrosalpinx fără clemare tubară proximală preventivă
- Lotul 2 – 50 paciente cu hidrosalpinx cu clemare tubară proximală preventivă
- Lotul 3 (de control) – 54 femei cu funcția reproductivă neafectată

Diagnosticul obstrucției tubare cu formare de hidrosalpinx a fost stabilit în baza datelor histerosalpingografiei/ecografiei sau laparoscopiei.

Pacientele incluse în studiu au fost supuse unui diagnostic suplimentar, care a constat în:

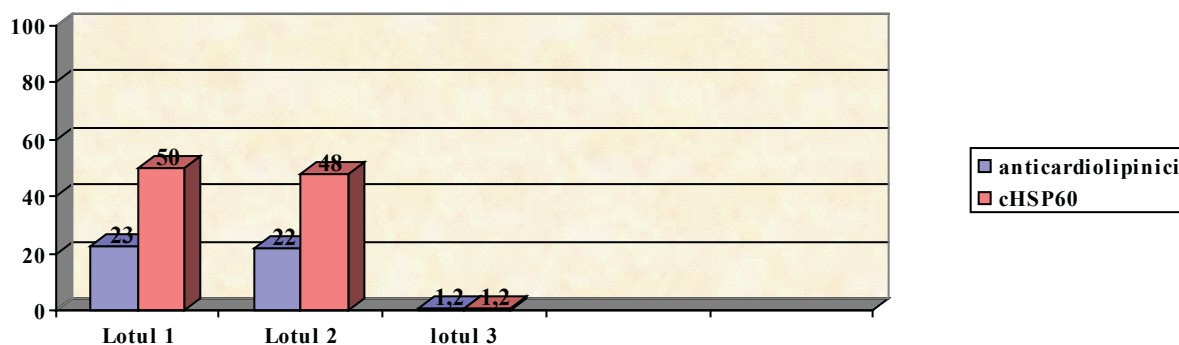
- determinarea autoanticorpilor în serul sangvin: anticorpii anticardioliipinici și către proteina „heat shock” cHSP60.
- evaluarea proprietăților biochimice ale lichidului din hidrosalpinx: pH, osmolaritate, Na, Cl, Ca, glucoză, lactați, bicarbonați;
- determinarea citochinelor în secretul din hidrosalpinx: IL-1b, IL-2, IL-4, IL-6, (IFN- $\gamma$ ), TNF $\alpha$  și cHSP60;
- studierea viabilității spermatozoizilor în secretul din hidrosalpinx.
- evaluarea eficacității reproducerii asistate la femeile cu hidrosalpinx fără sau cu clamare tubară proximală preventivă.

Pentru determinarea semnificației dintre loturile analizate a fost utilizat testul de semnificație (criteriul t-Student) și pragul de semnificație (p). Stabilirea eficacității implantării s-a efectuat în baza “Tabelului de contingență 2 x 2” prin calcularea indicatorilor –RR (riscul relativ), X<sup>2</sup> (chi-patrat) și Î (intervalul de încredere).

**Rezultate.** Caracterizarea clinică a arătat că la pacientele cu hidrosalpinx din ambele loturi de studiu nu au fost identificate particularități în distribuția după vârstă, afecțiuni somatice suportate, funcția menstruală, tipul și durata infertilității, exodul sarcinilor precedente.

Diagnosticul infecțiilor urogenitale la femeile cu hidrosalpinx a demonstrat o incidență sporită de depistare a chlamydiei comparativ cu femeile cu vârstă reproducivă neafectată. Astfel, incidența decelerării Chlamydiei trachomatis a fost de  $53,8 \pm 6,9\%$  - la pacientele din lotul 1, de  $52,0 \pm 7,1\%$  - la pacientele din lotul 2, față de  $1,2 \pm 1,2\%$  - la pacientele din lotul 3 (de control) ( $p < 0,001$ ).

Cercetarea autoanticorpilor în serul sanguin a relevat o depistare mai frecventă a autoanticorpilor anticardiolipinici și cHSP60 la femeile cu hidrosalpinx comparativ cu cele ce au o funcție reproductivă neafectată. După cum vedem din datele prezentate în *fig.1* incidența depistării anticorpilor anticardiolipinici a fost sporită la toate pacientele cu infertilitate:  $23,0 \pm 5,8\%$  – lotul 1 ( $p < 0,001$ ) și  $22,0 \pm 5,9\%$  – lotul 2 ( $p < 0,001$ ) față de  $1,2 \pm 1,2\%$  lotul 3 (de control).



*Fig.1.* Incidența comparativă a anticorpilor anticardiolipinici și cHSP60 la pacientele incluse în studiu (%).

Studierea anticorpilor cHSP60 a indicat că femeile cu infertilitate au un nivel sporit de anticorpi către cHSP60:  $50,0 \pm 6,9\%$  – lotul 1 ( $p < 0,001$ ) și  $48,0 \pm 7,0\%$  – lotul 2 ( $p < 0,001$ ), față de  $1,2 \pm 1,2\%$  lotul 3 (de control).

Aceste date demonstrează faptul că pacientele cu infertilitate (cu formare de hidrosalpinx) sunt supuse unui risc substanțial de dezvoltare a autoimunității reproductive, caracterizate prin formarea anticorpilor anti-cHSP și a anticorpilor anticardiolipinici. Presupunem că dezvoltarea autoimunității la femeile cu infertilitate tubară e condiționată de persistența cronică în organism a Chlamydiei trachomatis. Pe de altă parte, asocierea autoimunității reproductive la factorul tubar al infertilității constituie un factor important ce poate influența negativ implantația embrionilor obținuți prin fertilizare in vitro.

Un obiectiv important al studiului dat a fost cercetarea aspectelor biochimice, imunologice ale hidrosalpinxului, cu efectuarea testului de inhibiție a spermatozozilor în secretul tubar.

Cercetările efectuate au constatat o modificare semnificativă a compoziției biochimice a secretului tubar, în caz de hidrosalpinx, comparativ cu mediul de cultivare HTF (human tubal fluid), Conception Technology, SUA, aplicat în culturile de in vitro fertilizare.

După cum se vede din cele prezentate în *tab.1*, secretul hidrosalpinxului față de mediul de control are un pH mai avansat:  $8,3 \pm 0,1$  față de  $7,3 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ), o osmolaritate a lichidului din hidrosalpinx mai joasă  $251,4 \pm 2,1$  mOsmol/kg față de  $279,1 \pm 7,4$  mOsmol/kg ( $p < 0,001$ ), un nivel mai scăzut de calciu –  $0,3 \pm 0,1$  mmol/l față de  $1,6 \pm 0,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ), o concentrație mai redusă de glucoză  $26,9 \pm 0,4$  mg/dl față de  $46,0 \pm 6,1$  mg/dl ( $p < 0,01$ ), indici mai diminuați de lactați  $3,1 \pm 0,1$  mmol/l față de  $10,2 \pm 1,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ) și un nivel mai înalt de bicarbonați  $28,9 \pm 0,5$  mmol/l față de  $20,3 \pm 1,2$  mmol/l ( $p < 0,001$ ). În același timp, concentrațiile de sodiu ( $136,1 \pm 2,3$  mmol/l), potasiu ( $4,0 \pm 0,1$  mmol/l) și de chlor ( $110,4 \pm 0,7$  mmol/l) au fost similare mediului de cultivare HTF ( $p > 0,05$ ).

## Compoziția biochimică a secretului din hidrosalpinx

Parametrii studiați	Lichidul din hidrosalpinx	Mediul de cultivare HTF	t1,2	P
	M±m	M±m		
pH	8,3±0,1	7,3±0,1	7,0	****
Osmolaritate (mOsmol/kg)	251,4±2,1	279,1±7,4	3,6	****
Sodiu (Na+) (mmol/l)	136,1±2,3	136,7±7,3	0,1	*
Potasiu (K+) (mmol/l)	4,0±0,1	3,9±0,5	0,1	*
Clor (Cl-) (mmol/l)	110,4±0,7	104,9±8,6	0,6	*
Calciu(Ca+) (mmol/l)	0,3±0,1	1,6±0,2	5,9	****
Glucosa (mg/dl)	26,9±0,4	46,0±6,1	3,1	***
Lactați (mmol/l)	3,1±0,1	10,2±1,2	5,9	****
Bicarbonați (mmol/l)	28,9±0,5	20,3±1,2	6,5	****
*p>0,05 *** p<0,01 **** p<0,001				

Deci, rezultatele obținute de noi, ne permit să caracterizăm secretul hidrosalpinxului ca pe un mediu alterat biochimic hiperalkalin, hipoosmolar, sărac în microelemente și substanțe nutritive. Aceste modificări, în opinia noastră, compromit reproducerea, iar în particular influențează negativ implantarea blastocistului și dezvoltarea embrionară în cadrul programului de reproducere asistată.

Rezultatele obținute de noi, au relevat o secreție extrem de înaltă a citochinelor proinflamatorii (IL1b, IL6, TNF- $\alpha$ ), a citochinelor Th1 (IFN- $\gamma$ ), IL-2), și a anticorpilor cHSP60 în secretul tubar. Totodată, veriga Th2 a imunității T-helper (IL4) nu a fost activată (tab.2).

## Concentrația citochinelor în secretul tubar la pacientele cu hidrosalpinx

Concentrația citochinelor (pg/ml)	Pacientele cu hidrosalpinx (secret tubar) n=36	Pacientele cu hidrosalpinx (ser sanguin) n=36	t1,2	P
	M±m	M±m		
IL1b	11,7±2,5	1,8±0,3	4,0	****
IL2	24,4±4,1	7,6±0,5	4,1	****
IL4	1,7±0,3	1,1±0,2	2,0	*
IL6	44,3±10,3	2,7±0,4	4,1	****
TNFa	10,2±1,3	2,0±0,3	6,1	****
IFN- $\gamma$	9,5±0,8	2,5±0,3	8,1	****
cHSP	1,1±0,2	0,3±0,1	3,9	****
*p>0,05 **** p<0,001				

După cum se vede din cele prezentate, secretul tubar, în caz de hidrosalpinx, conține o concentrație înaltă de citokine proinflamatorii comparativ cu serul sangvin: IL-1b – 11,7±2,5 pg/ml a fost mult mai avansată (p<0,001) ca în serul sanguin la pacientele cu hidrosalpinx 1,8±0,3 pg/ml. IL-6 în secretul tubar a atins o medie de 44,3±10,3 pg/ml, comparativ cu 2,7±0,4 pg/ml în lotul de referință (p<0,001). Nivelul TNFa în hidrosalpinx a fost de 10,2±1,3 pg/ml, comparativ cu serul sangvin 2,0±0,3 pg/ml (p<0,001).

Studiul citochinelor T helper 1 (Th1) a demonstrat o creștere semnificativă a concentrației IL-2 și IFN gamma. Astfel, nivelul interleuchinei 2 (IL-2) a fost mai ridicat în secretul tubar 24,4±4,1 pg/ml, comparativ cu 7,6±0,5 pg/ml în lotul de control (p<0,001). La fel, concentrația IFN gama a fost avansată în secretul hidrosalpinxului 9,5±0,8 pg/ml, comparativ cu lotul de control 2,5±0,3 pg/ml (p<0,001).

În același timp, imunitatea T helper 2 (Th2) a secretului tubar a fost normală. Astfel, concentrația interleuchinei 4 (IL-4) în hidrosalpinx a fost de 1,7±0,3 pg/ml, la fel ca în serul sangvin 1,1±0,2 pg/ml (p>0,05).

Rezultatele obținute de noi, au demonstrat o avansare semnificativă a concentrației cHSP60 în secretul hidrosalpinxului  $1,1 \pm 0,2$  pg/ml față de lotul de referință  $0,3 \pm 0,1$  pg/ml ( $p < 0,001$ ).

Cercetările efectuate au arătat că secretul hidrosalpinxului constituie un mediu biologic extrem de imunogen, ce conține o concentrație foarte înaltă de citochine proinflamatorii, anticorpii anti-chlamidiici anti-cHSP60 și un dezechilibru al imunității T-helper: Th1/Th2, cu sporirea fracției Th1. Considerăm că această disfuncție imunologică citochinică locală e responsabilă de lipsa efectului chirurgiei laparoscopice și de eșecurile reproducerii asistate la femeile cu hidrosalpinx bilateral.

Pentru determinarea efectului spermatotoxic al lichidului din hidrosalpinx a fost efectuat testul de viabilitate a spermatozoizilor în 36 probe de hidrosalpinx. Rezultatele testului de viabilitate a spermatozoizilor sunt prezentate în *tab.3*.

Rezultatele investigațiilor efectuate au demonstrat că indicii de viabilitate a spermatozoizilor în secretul hidrosalpinxului sunt mult mai reduși decât în mediul de cultivare.

*Tabelul 3*

**Rezultatele testului de viabilitate a spermatozoizilor în culturile biologice**

Culturi biologice			Indicii de viabilitate a spermatozoizilor				t1,3	p	t2,4	p
			< 50%	50-80%	> 80%	Medie				
			P±m	P±m	P±m	M±m				
Hidrosalpinx n=36	1	după 24 ore	55,6±8,3	33,3±7,9	11,1±5,2	53,3±3,0	12,8	****	15,8	****
	2	după 48 ore	77,8±6,9	16,6±6,2	5,6±3,8	32,8±3,2				
Mediu de cultivare HTF n=36	3	după 24 ore	0	0	100,0±0,0	91,8±0,8				
	4	după 48 ore	0	0	100,0±0,0	84,4±0,6				

\*\*\*\*p<0,001

Datele din *tab.3* relevă că testul de viabilitate a spermatozoizilor în mediul de cultivare HTF a fost de  $91,8 \pm 0,8\%$  după 24 ore și de  $84,4 \pm 0,6\%$  după 48 ore de cultivare. Toate probele au avut un indice de viabilitate a spermatozoizilor mai mare de 80%.

Cultivarea specimentului de spermatozoizi împreună cu secretul din hidrosalpinx a determinat o inhibiție vizibilă a migrației spermatozoizilor. Astfel, testul de viabilitate a spermatozoizilor timp de 24 ore în hidrosalpinx a constituit doar  $53,3 \pm 3,0\%$  ( $p < 0,001$ ). Printre acestea,  $11,1 \pm 5,2\%$  au avut un grad minim de inhibiție ( $> 80\%$ ),  $33,3 \pm 7,9\%$  au prezentat un grad mediu de inhibiție (50-80%) și  $55,6 \pm 8,3\%$  - un grad sever ( $< 50\%$ ) de inhibiție.

După 48 ore de incubație, inhibiția migrației spermatozoizilor în hidrosalpinx a fost și mai mare. Astfel, indicii de viabilitate a spermatozoizilor au fost de  $32,8 \pm 3,2\%$  ( $p < 0,001$ ). Dintre ei -  $5,6 \pm 3,8\%$  au avut un grad minim ( $> 80\%$ ),  $16,6 \pm 6,2\%$  - un grad mediu de inhibiție (50-80%) și  $77,8 \pm 6,9\%$  - un grad de inhibiție sever ( $< 50\%$ ).

Deci spermatozoizii își mențin viabilitatea în hidrosalpinx în  $11,1 \pm 5,2\%$  cazuri după 24 ore de cultivare și în  $5,6 \pm 3,8$  cazuri după 48 ore de cultivare ( $p < 0,001$ ).

Aceste date indică efectul spermatotoxic accentuat al lichidului din hidrosalpinx asupra migrației spermatozoizilor la pacientele cu infertilitate tubară afectate de hidrosalpinx. Considerăm că aceste efecte nefavorabile sunt determinate de dezechilibrul biochimic și imunologic al secretului tubar.

Un obiectiv important al studiului dat – evaluarea eficacității reproducerii asistate la pacientele cu hidrosalpinx, cu sau fără clemarea proximală preventivă a trompelor uterine.

La etapa de stimulare a ovulației nu au fost depistate diferențe semnificative dintre loturile pacientelor cu infertilitate tubară după vârstă, rezerva ovariană, schema de stimulare, numărul de zile de stimulare, numărul de ampule de gonadotropine administrate și după grosimea endometriului.



Deci, toate pacientele cu infertilitate tubară incluse în studiu au avut potențial reproductiv similar, care în mod teoretic ar fi trebuit să rezulte într-un număr similar de sarcini prin aplicarea reproducerii asistate.

Totodată, la pacientele cu obstrucție tubară ampulară și hidrosalpinx, ce nu au recurs la clemare tubară proximală preventivă s-a constatat hidroree endometrială. Considerăm că hidroreea endometrială e o consecință a refluxului intrauterin al secretului tubar, condiționat de hidrosalpinxul comunicativ sau de drenarea continuă, în caz de obstrucție tubară ampulară.

Fertilizarea in vitro a oocitelor constituie o etapă importantă a programului de reproducere asistată. De modul în care decurge această etapă depinde pronosticul pentru obținerea sarcinii. Un număr suficient de embrioni de calitate oferă șanse optime pentru survenirea sarcinii și, invers, calitatea proastă a embrionilor căpătați reduce considerabil șansele pentru a obține o graviditate. Evoluția acestei etape a fost studiată conform următoarelor criterii: numărul de oocite obținute, procentul de oocite fertilizate, numărul de embrioni de calitate căpătați.

În rezultatul investigațiilor efectuate și la etapa de fertilizare a oocitelor nu au fost depistate diferențe semnificative între loturi. Toate pacientele au avut un număr similar de embrioni de calitate, care ar fi trebuit să rezulte într-o rată similară de implantare și de survenire a sarcinii.

Perioada de implantare constituie o etapă determinantă în survenirea sarcinii. De faptul cum decurge această etapă depinde șansa de obținere a sarcinii. Printre parametrii de bază, ce caracterizează etapa respectivă au fost studiați: rata sarcinilor clinice și preclinice, rata sarcinilor monofetale și cu tripleți, rata implantațională. Cercetările efectuate au demonstrat că pacientele din lotul 2, spre deosebire de pacientele din lotul 1, au avut mai multe sarcini clinice, o rată implantațională mai înaltă și un indice al pierderilor preclinice mai redus.

Conform acestui studiu, rata sarcinilor clinice a fost mai mare la pacientele din lotul 2 – 36,9±5,5% cazuri, comparativ cu lotul 1 9,2±4,5 (p<0,05).

Rata pierderilor preclinice a fost mai mare la pacientele din lotul 1 –19,2±5,5%, comparativ cu pacientele din lotul 2 – 3,5±1,8%. (p>0,05). Rata implantațională a fost mai mare la pacientele din loturile 2 – 17,3±4,9%, comparativ cu lotul 1 – 2,8±2,3% (p<0,01).

Aceste rezultate clinice demonstrează că la pacientele cu hidrosalpinx bilateral ce nu au efectuat clemarea tubară profilactică rata de obținere a sarcinii și cea de implantațională au fost mai reduse. Pacientele ce au recurs la clemare tubară preventivă au avut de beneficiat de șanse mult mai mari de obținere a sarcinii.

### Concluzii

1. Pacientele cu infertilitate tubară cu formare de hidrosalpinx au o incidență sporită de depistare a Chlamydia trachomatis, anticorpilor anti-cHSP și a anticorpilor anticardiolipinici.

2. În caz de hidrosalpinx bilateral, se produce modificarea compoziției biochimice a secretului tubar față de mediul de cultivare HTF: avansarea pH-lui (8,3±0,1) și a nivelului de bicarbonați (28,9±0,5 mmol/l. Totodată s-a constatat scăderea osmolarității (251,4±2,1mOsmol/kg), a concentrației de calciu (0,3±0,1mmol/l), glucoză (26,9±0,4 mg/dl) și de lactați (3,1±0,1 mmol/l). Secretul hidrosalpinxului poate fi caracterizat ca un mediu alterat biochimic: hiperlacialin, hipoosmolar, sărac în microelemente și în substanțe nutritive.

3. Inflamația cronică pelvină, cu formare de hidrosalpinx implică o disfuncție imunologică locală, caracterizată prin sporirea concentrației citochinelor proinflamatorii (IL1β, IL6, TNF-α), a citochinelor Th1 (IFN-γ), IL-2) și a anticorpilor anti-cHSP60, fără activarea verigii Th2 a imunității T-helper (IL4) în secretul tubar.

4. Dezechilibrul imunologic și biochimic al secretului tubar determină un efect spermatotoxic accentuat asupra migrației spermatozoizilor în culturile biologice. Astfel spermatozoizii își mențin viabilitatea după 24 ore de cultivare în hidrosalpinx doar în 11,1±5,2% cazuri (p<0,001).

5. Aplicarea fertilizării in vitro pacientelor cu infertilitate tubară cu formare de hidrosalpinx a demonstrat o rată implantațională și de obținere a sarcinii semnificativ mai redusă și un indice al pierderilor preclinice mai înalt. Clemarea tubară proximală preventivă în loturile pacientelor cu obstrucție tubară ampulară și cu hidrosalpinx bilateral sporește considerabil șansele de a obține și de a duce cu succes o sarcină prin reproducere asistată.

### Bibliografie selectivă

1. Aboulghar, M.A., Mansour, R.T. and Serour, G.I. *Controversies in the modern management of hydrosalpinx*. Human Reproduction Update, 1998, vol. 4, p. 882–890.
2. Ajonuma, L.C., Yu Ng, E.H., Chan, H.C. *New insights into the mechanisms underlying hydrosalpinx fluid formation and its adverse effect on IVF outcome*. Human Reproduction Update, 2002, vol.8, no. 3, p. 255-264.
3. Andersen, A.N., Lindhard, A. *The infertile patient with hydrosalpinges—IVF with or without salpingectomy*. Human Reproduction, 1996, no. 11, p. 2081–2084.
4. Akande, V.A., Hunt, L.P., Cahill, D.J. *Tubal damage in infertile women: prediction using Chlamydia serology*. Human Reproduction, 2003, vol. 18, no.9, p. 1841-1847.
5. Bax, C.J., Dorr, P.J., Trimpos, J.B. *Chlamydia trachomatis heat shock protein 60 (cHSP60) antibodies in women without and with tubal pathology using a new commercially available assay*. Sex. Transm. Infect., 2004, vol. 80, p. 415-421.
6. Camus, E., Poncelet, C., Goffinet, F. *Pregnancy rates after IVF in cases of tubal infertility with and without hydrosalpinx: meta-analysis of published comparative studies*. Human Reproduction, 1999, vol. 14, p. 1243-1249.
7. Caro Vergara, M.R., Buendia Marin A.J., Rio Alonso L. *Chlamydia trachomatis genital infection: Immunity and prospects for vaccine development*. Immunologia, 2005, vol. 24, no. 3, p. 298 – 312.
8. Cohen, C.R., Brunham, R.C. *Pathogenesis of Chlamydia induced pelvic inflammatory disease*. Sex. Transm. Inf., 1999, vol. 75, p. 21-24.
9. Johson, N.P., Mak, W., Sowter, M.C. *Laparoscopic salpingectomy for women with hydrosalpinges enhances the success of IVF: a Cochrane review*. Human Reproduction, 2002, vol. 17, no. 3, p. 543-548.
10. Malik, A., Jin, S., Hakim, S. *Chlamydia trachomatis infection & femaly infertility*.- Indian J Med Res., 2006, vol. 123, p. 770-775.
11. Paavonen, J., Eggert-Kruse, W. *Chlamydia trachomatis: impact on human reproduction*. Human Reproduction Update, 1999, vol. 5, no. 5, p. 433–447.
12. Sagoskin, A.W., Lessey, B.A., Mottla, G.L. *Salpingectomy or proximal tubal occlusion of unilateral hydrosalpinx increase the potential for spontaneous pregnancy*. Human Reproduction, 2003, vol. 18, no. 12, p. 2634-2637.
13. Strandell, A., Sjogren, A., *Hydrosalpinx fluid does not adversely affect the normal development of human embryos and implantation in vitro*. Human Reproduction, 1998, vol. 13, p. 2921–2925.
14. Tiitinen, A., Surcel, H.M., Halttunen, M. *Chlamydia trachomatis and chlamydial heat shock protein 60-specific antibody and cell-mediated responses predict tubal factor infertility*. Human Reproduction, 2006, vol. 21, no. 6, p. 1533-1538
15. Westrom L., Joesoef R., Reynolds, G. *Pelvic inflammatory disease and fertility. A cohort study of 1,844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results*. Sex. Transm. Dis., 1992, vol. 19, no. 4, p. 185-192.
16. Witkin, S.S. *Immunity to heat shock proteins and pregnancy outcome*. Infect. Dis. Obstet. Gynecol., 1999, vol. 7, p. 35-38.

### Rezumat

Studiul a fost efectuat în cadrul Centrului Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală pe un lot de 102 paciente cu infertilitate în hidrosalpinx. A fost demonstrat faptul, că pacientele cu hidrosalpinx bilateral au un risc sporit de dezvoltare a autoimunității reproductive, cu modificarea compoziției biochimice și imunologice a secretului tubar. Rezultatele clinice ale aplicării reproducerii asistate au arătat că rata de obținere a sarcinii și cea implantatională la pacientele cu hidrosalpinx bilateral este redusă. Clamarea proximală a trompelor uterine la pacientele cu hidrosalpinx înainte de efectuarea procedurii FIV îmbunătățește pronosticul pentru obținerea și dezvoltarea cu succes a sarcinii.

### Summary

The study was carried out in the National Centre for Reproductive Health and Medical Genetics on 102 patients with infertility and hydrosalpinx. It was demonstrated, that the patients with hydrosalpinx run the growing risk for development of reproductive autoimmunity with the considerable change of biochemical and immunological composition of tubal secretion. The clinical results of the application of assisted reproduction to the patients with tubal infertility have shown the considerably lower level of implantation and pregnancy rate and higher level of the preclinical pregnancy loss by the patients with hydrosalpinx. Proximal tubal clamping before the IVF procedure by the patients with formation of hydrosalpinx improves the prognosis for obtaining and successful development of pregnancy.

# DINAMICA TRANSMITERII MATERNO-FETALE A INFECȚIEI HIV/SIDA ÎN REPUBLICA MOLDOVA

Taisia Eșanu, dr. în medicină, conf. univ., Olga Cernetchi, dr. hab., în medicină, prof. univ., Ludmila Tăutu, rezident, USMF “Nicolae Testemițanu”

**Actualitatea problemei.** Infecția HIV/SIDA reprezintă o pandemie a secolului XXI, calificată drept un cataclism mondial și un fenomen unic prin viteza sa de răspândire și profunzimea urmărilor. De douăzeci și șapte de ani omenirea se confruntă cu pandemia globală a infecției HIV/ SIDA, afecțiunea fiind semnalată practic în toate țările lumii. Nici o altă boală, niciodată în istorie nu a mobilizat atâtea resurse economice, politice, intelectuale.

Epidemia HIV/SIDA a apărut în câteva reprize în diferite regiuni ale lumii, fiecare din ele având ceva diferit în caracteristicile sale în funcție de datele demografice ale țării, regiunii, precum și de momentul introducerii HIV în populație. Sindromul imunodeficienței umane, pentru prima dată, a fost depistat în anul 1981 în Statele Unite ale Americii când Centrul pentru Control și Prevenirea Bolilor (CDC) a raportat apariția inexplicabilă a pneumoniei cu *Pneumocystis carinii* la cinci bărbați homosexuali din Los Angeles și a sarcomului *Kaposi* la 26 de bărbați homosexuali din New-York și Los Angeles. Agentul etiologic a fost izolat relativ repede, în 1983, de către Barre-Sinoussi F., Cherman I.C. și Montagnier L. de la institutul Pasteur din Paris și paralel de către R. Gallo (SUA), fiind denumit inițial HTLV-3 (Human T-lymphotropic virus tip 3). Actualmente acesta este virusul imunodeficienței umane (HIV) de tip 1. În anul 1986 la un pacient din Africa de Vest a fost izolat virusul HIV tip 2. Acești viruși cauzează la om sindromul imunodeficienței umane dobândite (SIDA).

Agentul etiologic patogen este un virus cu o structură morfologică complexă, ce se caracterizează prin modul particular de replicare (fig.1).

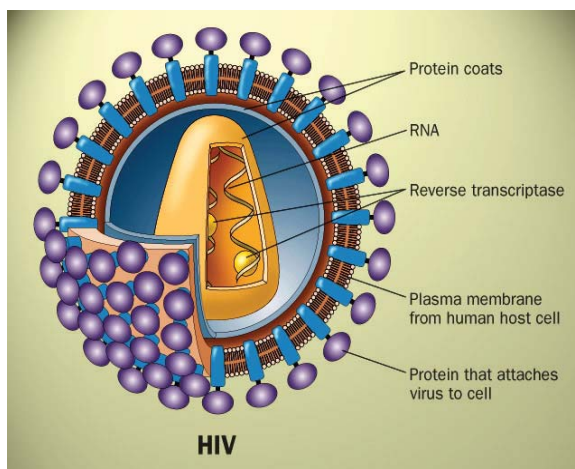


Fig.1. Structura virusului HIV

ARN-ul viral este prezent în două filamente identice și este transcris într-un ADN „proviral” prin intermediul unei enzime specifice – reverstranscriptaza. HIV-1 se clasifică în trei grupe genetice distincte: M, N, O. Grupul M (majoritar) regrupează 10 subtipuri: A, B, C, D, E, F, G, H, I, J. La nivel mondial domină infecția cu subtipul C, în Republica Moldova – cu subtipul A. Virusul HIV se caracterizează printr-o variabilitate antigenică înaltă, care atinge 30% în decurs de 5 ani. Această proprietate a virusului constituie un moment cheie în patogenia infecției HIV, deoarece contribuie la „evitarea” de către virus a acțiunii anticorpilor specifici și a factorilor imunității celulare, care conduc la cronicizarea și progresarea maladiei. Variabilitatea antigenică este și cauza posibilităților reduse de elaborare a unui vaccin efectiv pentru profilaxia infecției HIV/SIDA.

Acest virus s-a dovedit a face parte din familia *Retroviridaceae*, genul *Lentivirus* și este singurul lentivirus ce afectează omul. Virusul HIV-1 este agentul infecțios predominant, răspândit în Europa, America, Asia și Africa; HIV-2 este prezent în special în Africa de Vest. Proveniența virusului HIV

rămâne o enigmă, existând multiple ipoteze. În urma analizei retrospective prin RT-PCR a unei probe de plasmă conservată din 1959, a unui pacient din Congo, s-a demonstrat prezența virusului HIV, ceea ce confirmă existența acestui virus și circulația lui cu mult timp în urmă.

Infecția HIV a evoluat rapid de la câteva cazuri în a. 1981 la 40,3 milioane de oameni în a. 2008, din care 17,5 milioane sunt femei și 2,3 milioane sunt copii sub 15 ani, conform datelor raportului global HIV/SIDA (UNAIDS). Din cauza infecției HIV/SIDA, în întreaga lume au decedat mai mult de 25 milioane de oameni. Dacă în a. 2001, în urma maladiei SIDA au decedat 1,7 milioane, apoi în a. 2007 acest indice a atins cifra de 2,0 milioane. Principala cauză de mortalitate în SUA în grupa de vârstă 25-44 ani o reprezintă SIDA, depășind accidente, bolile cardiovasculare, cancerul, sinuciderea. Se constată o ușoară scădere a numărului de noi infectați de la 3,0 milioane în a. 2001, la 2,7 - în a. 2007. Însă a crescut semnificativ, pe plan mondial, ponderea femeilor infectate cu virusul HIV, către anul a. 2007, jumătate din persoanele infectate erau femei, iar în Africa - 60% (fig.2,3). În anul 1985, în SUA doar 7% din numărul de cazuri noi le reveneau femeilor, iar în a. 2005 această valoare a ajuns la 26%.

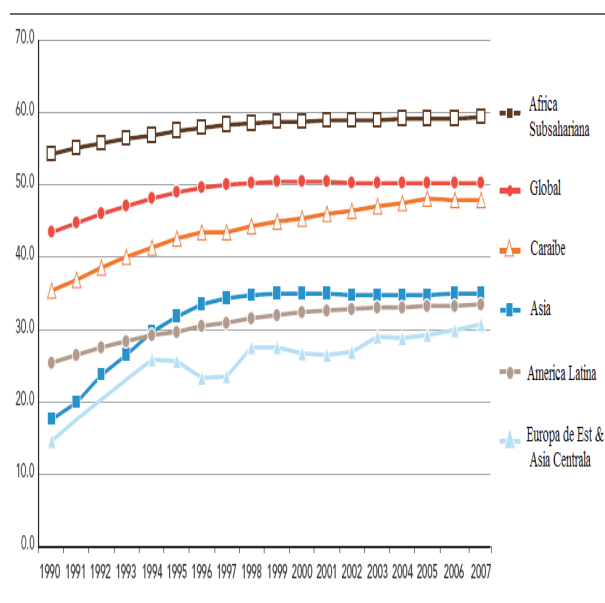


Fig.2. Ponderele femeilor (+15 ani) infectate cu virusul HIV 1990-2007

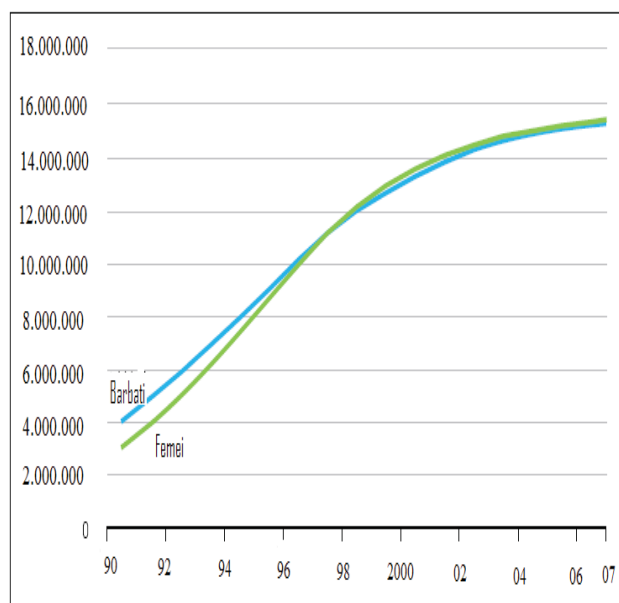


Fig.3. Distribuția pe sexe a infecției HIV pe plan mondial

Frecvența infecției HIV la gravide este și ea într-o continuă creștere, variind mult de la o zonă geografică la alta. Astfel, în Africa de Sud-Est ea reprezintă 30-40%; Caraibe-10%; India- 3%; SUA- 0,3%.

În lume se nasc zilnic 1000 de copii infectați de la mamele bolnave. Se știe că încărcătura virală a mamei este unul din principalii factori predictivi pentru transmiterea verticală. Gravidele, cu o încărcătură virală mai mică de 10000 copii ARN-HIV/ml sunt considerate non-transmițătoare, iar cele cu valori peste 10000 copii ARN-HIV/ml, sunt transmițătoare. Scăderea încărcăturii virale, prin administrarea preparatelor antiretrovirale, a condus la micșorarea considerabilă a transmiterii verticale în țările economic dezvoltate ale lumii.

Pe plan mondial, însă, numărul copiilor până la 15 ani infectați cu virusul HIV a crescut de la 1,6 milioane în a. 2001 la 2,3 milioane în a. 2007. Se consideră că aproximativ 370000 copii până la 15 ani au fost infectați numai în a. 2007.

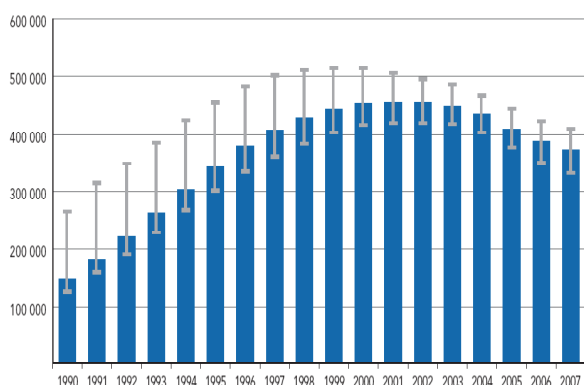


Fig.4. Cazuri noi de infecții cu virusul HIV la copil pe glob

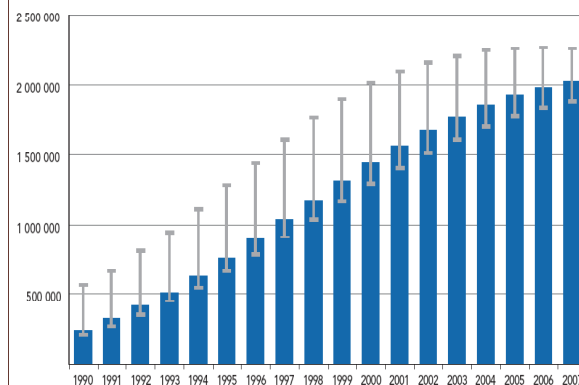


Fig.5. Copii infectați cu HIV pe plan mondial

Deși epidemia a fost pentru prima dată depistată în SUA și imediat după aceea în Europa de Vest, foarte probabil, că ea a început totuși în Africa. Țările Africii subsahariene au fost în mod special devastate de epidemie, astfel, în unele regiuni urbane ale Africii Centrale și de Est o treime din populația adultă este infectată. Din acest motiv 12 milioane de copii sub 18 ani au rămas orfani. Circa 35% din totalul de oameni noi infectați anual cu virusul HIV sunt de pe continentul african.

Tabelul 1

**Ponderea infecției cu virusul HIV la adulți pe regiunile lumii (anul 2008)**

	<b>Adulți (15-45 ani) și copii infectați cu HIV</b>	<b>Cazuri noi de infectați cu HIV la adulți (15-45 ani) și copii</b>	<b>Adulți (15-45 ani) și copii decedați</b>
Africa Subsahariană	22.0 million [20.5 – 23.6 million]	1.9 million [1.6 – 2.0 million]	1.5 million [1.3 – 1.7 million]
Africa de Nord și Centrală	380,000 [280,000 – 510,000]	40,000 [20,000 – 66,000]	27,000 [20,000 – 35,000]
Africa de Sud	4.2 milioane [3.5 – 5.3 milioane]	330,000 [150,000 – 590,000]	340,000 [230,000 – 450,000]
Asia de Est	740,000 [480,000 – 1.1milioane]	52,000 [29,000 – 84,000]	40,000 [24,000 – 63,000]
America Latină	1.7 milioane [1.5 – 2.1 milioane]	140,000 [88,000 – 190,000]	63,000 [49,000 – 98,000]
Caraibe	230,000 [210,000 – 270,000]	20,000 [16,000 – 25,000]	14,000 [1,000 – 16,000]
Europa de est și Asia Centrală	1.5 milioane [1.1 – 1.9 milioane]	110,000 [67,000 – 180,000]	58,000 [41,000 – 88,000]
Europa de Vest și cea Centrală	730,000 [580,000 – 1.0milioane]	27,000 [14,000 – 49,000]	8,000 [4,800 – 17,000]
America de Nord	1.2 milioane [760,000 – 2.0milioane]	54,000 [9,600 – 130,000]	23,000 [9,100 – 55,000]
Oceania	74,000 [66,000 – 93,000]	13,000 [12,000 – 15,000]	1,000 [1,000 – 1,400]
Total	33 milioane [30 – 36 milioane]	2.7 milioane [2.2 – 3.2 milioane]	2.0 milioane [1.8 – 2.3 milioane]

Se estimează că numărul de oameni infectați cu virusul HIV în Europa de Est și Asia Centrală a crescut până la 1,5 milioane în a. 2007; din ei 69% sunt cetățeni ai Federației Ruse, iar 29% ai Ucrainei. Aproximativ 110000 oameni din această regiune au fost infectați cu virusul HIV doar în a. 2007. S-a stabilit că în 54% din cazuri în țările fostei Uniuni Sovietice virusul HIV afectează utilizatorii de

droguri, în 11% homosexualii și în 8% persoanele implicate în sexul comercial. Transmiterea pe cale heterosexuală este din ce în ce mai frecventă, ponderea femeilor atinge valoarea de 40% în această regiune. În cele trei mari regiuni ale Ucrainei, cu cea mai densă populație (Odesa, Kiev, Nicolaev) ponderea femeilor gravide infectate cu virusul HIV a ajuns la 1% (Datele Ministerului Sănătății Ucrainei).

După datele UNAIDS a. 2006, în toată lumea au fost infectați cu HIV 700000 copii, marea majoritate infectați în sarcină, naștere și post-partum. În țările industrializate, în absența intervențiilor de prevenție riscul infectării copilului de la mamă se cuprinde între 25-45% (OMS, 2005). În lipsa unor măsuri profilactice transmiterea materno-fetală constituie 25-30% (Покровский В.В., 2003).

Conform autorilor români, riscul de transmitere a infecției cu HIV de la mamă la făt este apreciat la 13-40% (Benea E., 2001). Autorii francezi indică 20% de transmitere materno-fetală în absența terapiei profilactice (Girard P, et al., 2004). În funcție de schema și preparatele utilizate riscul infecției scade cu 40-50% (Kumar R. M. et al., 2002).

Studiile clinice recente (România) au demonstrat că terapia cu ZDV micșorează transmiterea verticală a infecției HIV până la 8%, iar studiile franceze indică diminuarea riscului de infectare verticală, în prezența tratamentului de prevenție până la 6%. Rata transmiterii scade până la 1-2% dacă se instituie o schemă combinată de antiretrovirale (Girard P, et al., 2004). Transmiterea HIV de la mamă la făt se realizează în trei etape: antenatal, intranatal și postnatal. Asupra transmiterii HIV-1 de la mamă la făt acționează un șir de factori, dintre care în prezent nu toți au primit explicație. Ei pot fi clasificați în: virali, materni, obstetricali, placentari, neonatali și fetali.

Modul major de transmitere a infecției SIDA în lume este reprezentat fără nici o îndoială de raporturile heterosexuale, chiar dacă inițial boala era semnalată în special la homosexuali. S-a demonstrat, că grupele de risc sunt diferite, în funcție de regiunile lumii. În Europa, cazurile de SIDA sunt prezente în proporții similare la homosexuali (42%) și consumatorii de droguri (38%), pe când în SUA homo/heterosexualii sunt mai mulți (57%) față de consumatorii de droguri (6%). În Africa riscul crescut este determinat de contactele heterosexuale (94%).

Riscul de infecție HIV în cazul homosexualilor este de 1: 30/ 1:100; în cazul heterosexualilor pentru femei este de 1:1000, iar pentru bărbați 1:10000. Utilizatorii de droguri au o probabilitate de infectare prin injectare de 1:150. În urma transfuziei de sânge infectat boala survine în 95% cazuri. Screeningul donatorilor prin aplicarea testului ELISA a redus posibilitatea de infectare în urma transfuziei la 1:1000000 cazuri. Infectarea prin înțepătură (în special la personalul medical) este de 1:300 cazuri.

Căile de transmitere a infecției HIV sunt multiple și destul de diverse:

1. Calea sexuală - prin contacte sexuale neprotejate (vaginale, anale, orale),
2. - parenterală ( - prin transfuzie de sânge infectat; - prin transplant de organe și țesuturi de la donatori infectați; - prin ace, seringi, obiecte tăietoare contaminate),
3. - verticală - de la mamă la făt ( antenatal , intranatal, postnatal).

**Scopul studiului** constă în: 1. determinarea evoluției dinamice a cazurilor de transmitere verticală a infecției HIV/SIDA în Republica Moldova; 2. determinarea factorilor care influențează cazurile de HIV/SIDA cu transmitere materno-fetală în Republica Moldova.

**Material și metode.** Pentru realizarea scopului studiului au fost efectuate analize statistice a cazurilor de femei gravide, infectate cu HIV, care sunt finalizate cu nașteri pe parcursul anilor 1987-2007, ce au avut loc în Republica Moldova, analizându-se cazurile de infectare a nou-născuților și copiilor până la vârsta de 15 ani în același interval de timp. Au fost analizate rezultatele nașterilor (nou-născuții infectați) când nu s-a efectuat tratamentul profilactic și după tratamentul antiretroviral profilactic, efectuat în timpul sarcinii, nașterii și post-partum, când copiii au fost la lactație naturală.

**Rezultatele studiului.** Începând cu primele cazuri semnalate, în Republica Moldova din anul 1987 până în prezent, morbiditatea prin HIV a crescut vertiginos, ajungând în anul a. 2007 la cifra de 4131 persoane infectate; dintre ele 35,68% (1474) sunt femei și 64,32% (2657) sunt bărbați. Căile de transmitere a infecției HIV/ SIDA indică prevalența consumului de droguri (56,69%), urmat de transmiterea heterosexuală (41,17%) și transmiterea perinatală (1.13%), calea nedeterminată(0,58%), și homosexuali (0,36%), posttransfuzional (0,04%) (tab. 2).

**Căile de infectare a persoanelor cu HIV/SIDA în R. Moldova (1987-2007)**

	<b>Total</b>	<b>%</b>
Drogarea i/v	2342	56,69%
Sexual total	1716	41,53%
Heterosexual	1701	41,17%
Homosexual	15	0,36%
Perinatal	47	1,13%
Posttransfuzional	2	0,04%
Nedeterminați	24	0,58%
<b>Total</b>	<b>4131</b>	

În baza datelor statistice, privind cazurile infecției HIV/SIDA în Republica Moldova, se constată că ponderea femeilor implicate în această epidemie se majorează anual: în anul a. 2000 a constituit 24,3%, în 2001—27,4%, în a. 2002-31,15%, în a. 2003- 23,48%, în a. 2004 – 45,37%, în a. 2005-40,9%, în a. 2006-44,4%, în anul a. 2007-35,68%. Ponderea înaltă a femeilor infectate cu HIV / SIDA atrage după sine creșterea numărului gravidelor infectate și ca urmare intervine problema transmiterii materno-fetale a infecției HIV. Astfel, femei gravide au fost depistate HIV infectate în anul a.2003 – 12, în a. 2004-52, în a. 2005-71, în a. 2006 – 84, în a. 2007-81 (tab.3).

Tabelul 3

**Date statistice privind infecția HIV/SIDA, cetățeni RM (1987-2007)**

<b>Ani</b>	<b>Femei gravide</b>	<b>Copii &lt; 15 ani</b>
1988	0	1
1997	0	1
1998	0	3
2000	0	1
2002	0	2
2003	12	4
2004	52	6
2005	71	11
2006	84	14
2007	81	7
<b>Total</b>	<b>300</b>	<b>50</b>

Incidența și prevalența infecției HIV diferă mult de la o localitate la alta pe teritoriul Republicii Moldova. Prevalența majoră a contaminațiilor HIV se urmărește în mun. Bălți : 685.63 cazuri la 100000 populație; urmat de mun. Chișinău -113,52 infectați la 100000 populație. Din raioanele cu incidență sporită a infecției HIV/SIDA în rândurile populației sunt marcate Glodeni, Căușeni și Basarabiasca, consecutiv cu 105,34 – 66,31 – 64,18 cazuri la 100000 populație (tab. 4).

Tabelul 4

**Incidența și prevalența infecției HIV în Republica Moldova (1987-2007)**

<b>Teritorii administrative</b>	<b>Datele cumulative 1987-2007</b>	
	<b>Caz</b>	<b>La 100.000</b>
mun. Chișinău	885	113,52
mun. Bălți	1012	685,63
Total pe raioane	894	33,63
Total pe republică	4131	

Vârsta la momentul depistării cazurilor de HIV/SIDA în Republica Moldova (1987-2007) este destul de variată, prevalența urmărindu-se în grupa de vârstă reproductivă, de la 15 până la 39 ani inclusiv, alcătuind 88,94% din numărul total de infectați. Copiii infectați până la 15 ani au un procent considerabil scăzut - 1,26% (52 cazuri, dintre care 2 au decedat) ( tab.5).

Incidența infecției HIVSIDA după 40 ani alcătuește 405 cazuri (9,8%).

De la debutul pandemiei până în prezent în republica Moldova au născut 300 femei, infectate cu HIV. Copiii infectați cu HIV SIDA până la 15 ani în republica noastră sunt 52, din ei 2 decedați, au achiziționat maladia pe cale verticală 42 din ei (tab.3).

Tabelul 5

**Vârsta la momentul depistării cazurilor HIV/ SIDA, R. Moldova (1987-2007)**

Vârsta	Total în Republica Moldova	
	1987-2007	1987-2007 în %
0-1	16	0.38%
2-5	22	0.53%
6-10	7	0.17%
11-14	7	0.17%
15-19	338	8.18%
20-29	2148	51.99%
30-39	1188	28.75%
40-49	315	7.62%
50-59	81	1,96%
60-69	9	0,22%

În scop de profilaxie a transmiterii materno-fetale a infecției HIV gravidelor cu infecție simptomatică li s-a administrat tratament ARV, începând cu săptămâna 28 de sarcină. Schemele de tratament au fost selectate în conformitate cu datele clinice, paraclinice cu recomandările OMS și Protocoalele Naționale. În Republica Moldova tratamentul antiretroviral cu scop profilactic a fost inițiat în anul a. 2003 conform Protocoalelor OMS pentru țările CSI, iar din a. 2005 au fost elaborate și aprobate PN; schemele recomandate țin de situațiile clinico-imunologice și virusologice. Se utilizează următoarele scheme de tratament profilactic:

1. Biterapia cu AZT 100mg + 3 TC 150mg peste fiecare 12 ore de la 36 săptămâni de sarcină până la naștere (se reduce transmiterea verticală la 3%).

2. Triterapia cu AZT 100mg + 3TC150 mg+ NVP 200mg peste fiecare 12 ore de la 28 săptămâni de sarcină până la naștere. Această schemă este recomandată gravidelor cu numărul celulelor CD4 < 250 celule pe mm<sup>3</sup> din cauza riscului hepatotoxicității Neverapinei la gravide. Rata de transmitere verticală este de 3,8%.

3. Triterapia cu d4T 40 mg + 3TC 150mg + NVP 200 mg peste fiecare 12 ore de la 28 de săptămâni de sarcină până la naștere. Această schemă a fost recomandată gravidelor cu anemie grad II, luând în considerație că NVP-ul dereglează hematopoeza. Rata transmiterii materno-fetale s-a diminuat la 0%.

4. Terapia cu AZT100 mg + 3TC 150 mg + NFV 750 mg (inhibitor de protează) peste fiecare 12 ore de la 28 săptămâni de sarcină până la naștere. Rata de transmitere verticală este de 1,2%.

Studiile efectuate în Republica Moldova au confirmat eficacitatea tratamentului antiretroviral profilactic prin încetinirea evoluției infecției HIV, fapt confirmat prin scăderea nivelului ARN - HIV plasmatic de la niveluri înalte ( maximal 999000 copii pe ml) până la celule nedetectabile ( mai puțin de 400 copii pe ml) și la reducerea transmiterii materno-fetale a infecției HIV până la 1,54%.

**Concluzii**

1. Infecția HIV/SIDA în Republica Moldova în rândurile gravidelor este în continuă creștere, precum sporește incidența acestei infecții la populația de sex feminin.

2. Căile de transmitere prioritare a infecției HIV / SIDA în Republica Moldova rămân a fi consumul de droguri (56,69%), urmată de calea heterosexuale (41,17%).

3. Rata de transmitere verticală a infecției HIV/SIDA de la mamă la făt este în continuă descreștere ( dacă în a. 2003 se infecta fiecare al 3 nou-născut de la mamă infectată,atunci în a. 2007– are loc în 8,64% cazuri).



4. Incidența transmiterii verticale a infecției HIV diminuează odată cu administrarea tratamentului antiretroviral gravidelor. În cazul tratamentului adecvat și la timp administrat, rata de transmitere s-a micșorat până la 1,54%.

5. În Republica Moldova problema transmiterii infecției HIV de la mamă la făt și profilaxia ei reprezintă una din strategiile prioritare, factor esențial al căreia este administrarea tratamentului anti-retroviral specific femeilor în sarcină, naștere, postpartum și nou-născuților lor.

