

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

3(39)/2013

Revista a fost înregistrată la Ministerul Justiției al Republicii Moldova la 18-04-2005.
Certificat de înregistrare nr. MD 003026.

Prin hotărârea comună a Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘM și a Consiliului Național de Acreditare și Atestare din 29.03.2012, nr. 70, **revista este inclusă în categoria B** a publicațiilor de profil pentru publicarea rezultatelor cercetărilor științifice din tezele de doctorat în domeniul medicinei.

Articolele prezentate sunt recenzate de către specialiștii în domeniile respective.

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

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

CHIȘINĂU 2013

REDACTOR-ŞEF

Gheorghe Țibîrnă, prof., academician AȘ, Moldova

REDACTOR-ŞEF ADJUNCT

Ion Ababii, prof., academician AȘ, Moldova

SECRETAR RESPONSABIL

Stanislav Groppa, prof., academician AȘ, Moldova

COLEGIUL DE REDACȚIE

Vasile Anestiadi, prof., academician AȘ, Moldova
Gheorghe Ghidirim, prof., academician AȘ, Moldova

Teodor Furdul, prof., academician AȘ, Moldova
Gheorghe Paladi, prof., academician AȘ, Moldova
Diomid Gherman, prof., academician AȘ, Moldova
Eva Gudumac, prof., academician AȘ, Moldova
Mihai Popovici, prof., academician AȘ, Moldova
Nicolae Opopol, prof., membr. coresp. AȘ, Moldova
Eremia Zota, prof., membr. coresp. AȘ, Moldova
Ion Corcimaru, prof., membr. coresp. AȘ, Moldova
Constantin Ețco, doctor habilitat prof., Moldova
Vladimir Hotineanu, prof., membru coresp. AȘ, Moldova

Viorel Prisacari, prof., membru coresp. AȘ, Moldova

Victor Ghicavii, prof., membr. coresp. AȘ, Moldova
Andrei Usatii, doctor în medicină, conferențiar, Moldova

Mihail Davidov, prof., academician AȘMR, Moscova

Aliiev Mamed, prof., academician AȘMR, Moscova

Vladimir Poleacov, prof., membr. coresp. AȘMR, Moscova

Alexandru Paces, prof., membr. coresp. AȘMR, Moscova

Eugen Cioinzonov, prof., academician AȘMR, Tomsk

Igori Șepotin, doctor habilitat, prof., Kiev

Nicolai Briko, prof., academician AȘMR, Moscova
Valeriu Prostomolotov, doctor habilitat, prof., Odesa, Ucraina

Robert Piet van Oort, profesor, doctor, Groningen, Olanda

Irinel Popescu, profesor, doctor, București, România
Nicolae Costin, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România

Grigore Băciuț, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România

Alexandru Eremia, profesor, doctor, Cluj-Napoca, România

Aurel Ivan, profesor, doctor, Iași, România
Norina Consuela Fornă, profesor, doctor, Iași, România

Valentina Stratan, doctor în biologie, conferențiar cercetător, Moldova

Victor Cernat, doctor habilitat, prof., Moldova
Ion Bahnarel, doctor habilitat, prof., Moldova

Ion Lupan, doctor habilitat, prof., Moldova
Victor Botnaru, doctor habilitat, prof., Moldova

Constantin Iavorschi, doctor habilitat, prof., Moldova

Anatol Cernii, doctor habilitat, prof., Moldova
Aurel Grosu, doctor habilitat, prof., Moldova

Constantin Spînu, doctor habilitat, profesor, Moldova

Ion Țibîrnă, doctor habilitat, profesor, Moldova
Ion Moldovanu, doctor habilitat, profesor, Moldova

Nicolae Gladun, doctor habilitat, profesor, Moldova
Victor Vovc, doctor habilitat, profesor, Moldova