#### Bibliografie selectivă

1. Raportului global HIV/SIDA (UNAIDS), 2008
2. Friptu V, Rusu G, Țăruș M., *Infecția HIV și SIDA cu transmitere materno-fetală*, 2004
3. Benea E și aut., *Manul pentru îngrijirea femeii gravide HIV pozitive*, București, 2002.
4. Benea E și aut., *Ghid terapeutic în infecția HIV*, București, 2001.
5. Kumar R. M. et al., *Impact of maternal HIV-A infection on peri-natal outcome*, 2002
6. Girard P, et.al., *SIDA*, 2004
7. Gheoghiță Ș., *Buletin informativ privind situația epidemică în infecția HIV, realizarea programului național de profilaxie și control al infecției HIV/SIDA și infecțiilor cu transmitere sexuală pe anii 2007-2010*, Chișinău, 2008.
8. Pântea V, Spânu C, Luca L., *Recomandări metodece: Transmiterea materno-fetală a infecției HIV / SIDA și tratamentul profilactic*, Chișinău, 2007.
9. Luca L., *Autoreferat : Transmiterea materno-fetale a infecției HIV /SIDA și tratamentul profilactic*, Chișinău, 2007.
10. Abrahams E., Wiener J., *Maternal health factors and early pediatric antiretroviral therapy influence the rate of HIV 1 disease progression in children.*, *AIDS.*, 2003

#### Rezumat

Primele cazuri de HIV/ SIDA în Republica Moldova au fost înregistrate în anul 1987. Datele statistice constată că ponderea femeilor implicate în această epidemie este în creștere; în anul 2000 a constituit 24,3%, iar în a. 2006 – 44,4%, în a. 2005-35,68%. Ponderea înaltă a femeilor infectate cu HIV atrage după sine creșterea numărului gravidelor infectate și ca urmare intervine problema transmiterii materno-fetale a infecției.

Până în prezent în Republica Moldova au născut 300 femei infectate cu HIV. Copii infectați cu HIV/SIDA până la vârsta de 15 ani în republica noastră sunt 52, dintre care au achiziționat maladia pe cale verticală 42. Odată cu introducerea tratamentului profilactic antiretroviral administrat femeilor în sarcină, naștere și post-partum incidența transmiterii verticale a infecției HIV s-a diminuat la 1,54%.

#### Summary

The first cases of HIV/AIDS in the Republic of Moldova have been registred in 1987. The statistical data confirm that the women ponderation involved in this epidemy increases; in 2000 it constituted 24,3%, in 2006 – 44,4%, in 2007-35,68%. The high ponderation of infected women with HIV is followed by an increased number among pregnant women, then appears the danger of the maternal-fetal transmission of HIV/SIDA infection. In Republic of Moldova 300 women infected with HIV have been delivered until present. There are 52 HIV infected children up to 15 years old, 42 from them acquired this infection by vertical way. After the antiretroviral prophylactic treatment has been administered in women in pregnancy, delivery and post/partum, the incidence of HIV infection transmission by vertical way diminished till 1,54%.

## ENDOMETRITA PUERPERALĂ

**Zinaida Sârbu**, dr. în medicină, conf. univ., **Iurie Punga**, șef secție ginec.septică USMF „Nicolae Testemițanu”, Spitalul Clinic Municipal nr.1

**Actualitatea temei.** Afecțiunile puerperale septico-purulente constituie una dintre problemele actuale ale obstetricii și ginecologiei contemporane, deoarece în aproximativ o pătrime dintre cazuri se înregistrează o evoluție severă a procesului dat, însoțit de complicații septice care pot duce la invalidizarea și chiar decesul pacientei [6, 7, 12].

Conform datelor literaturii de specialitate, endometrita puerperală are o incidență de 2,6-8 % [2, 4, 7]. Cea mai severă complicație a acestei afecțiuni este decesul matern survenit după sepsisul puerperal în 58,8% cazuri, șoc infecțio-toxic în 26,6% cazuri și peritonita difuză - 14,6% cazuri [1,6,8,11].

Complicațiile septico-purulente puerperale sunt condiționate de numeroși factori hormonal, umorali, imunologici, ce odată dereglați, conduc la modificări evidente de reactivitate imunologică specifică, atât în comportamentul celular cât și în cel hormonal al căror rezultat este o imunodepresie antiinfecțioasă suprapusă pe cea din timpul sarcinii.

Actualitatea complicațiilor puerperale este dictată și de faptul că în Republica Moldova mortalitatea maternă variază de la an la an, astfel în 2006 a atins 17,0 la 100 000 născuți vii, în 2007- 16 la 100 000 născuți vii, iar în 2008- 38,4 la 100 000 născuți vii. Important este că în structura cauzelor mortalității materne, complicațiilor septico-purulente postnatale le revin aproximativ 23% [6].

În etiologia complicațiilor puerperale un rol major îl are infecția bacteriană care în aproximativ 50-60 % cazuri este prezentată de *Gardnerea Vaginalis*, iar în 37-52% din cazuri de stafilococul D [5,6,8].

Factorul declanșator în apariția endometritei postpartum este starea de intoxicație endogenă, provocată de microorganismele partogene, prin endo- și exotoxinele lor reduc funcția sistemului reticuloendotelial, activitatea fagocitelor, titrul complementului, dereglează microcirculația în organe și țesuturi.

Luându-se în considerație caracterul deosebit al infecțiilor din post-partum, ponderea lor mai mare în patologia infecțioasă din obstetrică, evoluția lor particulară, fac problema actuală și necesită o studiere continuă.

**Scopul studiului.** Determinarea cauzelor endometritei puerperale.

**Materiale și metode.** Pentru realizarea scopului s-a efectuat un studiu retrospectiv. Au fost studiate fișele medicale de observație clinică a pacientelor spitalizate în secția ginecologie septică a IMSP SCM1 în anii 2006-2008, secție unde vin pacientele cu complicații septico-purulente din toată republica. Au fost analizate fișele lăuzelor după naștere sau operație cezariană și dările de samă ale șefului secției ginecologie septică a SCM nr.1.

➤ Statistică – veridicitatea ipotezelor studiului a fost confirmată prin următorii indici matematici: p-valoarea relativă medie; m-eroarea valorilor medii aritmetice;

➤ Medicală – analiza datelor despre examenul general, ginecologic și de laborator.

Au fost supuse studiului 322 paciente cu endometrită puerperală, care în funcție de metoda de finalizare a nașterii, au fost repartizate în două loturi:

I lot-249 cazuri, paciente cu endometrite după naștere per vias naturalis.

II lot- 73 cazuri pacientele cu endometrită după operație cezariană.

Metoda de tratament: antibacterian (3 preparate), antiinflamator (diclofenac) dezintoxicant (infuzii în volum nu mai puțin de 2000 ml), uterotonice, dezagregante, vaccum aspirația manuală, drenarea pasivă a cavității uterine.

**Rezultatele studiului:** Pe parcursul anilor 2006-2008 în secția de ginecologie septică a SCM nr.1 au fost internate 377(10,36% ±3,01) paciente cu complicații septico-purulente postnatale din întreaga republică (ISP Maternitatea 2, ICȘ OSM și C, ISP din republică). În structura lor, pe prim-plan se situează endometritele după nașterea per vias naturalis în 249 cazuri, pe locul II - endometritele după operația cezariană în 73 cazuri, locul III – hematom supurat după operația cezariană în 32 cazuri, locul IV - supurarea plăgii după operația cezariană în 11 cazuri, locul V – fistule vagino-rectale după naștere 5 cazuri, locul VI –insuficienței cicatriciului pe uter -3 și peritonită după operația cezariană – 2 cazuri, peritonită după nașterea per vias naturalis -1 caz și hematom infectat al vaginului 1 caz. Deoarece cea mai frecventă complicație septică postnatală înregistrată a fost endometrită purulentă, ulterior vom analiza datele ce țin de această complicație.

Evidențiem că din 6372 nașteri per vias naturalis care s-au înregistrat în 2006 în ISP SCM nr.1 s-au complicat cu endometrită puerperală în 55 (0,86% ±1,01) cazuri, iar din 958 operații cezariene, complicații septico-purulente au fost înregistrate în 10 (1,04%±0,91) cazuri. În ISP SCM nr.1 în anul 2007 s-au înregistrat 6912 nașteri per vias naturalis care s-au complicat cu endometrită puerperală în 40 (0,58% ±0,44) cazuri, iar operații cezariene în 960 cazuri dar s-au complicat cu infecții septico-purulente numai în 6 (0,63% ±0,61) cazuri.

Din 7784 nașteri per vias naturalis care s-au înregistrat în 2008 în ISP SCM nr.1 s-au complicat cu endometrită puerperală în 45(0,59% ±0,57) cazuri, iar din 1162 operații cezariene, complicații septico-purulente au fost înregistrate în 7 (0,61% ±0,56) cazuri. Menționăm că nu am constatat deosebiri mari între numărul de paciente internate în ginecologia septică a ISP SCM nr.1 cu endometrite pe anii studiați, dar s-a constatat că după operația cezariană, complicațiile sunt mai frecvente de 1,0 – 1,5 ori, decât după nașterea per vias naturalis.

Vârsta pacientelor incluse în studiul retrospectiv a variat între 17-43 ani, în medie 25,54 ± 3,1 ani, în lotul I între 18- 43 ani , în medie 25,84 ± 3,0, iar în lotul II pacientele aveau vârsta cuprinsă între 16-39 ani, în medie 24,29±2,9, p=0,05.

Marea majoritate a pacientelor studiate au fost primipare, care constituiau 201 (62,51% ±1,03): lotul I- 156 (62,58%±1,01) cazuri și în lotul II - 46 (62,46% ±1,01), p=0,05. În 48 (37,49% ±1,01) cazuri s-a apreciat că pacientele studiate au fost multipare: lotul I în 93 (37,42% ±3,1) cazuri și în lotul II 27 (37,54% ±0,91). p=0,05

Studiind anamneza somatică, am determinat că patologii extragenitale au fost prezente la 109 (43,75%±1,31) pacientele din lotul I și la 30 (41,66%±1,42) paciente din lotul II, p=0,05. În structura patologiei extragenitale suportate, în antecedente primul loc îi revine pielonefritei cronice prezente la 34 (10,41%±1,01) paciente și anemiei constatate la 31 (9,5%,±1,21) paciente, locul II – colecisto-pancariatitei apreciate în 15 (4,56%±1,11), cazuri. Evaluând anamneza ginecologică s-a constatat că din maladii ginecologice suportate mai frecvent s-au înregistrat maladii sexual transmisibile, prezente în 128 (37,49%±1,01) cazuri, anexitei cronice unilaterale - în 15 (4,56%±1,01), cazuri, colpitei – în 14 (4,1±1,01) cazuri și bartolinitei - în 7(2,4% ±1,09) cazuri, p=0,05.

Este important de evidențiat că în rezultatul analizei funcției reproductive s-a constatat prezența în antecedente a avortului spontan la 66 (20,54%±1,19) paciente, a avortului medical cu complicații septice la 49 (15,09%±1,23) paciente, sarcină oprită în evoluție la 64 (19,81%±1,09) paciente și sarcină extrauterină la 18 (5,6%±1,31) paciente, P=0,05. Conform rezultatelor analizei fișelor de observație, pe perioada celor 40 săptămâni obstetricale, gravidele în afara prezenței antecedentelor somatice și obstetricale complicate, nu au prezentat alte patologii ale sarcinii.

Evidențiem că nașterea s-a complicat cu insuficiența primară a forțelor de contracție primară care nu s-a supus stimulării cu oxitocină, dar s-a mai agravat cu hipoxie incipientă acută la făt în 54 (16,66%±1,07), cazuri, insuficiența secundară a forțelor de contracție care s-a supus stimulării cu oxitocină, dar care s-a mai agravat cu hipoxie incipientă acută la făt în perioada de expulsie aplicându-se vacuum extractorul în 86 (26,66%±1,05) cazuri, decolarea prematură a placentei normal inserate în 15 (4,54%±1,09) cazuri și placenta previa în 4 (1,24%±1,01) cazuri. Ruperea prematură a pungii amniotice s-a constatat în 50 (15,51%±1,39) cazuri, defect de țesut placentar cu control instrumental al cavității uterine – în 32 (9,9%±1,09) cazuri, placenta aderens cu control manual al cavității uterului 14 (4,50%±1,11).

Rezultatele studiului au constatat că după naștere per vias naturalis endometra puerperală apare la 9-17 zi, iar după operația cezariană complicația dată se dezvoltă la a 5-7 zi (*fig.1*).

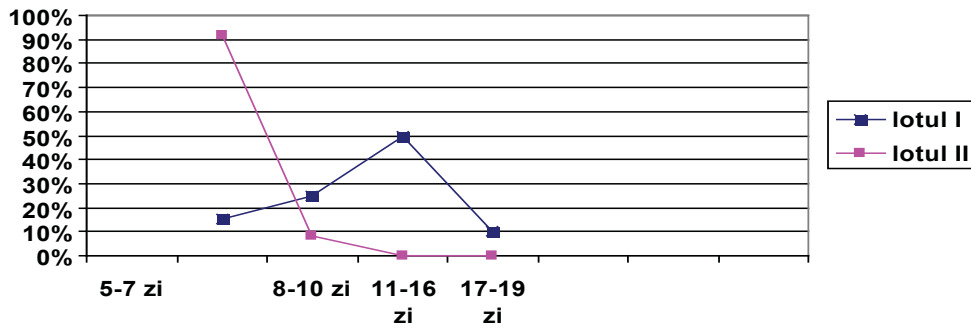


Fig. 1. Ziua apariției tabloului clinic al endometritei după naștere

Menționăm că tabloul clinic al endometritei puerperale, atât după nașterea per vias naturalis, cât și după operația cezariană decurge cu aceleași simptome:

- Febră peste 38, câte odată cu frisoane,
- Ps accelerat, starea generală alterată de intoxicație,
- Dureri în regiunea inferioară a abdomenului,
- Eliminări patologice – lohiile devin abundente, cenușii, mai apoi purulente, cu miros fetid în funcție de agentul patogen.

Estimarea rezultatelor examenului de laborator a constatat devieri patologice în hemoleucogramă, frotiu vaginal, bacteriologia frotiului, examenul ultrasonografic.

Hemoleucograma la toate pacientele incluse în studiu a prezentat următoarele devieri patologice:

- Leucocitoză ( $9-20 \cdot 10^9/l$ ) cu devierea formulei leucocitare spre stânga,
- Anemie toxică,
- VSH crescut.

Examenul ultrasonografic, efectuat în 100% cazuri, constată: micșorarea tonusului musculaturii uterine, mărirea cavității uterului, prezența țesutului decidual, membranelor, chiagurilor sangvine în cavitatea uterină.

Rezultatele examenului bacteriologic și bacterioscopic determină frotiul vaginal gr. IV de puritate în 100% cazuri, iar flora patogenă crescută pe mediile de cultură s-a constatat în 52,14% cazuri:

- enterococul în 93 ( $29,07\% \pm 1,37$ ) cazuri,
- flora mixtă în 74 ( $23,07\% \pm 1,96$ ) cazuri,
- n-a crescut nimic în 155 ( $47,86\% \pm 2,03$ ) cazuri, în aceste cazuri este binevenit de investigat și infecția sexual transmisibilă.

Conform rezultatelor obținute, endometritele puerperale s-au dezvoltat pe fond de: lohiometră în 41 ( $12,87\% \pm 1,29$ ) cazuri: în 38 ( $52,05\% \pm 1,39$ ) cazuri la pacientele din lotul II și în 3 ( $1,22\% \pm 1,39$ ) cazuri la pacientele din lotul I,  $P=0,05$ ; resturi de țesut placentar în 175 ( $54,69\% \pm 1,89$ ) cazuri: în 170 ( $68,27\% \pm 1,67$ ) cazuri la pacientele din lotul I și în 5 ( $6,85\% \pm 1,31$ ) cazuri la cele din lotul II,  $P=0,05$ . Endometrita simplă s-a înregistrat în 106 ( $41,82\% \pm 1,39$ ) cazuri: în 76 ( $30,52\% \pm 1,27$ ) cazuri la pacientele din lotul I și în 30 ( $41,10\% \pm 1,41$ ) cazuri la cele din lotul II,  $P=0,05$ .

Datele examenului histologic al raclatului a confirmat prezența resturilor de țesut placentar (54,69%), lohiometră (12,87%) și endometrită simplă (41,82%).

Tratamentul endometritei puerperale are următoarele principii:

1. Terapia antibacteriană. La internare se administrează antibiotice de spectrul larg, ținându-se cont de etiologia polimicrobiană a endometritelor puerperale (lincomicini + cefalosporini/ciprofloxacini), apoi se corijează în funcție de sensibilitate germenilor depistați bacteriologic, în combinație cu un preparat utilizat în infecția anaerobă – Metrogil sau Metronidazol 500 mg 2-3 ori în zi i/v.

2. Terapia de dezintoxicare (infuzie nu mai puțin de 2000 ml), administrarea de ocitocice, antiinflamatoare nespecifice, preparate cu efect de inhibiție a modulatorilor inflamației pe fond regim igienico-dietetic corespunzător.

3. Vacum aspirația manuală a fost efectuată în 216 (67,08%) cazuri peste 24 ore de la internare, dacă nu sunt indicații vitale, sub acoperirea tratamentului antibacterian, dezintoxicant.

Tratamentul complex administrat a ameliorat starea pacientelor în primele 48-72 ore în aproximativ 290 (90%) cazuri. Toate pacientele au fost externate la domiciliu la 9-10 zile după tratament de staționar.

Nu s-a înregistrat nici un deces matern. Iar la 8 (2,5 %) paciente, din cauza generalizării și dezvoltării stării septice, li s-a efectuat amputarea uterului cu trompe: în lotul I – 4 (1,61%±1,09) cazuri, iar în lotul II 4 (5,47%±1,45) cazuri.

**Discuții.** Rezultatele studiului dat ca și datele literaturii de specialitate au evidențiat că factorii predispozanți pentru dezvoltarea endometritelor puerperale sunt: nașterile prelungite din cauza insuficienței forțelor de contracție, ruperea prenatală a membranelor amniotice, examenele vaginale multiple, intervenții uterine, traumatism obstetrical, hemoragii, resturi de țesut placentar și hematometre amplificate de unele stări particulare ca: anemia, contactul sexual postnatal precoce, colonizarea tractului genital inferior cu germeni patogeni, atât specifici cât și nespecifici, patologii extragenitale - pielonefrite preexistente sarcinii și cele apărute în timpul ei [1, 2, 6, 7, 12]. La fel, datele de literatură confirmă rezultatele studiului care denotă că și complicațiile septico-purulente se întâlnesc de 10-15 ori mai frecvent după operația cezariană, decât după nașterea per vias naturalis [3, 5, 8, 10].

Analizând rezultatele obținute și contrapunându-le cu datele din literatura de specialitate s-a stabilit că tabloul clinic la pacientele cu endometrite după operație cezariană apare la a 5-7 zi, iar la pacientele după naștere per vias naturalis la a 9-17 zi [3, 5, 7, 8, 11].

Este important de evidențiat următorul fapt: cu cât mai precoce se stabilește diagnosticul de endometrită puerperală și se indică tratamentul complex, cu atât mai favorabil este prognosticul pentru sănătatea reproducerii ulterioare a femeii.

Menționăm că atât datele de literatură, cât și rezultatele studiului efectuat confirmă faptul că la prezența hematometrei și resturilor de țesut placentar e nevoie, dacă nu sunt indicații vitale, de minim 24 ore de terapie medicamentoasă complexă intensivă, iar metoda de evacuare cea mai puțin traumatică fiind vacum absorbția manuală [5, 6, 7, 8, 9].

### Concluzii

1. Factorii predispozanți pentru dezvoltarea endometritelor puerperale sunt: anamneza obstetricală complicată (avortul spontan, medical cu complicații septice, sarcină oprită în evoluție și sarcină extrauterină), patologia extragenitală inflamatorie (pielonefrite cronice, anemie).

2. Factorii favorizanți pentru dezvoltarea endometritelor puerperale sunt complicațiile nașterii (travaliul prelungit, aplicarea a vacum extractorului, defect de țesut placentar cu control instrumental al cavității uterine, placenta aderens cu control manual al cavității uterului) și prezența hematometrei și a resturilor de placenta postnatal.

3. Endometrita puerperală se dezvoltă de 1,0-1,5 ori mai frecvent după operația cezariană: clinica se manifestă la a 5-7-a zi după intervenția chirurgicală și la 9-17 zi după nașterea per vias naturalis.

4. La prezența hematometrei și resturilor de țesut placentar e nevoie (dacă nu-s indicații vitale) de minim 24 ore de terapie medicamentoasă intensivă, după care se dă preferință vacum aspirației manuale.

5. Diagnosticul precoce și tratamentul complex reduc generalizarea procesului septic care necesită intervenție chirurgicală lărgită, amputarea uterului cu/fără anexe, ce afectează grav funcția reproductivă ulterioară a femeii.

### Bibliografie selectivă

1. Cibbs R.S. *Infection after caesarean section* / Clin. Obst. Gynecol., 1995; v.28, p. 54-55.
2. Cunningham F.G., Hauth S.C., Strong I.D. et al. *Infection morbidity following caesarean section* / Obst. Gynecol., 1978; v.52, p.65-69.
3. Paladi Gh. A, Cernețchi O.S și coaut. /*Obstetrică patologică*/ vol.II, Chișinău, 2007; p.604-657.
4. Faro S. / *Postpartum endometritis* / Obst. And Ginecol., New York, 1994; p.
5. Friptu V. G., Metaxa Ia.V., O. Cernețchi / *Afecțiunile purulento-septice în obstetrică* / Chișinău, 2005; 376 p.

6. Friptu V. G. / *Mortalitatea maternă în R.Moldova*/ Buletin de perinatologie N 4(40), 2008; p.12-15.
7. Ștemberg M., Gladun E., Friptu V., Corolcova N. / *Obstetrica patologică* / Chișinău, 2004; p. 392-419.
8. Luca V. / *Infecția puerperală . Șoc septic. Tromboflebitele puerperale* în *Tratat de Obstetrică*/.Ed. Academiei, București, 2002; p.605-654.
9. Кунерт А. Ф. / *Новый подход к лечению эндометритов после родов* / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии 2002; Т. 1, N1; с. 45-46.
10. Жаркин Н. А. Медико – социальные и этические проблемы операции кесарево сечения // Журн.практ.врача акушера-гинеколога.-2002. N 4.- С. 31-38.
11. Краснопольский В. И., Логутова Л.С. *Альтернативное родоразрешение при наличии относительных показаний к кесареву сечению* // Журн. врача акуш. И женск. Бол.- 2000.—Т.XX.- Вып.1.- С. 88-94.
12. Кулаков В.И., Вихляева Е.М., Савельева И.С. и др. *Проблемы этики в репродуктологии человека* // Акуш. и гин.-2003.- N5.- С.3-5.

### Rezumat

Studiul retrospectiv a evidențiat factorii de risc în dezvoltarea endometritei puerperale, timpul apariției patologiei date după naștere sau operația cezariană și a confirmat necesitatea diagnosticului precoce și tratamentului complex. Acest studiu a confirmat incidență înaltă a endometritei după operația cezariană.

### Summary

The retrospective research high lighted the risk factors in the development of puerperal endometritis time of pathology appearance after birth or caesarean section and confirmed the necessity of precocious diagnostic and complex treatment. This study confirmed high incidens of post-partum endometritis after ceasarian section.

## ESTIMAREA FACTORILOR DE RISC PENTRU SURVENIREA SARCINII STAGNATE ÎN EVOLUȚIE

**Uliana Tabuica**, dr. în medicină, asist. univ., **Luminița Mihalcean**, doctorandă  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Problema opririi în evoluție a sarcinii a fost și rămâne una din problemele fundamentale ale obstetricii practice. În pofida eforturilor medicilor obstetricieni-ginecologi, nivelul ei rămâne înalt până în prezent. Sarcina stagnată face parte din eșecurile evoluției sarcinii și de rând cu micșorarea natalității și creșterea numărului de avorturi, această patologie reprezintă una din formele de pierderi reproductive. Conform datelor literaturii de specialitate incidența ei variază între 10 și 20% [1, 14]. În Republica Moldova actualmente se constată o tendință de creștere a numărului sarcinilor stagnate, în special din contul celor oprite în evoluție la termene precoce.

Sarcina se poate opri în dezvoltare în perioada embrionară (până la termenul de 12 săptămâni), sau în perioada fetală (ultimele două trimestre ale sarcinii). După recomandările unor școli anglo-saxone și conform normelor OMS, limita inferioară a viabilității fetale, deci a nașterii, este de 500 g sau termenul de 20-22 săptămâni de gestație, deci expulsia fătului mort după 22 de săptămâni se consideră naștere [14, 15, 20]. Luând în considerație acest aspect, precum și faptul – cauzele morții fetale, evoluția și complicațiile acestui accident pot varia în dependență de termenul la care fătul a decedat, ne-am propus să divizăm perioada morții fetale în perioada de până la termenul de 21 de săptămâni și cea de după 22 de săptămâni.

Dacă moartea fătului de după 22 de săptămâni, intră în structura mortalității perinatale și poate fi monitorizată, atunci sarcina stagnată până la termenul de 21 de săptămâni nu poate fi examinată, deoarece în prezent ea nu figurează printre datele statistice oferite, în pofida faptului anunțat, conform datelor de care dispunem, în Republica Moldova actualmente se constată o tendință de creștere a numărului sarcinilor stagnate, în special a celor de până la termenul de 21 de săptămâni.

Astăzi sunt descriși în literatură mulți factori ce determină această complicație a sarcinii, fiecare din ei posedând o rată variată, în raport de studiul efectuat. Ei acționează prin mecanisme diverse, unele singulare, altele asociate.

Cauzele stagnerii sarcinii pot fi clasificate ca certe, probabile, posibile și necunoscute [12, 13]. Conform unui studiu efectuat de Alenius I. în 1995, cauzele morții produsului de concepție sunt apreciate ca certe în 57% cazuri, probabile – în 20% cazuri, posibile – în 11% cazuri și doar în 12% cauza decesului este necunoscută. Alți autori susțin că și după o evaluare detaliată și sistemică, la mai mult de jumătate din femeile cu sarcini stagnante nu se pot identifica factorii predispozanți [6].

Conform datelor literaturii, pentru primul trimestru de sarcină unul din principalii factori responsabili de stagnarea sarcinii este cel genetic, prin care se subînțelege oprirea spontană a dezvoltării embrionului cu disbalanță cromozomială. În urma examinării citogenetice a feților avortați în 50-65% cazuri se determină anomalii cromozomiale; cu cât moartea produsului de concepție este mai precoce, cu atât mai frecvent se depistează aceste anomalii (până la 90%) [4, 9, 10]. Astfel, pierderile precoce reproductive în urma opririi în evoluție a sarcinii le putem considera un instrument particular de selecție naturală, orientat spre înlăturarea mutațiilor cromozomiale [7]. În perioada fetală anomaliile de dezvoltare dețin circa 25% din cauzele decesului fetal [2, 3, 11].

Nu poate fi neglijat rolul infecției virale și bacteriene în moartea produsului de concepție la diferite perioade de dezvoltare. Factorul infecțios acționează fie direct prin traversarea barierei placentare, fie prin modificări endometriale și placentare importante. În această categorie intră infecțiile cu citomegalovirus, herpes, adenovirus, virusul gripei, rubeolei, micoplasme, ureaplasme, chlamidii, gonococi, treponeme, streptococi din grupul B, toxoplasme, listerii [16, 17, 18]. În unele studii se menționează, că infecția intrauterină cauzează decesul fetal în 15% cazuri [23, 24].

Geneza imunologică evidențiază 5 categorii de dereglări imunologice, una dintre care este și sindromul antifosfolipidic. Conform datelor unor autori, circa 50% din eșecurile sarcinilor la purtătoarele de anticorpi antifosfolipidici reprezintă stagnarea sarcinii la diferite etape de dezvoltare, comparativ cu mai puțin de 15% la pacientele la care lipsesc acești anticorpi [3, 5, 19]. Incompatibilitatea în sistemul Rhesus, ABO, sistemele Kelly, Duffy și Kidd poate duce la patologii hemolitice perinatale și moarte fetală în circa 6% [27].

Pe lângă mulții factori medicali care pot opri în dezvoltare produsul de concepție se conturează și existența unor factori demografici și socioeconomi ce pot altera sănătatea reproductivă a femeii și în consecință sarcina instalată să fie compromisă. Studiind rolul vârstei mamei în survenirea morții produsului de concepție, părerile sunt controversate. Unii savanți [1, 2] au ajuns la concluzia că în pofida progreselor obținute în practica obstetricală, vârsta înaintată a primiparei (mai mult de 30 ani) continuă să prezinte unul din factorii de risc pentru survenirea acestei grave complicații. Pe de altă parte, alți savanți înaintează ipoteza, că vârsta mamei nu mai prezintă un factor de risc de deces fetal [26, 9]. Alți factori sociali care pot influența evoluția sarcinii, menționați de diferiți autori pot fi apartenența la un anumit grup social, etnie, profesia mamei, gradul ei de instruire, factorii comportamentali de risc (abuz de alcool, cafeină, nicotina etc.).

În lumina celor relatate și drept urmare a creșterii semnificative a numărului de sarcini stagnante la diferite termene de gestație, ne-am propus drept **scop** elucidarea factorilor de risc care o cauzează.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în baza IMSP SCM N1 pe perioada anilor 2007-2008. Pentru realizarea scopului propus a fost îndeplinit studiul caz-control: lotul I (cazuri) – 489 de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare și lotul II (de control) – 243 de femei la care sarcina s-a încheiat prin nașterea unui făt viabil. Lotul I a fost divizat în două subploturi: Ia – 243 de femei la care sarcina s-a oprit în evoluție până la termenul de 21 de săptămâni și Ib – 246 de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare după 21 de săptămâni.

La loturile de studiu a fost examinat minuțios anamnesticul conform unei anchete din care s-a apreciat starea socio-medicală; femeile au fost investigate bacteriologic, prin metoda polimerizării în lanț, imunologic (Ac anticardiolipinici, Ac antifosfolipidici), hormonal (TSH, testosteron), glucoza în

sânge, urină, s-a efectuat morfologia placentei, metrosalpingografie, ECO organelor genitale; la ambii soți li s-a efectuat cariotiparea. La prelucrarea statistică a datelor obținute au fost calculate valorile relative, medii. Pentru fiecare valoare vor fi determinate gradul și pragul de semnificație.

Rezultatele obținute sunt prezentate în digrame și tabele. Pentru determinarea factorilor de risc în baza „Tabelului de contingență 2x2” au fost calculate RP (raportul probabilității), X<sup>2</sup> (chi-pătrat), și Î (intervalul de încredere).

**Rezultate.** Pacientele incluse în studiu au fost repartizate conform vârstei (Fig. 1). Din datele prezentate în figura 1 reiese că, majoritatea gravidelor se aflau într-o vârstă reproductivă optimă pentru sarcină și naștere, adică în limita de vârstă 19-29 ani.

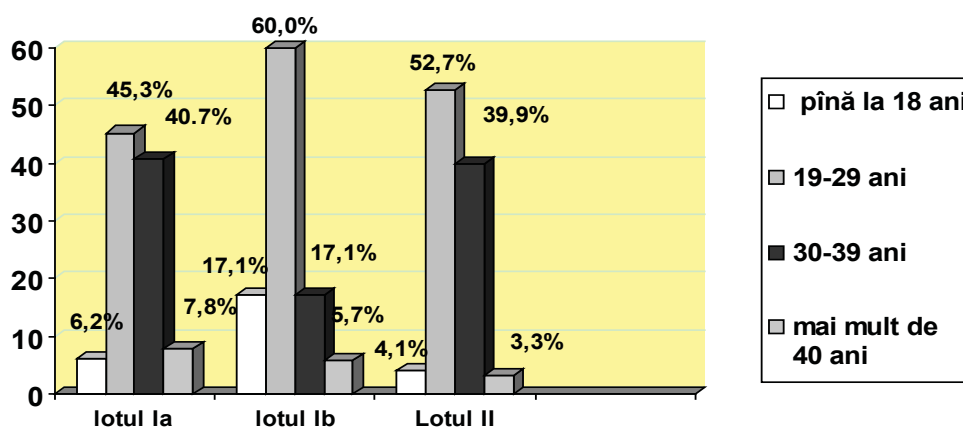


Fig. 1. Repartizarea pacienților incluse în studiu conform vârstei (%)

Prezintă interes faptul că la lotul Ia și Ib este mai mare numărul de femei de până la 18 ani: Ia - 15 femei (6,2%) și Ib - 42 femei (17,1%), comparativ cu lotul II de control, unde femeile din acest grup de vârstă constituiau doar 4,1% (10 femei). Aceste rezultate pot fi explicate prin imaturitatea sistemului reproductiv, și incidența crescută a maladiilor sexual-transmisibile la tineri cu impact negativ asupra evoluției sarcinii. Merită atenție și grupul de vârstă mai mare de 40 ani care, la fel, este mai mare numeric în loturile Ia (19 femei sau 7,8%) și Ib (15 femei sau 5,7%) față de lotul II de control, unde erau doar 8 femei sau 3,3%. Această constatare se explică în parte prin efectul nemijlocit al vârstei asupra îmbătrânirii capitalului reproductiv al femeii și prin acumularea de factori patologici de risc, condiționați de morbiditate (tab. I).

Tabelul 1

#### Datele anamnesticalui obstetrical-ginecologic al pacienților incluse în studiu

Indicii anamnesticalui	Sublotul Ia (243)		Sublotul Ib (246)		Lotul II (243)		P	
	abs.	P±ES%	abs.	%	abs.	P±ES%	Ia/II	Ib/II
Primipare	83	34,2±3,0	92	37,4±3,08	116	47,7±3,2	****	**
Multipare	160	65,8±3,0	154	62,6±3,08	127	52,3±3,2	***	***
Sarcina II	43	26,9±2,84	58	23,7±2,65	60	47,2±3,2	****	****
III	58	36,3±3,08	36	14,5±2,20	41	32,3±2,99	*	****
>III	59	36,9±3,09	60	24,4±2,68	26	20,5 ±2,59	****	*
Rhezus factor (-)	68	28,0±2,88	69	28,0±2,86	36	14,8±2,28	****	****
primipare	19	7,8 ±1,72	16	5,6±1,43	21	58,3±3,16	****	****
multipare	49	20,2±2,58	53	22,4±2,60	15	41,7±3,16	****	****
Avorturi medicale	173	71,2±2,9	91	37,0±3,01	86	35,4±3,07	****	*
1 avort	27	15,6±2,33	52	21,1±2,55	42	48,8±3,21	****	****
2 avorturi	63	36,4±3,09	16	6,4±1,52	27	32,1±2,99	*	****
3 și mai multe	83	48,0±3,2	23	9,5±1,83	17	19,8±2,56	****	***



Avorturi spontane	84	34,6±3,05	35	14,1±2,17	30	12,5±2,12	****	*
1 avort spontan	58	69,1±2,96	22	9,2±1,80	23	76,7±2,71	**	****
2 și mai multe	26	30,9±2,96	12	4,9±1,34	7	23,3±2,71	*	****
Sarcină stagnată repetată	27	11,1±2,02	27	10,9±1,99	2	0,8±0,57	****	****

\*p>0,05 \*\*p<0,05 \*\*\*p<0,01 \*\*\*\*p<0,001

S-a stabilit că 175 de femei (35,8±3,6%) din lotul I erau primipare, iar 314 (64,2±2,7%) - multipare, dintre care la circa o treime (135 femei – 27,6±3,8%) sarcina prezentă era IV-V. Avorturi medicale în anamneză aveau 264 de femei – 54,0±3,07% (mai mult de 2 avorturi - 79 paciente – 16,2±4,1%). La 72 femei (14,7±4,2%) ultimul avort a avut loc mai puțin de 1 an în urmă.

Sarcina stagnantă repetată s-a dezvoltat la 54 de femei (11,0±4,3%), la 12 din ele – moartea intrauterină a fătului se repetă III-IV dată.

Prezintă interes acel fapt, că 137 (28,0±3,8%) paciente aveau Rezhus-factor negativ.

La studierea anamnezei obstetrico-ginecologice s-a evidențiat acel fapt, că la 161 (32,9±3,7%) de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare, ciclul menstrual era neregulat, la 72 de femei (14,7±4,2) menarha a fost până la 11 ani, iar la 155 de femei (31,7±3,7%) menstruațiile apărând la 14-16 ani și stabilindu-se mai târziu decât peste 1 an. La 74 paciente (15,1±4,2%) menstruația era abundentă.

Rezultatele prezentate denotă că circa jumătate din pacientele cu sarcină stagnată, la diferite termene de gestație incluse în studiu (loturile Ia și Ib) suferă de dereglări ale funcției menstruale, semn al disfuncției hormonale, care se manifestă prin menarha instalată precoce sau tardiv și prin neregularitatea și abundența menstruațiilor. S-a apreciat nivelul seric al TSH și s-a constatat că la 95 (19,4±4,1%) de femei din lotul I funcția glandei tiroide era diminuată, comparativ cu lotul II, unde semne de hipotiroidie s-au semnalat doar în 9 (1,8%) cazuri. Nivelul seric de testosteron era crescut la lotul I în 10 (2,0±0,9%) cazuri, pe când în lotul II nu s-a stabilit la nici o femeie. Diabet zaharat s-a constatat în 2 cazuri (0,4±0,4%) la lotul I și în nici un caz la lotul II.

Începutul precoce al vieții sexuale (până la 18 ani) a fost semnalat la 210 femei, ceea ce a constituit 42,9±3,4% din numărul total de cazuri de sarcină stagnată comparativ cu lotul II, unde relații sexuale până la 18 ani s-a semnalat în 36 (7,4±4,4%) cazuri (p<0,001).

La elucidarea complicațiilor sarcinii, s-a depistat, că la femeile din loturile Ia și Ib ea s-a complicat în 39 (8,0±4,3%) cazuri cu gestoze tardive (hipertensiune indusă de sarcină, preeclampsie), în 66 (13,5±4,2%) cazuri cu infecții respiratorii virale acute în timpul sarcinii, în 42 (8,6±4,3%) cazuri cu pielonefrită gestațională sau acutizare a pielonefritei cronice. La pacientele cu sarcină stagnată, pe parcursul sarcinii s-au observat în 186 (38,0±3,6%) cazuri episoade de iminență de întrerupere a sarcinii comparativ cu lotul II – 52 (21,4±2,6%) cazuri, în majoritatea cazurilor ele fiind cupate în condiții de staționar. Anomalii ale volumului lichidului amniotic au fost depistate la 53 femei (10,8±1,4%) din lotul I, în raport cu un caz (0,8±0,8%) din lotul II (p<0,001) (tab.2).

Tabelul 2

### Complicațiile sarcinii actuale la pacientele incluse în studiu

Complicațiile sarcinii	Sublotul Ia (243)		Sublotul Ib (246)		Lotul II (243)		P	
	abs	p±ES%	abs	p±ES%	abs	p±ES%	Ia/II	Ib/II
Iminența de întrerupere a sarcinii: 1 episod	124	51,0±3,2	62	25,4±2,77	52	21,4±2,6	****	*
	43	17,7±2,4	27	11,3±2,01	31	12,8±2,1	*	*
	81	33,3±3,0	35	14,1±2,21	21	8,6±1,8	****	**
2 și mai multe episoade								
Gestoză precoce	24	9,1±1,8	21	8,5±1,77	9	3,7±1,2	**	**
Gestoză tardivă (preeclampsie)	3	1,2±0,7	36	15,5±2,30	1	0,4±0,4	*	****
Pielonefrită gestațională	18	7,4±1,68	24	9,9±1,90	8	3,3±1,1	**	***
acutizarea pielonefritei cronice	18	7,4±1,68	14	5,6±1,46	12	4,9±1,38	*	*
Hidroamnioză	5	2,0±0,9	48	19,7±2,53	1	0,4±0,4	*	****
Sindrom antifosfolipidic	34	19,8±2,6	14	5,7±1,47	8	3,5±1,2	****	*
Infecție respiratorie acută	19	7,8±1,72	28	11,3±2,01	11	4,5±1,3	*	**

Sarcina gemelară	12	4,9±1,38	2	0,8±1,90	4	1,6±0,8	**	*
Mola hidatiformă embrionară	4	1,6±0,8	-	-	-	-	**	
Fără complicații	46	18,9±2,5	28	11,3±2,01	163	67,0±3,0	****	****

\*p>0,05 \*\*p<0,05 \*\*\*p<0,01 \*\*\*\*p<0,001

În rezultatul examenului paraclinic, s-a constatat o incidență mai mare a infecțiilor sexual-transmisibile la femeile la care sarcina s-a oprit în evoluție până la termenul de 21 săptămâni - 51,6±2,8% cazuri (p<0,001). În 51,2±2,7% (p<0,001) au fost identificate micoplasme, ureaplasme și chlamidii, în 52,6±2,9% (p<0,001) – Candida albicans, la 21,0±10,8% femei (p<0,05) – infecții cu trihomonas vaginalis și la 19,0±9,5% (p<0,05) – gardnerella. Prezența toxoplasmei s-a determinat în 9,7±2,9% (p<0,001), CMV s-a depistat în 12,9±2,7%,(p<0,001), iar herpes simplex tip II în 6,5±2,4% cazuri (p<0,05). Pe locul II, după incidența factorului infecțios, se află pacientele la care sarcina a stagnat după 21 de săptămâni 41,0±1,3%. Vulvovaginită nespecifică la lotul I s-a constatat în 58 (11,9±1,4%, p<0,001). Monoinfecția s-a depistat în 13,0±3,1% cazuri (p<0,001), în 87,0±2,3% cazuri (p<0,001) însă a predominat infecția urogenitală mixtă.

În lotul de control, în urma examenelor de laborator s-au depistat infecții ale organelor genitale în 31,6±10,7% cazuri, (p<0,01), din ele predominând infecțiile cu candida albicans. La 67 femei (25,7±2,78%) în momentul internării în staționar s-a diagnosticat colpită nespecifică.

Analizând termenul la care sarcina s-a oprit în dezvoltare s-a stabilit, că la majoritatea pacientelor sarcina a stagnat până la 21 de săptămâni, și anume preponderent până la 12 săptămâni de gestație, când sarcina este compromisă, în majoritatea cazurilor, de mutațiile genetice (fig. 2).

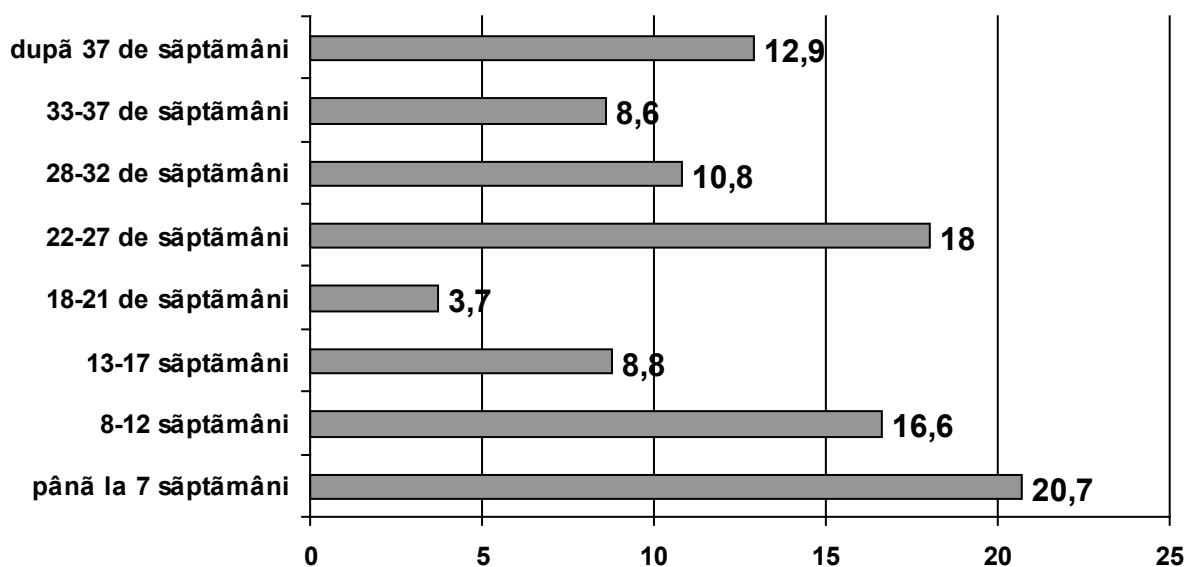


Fig. 2. Repartizarea cazurilor conform termenelor de gestație

Un moment important a fost stabilirea cauzei stagnerii sarcinii, obținută la examenul patohistologic. Astfel, la pacientele la care sarcina s-a oprit în dezvoltare până la 21 de săptămâni s-au suspectat anomalii cromozomiale la examen morfologic în 179 cazuri (73,7±3,3%); dereglări imune în 44 cazuri (18,1±2,5%); infecții în 19 cazuri (7,8±1,7%). La pacientele la care fătul a decedat după 21 de săptămâni în 49 cazuri (20,0±2,55%) s-a stabilit, că decesul fetal a fost determinat de infecția intrauterină de diversă geneză, cu afectarea gravă a organelor interne ale fătului; în 34 cazuri (13,8±2,19%)– anomalii de dezvoltare ale fătului incompatibile cu viața (hidrocefalia internă, transpoziția vaselor magistrale etc); în 7 cazuri (3±1,08%) s-a depistat luis congenital, în circa 2% (5 cazuri) - Rhesus-conflict (deși frecvența pacientelor Rhesus-negative era de 28% din numărul total). În restul 150 cazuri (61,2±3,10%) drept cauză a decesului fetal a servit asfixia intrauterină a fătului, care a fost cauzată de multiplele complicații ale sarcinii stabilite în cadrul acestui studiu. Astfel, la 121 femei (81,0±3,20% din pacientele, la care cauza decesului fetal a fost asfixia), sarcina a fost complicată cu cel puțin 2 patologii.

Cercetând datele furnizate despre starea socială a pacientelor am constatat, că circa jumătate din pacientele la care sarcina s-a oprit în dezvoltare – 221 femei (45,2±±3,2%) nu aveau un loc de muncă stabil. Acest indice nu poate fi de certitudine, deoarece în perioada de declin economic multe din femei nu sunt angajate în câmpul muncii, iar o mare majoritate sunt ocupate ocazional, nedorind să-l menționeze. Rata înaltă a șomajului printre pacientele cu sarcină stagnată presupune o stare de nesiguranță, instabilitate economică și drept urmare stă la baza stărilor stresogene la acest contingent de femei.

Către perioada de instalare a sarcinii 141 de femei (28,8±2,9%) erau în căsătorii neînregistrate sau celibatate, în majoritatea din aceste cazuri sarcina fiind nedorită. Din datele obținute din documentația medicală în toate cazurile a fost exclusă prezența unei intervenții criminale în scopul întreruperii sarcinii.

### Discuții și concluzii

În rezultatul studiului efectuat s-au evidențiat un șir de factori care au contribuit la oprirea în evoluție a sarcinii.

Astfel, elucidarea factorilor ce au predispus sau determinat moartea intrauterină a fătului, a complicațiilor sarcinii, ce pot potența acțiunea nefavorabilă a altor factori a stabilit o dependență directă între frecvența complicării sarcinii cu diverse patologii și decesul fetal.

Din rezultatele studiului reiese că atât factorii medicali (mutațiile genetice, infecțiile, dereglările sistemului imun, paritatea, vârsta mamei, anamneza obstetricală complicată), cât și cei sociali (legitimitatea copilului, statutul social, condițiile de muncă și de trai) au un rol important în oprirea în evoluție a sarcinii. Așa dar, elucidarea tempestivă a complicațiilor sarcinii și interpretarea adecvată a gradului de risc pentru deces fetal în fiecare caz concret, ar putea contribui la diminuarea incidenței MIUF și a mortalității perinatale și materne, în general.

### Bibliografie selectivă

1. Gourbin C., *La mortalité foetale. Les déterminants de la fécondité*, 2000, p. 211-242.
2. Luca V., *Avortul – complicații majore*, București, 1999, p. 21-26.
3. Bennett W.A., Lagoo-Deenadaylan S., Whitwoth N.S. et al. // *Am. J. Reprod. Immunol.* Vol. 41, Nr. 1, 1999, p. 70-78.
4. Boué Joëll et Leridon Henri, *La mortalité intra-utérine d'origine chromosomique*, *Population*, 1971, 26 (1): 113-138.
5. Мещерякова А.В. *Иммунологические аспекты неразвивающейся беременности первого триместра*: Дис... канд. мед. наук. – 2000, p. 22-24.
6. Седельникова В.М., *Привычная потеря беременности.*, М., 2000, p. 51-53.
7. Gladun E., *Probleme actuale și posibilități de diagnostic medico-genetic*. *Buletin de perinatologie*, nr. 2, 2000, p. 41-43.
8. Милованов А.П., Радзинский В.Е., Балтовская М.Н., et al., *Роль микроокружения в жизнеобеспечении эмбриона человека*. <http://www.medlit.ru/medrus/ag/ago4.htm>
9. Воскресенская С.В. etc., *Пренатальная диагностика хромосомной патологии плода в группе беременных старше 35 лет*. *Акуш. и Гинек.*, 2002, № 5: 54-56.
10. Vladoreanu R., Ancăr E., *Screening-ul serologic în anomaliile genetice fetale și defectele de tub neural*. *Infomedica.*, 1993, Nr. 3: 30-34.
11. Федорина Т.А. etc. *Морфологические критерии патогенетических вариантов неутонченных аборттов*. <http://www.medlit.ru/medrus/ag/ago6.htm>
12. Bross Dean S. Et Shapiro Sam, *Direct and indirect association of five factors with infant mortality*. *American Journal of Epidemiology*, 1982, 115 (1): 78-91.
13. Alexander S. et Keikse M., *Formal risk scoring during pregnancy*, in: Chalmers J., Enkin M. et Klirse M. (éd.), *Effective care in pragnancy and childbirth*. *Pregnancy vol. 1*, 1989., Oxford University Press, p. 791.
14. *Research on reproductive health at WHO: biennial report 2000-2001*, World Bank Special Programme of Research, Developpment and Research Training in Human Reproduction, Geneva, 2002, p. 67.

15. Bréart G., *Prématurité spontanée, prématurité induite*, in: Masuy-Stroobant G., Gourbin C. et Buekens P. (éd.), Santé et mortalité des enfants en Europe. Inégalité sociales d'hier et d'aujourd'hui. Academia-Btuylant, 1996., p. 560.
16. Серов В.Н. и др., *Цитомегаловирусная инфекция в патологии беременности и плода*. Акушерство и Гинекология 1997, № 6: 16-19.
17. Сигуа Д., *Перинатальные исходы после перенесения матерью гриппозной инфекции*. Акушерство и Гинекология, 2002, № 6: 50-51.
18. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А., *Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода*. Акуш. и Гинек., 1999, № 5: 15-17.
19. Surcel L.V. etc., *Sindromul antifosfolipidic – implicațiile sale obstetricale*. Clujul Medical, 2000, V. 73 (1): 16-25.
20. Alexander S., Stanwell-Smith R., Buekens P. et all., *Biochemical assessment of fetal well-being*, in: Chalmers J., Enkin M. et Keirse M. (éd.) Effective care in pregnancy and childbirth, vol. 1: Pregnancy, 1989, p. 456-476., Oxford University Press.
21. Friptu V., Bologan I., Popușoi O. et al., *Diabetul zaharat și sarcina*. Chișinău, 2002, p. 12-13.
22. Boutroy M.J., *L'enfant de mère hypertendue*, 25<sup>es</sup> Journées nationales de la Société française de médecine périnatale. Paris, 1995, p. 49-58.,
23. Дурова А.А., Симакова М.Г., Смирнова В.С., *Этиология и патогенез внутриутробной инфекции*. Акуш. и Гинек.. М., Медицина. 1995, № 6: 9-13.
24. Патрушева Е.Н., Евсюкова И.И., Башмакова М.А., Савичева А.М., *Последствия внутриутробного инфицирования ребенка хламидиями*. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1993, № 4, p. 9-11.
25. Boulot P., Dechaud H., Giacalone P.L., et al., *Réduction embryonnaire et grossesse triples*. 25<sup>es</sup> Journées nationales de la Société française de médecine périnatale, Paris, 1995, p. 207-221.
26. *Sharing responsibility: women, society and abortion worldwide.*, New York, Alan Guttmacher Institute 1999, p. 57.
27. Axelsson G., *Selection bias in studies of spontaneous abortion among occupational groups*, Journal of Occupational Medicine. 1984, vol. 26, p. 525-528.
28. Baker E.L., *A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents*. Journal of Occupational Medicine, 1994, vol. 36 (10), p. 1079-1092.

### Rezumat

Tendința de creștere a numărului de sarcini stagnate în R. Moldova ne-a determinat să estimăm factorii de risc pentru survenirea acestei complicații. În studiul caz-control au fost incluse 732 de femei divizate în două loturi: lotul I (de bază) constituit din 489 de femei la care sarcina s-a oprit în evoluție la diferite termene de gestație, și lotul II (de control) – 243 de femei, la care sarcina s-a încheiat prin nașterea unui făt viabil.

În urma investigațiilor efectuate s-a stabilit că începutul vieții sexuale precoce este un factor de risc moderat pentru oprirea în evoluție a sarcinii. Riscuri foarte mari s-au dovedit a fi avortul spontan în anamneză, avortul la cerere în anamneză, uterul bicorn, disfuncția glandei tiroide, miom uterin, sarcinile stagnate în anamneză. Factori sociali, cu risc important în stagnarea sarcinii, s-au dovedit a fi statutul social, condițiile de muncă și de trai, legitimitatea copilului.

### Summary

The aim of our study was to assess the risk factors for intrauterine fetal death. In the control study were included 732 women, divided into two groups: the first one (main) – 489 women, where pregnancy was stopped in evolution and the second group (control) – 171 women, their pregnancy was finished by delivery of a live newborn.

Has been established that the early sexual life beginning represents a major risk in the pregnancy evolution stopping. The main risks there were miscarriages and abortion in anamnesis, bicorn uterus, thyroid gland dysfunction, myoma, miscarriages in anamnesis. The social risk factors are the following: social status, living and working conditions, child legitimating.

# CONTRAVERSE ÎN CONDUITA SARCINII ȘI NAȘTERII GEMELARE

Uliana Tabuica, dr. în medicină, asist. univ., Ludmila Tăutu, rezident,  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Actualitatea problemei.** Sarcina multiplă întotdeauna a impus o atenție deosebită, ea este o provocare atât pentru medicii practici, cât și pentru oamenii de știință datorită multitudinii de complicații ce o însoțesc atât în timpul sarcinii, cât și la naștere. Subiectul e cu atât mai actual, cu cât incidența sarcinilor multiple crește de la an la an, nu în ultimul rând datorită aplicării metodelor de reproducere asistată.

Se știe că mortalitatea perinatală este de 3 ori mai mare, în caz de sarcină gemelară față de sarcina monofetală și este de 2 ori mai mare în sarcina monocorionică față de cea dicorionică. Ca rezultat, 12,5% din mortalitatea perinatală se datorează gemenilor [13].

Cheia succesului în sarcina multoplă e diagnosticul precoce.

Ecografia este metoda esențială în diagnosticul sarcinii multiple. Informațiile obținute, pe baza examenului ultrasonografic, stau la baza abordării tacticii terapeutice. În primul trimestru de sarcină, unul dintre cele mai importante obiective ale ultrasonografiei este stabilirea corionicității. În schema din figura 1 vă propunem algoritmul de stabilire a corionicității și amnionicității pe baza informației parvenite în urma examenului ultrasonografic.

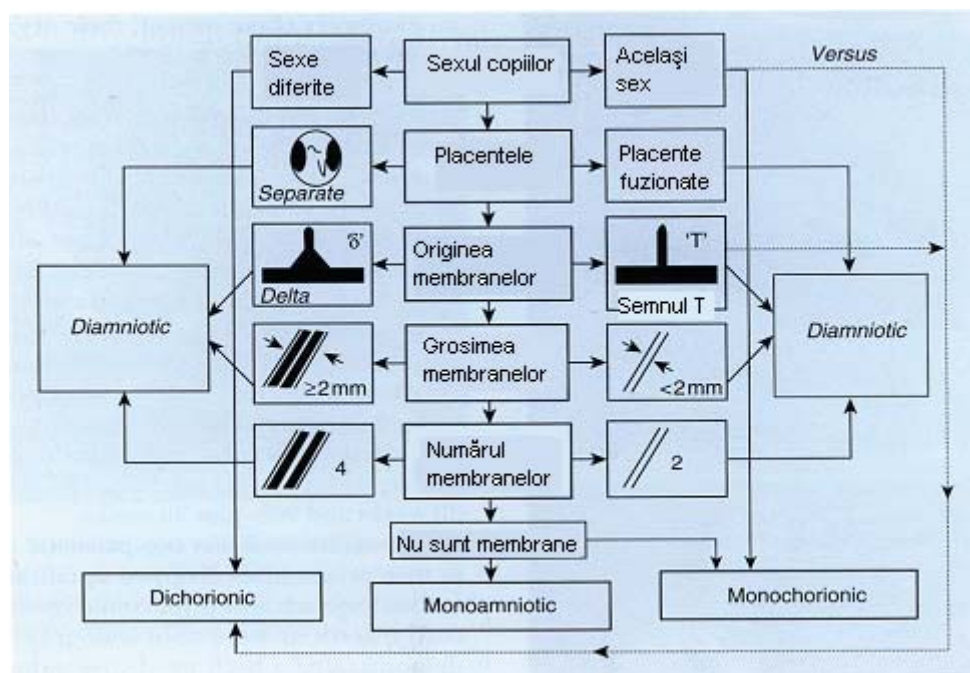


Fig.1. Algoritmul stabilirii corionicității



Fig. 2. Semnul lambda

Examenul ultrasonografic e util începând cu săptămânile 5 – 6, când încep să se determine embrionii. Utilizarea pe larg a ecografiei a permis elucidarea unei diferențe între numărul de sarcini diagnosticate în primul trimestru și numărul de nașteri multiple, ceea ce se explică prin fenomenul „geamăului tranzitoriu”. Cel mai bun moment pentru determinarea corionicității este termenul de 6-9 săptămâni de gestație, când doi saci corionici și membranele amniotice fine sunt ușor vizibile în sarcinile dicorionice, și un singur sac corionic cu doi fetoși în sarcinile monocorionice<sup>2</sup>. Între săptămânile 10-14 corionicitatea se determină prin stabilirea semnului „lambda” sau „tween-peak”.

Acest semn este prezent doar în sarcinile dicorionice și se caracterizează prin forma triunghiulară constituită între țesutul placentar și foițele membranelor separatoare.

Odată cu creșterea termenului de gestație semnul “lambda” devine tot mai greu de identificat. Dispariția acestui semn a fost semnalată în 9% din cazuri, între 16-20 săptămâni de gestație. Prin urmare, lipsa semnului “lambda” în trimestrul doi sau trei de sarcină nu exclude sarcina dicorionică. Pe de altă parte, dacă semnul “lambda” e prezent se poate exclude sarcina monocorionică. În sarcinile monocorionice-diamniotice septul intermembranar e foarte subțire și formează la nivelul placentei un unghi de 90°, numit semnul T.



Fig. 3. Semnul T



Fig. 4. Gemeni conjugați

Pentru sarcinile monocorionice – monoamniotice examenul ultrasonografic determină: doi feți într-un singur sac corionic/ pungă amniotică, o singură placentă, și absența septului intermembranar. Examenul ultrasonografic permite diagnoza precoce a gemenilor conjugați, și prin urmare întreruperea sarcinii la termeni mici. În cazul în care e posibilă separarea chirurgicală a gemenilor conjugați, sarcina poate fi prolongată.

USG e deosebit de importantă în cazul sindromului de hemotransfuzie fetofetală, a retardului de creștere intrauterin, a creșterii discoordonate și nu în ultimul rând în caz de moarte intrauterină a unui făt(vezi mai jos).

### Screeningul prenatal

#### a) Screeningul anomaliilor cromosomiale

Se cunoaște că anomaliile cromozomiale sunt de 3 ori mai frecvente în sarcinile multiple decât în cele monofetale (10,6% față de 3,3%) [21].

Testele utilizate pentru diagnosticarea sindromului Down, în sarcinile monofetale, sunt utilizate și în cazul sarcinilor multiple, însă rezultatele lor sunt mai inferioare. Concordanță vârsta mamei și testele serologice utilizate pentru diagnosticul sindromului Down, se poate stabili acest sindrom în aproximativ 45% din cazuri (față de 60-70% în sarcinile monofetale), cu o rată de rezultate fals pozitive de 5% [15].

#### b) Screeningul anomaliilor de dezvoltare

Anomaliile de dezvoltare se întâlnesc mult mai frecvent în sarcinile multiple decât în cele monofetale. Astfel, în cazul sarcinilor spontane cu un singur făt rata malformațiilor e de 1,4%, în caz de gemeni – 2,7%, iar în sarcinile cu tripleți ajunge a fi de 6,1% [13].

Momentul optim pentru depistarea malformațiilor fetale este termenul de 20-22 săptămâni de gestație.

Prezența de malformații congenitale grave, în sarcina monofetală sau la ambii feți, nu trezește dubii în ceea ce privește conduita, însă anomaliile de dezvoltare sau malformațiile cromozomiale doar la unul din feți pune probleme practice, psihologice, etice. Se poate realiza o întrerupere selectivă a sarcinii, dar există riscul de pierdere a întregii sarcini.

Noi am realizat un **studiu clinic** în care au fost incluse 642 de paciente cu sarcini multiple, dintre care 5 triplexuri, internate la naștere în SCM Nr1 pe parcursul anilor 1994 – 2007. În perioada estimată în clinică au avut loc în total 63.745 nașteri, incidența sarcinilor multiple fiind de 1,01%. Conform datelor noastre, mortalitatea perinatală în sarcinile multiple este de 47,3%, variind în dependență de termenul de gestație. Astfel, în cazul nașterilor premature mortalitatea perinatală ajunge la 83,9% față de 13,1% în cele la termen.

În tot acest interval de timp nu am avut nici un caz de mortalitate maternă. Conform datelor de literatură, în Europa, în 1994 mortalitatea maternă în sarcinile multiple a fost de 14,9% la 100.000 de gravide și de 5,2% la 100.000 de gravide în sarcinile monofetale.

Prematuritatea este una din cele mai frecvente și grave complicații. În studiul realizat termenul de gestație la naștere a fost de 21-28 săptămâni în 5% din cazuri, 29-33 săptămâni în 12% cazuri, 34-36 săptămâni în 30% și la termen în 52,5% din cazuri. Prin urmare în circa ½ din nașteri au survenit înainte de termen, datele noastre coincid cu cele din literatură. Copiii prematuri au consecințe nefavorabile în special în plan respirator. Frecvența bolii membranelor hialine este de 11% la gemeni contra 2% în populație. Prematuritatea se află și la originea altor complicații cum ar fi hemoragiile intracraniene, enterocolitele ulcero-necrotice frecvența cărora este de 7,4 - 10% și respectiv 5,3%.

Analizând masa feților la naștere, am constatat că doar 44,8% din feți născuți din sarcinile gemelare aveau masă mai mare de 2500 gr, pe când 48,1% s-au născut cu masă mică ( între 1500 – 2500gr), iar în 7,1% - cu masă extrem de mică (sub 1500 gr).

De menționat, că deși a fost înregistrat un nivel înalt al masei mici la naștere, determinat în primul rând de prematuritate, starea nou-născuților în majoritatea cazurilor (71,9%) a fost apreciată cu 7 și mai multe puncte după scorul Apgar, în 26,8% fiind apreciat ca asfixie medie (4-6 puncte) și în 1,1% - ca asfixie gravă.

Alte complicații frecvente ale sarcinii multiple, semnalate de noi, au fost hipertensiunea indusă de sarcină în 12,4% față de 7% în sarcinile monofetale, preeclamsia în 2,9%, incidența acesteea nefiind semnificativ mai mare față de sarcinile monofetale ceea ce contravine literaturii. Se consideră că preeclamsia e de 5 ori mai frecventă în sarcina multiplă față de cea monofetală ( 25% față de 5%). Ruperea prematură a pungii amniotice s-a semnalat în 67,9%, DPNI (în 3,2%), placenta previa (1%), prolabarea anselor cordonului ombelical (2,26%), hemoragii hipotone (4,58%).

Multitudinea de complicații ce însoțesc sarcina și nașterea multiplă, indicii perinatali ne-au determinat să schițăm un plan de conduită a acestor sarcini, pe care îl prezentăm mai jos.

### Managementul complicațiilor

#### Prematuritatea

Detectarea timpurie a iminenței de întrerupere a sarcinii multiple e esențială pentru o îngrijire medicală reușită atât în sarcina multiplă cât și în cea monofetală. O dată ce travaliul a început, utilizarea preparatelor tocolitice este rareori eficientă în întârzierea nașterii pentru un timp semnificativ. Pentru detectarea timpurie a travaliului prematur, pacienta trebuie educată să recunoască semnele de iminență de naștere prematură. Repaosul prelungit la pat, precum și tocoliza profilactică, cerclajul profilactic pe col se consideră a fi ineficiente, lucru demonstrat prin studii randomizate. Repaosul prelungit la pat duce la deprimarea pacientelor, la creșterea neliniștii și nesiguranței. Cerclajul pe col în cazul sarcinilor multiple trebuie efectuat la aceleași indicații ca și în sarcina monofetală.

Skentou C. și coautorii în studiul lor analizând lungimea colului uterin la 464 pacientele cu sarcini multiple între 21 și 24 săptămâni de gestație au constatat că riscul de naștere prematură este de 5,2% la o lungime de 40mm, 17% la 20mm, și de 54,3% la 10mm. (fig. 5)

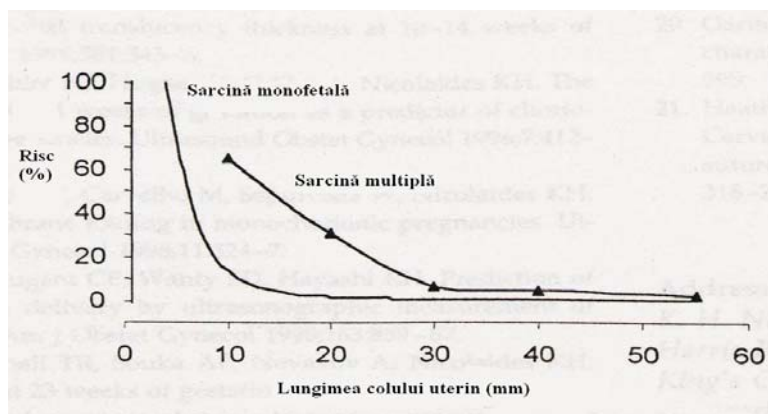


Fig. 5. Riscul apariției nașterilor premature în dependență de lungimea colului uterin

### **Retardul în creșterea intrauterină a feților**

Este vorba de al doilea după prematuritate mare risc în caz de sarcină gemelară. În sarcina multiplă se face apel la noțiunea de hipotrofie relativă. Chiar dacă doi gemeni sunt născuți cu masă mai mică de 10 percentile, se poate observa între ei o mare nepotrivire, deseori existând un gemene mic și altul mare. Este dovedit, că riscul morbidității legate de masa mică la naștere este mai mic pentru un geamăn decât pentru un copil unic. Se consideră că hipotrofia este gravă, când cel mai mic dintre gemeni are la naștere o masă cu 15% mai mică decât cel mare. Cauza retardării creșterii intrauterine e puțin cunoscută. În ceea ce privește conduita terapeutică, ea nu diferă de cea din sarcinile monofetale, orientându-ne în dependență de gradul cel mai mare de retard.

### **Complicații specifice antenatale în dependență de tipul corionicității**

#### a) Gemeni dicorionici

*Gemenii discordanți.* Asupra indicațiilor pentru terminarea sarcinii influențează starea intrauterină a feților, termenul de gestație și o serie de indici velocimetrici în caz de creștere discordantă. În sarcina multiplă discordanța în masa feților se calculează după formula:  $(G1-G2) / G1$

G1- greutatea celui mai mare făt, G2 - greutatea celui mai mic făt



*Fig.6. Gemeni cu masă discordantă*

În sarcinile dicorionice diferența dintre masele feților până la un anumit punct pot fi considerate normale, deoarece gemenii genetic sunt diferiți, în special dacă ambii au parametrii normali, corespunzător vârstei de gestație. S-a demonstrat că riscul de moarte antenatală a feților începe să crească progresiv când diferența dintre masa feților depășește 25%, deci e logic ca supravegherea medicală să fie la fel, foarte atentă când discordanța dintre feți ajunge de 20-25% [15]. Creșterea discordantă se datorează potențialului genetic de creștere diferit, anomaliilor structurale ale unui făt sau datorită implantării placentare nereușite.

*Moartea intrauterină a unui făt în sarcina dicorionică.* Decizia de terminare a sarcinii sau de adoptare a tacticii expectative în caz de deces antenatal al unui făt în sarcinile dicorionice depinde de termenul de gestație. Având în vedere că avem 2 placentate separate, nu trebuie să ne facem griji că ar muri cel de-al doilea făt prin hipotensiune sau prin pneumonie embolică așa cum se întâmplă în sarcinile monocorionice. Dacă termenul sarcinii este mic, tactica expectativă este potrivită, cu toate acestea apariția sindromului CID după moartea intrauterină a unui făt e un risc potențial dar extrem de rar.

#### b) Gemenii monocorionici diamniotici

*Sindromul de hemotransfuzie feto-fetală.* Sarcina monocorionică trebuie foarte atent monitorizată ultrasonografic, în vederea descoperirii sindromului de hemotransfuzie feto-fetală care se întâlnește în 15% din sarcinile monocorionice. Diagnoza prenatală a sindromului de transfuzie feto-fetală se bazează pe:

1. semne ultrasonografice a discordanței fluxului sanguin al gemenilor;
2. prezenței polihidramniosului (distanța maximă  $\leq 8$  cm a buzunarului cu lichid amniotic) la recipient semnalându-se poliurie,
3. oligurie severă cu oligoamnios sau ahidramnios ( $\leq 2$  cm) la donor.



Tactica terapeutică, la moment, se bazează pe criteriile ultrasonografice de stadializare a STFF (vezi tabelul 1).

Tabelul 1

### Clasificarea Sindromului de Transfuzie Feto-Fetală

Grad	Oligohidramnios/ Polihidramnios	Anurie semnalată la fătul donor	Indici velocimetrici patologici la ex. Doppler	Hidrops fetal	Moarte antenatală
I	+	-	-	-	-
II	+	+	-	-	-
III	+	+	+	-	-
IV	+	+	+	+	-
V	+	+	+	+	+

Acest sindrom poate apărea oricând în timpul gravidității, dar cazurile cele mai severe apar înainte de 26 săptămâni și se asociază cu un risc major al mortalității perinatale și handicapuri diverse la feții ce au supraviețuit. Netratată, mortalitatea perinatală ajunge a fi mai mare de 90% [15].

Creșterea discoordonată se semnalează frecvent în sindromul de transfuzie feto-fetală, dar aceasta nu este o trăsătură esențială de diagnostic. Deoarece sindromul de transfuzie feto-fetală se întâlnește doar în sarcinile monocorionice diagnosticul corionicității în termeni mici este foarte important.

Chiar dacă examenul ultrasonografic din primul trimestru este normal, se recomandă de a-l repeta la fiecare 2 săptămâni la intervalul între 16-26 săptămâni. Cele mai importante opțiuni terapeutice în sindromul de transfuzie feto-fetală sunt: coagularea fetoscopică laser a anastomozelor feto-fetale placentare și amniodrenaj repetat. Coagularea cu laser a anastomozelor e tehnic mai dificilă și trebuie executată în centrele de medicină fetală. Însă această tehnică a demonstrat pe loturi randomizate o rată de supraviețuire mai înaltă și rezultate neurologice mai bune în comparație cu amniodrenajul repetat. Complicații neurologice au fost semnalate în 18-37% din cazurile în care s-a efectuat amniocenteză și doar în 5% din cazurile cu coagulare laser.

#### *Moartea intranatală a unui făt în sarcina monocorionică diamniotică.*

În sarcinile monocorionice diamniotice moartea unui geamăn intrauterin e însoțită de un risc semnificativ pentru viața celui de al doilea făt în special datorită episodului de hipotensiune acută în timpul morții celui de al doilea făt. Riscul morbidității perinatale și al complicațiilor neurologice pentru feții supraviețuitori e între 30% și 10-20%. Moartea antenatală a unui făt, produsă după terapia de coagulare cu laser la prima etapă soldată cu succes se întâlnește rar, riscul e mic. Tratamentul cel mai oportun în cazul gemenilor cu sindrom de transfuzie feto-fetală rămâne necunoscut. Nașterea imediată a fătului ce supraviețuiește în aceste circumstanțe poate să nu prevină apariția complicațiilor neurologice. Vârsta de gestație e un logic ghidaj, în legătură cu decizia de terminare a sarcinii prin operație cezăriană. Dacă termenul sarcinii e mic tactica expectativă cu o supraveghere foarte atentă maternă și fetală poate fi realizată. Dacă starea ulterioară neonatală e pe prim plan atunci terminarea imediată a sarcinii poate fi o opțiune mai bună, pentru a evita sechelele tardive la supraviețuitori deși anumite efecte negative ar putea să existe deja. După naștere e recomandată ultrasonografia craniană.

#### c) Sarcină monocorionică monoamniotică.

Sarcinile monoamniotice se întâlnesc în 1 % din cazuri, dar se asociază cu o mortalitate perinatală de 10-20% cazuri. În asociere cu complicațiile semnalate în sarcinile monozigote gemenii monoamniotici monocorionici se asociază și cu o complicație specifică incluzând gemenii conjugați. În cazul morții antenatale a unui geamăn în sarcinile multiple monocorionice, monoamniotice sarcina e compromisă.

#### **Modalitatea de naștere**

Sarcina trebuie terminată la 38 săptămâni pentru duplex și 34-36 săptămâni pentru triplex dacă până la acest termen nu a survenit nașterea. Mortalitatea perinatală pentru sarcinile multiple crește începând cu 37-38 săptămâni complete, comparabil cu 40-41 săptămâni pentru sarcinile monofetale. La 39 săptămâni riscul prospectiv al morții fetale în sarcinile multiple devine dublu și desigur crește riscul forței neonatale iată de ce în caz de sarcină necomplicată cu 2 feți nașterea trebuie indusă la 38 săptămâni împlinite dacă nu sunt contraindicații pentru naștere per vias naturalis. Similar riscul de moarte

intrauterină a fătului și cel de moarte neonatală în sarcinile cu triplex crește la 36 săptămâni. În general se consideră termenul oportun pentru terminarea sarcinii cu 3 feți, între 34-35 săptămâni, când pulmonii fetalii sunt maturi și uterul gravid ajunge la dimensiuni mari, cauzând disconfort matern.

Nașterea per vias naturalis e cel mai prielnic mod de terminare a sarcinii necomplicate, când primul făt e în prezentație craniană și nu sunt alte contraindicații. Prezentație non craniană a celui de al doilea făt înainte de naștere, nu trebuie să fie o contraindicație pentru nașterea vaginală. Datele curente sunt insuficiente, pentru a determina modul cel mai bun de terminare a sarcinii în cazul în care primul făt e în prezentație pelvină. Considerăm că operația cezăriană e preferabilă și balansează riscul potențial al nașterii în caz de prezentație pelvină a primului făt. Inclavarea gemenilor se întâlnește extrem de rar cu o incidență de 1 : 817 gemeni, dar aceasta se asociază cu o mortalitate înaltă și îngrijiri foarte serioase. Nașteri vaginale reușite, în caz de prezentație pelvină a primului făt, au fost raportate și iată de ce acest mod de naștere poate fi luat în calcul. Femeile cu primul făt în prezentație pelvină trebuie să fie consiliate, informate de riscul potențial al fiecărui mod de naștere și ghidate spre o hotărâre corectă finală.

### **Sarcinile multiple obținute prin aplicarea metodelor de reproducere asistată.**

Creșterea vertiginoasă a incidenței sarcinilor multiple se datorează aplicării pe larg a tehnologiilor de reproducere asistată. Aproximativ 30-40 % din toate sarcinile obținute după fertilizare *in vitro* sunt multiple. Numărul cuplurilor, ce apelează la metodele de reproducere asistată, crește cu fiecare an, în Republica Moldova incidența cuplurilor sterile pe parcursul a 10 ani s-a majorat de 2 ori, ceea ce reprezintă peste 15%. Prin urmare, numărul sarcinilor multiple va crește.

Hansev M și coautorii în studiul lor au semnalat un risc de două ori mai mare de malformații congenitale la feții obținuți prin tehnicile de reproducere asistată, atât în sarcinile monofetale, cât și în cele multiple (FIV-ET 9,0% ; FIV-ICSI 8,6%) față de sarcinile survenite spontan (4,2%).

Studiile, efectuate pe baza sarcinilor obținute după aplicarea metodelor de reproducere asistată, au demonstrat că există un risc mai mare de anomalii cromozomiale la feții obținuți prin injectare intracitoplasmatică de spermatozoizi, față de cele la care s-a efectuat fertilizare *in vitro* și embrio-transfer. Se presupune că acest fapt s-ar datora patospermiei, bărbații cu dereglări ale spermatogenezei prezintă anomalii cromozomiale în 5-15% din cazuri, dintre ele o treime sunt autosomale și două treimi gonosomale [28].

Rata complicațiilor sarcinilor și nașterilor multiple, concepute prin aplicarea metodelor de reproducere asistată, le depășesc pe cele concepute spontan. Astfel, numai hipertensiunea indusă de sarcină e de două ori mai frecventă în sarcinile multiple după *in vitro* fertilizare față de cea spontană. Ponderea mare a complicațiilor s-ar datora faptului că persoanele supuse așa-numitei inseminării artificiale au în general o vârstă avansată și o morbiditate crescută.

### **Bibliografie selectivă**

1. Allen V, Wilson R. Douglas., *Pregnancy Outcome After Assisted Reproductive Technology*, 2006.
2. Harris Birthright Research Centre for Fetal Medicine., *Maternal characteristics and cervical length in the prediction of spontaneous early preterm delivery in twins*, American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2006.
3. Ahn MO, Phelan JP., *Multiple pregnancy* . Clin. Perinatol. 1988
4. Ancăr V., Ionescu C., *Sarcina multiplă. În "Obstetrică"*. București, 1997.
5. Boubli L., Oliver S., *Les grossesses gemelaires*. În "Obstetrique", Paris, 1995.
6. Crowther CA, *Caesarean delivery for the second twin* (Cochrane Review ) Oxford.
7. Cruickshank DP. *Malpresentations and Umbilical Cord Complications* In : Danforth' s Obstetrics and Gynecology, Sixth edition.
8. Cunningham, MacDonald, Gant, et al (eds). *Williams Obstetrics* ,20 Edition 1997.
9. Domenico Arduini ,*Tratat de ecografie* 2003.
10. Errol R. Norwitz., Arulkumaran S., Oxford American Handbook of Obstetrics & Gynecology, 2007.
11. Erkkola R, Ala-Mello S, Piironeri O., *Growth discordancy in twin pregnancies*, 1985.
12. Ghai V., Vidyasagar D., *Morbidity and mortality factors in twins*. An epidemiologic approach .Clin. Perinatol, 1998; 15 : 123.
13. Gh. Paladi, O. Cernetchi, U. Topor., *Sarcina multiplă*, 2000.

14. Haning RV, Seifer DB, Wheeler CA et al., *Effects of fetal number and multifetal reduction on length of in vitro fertilization pregnancy*, 1996.
15. *HKCOG Guidelines*, 2006.
16. Hofmeyr GJ, Hannah ME., *Planned Caesarean section for term breech delivery*.
17. Meyers C, Adam R, Dungan J., *Aneuploidy in twin gestation*, *Obstet Gynecol*, 1997.
18. Miller DA, Mullin P, Hou D., *Vaginal birth after cesarean section in twin gestation*, *Obstet Gynecol*, 1996.
19. Munteanu I., *Tratat de Obstetrică*. Ediția Academiei Române. 2004.
20. Paladi Gh, Cernețchi O., *Bazele obstetricii fiziologice*, Vol I, 2006.
21. Papiernik E., Pons J.-C., *Les grossesses multiples*. Paris, 1991.
22. Pricop M et al., *Obstetrică*, 2004.
23. Russell R. B., Pertini J. R., Damus K., Mattison D. R., Schwarz R. H. *The changing epidemiology of multiple births in the United States* // *Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 101. P. 129–135.
24. Suonio S, Souka AP., *Prediction of preterm delivery in twin by cervical assessment*, 2001.
25. Ville Y, Hyett J, Hecher K., *Management of severe twin-twin transfusion syndrome*, *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1994.
26. Weissman A, Achiron R, Lipitz S., *The first – trimester growth-discordant twin*, *Obstet Gynecol*, 1994.
27. Медведева М.В., Курьяка А., Юдина Е.В., *Допплер в акушерстве*, 1999.
28. Сичинава Л. Г., Панина О.Б., *Многоплодие. Современный подход к тактике ведения беременности и родов* // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2003. Т. 2. № 3. С. 56–62.
29. Фролова О. Г., Токова З. З., Матвиенко М. Е., *Многоплодные роды и их исход для матери* // Проблемы беременности. 2001. № 3. С. 3–5.
30. Чернуха Е.А., Кочиева С.К., *Родоразрешение при многоплодной беременности*. Акушерство и гинекология, Nr 6, 1997.

#### **Rezumat**

Sarcina multiplă întotdeauna a fost încadrată în categoria sarcinilor cu risc crescut, datorită multitudinii de complicații ce o însoțesc, ea este cu atât mai actuală, cu cât incidența sarcinilor multiple crește de la an la an, nu în ultimul rând datorită aplicării metodelor de reproducere asistată. Articolul prezentat are la bază rezultatele unui studiu clinic, precum și date recente de literatură și abordează contraversile apărute în conduita sarcinii și nașterii multiple.

#### **Summary**

Multiple gestation is an actual subject due to the frequent maternal and fetal complications and it is continuing increasing incidence as a result of a large application of assistant reproduction technologies.

The goal of this article was to reflect practic recommendations and contraversions in management of multiple gestation and labor based on the results of clinical study and several review data.

## **SĂNĂTATEA POPULAȚIEI ÎN VÂRSTA APTĂ DE MUNCĂ ÎN CONTEXTUL MODIFICĂRILOR STRUCTURALE ALE POPULAȚIEI**

**Diana Corcodel**, cercet. științ., dr. în medicină, Institutul Integrare Europeană și Științe  
Politice al AȘM, Secția Cercetări Socio-Demografice ale Familiei

Cercetarea sănătății populației în vârsta aptă de muncă prezintă un interes deosebit din două considerente: în primul rând, modificarea structurii de vârstă a populației Republicii Moldova (RM), cu accentuarea fenomenului de îmbătrânire demografică înaintează problema păstrării potențialului forței de muncă, introducerea unor măsuri (*precum prelungirea vârstei de pensionare*) care ar diminua consecințele economice și sociale nefavorabile ale acestor modificări. În al doilea rând, indicatorii actuali ai sănătății populației în vârsta aptă de muncă, în comparație cu alte țări, înregistrează valori reduse și se caracterizează printr-un nivel înalt al mortalității, influențând semnificativ valoarea speranței de viață la naștere a populației țării.

În prezentul articol ne propunem studierea și analiza dinamicii morbidității și a mortalității populației în vârstă aptă de muncă, în baza datelor statistice ale Ministerului Sănătății. În această ordine de idei este remarcabilă importanța cercetărilor asupra segmentului populației în vârstă aptă de muncă, fapt esențial pentru cunoașterea în dinamică a evoluției acestui efectiv și elaborarea unor măsuri, în vederea promovării sănătății și prelungirii perioadei active de muncă. Studiile din domeniu demonstrează că sănătatea afectată și prezența afecțiunilor cronice influențează decizia și timpul de pensionare (*Sammartino, 1987*). Astfel, în condiții similare, persoanele cu sănătatea afectată, se pensionează cu 1–3 ani mai devreme decât persoanele sănătoase cu aceleași caracteristici socio-economice și demografice. La o persoană cu sănătatea afectată probabilitatea de a se pensiona înainte de termen este de 10 ori mai mare decât a unei persoane sănătoase (*Bound, Stinebrickner & Waidmann, 2003*) [4].

De menționat că până în prezent efectivul populației RM în vârstă aptă de muncă a fost în creștere continuă, dat fiind faptul că în această vârstă se află generațiile numeroase care s-au născut până în anul 1990. Ponderea populației în vârstă aptă de muncă în totalul populației, începând cu anul 1990 a crescut cu 10 puncte procentuale, de la 59,3% la 68,4% în anul 2007 [1]. Cercetătorii autohtoni prognozează că până în anul 2011, această pondere va fi în creștere, apoi va începe reducerea efectivului odată cu pătrunderea generațiilor tinere născute după anul 1990: se va micșora populația activă de 15-24 și 25-39 ani și se vor majora grupele de vârstă de 40-60 ani [1]. Aceleași tendințe se conturează și în țările vecine, unde ponderea populației în vârstă aptă de muncă este în descreștere, înregistrându-se, totodată, indici inferiori ai sănătății acestei categorii de populație [6,7].

Cercetarea profilului morbidității servește la controlul bolilor într-o populație, planificarea îngrijirilor pentru sănătate, elaborarea și implementarea măsurilor de prevenție. Pe plan internațional, s-au evidențiat modificări în modelul morbidității și mortalității, în care locul bolilor transmisibile a fost luat de bolile cronice degenerative. Astfel, bolile cronice constituie principala cauză de deces și incapacitate la nivel mondial, determinând circa 60% din numărul de decese și 46% din povara bolii în populație. Se estimează că în anul 2020 bolile cronice vor determina 73% de decese și 60% din povara totală a bolilor populației [5,6]. Conform Organizației Mondiale a Sănătății (*WHO Regional Office for Europe, 2004*) maladiilor neinfecțioase le revin 75% din dereglările de sănătate, totodată, crește ponderea acestor maladii în structura îmbolnăvirilor [6,7].

În contextul celor enumerate anterior, sistemul sănătății republicii demonstrează un dublu profil epidemiologic, caracterizat prin prezența maladiilor pentru țările în curs de dezvoltare (*boli infecțioase și parazitare, HIV/SIDA, tuberculoza*), și în al doilea rând, de bolile cronice caracteristice țărilor unde tranziția epidemiologică a ajuns la etapele avansate - cancerul și bolile sistemului circulator. În RM modelele de morbiditate și mortalitate au suferit modificări importante în ultimele decenii, în sensul creșterii prevalenței bolilor cronice și a mortalității de aceste cauze, în contextul creșterii ponderii populației vârstnice, asociată cu acțiunea multiplă a factorilor de risc biologici, de mediu și comportamentali. Cauzele situației precare a sănătății în RM sunt determinate de prevalența factorilor de risc în stilul de viață și în mediul înconjurător, precum și de absența unei profilaxii eficiente și de nivelul scăzut al serviciilor medicale.

Conform datelor statistice, în anul 2007, în structura morbidității populației republicii, pe principalele clase de boli, pe primul loc s-au plasat maladiile sistemului respirator, urmate de bolile aparatului circulator și pe locul III situându-se bolile aparatului digestiv. Este relevant următorul fapt că, comparativ cu anul 2003, s-a majorat ponderea bolilor aparatului circulator de la 10,0% până la 16,6%, ceea ce atenționează necesitatea profilaxiei primare și secundare mai eficiente a acestui grup de maladii (*figura 1*).

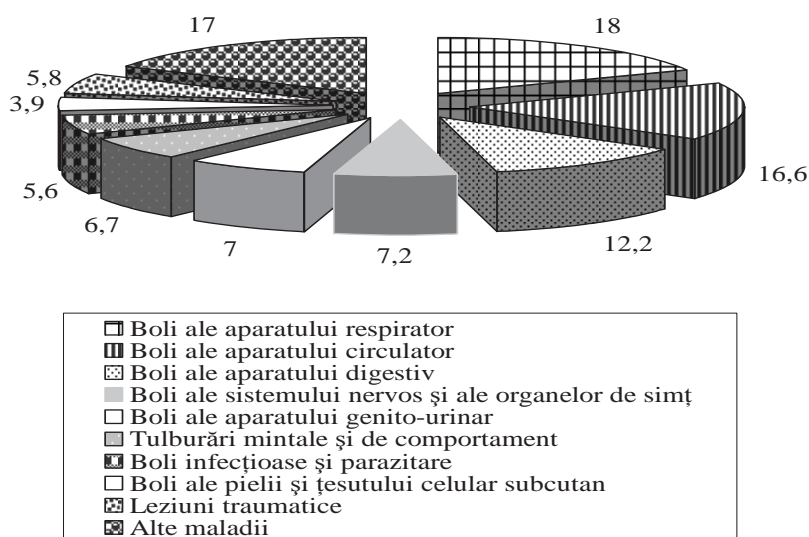


Fig. 1. Structura morbidității populației pe principalele grupe de maladii, anul 2007 (%)

Analiza mortalității generale denotă că rata mortalității generale a populației în anul 2007 a fost de 1203,6 cazuri la 100 mii (în anul 2006 - 1203,2). Din cele 43 137 persoane decedate în anul 2006, în vârstă aptă de muncă erau 28,9%, iar indicele mortalității persoanelor în vârstă aptă de muncă la 100 mii locuitori a constituit 556,4 (anul 2005 - 573). Acest indicator este de 1,6 ori mai mare față de media țărilor UE. Din numărul total de persoane decedate, 68,8% locuiau în zone rurale, iar restul 31,2 în mediul urban, ceea ce confirmă vulnerabilitatea și informarea insuficientă a populației rurale în vederea păstrării și fortificării sănătății acestora.

Din cele 12 460 decese înregistrate în anul 2006 la persoanele de vârstă aptă de muncă, 24,8% au survenit în urma bolilor aparatului circulator, 21,7% ca rezultat al traumelor, 18,3% prin tumori maligne, 16,5 prin boli ale sistemului digestiv și 6,7% au decedat prin afecțiuni ale aparatului respirator (sursa CNȘPSPMS al MS RM).

În anul 2007 structura persoanelor decedate în vârstă aptă de muncă raportată la sexul persoanei denotă că și aici se înregistrează anumite diferențe la acest capitol. Astfel, la bărbați mortalitatea cauzată de afecțiunile cardio-vasculare este mai mare cu circa 15 la sută, iar în cazul accidentelor, intoxicațiilor și traumelor cu 75 la sută comparativ cu femeile de aceeași vârstă. La femei, însă în comparație cu bărbați, diferențe s-au înregistrat la capitolul tumori maligne și boli ale sistemului digestiv, unde valorile erau mai mari cu circa 40% (figura 2) [2].

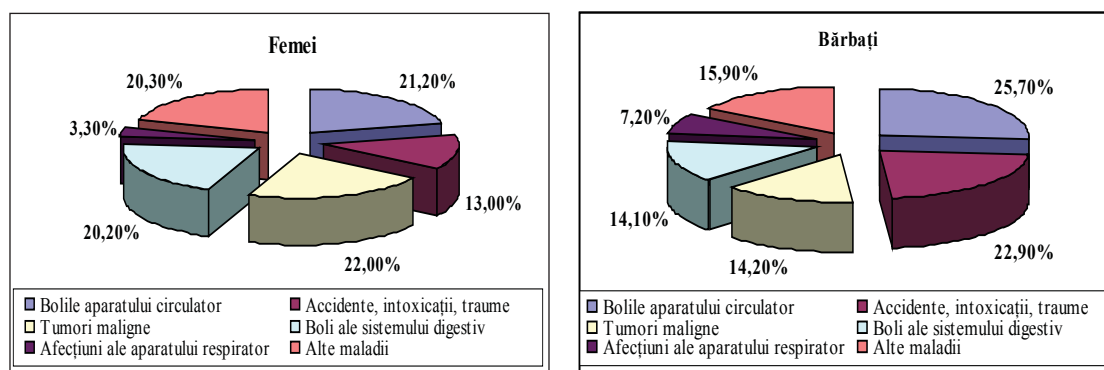


Fig. 2. Structura mortalității populației în vârstă aptă de muncă din RM pe sexe, anul 2007 (%)

Examinarea mortalității populației în vârstă aptă de muncă pentru perioada anilor 2000-2007 evidențiază diferențe raportate la sexul persoanei, în care valorile mortalității femeilor s-au majorat cu 15 la sută, în timp ce valorile bărbaților cu circa 25 la sută. Pe ansamblul populației, acest indicator s-au majorat cu 20 la sută comparativ cu anul 2000 (figura 3).

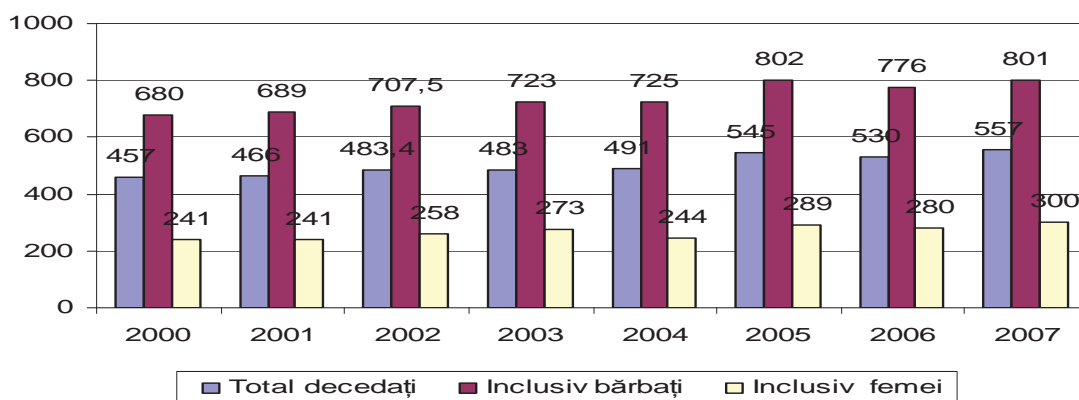


Fig. 3. Dinamica mortalității populației în vârstă aptă de muncă pe sexe, anii 2000-2007 (la 100 000 locuitori în vârstă aptă de muncă)

Examinând mortalitatea populației în vârstă aptă de muncă pentru perioada anilor 2000-2007 raportate la principalele clase de maladii, conchidem că pe locul I s-au plasat afecțiunile aparatului circulator, cu valoare medie de 122,3 cazuri urmate de accidente, intoxicații, traume cu 112,0 cazuri. Pe locul III – s-au situat tumorile cu 87,4 cazuri și pe locul IV - bolile aparatului digestiv 70,1 cazuri la 100 mii populație (cauzate de hepatite cronice și ciroze), urmate de afecțiunile sistemului respirator (figura 4).

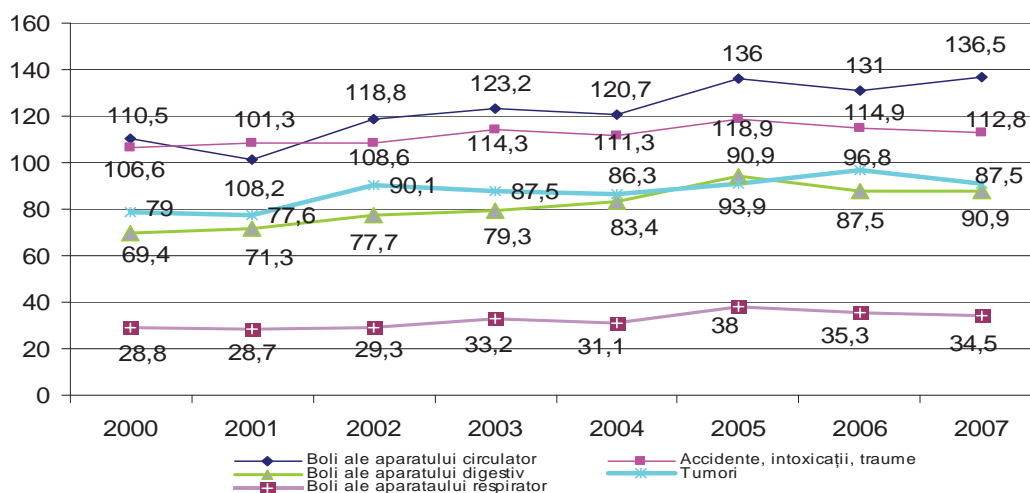


Fig.4. Dinamica mortalității populației în vârstă aptă de muncă, pe principalele clase ale cauzelor de deces anii 2000-2007 (la 100 000 locuitori în vârstă aptă de muncă)

În ultimele decenii se observă o creștere a indicilor morbidității și mortalității prin cancer în mai multe țări, cauzată de fenomenul îmbătrânirii populației. Tumorile, constituie a doua cauză de deces în RM cu rata mortalității de 152,6 cazuri la 100 mii populație (anul 2007), iar morbiditatea e marcată printr-o sporire consecutivă de la 186,7 cazuri anul 2000 până la 209,9 cazuri la 100.000 locuitori în anul 2007 [2]. Tumorile se regăsesc în procent redus în structura morbidității, iar cauză mortalității crescute prin cancer este diagnosticul tardiv al tumorilor sau subdepistarea lor. Astfel, 27% din cazurile înregistrate pe republică de tumori maligne în anul 2008 au fost dignosticate în stadiul IV au fost cauzate preponderent de adresarea întârziată la medic. Cel mai nefavorabil tablou s-a înregistrat în raionul Glodeni, unde valoarea dată este de 36% de tumori depistate în stadiul IV [4].

Implementarea programelor de fortificare a sănătății și a profilaxiei maladiilor cronice, în special, la persoanele în vârstă aptă de muncă, va avea ca rezultat creșterea valorii speranței de viață la naștere. Iar pentru cunoașterea perioadei de viață petrecută într-o stare de sănătate optimă, OMS recomandă un indicator important - speranța de viață sănătoasă fără incapacitate (*Health life expectancy*),

care se calculează în baza speranței de viață la naștere, excluzând anii petrecuți în stare de boală, traumatism sau invaliditate. Astfel, la locuitorii RM născuți în anul 2002, acest indicator era de 59,8 ani (*femei* – 62,4 ani, *bărbați* – 57,2 ani), indici superiori Ucrainei și Federației Ruse, dar inferiori locuitorilor Țărilor Baltice, Georgiei și Armeniei. Acesta este mai mic cu circa 11,8 ani decât indicii respectivi europeni pentru țările dezvoltate (71,6 ani). Cel mai favorabil tablou, la acest capitol, îl are Suedia: în medie 73,3 ani, inclusiv 74,8 pentru femei și 71,9 pentru bărbați [5].

Modificările survenite în profilul demografic și cel al morbidității și mortalității populației RM au fost reflectate în *Politica Națională de Sănătate* lansată în anul 2007. Este relevant faptul că în extinderea duratei de viață, preponderent din contul perioadei sănătoase și funcțional active a vieții, care constituie un obiectiv general, lipsește capitolul destinat promovării sănătății, prevenirii și combaterii bolilor netransmisibile ale persoanelor în vârstă aptă de muncă, adică a segmentului responsabil pentru o dezvoltare socio-economică prosperă a țării [3].

**Concluzii:** Analizând situația la compartimentul sănătatea populației în vârstă aptă de muncă, concluzionăm că pentru redresarea situației sunt necesare acțiuni orientate spre ameliorarea determinantelor socio-economice, promovarea unui mod de viață sănătos, pentru reducerea frecvenței factorilor de risc (*combaterea tabagismului, raționalizarea alimentației, reducerea consumului abuziv de alcool, evitarea sedentarismului, controlul HTA etc.*), monitorizarea situației la nivel național din punct de vedere al reducerii incidenței și prevalenței provocate de principalele boli, precum bolile cardio și cerebrovasculare, tumorile, traumatismele și infirmitățile etc. și a complicațiilor acestora. Luând în considerare că s-au semnalat diferențe în mortalitatea populației în vârstă aptă de muncă în mediul rural, este necesar de aprofundat informarea populației rurale în vederea păstrării sănătății, modificarea comportamentului individual, în ceea ce privește profilaxia maladiilor și adresarea la timp în caz de îmbolnăvire.

În baza problemelor prioritare de sănătate, eforturile se vor îndrepta spre adoptarea principiilor și politicilor existente în domeniul sănătății publice la nivelul Uniunii Europene, care vor apropia RM de indicatorii de sănătate și demografici ai țărilor economic avansate și vor reduce povara bolilor netransmisibile.

#### Bibliografie selectivă

1. Gagauz O., Penina O., *Modificarea structurii populației și dezvoltarea socială*. Revista Filozofie, Sociologie și Științe Politice a AȘM, Nr. 2, 2008, p. 68-75.
2. *Ocotirea sănătății în Republica Moldova* // Culegere statistică, BNS, Chișinău, 2008, 182 pag.
3. *Politica Națională de Sănătate a Republicii Moldova 2007-2021* // Guvernul RM și Ministerul Sănătății RM. Chișinău 2007, 65 pag.
4. Incidența și Prevalența prin Tumori maligne [www.ms.md/\\_files/3265-18.%2520TM%252B2008.pdf](http://www.ms.md/_files/3265-18.%2520TM%252B2008.pdf)
5. *The World Health Statistic 2008*. WHO Statistical Information System [www.who.int/whosis/whostat/EN\\_WHS08\\_Full.pdf](http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS08_Full.pdf).
6. Suhruk V., Rocco L., Mckee M., *Экономические последствия неинфекционных заболеваний и травм в Российской Федерации*. Европейская Обсерватория по системам и политике здравоохранения. WHO Regional Office for Europe, 2008, 97 стр.
7. Данишевский К. Д., Бобрик А. В., *Прогноз развития демографической ситуации и эпидемиологии инфекционных и неинфекционных заболеваний в Российской Федерации в 2002-2010 году*. «Открытый институт здоровья населения», Москва, 2008 [www.publichealth.ru/docs/prognos\\_dan\\_bobr.doc](http://www.publichealth.ru/docs/prognos_dan_bobr.doc).

#### Rezumat

Articolul „*Sănătatea populației în vârstă aptă de muncă în contextul modificărilor structurale ale populației*” prezintă o analiza a principalilor indicatori de morbiditate și mortalitate a sănătății populației în vârstă aptă de muncă din Republica Moldova, în raport cu principalele grupe de maladii. Astfel, sistemul sănătății demonstrează un dublu profil epidemiologic, caracterizat prin prezența maladiilor pentru țările în curs de dezvoltare, și în al doilea rând, de bolile cronice caracteristice țărilor unde tranziția epidemiologică a ajuns la etapele avansate - cancerul și bolile sistemului circulator.