Mihai Ciocan, doctor habilitat, conferențiar, Moldova

Gheorghe Ciobanu, doctor habilitat, profesor, Moldova

Leonid Chișlaru, doctor în medicină, Moldova
Rodica Tarnaruțcaia, cercetător științific stagiar, Moldova

COPERTĂ: Ion Timotin

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Цыбырнэ Георге, проф., академик АН, Молдова

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Абабий Ион, проф., академик АН, Молдова

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Станислав Гроппа, проф., академик АН, Молдова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Анестиади Василе, академик АН, проф., Молдова

Гидирим Георге, академик АН, проф., Молдова
Фурдуй Теодор, академик АН, проф., Молдова

Палади Георге, академик АН, проф., Молдова
Герман Диомид, академик АН, проф., Молдова

Гудумак Ева, академик АН, проф., Молдова
Попович Михай, академик АН, проф., Молдова

Опопол Николай, чл.-корр. АН, проф., Молдова

Зота Еремия, чл.-корр. АН, проф., Молдова
Корчмару Ион, чл.-корр. АН, проф., Молдова

Ецко Константин, д.м.н., проф., Молдова
Хотияну Владимир, чл.-корр. АН, проф., Молдова

Присакарь Внорел, чл.-корр. АН, проф., Молдова

Гикавий Виктор, чл.-корр. АН, проф., Молдова

Усатый Андрей, к.м.н., Молдова
Давыдов Михаил, академик РАМН, проф., Москва, Россия

Алиев Мамед, академик РАМН, проф., Москва, Россия

Поляков Владимир, чл.-корр. РАМН, проф., Москва, Россия

Пачес Александр, чл.-корр. РАМН, проф., Москва, Россия

Чойнзонев Евгений, академик РАМН, проф., Томск, Россия

Щепотин Игорь, д.м.н., проф., Киев, Украина
Брико Николай, академик РАМН, профессор, Москва, Россия

Простомолотов Валерий, д.м.н., проф., Одесса, Украина

Роберт Пиет ванн Оорт, проф., Гронинген, Голландия

Попеску Ирinel, проф., Бухарест, Румыния
Костин Николае, проф., Клуж-Напока, Румыния

Бэчуц Григоре, проф., Клуж-Напока, Румыния
Еремия Александру, проф., Клуж-Напока, Румыния

Иван Аурел, профессор, др., Иашь, Румыния
Форна Норина Консуэла, профессор, др., Иашь, Румыния

Стратан Валентина, к.м.н., доцент, Молдова
Чернат Виктор, д.м.н., проф., Молдова

Бахнарел Ион, д.м.н., проф., Молдова
Лупан Ион, д.м.н., проф., Молдова

Ботнaru Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Яворски Константин, д.м.н., проф., Молдова

Чёрный Анатолий, д.м.н., проф., Молдова
Гросу Аурел, д.м.н., проф., Молдова

Спыну Константин, д.м.н., проф., Молдова
Цыбырнэ Ион, д.м.н., проф., Молдова

Молдовану Ион, д.м.н., проф., Молдова
Гладун Николай, д.м.н., проф., Молдова

Вовк Виктор, д.м.н., проф., Молдова
Чокану Михай, д.м.н., Молдова

Чобану Георгий, д.м.н., проф., Молдова
Кишлару Леонид, к.м.н., Молдова

Тарнарукская Родика, науч. сотрудник, Молдова

EDITOR-IN-CHIEF

Gheorghe Țibîrnă, MASci academician, prof., Moldova

DEBUTY EDITOR - IN-CHIEF

Ion Ababii, MASci academician, prof., Moldova

EXECUTIVE EDITOR

Stanislav Groppa, MASci academician, prof., Moldova

EDITORIAL BOARD

Vasile Anestiadi, prof., ASci academician, Moldova

Gheorghe Ghidirim, prof., ASci academician, Moldova

Teodor Furdul, prof., ASci academician, Moldova

Gheorghe Paladi prof., ASci academician, Moldova

Diomid Gherman, prof., ASci academician, Moldova

Eva Gudumac, prof., ASci academician, Moldova

Mihai Popovici, prof., ASci academician, Moldova

Nicolae Opopol, prof., ASci Corr.Membr., Moldova

Eremia Zota, prof., ASci Corr.Membr., Moldova
Ion Corcimaru, prof, ASci Corr.Membr., Moldova