#### Summary

The article “*The health of the active age work population in the context of structural changes of the population*” is the analysis of the main morbidity and mortality indexes of the active age work population’s

health in the Republic of Moldova, in comparison to the main disease groups which affects public health. The health system demonstrates a double epidemiological profile, characterized by the presence of diseases in the undeveloped countries, and secondly, chronic diseases characteristic to countries where epidemiological transition has reached high levels - cancer and circulatory system diseases.

## **DIAGNOSTICUL RETARDULUI DE DEZVOLTARE INTRAUTERINĂ A FĂTULUI**

**Corina Iliadi-Tulbure, dr. în medicină, USMF „Nicolae Testemițanu”**

**Introducere.** Se consideră că noțiunea de hipotrofie la naștere, percepe în realitate, două situații fundamentale diferite. În primul caz este vorba de retardul de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului ce corespunde situației, în care fătul nu a atins potențialul său intrinsec de creștere din cauza unei cinetici insuficiente de dezvoltare intrauterină sau prezența unei anomalii de creștere, survenită în urma dereglării din sistemul feto-matern [5, 7, 9, 14]. Cea de-a doua situație reprezintă hipotrofia constituțională (HC), genetic determinată, care corespunde feților cu o creștere în limitele normei, fără asocierea patologiei în perioada gestațională. În practică, este frecvent dificil de a face distincția dintre aceste două entități. Din acest considerent, „greutatea mică la naștere pentru vârsta de gestație corespunzătoare”, se consideră a fi un termen mult mai clar pentru definirea acestor stări. Însă, este cert faptul, că noțiunea de RDIU a fătului include nou-născuții care sunt de dimensiuni mici, în raport cu cele prevăzute, în funcție de talia și ponderea părinților, fiind caracterizat prin insuficiența ponderală în raport cu vârsta de gestație și, în special, în raport cu talia [7, 9, 10].

Hipotrofia fetală constituie a 3-a cauză de mortalitate perinatală după prematuritate și malformații congenitale, fiind proporțională masei estimative la naștere a copilului, moment care o clasează, actualmente, printre cele mai importante și controversate probleme ale obstetricii și perinatologiei [3, 5, 7, 14]. Din asemenea considerente, problematica și complexitatea RDIU a fătului, este determinată de diagnosticarea patologiei, în scopul îmbunătățirii indicilor perinatali.

În această ordine de idei, examenul USG-fic este considerat metoda de elecție în diagnosticarea RDIU a fătului, ce urmărește monitorizarea procesului de creștere *in utero*, permite aprecierea patologiei de creștere precoce și determină gradul acesteia. Parametrii estimați în timpul examenului USG-fic, care contribuie la stabilirea diagnosticului de RDIU al fătului sunt: diametrul biparietal (DBP), circumferința craniană (CC), circumferința abdominală (CA), lungimea femurului (LF) fetal. Se consideră că, pentru evaluarea optimă a potențialului individual de creștere *in utero* al fătului, trebuie ținut cont de masa estimativă fetală (MEF) și factorul matern. În scopul obținerii unor aprecieri veridice și pentru evoluarea unei dinamici de creștere fetală, este indispensabilă efectuarea a două examene ecografice succesive, cu un interval mediu de 14 zile [3, 6, 7].

Suntem de părerea că, în cazul aprecierii RDIU a fătului, tehnicile de măsurare trebuie să fie extrem de riguroase, iar valorile obținute necesită a fi raportate la curbele de creștere *in utero* de referință, interpretarea fiind nuanțată în funcție de contextul clinic și paraclinic, ce caracterizează dinamica creșterii fetale [3,6,8]. În acest context, este indispensabilă utilizarea curbelor de creștere *in utero*, care permit evaluarea copilului hipotrofic când MEF este situată sub percentila a 10-a.

Conform multiplelor relații din literatura de specialitate, o altă metodă importantă în aprecierea RDIU a fătului este velocimetria Doppler, care permite evaluarea modificărilor rezistenței vasculare periferice, reprezentând, cu toate acestea, o tehnică complementară [1, 2, 5]. Examenul Doppler se efectuează între 30-32 săptămâni gestaționale, iar în caz de antecedente (nașterea copilului cu RDIU, decese perinatale în anamneză, hipertensiune indusă de sarcină în sarcinile anterioare etc.) – de la 24-26 săptămâni. Sunt analizate circulațiile uterină, ombilicală, cerebrală medie a fătului. Metoda Doppler urmărește frecvent stabilirea indicilor: de pulsilitate (IP), de rezistență (IR) și raportul sistolă/diastolă (S/D).

O altă metodă importantă în depistarea feților cu RDIU este cea biochimică [2, 3, 8]. Există multiple studii, de altfel, cu păreri controversate, în vederea importanței și succesivității aprecierii



parametrilor diagnostici ai RDIU al fătului. În literatura de specialitate, din ultimii ani, au apărut studii despre rolul oxidului nitric (NO) și acidului lactic (AL) în aprecierea gradului de hipoxie a copiilor născuți în asfixie [2, 11, 13]. După datele lui Robinson JN (2004) și Casanello P (2006), nivelul NO și AL se modifică în funcție de gradul de suferință intrauterină a fătului, aceste schimbări fiind critice pentru procesele de dezvoltare fetală. Cu toate acestea, studiile, privind rolul acestor biomarkeri în sarcinile complicate cu RDIU sunt controversate. Seligman SP și coautorii (1994) consideră: concentrația NO nu crește considerabil în sarcinile complicate cu retard fetal, pe când Lyall F și coautorii (1996) relatează o majorare a concentrației acestuia [11, 12, 13].

În baza celor menționate, s-a conturat necesitatea efectuării unui studiu minuțios, al cărui **scop** a constat în diagnosticul complex al RDIU al fătului și al gradului de severitate al acestuia.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în baza Clinicii de Obstetrică și Ginecologie a USMF “Nicolae Testemițanu”, în cadrul IMSP SCMNI, mun. Chișinău, în perioada anilor 2002-2006. Numărul total de 410 gestante, a fost divizat în 5 loturi, în funcție de: termenul de gestație (37-41 săptămâni inclusiv), masa fătului ( $\leq 2800$  g pentru loturile de studiu și de comparație, și peste 2800 g pentru lotul de control), gradul de retard de dezvoltare al fătului (1, 2, 3) și modalitatea de naștere (operația cezariană sau nașterea per vias naturalis):

- *Lotul I (de studiu)* a fost constituit din 136 paciente ( $43,9 \pm 2,82\%$ ), cu RDIU al fătului de gradul 1 și masa fătului cuprinsă între 2501-2800 g;
- *Lotul al II-lea (de studiu)* a cuprins 117 paciente ( $37,7 \pm 2,75\%$ ) cu gradul 2 de retard fetal și masa fătului între 2001-2500 g;
- *Lotul al III-lea (de studiu)* a fost reprezentat de 57 gestante ( $18,4 \pm 2,20\%$ ) cu RDIU a fătului de gradul 3 și ponderea fătului  $\leq 2000$  g;
- *Lotul al IV-lea (de comparație)* a cuprins 50 femei cu HC, cu masa fătului  $\leq 2800$  g;
- *Lotul al V-lea (de control)* a prezentat 50 gestante cu copiii cu masa peste 2800 g, considerată normală în funcție de vârsta de gestație corespunzătoare.

Fiecare din loturile menționate, a fost subdivizat în câte 2 subploturi, în funcție de modalitatea de finalizare a sarcinii (*tab. 1*). Doar gestantele din lotul al IV-lea au născut în exclusivitate per vias naturalis.

- *I subplot* – gravidele copiii cărora au fost extrași prin operație cezariană și
- *al II-lea subplot* – femeile care au născut pe cale naturală.

Tabelul 1

#### Divizarea în subploturi a pacientelor în funcție de modalitatea nașterii

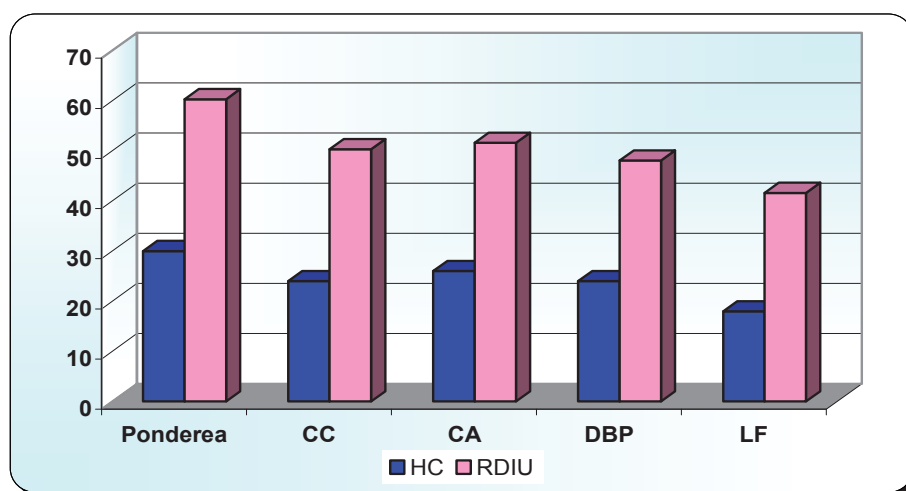
Loturile	Modalitatea de naștere			
	Sublotul I		Sublotul II	
	abs.	%	abs.	%
<i>Lotul I</i>	59	$43,4 \pm 2,81$	77	$56,6 \pm 2,81$
<i>Lotul II</i>	56	$47,9 \pm 2,84$	61	$52,1 \pm 2,84$
<i>Lotul III</i>	31	$54,4 \pm 2,83$	26	$45,6 \pm 2,83$
<i>Lotul IV</i>	0	-	50	$100 \pm 2,28\%$
<i>Lotul V</i>	25	$50,0 \pm 7,07\%$	25	$50,0 \pm 7,07\%$

În cercetarea efectuată am utilizat mai multe metode de diagnostic, având posibilitatea de a concluziona despre gradul de informativitate a fiecăreia dintre ele și posibilitatea asocierii lor. Cercetarea a fost efectuată prin studierea documentației medicale (fișa de examinare obstetricală, fișa nou-născutului), examenele clinico-paraclinice (gravidograma cu aprecierea înălțimii fundului uterin, examenul USG-fic, velocimetria Doppler), metoda biochimică (reacția imuno-enzimatică ELISA). Marcherii NO și AL au fost apreciați în 2 medii biologice (serul sanguin matern și fetal), preluate cu acordul gestantelor incluse în studiu, în stare de repaos, în timpul sarcinii (pentru serul matern) și imediat după naștere (pentru serul fetal).

**Rezultate și discuții.** Conform celor menționate anterior, un moment important este diagnosticarea precoce a RDIU al fătului, în vederea luării deciziei asupra conduitei sarcinii și nașterii.

Una dintre metodele folosite este cea clinică, care constă în utilizarea gravidogramei, cu aprecierea dinamicii creșterii înălțimii fundului uterin (ÎFU). Necorespunderea ÎFU cu vârsta de gestație dată a fost apreciată la 31 gravide cu retard fetal, ceea ce a constituit în medie  $10,0 \pm 1,70\%$  cazuri. În cadrul lotului de control, ÎFU a corespuns termenului de sarcină caracteristic în  $100 \pm 7,14\%$  cazuri. În caz de retard fetal, a fost observată o interdependență directă dintre gravitatea procesului patologic și incidența aprecierii necorespunderii ÎFU, care s-a manifestat preponderent în gradul 3 ( $45,8 \pm 4,83\%$ ) vs. gradul 1 -  $7,4 \pm 2,24\%$  și gradul 2 -  $10,3 \pm 2,80\%$  ( $p < 0,01$ ).

Pe lângă metoda clinică de diagnostic, am recurs și la metoda paraclinică, utilizând examenul USG-fic și velocimetria Doppler, în vederea stabilirii diagnosticului de RDIU al fătului și al gradului de suferință fetală. În lucrarea prezentă, în baza utilizării examenului USG-fic, am cercetat dinamica modificării MEF, DBP, CA, CC, LF și talia fătului și importanța lor în determinarea gradului de retard fetal, ceea ce este relatat în *fig.1* și *fig.2*. Pentru suplinirea algoritmului diagnostic și pentru a urmări dinamica creșterii fetale, cu posibilitatea determinării patologiilor de creștere pe parcursul perioadei de gestație, am utilizat curba de creștere *in utero* a fătului și noțiunea de *percentilă*, care a permis situarea indicilor menționați la nivelul sau dedesubtul unor criterii stabilite anterior ca normă.



*Fig. 1.* Estimarea parametrilor dezvoltării fetale la examenul USG-fic

Conform datelor din *fig.1*, a fost determinată o necorespundere a parametrilor biometriei fetale cu vârsta de gestație corespunzătoare la examenul USG-fic. Astfel, CA, DBP, LF și CC a fătului, au fost situați sub limitele normei. CA a fost apreciată sub a 10-a percentilă în  $51,61 \pm 3,95\%$  cazuri; CC – în  $50,32 \pm 4,00\%$  cazuri; DBP – în  $48,06 \pm 4,09\%$  cazuri; iar LF – în  $41,61 \pm 4,34\%$  cazuri. Cu toate acestea, cel mai semnificativ criteriu, în baza căruia poate fi urmărită dezvoltarea fătului în dinamică și care caracterizează nemijlocit RDIU al fătului este MEF. În loturile de studiu, acest parametru s-a aflat sub limitele normei în  $60,32 \pm 3,58\%$  cazuri. Este important de menționat corelația certă dintre valorile parametrilor biometriei fetale și gradul de retard fetal.

În gradul 1 de retard fetal a fost determinată micșorarea ponderii fetale, care s-a situat sub percentila a 10-a în  $43,4 \pm 4,25\%$ . A fost stabilit că fătul a rămas în dezvoltare cu 1-2 săptămâni comparativ cu vârsta de gestație. RDIU al fătului de gradele 2 și 3, s-a caracterizat prin scăderea concomitentă a masei și lungimii fetale. În gradul 2 de retard fetal ponderea s-a aflat între a 10-a și a 4-a percentilă în  $76,1 \pm 3,94\%$  cazuri, iar în gradul 3 – la nivelul percentilei a 3-a sau dedesubtul ei în  $91,23 \pm 3,92\%$  cazuri (*fig.2*). Copiii au rămas în dezvoltare cu 3-4 săptămâni și mai mult. Examenul USG-fic, în cazul copiilor din lotul de control, nu a determinat valori patologice ale parametrilor ce caracterizează dezvoltarea fetală (*fig.2*).

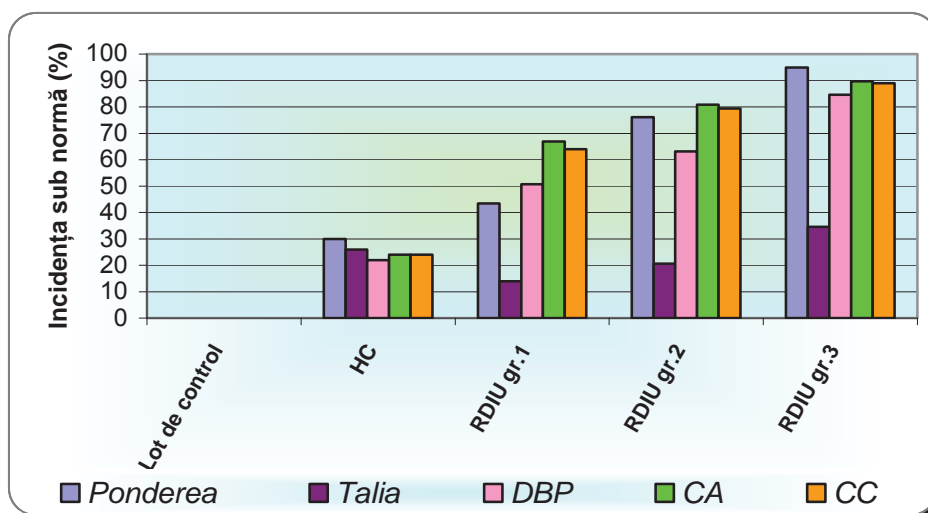


Fig. 2. Necoresponderea parametrilor biometriei fetale cu vârsta de gestație la examenul USG-fic, la pacientele incluse în studiu

În caz de HC au fost apreciate unele caracteristici ale retardului fetal, în special în baza masei fetale, ceea ce a permis presupunerea diagnosticului de RDIU al fătului în  $30,0 \pm 6,48\%$  (fig.2). Însă, cunoscând anamneza maternă neagravată în situațiile date, precum și evoluția fiziologică a sarcinilor, a fost indicată repetarea USG-fiei.

La examenul USG-fic repetat (peste 14 zile), în gradul 1 de RDIU al fătului, cele mai semnificative modificări (situarea sub percentila a 10-a) au fost legate de MEF și CA (în câte  $39,8 \pm 4,82\%$  cazuri). În gradul 2 de retard fetal cele mai pronunțate schimbări le-a prezentat MEF –  $90,6 \pm 2,83\%$  și CA fetală –  $87,2 \pm 3,31\%$  cazuri (situarea între percentilele a 10-a și a 3-a). În gradul 3 de retard fetal a fost apreciată o situație sub percentila a 3-a, a valorilor tuturor marcherilor diagnostici: MEF, CA, CC (în câte  $96,5 \pm 2,48\%$  cazuri); DBP ( $92,0 \pm 5,43\%$ ) și talia fetală ( $71,93 \pm 5,95\%$ ). Aceste aprecieri au permis, în unele cazuri, confirmarea, iar în altele stabilirea diagnosticului de RDIU al fătului.

În cazul HC a fost remarcată o valoare sub normă atât a MEF ( $72,0 \pm 6,35\%$ ), cât și a taliei fătului ( $68,0 \pm 6,60\%$ ). Însă cunoașterea particularităților de manifestare a HC și corelația cu alte semne clinico-anamnestic, a permis excluderea diagnosticului de RDIU al fătului și stabilirea HC.

Frecvent, retardul fetal este asociat cu oligoamniosului, care în cadrul studiului efectuat a fost apreciat în  $63,5 \pm 2,32\%$  cazuri de RDIU al fătului, incidența cea mai crescută revenindu-i gradului 3 ( $37,6 \pm 4,48\%$  cazuri) ( $p < 0,01$ ).

După cum a fost menționat anterior, velocimetria Doppler permite aprecierea gradului de suferință fetală, în baza analizei fluxului sanguin fetal și matern. Velocimetria Doppler permite stabilirea semnelor de hipoxie intrauterină asociate RDIU al fătului sau manifestate independent de aceasta, din care cauză, în cadrul cercetării noastre, a reprezentat o metodă complementară importantă de diagnostic. Indicație către efectuarea velocimetriei Doppler a constituit-o prezența semnelor de RDIU al fătului. În majoritatea cazurilor ( $85,71 \pm 2,50\%$ ), examinarea a fost efectuată la termenul de 30-32 săptămâni gestaționale.

În gradul 1 de retard fetal, a fost observată o creștere nepronunțată a tuturor parametrilor velocimetrici (IR și S/D în  $31,6 \pm 3,99\%$  cazuri, IP – în  $29,4 \pm 4,77\%$ ). Odată cu avansarea procesului patologic, manifestările cărora au culminat în gradul 3 de RDIU al fătului, indicii velocimetrici au avut valori patologice crescute în  $83,8 \pm 2,10\%$  (pentru IR și IP) și în  $79,0 \pm 2,31\%$  cazuri (pentru S/D) (fig.3).

În RDIU al fătului, în  $54,2 \pm 3,84\%$  cazuri, valorile sporite ale indicilor velocimetrici au permis aprecierea suferinței fetale cronice, ceea ce a constituit o indicație directă către extracția fetală prin operație cezariană. Printre feții din lotul de control, suferința fetală a fost determinată în  $18,0 \pm 5,43\%$  cazuri, aceste sarcini fiind finalizate prin operație cezariană în mod urgent. În lotul copiilor hipotrofici constituționali, hipoxia acută *in utero* a fost determinată în  $6,5 \pm 4,41\%$  (fig.3).

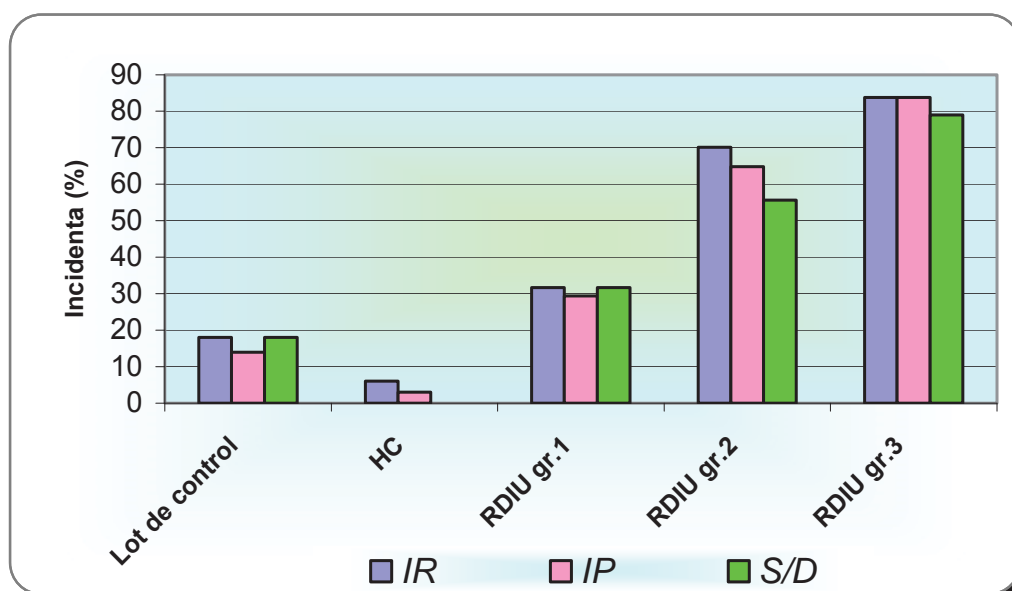


Fig. 3. Aprecierea dereglărilor fluxului sangvin, prin velocimetria Doppler la gestante, în funcție de gradul de RDIU al fătului

Un moment important de menționat este prezența modificărilor la examenul Doppler ombilical, cu asocierea schimbărilor fluxului sanguin pe artera uterină în  $47,45 \pm 2,84\%$  cazuri. În 9 cazuri de RDIU al fătului de grad avansat ( $2,9 \pm 0,95\%$ ), confirmat prin examenul USG-fic (indici sub nivelul percentilei a 3-a) și suferință fetală avansată (dereglarea concomitentă a fluxului sanguin pe arterele ombilicală și uterină), a fost efectuată velocimetria Doppler a arterei cerebrale medii a fătului, care a permis aprecierea indicelui Arbeille subunitar.

În cadrul studiului efectuat, a fost apreciat un nivel înalt de corelație dintre metodele paraclinice contemporane utilizate și stabilirea diagnosticului de RDIU al fătului. Cea mai înaltă corelație ( $r=0,92$ ) a fost apreciată între situarea MEF, CA și CC ale fătului sub a 3-a percentilă la examenul USG-fic și diagnosticarea retardului fetal de gradul 3. În gradul 2 de retard fetal, indicele de corelație ( $r$ ) dintre aceste două entități a constituit  $0,68$ . O corelație de  $r=0,78$  a fost stabilită între aprecierea diagnosticului de retard fetal în baza USG-fiei și suferința cronică *in utero* apreciată la examenul Doppler uterin și/sau ombilical și pe artera cerebrală medie a fătului.

În scopul stabilirii valorilor NO și AL, în calitate de markeri biologici diagnostici și pentru a determina corelația dintre nivelul acestora și metodele paraclinice utilizate (examenul USG-fic și velocimetria Doppler), din numărul total de 410 cazuri, au fost selectate și cercetate 182 cazuri, dintre care 114 – cu RDIU al fătului ( $62,64 \pm 3,59\%$ ): în 54 cazuri ( $47,37 \pm 3,7\%$ ) retard fetal de gradul 1; în 32 cazuri ( $28,07 \pm 3,33\%$ ) – de gradul 2 și în 28 cazuri ( $24,56 \pm 3,19\%$ ) – de gradul 3. Lotul cu HC a constituit  $17,03 \pm 2,79\%$  cazuri, iar cel de control –  $20,33 \pm 2,98\%$ .

În urma cercetării efectuate, ținem să remarcăm prezența unor valori medii crescute în cazurile cu RDIU al fătului în serul matern atât pentru NO –  $5,57 \pm 1,70$  nmol/l, cât și pentru AL –  $5,73 \pm 1,72$  mmol/l vs. lotul de control (NO –  $3,38 \pm 1,34$  nmol/l; AL –  $1,70 \pm 0,96$  mmol/l) ( $p < 0,01$ ). Această corelație poate fi confirmată și în perioada post-partum, în baza evaluării concentrațiilor markerilor biochimici cercetați în serul sanguin fetal. Valorile medii ale NO –  $5,40 \pm 1,68$  nmol/l și AL –  $8,21 \pm 2,03$  mmol/l sunt mai crescute vs. lotul de control ( $3,32 \pm 1,33$  nmol/l pentru NO și  $1,80 \pm 0,99$  mmol/l pentru AL).

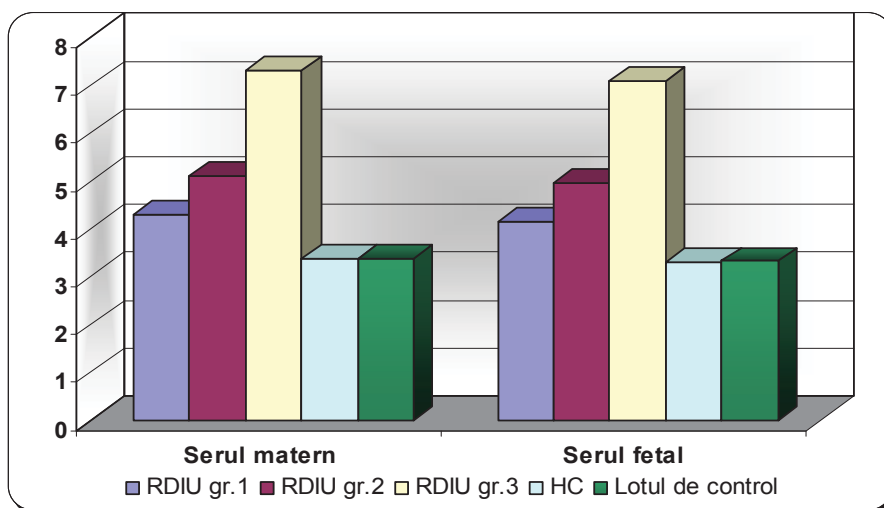


Fig. 4. Valorile NO în funcție de gradul de RDIU al fătului la pacientele incluse în studiu

În baza celor menționate, a fost determinată o corelație înaltă ( $r=0,84$ ), dintre nivelele markerilor biologici și gradul de suferință fetală. Astfel, cele mai crescute concentrații au fost întâlnite în gradul 3 de retard fetal vs. gradul 1. În serul matern, în timpul sarcinii, nivelul NO a constituit  $7,30 \pm 1,93\%$  nmol/l în gradul 3 de retard fetal, față de  $4,30 \pm 1,50\%$  nmol/l în gradul 1. Iar valoarea AL a fost de  $8,05 \pm 2,02\%$  mmol/l în gradul 3 vs. gradul 1 ( $3,13 \pm \%$  mmol/l) ( $p < 0,01$ ) (fig.4 și fig.5). O situație similară a fost atestată și în perioada post-partum, în urma cercetării nivelului NO și AL în serul fetal. În gradul 3 de retard fetal NO a avut valoarea de  $7,09 \pm 1,90\%$  nmol/l vs. gradul 1 ( $4,14 \pm 1,48\%$  nmol/l). Nivelul AL a fost de  $8,21 \pm 2,03\%$  mmol/l în gradul 3 de RDIU a fătului față de  $3,28 \pm 1,32\%$  mmol/l în gradul 1 ( $p < 0,01$ ) (fig.4 și fig.5).

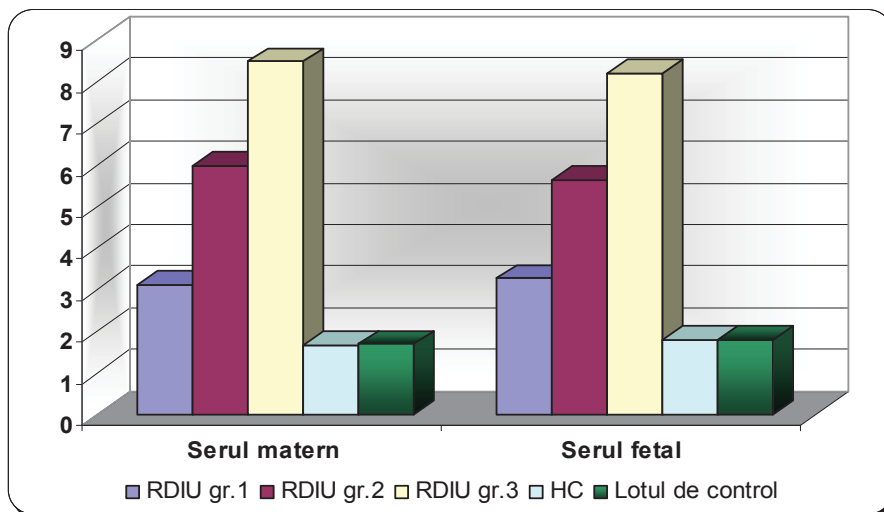


Fig. 5. Valorile AL în funcție de gradul de RDIU al fătului la pacientele incluse în studiu

Pe parcursul studiului efectuat, a fost evaluată interdependența dintre nivelul markerilor biologici cercetați și datele examenelor paraclinice utilizate. A fost apreciată o corelație directă ( $r=0,84$ ) dintre concentrațiile NO, AL și parametrii de creștere și suferință fetală. Astfel, cu cât nivelul markerilor este mai crescută, cu atât mai pronunțate sunt modificările IR și IP la examenul Doppler uterin și/sau ombilical, ceea ce denotă un grad mai avansat de suferință fetală *in utero*. O corelație identică a fost observată și între amplasarea parametrilor de creștere fetală (în special MEF, CA și LF) între percentilele a 10-a și a 3-a la examenul USG-fic și valorile NO și AL.

În urma celor expuse, poate fi remarcată prezența unui grad înalt de corelație dintre datele examenului USG-fic, velocimetria Doppler și nivelul markerilor biochimici studiați (NO, AL). Mai

mult, ținem să menționăm că valorile NO cuprinse între  $4,97 \pm 1,61$  –  $7,09 \pm 1,90$  nmol/l și valorile AL între  $5,67 \pm 1,71$  –  $8,21 \pm 2,03$  mmol/l în serul matern, apreciate în timpul sarcinii, ar putea constitui indicații fetale directe către finalizarea sarcinii cu RDIU al fătului prin operație cezariană, în asociere obligatorie cu datele USG-fiei și velocimetriei Doppler.

### Concluzii

Rezultatele cercetării au permis ierarhizarea metodelor de apreciere a RDIU al fătului, întâietatea fiind deținută de USG-fie, cu utilizarea curbei de creștere *in utero*, care permite aprecierea indicilor biometriei fetale sub percentila a 10-a, oligoamniosul și patologia anexelor fetale în corelație cu gradul de suferință fetală diagnosticată la velocimetria Doppler (aa. uterină, ombilicală, cerebrală medie a fătului).

Nivelul markerilor biologici (NO, AL) corelează cu intensitatea suferinței fetale apreciate în baza examenelor paraclinice, reflectând gradul de severitate a retardului fetal. Valorile critice ale NO în serul matern sunt cuprinse între  $5,10 \pm 1,63$  –  $7,30 \pm 1,93$  nmol/l, iar ale AL –  $6,01 \pm 1,76$  –  $8,05 \pm 2,01$  mmol/l.

Rezultatele studiului au specificat un grup aparte de copii cu masa mică la naștere ( $\leq 2800$  g) – hipotroficii constituționali, în baza anamnezei familiale: date antropometrice materne sub limitele normei; situarea parametrilor biometriei fetale la nivelul sau sub percentila a 10-a la examenul USG-fic, lipsa suferinței fetale la velocimetria Doppler și dezvoltarea satisfăcătoare a nou-născuților.

### Bibliografie selectivă

1. Arduini D., Rizzo G., Romanini C., Mancuso S. Fetal blood flow velocity waveforms as predictors of growth retardation. *Obstet. Gynecol.*, 1997, no. 70, p. 7-10.
2. Bilardo CM., Nicolaidis KH., Campbell S. Doppler measurements of fetal and uteroplacental circulation: relationship with umbilical venous blood gases measured at cordocentesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2000, no. 162, p. 115-119.
3. Brodsky H. Current concepts in intrauterine growth restriction. *Obstetrics @ Gynecology*, 2000, no. 19 (6), p. 307.
4. Buhimschi IA., Saade GR., Chwalisz K., The nitric oxide pathway in preeclampsia: pathophysiological implications. *Human Reprod. Update*, 1998, vol. 4, no.1, p. 25-42.
5. Munteanu I. Suferința fetală cronică. Întârzierea creșterii fetale intrauterine (ÎCIU). În: *Tratat de Obstetrică*. Sub redacția: Ioan Munteanu. Ed. Academiei Române, București, 2000, p. 1095-1104.
6. Ott WJ., Doyle S. Ultrasonic diagnosis of altered fetal growth by use of a normal ultrasonic fetal weight curve. *Obstet Gynecol*, 2002, no. 78, p. 582.
7. Paladi Gh., Tabuica U., Iliadi C., Retardul de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului: aspecte contemporane de diagnostic și metoda optimă de finalizare a sarcinii. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, Științe Medicale*, 2007 no. 2(11), p. 47-54.
8. Raio L., Ghezzi F., Dinaro E. et al. Umbilical Cord Morphologic Characteristics and Umbilical Artery Doppler Parameters in Intrauterine Growth-Restricted Fetuses. *Ultrasoundmed*, 2006, no. 66, p. 1178-1182.
9. Resnik R. High-risk pregnancy series: an experts view, Intrauterine Growth Restriction. *Greenjournal, Obstetrics & Gynecology*, 2002, no. 99 (3), p. 490-496.
10. Rudigoz RD., Wong A., Cortey A., Gaucherand P., Valeur diagnostique de la velocimétrie ombilicale et cérébrale au cours des retards de croissance intra-utérin. *Rev. Fr. Gynécol. Obstét.*, 2002, no. 87, p. 335-342.
11. Robinson JN., Cleary-Goldman J., Arias-Mendoza F. Case reports, Detection of Fetal Lactate With Two-Dimensional-Localized Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. *Obstetrics & Gynecology*, 2004, no. 104, p. 1208-1210.
12. Schiessl B., Malonas I., Hantschamann P. Expression of endothelial NO synthase, inducible NO synthase, and estrogen receptors alpha and beta in placental tissue of normal, preeclamptic and intrauterine growth-restricted pregnancies. *J. Of Histochemistry and Cytochemistry*, 2005, vol. 53 (12), p. 1441-1449.
13. Seligman SP., Tazlor RN., Golefien A. The role of nitric oxide in the pathogenesis of preeclampsia and IUGR. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1994, no. 171, p. 944-948.
14. World Health Organization, Tools for making pregnancy safer. Managing complications in pregnancy and childbirth: A guide for midwives and doctors. Geneva, 2000, WHO/RHR/00.7.WHO.

## Rezumat

Studiul de cercetare a fost efectuat asupra unui număr de 410 gravide, dintre care 310 cu RDIU al fătului, divizate în 5 loturi, în funcție de gradul de suferință fetală; 50 gestante cu hipotrofie constituțională și lotul de control constituit din 50 femei. În funcție de modalitatea de naștere, acestea au fost divizate în câte 2 subloturi (per vias naturalis și prin operație cezariană).

A fost subliniată necesitatea utilizării curbelor de creștere *in utero* al fătului în cadrul examenului USG-fic și velocimetria Doppler. Nivelul markerilor biologici (NO, AL) au reflectat gradul de severitate al RDIU al fătului.

## Summary

The respective study has been undertaken on a sample of 410 pregnant women, 310 of them, diagnosed with IUGR, divided in 5 groups based on the degree of fetal distress; 50 pregnant women diagnosed with constitution hypotrophy and the control group constituted of 50 women. Depending on the delivery option, these have been divided in 2 subgroups each (per vias naturalis and cesarian sections).

It has been stressed upon the need to use *in utero* growth curbs in case of USG exam, followed by Doppler velocimetry. The levels of the biological markers (NO, AL) have reflected the severity degree of IUGR.

## SINDROMUL METABOLIC

**Olga Popușoi**, dr. în medicină, conf. univ., USMF “Nicolae Testemițanu”

În ultimii ani, interesul pentru problematica sindromului metabolic (SM) se află în creștere continuă, ceea ce se explică prin stările patologice multiple ce complică evoluția sarcinii, nașterii și perioadei post-partum în situațiile date.

**Istoricul temei.** În toate domeniile medicinei clinice, a crescut interesul pentru manifestarea sindromului metabolic, care stă la baza stărilor patologice diverse, cu acțiuni semnificative asupra stării somatice și reproductive a femeilor sănătoase. În 1922, Lang G.F. s-a referit la asocierea frecventă a bolii hipertensive, diabetului zaharat, maladiei ischemice a cordului, obezității, dereglării metabolismului lipidic și purinic.

În 1966, Cammus J. a cercetat termenul “trisindrom metabolic”, iar Mehnert H. (1968) – “sindrom izotiliu”. În anul 1980, Hanefeld M. și Leonhardt W. au propus utilizarea termenului “sindrom metabolic”. Prioritatea în descrierea acestui sindrom, însă, este deținută de către Reaven G.M., care în 1988, în cadrul cercetării sale, în revista Asociației Americane a Diabeticilor, a introdus termenul de “sindrom X”. Autorul a explicat esența sindromului X ca fiind asemănătoare, după mecanismul de apariție, cu hipertensiunea arterială, diabetul zaharat insulinodependent, dislipidemia, ateroscleroza.

În 1998, conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății, au fost acceptate următoarele componente ale “sindromului metabolic”:

1. Obezitatea viscerală (abdominală);
2. Insulinorezistența;
3. Hiperinsulinemia;
4. Dereglarea toleranței la glucoză sau diabet zaharat tip II;
5. Hipertensiunea arterială;
6. Dislipidemia;
7. Dereglarea homeostazei;
8. Hiperuremia;
9. Microalbuminemia.

În prezent, în literatura de specialitate, se întâlnesc numeroase date despre lărgirea termenului de SM și anume prin: hiperandrogenemia la femei, hipertrofia miocardului, creșterea nivelului radicalilor oxizi liberi în sânge, sindromul apnoe în timpul somnului, disfuncția endotelială, prezența stresului oxidativ, statutul protrombotic, sindromul ovarelor polichistice.

**Epidemiologia.** Sindromul metabolic se întâlnește în 5-20% cazuri la populația matură de ambele

sexe. Răspândirea SM printre bărbați este de 24%, iar printre femei – în 23,4% cazuri. În funcție de incidența manifestării sale, sindromul metabolic constituie în medie 25-75%. Frecvența manifestării SM crește odată cu vârsta. Despre acțiunea acestuia asupra stării sănătății populației, relatează faptul că în ultimii 10 ani, morbiditatea de diabet zaharat printre persoanele tinere, cu vârsta între 30-39 ani s-a majorat cu 70%, ceea ce a permis Asociației Americane de Diabet să considere că această patologie ia amploarea unei epidemii. Explicația unei astfel de răspândiri, este modul hipodinamic de viață, creșterea masei corporale și administrarea alimentelor de origine animală și a lipidelor saturate.

**Etiologia și patogeneza.** Sindromul metabolic reprezintă asocierea semnelor metabolice, hormonale, dereglărilor clinice care interrelaționează între ele.

În literatura contemporană, nu există o părere unică în legătură cu originea primară a dereglărilor metabolice, însă este cunoscută prezența acosierii factorilor etiologici și a modului de viață.

Predispoziția ereditară către insulinorezistență și obezitate, în asociere cu activitatea fizică minimă și excesul în alimentație, duce la dezvoltarea obezității și insulinorezistenței tisulare și compensatorii, cu dezvoltarea ulterioară a dereglării toleranței la glucoză și formarea sindromului metabolic.

Insulinorezistența – este o dereglare a răspunsului țesuturilor la acțiunea insulinei. Este un mecanism primordial în dezvoltarea SM, gestozei, obezității.

**Diagnosticul.** Sindromul metabolic se dezvoltă treptat și pe o perioadă îndelungată de timp decurge fără simptomatologie clinică manifestă.

***Schema de diagnostic:***

1. Anamneza familială;
2. Anamneza socială;
3. Datele antropometrice (înălțimea, masa corporală, indicele masei corporale, raportul înălțime-coapsă);
4. Determinarea spectrului lipidic în serul sangvin (nivelul colesterolului, trigliceridelor, colesterolului lipidelor de densitate înaltă);
5. Aprecierea nivelului de glucoză în sânge pe nemâncate;
6. Stabilirea nivelului insulinei în sânge pe nemâncate;
7. Determinarea testului la toleranță față de glucoză, cu stabilirea concomitentă a nivelului de insulină;
8. Aprecierea nivelului acizilor ureici;

Cele mai adaptate criterii ale practicii de ambulator și a celei epidemiologice sunt elaborate de către experții Institutului Național de Sănătate SUA (Adult Treatment Panel III, 2001). Cele mai importante simptome în situațiile date sunt:

1. Circumferința taliei  $\geq 102$  cm (pentru bărbați)  $\geq 88$  cm (pentru femei)
2. Nivelul trigliceridelor  $\geq 150$  mg/dl ( $> 1,69$  mmol/l)
3. Scăderea colesterolului lipidelor cu densitate înaltă  $< 40$  mg/dl ( $< 1,04$  mmol/l) – pentru bărbați și  $< 50$  mg/dl ( $< 1,29$  mmol/l) – pentru femei
4. Nivelul tensiunii arteriale – 130 /85 mm Hg
5. Nivelul glucozei  $\geq 110$  mg/dl ( $> 6,1$  mmol/l)

***Principiile de bază pentru tratamentul sindromului metabolic***

Tratamentul trebuie să fie orientat la verigile patologice ale maladiei:

1. Micșorarea masei corporale;
2. Obținerea unui control asupra metabolismului;
3. Obținerea unui nivel optim de tensiune arterială;
4. Prevenirea patologiei cardiace /vasculare acute /cronice.

Prioritate dețin metodele nemedicamentoase de tratament, scopul cărora este formarea modului sănătos de viață: scăderea masei corporale, schimbări ale alimentației stereotipe, dezicerea de unele vicii, creșterea activității fizice. Toate modalitățile menționate mai sus trebuie să se producă treptat, deoarece obezitatea este rezultatul unor maladii cronice.

***Principiile de bază ale tratamentului sindromului metabolic:***

*I. Metode nemedicamentoase, orientate către scăderea masei corporale:*

1. Dieta cu scăderea valorilor componentelor energetice;



2. Sporirea activității fizice;
3. Utilizarea adaosului în alimentație, entorosorbenți.

#### II. Metode medicamentoase:

1. Preparate antidiabetice
  - a. Biguanide (Metamorfin)
  - b. Acarboza (Glucobai)
2. Preparate hipotensive
  - a. inhibitorii ATP
  - b. antagoniștii canalelor de calciu
  - c. à-adrenoblocanți
  - d. β-adrenoblocanți
  - e. AT-1 blocatori
3. *Terapie hipolipidemică*
  - a. colestiramin, statine (Simvastin, Provastin)
  - b. preparate ale acidului nicotinic (Acipimox, Induracin)
  - c. fibrați (Bezafibrat)
4. *Terapia citroprotectoare*
  - a. trimitazirin (Preductal)
5. *Corecția activității coagulării și fibrinolitice a sângelui*
  - a. aspirina
6. *Corecția disbalanței vitamino-minerale*
  - a. complex de polivitamine
  - b. preparate de magneziu
  - c. antioxidanți.

**Sindromul metabolic și sistemul reproductiv.** După cum a fost menționat anterior în cadrul cercetărilor, obezitatea duce la dereglarea ciclului menstrual și a funcției reproductive feminine. Menarha se instalează în termen la femeile cu diverse forme de obezitate în doar 31% cazuri.

Problema obezității și a SM duc la modificări în sarcină și în perioada postpartum. Rezultatele analizei evoluției sarcinii, nașterii și a perioadei postpartum la femeile obeze, au arătat că patologia extragenitală se întâlnește în 40% cazuri. Concomitent se determină apariția unui număr mare de complicații ale sarcinii și nașterii.

În timpul sarcinii, la femeile obeze și a SM, se atestă complicații ca: iminență de întrerupere a sarcinii, hipotrofia fătului, gestoze (moartea antenatală a fătului). În timpul nașterii, astfel de paciente se află în grupul de risc pentru apariția anomaliilor forțelor de naștere, distocia umerilor fetală, hemoragia în travaliu și perioada postpartum, frecvența înaltă a operațiilor cezariene, inducția nașterii.

Conform părerii multor cercetători, obezitatea nu este doar asociată, ea constituie și un factor de risc de sine stătător pentru dezvoltarea rezultatelor perinatale nedorite. Autorii presupun că un factor posibil care duce la moartea antenatală a fătului, este disfuncția sistemului feto-placentar, iar dereglarea sistemului de adaptare a nou-născutului de la lăuzele cu obezitate se întâlnesc de 10 ori mai frecvent, decât la nou-născuții de la mamele cu masă corporală normală.

Este cunoscut faptul că cel mai important hormon al sarcinii este progesteronul, iar efectele lui în menținerea sarcinii sunt: păstrarea învelișului decidual, procesele de reglare a homeostazei, fibrinoliza matricei extradeciduale și tonusului vascular, care sunt orientate pentru prevenirea formării hemoragiei în caz de invazie trofoblastică. Blastocistul sintetizează activatorii plasminogenului tisular și de urochinază, și proteaze necesare pentru deteriorarea matricei extracelulare în procesul de implantare.

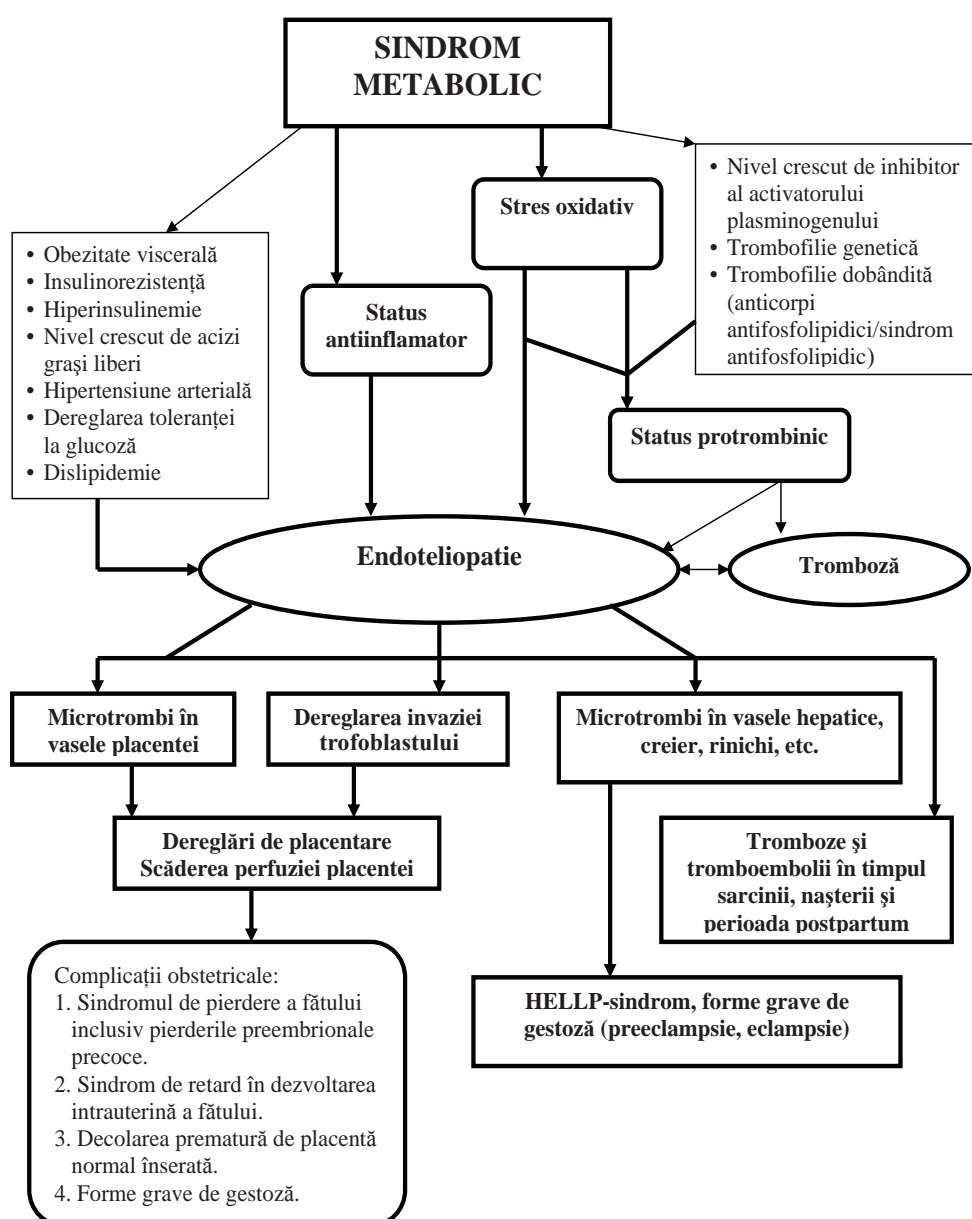
În caz de obezitate viscerο-abdominală, caracteristică pentru SM, au loc dereglări hormonale: hiperandrogenia, deficitul de progesteron, care la femeile obeze și SM poate duce la dereglări ale proceselor de invazie trofoblastică, implantație și la sindromul de pierdere a fătului.

În anii '90, s-a extins considerabil înțelesul despre mecanismele moleculare a trombofiliei și în structura pierderilor reproductivе în urma sarcinilor ratate, gestozelor, decolării premature a placentei normal inserate. Este demonstrat faptul că marea majoritate a formelor genetice și dobândite ale trombofiliei clinice se manifestă în timpul sarcinii și sunt o formă de tromboză, asemeni complicațiilor obstetricale.

Dacă în asemenea situații are loc și circulația anticorpilor antifosfolipidici, aceasta înrăutățește starea. Invazia insuficientă a trofoblastului și remodelarea arterelor spiralate, duc la dereglarea perfuziei placentare, concomitent cu invazia insuficientă a trofoblastului, ulterior determină fenomenul “endotelial” al gestozei.

Cercetările lui Măcașaria A.D. au apreciat că în 100% cazuri are loc trombofilia, particularitățile căreia sunt prevalarea în structura generală a formelor genetice de trombofilie, polimorfismul genei PAI-1. Un procent înalt de situații similare, se întâlnește la persoanele cu sindrom de imunorezistență, forma homozigotă a polimorfismului genei PAI-1. Cercetările genetice au demonstrat că la femeile cu SM forma genetică, hipofibrinoliza poate avea un rol important în dereglarea proceselor de implantație, invazia trofoblastului și placentară. Anume prin aceasta și prin absența terapiei patogenetice, poate fi explicată prezența sindromului de pierdere a fătului, fibdiniză, gestoza asociată sarcinii la femeile cu SM.

Toate aspectele relatate pot fi reunite în *fig. 1*. Este important de subliniat importanța patogeniei în complicațiile sarcinii la femeile cu SM.



*Fig. 1.* Corelația dintre SM, trombofilie și patologia obstetricală (Pșenicinikova E.B., Pșenicinikova T.B., Măcașaria A.D., The 7th World Congress on Contraversies in Obstetrics, Gynecology and Fertility, Athens, Greece, April 14-17, 2005)

**Sindromul metabolic și sindromul ovarelor polichistice (SOP).** În anii '90 ai sec. al XX-lea, au fost obținute rezultate incontestabile care includeau SOP printre cele mai frecvente vatriante în structura stărilor hiperandrogenice (reprezintă 70-80% din numărul total). SOP este și una dintre cele mai răspândite maladii endocrine la femeile de vârstă reproductivă. Luând în considerație datele recente ale literaturii, incidența SOP, în rândul populației, este de 4-7%. Astfel, fiecare a douăzecea femeie, la diverse etape ale vieții – de la naștere până la bătrânețe, se întâlnește cu multiple manifestări ale acestei patologii și nu doar cu modificări ale sferei reproductive, ci și cu dereglări funcționale ale altor organe.

Un număr considerabil de cercetări, susțin că SOP este o patologie ce caracterizează obezitatea, anovulația cronică, hiperandrogenia, dereglarea funcției gonadotrope, mărirea în dimensiuni a ovarelor și particularitățile caracteristice de structură morfologică.

Progresul în domeniul modificărilor de hemostază, au permis de a conferi problemei sterilității și a pacientelor cu SOP, în special, în cazul femeilor cu sindrom metabolic. Prezența SOP, deoarece formele genetice de trombofilie sunt foarte frecvente și caracteristice pentru Sm., prezența formelor genetice de trombofilie, în special în asociere cu sindromul antifosfolipidic, poate fi cauza pierderilor embrionare precoce clinic nediate diagnosticate. Este caracteristic faptul că la femeile cu polimorfism homozigot PAI – 1 4un/4Un, SOP și/sau SM are loc creșterea semnificativă a PAI-1. Această relație permite a concluziona că în afară de cauzele de genезă endocrină, este posibilă influența SOP și SM în patogenia sterilității și în pierderile reproductive precoce. Un rol deosebit de important o are nivelul pAI-1. Pierderile precoce preembrionare sunt legate de obicei de defectele de implantare a oului fetal.

Procesul de implantare, invazia trofoblastică și funcționarea ulterioară a placentei, constituie un proces multietapizat de interacțiuni endotelio-hemostazică cu reglare autocrin-paracrină complicată, care se dereglează în caz de tendințe trombotice și în defectele genetice de coagulare a sângelui.

### Concluzii

Conform datelor literaturii de specialitate, este subliniat faptul că la persoanele cu sindrom metabolic are loc trombofilia congenitală. Se atestă creșterea incidenței în caz de manifestare a semnelor de laborator, sindromul de coagulare intravasculară diseminată (creșterea nivelului markerilor de trombofilie (TAT, D-dimer, F1-2), hipercoagulare și sindromul de răspuns inflamator.

Sindromul metabolic constituie un exemplu real de asociere concomitentă a sindroamelor „majore” menționate și formelor genetice de trombofilie.

### Bibliografie selectivă

1. Camus J., *Diabete, hyperlipemie, un trisyndrome metaboligne*. Rev. Rhumat, 1966; 33:10-4.
2. Hanefeld M., Leomhardt W., *Das metabolische syndrome*. Deutsche Ges. Wes., 1980, N36, p. 545-551.
3. Rearou G. *Diet and syndrom X*. Curr. Atheroscler. Rep., 2000, vol. 2, N6, p. 503-507.
4. Valentin TD., Sorensen JA., Andreasen EE. *Obese pregnant women have complicated deliveries*. Ugesk. Læger, 2003, mar. 3, 165/10, P. 1027-30.
5. Бурля ВА, Аванесян НС, Гаспаров АС и др. *Инсулинорезистентность у пациенток с синдромом поликистозных яичников*. Проблемы репродукции, 2000 2, с. 5-10.
6. Макацария АД., Бицадзе ВО. *Тромбофилия и противотромботическая терапия в акушерской практике*. М Триада, 2003, с. 185-188, 798-812
7. Манухин ИБ., Тумилович ЛГ., Геворкян МА. *Клинические лекции по гинекологической эндокринологии* Медицинское информативное агентство М 2001, с. 132-151 с. 193-196.
8. Пшеничникова ЕД., Пшеничникова ТВ., Макацария АД. Россия *The 7th World Congress on Controversies in Obstetrics gynecology and Infertility*, Athens, Greece, April 14-17, 2008.

# HEPATITELE VIRALE B MUTANTE: PROBLEMĂ DE INTERES ACADEMIC SAU CU CONSECINȚE LA DISTANȚĂ?

Irina Castraveț, doctorandă, USMF “Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Îndeplinirea directivelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) pentru vaccinare, este indiscutabil una dintre cele mai efective căi de profilaxie a hepatitei virale B (HVB) în aspect global. Deciziile recente ale OMS recomandă includerea vaccinării contra HVB din anul 1997, în programele naționale de imunizare a copiilor. Pentru regiunile cu nivelul scăzut de răspândire a HVB, inclusiv pentru Europa, a fost propusă efectuarea adăugătoare a imunizării universale a adolescenților [1, 2]. Concomitent, categoriilor vaccinate, le-au fost atribuiți și adulții, care constituie „grupul de risc”. Vaccinurile efective împotriva HVB, care conțin antigeni de suprafață înalt imunogene, au devenit accesibile la începutul anilor '80. Cu toate acestea, deja este descris un număr mare de mutații ale proteinelor virale, ceea ce ne face să ne întrebăm dacă vor putea vaccinurile moderne să-și îndeplinească funcția la fel de efectiv și în viitor.

## Variantele și mutantele HVB: terminologie

Conform terminologiei genetice, cuvântul *mutant* descinde de la *mutare* – a se schimba și constituie gen, cromosom, organism sau populație, care diferă de la tulpina sălbatică, prin una sau mai multe mutații. Mutația, la rândul său, este schimbarea ereditară a materialului genetic, relativ stabilă, care constă în modificarea biochimică a codonului sau fizică al corelațiilor intercromosomiale. Mutația punctiformă apare ca rezultat al substituției, suplinirii sau deleției nucleotidelor. Poate fi și rearanjarea sau deleția întregii succesiuni a nucleotidelor. Se petrec, de asemenea, și mutații care duc la devierea nivelului de citire: utile (missense) și fără sens (nonsense). Unii autori delimitează termenii de „mutantele” și „variantele”, primele relatând consecutivitatea schimbărilor ca rezultat al acțiunii din exterior, așa ca agenții chimici, radiația, temperatura și selecția imunologică, altele atribuindu-se schimbărilor apărute în mod natural [4, 5, 7].

## Mutantele HVB specifice

Relația gazdă-virus este un schimb complicat și dinamic, care constă dintr-un șir de aspecte, manifestarea patogenezei și mutagenezei virale. Mutațiile punctiforme primare sunt preponderent în cazurile în care permit virusului „să se ascundă” de la răspunsul gazdei. Evoluția ulterioară a mutațiilor, arată că a doua generație a mutantelor se selectează ca rezultat al inducției reacțiilor imune letale contra primei generații. Astfel, peste un interval de timp, structura antigenică a virusului devine mai complicată. În așa fel, gazdei îi este tot mai dificil de a „prinde” virusul prin intermediul mecanismelor imunologice. Mărirea numărului mutațiilor în caz de HVB cronice în faza acutizării este dovadă a caracterului adaptativ [3].

Mutații VHB au fost descrise în literatura de specialitate de multiple ori [8, 15]. Existența mutațiilor a fost presupusă, pentru prima dată, atunci când la bolnavii cu hepatita B cronică, care expresau ADN sau ARN VHB, nu au fost depistați markerii serologici ai activității sau ai infecției suportate, în special, lipsa HBsAg sau anti-HBs respectiv. În legătură cu faptul că infecția HVB poate persista timp îndelungat, mutațiile pot deveni clinic manifeste. A fost dovedită existența mutațiilor pre-core, promotorului core, mutațiile genelor core, genelor S și pre-S, genelor polimerazei și X.

În serul sanguin al pacienților infectate cu astfel de mutanți, nu se constată HBeAg, hepatocitele afectate nu expresează pe suprafața sa HBeAg. În legătură cu aceea că HBeAg este o țintă imunologică importantă, aceste celule nu sunt supuse „kilingul-ui”, ca rezultat al sistemului imun al gazdei. La etapele inițiale a formei cronice de HVB, când în serul sanguin poate fi depistat HBeAg, tulpina sălbatică a virusului supraviețuiește. La etapele ulterioare, populația virusului scade cantitativ și probabil, ca rezultat al interacțiunii îndelungate cu sistemul imun al gazdei, se petrec mutații care duc la dereglarea expresiei HBeAg. Mutanții HBeAg-negativi au prioritate și devin tulpină dominantă, astfel contribuind la persistența infecției. Mutațiile codonului se întâlnesc pe larg la pacienții cu hepatită cronică activă sau neactivă și la purtătorii asimptomatici [9, 10]. Interesul sporit al mutației genei S a apărut după identificarea mutațiilor la copiii născuți de la mamele HBeAg pozitive, care s-au îmbolnăvit de hepatită B cu toate că a fost făcută imunoprofilaxia pasivă-activă [6]. La acești copii, a fost

determinată o circulație simultană a HBsAg și anti-HBs. La investigația copiilor născuți de la mamele purtătoare de HVB în SUA, a fost stabilit un număr mare de cazuri de infecție cronică dobândită, deși imunizarea pasivă-activă a fost efectuată [19]. În prezent, sunt înregistrate o mulțime de mutații care nu se diagnostică prin HBsAg teste, ceea ce duce la erori diagnostice și greșeli în determinarea subtipului virusului [11]. Mutațiile genelor polimerazei pot fi generate de apariția rezistenței la terapia cu analogii nucleozidici și persistența virusului [12, 13, 14]. Sunt descrise multe deleții a genei X la pacienții HBeAg HBsAg negativi. Lipsa markerilor serologici HVB este o particularitate caracteristică în caz de deleții. O mare parte din deleții în promotorul core, au fost descrise la pacienții cu hepatita B cronică, carcinom hepatocelular, la purtătorii asimptomatici și la bolnavii fără markeri serologici. La nivel diagnostic, este evident că mutațiile genomului HVB pot duce la dezvoltarea infecției cu manifestare serologică atipică [16].

Până în prezent, este cert faptul că discuția la această temă nu s-a încheiat. Vaccinurile contemporane sunt inofensive și eficiente și merită să fie folosite în programele universale de imunizare. Cu toate acestea, compoziția vaccinurilor, includerea mutațiilor în producerea contemporană bazată pe HBsAg, face posibil faptul ca mutațiile apărute să pună, din nou, la îndoială eficacitatea acestei strategii. Sunt studiate și posibilitățile alternative bazate pe blocarea expresiei genelor virale la diferite nivele, care ar putea fi o suplimentare a strategiilor terapeutice sau profilactice existente și a celor de perspectivă. Strategiile antivirale genetice cuprind folosirea enzimelor ARN, „antisense” oligonucleotidelor și sinteza intracelulară a peptidelor și proteinelor. Această cale este una dintre cele mai optime, fiindcă apariția mutantelor ADN se petrece relativ independent de variația consecutivității în genomul viral, astfel minimalizând riscul selecției unor mutații [17]. Aceste viziuni inovatoare, în combinație cu rezultatele studierii genomului uman [18, 19] și cu rezultatele pozitive în domeniul farmaco-geneticii, vor duce la necesitatea revederii concepțiilor de bază existente, așa ca susceptibilitatea, riscul infecțios, imunitatea colectivă, diagnosticul, tratamentul, profilaxia în caz de HVB, constituind aspecte inovatoare și revoluționare în luarea deciziei asupra problemei hepatitei virale B.

#### Bibliografie selectivă

1. Zuckerman A.J. *More than third of world's population has been infected with hepatitis B virus*. BMJ 1999;318:1213.
2. Van Damme P., Kane M., Meheus A.. *Integration of hepatitis B vaccination into national immunisation programmes*. Viral Hepatitis Prevention Board. BMJ 1997;314:1033–6.
3. Feitelson M.A. *Biology of disease. Biology of hepatitis B virus variants*. Lab Invest 1994;71:324–49.
4. Carman W.F.. *The clinical significance of surface antigen variants of hepatitis B virus*. J Viral Hepatitis 1997;4 (Suppl 1):11–20.
5. *Viral Hepatitis Prevention Board. VHPB consensus statement on HBV mutants and variants*. Viral Hepatitis 1999;Fact Sheet 4:1–2.
6. Carman W.F., Zanetti A.R., Karayiannis P., et al. *Vaccine-induced escape mutant of hepatitis B virus*. Lancet 1990;336:325–9.
7. Carman W.F., Mimms L.T.. *Pre-S/S gene variants of hepatitis B virus*. In: Rizzetto M, Purcell RH, Gerin JL, Verme G, editors. Viral hepatitis and liver disease. Turin: Edizioni Minerva Medica, 1997:108–15.
8. Hess C., Karayiannis P., Rabiël R., Thomas H.C.. *Variants of the hepatitis B virus: a diagnostic and vaccine challenge*. In: Rizzetto M, Purcell RH, Gerin JL, Verme G, editors. Viral hepatitis and liver disease. Turin: Edizioni Minerva Medica, 1997:974–6.
9. Lee Y.I., Hur G.M., Suh D.J., Kim S.H.. *Novel pre-C/C gene mutants of hepatitis B virus in chronic active hepatitis: naturally occurring escape mutants*. J Gen Virol 1996;77:1129–38.
10. Laras A, Koskinas J, Avgidis K, Hadziyannis SJ. *Incidence and clinical significance of hepatitis B virus precore gene translation initiation mutations in e antigen-negative patients*. J Viral Hepatitis 1998;5:241–8.
11. Nainan O.V., Stevens C.E., Taylor P.E., Margolis H.S.. *Hepatitis B virus (HBV) antibody resistant mutants among mothers and infants with chronic HBV infection*. In: Rizzetto M, Purcell RH, Gerin JL, Verme G, editors. Viral hepatitis and liver disease. Turin: Edizioni Minerva Medica, 1997:132–4.
12. Tipples G.A., Ma M.M., Fischer K.P., Bain V.G., Kneteman N.M., Tyrrell D.L.. *Mutation in HBV RNA-dependent DNA polymerase confers resistance to lamivudine in vivo*. Hepatology 1996;24:714–7.
13. Pichoud C., Seigne`res B., Wang Z., Trepo C., Zoulim F.. *Transient selection of a hepatitis B virus*

*polymerase gene mutant associated with a decreased replication capacity and famciclovir resistance. Hepatology* 1999;29:230–7.

14. Arbuthnot P., Capovilla A., Kew M.. *Putative role of hepatitis B virus X protein in hepatocarcinogenesis: effects on apoptosis, DNA repair, mitogen-activated protein kinase and JAK... STAT pathways. J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:357–68.

15. Carman W.F.. *Molecular variants of hepatitis B virus. Clin Lab Med* 1996;16:407–28.

16. Davis G.L.. *Hepatitis B: diagnosis and treatment. South Med J* 1997;90:866–70.

17. Von Weizsäcker F., Wieland S., Köck J., et al.. *Gene therapy for chronic viral hepatitis: ribozymes, antisense oligonucleotides, and dominant negative mutants. Hepatology* 1997;26:251–5.

18. Rumyantsev S.N.. *Observations on constitutional resistance to infection. Immunol Today* 1992;13:184–7.

19. Van Ommen G.J.B., Bakker E., den Dunnen J.T.. *The human genome project and the future of diagnostics, treatment, and prevention. Lancet* 1999;354 (Suppl 1):SI5–SI10.

### **Rezumat**

Articolul dat prezintă o selecție de date din literatura modernă, în care se reflectă una dintre importante probleme ale hepatitelor și anume mutațiile virusului hepatitei B, problemele diagnosticului, fiind consemnate unele particularități specifice. În cadrul lucrării au fost prezentate și analizate date despre specificul relației gazdă-virus ce este un schimb complicat și dinamic, care constă dintr-un șir de aspecte, manifestarea patogenezei și mutagenezei virale.

### **Summary**

This article represents a collection of data from latest medical sources, which reflects one of the important problems of the hepatitis and in particular the mutation of the viral hepatitis, the problems of the diagnostics, and underlined specific particularities. During the study, the information about specific of the relations host-virus, which is complicate and dynamic change, the manifestation of the viral pathogenesis and mutagenesis was presented and analyzed.

# INTEGRARE ÎN PROGRAMUL UNIUNII EUROPENE

---

## RESPONSABILITATEA ETICĂ ȘI JURIDICĂ A PERSONALULUI MEDICO-SANITAR DIN CADRUL SERVICIULUI ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în medicină, director al  
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Responsabilitatea juridică a medicului este reglementată de regulile generale ale răspunderii penale, civile și administrative bazate pe greșeală (vină), reprezentând o cucerire a societății noastre care ghidează, ca progresul medical să nu se întoarcă împotriva ei.

Responsabilitatea juridică a medicului urmărește, pe de o parte, protejarea intereselor bolnavului și societății și, pe de altă parte, neînhibarea și stimularea inițiativei medicului în interesul bolnavului. Sub acest aspect, independența medicului apare necesară protecției bolnavului și asumării de responsabilități față de pacient.

Legea nr.1513-XII din 16.06.1993 privind asigurarea sanitaro-epidemiologică a populației, cu modificările și completările ulterioare, stabilește (art.6) drepturile și apără drepturile (art.8) și obligațiunile la asigurarea sanitaro-epidemiologică. Legea prevede, de asemenea, (art.26) educația pentru sănătate, promovarea sănătății și a modului sănătos de viață.

Legea nr.105-XV din 13.03.2003 privind protecția consumatorilor, cu modificările și completările ulterioare, prevede protecția vieții, sănătății, eredității și securității consumatorului, cât și protecția intereselor, drepturilor, obligațiilor și informarea consumatorului, precum și recuperarea prejudiciului.

Drepturile medicului de urgență sunt apărute de:

- Convenția pentru apărarea drepturilor omului și a libertăților fundamentale, din 04.11.1950, adoptată la Roma la 4 noiembrie 1950. A intrat în vigoare la 3 septembrie 1953. Pentru Republica Moldova – în vigoare din 1 februarie 1998.

- Constituția Republicii Moldova.

- Codul de procedură penală al RM care prin articolele 8,9,10 și 11 stabilește prezumția nevinovăției, egalitatea în fața legii și a autorităților, respectarea drepturilor, libertăților și demnității umane și inviolabilitatea persoanei.

- Codul Civil al Republicii Moldova, prin articolele 10,11,12,13,14 și 16 prevede apărarea judiciară și metodele de apărare a drepturilor civile, declararea nulității actului ce contravine legii emise de o autoritate publică, autoapărarea, repararea prejudiciilor, apărarea onoarei, demnității și reputației profesionale.

- Codul Muncii Republicii Moldova reglementează totalitatea raporturilor individuale și colective de muncă, controlul aplicării reglementărilor din domeniu, jurisdicția muncii, asigurând dreptul de muncă, libertatea muncii, dreptul dispunerii la capacitățile de muncă și de alegere a profesiei și ocupației. Codul Muncii al RM stabilește garanțiile de stat, pentru asigurarea drepturilor salariaților, inclusiv la apărarea onoarei, demnității și reputației profesionale, cât și a drepturilor la asigurarea socială și medicală obligatorie a salariaților.

**Dreptul medical** reprezintă ansamblul normelor juridice care reglementează raporturile juridice profesionale patrimoniale și nepatrimoniale, stabilite între cei care exercită profesiuni medicale și pacienți, precum și raporturile specifice instituțiilor medico-sanitare, caracterizate prin poziția de egalitate juridică a participanților la aceste raporturi juridice (14).

**Deontologie** – știința obligațiilor medicului față de bolnavi, confrăți, personal auxiliar, ca și al drepturilor profesionale, morale și materiale, stabilite prin legi scrise și nescrise, norme de educație, conștiință. Prin deontologie se înțelege ansamblul de reguli care precizează îndatoririle unei anumite profesiuni.

Termenul „deontologie” provine de la cuvintele grecești *deon*, *deontos*, care înceamnă ceea ce se cuvine, ceea ce trebuie făcut, datorie și *logos* care înseamnă știință.

**Codul de deontologie medicală** cuprinde normele de conduită obligatorii în legătură cu exercițiul drepturilor și îndatoririlor profesionale ale medicului.

**Morala** cuprinde ansamblul normelor de conviețuire, de comportare a oamenilor unuia față de altul și față de colectivitate și a căror încălcare nu este sancționată de lege, ci de opinia publică (8,9).

**Etica profesională** – reprezintă o totalitate de legi, norme, prescripții, porunci, teorii științifice istoricește constituite despre comportamentul corect al reprezentantului unei anumite profesii, despre calitățile lui morale care decurg din funcția socială a profesiei, determinată de specificul datoriilor profesionale.

**Etica medicală** – constituie un sistem de norme și reguli morale care reglementează comportamentul medicului și al cadrelor medico-sanitare, reflectând, într-o formă specifică, funcțiile sociale ale medicinei, relațiile medic-medic, medic-pacient și medic-societate. Etica medicală include și datoria morală a medicului – deontologia medicală.

Etica medicală se preocupă de aspectele morale ale practicii medicale. Două dintre cele mai importante valori etice sunt viața și libertatea. Relația medic-pacient a suferit, de-a lungul secolelor, o continuă transformare de la o relație de dependență a pacientului față de medic la o relație de egalitate, de parteneriat. Participarea pacientului la luarea deciziilor este necesară, pentru a putea menține în echilibru această relație medic-pacient și pentru a responsabiliza decizia medicală. Dezvoltarea sistemelor de sănătate, riscurile din ce în ce mai mari, rezultate din practica medicală, progresele tehnologice de care beneficiază medicina modernă au determinat accentuarea recunoașterii dreptului la auto-determinare și formularea unor garanții în ce privește drepturile pacienților (15).

Etica profesională medicală este menită să stimuleze conștientizarea, conceperea de către reprezentanții anumitor profesii, a locului, rolului și destinației sale sociale, a obligațiilor și datoriilor sale, să învețe a aprecia critic faptele și acțiunile sale, în raport cu cerințele morale profesionale.

**Malpraxisul** este eroarea profesională săvârșită în exercitarea actului medical sau medico-farmaceutic, generatoare de prejudicii asupra pacientului, implicând răspunderea civilă a personalului medical și a furnizorului de produse și servicii medicale, sanitare și farmaceutice.

**Prejudicii** – daună materială și/sau morală adusă consumatorului prin dauna cauzată vieții, sănătății și eredității lui, în urma consumului și/sau utilizării produselor, serviciilor necorespunzătoare.

**Răspunderea penală** – constituie condamnarea publică, în numele legii, a faptelor infracționale și a persoanelor care le-au săvârșit, condamnare ce poate fi precedată de măsurile de constrângere prevăzute de lege. Temeiul real al răspunderii penale îl constituie fapta prejudiciabilă săvârșită, iar temeiul juridic îl reprezintă componenta infracțiunii stipulată în legea penală.

Răspunderea penală, intervine în cazul săvârșirii unei fapte cu un grad sporit de pericol social-infracțiunea.

**Răspunderea civilă** – ca răspundere juridică consacrată asigurării respectării normelor de drept civil, precum și a normelor altor ramuri de drept derivate – dreptul familiei, dreptul muncii ș.a.

**Răspunderea administrativă** – cuprinde totalitatea normelor ce reglementează răspunderea juridică în cazul încălcării normelor de drept administrativ, norme ale altor ramuri de drept (ecologic, financiar) care reglementează raporturile sociale ce apar între organele administrației publice, în realizarea sarcinilor puterii executive, precum și între aceste organe și particulari.

**Răspunderea disciplinară** – totalitatea normelor conținute în mare parte în dreptul muncii, precum și în diferite statute și regulamente disciplinare, prin care se sancționează abaterile disciplinare ale angajaților.



Succesul activității medicale depinde de:

- pregătirea profesională și aplicarea progresului medical la nevoile permanente ale sistemului de sănătate;
- conștiința etico-socială și profesională în îndeplinirea obligațiilor, precum și caracterul personal, de artă, al actului medical;
- organizarea corespunzătoare a sistemului sănătății;
- funcționarea adecvată a primilor trei factori.

Medicina este o profesie și nu o meserie și din aceste considerente ea implică o conștiință etică și nu îndeplinirea standard a unor norme tehnice. În aprecierea răspunderii medicale trebuie luată în considerare acțiunea și interdependența factorilor, care asigură succesul actului medical, care prin analiza fiecăruia și a tuturor în ansamblu, se poate contura o concluzie obiectivă pentru fiecare caz în parte (1,8,9).

Răspunderea medicului se angajează din culpă (imprudență, ignoranță, neprevădere, ușurință), săvârșirea actului medical cu intenție antisocială, fiind incompatibilă cu profesia de medic.

Infrațiunile în domeniul medicinei trebuie să întrunească aceleași condiții și circumstanțe:

- pericol social exprimat prin acțiune sau inacțiune ce încalcă valori sociale;
- vinovăția sub forma intenției, a culpei ce prevede (ușurința - la care se alătură nedibăcia, nesocotința, neglijență ce se vor deosebi în cazul neprevăzut, survenit pe neașteptate);
- culpei cu neprevădere și vinovăției mixte ca în preterintenție; în aceste situații este necesar ca faptul să fie prevăzut de lege (incriminat de lege).

Este cunoscut faptul, că n-ar fi posibil progresul unei științe fără eșecuri sau fără asumarea unor riscuri.

Medicul fiind conștient de riscurile activității sale legitime în interesul pacientului, care nu depășesc însă riscurile legate de boală, ar putea fi acuzat de imprudență. În aceste situații se pune în discuție, dacă greșeala medicului constituie o eroare tehnică, morală sau juridică. Un medic, în activitatea sa, are foarte multe șanse de a comite erori legate de bolnav, care poate simula, ascunde sau relatează incorect anumite date, decurgere atipică a patologiei, examenul clinic incomplet, documentarea insuficientă, încrederea excesivă în anumite legi biologice, artefacte, acordarea priorității tehnice față de judecata clinică, examinarea paraclinică incompletă din lipsa de timp sunt factori ce se reflectă în caracterul unor erori medicale.

Elemente de responsabilitate medicală, în cazul urgențelor medico-chirurgicale nu se vor întruni dacă se îndeplinesc următoarele condiții: să fie vorba de un pericol, pericolul să amenințe viața sau sănătatea oamenilor să nu poată fi înlăturat altfel, să fie prevăzut de lege, să fie actual, evaluabil și concret.

Vor întruni elemente de erori, acelea ce rezultă dintr-o imperfecțiune a științei, dintr-o reactivitate particulară a bolnavului sau dintr-o insuficiență de spirit critic, intuiție, spirit de sinteză ale medicului, ce nu pot fi însușite ideal și la fel de toți medicii. În aceste circumstanțe, erorile vor apărea drept certe sau îndoielnice, evitabile sau inevitabile, imputabile sau neimputabile.

Reieșind din faptul ca eroarea medicală ca și starea de necesitate sunt condiționate de o mulțime de factori, nu este mai puțin importantă analiza lor profundă le dă o deosebită forță constructivă. Analiza lor apare utilă progresului medical și reprezintă o adevărată profesie de credință.

În Declarația Asociației Medicale Mondiale (A.M.M.) aprobată la cea de-a 44-a Adunare Generală, Marbella, Spania, septembrie 1992, se menționează că trebuie să facem o diferențiere între greșelile medicale din culpă și consecințele activității medicale, care nu pot fi puse pe seama unor greșeli medicale (8).

O greșală medicală din culpă se caracterizează prin lipsa unei pregătiri corespunzătoare a medicului pentru rezolvarea cazului, neglijență în realizarea activităților medicale necesare care pot fi puse într-o relație directă cu greșeala medicală revendicată. O leziune care apare în cursul unei activități medicale și care nu era previzibilă și nu s-a produs, din cauza unor lipsuri în pregătirea medicului, este o consecință nedorită a activității medicale, pentru care medicul nu ar trebui să fie declarat răs-

punzător. Se recomandă să se facă deosebire între despăgubirile în cazuri de greșeli medicale din culpă și greșeli medicale fără culpă medicală. Dacă se consideră că pacientul cu o suferință dintr-o greșeală terapeutică fără culpă medicală, trebuie să primească o despăgubire, se va stabili fondul, din care se va putea achita aceasta, fără ca medicul să fie obligat la plata acestei despăgubiri.

Din aceste considerente, se impune ca erorile profesional-medicale să fie analizate în cadrul unor colective de specialiști, a unor colegii profesionale, în scopul valorizării sale. Legea juridică intervine când sunt încălcate relațiile sociale privind îndeplinirea obligațiilor profesionale.

Discutarea erorii în practica medicală, conduce la abordarea noțiunii de risc profesional. Riscul „rațional și social-util” în profesiunea medicală apare ca unul legitim și frecvent.

În abordarea acestei probleme, trebuie să plecăm de la o realitate că orice tratament, comportă un anumit risc de obicei previzibil în scopul de a exclude un risc mai grav. Riscul poate fi și imprevizibil, ca de exemplu, când rezultă dintr-o reactivitate particulară a bolnavului. Obligațiunea medicului este de a evita, prin măsurile întreprinse, un risc previzibil și de a transforma un risc imprevizibil în unul previzibil.

Atitudinea față de unele riscuri ale actului medical pune în discuție și problema consimțământului bolnavului la aceste acte.

În practica medicală sunt cunoscute dificultățile obținerii consimțământului.

Consimțământul de lămurire (loialitate), în virtutea căruia bolnavul trebuie informat, pleacă de la adevărul că niciodată bolnavul nu va putea substitui gândirea sa gândirii medicului. În cazurile de imposibilitate a bolnavului de a-și exprima consimțământul (comă, alienați), acesta trebuie obținut de la familie și dacă familia nu este accesibilă, iar gravitatea cazului impune intervenția de urgență, medicul este obligat de a acționa, în scopul salvării bolnavului.

Categoriile de risc pot fi evaluate:

- riscuri dificile de prevăzut;
- riscuri evaluabile, unde intervenția apare ca ultimă șansă;
- riscuri neglijate, cum ar fi depășirea competenței.

Evaluarea procedurilor riscante este un element obligatoriu de creștere a responsabilității medicale.

Medicul, prin experiența acumulată, perfecționarea mijloacelor tehnice, respectarea indicațiilor și contraindicațiilor va reduce riscurile și, în același timp, trebuie să țină cont de starea bolnavului, experiența personală și va pune pe balanță avantajele și riscurile și se vor pune în acțiune mijloacele de combatere.

Criteriile acceptării conștiente a riscurilor se referă:

- acceptarea lor ca o stare de necesitate;
- judecarea lor ponderală, în interesul pacientului;
- evaluarea în clase de risc prin raționamente riguroase;
- modestie intențională și frânarea elanurilor subiective în asumarea lor;
- conștiința spirituală față de eșecuri;
- prudență maximă.

Eroarea medicală apare ca un act ce se reproduce în aceleași condiții, fiind înconjurată de ezitări și dificultăți de decizie, ea este întâmplătoare și imprevizibilă.

Greșeala medicală apare ca un act medical rău realizat și care nu se reproduce dacă se schimbă condițiile de exercitare.

Unii autori împart greșelile medicale în greșeli tehnice, intelectuale și materiale (confuzia medicamentelor).

### **Culpa medicală.**

Formele culpei incriminabile sunt mult mai largi și se referă:

- la modul de supraveghere a subalternilor;
- la încredințarea unor obligații proprii altor persoane;
- la imprudență, neglijență, ignoranță sau ușurință.

În practica de toate zilele, culpa începe acolo unde încetează controversile științifice, în rest apărând ca un insucces profesional.

Alteori incriminările (culpa?) se fac pentru omisiuni, refuzul unei mărturii, refuzul ajutorului necesar, sau pentru intenție (fals în actele medicale).

Criteriile de apreciere a culpei medicale sunt:

- greșeala să fie evidentă, materială, demonstrată;
- să nu fie discutabilă teoretic, deci să apară în afara dubiilor (in dubio non obligat); cu alte cuvinte, responsabilitatea începe acolo unde încetează disputele științifice;
- să fie consecința unei lipse de prevedere profesională;
- să fie apreciată de cei competenți, care practică ei înșiși medicina, pentru că responsabilitatea medicală, deși are un conținut etico-juridic, se stabilește prin mijloace tehnico-științifice.

Va fi în același timp considerată o greșeală medicală:

- pierderea unei șanse de tratament;
- nerăspunsul la urgențe, indiferent de funcție, specialitate, loc;
- încredințarea obligațiilor proprii altor persoane;
- va fi greșeală decesul „chirurgical” făcut prin ignoranță, neprevădere, ambiție, lipsa de pregătire;
- va fi o neglijență neluarea anamnezei, neefectuarea explorărilor, din care cauză nu s-a stabilit diagnosticul;
- realizarea rea a actului medical;
- dacă sunt comise greșeli sistematice, din interes.

În luarea consimțământului, totdeauna se va sugera adevărul, dar niciodată nu se va suprima speranța.

Exercitarea corectă a profesiei medicale necesită un răspuns prompt, corect și conștiincios la actul medical. Căile de profilaxie a erorilor și greșelilor medicale rezidă în competența, în exercitarea conștiincioasă a profesiei medicale, în prudență, în decizie promptă și inițiativă, în devotament.

Medicii de urgență sunt confrunțați cu o situație deosebită în care trebuie să armonizeze convingerile sale etice și profesionale cu particularitățile specifice ale activității circumstanțelor influențate de:

- caracterul multidisciplinar al patologiei deservite: intoxicații, traume, submersie, moarte clinică, urgențe pediatrice, urgențe cauzate de dezechilibre metabolice, hidroelectrolitice și acido-bazice ș.a.;
- circumstanțe specifice, nefavorabile acordării asistenței medicale de urgență (locuri publice, prezența rudelor, martorilor, lipsa comodităților);
- resurse tehnologice (aparataj de diagnostic și tratament) și terapeutice limitate;
- în situațiile pacienților critici măsurile de reanimare și menținere a funcțiilor vitale se efectuează paralel cu stabilirea diagnosticului;
- lipsa posibilității dialogului medic - pacient cauzată de dereglările de conștiință, convulsii, stări psihice, dereglări vegetative, sindrom dureros pronunțat;
- acordarea asistenței medicale de urgență concomitent mai multor accidentați sau bolnavi.

Actele normative care reglementează activitatea personalului medico-sanitar încadrat în acordarea asistenței medicale de urgență:

- Convenția pentru apărarea drepturilor omului și a libertăților fundamentale, din 04.11.1950, adoptată la Roma la 4 noiembrie 1950. A intrat în vigoare la 3 septembrie 1953. Pentru Republica Moldova în vigoare din 1 februarie 1998.
- Constituția Republicii Moldova din 29.07.1994, Monitorul oficial al RM nr.1 din 12.08.1994
- Legea ocrotirii sănătății nr.411-XIII din 28.03.05, Monitorul oficial al RM, nr.34, 1995
- Codul Civil al Republicii Moldova, cu modificările și completările ulterioare
- Codul Penal al Republicii Moldova, cu modificările și completările ulterioare

- Legea cu privire la drepturile și responsabilitățile pacientului nr.263-XIV din 27.10.2005. Monitorul oficial al RM, nr.176-181/867 din 30.12.2005
- Legea cu privire la executarea profesiei de medic nr.264-XVI din 27.10.2005. Monitorul oficial al RM, nr.172-175/839 din 23.12.2005
- Legea privind asistența psihiatrică nr.1402-XIII din 16 decembrie 1997
- Codul muncii al Republicii Moldova nr.154-XV din 28 martie 2003. Monitorul oficial al RM nr.159-162 (1252-1255) din 23.07.2003
- Legea cu privire la asigurarea obligatorie de asistență medicală nr.1585 –XII din 27.02.98. Monitorul oficial al RM nr.38-39/280 din 30.04.1998.

Art.213 al Codului Penal al RM (CP al RM) prevede răspunderea penală pentru încălcarea din neglijență a regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale, dacă aceasta a cauzat:

- a) vătămarea gravă a integrității corporale sau a sănătății;
- b) decesul pacientului.

Conform alineatului (3) al art.14 din Legea ocrotirii sănătății, adoptată de Parlamentul Republicii Moldova la 28.03.1995, lucrătorii medico-sanitari și farmaceutici poartă răspundere pentru incompetența profesională și încălcarea obligațiilor profesionale, conform legislației în vigoare.

În această ordine de idei, analizând **obiectul juridic special** al infracțiunii în cauză, se poate consemna că obiectul juridic **principal** al ei este format din relațiile sociale privind acordarea competență a asistenței medicale. **Obiectul juridic secundar** îl reprezintă relațiile sociale referitoare la sănătatea sau viața persoanei a art.213 din CP al RM.

Atunci când încălcarea din neglijență a regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale se exercită pe calea influențării directe asupra corpului persoanei, aceasta va constitui **obiectul material** al infracțiunii date.

**Victima** infracțiunii, conform prevederilor art.213 din CP al RM poate fi nu orice persoană, ci doar persoana care are calitatea de pacient. Prin “pacient” se înțelege persoana sănătoasă sau bolnavă care utilizează servicii medicale.

**Latenta obiectivă** a infracțiunii se realizează prin încălcarea din neglijență a regulilor și metodelor de acordare a asistenței medicale, dacă aceasta a cauzat vătămarea gravă a integrității corporale, a sănătății sau decesul pacientului și include :

- a) fapta prejudiciabilă care ia forma acțiunii sau inacțiunii de încălcare a regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale;
- b) urmările prejudiciabile care se prezintă, în mod alternativ, ca vătămare a integrității corporale sau a sănătății, ori decesul pacientului;
- c) legătura causală între fapta prejudiciabilă și urmările prejudiciabile.

Este necesar de menționat că regulile sau metodele de acordare a asistenței medicale, încălcate de către făptuitor, trebuie să aibă un caracter imperativ, deci să fie cuprinse în actele normative în vigoare, indiferent de organul emitent (Parlamentul, Guvernul, Ministerul Sănătății etc.) Nu pot fi luate în considerație regulile sau metodele de acordare a asistenței medicale, având caracter doar de recomandare (de exemplu, care se conțin în publicații științifice de specialitate), chiar dacă acestea dispun de o autoritate teoretică consemnabilă.

Încălcarea regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale reprezintă încălcarea obligațiilor profesionale de către persoane care acordă asistență medicală. Încălcarea obligațiilor de serviciu de către o persoană cu funcție de răspundere, care activează în sfera medicinei, nu poate fi calificată conform art.213 din CP al RM. În prezența unor temeieri suficiente, o astfel de faptă ar putea atrage răspunderea potrivit art.329 din CP al RM (neglijența de serviciu comisă de o persoană cu funcție de răspundere).

Cele mai frecvente modalități faptice ale acțiunii și/sau inacțiunii de încălcare a regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale sunt următoarele:

1. examinarea insuficientă a bolnavilor și neefectuarea examenelor diagnostice speciale;
2. îngrijirea și supravegherea neatență a bolnavilor;

3. spitalizarea întârziată sau nerealizată ori perfecționarea înainte de termen a formularelor de ieșire a bolnavilor din spital;
4. pregătirea insuficientă și executarea necalitativă a măsurilor curative și de diagnostic;
5. administrarea incorectă a preparatelor medicale.

Infrațiunea prevăzută de art.213 din CP al RM este una materială. Ea se consideră consumată din momentul producerii vătămării grave a integrității corporale sau a sănătății ori decesului pacientului.

**Latura subiectivă** a infracțiunii în cauză se caracterizează prin imprudență, concretizată în neglijență, față de faptul prejudiciabil, și imprudență (încredere exagerată sau neglijență) față de urmările prejudiciabile, dar trebuia și putea să le prevadă.

**Subiectul** infracțiunii, conform prevederilor art.213 din CP al RM, este persoană fizică responsabilă, care la momentul săvârșirii infracțiunii a atins vârsta de 16 ani. De asemenea, subiectul trebuie să aibă calitatea specială de lucrător medical.

Conform prevederilor art. 213 al CP al RM încălcarea din neglijență a regulilor sau metodelor de acordare a asistenței medicale, dacă aceasta a cauzat vătămarea gravă a integrității corporale, a sănătății sau decesul pacientului se pedepsește cu închisoare de până la 5 ani cu sau fără privarea de dreptul de a ocupa anumite funcții sau de a exercita activitatea medicală pe un termen de la 2 la 5 ani.

O componentă de infracțiune prevăzută de articolul 162 al Codului Penal al Republicii Moldova a constituit neacordarea de ajutor medical unui bolnav fără motive întemeiate. Fapta în cauză se pedepsește cu amendă în mărime de la 200 la 500 unități convenționale sau cu închisoare până la 5 luni, cu privarea de dreptul de a exercita o anumită activitate pe un termen de până la 3 ani.

Articolul 169 al Codului Penal al Republicii Moldova prevede o altă componentă a infracțiunii ca internarea ilegală într-o instituție psihiatrică a unei persoane sănătoase din punct de vedere psihic ce face parte din infracțiuni contra libertății, cinstei și demnității persoanei. Pentru o astfel de faptă, medicul psihiatru de urgență sau medicul de urgență care a efectuat spitalizarea se pedepsește cu închisoare de până la 3 ani cu privarea dreptului de a exercita activitatea în cadrul serviciului de asistență medicală urgentă de până la 3 ani. Prin alineatul II al acestui articol se prevede, de asemenea, ca în cazul vătămării grave a integrității corporale sau a sănătății ori decesul victimei, prin aceleași acțiuni, se aplică o pedeapsă cu închisoare de la 3 la 10 ani cu sau fără privarea dreptului de a ocupa anumite funcții sau de a exercita o anumită activitate pe un termen de la 3 la 5 ani.

Articolul 212 prin alineatul IV prevede „Punerea intenționată a altei persoane în pericol de contaminare cu maladia SIDA” se stabilește răspunderea penală pentru contaminarea cu SIDA, ca rezultat al neîndeplinirii sau îndeplinirii necorespunzătoare a obligațiilor profesionale de către personalul medical în acordarea asistenței medicale de urgență. Pentru aceste fapte personalul medical se pedepsește cu închisoare de până la 5 ani cu privarea dreptului de a ocupa anumite funcții sau de a exercita o anumită activitate pe un termen de până la 3 ani.

Articolul 215 al Codului Penal al Republicii Moldova prevede nerespectarea de către un lucrător medical a măsurilor de prevenire sau combatere a bolilor epidemice, dacă acestea au provocat răspândirea unei asemenea boli sau alte urmări grave. Această infracțiune vizează activitatea echipelor de urgență în focarele de boli extrem de contagioase, boli diareice acute, intoxicații în masă ș.a. Pentru încălcarea prevederilor articolului 215 se aplică o amendă de la 200 la 400 unități convenționale sau închisoare de până la 2 ani.

Articolul 218 al Codului Penal al Republicii Moldova prevede infracțiunea cauzată de prescrierea ilegală a preparatelor narcotice și psihotrope. Această infracțiune se pedepsește cu o amendă de 200-800 unități convenționale sau cu închisoare de la 2 la 5 ani cu sau fără privarea dreptului la ocuparea anumitor funcții sau de a exercita o anumită activitate pe un termen de până la 5 ani.

Neîndeplinirea sau îndeplinirea necorespunzătoare a obligațiilor de serviciu, ca rezultat al unei atitudini neglijente sau neconștiințioase față de ele, care au cauzat urmări grave sau decesul unei persoane conform art.329 al CP al RM se pedepsește cu o amendă în mărime de la 300 la 800 unități convenționale sau cu închisoare de la 3 la 7 ani și în ambele cazuri cu privarea de dreptul de a ocupa anumite funcții sau de a exercita activitatea medicală pe un termen de până la 5 ani.

Temeiul și condițiile generale ale răspândirii delictuale sunt prevăzute în art.1398 ale Codului Civil (CC) al Republicii Moldova. Temeiul răspândirii delictuale este componenta delictului civil. Componenta delictului civil include elemente (condiții) ca prejudiciul, fapta ilicită, raportul causal dintre faptă și prejudiciu și vinovăția.

Răspunderea pentru prejudiciul cauzat, prin vătămare, a integrității corporale sau prin altă vătămare a sănătății, conform prevederilor art.1418 CC al RM, autorul prejudiciului are obligația să compenseze persoanei vătămate salariul sau venitul ratat din cauza pierderii sau reducerii capacității de muncă, precum și cheltuielile suportate în legătură cu vătămarea sănătății – de tratament, de alimentație suplimentară, de protezare, de îngrijire străină, de cumpărare a unui vehicul special de reciclare profesională etc. Răspunderea în caz de deces a persoanei vătămate, este prevăzută în art.1419 a CC al RM în care sunt determinate cercurile de persoane cu dreptul la repararea prejudiciului.

Prejudiciul moral constituie o formă distinctă a prejudiciului civil care declanșează răspunderea delictuală. Reparația prejudiciului moral este prevăzută de art.1422 al CC al RM.

Guvernul Republicii Moldova a aprobat Legea Nr.263-XVI din 27.10.2005 “Cu privire la drepturile și responsabilitățile pacientului” care are drept scop consolidarea drepturilor fundamentale ale omului în sistemul serviciilor de sănătate, asigurarea respectării demnității și integrității pacientului și sporirea rolului participativ al persoanelor la adoptarea deciziilor de sănătate.

### **Drepturile și responsabilitățile pacientului.**

#### **Drepturile pacientului.**

##### **Pacientul are dreptul la:**

- asistență medicală gratuită în volumul stabilit de legislație;
- atitudine respectuoasă și umană din partea prestatorului de servicii de sănătate, indiferent de vârstă, sex, apartenență etnică, statut socioeconomic, convingeri politice și religioase;
- securitate a vieții personale, integritate fizică, psihică și morală, cu asigurarea discreției în timpul acordării serviciilor de sănătate;
- reducere a suferinței și atenuare a durerii, provocate de o îmbolnăvire și/sau intervenție medicală, prin toate metodele și mijloacele legale disponibile, determinate de nivelul existent al științei medicale și de posibilitățile reale ale prestatorului de servicii de sănătate;
- opinie medicală alternativă și primirea recomandărilor altor specialiști, la solicitarea sa ori a reprezentantului său legal (a rudei apropiate), în modul stabilit de legislație;
- asigurare de asistență medicală (obligatorie și benevolă), în conformitate cu legislația;
- informații cu privire la prestatorul de servicii de sănătate, profilul, volumul, calitatea, costul și modalitatea de prestare a serviciilor respective;
- examinare, tratament și întreținere în condiții adecvate a normelor sanitaro-igienice;
- informații exhaustive cu privire la propria sănătate, metodele de diagnostic, tratament și recuperare, profilaxie, precum și la riscul potențial și eficiența terapeutică a acestora;
- informație completă privind factorii nocivi ai mediului ambiant;
- exprimare benevolă a consimțământului sau refuzului la intervenție medicală și la participare la cercetarea biomedicală (studiul clinic), în modul stabilit de prezenta lege și de alte acte normative;
- acceptare sau refuz în ce privește efectuarea ritualurilor religioase în perioada spitalizării în instituția medico-sanitară, dacă aceasta nu afectează activitatea ei și nu provoacă prejudiciu moral altor pacienți;
- asistență a avocatului sau a unui alt reprezentant, în scopul protecției intereselor sale, în modul stabilit de legislație;
- informație privind rezultatele examinării plângerilor și solicitărilor, în modul stabilit de legislație;
- atacare, pe cale extrajudiciară și judiciară, a acțiunilor lucrătorilor medicali și ale altor prestatori ai serviciilor de sănătate, precum și a funcționarilor responsabili de garantarea asistenței medicale și a serviciilor aferente în volumul prevăzut de legislație;

- îngrijire terminală demnă de o ființă umană;
- despăgubire a daunelor aduse sănătății, conform legislației.

### **Limitarea drepturilor pacientului**

(1) Pacienții pot fi supuși numai acelor limitări care sînt compatibile cu instrumentele privind drepturile omului.

(2) Drepturile pacientului pot fi limitate în caz de:

a) spitalizare și examinare a bolnavilor ce suferă de boli psihice, în conformitate cu Legea nr.1402-XIII din 16 decembrie 1997 privind asistența psihiatrică, ținând cont de solicitările pacientului, în măsură adecvată capacității lui de exercițiu;

b) examinare medicală obligatorie a persoanelor care donează benevol sânge, substanțe, lichide biologice, organe și țesuturi;

c) efectuare a examinării medicale preliminare obligatorii, în scopul depistării bolilor ce prezintă pericol social, în timpul angajării la serviciu și în cadrul examinărilor medicale periodice obligatorii ale lucrătorilor de anumite profesii, imigranților și emigranților, a căror listă se aprobă de Ministerul Sănătății;

d) efectuare a examinării medicale obligatorii, inclusiv pentru depistarea infecției HIV/SIDA, a sifilisului și a tuberculozei la persoanele aflate în penitenciare;

e) spitalizare și izolare obligatorie (carantină) a persoanelor afectate de infecții contagioase și a celor suspectate de vreo boală infecțioasă ce prezintă pericol social.

### **Responsabilitățile pacientului**

(1) Pacientul are următoarele responsabilități:

a) să aibă grijă de propria sănătate și să ducă un mod de viață sănătos, excluzând acțiunile premeditate ce dăunează sănătății lui și a altor persoane;

b) să respecte măsurile de precauție în contactele cu alte persoane, inclusiv cu lucrătorii medicali, în cazul în care știe că el suferă de o boală ce prezintă pericol social;

c) să întreprindă, în lipsa contraindicațiilor medicale, măsuri profilactice obligatorii, inclusiv prin imunizări, a căror neîndeplinire amenință propria sănătate și creează pericol social;

d) să comunice lucrătorului medical informații complete despre bolile suportate și cele curente, despre maladiile sale ce prezintă pericol social, inclusiv în caz de donare benevolă a sîngelui, a substanțelor, lichide biologice, a organelor și țesuturilor;

e) să respecte regulile de comportament stabilite pentru pacienți în instituția medico-sanitară, precum și recomandările medicului în perioada tratamentului ambulator și staționar;

f) să excludă utilizarea produselor farmaceutice și a substanțelor medicamentoase fără prescrierea și acceptul medicului curant, inclusiv a drogurilor, a altor substanțe psihotrope și a alcoolului în perioada tratamentului în instituția medico-sanitară;

g) să respecte drepturile și demnitatea altor pacienți, precum și ale personalului medico-sanitar.

(2) În cazul încălcării de către pacient a regulilor de tratament și de comportament în instituția medico-sanitară, încălcare ce are drept consecință daune materiale și morale, acesta poartă răspundere în conformitate cu legislația.

### **Asigurarea dreptului pacientului la informare**

Dreptul pacientului la informare se asigură:

- de către autoritățile sistemului de sănătate de toate nivelurile;
- de către organizațiile medico-sanitare și farmaceutice;
- de către medicul curant și alți specialiști în domeniu sau de către alte persoane ce participă la tratamentul pacientului sau care l-au antrenat în cercetarea biomedicală (studiul clinic), în măsura competenței funcției deținute;

- de către organizațiile de asigurări în sănătate.

- Informațiile cu privire la volumul, tipurile și condițiile acordării serviciilor de sănătate, nivelul de acreditare a instituției medico-sanitare, licența și calificarea personalului angajat în prestarea serviciilor de sănătate se prezintă pacientului în modul stabilit de legislație.

- Pe toată perioada aflării în instituția medico-sanitară, pacientul este informat despre identitatea, statutul și experiența profesională a specialiștilor medicali care nemijlocit se ocupă de el și îl îngrijesc, aceștia fiind obligați să poarte un ecuson cu specificarea numelui, specialității și funcției deținute.

- Prestatorii de servicii de sănătate asigură accesul nelimitat al pacientului, al reprezentatului său legal (al rudei apropiate) la informația privind propriile date medicale, la rezultatele și la dosarele cu investigații, la tratamentele și îngrijirile primite, cu eliberarea unui rezumat în scris la externare. Pacientul poate obține copia oricărei părți din propriile date și dosare medicale în modul stabilit de Ministerul Sănătății.

- Informațiile medicale cu privire la starea sănătății pacientului și la intervenția medicală propusă, inclusiv la riscurile și beneficiile potențiale ale fiecărei proceduri, efectele posibile ale refuzului tratamentului, alternativele existente, prognosticul și alte informații cu caracter medical, se prezintă de către prestatorul de servicii de sănătate într-un limbaj clar, respectuos și accesibil pacientului, cu minimalizarea terminologiei profesionale. În cazul când pacientul nu cunoaște limba de stat, se va căuta o altă formă de comunicare.

- Informațiile medicale se prezintă pacientului personal, iar pentru persoanele care nu au atins vârsta de 18 ani și cele declarate incapabile sau cu capacitate de exercițiu limitată - reprezentanților lor legali (rudelor apropiate), informând concomitent pacientul în măsura adecvată capacității lui de exercițiu.

- Pacientul are dreptul de a cere în mod expres să nu fie informat și de a alege o altă persoană care să fie informată în locul său.

- Informațiile despre drepturile și responsabilitățile pacientului, în cadrul programelor de asigurări de sănătate, se prezintă acestuia de către organizațiile de asigurări de sănătate în modul stabilit de legislație.

Schimbările înregistrate în prezent în relația medic-pacient ne atestă o sporire a participării pacientului la actul medical. Un aspect al acestor schimbări se referă la faptul că pacienții sunt mai vizati în problemele de sănătate, iar pe de altă parte, reflectă o responsabilitate crescută a indivizilor față de propria lor sănătate. În sensul optimizării acestei relații I.Saas (1995) a elaborat un cod de conduită pentru pacienți și pentru medici, alcătuit din câte opt reguli pentru fiecare.

### **I. Opt reguli pentru toți cetățenii privind îngrijirile medicale**

1. Consultați un expert medical experimentat și demn de încredere.
2. Dezvoltați-vă simțul responsabilității și competența pentru a înlătura riscurile medicale.
3. Utilizați din plin medicina preventivă și predictivă.
4. Profitați de îngrijirile medicale de vârf, dar fiți atenți la limitele și riscurile oricărei intervenții medicale.
5. Cereți informații și sfaturi experților medicali și fiți-le un partener loial.
6. Definiți-vă sensul calității vieții, valabil din copilărie până la bătrânețe, pentru perioadele de boală și de sănătate și bucurați-vă de ea.
7. Pregătiți un testament biologic și desemnați pe cineva, pentru a lua decizie dacă veți deveni dependent.
8. Folosiți în mod responsabil resursele medicale comune.

### **II. Opt reguli pentru personalul medical**

1. Tratați pe fiecare dintre pacienții voștri ca pe o persoană, nu ca pe un caz.
2. Ajutați-vă pacienții să-și dezvolte competența lor medicală, pentru a elimina riscurile medicale.
3. Integrați “statusul de valori” al pacientului vostru în “statusul său clinic” din diagnosticul vostru diferențial și pentru a stabili prognosticul vostru.
4. Trebuie să aveți cunoștință de avantajele, limitele și riscurile medicinei de vârf și să le discutați cu pacienții voștri.
5. Fiți un partener competent în relațiile cu pacientul și respectați-i punctele de vedere și valorile sale.



6. Preocupați-vă permanent de perfecționarea pregătirii voastre profesionale și oferiți cele mai bune servicii clinice și personale pacienților voștri.

7. Ajutați-vă pacientul să-și pregătească un testament biologic (privitor la donarea de organe) și colaborați cu cei apropiați lui, în interesul său.

8. Folosiți în mod responsabil resursele medicale comune.

În decursul timpului etica (morală) medicală a avut la bază rădăcini filosofice și religioase, în funcție de care și specificul medicinei societăților de apartenență, a prezentat o serie de particularități în planul relațiilor dintre medic și bolnav.

Drepturile pacienților au fost expuse în Declarația promovării drepturilor pacienților în Europa (Amsterdam, 1994), a biroului regional OMS și în alte documente ale OMS (Citizens Choice and Patients Rights – 1996) și includ:

- dreptul de a fi respectat ca ființă umană;
- dreptul de auto-determinare;
- dreptul de viață, la integritatea fizică și psihică a persoanei;
- dreptul la securitatea propriei persoane;
- dreptul de intimitate și confidențialitate;
- dreptul de a avea păreri proprii, de a avea valori morale și culturale proprii, dreptul de a fi respectate aceste convingeri;
- dreptul de a fi informat privind serviciile medicale disponibile și modul de utilizare a acestora, dreptul de a fi informat asupra identității și statutului profesional al furnizărilor de sănătate în grija cărora se află;
- dreptul de a fi complet informat asupra stării de sănătate, asupra intervențiilor propuse, asupra riscurilor și beneficiilor fiecărui procedeu, alternativele existente la procedurile propuse, inclusiv în cazul neefectuării tratamentului, precum și date despre diagnostic; în cazul în care informațiile i-ar putea cauza suferințe, va fi avertizat despre acest lucru, pacientul putând lua decizia dacă dorește sau nu să fie informat; dreptul de a informa rudele pacientului doar cu acordul acestuia;
- dreptul de a cere și o a doua opinie medicală;
- dreptul de a primi la externare, un rezumat scris al investigațiilor, al diagnosticului, al tratamentului, al îngrijirilor medicale pe perioada tratamentului.

#### **Greva foamei,**

Declarația A.M.M., aprobată de cea de-a 43-a Adunare Generală, Malta, noiembrie 1991, revizuită de cea de-a 44-a Adunare Generală, Marbella, Spania, septembrie, 1992 cu privire la Greva Foamei.

Medicul de urgență deseori este solicitat de a deservi persoane care fac greva foamei, fiind pus în fața unor alternative contradictorii. Medicul are obligația să respecte dreptul pacientului la autodeterminare. În asemenea situații, medicul are nevoie de acceptul conștient al pacientului care trebuie să dispună clar ca să nu i se asigure îngrijiri medicale, în cazul când se va afla în comă sau în situația iminentă de a deceda.

Medicul efectuează o anamneză și o examinare detaliată a pacientului, fără a exercita presiuni asupra celui care face greva foamei. Cel care se află în greva foamei trebuie să fie informat foarte clar despre consecințele actului său. Dacă cel care se află în greva foamei dorește să fie chemat un al doilea medic, trebuie să-i fie îndeplinită această dorință și respectată cererea. Dacă persoana care face greva foamei este un deținut, cererea lui va fi rezolvată împreună cu medicul locului de detenție.

Medicul trebuie să se convingă zilnic asupra dorinței pacientului de a continua greva foamei, ca și asupra dorinței de a fi tratat. Rezultatul acestor discuții trebuie să fie consemnat în actul medical. Medicul trebuie însă să informeze pacientul că, în caz de comă și de necesitatea de a interveni pentru salvarea vieții, poate respecta sau nu dorința pacientului. Dacă medicul nu acceptă dorința pacientului să nu intervină în situație de risc, pacientul este îndreptățit să fie asistat de alt medic. Dacă persoana care se află în greva foamei prezintă tulburări psihice sau a intrat în comă, devenind inapt de a lua decizii responsabile, medicul va putea decide în locul pacientului său ce alimentație artificială și ce tratament este necesar de administrat.

Persoanele care fac greva foamei trebuie să fie apărate de constrângerea de a participa la grevă. Medicul este obligat să informeze membrii de familie că pacientul se află în greva foamei, exceptând situația în care pacientul a interzis acest lucru.

Guvernul Republicii Moldova a aprobat Legea Nr.264-XVI din 27.10.2005 “Cu privire la exercitarea profesiei de medic”.

Prezenta lege stabilește bazele juridice și reglementează condițiile organizatorice și formele exercitării profesiei de medic.

Conform prevederilor articolului 3 principiile generale ale exercitării profesiei de medic sunt:

- pregătirea profesională corespunzătoare concepției de instruire universitară și postuniversitară pe specialitate a cadrelor de medici și farmaciști în Republica Moldova ajustată la standardele educaționale profesionale internaționale;
- competența, responsabilitatea profesională a medicului și înzestrarea lui cu înalte calități etico-morale, respectarea principiului «nu dăuna»;
- respectarea drepturilor și intereselor pacientului, precum și ale rudelor lui;
- respectarea primatului vieții și a dreptului inerent la viață al ființei umane;
- respectarea și protejarea drepturilor și intereselor legitime ale medicului, indiferent de caracterul public sau privat al sistemului, în care activează și de forma de exercitare a profesiei;
- asigurarea condițiilor optime de exercitare a activității profesionale.

Conținutul activității de medic, conform articolului 5 include acordarea de asistență medicală în caz de îmbolnăvire sau accidentare a pacientului, indiferent de sex, vârstă, apartenență națională și rasială, stare socială și materială, viziune politică și confesională, religie, limbă, opinie;

Profesiunea de medic are un caracter uman, prin faptul că orice act medical se exercită exclusiv în interesul păstrării, restabilirii și fortificării sănătății individului și în interesul societății.

În orice condiții de exercitare a profesiei, medicul trebuie să manifeste disponibilitate, corectitudine, devotament și respect față de ființa umană.

Sănătatea omului reprezintă valoarea supremă cu caracter personal și social.

Medicul este obligat, prin utilizarea tuturor capacităților și cunoștințelor profesionale, să contribuie la protejarea sănătății populației, să combată orice formă de cruzime și înjosire a demnității umane, păstrând respectul față de ființa umană.

Obligațiile profesionale ale medicului conform prevederilor art.17 include:

- respectarea cu strictețe a drepturilor și intereselor legitime ale pacientului;
- perfecționarea în permanență a cunoștințele profesionale;
- asigurarea tratamentului până la însănătoșirea pacientului sau până la trecerea lui în îngrijirea unui alt medic;
- evitarea îmbolnăvirilor iatrogene;
- păstrarea secretului informațiilor personale de care a luat cunoștință, în exercitarea profesiei, cu excepția cazurilor prevăzute de prezenta lege și de legislația privind accesul la informații;
- începerea tratamentului numai după o examinare medicală efectuată personal, iar în cazuri excepționale, de urgență, să dea indicații de tratament prin mijloacele de telecomunicație;
- acordarea primului ajutor medical de urgență, indiferent de timpul, locul și de alte circumstanțe ale situației;
- cererea consimțământului pacientului pentru orice prestare medicală conform legislației;
- cunoașterea și exercitarea în permanență a atribuțiilor de serviciu;
- consemnarea refuzului pacientului pentru orice prestare medicală;
- informarea pacientului direct sau prin intermediul reprezentanților legali ori al rudelor lui apropiate despre starea sănătății acestuia;
- respectarea normelor etico-profesionale;
- executarea altor obligații prevăzute de legislație.
- în executarea obligațiilor sale profesionale, medicul nu este în drept să supună pacientul unui risc nejustificat, nici chiar cu acordul acestuia.
- interzicerea satisfacerii rugăminții bolnavului de a i se curma viața (eutanasierea).

### **Etica medicală în situații de criză**

Din punct de vedere medical catastrofele comportă un dezechilibru, care se menține o anumită perioadă între capacitățile și resursele medicale existente și necesitățile victimelor și sinistraților, a căror sănătate se află în pericol.

Trăsăturile comune ale catastrofelor ridică probleme etice deosebite cauzate de:

- apariția lor inedită necesitând măsuri imediate;
- resurse medicale insuficiente care trebuie utilizate în așa fel încât să salveze un număr cât mai mare de vieți omenești;
- accesul limitat la victime;
- riscul apariției bolilor infecțioase.

Asociația Medicală Mondială recomandă respectarea următoarelor criterii etice din partea medicilor.

1. Triajul ridică prima problemă etică, datorită faptului că există resurse insuficiente pentru acoperirea necesității de asistență medicală a unui număr mare de victime cu diverse leziuni. Triajul are o decizie medicală privind prioritățile de tratament, în baza unui diagnostic și prognostic stabilit. Activitățile de reanimare și menținere a vieții trebuie să fie făcute paralel cu triajul.

2. Triajul să fie încredințat unui medic cu o bogată experiență care va fi asistat de colaboratori competenți. Supraviețuirea victimelor depinde de triaj.

3. Medicul în aprecierea victimelor va utiliza următoarele criterii:

a) victime în stare critică extremă, a căror viață este periclitată și care ar putea fi salvate dacă beneficiază de asistență medicală imediată;

b) victime a căror viață este într-o stare de pericol iminent și au nevoie de asistență medicală urgentă, dar nu imediată;

c) victime, care necesită un ajutor medical minim și care pot să fie asistați mai târziu sau tratați pe loc de cei care asigură asistență de urgență;

d) victime cu traumatisme psihice, cărora trebuie să li se asigure liniște și care au nevoie de terapie sedativă, în cazul unor tulburări psihice acute;

e) victime a căror stare depășește resursele terapeutice existente cu leziuni deosebite de grave și care în condițiile concrete ale calamității nu pot fi salvați. Din aceste motive, se consideră „cazuri depășite de posibilitățile de salvare medicală”. Decizia de a abandona, astfel, un accidentat, pe baza unor priorități care sunt dictate de situația dată a catastrofei se poate considera ca „neasigurarea asistenței unei persoane a cărei viață este în pericol”. Această situație poate fi acceptată dacă se discută intenția de a salva un număr cât mai mare de victime.

f) pornind de la situația creată că starea victimelor se poate modifica spre agravare sau ameliorare cu încadrare în alte categorii este important, ca medicul responsabil de triaj să reevalueze periodic starea victimelor.

Din motive etice, problema triajului și comportamentul față de răniții „depășiiți de posibilitățile acordării asistenței medicale de urgență” din cauza resurselor limitate în catastrofe, constituie situații de excepție.

Nu este etic dacă un medic insistă să mențină viața unor persoane sub orice limită, făcând o risipă a resurselor limitate, care s-ar putea utiliza mai bine în alte locuri.

Medicul totuși trebuie să manifeste compasiune față de pacienți, să respecte demnitatea lor și să-i separe de celelalte persoane administrându-se analgetice și sedative. Medicii trebuie să acționeze, în raport cu mijloacele disponibile, știința și conștiința sa. Medicul își va stabili o ordine în activitatea sa pentru a asigura salvarea unui număr cât mai mare posibil de persoane cu leziuni, contribuind la limitarea pierderilor de vieți omenești.

În cazul unei catastrofe, medicul trebuie să asigure îngrijirea victimelor prin asigurarea primului ajutor și a unor îngrijiri specifice medicinei de urgență. Comportarea față de victime se va decide în funcție de măsurile de asigurare a asistenței medicale și situația lor de urgență. La selectarea pacienților care urmează să fie salvați se vor respecta numai criteriile medicinei de urgență și vor fi excluse

toate considerentele nemedicale. Medicul trebuie să cunoască atât obiceiurile și ritualurile, cât și religia victimelor și să le respecte, acționând fără să fie influențat de aceste situații. Comportarea față de victime include și reacția de doliu pentru decedați, aspecte care se deosebesc radical de comportarea normală a medicului și care are o încărcătură psihică deosebită. Medicul trebuie să respecte demnitatea și moralul victimelor și ale aparținătorilor, dar să se asigure celor care au supraviețuit asistența medicală necesară.

### **Resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală**

#### **Criterii de neaplicare a resuscitării cardio-respiratorii și cerebrale:**

- Posesorii legitimațiilor DNAR (do not attempt resuscitation) DNR, no CPR - cu același sens de a nu resuscita.
- În prezența semnelor sigure de moarte biologică (ireversibilă): cianoza extremă cu lividități cadaverice, midriaza fixă și cornee opacă.
- Lipsa unui beneficiu fiziologic în caz de deteriorări ireversibile ale funcțiilor organelor vitale secundare proceselor neoplazice, șocului septic, insuficienței multiple de organe.
- În sala de naștere la nou-născuții:
  - până la 23 săptămâni și greutate corporală mai mică de 400 gr;
  - în prezența malformațiilor congenitale ca anencefalia, Trisomia 13 (sindromul Patau, 1960) și Trisomia 18 (sindromul Edwards, 1960) confirmate.

Dacă timpul instalării decesului nu este stabilit, atunci resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală este imediat inițiată și pe parcurs se clarifică indicațiile și contraindicațiile. Măsurile de resuscitare cardio-respiratorie și cerebrală se continuă 30 min și în lipsa semnelor de eficacitate măsurile de resuscitare se întrerupe. Epuizarea reanimatorului, de asemenea, poate servi ca și criterii de oprire a măsurilor de resuscitare. Resuscitarea cardio-respiratorie se continuă până la:

- revenirea și restabilirea funcțiilor vitale ale bolnavului;
- transmiterea bolnavului serviciilor specializate;
- decesul bolnavului – instalarea morții biologice;
- epuizarea reanimatorului.

#### **Bibliografie selectivă**

1. Ciobanu Gh. *Organizarea asistenței medicale de urgență*. În: D. Tintiuc, C. Ețco, Iu. Grossu ș.a., Sănătate publică și management. Chișinău, 2002, pp.272-288.
2. *Convenția pentru apărarea drepturilor omului și a libertăților fundamentale, din 04.11.1950*, adoptată la Roma la 4 noiembrie 1950. A intrat în vigoare la 3 septembrie 1953. Pentru Republica Moldova în vigoare din 1 februarie 1998.
3. *Codul civil al Republicii Moldova. Legea Republicii Moldova nr.1107-XV din 06.06.2002, cu modificările și completările ulterioare*. Ed. „Elena V.I.” SRL, Chișinău, 2007.
4. *Codul penal al Republicii Moldova. Legea Republicii Moldova nr.985-XV din 18.04.2002, cu modificările și completările ulterioare*. Ed. „Elena V.I.” SRL, Chișinău, 2007.
5. *Codul muncii al Republicii Moldova. Legea Republicii Moldova nr.154 – XV din 28.03.2003, cu modificările și completările ulterioare*. Ed. „Elena – V.I” SRL, Chișinău, 2006.
6. *Codul de procedură civilă al Republicii Moldova. Legea Republicii Moldova Nr.225-XV din 30 mai 2003, cu modificările și completările ulterioare*. Ed. „Elena – V.I” SRL, Chișinău, 2006.
7. *Codul de procedură penală al Republicii Moldova Legea Republicii Moldova Nr.122-XV din 14.03.2003, cu modificările și completările ulterioare*. Monitorul oficial al Republicii Moldova, nr.104-110/447 din 07.06.2003.
8. *Constituția Republicii Moldova din 29.07.1994*. Monitorul oficial al Republicii Moldova, nr.1 din 12.08.1994, Veștile R.S.S.M 1985, nr.3 atr.47 10. Daghie V. Etică și deontologie medicală. Ed. Național, 2000, pp.67-94.
9. Codul cu privire la Contravențiile Administrative din 29.03.1985, cu modificările și completările ulterioare, Veștile R.S.S.M. 1985, nr.3, art.47.
- Joan B., Gavrilovici C., *Astărăstoae V. Bioetica*, Ed. Junimea, Iași, 2005
10. *Legea nr.1513-XII din 16.06.1993 privind asigurarea sanitaro-epidemiologică a populației, cu modificările și completările ulterioare*. Monitorul Oficial 9/256, 30.09.1993.

11. *Legea Republicii Moldova nr.105-XV din 13.03.2003 privind protecția consumatorului, cu modificările și completările ulterioare*. Monitorul oficial al Republicii Moldova nr.126-131/507, 27.06.2003.
12. *Legea Republicii Moldova nr.263-XVI din 27.10.2005 „Cu privire la drepturile și responsabilitatea pacientului”*. Monitorul oficial al Republicii Moldova nr.176-181/867, 30.12.2006.
13. *Legea Republicii Moldova nr.264-XVI din 27.10.2005 „Cu privire la exercitarea profesiei de medic”*. Monitorul oficial al Republicii Moldova nr.172-175/839, 23.12.2005.
14. Novac T., Dodon I. *Bazele legislației în sistemul sănătății publice*. Editura Casa editorial-poligrafică Bons Offices, Chișinău, 2006, pp. 1-245..
15. Țirdea T.N. *Filosofia și bioetica*. Ed. UASM, Chișinău, 2000, pp.236-248.
16. Saas I. „*Propositions pour une éthique médicale planétaire post-hipocratique*”, Journal International de Bioethique, 1955, Vol.6, pp.4-5.

### **Rezumat**

Responsabilitatea juridică a medicului urmărește, pe de o parte, protejarea intereselor bolnavului și societății și, pe de altă parte, stimularea inițiativei medicului în interesul bolnavului. Responsabilitatea juridică a medicului este reglementată după regulile generale ale răspunderii penale și civile bazate pe greșeală, reprezentând o cucerire a societății noastre care ghidează, ca progresul medical să nu se întoarcă împotriva ei.

Guvernul RM a aprobat Legea nr.263-XVI din 27.10.2005 „Cu privire la drepturile și responsabilitățile pacientului” care are drept scop consolidarea drepturilor fundamentale ale omului în sistemul serviciilor de sănătate cât și sporirea rolului participativ al persoanelor în adaptarea deciziilor de sănătate, Legea Guvernului RM nr.264-XVI din 27.10.2005 „Cu privire la exercitarea profesiei de medic” stabilește bazele juridice și reglementează condițiile și formele exercitării profesiei de medic.

### **Summary**

The legal responsibility of the doctor aims both at protecting the patient's and the society's interest, and at stimulating the doctor's initiative in the best interest of the patient. The legal responsibility of the doctor is regulated by the general criminal and civil offence rules based on the error, representing an accomplishment of our society guiding that the medicine progress is not turned against itself.

The Government of the Republic of Moldova has approved the Law no.263-XVI of 27.10.2005 „On the Rights and the Responsibility of the Patient” aiming at consolidating the fundamental human rights in the field of medical care, as well as enhancing the participatory role of the individuals in health care decision making. The Law no.264-XVI of 27.10.2005 „On the Exercise of the Medical Occupation” establishes the legal basis and regulates the conditions and forms of exercising the medical occupation.

# MATERIAL DIDACTIC

---

## FIZIOPATOLOGIA MORȚII ȘI PRINCIPIILE REANIMĂRII

**Gheorghe Ciobanu**, dr. hab. în medicină, director al  
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

### Stările terminale și procesul morții

**Definiția morții.** Moartea este unul dintre marile procese naturale fiind considerată ca o încetare ireversibilă a funcțiilor vitale sistemice: respirație, circulație, digestie, excreție, cu dispariția treptată a metabolismului celular și distrugerea progresivă a unităților sale tisulare și celulare (4).

Moartea organismului constituie o evoluție firească a vieții, din punct de vedere biologic reprezentată sistarea activității integrative a sistemului nervos central cu dezintegrarea consecutivă a organismului, ceea ce duce în final la transformarea materiei vii în materie moartă (2,12).

Procesul morții are următoarele caracteristici:

- Biochimic – trecerea de la organic la anorganic;
- Biofizic – floclarea coloizilor;
- Termodinamic – dezorganizarea și creșterea entropiei;
- Fiziologic – dispariția metabolismului;

Elementul patogen principal al morții este sistarea activității sistemului nervos central și dezintegrarea funcțională și structurală a organismului.

Procesul de murire poate fi inițiat pe două căi:

- Alterarea primară a sistemului nervos central cu instalarea disfuncției reglării nervoase sistemelor vitale și insuficienței funcționale a sistemelor; endocrin, respirator, circulator, hepatic, renal, dishomeostaziei generale și alterării secundare a sistemului nervos central.
- Alterarea primară a sistemelor vitale ale organismului cu instalarea dishomeostaziei și alterarea secundară a sistemului nervos central și care, la rândul ei, accentuează disfuncțiile sistemelor vitale.

În ambele cazuri se includ atât dereglările activității sistemului nervos central, cât și dereglările funcțiilor organelor sistemelor vitale ale organismului, care se autocondiționează reciproc, generând cercuri vicioase cu evoluție spre dezintegrarea organismului (12,13).

Clinic – în apropierea morții apare faciesul hipocratic, frunte încrețită, ochi înfundați în orbite, nas ascuțit și înconjurat de o margine negricioasă, tâmples înfundate și zbârcite, obraji înfundați, buzele lăsate în jos, pielea uscată și lividă. Viața este definită ca timpul scurs de la nașterea și până la moartea unei ființe. Omul este programat genetic să trăiască 170-180 ani, dar numai în jur de 1% ating vârsta de 100 ani. Omul primitiv avea o durată medie de viață de 20-25 ani în Neolitic. Odată cu evoluția societății a crescut exponențial și speranța de viață, ajungând ca omul modern să aibă o speranță de viață de 75-80 ani. Femeile în mod obișnuit trăiesc cu 5 ani mai mult ca bărbații, fără ca la nivel somatic celulele acestora să fie mai rezistente (2).

Din dereglările funcțiilor vitale importanță prioritară are insuficiența sistemului nervos central, circulatorie, respiratorie, endocrină, hepatică, renală, care influențează și modifică echilibrul parametrelor homeostaziei. Cunoașterea parametrilor echilibrului homeostaziei are o importanță deosebită, constituind puncte de reper pentru resuscitare și restabilirea funcțiilor vitale.

Astfel, pentru menținerea funcțiilor organelor vitale limitele de variație ale Ph-ului sanguin compatibile cu viața, sunt între 6.70 și 7.80.

Conceptul contemporan al morții este pragmatic și s-a conturat între anii 1959-1981 prin:

- Prima descriere clasică a morții în Franța (1959) sub denumirea de comă depășită (coma depasse);
- Defnirea criteriilor morții creierului de către o comisie ad-hoc a Școlii Medicale în Harvard în 1968;

## STĂRILE TERMINALE ȘI REVERSIBILITATEA LOR

Stări terminale

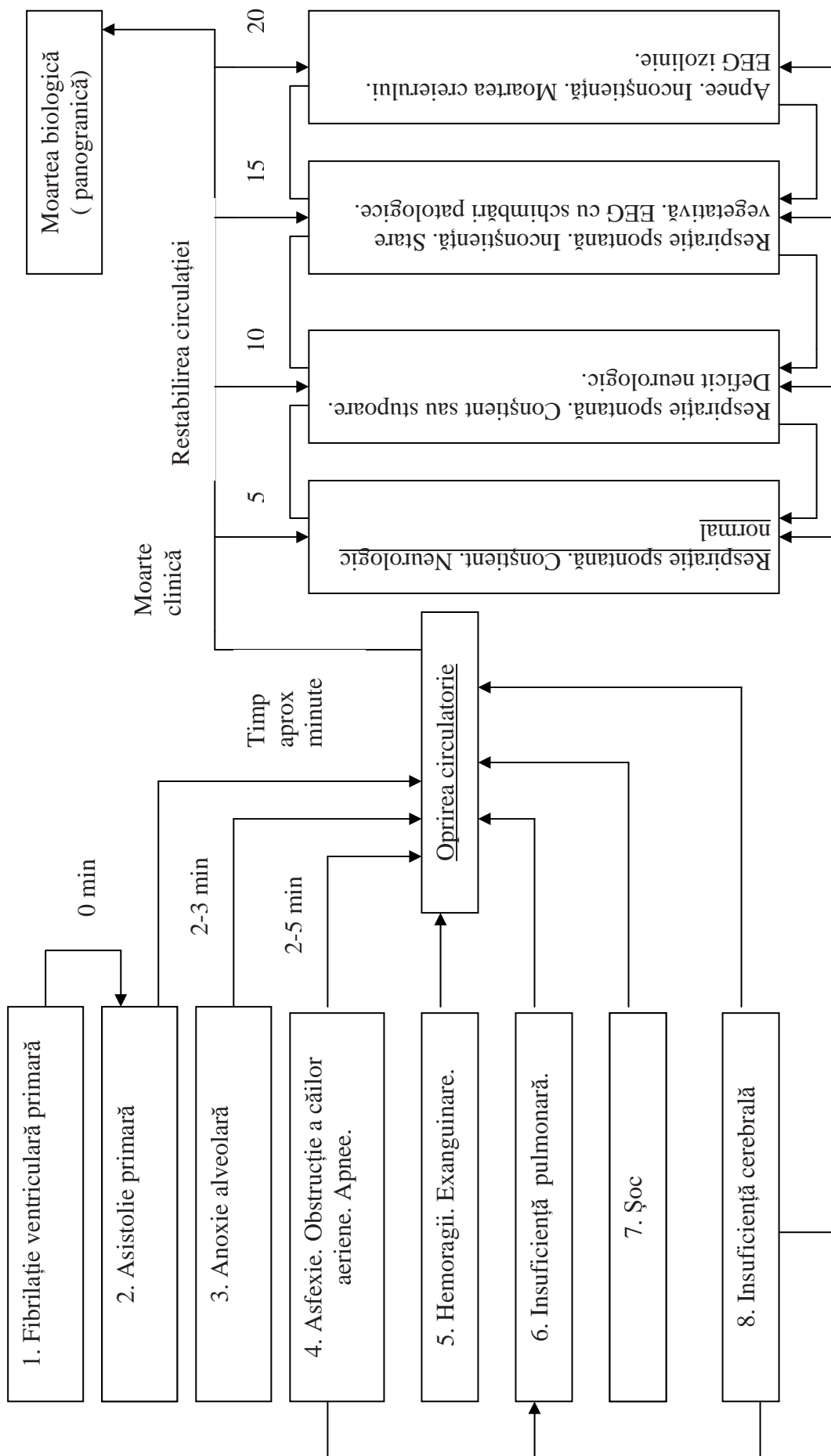


Fig. 1. Stadiile terminale și reversibilitatea lor (P.Safar, N.G. Bircher, 1992 ) după P. Safar, 1992

- Definirea standardelor medicale și legale corelate cu moartea de către o comisie prezidențială în 1981 în SUA (1,2).

Astfel, viabilitatea creierului definește viața umană. Stadiul de moarte totală a creierului (inclusiv a trunchiului cerebral) este egal cu moartea individului.

S-a stabilit că în funcție de durata hipoxiei, în principal, creierul în evoluția sa de moarte rapidă sau treptată, parcurge mai multe etape sintetizate de P.Safar și Bircher (1988) după cum urmează: moartea clinică, moartea cerebrală, moartea creierului și moartea panorganică (*fig. 1*). O formă aparte o prezintă starea vegetativă persistentă care are semnificația unei „morți sociale”.

În practica clinică este acceptată periodizarea morții conform indicilor clinici și reversibilității proceselor de murire. Stările terminale cuprind: agonia, moartea clinică și moartea biologică.

Stările terminale se caracterizează prin alterarea acută a funcțiilor vitale sistemice, ducând la pierderea consecutivă a presiunii sanguine, a conștiinței, a respirației și circulației (Safar P. și V.A.Negovsky, 1974, 1982).

**Agonia** se caracterizează prin alterarea funcțiilor vitale sistemice, diminuarea senzoriului (primul dispare văzul și ultimul auzul), scăderea temperaturii. Agonia poate fi de trei tipuri: agonie lucidă (cu păstrarea conștiinței), agonie cu delir și agonie alternantă.

Clinic agonia se caracterizează prin respirații agonice, aritmice și ineficace, printr-o hemodinamică prăbușită (puls filiform la carotide, tensiunea arterială = 0).

Agonia poate lipsi în unele stări terminale. Cu cât este mai de durată, cu atât șansele resuscitării scad prin epuizarea rezervelor organismului.

Agonia se definește ca etapă finală a insuficiențelor organelor și sistemelor, secundară unei agresiuni sau boli.

Instalarea și durata agoniei este în funcție de cazurile care o induce și poate fi neașteptată și rapidă sau previzibilă și lentă. Ischemia și hipoxia duc la pierderea conștiinței, apnee sau respirație agonică și lipsa pulsului periferic. Bolnavul prezintă pusee de apnee temporară, cu tentativă de revenire a respirației gasping.

**Moartea clinică** începe odată cu oprirea inimii și a respirației, care determină și oprirea circulației sanguine cerebrale. Moartea clinică durează în mediu 3-5 minute și în condițiile instituirii măsurilor de resuscitare până la 4 minute, fenomenele menționate sunt reversibile cu restabilirea funcțiilor, inclusiv neurologice. Partea cea mai sensibilă, în care apar primele leziuni ireversibile este cortexul cerebral. Din aceste considerente scopul principal al RCR și C este oxigenarea imediată a scoarței (Cardiopulmonary, Cerebral Resuscitation, după P.Safar (1981) astăzi noțiune unanim acceptată). Dacă bolnavul a fost până atunci vigیل, se pierde brusc starea de conștiință. Se instalează o paloare, dar mai frecvent o cianoză generalizată. După câteva respirații agonice, se produce stopul respirator. Sunt posibile câteva convulsii hipoxii generalizate. Dispar reflexele oculare (8,9).

Diagnosticul morții clinice:

- Pierderea conștiinței;
- Absența totală a zgomotelor cardiace;
- Pe ECG apare a linie izoelectrică sau fibrilație ventriculară;
- Oprirea respirației în cel mult 20 secunde;
- Tegumentele sunt cianotice sau albe ca varul în hemoragii;

**Moartea corticală** semnifică distrucția ireversibilă a neocortexului și altor structuri supratentoriale dar nu și a bulbului. Bolnavul este comatos cu un tablou EEG anormal, însă cu funcții vegetative prezente, având respirația spontană și bătăi cardiace (1,2).

**Moartea creierului** (totală a creierului) se traduce prin necroza tuturor structurilor creierului: emisfere cerebrale, diencefal, mezencefal, punte, bulbi și cerebel. Se dezvoltă după oprirea cardiacă sau devine aparentă după restaurarea circulației prin resuscitare, când poate să apară o ameliorare inițială neurologică, după care redevine aparentă moartea. Lipsesc funcțiile de relație și în lipsa mijloacelor de protezare intensivă, funcțiile homeostazice ale organismului nu mai pot fi menținute. În afara mijloacelor artificiale, oprirea cardiacă secundară apare la 72 ore, iar dacă se păstrează respirația și circulația la câteva zile sau chiar săptămâni. În aceste condiții de menținere în viață prin măsuri de terapie intensivă, pacientul poate deveni donator de organe, după certificarea morții (1,2).



### **Semnele clinice ale morții creierului includ:**

- Prezența cauzelor (traumatisme, boli) care au produs leziuni ireversibile ale creierului;
- Pacientul este în stare de comă profundă (scor Glasgow 3);
- Pupile fixe, dilatate ( $d > 4 - 5$  mm) și nu reacționează la lumină (în mediu întunecat);
- Absența reflexului corneean (atingerea corneii cu vată sterilă);
- Reflexele faringian (la atingerea faringelui cu un apăsător de limbă și reflexul uvulei sunt absente); de deglutiție și de tuse (la mișcarea sondei endotraheale sau aspirarea traheii) sunt toate absente;
- Reflexul oculo-cefalic (al ochilor de păpușă, mișcările ochilor la întoarcerea bruscă a capului) este absentă;
- Reflexul oculo-vestibular (irigarea timpanului cu 50 ml apă rece ca gheață timp de 30-40 secunde) este absent;
- Ritmul cardiac nu se modifică după administrarea 1 mg de atropină intravenos;
- Ventilația spontană este absentă la testul apneei reprezentând o probă clinică de siguranță a morții creierului.

În caz de dubii, se practică unele investigații paraclinice pentru confirmarea morții creierului:

- EEG care trebuie să fie izoelectric (plat și să persiste 10 minute la determinări repetate).
- Potențialele evocate acustice, pentru evaluarea viabilității trunchiului cerebral având avantajul față de EEG că semnele nu sunt suprimate de anestezie și barbiturice;
- Perioada de observație trebuie să fie cel puțin 6 ore, cu 2 examinări efectuate de către 2 anesteziști sau 1 anestezișt și un neurolog sau neurochirurg).

**Starea vegetativă** (sindromul apalic, moartea socială, moartea neocortexului, coma vigیلă) este un sindrom aparte constând dintr-o stare vegetativă persistentă, rareori reversibilă sau „permanentă” ireversibilă. Se caracterizează prin leziuni severe corticale și subcorticale, care nu permit menținerea vieții de relație, bolnavul fiind areactiv, inconștient dar vigیل. Respirația, circulația, anumite reflexe o anumită vreme sunt controlate. Bolnavul prezintă o activitate EEG și poate prezenta cicluri veghe/somn. Spre deosebire de moartea corticală, unde activitatea electrică (EEG) este silențioasă și unde trunchiul cerebral produce comenzi respiratorii spontane. În moartea creierului, unde toate reflexele nervilor cranieni sunt absente, iar funcțiile vegetative insuficiente, sunt menținute numai prin mijloacele artificiale. Sub raport prognostic, se estimează reversibilitatea în 12 luni, continuarea tratamentului fiind hotărâtă de comun acord cu familia. Starea vegetativă trebuie diferențiată de entitatea neurologică locked-in state, unde starea de vigilență este asociată cu incapacitatea de a vorbi.

**Moartea biologică** reprezintă procesul final autolitic al tuturor țesuturilor, procesele de necroză ale neuronilor survin la o oră după oprirea circulației. Procesele autolitice în inimă, rinichi, plămâni și ficat apar după 2 ore. Pielea se necrozează după ore sau chiar zile.

Moartea biologică se instalează după o perioadă scurtă, a morții clinice și se caracterizează prin leziuni ireversibile în creier și în alte organe, midriază fixă și cornee opacă, apariția petelor cadaverice declive (lividități cadaverice) areflexie și relaxare inițială, apoi rigiditate cadaverică. Stadiul de moarte totală a creierului (inclusiv a trunchiului cerebral) este egal cu moartea individului. Moartea biologică începe odată cu moartea creierului. Pentru un diagnostic sigur este necesară înregistrarea unui traseu ECG izoelectric timp de 6 ore. Aceasta se practică în diagnosticul diferențial al morții reale cu cel al morții aparente, care se întâlnește în hipotermie, electrocutare și intoxicații cu barbiturice. Din aceste considerente este interzis a se face autopsia la mai puțin de 24 ore (2,3).

Moartea clinică este perioada care apare imediat după oprirea respirației și a cordului cu suspendarea activității cerebrale. În condițiile instituirii prompte a măsurilor de resuscitare, fenomenele menționate sunt reversibile, conducând la restabilirea funcțiilor vitale. Durata morții clinice este de 3-5 minute.

Lupta dintre viață și moarte durează puține minute în stopul respirator și câteva secunde în cel cardiac.

Stopul respirator primar fără oprirea inimii, permite pe un interval variabil 3-10 minute, sau chiar 12 minute ca reanimarea respiratorie să aibă succes. Stopul cardiac primar este urmat de stopul respirator în 20-30 secunde. Intervalul util de reanimare se apreciază la 30 secunde – 4 minute (19,20).

**Timpul de resuscitare (TR)** include intervalul de timp de la instalarea hipoxiei până la apariția leziunilor ireversibile. Durata timpului de resuscitare depinde de :

- Gradul de vascularizație a țesutului;
- Concentrația hemoglobinei în sângele periferic;
- Temperatura – hipotermia protejează celula, hipertermia scurtează timpul de resuscitare.

**Timpul de resuscitare include:**

- **Intervalul alezional** – timpul de la debutul stopului cardio-respirator până la apariția primelor tulburări și simptome;
- **Intervalul lezional** – timpul de la apariția primelor semne de deficiență funcțională până la dispariția funcției organului respectiv;
- **Faza de paralizie** (de supraviețuire, de deficit funcțional total) - este suma celor două intervale alezional și lezional și definește o perioadă de diminuare a metabolismului aerob.

TR globală – 3-5 minute;

TR cerebrală – 8-10 minute;

TR al măduvei spinării – 20 minute;

TR cardiac – 4-5 minute;

TR renal – 180 minute;

TR al ficatului – 20-30 minute;

TR al retinei – 120 minute.

**Mecanismele biochimice din creierul care moare**

Scăderea debitului sanguin cerebral (DSC) și a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC) secundare stopului cardiac duc la instalarea ischemiei acute cerebrale (1,12).

Metabolismul crescut și lipsa unui substrat producător de energie fac creierul complet dependent de un flux sanguin constant, care să-l aprovizioneze cu oxigen și glucoză. Oprirea circulației creierului duce la pierderea conștiinței în 10 secunde, reprezentând timpul de utilizare completă a oxigenului conținut în creierul normoterm, la un moment dat. Moartea cerebrală urmează unei întreruperi totale a circulației de 3-5 minute. Creierul este cel mai sensibil organ la hipoxie.

În poziția de decubit, creierul unui adult sănătos primește 700-900 ml sânge. Densitatea patului vascular cerebral nu este uniformă, existând mari diferențe regionale de vascularizație. Trunchiul cerebral superior și cortexul cerebral sunt zonele cele mai vascularizate, reprezentând în același timp zone deosebit de sensibile la modificările fluxului cerebral și la prezența drogurilor în circulație.

Debitul sanguin normal este de aproximativ 80-100 ml sânge/100 grame țesut nervos/minut în substanța cenușie și 20-50 ml sânge/100 grame țesut nervos /minut substanță albă. Încetarea fluxului sanguin cerebral are ca rezultat pierderea conștiinței. Volumul sanguin cerebral (VSC) sau capacitatea patului vascular cerebral este la om de aproximativ 100 ml. Această valoare corespunde unei reînnoiri a sângelui cerebral de la 8 până la 11 ori pe minut. În medie, debitul sanguin cerebral constituind 45-55 ml sânge /100 grame țesut nervos/minut.

Din punct de vedere metabolic, creierul este considerat unul din cele mai active organe. Nivelul activității metabolice a creierului se reflectă printr-o rată foarte crescută a captării și consumului de  $O_2$ . Creierul adultului, în condiții fiziologice, preia până la 30-40% din conținutul de  $O_2$  al sângelui arterial cerebral. Adultul de 70 kg consumă 250 ml  $O_2$ /min, din care creierul consumă 20%, deși reprezintă doar 2% din greutatea corpului.

Rata metabolismului cerebral pentru  $O_2$  variază paralel cu fluxul sanguin cerebral, deoarece creierul necesită un aport permanent de substrat energetic, pentru a face față necesităților metabolice crescute.

Scăderea perfuziei cerebrale este urmată de o vasodilatație reacțională indusă prin mecanismele autoreglatorii, care au drept scop să refacă debitul sanguin cerebral (DSC). După ce vasodilatația a devenit maximă, DSC începe să scadă, paralel cu scăderea presiunii de perfuzie. În schimb crește extracția de  $O_2$  la nivelul țesutului cerebral, ceea ce menține consumul tisular de  $O_2$ . Reducerea consumului tisular de  $O_2$  este progresivă după ce extracția de  $O_2$  trece de pragul maximal și devine paralelă scăderii presiunii de perfuzie cerebrală (17).

Pragul de suferință funcțională este situat în jurul valorii de 10-18-20 ml/100 g/min. situație în care există o suspendare reversibilă a funcțiilor cerebrale (11,12).

Pragul de suferință lezională este situat sub 8-10 ml/100 g/min., nivel la care apar leziuni ireversibile cerebrale. În teritoriul ischemiat apare o decuplare a paralelismului dintre consumul tisular de O<sub>2</sub> și consumul total de glucoză, sugerând desfășurarea metabolismului prin glicoliza anaerobă.

Datorită consumului mare de O<sub>2</sub> și absenței de rezerve importante de oxigen întreruperea circulației cerebrale produce pierderea conștiinței în 10 secunde după ce PaO<sub>2</sub> a scăzut sub 30 mm Hg. Manifestările clinice ale instalării hipoxiei includ: modificări de ventilație, tulburări de memorie și evaluare critică. Dacă timp de 3-8 minute fluxul sanguin nu este restabilit, depozitele de ATP sunt epuizate și încep să se producă leziuni celulare ireversibile.

Consumul mediu de oxigen al creierului constituie 3-3,5 ml O<sub>2</sub>/100 grame țesut nervos/minut, sau pentru întreg creierul 40-50 ml O<sub>2</sub>/min. Substanța cenușie are un consum de O<sub>2</sub> mai ridicat. O<sub>2</sub> este utilizat exclusiv pentru oxidarea glucozei.

Scăderea debitului sanguin cerebral și a presiunii de perfuzie cerebrală cu instalarea ischemiei cerebrale acute constituie mecanismul biochimic al morții în stopul cardiac. La un debit de 10-18 ml/100 g/minut se produce abolirea funcției neuronale, dar se menține structura țesutului cerebral.

Leziunile tisulare ireversibile apar la un debit vascular cerebral sub 10 ml/100 g/min. Creierul este organul cel mai sensibil la hipoxie-anoxie, având activitate foarte intensă, nevoi energetice ridicate și toleranță redusă la hipoxie. Explicațiile rezidă, pe de o parte, din rezervele de O<sub>2</sub> scăzute și în epuizarea rapidă a glucozei care acoperă de una singură nevoile celulei nervoase. Depozitele de oxigen ale creierului aflate în hemoglobina capilară reprezintă 0,26 μg/1g creier, la un consum de 1,5 μg/1g creier pe minut, aceste depozite sunt depleționate în mai puțin de 10 s de la instalarea stopului cardiac.

Glucoza este principalul substrat energetic al creierului. Spre deosebire de alte țesuturi în care glucoza poate urma diferite căi metabolice, în creier aceasta este aproape complet oxidată la CO<sub>2</sub> și apă prin glicoliză, ciclul acizilor tricarboxilici și fosforilare oxidativă, rezultând 38 ATP/moleculă de glucoză.

Cantitatea de glucoză utilizată de creier, în condiții normale la adulți este de 33 μmol/100 g/min, această valoare este cu 5 μmol/100 g/min mai mare decât cea corespunzătoare ratei consumului O<sub>2</sub>, egală cu 26 μmol/100 g/min.

Dependența strânsă a creierului de procesele consumatoare de energie este cauzată, în principal de transportul ionic activ, necesar pentru a compensa curenții ionici transmembranari care asigură procesele complexe de semnalizare din creier. Deoarece capacitatea de depozitare a oxigenului de către creier este minimă, orice întrerupere a aportului de oxigen către celulele nervoase va conduce în câteva secunde la modificări de excitabilitate și la dezorganizarea semnalizării neuronale.

S-a stabilit că dispariția activității electrice și înregistrarea liniei izoelectrice pe EEG are loc la un DSC de la 20-23 ml/100 g/min. Reducerea DSC sub 10-12 ml/100 g/min determină infarctul cerebral. Nivelul critic al hipoperfuziei care abolește funcția celulară și conduce la leziuni tisulare este cuprins între 12 și 23 ml/100 g/min (13).

Consecința imediată a întreruperii fluxului sanguin cerebral este depleția energetică urmată de insuficiența pompelor de Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> și Ca<sup>2+</sup>, de ștergerea gradientelor ionice, de depolarizare anoxică și moarte celulară.

Rezervele de glucoză sunt în jur de 1.5 μg/1g substanță cerebrală, care se consumă în circa 4-5 minute de metabolism aerob. Alte organe își acoperă nevoile energetice și din metabolismul proteinelor și grăsimilor, creierul însă în exclusivitate din metabolismul glucozei. În oprirea circulației în creier epuizarea depozitelor de oxigen și inconștiința se instalează la 10 secunde, iar epuizarea de glucoză cerebrală și ATP la 4-5 minute; concentrația acidului lactic atinge un platou la 10-15 minute; producerea de acizi grași continuă peste 15 minute; survine insuficiența imediată a pompei de sodiu/potasiu; acumularea ionilor de calciu intracelular; activarea fosfolipazelor; conversia xantindehidrogenazei endoteliale în xantinoxidază; activarea nucleazelor care pot leza ADN-ul (10).

Oprirea cardiacă subită induce pierderea conștiinței și un EEG izoelectric la scurt timp după ce depozitele de oxigen au fost epuizate și a încetat metabolismul aerob.

Consumul de glucoză al creierului este mare, acesta consumând aproape numai hidrați de carbon, glucoza servind substratul metabolic primar. Consumul de glucoză al creierului este de 5,3-5,6 mg glucoză/100 grame țesut nervos /minut. Consumul total de glucoză este de aproximativ 80 mg/min pentru întreg creierul. Scăderea perfuziei cerebrale sub 40 ml sânge/100 g țesut nervos/minut determină suferința cerebrală simptomatică, iar la o perfuzie de peste 20 ml sânge/100 grame țesut nervos/minut survine deficitul clinic complet pentru zona cerebrală – hipoirigată. Neuronii intră în stare de parabioză (își pierd temporar funcția până la revenirea fluxului sanguin). Dacă fluxul sanguin scade sub valori de 10 ml sânge/ 100 grame țesut nervos/minut alterările neuronale devin ireversibile (moartea celulară).

Experiența clinică și datele experimentale, în caz de ischemie, au demonstrat că recuperarea funcțională totală a creierului nu mai este posibilă după 5 minute de suferință prin hipoxie, secundară opririi circulației cerebrale. Observațiile ultimilor 15-20 ani ne arată că ischemiile de până la 15-20 minute pot fi urmate de recuperare parțială, sub aspect funcțional. Condiția pentru astfel de reușite este de a se asigura terapeutic reperfuzia și combaterea acidozei locale.

Depozitele de glucoză ale creierului, bazate pe consum de glucoză în anaerobioză de aproximativ 1,5 μg/1g creier pe minut, rezistă 4 minute. După consumul ATP și glucozei în creier se acumulează acid lactic, ADP, AMP și fosfor anorganic. După 4-5 minute de moarte clinică încetează glicoliza cerebrală, ATP-ul cerebral scade la 25% din normal, iar fosfocreatinina cerebrală la zero.

Hipoglicemia acută prelungită lezează creierul la fel ca și hipoxia. Hiperglicemia, în mod paradoxal poate agrava leziunea cerebrală hipoxică, accentuând acidoza cerebrală și leziunile neuronale.

Peste 95% din metabolismul creierului se desfășoară în mitocondrii pe seama metabolismului aerob al glucozei din care rezultă 38 μmoli de ATP/1 mol de glucoză, respectiv 690000 de calorii (fig.2).

Glicoza anaerobă	Glicoza aerobă
2 ATP / 1 mol glucoză	38 ATP / 1 mol glucoză
Glicogen → Glucoză → Acid piruvic → Ciclul acidului citric	
$1\text{Glu} + 2\text{ADP} + 2\text{Pi} \rightarrow 2\text{Lact} + 2\text{ATP}$	$1\text{Glu} + 6\text{O}_2 + 38\text{ADP} + 38\text{Pi} \rightarrow 6\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + 38\text{ATP}$
Pi = Fosfat anorganic	

Fig. 2. Metabolismul energetic celular pentru glucoză (P.Safar, 1992)

În condiții de hipoxie, metabolismul glucozei se întrerupe, are loc acumularea de acid piruvic și lactic, care în câteva minute cresc substanțial. Acidoza duce la necroza celulelor endoteliale, edem astrocitar, inactivarea unor proteine/enzime, suprimarea  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  și favorizarea apariției de radicali liberi.

Timp de 4-5 minute de încetare a perfuziei cerebrale stocurile de ATP sunt epuizate, o cantitate limitată de ATP se mai produce pe calea adenilat – kinazei, unde 2 mol ATP reacționează pentru formarea 1 mol ATP și a 1 mol AMP. În continuare cresc produșii de degradare ai ATP-ului, cel mai important fiind xantina, care sub acțiunea xantinoxidazei produce radicali liberi de  $\text{O}_2$  cu potențial citotoxic. Lipsa ATP conduce la pierderea activității pompelor ionice, fenomen care conduce la perturbări grave hidro-electrolitice. Se instalează: influxul  $\text{Na}^+$  care atrage apa în celulă cu dezvoltarea edemului citotoxic, ieșirea  $\text{K}^+$  și  $\text{Mg}^+$  din celulă care agravează depolarizarea membranelor.

Deschiderea canalelor de calciu duce la influxul masiv al  $\text{Ca}^{+2}$  în celule, producând decuplarea catenei fosforilare – oxidare în mitocondrii cu accentuarea hipoxiei și concomitent activează cascada acizilor grași membranari cu apariția eicosanoizilor. În așa fel, creșterea fosfolipazei –  $\text{A}_2$  produce ruperea membranelor celulare cu apariția de fosfolipide și acizi grași liberi – acidul arahidonic. Pe calea ciclooxygenazei din acidul arahidonic apar: prostaciclina (PGI) și tromboxanul (TX). Devierea raportului celor două eicosanoide în favoarea tromboxanului cauzează vasoconstricție și agregare

plachetară. Calea lipooxigenazei conduce la apariția leucotrienelor care contribuie la apariția radicalilor liberi cu alterarea barierei hemato-encefalice. Radicalii liberi  $O_2$ , apăruți pe diferite căi metabolice au efecte citotoxice, în special la nivelul SNC. În caz de reperfuzie odată cu reoxigenarea și aportul de glucoză, de comun cu persistența altor procese: hipoperfuziei multifocale, edem citotoxic, radicalii liberi de  $O_2$  produși în exces, de data aceasta în principal în cadrul unui proces inflamator acut apare „leziunea de reperfuzie” (20).

#### **Înteruperea fluxului sanguin cerebral determină:**

- Pierderea conștiinței după 6-7 secunde, maximal 10 secunde;
- Înteruperea activității electrice normale spontane și provocate în 20 secunde;
- Oprirea respirației în 20-30 secunde;
- Pragul de suferință funcțională este situat la valori 18-20 ml/100 grame de țesut cerebral/minut, care cauzează o suspendare a funcțiilor cerebrale;
- Pragul de suferință lezională este situat sub 8 ml/100 grame țesut cerebral/minut nivel la care apar leziuni ireversibile (necroze cu constituirea unui infarct cerebral).

În anumite circumstanțe ca hipotermie moderată, utilizarea barbituricilor și blocanților canalelor ionilor de calciu care influențează metabolismul celular cerebral pot majora durata morții clinice și putem obține o recuperare neurologică și după 16 minute la maimuțe și după 10-15 minute la câini după fibrilație ventriculară.

Alte studii au demonstrat că suferința cerebrală în  $O_2$  în asfexii mecanice, anemii severe, intoxicații cu oxid de carbon, stările de șoc micșorează durata morții clinice.

Resuscitarea cardio-respiratorie și cerebrală are ca scop profilaxia evoluției dereglărilor hipoxic-metabolice cauzate de fluxul sanguin neadecvat sau oprirea circulației. În cazurile de resuscitare cardio-respiratorie și cerebrală inițiate până la 4 minute de la stopul cardiac, au fost stabilite cele mai bune reușite ale recuperării funcționale neurologice. În grupul supraviețuitorilor stopului cardio-respirator care au beneficiat de RCR și C în timp de peste 4 minute, s-a constatat un număr înalt de decese până a ajunge la spital, iar 5-20% au rămas cu sechele neurologice permanente.

Epuizarea stocurilor de ATP în 5 minute duc în continuare la pierderea activității pompelor ionice cu influxul de  $Na^+$  care atrage apa în interiorul celulei cu dezvoltarea edemului citotoxic și ieșirea  $K^+$  și  $Mg^{+2}$  din celulă care agravează depolarizarea membranei.

Procesul morții rezidă într-o „criză energetică” cu amorsarea în cascadă a acelor verigi metabolice care conduc la citotoxicitatea și necroza tuturor componentelor celulare. Limitele sigure de viabilitate rămân între 5-10 minute, în care măsurile de resuscitare pot asigura restituirea integrală a structurilor creierului.

Oprirea bruscă a circulației în creier duce la următoarele: epuizarea depozitelor de oxigen și inconștiința la 8-10 secunde, epuizarea depozitelor de glucoză cerebrală și de ATP la 5 min; concentrația acidului lactic atinge un platou în 10-15 min; producerea de acizi grași continuă peste 15 min; insuficiența imediată a pompei de sodiu/potasiu, acumularea ionilor de calciu intracelular, activarea fosfolipazelor, conversia xantindehidrogenazei endoteliale la xantinoxidază, activarea nucleazelor care pot leza ADN-ul.

#### **Rolul Calciului**

Calciului i se atribuie un rol decisiv în necroza celulară. Elementul important în funcționarea celulelor miocardice și a neuronilor, el realizează un gradient de concentrație de 10000 : 1 între lichidul extra și intracelular. În condițiile anoxiei  $Ca^{2+}$  invadează celulele, crescând acest proces mai ales în perioada reperfuziei. În interiorul celulei  $Ca^{2+}$  ocupă mitocondriile care, depleționate energetic, nu pot face față acestei invazii (10).

În condiții normale atât  $Ca^{2+}$  cât și  $O_2$  sunt necesare funcționării normale a celulelor, dar postischemic pot contribui la moartea celulelor. Paradoxul  $Ca^{2+}$  apare când miocardul sau mușchiul neted vascular, după o expunere la valori scăzute ale calciului, este reexpus unor valori normale. Încărcat cu calciu, țesutul invadat intră în contracție susținută și moare. Leziuni similare au fost observate în timpul reexpunerii la oxigen a unui mușchi anterior hipoxic – paradoxul oxigenului.

Mecanismele, prin care calciul poate induce leziuni celulare, sunt:

- Deteriorarea celulară ireversibilă prin încărcarea cu  $Ca^{2+}$  a mitocondriilor aflate în criză energetică în ischemie și reperfuzie;
- Propagarea leziunilor ischemice prin spasmul vascular produs de încărcarea excesivă cu  $Ca^{2+}$  a mușchiului vascular după instalarea ischemiei;
- Eliberarea tromboxanului și a altor prostoglandine declanșată de  $Ca^{2+}$  conducând la spasm vascular și obstrucție microvasculară prin agregarea elementelor figurate.

Blocanții canalelor de calciu: verapamil, nifedipină, nimodipină, lidoflazină, flunarizină, diltiazem și sărurile de magneziu au efecte variabile asupra activității vasospastice a concentrațiilor înalte de ioni de calciu, catecolamine, potasiu, serotonină, prostoglandine, care au importanță în hipoperfuzia postanoxică.

Creșterea continuă în creier a acizilor grași liberi postischemic este atenuată de administrarea preischemică a blocanților de calciu și barbituricelor.

Leziunile membranare severe duc la scurgerea unor enzime citozolice spre lichidul cefalorahidian. Astfel CSF – CPK – BB (creatinfosfochinaza din LCS) atinge un vârf la 48-72 ore postresuscitare, corelându-se cu severitate leziunilor cerebrale permanente.

În timpul procesului morții, modificările metabolice din toate organele sunt rezultatul depleției oxigenului și glucozei și acumulării produșilor de metabolism. Necesarul energetic al creierului trebuie acoperit în întregime de glucoză (ca și al hematiilor) în timp ce inima și alte organe vitale își pot suplini, cel puțin parțial, nevoile energetice, prin utilizarea grăsimilor și a proteinelor. Moartea reprezintă o criză energetică celulară secundară amorșării în cascadă a unor verigi metabolice care conduc la citotoxicitate, necroza tuturor componentelor celulare.

### **Moartea rapidă**

Aspecte fiziopatologice și clinice ale morții rapide secundare exanguinării acute cataclismice și fibrilației ventriculare au fost ilustrate experimental de P.Safar pe câini (16,17).

Câinilor sub sedarea barbiturică și preparatelor opioide le-au fost aplicate canule în artera femurală, pentru modelarea exanguinării masive. De la debutul hemoragiei, timp de 1-2 minute, s-a instalat hiperventilația, hipotensiunea arterială, tahicardia și agitația datorită includerii mecanismelor compensatorii inițiate de către baro și chemoreceptorii arterelor carotide, aortă și sistemul nervos central. Peste 5-8 minute s-a constatat că frecvența cardiacă începe să scadă, iar ECG prezintă semne de ischemie cardiacă și animalele începeau a deveni somnolente. Timp de 8-15 minute animalele respirau regulat, dar cu o frecvență încetinită, frecvența cardiacă continua să scadă (datorită creșterii tonusului nervului vag) și când aproximativ o jumătate din volumul de sânge circulant a fost pierdut tensiunea arterială medie scade la 20-30 mm Hg. Astfel de hemoragii cataclismice duc la scăderea bruscă a hematocritului cauzată de influxul în patul vascular al lichidului interstițial.

În acest moment în arterele retinei au fost constatate fenomene de stază și hemoragii și se instalează semne de insuficiență cerebrală, animalele deveneau comatoase, metabolismul cerebral trece de la metabolismul aerob la cel anaerob. Se instalează dispariția pulsului, activitatea electrică silențioasă și apneea, deși  $PaO_2$  este încă normală,  $PaCO_2$  este scăzută (datorită hiperventilației și fluxului sanguin încetenit). Circulația și hemoragia se opresc când pierderea de sânge constituie 50-75% din volumul de sânge circulant. Începutul dispariției pulsului se asociază cu abolirea fluxului corneal, dilatarea pupilelor și oprirea circulației în capilarele retinei. Complexele electrocardiografice continuă să se înregistreze.

De obicei survine stopul cardiac prin asistolie. La aproximativ 5% din câini fibrilația ventriculară spontană s-a instalat după 4-5 minute de dispariție a pulsului. O incidență mai mare a FV s-a observat mai târziu în timpul RCR și C.

Starea agonală care urmează, de durată diferită, 2 sau mai multe minute, se caracterizează prin respirație agonice gasping, care ne semnaleză că centrul bulbari sunt încă activi. Respirația agonală gasping nu dă posibilități ventilatorii depline plămânilor, deoarece are loc contracția simultană a mușchilor inspiratori, expiratori și auxiliari. La aproximativ 50% din animale a survenit o creștere tranzitorie a presiunii arteriale medii până la 20-50 mm Hg cu o pulsație bună, care se poate asocia cu o ameliorare aparentă a semnelor EEG și conștiinței după care începe moartea clinică. Complexele ECG continuă să se înregistreze pentru câțiva timp și în moartea clinică cu o frecvență scăzută (depre-

sie anoxică), la început cu ritm sinusal și apoi la sfârșitul minutului 5 al morții clinice cu complexe ventriculare haotice bifazice și monofazice.

În procesul de moarte, funcțiile cortexului cerebral sunt abolite primele, iar trunchiul cerebral și măduva spinării (centrii respiratori și vasomotori) continuă să funcționeze deși într-o formă dezorganizată (18,19).

Atunci când valorile presiunii arteriale medii se micșorează până la 30 mm Hg și mai mult, EEG înregistrează unde sinusoidale delta de înaltă amplitudă și concomitent cu progresiunea ischemiei și anoxiei, undele devin scurte, aproape plate, instalându-se o activitate electrică silențioasă.

### **Fibrilația ventriculară**

Fibrilația ventriculară indusă electric la câini sub anestezie generală duce la instalarea imediată a opririi circulatorii, (absența pulsului), respirației agonale gasping timp de 10-30 secunde și apneei.

Stopul cardiac secundar exanguinării este tolerat de sistemul nervos central mai bine (se resuscitează mai ușor) decât stopul cardiac de aceeași durată, secundar fibrilației ventriculare. Prin RCR și C stopul cardiac postasfixe este mai ușor de resuscitat în comparație cu stopul cardiac secundar FV, însă stopul cardiac postasfixie cauzează dereglări neurologice mai pronunțate (datorită acidozei cerebrale severe) în comparație cu stopul cardiac secundar FV de aceeași durată.

Leziunea ischemică a SNC (fig. 3) recunoaște mai multe mecanisme (după Rolfsen ML, Devis WR – Cerebral function and preservation during cardiac arrest, 1989).

<b>Mecanism</b>	<b>Efect</b>
<b>Înainte de stopul cardiac</b>	
Hiperglicemie	Duce la acidoză lactică
Ateroscleroză	Susceptibilitate crescută la ischemie minimă.
<b>În timpul stopului cardiac</b>	
Fluxurile ionice	Na <sup>+</sup> ; Cl <sup>-</sup> și H <sub>2</sub> O duc la edem glial, K <sup>+</sup> stimulează edemul glial, crește rata metabolică, determină influx de Ca <sup>+2</sup> determină vasospasm, duce la formarea de radicali liberi, activează fosfolipaza A <sup>2</sup>
<b>Acizii grași</b>	Depleționează membrana celulară, crescând astfel permeabilitatea acesteia Sunt metabolizați la compuși vasospastici: prostoglandine, leucotriene, tromboxani Generează radicali liberi ca produși metabolici colaterali.
Radicalii liberi	Lezează diverse structuri celulare
<b>După oprirea cardiacă</b>	
Radicalii liberi	Lezează diverse structuri celulare
Hiperermia	Detrimentală pentru bariera hematoencefalică lezată.
Perfuzia întârziată	Agravează insuficiența metabolică deja instalată

*Fig. 3. Patogeneza leziunilor ischemice cerebrale (după ML.Rolfsen, WR Devis).*

### **Leziunea de reperfuzie**

**Leziunea de reperfuzie** este un eveniment care survine, în urma stopului cardiorespirator resuscitat eficient. Prin eficiență înțelegem reluarea activității mecanice a cordului.

Fenomenul de leziune de reperfuzie presupune moartea sau leziunea celulară determinată de reperfuzie care în contrast cu moartea sau leziunea celulară sunt cauzate de episodul ischemic precedent.

Modificările neurohistologice postischemic – anoxice sunt rezultatul insultei inițiale ischemice – anoxice, cărora li se adaugă cele secundare postresuscitatorii. Aceste modificări neurohistologice sunt multifocale, datorită variațiilor regionale ale raportului consum/ofertă de oxigen, producerii aminoacizilor excitatori (glutamat, aspartat), reacției radicalilor liberi și altor mecanisme, care pot sau nu să coreleze cu deficitul neurologic și modificările fiziologice și chimice ale sistemului nervos central. Ele se determină la 5 min. sau mai mult, după un stop cardiac și sunt mai evidente la 2-3 zile după reperfuzie.

Aceste leziuni se manifestă prin edem reversibil și vacuolizarea celulelor neuronale și gliale prin vacuolizarea ireversibilă a mitocondriei, edem citoplasmatic, întunecarea nucleelor, până la pinocitoză ireversibilă a celulelor neuronale.

Cele mai vulnerabile structuri sunt hipocampul și cerebelul, urmate de neocortexul occipital și frontal, în final de trunchiul cerebral și bulb.

După 10-15 min. de stop cardiac model animal (câini), debitul sanguin cerebral răspunde la reperfuzie cu o hiperemie de scurtă durată, apoi cu o scădere a debitului la aproximativ 50% din valorile de control și lipsa de adaptare la nevoile metabolice locale.

#### **Leziunile de reperfuzie – reoxigenare ale creierului înregistrează patru stadii (8,20):**

- **Stadiul I**, fenomenul multifocal no-reflow (de nereluare a fluxului) constituie probabil rezultatul activării trombocitelor și leucocitelor care determină modificări reologice și edemul tisular induse de hipoperfuzia tisulară, în special edemația celulelor endoteliale gliale.

- **Stadiul II**, de hiperemie tranzitorie (vasodilatație) cu o durată de 5-10 min, accentuată de hipertensiune, frecvent rezultat al administrării epinefrinei în cursul RCR și C. Constituie în primul rând consecința vasoplegiei indusă de acidoza tisulară.

- **Stadiul III**, de hipoperfuzie cerebrală și generală întârziată, însoțită de hipermetabolism și reprezintă o provocare și un potențial pentru resuscitare. Hipoperfuzia întârziată apare la 30-60 min după începerea reperfuziei datorită spasmului vascular, edemului tisular, agregării secundare a trombocitelor și polimorfonuclearelor, mecanisme mediate endotelial. Factorii declanșatori ar putea fi: acidoza tisulară, prostoglandinele, tromboxanii, FNT (factorul necrozei tumorale), acidul arahidonic, trombina, factorul activator plachetar (FAP) și influxul de  $Ca^{2+}$  în celule.

- **Stadiul IV** constituie o evoluție a stadiului III fie spre o ameliorare progresivă sau parțială cu insuficiență ireversibilă microvasculară până la insuficiență multiplă de organe, incluzând moartea creierului în pofida eforturilor terapeutice.

Edemul tisular ca un component al leziunilor de reperfuzie-reoxigenare, este la început intracelular în timpul ischemiei și apoi rezultat al eșecului pompei de sodiu potasiu care nu mai funcționează în criza energetică membranară. Mai târziu edemul celular este însoțit și accentuat de edemul vasogen interstițial.

Reperfuzia declanșează cascade de reacții chimice care duc la necroză celulară. Factorii care provoacă edemul sunt acidoza tisulară și creșterea osmolarității tisulare. Cascadele necrotizante din creier sunt rezultatul coacțiunii acidozei lactice, fluxurilor ionice anormale, crizei energetice și peroxidării lipidelor care duc la acumularea acizilor grași liberi.

Tentativele de combatere a cascadelor necrozante, prin punerea în repaos a creierului (barbiturice) sunt nesemnificative.

#### **Caracteristicile leziunii de reperfuzie miocardică (10)**

- Edemul interstițial;
- Creșterea volumului celular;
- Disfuncția mecanică a miocardului perfuzat;
- Aritmii ventriculare

S-a demonstrat că  $Ca^{2+}$  și  $O_2$  exercită efecte negative asupra miocardului reperfuzat de unde au și derivat termenii: paradoxul calciului și paradoxul oxigenului. Pentru efectele lor paradoxale Braunwald și Kloner au denumit reperfuzia sabie cu două tăișuri.

Mecanismele care explică leziunile de reperfuzie:

- Efecte mecanice ale restabilirii fluxului;
- Disfuncția endotelială;
- Supraîncărcarea cu calciu;
- Producerea de radicali liberi de oxigen.

Leziunile de reperfuzie miocardică se instalează ca rezultat al efectelor mecanice de restabilire a fluxului, disfuncției endoteliale, supraîncărcării cu  $Ca^{2+}$  și producerii de radicali liberi de oxigen anionul superoxid ( $O_2^-$ ), radicalul hidroxil ( $OH^-$ ) și peroxidul de hidrogen ( $H_2O_2$ ).

#### **Radicalii Liberi de Oxigen**

În organismele vii reducerea oxigenului până la apă are loc pe două căi:



1. Reducerea tetravalentă prin enzime mitocondriale, care nu generează produși intermediari și pe această cale se reduce 95% din  $O_2$  ajuns la celule.

2. Reducere univalentă în timpul căreia sunt generați produși intermediari, pe această cale se reduce 5% din  $O_2$  ajuns la celule.

Produșii intermediari sunt cunoscuți ca radicali liberi de oxigen din care fac parte:

- Anionul superoxid ( $O_2^-$ );
- Radicalul hidroxil ( $OH^-$ );
- Peroxidul de hidrogen ( $H_2O_2$ ).

Modalitatea prin care radicalii liberi ai oxigenului produc leziuni tisulare s-ar datora afectării matricei extracelulare, prin degradarea acidului hialuronic și colagenului și alterării componentelor celulare fosfolipidice cât și a organelor celulare ca lizozomi, mitocondrii și reticulul endoplasmatic rugos. Detoxificarea intracelulară de radicali liberi ai oxigenului este realizată de superoxid dismutază (SOD), catalaza (CAT) și peroxidază.

Perfuzia postischemică și reoxigenarea pot declanșa, prin intermediul fierului liber eliberat de feritină unele reacții necontrolate ale radicalilor liberi, în absența mecanismelor de autoprotecție tisulară. Moartea secundară a sindromului de reperfuzie este produsă în cele din urmă de radicalii liberi de  $O_2$ , apăruți în exces în contextul unui proces inflamator acut, în special prin degranularea neutrofililor aderenți la endoteliul vascular.

### **Sindromul postresuscitare**

Sindromul postresuscitar (boala postresuscitară) – constituit, ca entitate clinico-fiziologică, după primele resuscitări urmate de supraviețuire. Responsabilitatea de instalarea cercului vicios al bolii postresuscitare este hipoperfuzia postischemică.

Hipoperfuzie → Ischemie → Anoxie → Edem → Hipoperfuzie → Deteriorare Consecutivă.

Tulburări de coagulare - în timpul resuscitării există o perioadă precoce de hipocoagulabilitate, care revine la normă peste o oră, urmate de episoade alternative de hipo- și hipercoagulabilitate.

Modificări metabolice – după 5 minute de moarte clinică sunt necesare 2-3 minute de reperfuzie ca depozitele cerebrale de ATP și fosfocreatinina să se refacă.

Revenirea, comutarea metabolismului cerebral la aerobioză necesită 1-2 ore, în timp ce normalizarea completă a metabolismului glucidelor și fosforului are loc în 72 ore.

Modificările metabolice depind de mecanismele procesului morții și de valoarea măsurilor de resuscitare precoce (18, 13). Astfel:

- Asfixierea antrenează hipoxemie, hipercarbie și acidoză lactică datorate hipoventilației și hipoperfuziei care preced stopul cardiac;
- Hemoragiile acute cataclismice, fibrilația ventriculară determină hipocapie, normo sau hiperroxie arterială asociată cu acidoză lactică în sângele venos datorită insuficienței perfuziei;

Nivelul lactaților în sângele arterial crește de 5-10 ori față de normal, pH-ul arterial scade la 7,0 cu reducerea concomitentă a debitului cardiac, scădere care persistă de la câteva ore până la 2-3 zile. Creierul poate tolera o acidoză lactică de până la 20 ori mai mare față de normal. La 24 ore se instalează alcaloza metabolică (pH arterial  $>7,4$  și creșterea excesului de baze)

Funcția respiratorie – postresuscitare apare hipoxemia, care se datorează dezechilibrului ventilație/perfuzie cu accentuarea șuntului pulmonar, datorită edemului pulmonar, contuziei pulmonare și atelectaziei.

Funcțiile hepatică și renală – încetează odată cu oprirea circulației. Ficatul pierde capacitatea de detoxifiere, iar metaboliții acumulați agravează disfuncția cerebrală.

Rinichii încetează să funcționeze la oprirea debitului renal și vor manifesta modificări funcționale lente timp de săptămâni. Un șoc hipovolemic grav, necontrolat, poate duce la anurie peste o oră, dar care este reversibilă terapeutic.

Funcția endocrină – s-a constatat creșterea producției glucocorticoizilor și a hormonului adrenocorticotrop în stările terminale, considerată ca mecanism protector.

Datele experimentale au confirmat că recuperarea după stopul cardio-respirator:

1. La animalele normoterme (câinii) după stop cardiac secundar exanguinării, recuperarea completă neurologică este posibilă, dacă moartea clinică a durat până la 5 minute și numai rezultate unice-ocasionale de restabilire au fost posibile la cei la care stopul cardiac a durat 5-15 minute.

2. Durata maximă de stop cardiac secundar fibrilației ventriculare (FV), urmat de recuperare

ocațională neurologică completă, după măsuri speciale de terapie intensivă și resuscitare cerebrală, a fost de 10-12 minute.

3. După 7 minute de stop cardiac postasfixic, cu toate măsurile speciale de terapie intensivă și resuscitare cerebrală, leziunile neurologice importante, sunt permanent prezente.

Sindromul postresuscitare se datorează reducerii prelungite și persistente a debitului cardiac, în ciuda unor valori tensionale normale, coexistând cu obstrucția microcirculației și conducând la creșterea rezistenței vasculare sistemice.

Negovsky și Safar au lansat ipoteza că sindromul postresuscitare este expresia auto-intoxicării organismului (8).

Toxinele produse în țesuturile anoxice se eliberează în timpul reperfuziei, care în condițiile unui sistem hepato-renal afectat nu pot fi detoxicate și eliminate.

În 1985 Redding definește oprirea cardiacă sau stopul cardiac ca „încetarea subită și neașteptată a contractilității miocardice pentru o perioadă de cel puțin 60 secunde”. Prin noțiunea de oprire cardiocirculatorie înțelegem oprirea inimii datorită disfuncției cardiace secundară unei obstrucții acute coronariene sau a unei disritmii cardiace apărută în lipsa unui factor precipitant extracardiac (ex. hipoxemie, hipocaliemie, hemoragie).

Oprirea cardiocirculatorie se poate instala inițial cu păstrarea respirației. În lipsa reluării activității cardiace urmează stopul respirator în 20-30 secunde și în stopul respirator primar se instalează stopul cardiovascular, dacă nu este rezolvat.

Timpul de reanimare în stopul cardiac primar este de la 30 secunde la 1 minut și 30 secunde. Stopul respirator primar permite un interval mai îndelungat 3-10-12 minute (3).

Resuscitarea stopului cardiocirculator generează un debit cardiac scăzut incapabil de a menține viața, instalarea hipoxiei, diminuarea fluxului sanguin coronarian cu hipoxie miocardică consecutivă.

În timpul resuscitării, prin compresiuni sternale se pot obține vârfuri de presiuni sistolice până la 100 mm Hg și chiar peste, dar presiunea diastolică are valori scăzute, până la 10 mm Hg (ceva mai ridicate sub epinefrină). Presiunile: sistolică, venoasă centrală, atrială dreaptă, jugulară venoasă și intracraniană sunt crescute ca și cea arterială, ceea ce asigură presiuni de perfuzie minimale. Pentru a susține activitatea SNC și a restabili activitatea contractilă a miocardului sunt necesare presiuni de perfuzie coronariene și cerebrale de cel puțin 30-40 mm Hg.

Resuscitarea standard generează un debit cardiac de 30% din valorile normale sau mai mic.

Dacă timpul de la oprirea cardiacă până la instituirea resuscitării cardiorespiratorii depășește 2-5 minute, debitul sanguin cerebral poate avea valori aproape de zero. Acest fenomen se datorează creșterii vâscozității sanguine secundare vasoplegiei, stazei și presiunii scăzute. Pentru menținerea și/sau revenirea la normal a stării de conștiință este necesar un DSC de cel puțin 50% din normal, iar pentru menținerea viabilității celulare o valoare de minim 20%.

Presiunile de perfuzie coronariană și fluxul coronarian sunt extrem de reduse (aproape de zero) în timpul resuscitării din cauza presiunii înalte din atriu drept.

Creierul și rinichiul sunt organele cele mai sensibile la ischemie. Rinichiul poate fi recuperat în timp, creierul însă nu se supune unei evoluții favorabile în timp, din acest motiv creierul este considerat drept barometru al succesului sau eșecului resuscitării.

Înainte de instalarea stopului cardiac, apare o creștere a catecolaminelor, a consumului de oxigen miocardic, a rezistenței vasculare sistemice (cu excepția cazurilor de șoc anafilactic, crize Addisoniene, stop indus de droguri sau infecții). Starea clinică ce precede stopul cardiac sensibilizează miocardul la catecolamine și poate duce la instalarea fibrilației ventriculare.

Acestui risc de sensibilizare se asociază hipoxia, acidoza metabolică, creșterea PaCO<sub>2</sub> și dezechilibrul potasiului, atât în perioada precedentă stopului cardiac, în cursul resuscitării și imediat postresuscitare pot apărea o varietate de disritmii cardiace, acidoză metabolică sau respiratorie sau alcaloză, precum și o rezistență vasculară variabilă.

Statisticile americane susțin că până la 50% din pacienții resuscitați cu succes, rămân cu suferințe neurologice severe sau fatale. După oprirea inimii, în moartea clinică, timp de aproximativ 20 secunde se menține reflexul fotomotor, după 45-60 secunde se produce midriaza fixă, semn de gravă suferință de oxigen și de obicei de ireversibilitate.

## **Cauzele stopului cardiac**

### **Cauzele stopului cardiac pot fi divizate în:**

#### **Cauze cardiace:**

- Cardiopatia ischemică, inclusiv infarctul miocardic acut;
- Disritmii cardiace;
- Endocardita infecțioasă, miocardită, cardiomiopatii;
- Valvulopatii;
- Tamponada cardiacă;
- Tromboembolie pulmonară;
- Angina pectorală;
- Contuzie cardiacă;
- Diselectrolitemii (hipocalcemie și hipercalcemie, hipo și hiper caliemie).

#### **Cauze extracardiace:**

- Obstrucția căilor aeriene, asfixia;
- Insuficiența respiratorie acută;
- Embolii cu etiopatogeneză și localizări diferite;
- Pneumotorace sub tensiune sau cu supapă;
- Electrocutare;
- Hipotermia;
- Submersia;
- Stopul cardiac reflector;
- Șocul de etiologii diverse;
- Intoxicațiile medicamentoase și supradozări cu medicamente;
- Traumatismul cardiac;
- Ruptura anevrismului disecant de aortă;
- Acidoza metabolică;
- Intoxicații cu monoxid de carbon;

Stopul cardiac poate fi precedat de semne de alarmă ca paloarea bruscă sau cianoză accentuată, bradicardie până la 20 bătăi/minut, aritmii cardiace (salve de extrasistole) și tahicardie peste 150 bătăi/minut, care anterior nu existau, prăbușirea tensiunii arteriale, insuficiența respiratorie gravă. Stopul cardiac se poate, de asemenea, instala brusc fără semne de alarmă. Se consideră că oprirea cardiacă este primară (absența instabilității hemodinamice) sau secundară când instabilitatea hemodinamică domină aspectul clinic înaintea stopului cardiac.

Sângele arterial transportă aproximativ 200 ml O<sub>2</sub>/1litru la un subiect cu un nivel normativ de hemoglobină. La un debit cardiac de repaos normal 5-6 l/minut o cantitate de 1000-1200 ml O<sub>2</sub> este transportată, în timp ce consumul de O<sub>2</sub> în repaus este de aproximativ 250-300 ml/minut. Rezultă că o cantitate de 750-800 ml O<sub>2</sub>/minut este neutilizată, ea constituind o rezervă de siguranță, în momentul când apare o necesitate metabolică crescută sau o situație critică.

Cordul normal are o greutate de aproximativ 300 g primind în repaos un debit coronarian de 0,8 ml/min/g, 225-250 ml/min, reprezentând cca 4-5% din debitul cardiac. Circulația coronariană este influențată de presiunea aortică, presiunea ventriculului stâng la sfârșitul diastolei, modificarea frecvenței cardiace, de factori neurali, neurohormonali și echilibrul oxigenului (nevoie și aport) la nivel miocardic. Circulația coronariană normală își autoreglează fluxul sanguin pentru a menține o presiune de perfuzie coronariană cu valori cuprinse între 60-150 mm Hg. Consumul global de O<sub>2</sub> al miocardului în repaos este de 27 ml/minut sau 0,08 – 0,1 O<sub>2</sub>/ 1 gram țesut muscular cardiac, constituind 11% din consumul global de oxigen al organismului.

Cordul întrebunțează 3 substraturi energice majore: acizii grași liberi, glucoza și lactatul. În repaos 60% din O<sub>2</sub> este întrebunțat în metabolismul acizilor grași liberi, 28% din O<sub>2</sub> este întrebunțat în metabolismul glucozei și 10% din O<sub>2</sub> este întrebunțat în metabolismul piruvatului.

Metabolismul aerob se realizează prin folosirea oxigenului în procesele de fosforilare oxidativă de la nivel mitocondrial, generatoare de energie sub formă de ATP.

Oprirea cardiacă constituie rezultatul reducerii critice sau lipsei debitului cardiac și scăderii pre-

siunii de perfuzie cerebrală și miocardică. Presiunea de perfuzie a miocardului este diferența dintre presiunea arterială medie și presiunea din miocard. Presiunea coronariană depinde direct de presiunea arterială. În sistolă există un flux coronarian scăzut, iar în diastolă, există o presiune miocardică mai joasă decât presiunea arterială medie, rezultând un flux coronarian maxim.

Presiunea de perfuzie coronariană sub 60 mm Hg atrage după sine scăderea, fluxului sanguin coronarian. Ischemia miocardică se dezvoltă, când fluxul sanguin coronarian devine neadecvat și nu poate asigura cantitatea de  $O_2$  și substanțe nutritive necesare funcționării normale a cordului. Ischemia miocardică se instalează ca o consecință a creșterii lucrului mecanic cardiac în prezența unei stenoze de arteră coronară mare, a reducerii fluxului coronarian cauzate de spasmul unei artere coronare epicardice, arteriolelor coronare intramurale, sau a ocluziei ateromatoase arteriale.

Cauza cea mai obișnuită a ischemiei este stenoza coronariană secundară plăcilor de aterom complicate. Complicațiile constau în fisurare, ulceratie, tromboză, hemoragie subintimală și spasm. Cauze mai rare sunt emboliile coronariene, disecția de aortă ascendentă, sau artera coronară, traumatismele cardiace, anomalii congenitale de artere coronare.

Ischemia miocardică determină trecerea metabolismului miocardic de la aerobioză la anaerobioză, urmată de epuizarea rezervelor de fosfați macroergici, de tulburări ale funcțiilor mecanice și electrice ale cordului și de apariția durerii anginoase. Multe dintre episoadele anginoase sunt lipsite de durere, realizând așa-numita ischemie silențioasă. Secvența evenimentelor produse de către ischemia miocardică acută, de scurtă durată și reversibilă poartă denumirea de „cascadă ischemică”.

Ea începe cu dezechilibrul între necesitățile de  $O_2$  ale miocardului și aportul inadecvat de  $O_2$ . Adenozintrifosfatul este degradat în adenozină cu acțiune vasodilatoare locală și de mediere a durerii anginoase. Acumularea de acizi grași liberi, de acetilcaornitină și de radicali liberi deprimă relaxarea miocardică crescând presiunea telediastolică ventriculară stângă și reduce cu 30% fracția de ejeție, ca urmare a tulburărilor de chinetică, paritală, care se instalează în primele 10 secunde de la instalarea ocluziei coronariene. Modificările ischemice se instalează la 20 secunde, iar angina dacă se produce debutează la 25-30 secunde de la începutul perioadei de ischemie.

#### **Consecințele clinice ale cascadei ischemice:**

- Durerea anginoasă;
- Reducerea complianței diastolice a ventriculului stâng, urmată de creșterea presiunii telediastolice ventriculare stângi, cauzatoare de dispnee și de galop atrial;
- Deprimarea funcției sistolice a ventriculului stâng, consecutivă hipokineziei, akineziei sau diskineziei miocardice segmentare sau globale, cauzatoare de insuficiență cardiacă, de galop ventricular și de regurgitare mitrală prin disfuncție de mușchi papilari;
- Modificări electrocardiografice ale repolarizării ventriculare sau/și instabilitate electrică generatoare de tulburări de ritm și conducere;
- Creșterea acidității sângelui venos coronar, în care apar concentrații crescute ale lactatului, potasiului, adenozinei, hipoxantinei și ionilor de  $H^+$ , ca produși de metabolism anaerob.

Aceste manifestări cu caracter pasager, dispar după încetarea spontană sau terapeutică a episodului ischemic. Efecte de lungă durată ale ischemiei miocardice sunt fenomenul de „stunning”, hibernarea miocardului și fenomenul de procondiționare.

- Fenomenul de „stunning” definește o disfuncție sistolică prelungită, însă reversibilă a mușchiului cardiac. În experimente pe animale, apare după ocluzii coronariene cu durată de cel puțin 10 minute. Recuperarea spontană a contractilității poate avea loc după ore, zile sau săptămâni. Fenomenul de „stunning” se întâlnește în angina instabilă cu crize frecvente de repaus, după reperfuzia spontană sau terapeutică a infarctului miocardic și după oprirea cardiacă ischemică din timpul circulației extracorporale.

- Hibernarea constituie starea îndelungată de necontractilitate miocardică, prezentă în condiții de repaus secundară reducerii cronice și severe a perfuziei miocardice, în scopul conservării viabilității miocardului. Miocitele hibernante conțin cantități normale de substanțe energetice și de adeninnucleotizi, metabolizează normal glucoza și nu produc lactat. După revascularizare, funcția contractilă se restabilește într-un interval de la 10 zile la câteva luni.

- Precondiționarea ischemică este un termen care definește efectul protectiv exercitat asupra

miocardului de către episodul de ischemie tranzitorie inițială, în timpul unor episoade ischemice subsecvente. Experimental s-a demonstrat existența unei precondiționări precoce, care se instalează în primele 2 ore de la aplicarea stimulentei ischemice și o precondiționare întârziată, care începe la 24 ore și se extinde până la 48 ore.

Ocluzia coronariană reprezintă suprimarea bruscă, într-un teritoriu miocardic, a circulației terminale. În 92% din cazuri, ocluzia este de natură aterosclerotică. Obstrucția coronariană cu instalarea ischemiei miocardului declanșează o criză energetică intracelulară și un răspuns periferic la ischemia acută (fig. 4).

În afară de criza energetică miocardică, ischemia are și un răsunet periferic, datorită:

- Eliberării de catecolamine, care intensifică lipoliza la nivelul țesutului adipos, cu formarea acizilor grași liberi;

- Creșterii cortizolului plasmatic care împreună cu adrenalina stimulează creșterea glucozei în sânge, în timp ce utilizarea acesteia de către miocard este redusă. Consecința este instalarea hiperglicemiei;

- Reducerii concentrației de insulină, prin suprimarea activității celulelor beta pancreatice, ceea ce duce la un dezechilibru de substrat la nivelul miocardului, care nu poate prelua substratul pus la dispoziție;

#### Efectele ischemiei asupra performanței ventriculare.

##### În timp de până la 1 minut:

- Afectarea contractilității;
- Pulsatilitate redusă a peretelui ventricular irigat deficitar cu diskinezie și hipokinezie, respectiv o hipotonie a peretelui ventricular;
- Akinezie – încetarea mișcării de perete, în teritoriu cu irigație deficitară;

Efectele ischemiei asupra instabilității electrice.

Criza energetică intracelulară determinată de ischemie cu scăderea fosfatului macroenergetic are ca urmare afectarea pompelor membranare prin:

- Creșterea concentrației intracelulare a ionilor de  $\text{Na}^+$  și în parte a celor de  $\text{Ca}^{2+}$ ;
- Diminuarea concentrației intracelulare a ionilor de  $\text{K}^+$ ;
- Creșterea concentrației intracelulare a ionilor de  $\text{Ca}^{+2}$ ;
- Creșterea atât intra cât și extracelulară a cantității ionilor de  $\text{H}^+$ ;

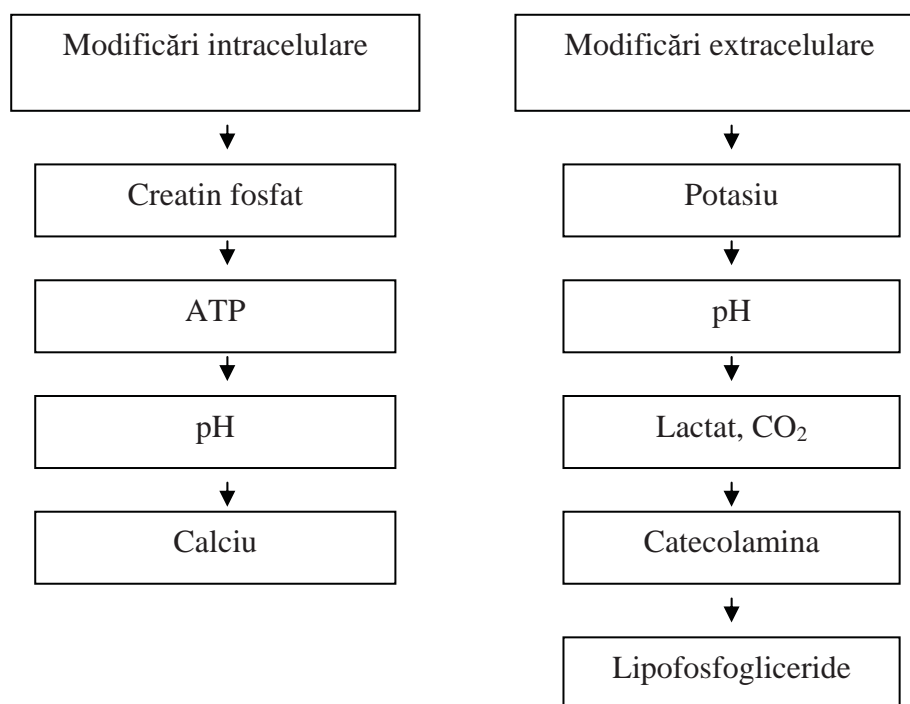


Fig.4. Consecințele ionice și metabolice ale ischemiei miocardice acute

Ischemia miocardică acută se însoțește de anoxie și scăderea consecutivă a stocului energetic celular și acumulării simultane ale produșilor rezultați din metabolismul anaerob în spațiul extracelular.

**Suprimarea fluxului sanguin la nivelul miocardului produce:**

1. Declanșarea unui metabolism anaerob cu depleția fosfatului energetic (creatinofosfat și ATP);
2. Acumulări de substanțe, prin absența circulației venoase, care împiedică spălarea tisulară de metaboliți, fapt ce duce la acumulări de lactat, fosfat, potasiu, CO<sub>2</sub>, adenzină și lipofosfogliceride, produși ai metabolismului anaerob;
3. Eliberarea neurotransmițătorilor simpatici și parasimpatici cu acumularea aminelor simpaticice la nivelul zonelor ischemiate.

Recunoașterea stopului respirator și cardiac cere aplicarea reanimării cardio-respiratorii. Scopul principal al reanimării este irigația cât mai precoce a creierului, profilaxia sindromului de reperfuzie și recuperarea fără sechele a funcțiilor organelor vitale, în primul rând a sistemului nervos central.

**Bibliografie selectivă**

1. Ad Hoc Committee on Brain Death in Children's Hospital Boston Determination of brain death. *J.Pediatr.*, 1987, 110, 15-19.
2. American Academy of Pediatrics Guidelines for the determination of brain death in children. *Pediatrics*, 1987, 80, 298-300.
3. Chioran M., Copotoiu S.M., Azamfirei L. Managementul bolnavului critic. Ed. University Press-Târgu Mureș. Vol.II. 2006, pp.58-78.
4. Hălălău T., Ardeleanu C. Anatomie patologică. Vol.1, pp.224-229.
5. Moody R. *Life After Life*. New York, Bantam, 1976.
6. Negovsky V.A.: Reanimatology – the science of resuscitation. În *Cardiac Arrest and Resuscitation*. Edited by Stephenson H.L. St.Louis, C.V.Mosby, 1974, pp.3-27.
7. Negovsky V.A. Reanimatology today. Some scientific and philosophic considerations. *Crit Care Med*. 1982, 10, 130-134.
8. Negovsky V.A., Gurvitch A.M., Zolotokrylina E.S.: Postresuscitation disease. Amsterdam, Elsevier, 1983.
9. Negovsky V.A. Postresuscitation disease. *Crit Care Med* 1988, 16 : 942-946.
10. Oliver M.F. Metabolism of normal and ischemic myocardium In *Develop. of cardio-vasc. Med*. London, 1978.
11. Plum F., Posner J.B. *The diagnosis of stupor and coma* 3<sup>rd</sup> ed. FA Davis Co, Philadelphia, 1980.
12. Report of the medical consultants on the diagnosis of the death to the President's commission for the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavioral research. Guidelines for the determination of death. *Crit Care Med.*, 1982, 10, 62-64.
13. Rolfsen ML Devis WR. Cerebral function and preservation during cardiac arrest. *Crit Care Med* 1989; 17:283-292.
14. Safar P. Introduction: on the evolution of brain resuscitation. *Crit Care Med* 1978; 6:199-202.
15. Safar P. *Cardiopulmonary, cerebral resuscitation*. Ed. Asmund Laerdahl, 1981.
16. Safar P. (Ed) *Disaster Resuscitology Parts I, II, III*, Prehosp. Disaster Med. 00 : 000, 1983.
17. Safar P., Bircher N.G. „Cardio-Pulmonary and Cerebral Resuscitation” 3<sup>rd</sup> ed W.B.Saunders Co. 1988.
18. Safar P., Bircher N.G. „The Pathophysiology of Dying and Reanimation”, in „Principles and Practice of Emergency Medicine”. Editor in chief G.R.Schwartz, Vol.1. 3<sup>rd</sup> ed Lea – Febiger, 1992.
19. Safar P., Bircher NG, Albin M. Acute central nervous system failure. In: Schwartz GR (ed). *Principles and Practice of Emergency Medicine*. Vol.1. Philadelphia, London: Lea & Febiger. 1992 : 236-261.
20. Safar P.: Resuscitation of the ischemic brain. In: *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives* Albin MS (Ed). New-Yorc, Mc Graw-Hill, 1997, pp.557-593.

**Rezumat**

Cercetările mecanismelor fiziopatologice ale morții din ultimele decenii au asigurat succesul realizărilor în domeniul resuscitării cardio-respiratorii și cerebrale.

Studiul stărilor terminale și reversibilității lor au contribuit la perfecționarea tehnicilor și elaborarea tacticilor terapeutice, vizând tratamentul disfuncțiilor multiple de organe și a sindromului postresuscitare.

Realizările în domeniul studiului fiziopatologiei morții stau la baza principiilor contemporane ale resuscitării cardiorespiratorii și cerebrale.

### Summary

The researches of the pathophysiology of dying during the past decades have led to successful achievements in the area of cardio-pulmonary and cerebral resuscitation.

The study of the terminal states and the reversibility of dying has contributed to the improvement of techniques and the development of therapies for the treatment of multiple organ failure and postresuscitation syndrome.

The achievements in the area of pathophysiology of dying lay the foundation for the modern principles of the cardiopulmonary and cerebral resuscitation.

## AGRESIUNI CEREBRALE SECUNDARE DE ORIGINE SISTEMICĂ

**Gheorghe Ciobanu**, d.h.în medicină, director al  
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

**Definiție.** Agresiunile cerebrale secundare de origine sistemică (ACSOS) sunt leziuni secundare dereglărilor sistemice având ca mecanism comun – dezechilibrul între aportul și necesitățile creierului în oxigen cauzând leziuni ischemice focale sau difuze (12,14).

Agresiunile cerebrale secundare de origine sistemică au cauze extracraniene și intracraniene (*tabelul 1*). Dezvoltarea leziunilor cerebrale secundare pe fondalul și/sau ca o consecință a leziunilor traumatice primare constituie o caracteristică specifică a traumatismelor craniocerebrale și sunt de obicei descrise cu noțiunea de agresiune cerebrală de origine sistemică (2).

*Tabelul 1*

### Cauzele extracraniene și intracraniene ale ACSOS

Cauze extracraniene sau sistemice	Cauze intracraniene
Hipoxemie	Procese expansive (hematoame, tumori)
Hipotensiune arterială	Hipertensiune intracraniană
Hipercapnie	Vasospasm
Anemie acută	Convulsii
Hipertermie	Infecții
Hipertensiune arterială	
Hiperglicemie	
Hipocapnie	
Variații de osmolaritate ale plasmei	
Hiponatriemie / hipernatriemie	
Bradycardie / tahicardie	

Leziunile cerebrale secundare sunt de origine sistemică posttraumatice consecința proceselor fiziopatologice inițiate în momentul traumatismului sau produse de leziunea traumatică primară. La nivel celular apare un răspuns hipermetabolic, se reduce concentrația de ATP, apar radicali liberi și sunt activate peroxidazele; ulterior se produce disfuncția transportului de  $Ca^{2+}$  și a pompei  $Na^+ - K^+$  cu apariția leziunilor endoteliale capilare și a leziunilor celulare neuronale și gliale (5).

Se produce: - edem cerebral,  
- hipoxie, anoxie,  
- hiperemie cerebrală („creier congestiv”) prin vasodilatație paralică,  
- complicații infecțioase,  
- hematoame intracraniene sau colecții lichidiene secundare,  
- colaps cerebro-ventricular etc.

Apariția edemului cerebral celular duce la creșterea presiunii intracraniene, ulterior se produce scăderea presiunii de perfuzie cerebrală cu apariția ischemiei cerebrale și a edemului cerebral extra-

celular oncotic, rezultând într-un edem cerebral mixt. Creșterea presiunii intracraniene determină instalarea sindromului de hipertensiune intracraniană (9).

Leziunile primare sau secundare traumatice determină creșterea presiunii intracraniene prin mărirea volumului endrocraian datorită:

1. - unui volum suplimentar adăugat prin:
  - hematom intraparenchimos traumatic
  - hematom extraparenchimos - subdural
  - extradural
2. - creșterea volumului parenchimului cerebral prin:
  - edem cerebral,
  - edemațierea cerebrală congestivă („creier congestiv”)
3. - creșterea volumului LCR-ului (hidrocefalie acută posttraumatică) prin:
  - blocarea circulației LCR prin:
    - hemoragie intraventriculară,
    - hematom în fosa posterioară,
    - contuzie cerebeloasă edematogenă, cu blocarea ventriculului al IV-lea,
    - blocarea resorbției LCR în hemoragia subarahnoidiană.

Mecanismele prin care apare hidrocefalia acută posttraumatică, o includ în forma patogenică de hipertensiune intracraniană produsă prin tulburările de dinamică ale LCR-ului.

Edemațierea cerebrală congestivă („creier congestiv”) este determinată de dereglarea autoreglării circulației cerebrale imediat posttraumatică, manifestată prin vasodilatație paralizantă și apariția unui edem cerebral extracelular de tip hidrostatic, prin ultrafiltrare (barieră hemato-encefalică închisă). În situația necorectării acestor tulburări, se poate produce ulterior și edemul cerebral extracelular oncotic (vasogen) prin alterarea gravă a barierei hemato-encefalice (barieră hemato-encefalică deschisă).

Apariția tulburărilor metabolice ischemice cerebrale constituie unul dintre cele mai importante efecte posttraumatice secundare. Leziunile vasculare cerebrale directe traumatice, spasmul vascular determinat de hemoragia subarahnoidiană traumatică, edemul cerebral traumatic și edemațierea cerebrală congestivă traumatică determină alterarea mecanismelor de autoreglare circulatorie cerebrală cu scăderea perfuziei cerebrale și producerea ischemiei cerebrale (15,6).

Factorii etiologici ai ACSOS sunt prezentați în *tabelul 2*.

*Tabelul 2*

#### **Etiologia factorilor ACSOS**

<b>ACSOS</b>	<b>Etiologie</b>
Hipoxemie ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ )	Hipoventilație Traumatisme toracice Aspirații
Hipotensiune $\text{PAs} < 90 \text{ mm Hg}$ sau $\text{PAM} < 70 \text{ mm Hg}$	Hipovolemie Anemie Insuficiență cardiacă Leziuni medulare Sepsis
Anemie	Sângerări externe sau interne
Hipertensiune	Dureri Dereglări neurovegetative Analgezie și/sau sedarea insuficientă
Hipercapnie	Depresie respiratorie
Hipocapnie	Hiperventilare spontană sau indusă
Hipertermie	Hipermetabolism Răspuns la stres Infecții



Hiperglicemie	Hipotermie Răspuns la stres Perfuzii de soluții glucozate
Hipoglicemie	Nutriție inadecvată
Hiponatriemie	Compensare volemică cu soluții hipotone Pierderi excesive de sodiu

**Categoriile de bolnavi cu risc de ACSOS (1,4):**

- Traumatisme craniocerebrale izolate medii și grave
- Traumatisme craniocerebrale medii și grave în contextul politraumatismelor
- Leziunile medulare grave izolate și la politraumatizați
- Traumatismele toracice cu risc imediat asociat cu TCC ușoare, medii și grave
- Politraumatizații critici
- Hemoragiile grad III-IV

ACSOS sunt prezente la 90% din decedații cu afecțiuni cerebrale iar leziunile ischemice cerebrale sunt prezente la >80% din decedații după traumatisme craniocerebrale.

Leziunile secundare cerebrale se instalează în timp – de minute, ore, zile după traumatism sau agresiunea primară. Traumatismele craniocerebrale la un politraumatizat reprezintă tipul de leziuni cerebrale combinate – primare și secundare (1,14).

La traumatismele craniocerebrale impactul primar asupra creierului cauzează perturbări ale permeabilității barierei hematoencefalice, leziuni encefalice focale sau difuze, leziuni axonale difuze și focare de hemoragie în țesutul cerebral.

Aceste procese agravează suferința celulară prin instalarea unui cerc vicios în cascadă ca o consecință a dezordinilor metabolice și instalării sindromului răspunsului inflamator sistemic secundare traumatismelor craniocerebrale sau tulburărilor sistemice inducând leziuni secundare ale sistemului nervos. Elementul comun al leziunilor secundare este ischemia cerebrală care poate fi globală sau locală (8).

Mecanismele fiziopatologice generatoare de ischemie cerebrală în traumatismele craniocerebrale sunt prezentate în figura 1.

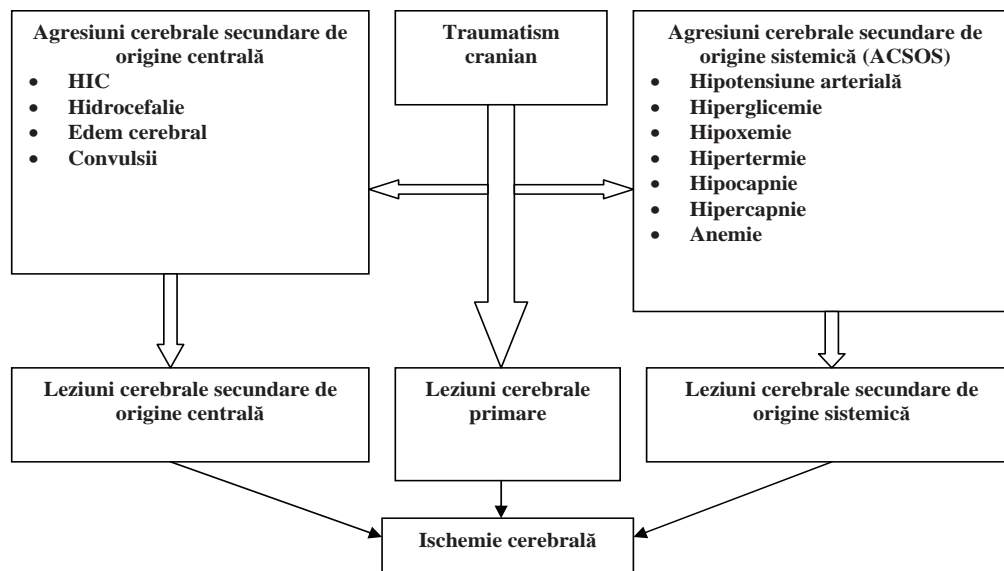


Fig.1. Mecanismele fiziopatologice generatoare de ischemie cerebrală în traumatismele craniocerebrale

Dacă necesitățile metabolice neuronale depășesc resursele disponibile ischemia cerebrală se instalează inițiind agresiunile cerebrale secundare de origine sistemică.

Politraumatizații cu component craniocerebral prezintă modelul tipic al asocierii leziunilor cerebrale primare și secundare. În momentul traumei sau în perioadele de inițiere a tratamentului epi-

soadele ischemice sunt frecvente, fiind urmate de perioade de ischemie cauzate de HIC, instabilitatea hemodinamică, ventilare inefficientă sau excesivă. Cauzele mai frecvente ale agresiunii cerebrale secundare de origine sistemică sunt hipotensiunea arterială și hipoxia cauzând perturbări ale SNC și ale proceselor de autoreglare cerebrală.

O cunoaștere mai profundă a fiziopatologiei agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică consecutivă unui traumatism craniocerebral va determina implicații terapeutice eficiente din partea clinicienilor. Ischemia este considerată ca factorul cel mai important în instalarea ACSOS care induce atât declanșarea fenomenelor inflamatorii și citotoxice cât și a edemului cerebral secundar multiplelor procese celulare patologice (10).

Sindromul de hipertensiune intracraniană acută este produs de leziunile parenchimatose și ischemice datorită depășirii capacităților de compensare ale creșterilor de volum endocranian și angajării cerebrale.

Tabloul clinic cuprinde (5):

- simptomele preexistente care se accentuează foarte mult și rapid: cefaleea, vărsăturile, tulburările psihice etc.;

- apar crize convulsive inițiale sau crește frecvența și durata lor;

- accentuarea sau apariția sindromului piramidal, interesarea nervilor cranieni;

- tulburări de conștiință (somniațență) și comă.

Cushing a descris tabloul clinic al agravării sindromului de hipertensiune intracraniană ce cuprinde bradicardie, creșterea tensiunii arteriale sistemice și apariția tulburărilor respiratorii.

Sindromul de hipertensiune intracraniană acută, cu stare de comă poate apărea mai târziu, după traumatismele craniocerebrale, în situația:

- există așa-numitul „interval liber”, reprezentat de perioada de timp în care se dezvoltă volumul suplimentar endocranian ce determină creșterea presională necompensată,

- leziunile cerebrale traumatiche secundare difuze (edem, ischemie etc.) pot determina decompensarea hipertensiunii intracraniene.

**Hipoxemia.** Encefalul traumatizat este extrem de vulnerabil. În perioada inițială, post impact, se instalează o fază de DSC scăzut care durează 12-24 ore. Urmează o fază intermediară în care DSC crește pentru a răspunde necesităților creierului în  $O_2$  (faza de hiperemie) și în final se instalează o fază vasospastică. În același timp în traumatismele craniocerebrale cauzele detresei respiratorii sunt multiple. Intubația endotraheală constituie elementul principal în managementul hipoxemiei. Menținerea  $PaO_2 > 60$  mm Hg ( $SaO_2 > 95\%$  sunt parametrii obiectivului terapeutic).

**Hipotensiunea arterială.** Stabilizarea hemodinamică constituie, de asemenea, o prioritate terapeutică a unui traumatizat craniocerebral. Hipotensiunea arterială este unul din factorii predictivi de gravitate și necesită o monitorizare permanentă și tratament.

Toate leziunile care cresc PIC (hemoragii intracraniene: extra și intracerebrale, edemul cerebral) sau care diminuează TAM (hipovolemie) concurează în procesul agresării cerebrale. Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea  $PPC \geq 70$  mm Hg.

Hipotensiunea arterială, hipoxemia și hipercarbica agravează leziunile primare cerebrale traumatiche, favorizând instalarea leziunilor cerebrale traumatiche secundare, factor major în agravarea prognosticului. Incidența hipotensiunii în TCC constituie 12-35% și a hipoxemiei de -15-45%.

**Hipercapnia sau hipocapnia.** Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea  $PaCO_2$  la nivelul 35-40 mm Hg. Hiperventilarea profilactică este contraindicată în fazele inițiale deoarece compromite PPC și este indicată numai în prezența semnelor clinice de angajare cerebrală (5).

**Anemia.** Diminuarea transportului  $O_2$  ca o consecință a unei anemii posthemoragice sau preexistente la un traumatizat craniocerebral este un factor deteriorant și se asociază cu o mortalitate înaltă. Se consideră ca obiectiv terapeutic menținerea hematocritului  $\geq 30\%$ .

Prevenția, identificarea și tratamentul prompt al agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică la etapa de prespital, în departamentul de urgență, sala de operație și unitatea de terapie intensivă impune monitoringul permanent și aplicarea tratamentelor țintite.

Mecanismul fiziopatologic comun al ACSOS este instalarea unui cerc vicios în cascadă între HIC, reducerea PPC și a aprovizionării cu  $O_2$  a creierului.

Scala de gravitate a agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică a fost elaborată de Universitatea din Edinburgh (*tabelul 3*).

*Tabelul 3*

**Scala Universității din Edinburgh a gradelor de severitate a agresiunilor cerebrale secundare de origine sistemică**

Parametrii	Grade de severitate		
	grad 1	grad 2	grad 3
PIC crescută (mm Hg)	> 20	> 30	> 40
PAs (mm Hg)	< 90	< 70	< 50
PAM (mm Hg)	< 70	< 55	< 40
PAs (mm Hg)	> 160	> 190	> 220
PAM (mm Hg)	> 110	> 130	> 150
PPC scăzută (mm Hg)	< 60	< 50	< 40
Hipoxemie (SaO <sub>2</sub> , %)	< 90	< 85	< 80
Hipoxemie (PaO <sub>2</sub> , mm Hg)	< 60	< 52	< 45
Hipoperfuzie cerebrală (SjO <sub>2</sub> , %)	< 54	< 49	< 45
Hiperemie cerebrală (SjO <sub>2</sub> , %)	> 75	> 85	> 95
Hipocapnie (mm Hg)	< 23	< 19	< 15
Hipercapnie (mm Hg)	> 45	> 60	> 75
Hipertermie (grade Celsius)	> 38	> 39	> 40

**Notă:** SaO<sub>2</sub> saturația arterială în oxigen; SjO<sub>2</sub> saturația în oxigen a sângelui la nivelul bulbului jugular; PPC presiunea de perfuzie cerebrală.

Diagnosticul clasic de agresiune cerebrală secundară de origine sistemică conform scalei Universității din Edinburgh este stabilit conform parametrilor prezentați în *tabelul 4*.

*Tabelul 4*

**Parametrii diagnosticului clasic al ACSOS conform scalei Universității din Edinburgh**

Factor de agresiune	Parametrii	Valori
Hipoxemie	SaO <sub>2</sub>	≤ 90%
	PaO <sub>2</sub>	≤ 60 mm Hg
Hipercapnie	PaO <sub>2</sub>	≥ 45 mm Hg
Hipocapnie	PaO <sub>2</sub>	≤ 22 mm Hg
Hipotensiune arterială	PAs	≤ 90 mm Hg
	TAM	≤ 70 mm Hg
Hipertensiune arterială	PAs	≥ 160 mm Hg
	TAM	≥ 110 mm Hg
Temperatura	Grade Celsius	38°C

Leziunile traumatiche secundare sunt rezultatul complicațiilor generate de leziunile primare și includ leziuni ischemice, leziuni ischemic / hipoxice, edemul cerebral, hidrocefaleea, toate conducând spre moarte cerebrală (3,7).

În *tabelul 5* sunt prezentați indicii PPC în corelare cu vârsta.

*Tabelul 5*

**Valorile normale ale PPC în corelare cu vârsta**

Vârsta	Valoarea PPC mm Hg
Nou-născut	>25
2-5 ani	45-65
6-12 ani	55-75
Adulți	≥70

Fluxul sanguin cerebral este cel mai important factor pentru menținerea metabolismului cerebral. Valoarea normală a DSC este în medie de 50 ml/100 gr țesut cerebral/min. La valori de 30-25 ml/100 gr țesut cerebral/min apar modificări EEG, iar la valori sub 20 ml/100gr/min apar modificări neurologice severe. Metabolismul cerebral este un metabolism oxidativ și depinde în principal de aprovizionarea continuă cu oxigen și glucoză. Creierul normal tolerează variații mari ale presiunii arteriale TAs 60-160 mm Hg cu modificări minime ale DSC. Scăderea DSC duce la ischemie și reducerea metabolismului cerebral, creșterea DSC duce la hiperemie și creștere a presiunii intracraniene. Dacă DSC este redus sub 18 ml/100 gr/min, rata metabolică cerebrală pentru O<sub>2</sub> este scăzută și crește nivelul lactatului cerebral. Hiperemia implică vasodilatație, perturbări metabolice și acidoză tisulară severă. CO<sub>2</sub> este un modulator al rezistenței vasculare cerebrale și al DSC. Hipercardia dilată vasele cerebrale și crește DSC, hipocarbă induce vasoconstricție și scade DSC (10,13).

Hiperventilația poate diminua oxigenarea creierului prin accentuarea vasoconstricției motiv pentru care se utilizează în prezent cu precauție, numai pentru o scurtă perioadă de timp și în prezenta indicațiilor clinice (7).

Unul dintre cei mai importanți factori pentru menținerea unui DSC normal este presiunea de perfuzie cerebrală PPC=PAM-PIC. Relația dintre debitul sanguin DSC, cerebral, PIC, PAM, PaCO<sub>2</sub> și PaO<sub>2</sub> este prezentată în figura 2.

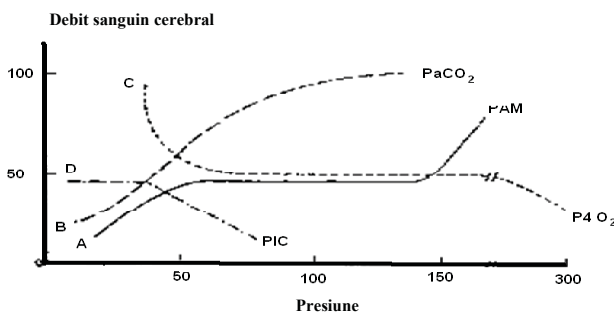


Fig. 2 Relația dintre DSC-PIC-PaCO<sub>2</sub>-PAM și PaO<sub>2</sub>

Edemul cerebral este cauzat de creșterea volumului de fluide extracelular și/sau intracelular urmat de creșterea de volum intracranian și a PIC. Edemul în TCC este mai degrabă citotoxic în stadiile precoce, iar peste 10-15 zile în vecinătatea focarelor de contuzie predomină edemul vasogenic.

În hipotensiunea arterială, simptomele insuficienței oxigenării cerebrale se manifestă de la un nivel al DSC de 30 ml/100 g/min de la care încep să apară stări de somnolență, amețeală și o ușoară hiperventilație, însoțite de apariția undelor lente pe EEG.

S-a stabilit că dispariția activității electrice și înregistrarea liniei izoelectrice pe EEG are loc la un DSC de 20-23 ml/100g/min, leziunile având un caracter reversibil în condițiile în care această scădere a fluxului sanguin durează o perioadă scurtă de timp. Reducerea DSC sub 10-12 ml/100 g/min, chiar pentru scurt timp, determină infarctul cerebral. Nivelul critic al hipoperfuziei care abolește funcția celulară și conduce la leziune tisulară este cuprins între 12 și 23 ml/100 g/țesut cerebral/min.

În figura 3. sunt prezentate relația dintre DSC, EEG și starea funcțională a neuronilor.

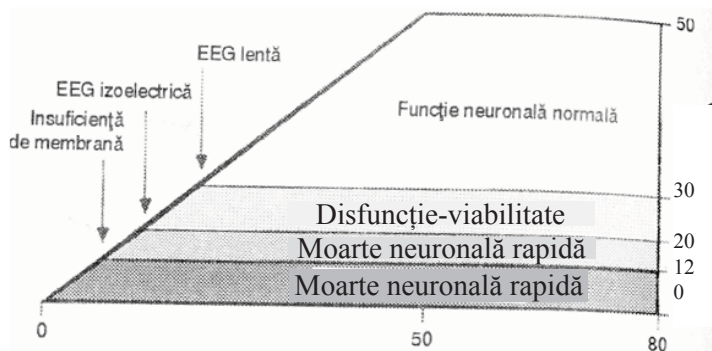


Fig. 3. Relația dintre perfuzia cerebrală de FSC, EEG și starea funcțională și/sau viabilitatea neuronilor

În zona FSC de 12-20 ml/kg/min. aportul energetic este insuficient pentru a suporta activitatea electrofiziologică (EEG este izoelectrică/liniară), dar poate preveni insuficiența de membrană și moartea neuronală pe perioade prelungite; această zonă este denumită penumbra ischemică.

Ca obiectiv la etapa prespitalicească trebuie menținută  $\text{SaO}_2 > 90\%$ ,  $\text{PAM} \geq 70$  mm Hg. Există o relație clară între PIC și nivelul lactatului seric, care este un reper al unei adecvate resuscitări (2).

Scăderea TAs sub 90 mm Hg sau  $\text{PaO}_2$  mai mic de 60 mm Hg sunt 2 din cei 5 factori importanți de rând cu scorul pe SGC, tipul de leziune și aspectul pupilelor, de predicție pentru rezultate. Toți pacienții cu TCC și în special sever trebuie să aibă un supliment de  $\text{O}_2$ , pentru a menține o saturație bună în  $\text{O}_2$  a sângelui arterial,  $\text{SaO}_2$  trebuie menținută la peste 90%. Hiperventilația de rutină este contraindicată. Hiperventilația este indicată, inclusiv la etapa de prespital, în prezența semnelor de herniere cerebrală, pupilă asimetrică sau nonreactivă, scorul  $\text{SGC} < 9$  sau scăderea cu 2 puncte după evaluarea inițială și după corecția hipoxemiei și hipoxiei.

Edemul pulmonar neurogenic este definit prin creșterea fluidului pulmonar interstițial și alveolar la câteva ore după TCC. Se consideră, că PIC și activarea SN simpatic sunt factori cheie. Creșterea acută a PIC stimulează hipotalamusul și centrii medulari vasomotori (5,6).

Riscul sever pentru ischemie cerebrală este pus în evidență prin DSC – scăzut, rata metabolică cerebrală pentru  $\text{O}_2$  ( $\text{RMCO}_2$ ) redusă, rata de extracție a  $\text{O}_2$  reflectată de diferența arterio-venoasă ( $\text{AVDO}_2$ ) crescută. Leziunile ischemice ireversibile se caracterizează prin DSC – scăzut,  $\text{RMCO}_2$  – foarte redusă,  $\text{AVDO}_2$  – scăzut. Hiperventilația în tratamentul TCC este justificată numai în sindroamele de angajare cerebrală.

#### **Sindroamele de hernie cerebrală clinic se manifestă:**

- Presiune intracraniană crescută
- Coma
- Anizocozie sau tendința la midriază bilaterală
- Hemipareză contra laterală
- Depresie respiratorie
- Reflex Cushing
  - Hipertensiune
  - Bradicardie

#### **ACSOS de origine respiratorie**

##### **Hipoxemie**

La internare 30-35% din bolnavii cu TCC severe prezintă hipoxemie. Nivelul mortalității este dublat de un episod de hipoxemie izolată.

Cauzele hipoxemiei:

- Neprotejarea căilor aeriene pe durata transportului
- Dereglări respiratorii de origine centrală și periferică
- Ventilare inefficientă

Circa 39% din TCC prezintă cel puțin un episod de hipoxemie prelungită în serviciul ATI (> 15 minute).

Obiectivul terapeutic îl constituie menținerea unei  $\text{PaO}_2 > 60$  mm Hg ( $\text{SpO}_2 > 95\%$ ).

##### **Hipercapnie**

- 4% din bolnavii cu TCC severe prezintă hipercapnie la spitalizare
- Există o relație liniară între sorul pe SGC și  $\text{PaCO}_2$
- Hiperventilarea în primele 24 ore trebuie evitată deoarece compromite perfuzia cerebrală pe fondalul unui DSC redus

• Hiperventilarea este indicată în prezența semnelor clinice de HIC decompensată

• Obiectivul terapeutic în perioada inițială a TCC sever este de a menține  $\text{PaCO}_2$  între 30-35 mm Hg. Rezultatele comparate ale hiperventilării profilactice ( $\text{PaCO}_2$  25 mm Hg  $\pm$  2 mm Hg) și menținerii  $\text{PaCO}_2$  la valori de 30-35 mm Hg au demonstrat un pronostic mai bun pentru pacienții ne supuși hiperventilării.

##### **Hipocapnie**

1/3 din episoadele de desaturare a sângelui din vena jugulară ( $\text{SjO}_2 < 50\%$ ) sunt atribuite unei hipocapnii profunde ( $\text{PaCO}_2 < 20$  mm Hg).

Hiperventilația în TCC este indicată numai în sindroamele de angajare cerebrală.

## **ACSOS de origine circulatorie**

### **Hipotensiune arterială**

Incidența - 11-33% din bolnavii cu TCC la spitalizare și 72% din bolnavii politraumatizați critici prezintă hipotensiune arterială

Bolnavii cu TCC și hipotensiune arterială la spitalizare în 81% au un pronostic nefavorabil

Bolnavii cu TCC și hipotensiune arterială intraoperator dau o mortalitate de 82%

Hipotensiunea arterială reprezintă evenimentul cel mai nefavorabil pentru pronosticul pacientului

Hipotensiunea arterială severă la bolnavul cu TCC dublează rata mortalității

Obiectivul terapeutic al resuscitării volemice este menținerea unei PAM > 70 mm Hg

### **Hipertensiune Arterială**

20% din episoade de HTA survin pe durata transportului pre și intraspitalicesc, 90% din episoade apar în secțiile de terapie intensivă.

Hipertensiunea arterială ucide pacientul cu hipertensiune intracraniană!

### **Anemie**

Scăderea Ht este compensată prin reducerea viscozității și vasodilatație cerebrală cu creșterea DSC.

Anemia asociată unui TCC grav se soldează cu o mortalitate sporită în special la copii și adultul tânăr.

## **Alte tipuri de ACSOS**

### **GLICEMIA**

#### **• HIPOGLICEMIA**

(episoadele prelungite > 10-20 minute – creștere de DSC, necroză celulară, convulsii)

#### **• HIPERLICEMIA**

(> 250 mg/dl agravează ischemia cerebrală și pronosticul vital, crește infarctul cerebral)

### **OSMOLARITATE PLASMATICĂ**

#### **• Obiectiv terapeutic:**

Osm pl < 315-320 mOsm/kg

#### **• Hiponatriemie (Na seric < 120 mEq/l)**

#### **• Diabet insipid**

## **PARTICULARITĂȚILE ENCEFALOPATIEI BOLNAVULUI CRITIC**

Incidența – cca 12% în ATI și această pondere fiind mai substanțială în centrele de traumă și transport.

Se dublează durata spitalizării și rata mortalității; risc crescut de vindecare cu sechele invalidante.

Encefalopatia septică se instalează până la 70% din bolnavii cu sepsis din serviciul de ATI. Se caracterizează prin vasoplegie extinsă indusă de sepsis însă nu implică circulația cerebrală. Scade DSC însă este păstrată autoreglarea CO<sub>2</sub>. Utilizarea O<sub>2</sub> la nivel tisular este afectată și hiperventilația în aceste condiții poate avea efecte deteriorante. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților cu instabilitate hemodinamică și tendință la acumularea de CO<sub>2</sub>. La acești pacienți în condițiile unei terapii adecvate există potențial de recuperare completă (9).

### **PREVENIREA ACSOS (15,16)**

- Stabilizarea funcțiilor vitale la locul accidentului
- Bolnavul cu suferință neurologică necesită stabilitate hemodinamică + normovolemie
- Selectarea atentă a terapiilor hipotensoare
- Menținerea schimburilor gazoase alveolare – oxigenoterapie + normocapnie
- Hipocapnie terapeutică numai pentru episoade de agravare acută cu risc de angajare (și unele cazuri de hipertermie documentată de SjO<sub>2</sub>)

- Normoglicemie / controlul osmolarității plasmatică / corectarea diselectrolitemiilor

- Normo / hipotermie (ATI – la nivelul extremității cefalice)

- Atenție la sepsis respirator. Sindrom de disfuncție organică multiplă

### **Managementul terapeutic**

#### **Principii de tratament**

- Menținerea presiunii de perfuzie cerebrală;

- Controlul presiunii arteriale;
- Menținerea normooxiei și normocapniei;
- Controlul osmolarității și diurezei;
- Terapia anticonvulsivantă;
- Drenaj ventricular extern;
- Hipotermie moderată.

Examenul primar și resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală.

A. Căile aeriene și stabilizarea manuală a regiunii cervicale.

1. Aprecierea permeabilității căilor aeriene și estimarea obstrucției lor.

2. Management – restabilirea permeabilității căilor aeriene:

a) Luxarea anterioară a mandibulei (manevra Esmarh);

b) Revizia și îndepărtarea corpurilor străine;

c) Intubația nozofaringiană (administrarea pipei nosofaringiene Robertazzi) sau orofaringiene (pipei Guedel, tubul Safar).

d) Trecerea bolnavului la respirație artificială:

- Intubație oro sau nozotraheală;
- Cricotireotomie sau cricotireostomei pe ac.

3. Menținerea și stabilizarea regiunii cervicale în poziție neutră prin imobilizarea manuală până se asigură permeabilitatea căilor aeriene.

### **B. Respirația. Ventilație și oxigenare.**

1. Evaluarea – dezgolirea gâtului și a cutiei toracice. Prin inspecție, palpație, percuție și auscultarea bilaterală a cutiei toracice se determină prezența traumatismelor toracice, cu risc imediat pentru viața pacientului. De asemenea, la pacientul inconștient și în prezența unei frecvențe respiratorii <10 sau >30 se va argumenta necesitatea intubației endotraheale.

De asemenea, se vor monitoriza datele pulsoximetriei.

Managementul va include stabilizarea traumatismelor toracice majore în prezența lor (vezi traumatismele toracice), oxigenoterapie și ventilație optimă.

Se verifică funcțiile vitale (succesiunea ABC a resuscitării): căi aeriene libere, respirația și funcția circulatorie și se execută manevrele de resuscitare dacă este nevoie, cu intubarea endotraheală etc. Înainte de infirmarea radiologică a unei leziuni cervicale se aplică o imobilizare spinală cervicală. De asemenea, trebuie avut în vedere că pacientul cu traumatism craniocerebral grav poate fi un politraumatizat, ceea ce impune depistarea leziunilor cu risc vital ale altor organe care necesită o rezolvare imediată (15,16).

Asigurarea permeabilității căilor respiratorii și prevenirea hipoxiei cauzată de (11):

- Apnee tranzitorie post comoțională;
- Traumatism toracic;
- Traumatism laringian;
- Traumatism de coloană vertebrală cervicală;
- Intoxicație cu alcool sau sedative;

Managementul căilor aeriene – evidențierea agitației și cianozei ca manifestări ale hipoxiei, hipoxemiei și hipercarbiei. Restabilirea permeabilității căilor respiratorii superioare și inferioare, protejarea lor. Oxigenoterapie și la necesitate suport ventilator. Se urmărește scopul de a obține:

- $\text{PaCO}_2$  – 4-4,5 kPa (30-35 mm Hg);
- $\text{PaCO}_2 > 10$  kPa (35 mm Hg);
- $\text{SaO}_2 > 95\%$  (pe pulsoximetru);

Poziție ridicată a extremității cefalice pentru a facilita drenajul venos cerebral.

### **C. Circulația și controlul hemoragiei.**

Identificarea hemoragiilor externe și evaluarea pulsului, colorației tegumentelor și mucoaselor, pulsului capilar și a TA.

Managementul vizează hemostaza provizorie, cateterizarea a două vene periferice sau a unei vene centrale și compensarea volemică. Pericardiocenteza în caz de tamponadă cardiacă, monitorizarea EEG și protecția termică sunt componente obligatorii ale complexului de resuscitare.

Se recomandă compensare volemică cu soluție salină izotonică (ser fiziologic 0,9%) 1-2 l administrat rapid în 15 min prin utilizarea a două căi venoase. Se utilizează, de asemenea, coloizi (HES 6%) pentru a asigura o normovolemie, PAM peste 90 mm Hg și PPC peste 70 mm Hg.

Dacă nu se obține efectul dorit în DMU se administrează masa eritocitară pentru obținerea unui hematocrit de peste 30. Dacă administrarea de lichide nu asigură o PAM >90 mm Hg este necesară administrarea de substanțe inotrope și vasopresoare (dopamină, noradrenalină).

Aplicarea gulerului de imobilizare a regiunii cervicale, preventiv determinând devierea traheei, dilatarea și turgescența venelor jugulare, prezența emfizemului subcutan.

Bolnavii cu TCC grave (GCS ≤8) prezintă în 7,3% - 10% traumatisme de coloană cervicală. La acești bolnavi se practică intubația nozotraheală sau cricotirotomia și stabilizarea coloanei cervicale și toracolombare cu guler pentru imobilizare cervicală, saci de nisip și scândură lungă de imobilizare.

**D.Examenul minineurologic** include evaluarea stării de conștiință: a) alertă; b) reacționează la stimulul verbal; c) reacționează inconștient; d) nu reacționează inconștient; e) starea pupilelor (forma, dimensiune, simetrie și reacție fotomotorie); f) deficit motor lateralizat.

În cazul unui pacient la care se suspicionează o agresiune cerebrală secundară de origine sistemică se apreciază nivelul și starea de conștiință și se urmărește aspectul pupilelor. În tabelul 6 sunt prezentate semnele pupilare în traumatismele craniocerebrale.

Tabelul 6

#### Interpretarea semnelor pupilare în traumatismele craniocerebrale

Dimensiunea pupilei	Răspuns fotomotor (la lumină)	Interpretare
Dilatate unilaterală	Inert sau fixă	Compresiune de nerv cranial III secundară hernierii tentoriale
Dilatate bilaterală	Inert sau fixă	Perfuzie cerebrală neadecvată. Paralizia bilaterală a nervului cranian III
Dilatate unilaterală sau egală	Reactivitate încrucișată	Leziune de nerv optic
Constricție bilaterală	Dificil de determinat	Medicamente (opioace) Encefalopatie metabolică Leziuni pontine Leziuni a tractului simpatic

Examenul secundar va pune în evidență atât stabilirea leziunilor politraumatice, cât și colectarea informației (anamnezei) complete asupra mecanismului traumei cu stabilirea:

- Ziua, ora, minutul accidentului;
- Natura și cauza traumatismului.

Stabilirea diagnosticului și a conduitei terapeutice se bazează pe explorarea paraclinică efectuată de urgență (computer tomografie craniocerebrală, în primul rând).

În raport de diagnosticul precizat prin explorările efectuate, se evaluează leziunea craniocerebrală și se decide care este opțiunea optimă:

- pacientul este operat practicându-se îndepărtarea volumului suplimentar patologic cu efect compresiv și/sau a leziunii focale cerebrale care a indus edemul cerebral. Se asigură astfel scăderea presiunii intracraniene și se poate întrerupe cercul vicios fiziopatologic al producerii leziunilor secundare.

- leziunea este difuză și fără indicație operatorie.

#### Menținerea presiunii de perfuzie cerebrală:

- Determinarea PIC este un indicator al „efectului de masă” (risc de angajare);
- PIC=15-20 mm Hg (>20 mm Hg implică atitudine terapeutică);
- PPC >70 mm Hg (prin scăderea PIC sau creșterea (presiunii arteriale medii PAM);

O ventilație corectă poate corecta edemul cerebral; pacienții sunt intubați, analgosedati și chiar curarizați.



Scopul ventilației optime este normooxia ( $\text{PaO}_2=90-100$  mm Hg) și normocapnia ( $\text{PaCO}_2$ - 35 mm Hg).

### **ACȘOS din traumatismul craniocerebral grav**

Sol Na Cl 7,5% (hipertonică) 4-6 ml/kg timp de 5 minute.

La pacienții cu plăgi penetrate această terapie poate intensifica hemoragia.

Monitoringul PIC este indicat la bolnavii cu TCC grav (GCS – 3-8 baluri) și prezența patologiei la TC (hematom, focare de contuzie, edem, compresia cisternelor bazale).

Monitoringul PIC este recomandat în TCC grave și examen TC normal în prezența a cel puțin două din următoarele criterii: vârsta peste 40 ani;  $\text{TAs} < 90$  mm Hg, semne de decerebrare uni sau bilaterale.

PPC trebuie menținută la nivel de  $\geq 70$  mm Hg.

Agenții osmatici și diuretici

Sunt de primă intenție în tratamentul edemului cerebral acut:

- Manitol:
- efect antioxidant;
- efectul osmotic 3-5 ore, se administrează fiecare 3-4 ore;
- reduce volumul de lichid extracelular;
- scade viscozitatea sângelui;
- scade fluxul sanguin cerebral prin reflex vasoconstrictor;
- reduce volumul LCR prin diminuarea producției.
- Diuretice de ansă – Furosemid
- Util împreună cu Manitolul, dacă se menține normovolemia.

Regimul de hiperventilare este indicat numai în prezența semnelor de HIC.

Manitolul este indicat în HIC în doze 0,25-1 g/kg, cu menținerea osmolarității plasmei nu mai jos de 320  $\mu\text{osm/l}$  administrat periodic în bolus. Barbituricile în doze mari sunt indicate în TCC grave cu hemodinamică stabilă și prezenței HIC persistente la tratament. Dozele indicate inițial se administrează 10 mg/kg/oră, apoi trei doze a câte 5  $\mu\text{gr/kg/oră}$  cu menținerea ulterioară a concentrației prin administrarea în perfuzie continuă cu un infuzomat în doze 1 mg/kg/oră.

### **Obiectivele tratamentului sunt:**

- menținerea PIC în limite normale, la valori mai mici de 20 mm Hg, și
- menținerea adecvată a presiunii de perfuzie cerebrală, peste 70 mm Hg.

### **Măsurile terapeutice de ordin I (sau de linia întâi):**

1. Sedarea și eventual hiperventilație moderată

Se aplică cât timp  $\text{PIC} < 20$  mm Hg pentru primele 12 ore

- sedative

-  $\text{PaCO}_2$  este menținută la  $\approx 35$  mm Hg, în cazul pacienților ventilați mecanic. Dacă valoarea PIC este peste 20 mm Hg se verifică dacă valorile crescute presionale sunt determinate de starea de agitație sau dacă există o obstrucție mecanică ce poate determina creșterea presională. Pacientul cu agitație psiho-motorie este sedat și dacă PIC scade sub 20 mm Hg se continuă supravegherea și terapia patogenică și simptomatică în serviciul de terapie intensivă.

2. Folosirea diureticilor.

Dacă PIC se menține crescută peste 20 mm Hg pentru o perioadă mai lungă de 5 minute se folosește:

- diureza osmotică: administrare de manitol
- diureticele de ansă: se folosește furosemidul.

Combinarea acestor două diuretice este mai eficientă și se face cu supravegherea electroliților sanguini (potasiu).

### **Măsurile terapeutice de ordin II (de linia a II-a):**

1. Hiperventilație, hipotermie concomitent cu o terapie hipertensivă

- hipotermie controlată cu menținerea unei temperaturi de 34-35°C

- terapie hipertensivă de creștere a tensiunii arteriale sistemice pentru a asigura o presiune de perfuzie cerebrală normală în condițiile unei PIC crescute; în cazul contuziei cerebrale se crește pre-

siunea arterială sistemică până la 150-170 mm Hg, iar dacă nu există contuzie cerebrală, tensiunea arterială se poate crește până la 180 mm Hg.

- hiperventilație prin care se ajunge la PaCO<sub>2</sub> de 25-30 mm Hg. Hiperventilația determină o vasoconstricție cerebrală și PIC scade prin scăderea fluxului sanguin cerebral. Hiperventilația este intermitentă și nu este indicată în prima zi după un traumatism cranio-cerebral grav.

2. Administrare de soluție hipertona de NaCl, concentrație de 7,5%. Utilizarea soluțiilor hipertone reduce PIC

3. Decompresivitatea chirurgicală: explorarea CT cerebrală exclude dezvoltarea unei noi leziuni intracraniene compresive.

4. Terapia anestezică se face sub controlul electroencefalografic până la dozele care diminuează activitatea EEG (4):

- substanțe hipnotice nebarbiturice: etomidat, propofol.

- substanțe barbiturice: fenobarbital, thiopental (coma barbiturică).

**Măsurile terapeutice de ordin III (de linia a III-a)**, care sunt folosite excepțional:

1. Trometamol (THAM) scade presiunea parțială a CO<sub>2</sub> și determină vasoconstricția cerebrală, doar dacă reactivitatea vaselor cerebrale la CO<sub>2</sub> este indicată (5,16).

2. Drenajul LCR prin puncție lombară se aplică după epuizarea celorlalte mijloace terapeutice dacă la explorarea computer tomografică cerebrală se evidențiază prezența cisternelor bazale și ventriculii laterali necolabați. Riscul producerii herniei cerebrale prin această manevră, în general contraindicată în HIC, în acest caz este mai mic decât posibilitatea evoluției nefavorabile prin accentuarea creșterii presiunii intracraniene (14).

Indicațiile terapiei anticonvulsivante: zone de contuzie corticale, traumatisme prin infundare.

• Terapia anticonvulsivantă se administrează cu scopul de a reduce incidența, epilepsiei posttraumatice precoce (<7 zile).

#### **Hipotermia Terapeutică**

• Reduce necesarul metabolic cerebral de oxigen;

• Reduce utilizarea cerebrală a glucozei;

• Oferă cerebroprotecție în cursul episoadelor de ischemie;

• Necesită scăderea temperaturii la 32-33 grade, timp de 2-4 zile.

Hipotermia terapeutică moderată, la 32-33°, are ca efecte: un grad de cerebroprotecție în condiții de ischemie, reducerea consumului metabolic cerebral de O<sub>2</sub>, precum și cel al glucozei.

Protecția cerebrală prin hipotermie este atribuită: reducerii eliberării de glutamat, dopamină, glicină, se recuperează sinteza ubiquitinei; se inhibă proteinchinaza C, se reduce peroxidarea lipidică mediată de radicali liberi.

#### **Tendențe terapeutice**

• Corticoizi;

• Neuro-protectoare

• Limitarea leziunilor cauzate de diverși mediatori, peroxidarea lipidelor și ischemie;

• Corectarea acidozei cerebrale;

• Blocanți de canale de calciu;

• Antagoniști ai glutamatului;

• Inhibitori ai radicalilor liberi;

• Anticorpi anti IL1 beta;

Astfel, tendințele noi terapeutice se referă la mai multe grupe de preparate a căror eficacitate trebuie demonstrată:

Corticoizii – Mecanism de acțiune neuroprotector

• Inhibarea peroxidării lipidice;

• Inhibarea hidrolizei lipidice și a formării de eicasanoizi;

• Menținerea fluxului sanguin tisular;

• Stimularea efluxului Ca<sup>+2</sup> intracelular;

• Reducerea degradării neurofilamentelor – protecția integrității neurostructurale a axonului;

• Îmbunătățirea excitabilității neurorenale și a transmisiei sinaptice;

- Efect de stabilizare membranară.

S-a demonstrat că metilprednisolonul blochează căile prin care procesul de imunoactivare produce distrucție celulară, respectiv suprimă eliberarea markerilor proinflamatori: oxidul nitric, moleculele de adeziune, interferonul  $\gamma$ , interleukinele 1, 2, 3, 5, 6 și 8, factorul de necroză tumorală, bradikina, histamina, serofonina, eicosanoizii, precum și adeziunea granulocitelor.

O doză de 25-30 mg/kgc este necesară pentru a asigura efectul stabilizator al membranei. Inactivarea ATPazei  $\text{Na}^+\text{K}/\text{Ca}^{2+}$  - dependente este corelată cu peroxidarea lipidelor și alterarea ultrastructurii neuronale în faza acută a TCC. Metilprednisolonul are rol de a activa acest tip de ATPază și de a limita lipoperoxidarea.

Corticoizii

- Prin TCC mor anual 1 milion de oameni;
- Statisticile au arătat că steroizii reduc rata de deces cu 2% în cazul TCC;
- S-au efectuat numai trialuri randomizate pe loturi mici;
- Deși beneficiul este moderat efectul raportat la numărul mare de traumatisme este important.

Practic, se previne un deces la 50 de pacienți.

- Neuroprotecție – se studiază efectul ciclosporinei A și al lamotriginei (un blocant de canale de sodiu cu proprietăți anticonvulsante) ca metode noi de cerebroprotecție.

- Corectarea acidozei cerebrale – administrarea THAM (Trometamol Trihidroximetilaminometan) pentru tratamentul HIC în condiții de TCC scade imediat PIC, fără a modifica presiunea arterială medie THAM a fost cel puțin la fel de eficient ca manitolul 20% în scăderea PIC și stabilizarea PPC cu efect mai îndelungat. Mecanismul prin care THAM scade PIC și îmbunătățește activitatea electrică cerebrală (evidențiată prin EEG) este: corectarea balanței acido-bazice a LCR și a țesutului cerebral, diureza osmotică, scăderea edemului cerebral, reducerea zonei de penumbră;

- Blocanții de calciu – nimodipina, nicardipină ca neuroprotectoare;
- Antagoniștii glutamatului;
- Inhibitorii radicalilor liberi: ischemia este asociată cu creșterea producției de acid arahidonic și producerea radicalilor liberi. Ca antioxidant se utilizează: tirilazad (un lazaroid 21 – aminosteroid), sulfat de magneziu, acetilcistina, acidul ascorbic.

- Anticorpii neutralizanți anti IL1 beta. După cum s-a menționat IL1 este un puternic mediator pronflamator sintetizat în țesutul cerebral, cu rol în edemul cerebral secundar ischemiei focale. S-a observat că administrarea Ac anti IL1 beta scade acumularea de apă intracerebral.

#### Bibliografie selectivă

1. Bekar A, Ipekoglu Z, Tureyen K, et al. Secondary insults during intrahospital transport of neurosurgical intensive care patients. *Neurosurg Rev*, 1998, 21, pp. 98-101.
2. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation. *Eur J Emerg Med* 1996, 3, pp.109-127.
3. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P et al. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agression cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Reanim*, 1994, 13, pp. 326-35.
4. Gabriel Ej, Ghajar J, Jagoda A, et al. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 2002, 19, pp. 111-174.
5. Iencean Ș.M. Hipertensiunea intracraniană. Ed. Institutul European, 2006, pp 13-24.
6. Lal D, Weiland S, Newton M, et al.. Prehospital hyperventilation after brain injury: a prospective analysis of prehospital and early hospital hyperventilation of the brain-injured patient. *Prehospital Disaster Med*, 2003, 18, pp.20-23.
7. Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium. *Acta Neurochir (Wien)*, 1997, 139, pp.286-294.
8. Marescal C, Adnet P., Bello N, et al. Agressions cérébrales secondaires d'origine systématique chez les enfants traumatisés craniocérébraux grave. *Ann Fr. Anesth Reanim*, 1998, 17, pp. 234-239.
9. Marion DW, Spiegel TP. Changes in the management of severe traumatic brain injury: 1991-1997. *Crit Care Med* 2000, 28, pp.16-18.

10. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J.Neurosurg*, 1997, 87, pp. 9-19.
11. Miller JD. Head injury and brain ischemia-implications for therapy. *Br.J.Anaesth*, 1985, 57, pp. 120-130.
12. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). *Ann Fr Anesth Reanim* 1995, 14, pp.114-121.
13. Schmidt EA, Czosnyka M., Steiner LA, et al. Asymmetry of pressure autoregulation after traumatic brain injury. *J.Neurosurg*, 2003, 99, pp.991-998.
14. Schoettker P, Chiolero R. Agression cérébrale secondaire d'origine systémique in: Bruder N, Ravussin P, Bissonnette B. *La reanimation neurochirurgicale*, Ed Springer, 2007, pp.71-79.
15. Stocchetti N, Furlan A., Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J.Trauma*, 1996, 40, pp.764-767.
16. Tentillier E, Dupont M, Thicoipe M, et al. Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Ann Fr. Anesth Reanim*, 2004, 23, pp.109-115.

### **Summary**

Traumatic brain injury is a major cause of death and disability among a predominantly young population. Recent estimates of incidence are roughly 10 million cases / year worldwide.

Secondary brain injury can be defined as those processes that occur after the primary brain injury, but contribute to the pathogenesis of TBI. Thus elevated ICP, decreased CBF, hemorrhage, and the neurochemical injury cascade are endogenous elements of secondary brain injury. Secondary injury can also be introduced by exogenous or iatrogenic events: inadequate resuscitation of circulatory shock, nosocomial infection, anesthetic agents, alcohol and other factors.

This review addresses new concepts and information in the pathophysiology of TBI and secondary brain injury and demonstrates how emergency management may be linked to neurologic outcome.

## IN MEMORIAM

---

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”, ASOCIAȚIA CHIRURGILOR „NICOLAE ANESTIADI” DIN MOLDOVA, CATEDRA CHIRURGIE Nr.1 ”NICOLAE ANESTIADI”



**NICOLAE ANESTIADI – CHIRURG, SAVANT, PATRIOT**  
Acad. Gheorghe Ghidirim, conf. dr. Romeo Șerbina

Recent s-au împlinit 40 de ani de la trecerea la cele veșnice a Marelui Chirurg, Savant, Patriot, **NICOLAE ANESTIADI**, nume notoriu al medicinei Basarabene.

### **CURRICULUM VITAE:**

Născut cu **92** de ani în urmă în casa lui **Cristofor** și a **Anei Anestiadi** în comuna **Sărătenii Vechi, județul Orhei**, fiind primul dintre cei nouă copii ai acestei destinate familii.

A început să învețe în comuna natală, ca mai apoi să-și continue studiile la liceul de băieți „Vasile Lupu” din Orhei, pe care l-a absolvit cu mențiunea „*Magna cum laudae*”, având ca obiect preferat matematica și chiar fiind etichetat „...uite-l, colo, pe matematicianul Anestiadi”.



Cu toate acestea, în **1937**, după absolvirea liceului, și-a depus actele la **Facultatea de Medicină din Iași**.

În această perioadă a cunoscut succesele școlii chirurgicale ieșene, reprezentată de iluștrii medici:

E. Juvara, A. Jianu, N. Hortolomei, Vl. Buțureanu, I. Tănăsescu ș.a.



N. Anestiadi - student la Iași, Facultatea de Medicină.

Pactul Ribbentrop-Molotov și ocuparea Basarabiei la 28 iunie 1940 îl silesc să prelungească însușirea meseriei la Lvov. Odată cu începutul războiului este mobilizat. Trece calvarul peregrinărilor prin spitalele de pe front și absolvă Facultatea de Medicină din Alma-Ata în 1943.



În anii de război (ianuarie 1944)

**- 1947 – anul revenirii în Basarabia și încadrarea în refacerea medicinei, trecând prin toate etapele de formare a unui chirurg, savant:**

**- 1947– 1949 – secundar clinic;**

**- 1956 – 1959 asistent la catedra chirurgie, 1959 – conferențiar, 1960 – șef catedră, 1966 – profesor universitar;**

**- 1954 – susține teza de doctor în medicină, 1965 – teza de doctor habilitat în medicină, abordând tema proceselor purulente pulmonare, aceasta fiind prima teză de doctor habilitat susținută în Basarabia.**

***A pregătit* 14 doctori și 5 doctori habilitați în medicină;**

**Publicații** – peste 100 lucrări, 4 monografii și 3 culegeri de articole pe diferite probleme ale chirurgiei și medicinei practice.

A fost pasionat de patofiziologia afecțiunilor chirurgicale, găsind foarte importantă cunoașterea lor pentru tratamentul complex și adecvat, efectuând minuțioase cercetări de laborator.

A fost un promotor al Ideii Naționale, susținând cadrele autohtone, insistând asupra cunoașterii *Limbii Române și Istoriei Statului Român*. Harul pedagogic, Măiestria profesională, succesele în domeniul științei l-au făcut celebru încă în timpul vieții.



Discuție, caz clinic





În sala de operații



Caz clinic chirurgical



Puținele clipe de relaxare (cu soția și fiica)



**La 19 noiembrie 1968**, după o zi de muncă în sala de operații, apoi după multiplele discuții cu elevii săi, căci așa practica zi de zi, **la doar 52 ani**, în urma unui atac de cord, se stinge în floarea vieții, lăsând în urma terecerii sale multe idei și speranțe neîmplinite.

Fenomenul Anestiadi ar fi tratat incomplet, dacă nu s-ar vorbi despre **Școala Anestiadi**. Opera lui este, indiscutabil, legată de discipoli, care-i continuă cauza. Ei au immortalizat opera regretatului savant, păstrându-i memoria, promovându-i ideile și marea lui dragoste pentru medicină. Împreună cu un alt martir al neamului – **Nicolae Testemițanu**, au pus începuturile mișcării de **Renăștere Națională**, prin tot ce au plăsmuit și au izbutit să realizeze, s-au afirmat ca feciori destoinici ai Neamului Românesc.

Ambii corespund caracteristicii Alecsandriene din poemul „**Dan, căpitan de plai**”:

*... ”Ghiaur, zice tătarul cu inimă haină,  
Ce simte firul ierbii, când coasa e vecină?”,  
Ea pleacă fruntea-n pace – răspunde căpitanul-  
Căci are să renască mai fragedă la anul.”  
...Rușinea-i o rugină pe-o armă de viteaz,  
Un vierme, ce mănâncă albeața din obraz.  
Cui place să roșească...roșească...eu nu vreau  
Nici pată pe-a mea armă, nici pe obrazul meu.  
Alb am trăit un secol pe plaiul strămoșesc  
Și vreau cu fața albă senin să mă sfârșesc,  
Ca dup-o viață lungă, ferită de rușine,  
mormântul meu să fie curat și alb ca mine”...*

## A. KOCERGHINSKI – FONDATORUL ȘCOLII ȘTIINȚIFICE DE OBSTETRICĂ ȘI GINECOLOGIE ÎN REPUBLICA MOLDOVA



Profesorul A. Kocerghinski este una dintre personalitățile marcante, care a contribuit la organizarea și dezvoltarea Institutului de Stat de Medicină din Chișinău, astăzi USMF „Nicolae Testemițanu”.

Născut la 24.08.1898 în Cazan, devine absolvent al facultății de medicină a Universității din Cazan în 1923, apoi a parcurs toate etapele evoluției profesionale de la medic ordinator, asistent – la conferențiar, apoi profesor.

Și-a aprofundat și perfecționat cunoștințele în cele mai prestigioase școli de obstetrică și ginecologie: la început – sub conducerea renumitului profesor V. Gruzdev (Cazan), apoi la profesorul B. Arhanghelski (Institutul al II-lea de Medicină din Moscova).

În martie 1948, prof. A. Kocerghinski a fost numit în funcție de șef al catedrei Obstetrică și Ginecologie a Institutului de Medicină din Chișinău. Pe drept cuvânt, poate fi numit fondatorul Catedrei, un autentic dascăl, cu un talent didactic de excepție. Având o vastă experiență clinică și practică, a desfășurat o activitate neobosită de îndrumare, instruire a studenților și a numeroaselor generații de medici.

În această perioadă postbelică grea, în calitate de specialist principal al Ministerului Sănătății și de Președinte al Societății medicilor obstetricieni-ginecologi, a întreprins măsuri urgente în direcția organizării serviciului în domeniul obstetricii și ginecologiei și, îndeosebi, în pregătirea cadrelor.

Un alt aspect al activității profesorului A. Kocerghinski l-a constituit pregătirea cadrelor științifice, prin ordinatură clinică și doctorat. Pe parcursul anilor, a publicat 200 lucrări științifice și un șir de culegeri tematice, consacrate multiplelor probleme actuale în obstetrică și ginecologie.

Prof. Kocerghinski trebuie considerat un adevărat conducător de școală, a format și a oferit obstetricii din RM o pleiadă de personalități cum ar fi: academicianul Gh. Paladi, profesor, d.h.m., E. Gladun, membru corespondent al AȘM, profesor, d.h.m., Gh. Marcu, d.m., conferențiar, care ulterior s-au aflat în fruntea catedrelor de profil ale Institutului de Medicină din Chișinău.

Mulți dintre discipolii profesorului A. Kocerghinski (V. Linchevici, G. Luțenco, Mozjuhina L., Slepâh A.) au deținut funcția de șefi de catedră Obstetrică-Ginecologie în instituțiile de învățământ din domeniul medicinei în alte Republici ale fostei URSS.

În 1966, pentru merite deosebite în domeniul ocrotirii sănătății, activitatea sa științifică și pedagogică de pregătire a cadrelor medicale, profesorului A. Kocerghinski i-a fost conferit titlul de Om Emerit al Științei din RM.

*Academician Gheorghe Paladi*