Constantin Ețco, prof., MD, DMSci, Moldova
Vladimir Hotineanu, prof., MD, DMSci, Moldova

Viorel Prisacari, prof, ASci Corr.Membr., Moldova

Victor Ghicavâi, prof, ASci Corr.Membr., Moldova

Andrei Usatâi, MD, CMSci, Moldova
Mihail Davâdov, prof., RAMSci academician, Moscow

Mamed Aliiev, prof., RAMSci academician, Moscow

Vladimir Poleacov, prof., RAMSci Corr. Membr., Moscow

Alecsandr Paces, prof., RAMSci Corr. Membr., Moscow

Choynzonov Evgheniy, prof., RAMSci academician, Tomsk

Igor Schepotin, prof., MD, DMSci, Ukrain
Nikolai Briko, academician PAMSci, prof., Moscow, Russia

Valeriy Prostomolotov, prof. MD, DM Sci Odessa, Ukrain

Robert Piet van Oort, prof. Groningen, Olanda
Irinel Popescu, prof. Bucuresti, Romania

Nicolae Costin, prof. Bucuresti, Romania
Grigore Băciuț, prof. Cluj-Napoca, Romania

Alexandru Eremia, prof., Cluj-Napoca, Romania
Aurel Ivan, profesor, doctor, Iași, Romania

Norina Consuela Fornă, prof., doctor, Iași, Romania

Valentina Stratan, MD, CMSci, Moldova
Victor Cernat, prof., MD, DMSci, Moldova

Ion Bahnarel, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Lupan, prof., MD, DMSci, Moldova

Victor Botnaru, prof., MD, DMSci, Moldova
Constantin Iavorschi, MD, DMSci, Moldova

Anatol Cernâi, prof., MD, DMSci, Moldova
Aurel Grosu, prof., MD, DMSci, Moldova

Constantin Spânu, prof., MD, DMSci, Moldova
Ion Țăbâră, prof., MD, DMSci, Moldova

Ion Moldovanu, prof., MD, DMSci, Moldova
Nicolae Gladun, prof., MD, DMSci, Moldova

Victor Vovc, prof., MD, DMSci, Moldova
Mihai Ciocanu, MD, DMSci, Moldova

Gheorghe Ciobanu, prof., MD, DMSci, Moldova
Leonid Chișlaru, MD, CMSci, Moldova

Rodica Tarnaruțcaia, researcher, intern, Moldova

SUMAR

СОДЕРЖАНИЕ

SUMMARY

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI
MANAGEMENT
SANITARОБЩЕСТВЕННОЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
И САНИТАРНЫЙ
МЕНЕДЖМЕНТPUBLIC HEALTH AND
SANITARY
MANAGEMENT

- Ciobanu Gheorghe, Mișin Igor, Borovic Eduard.* Realizarea planului de acțiuni privind soluționarea problemelor evidențiate în procesul evaluării CNAA al Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, în anii 2011-2012. **9**
- Чобану Георгий, Мишин Игорь, Боровик Эдуард.* Реализация плана действий по решению проблем, обозначенных НКAA в процессе аккредитации Национального Научно-Практического Центра Ургентной Медицины, в 2011-2012 году.
- Ciobanu Gheorghe, Mishin Igor, Borovic Eduard.* Realization of the action plan regarding solving problems, highlighted in the CNAA evaluation process of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in 2011-2012.
- Jucov Artiom, Spinei Larisa.* Impactul migrației de muncă asupra sănătății migranților. **15**
- Жуков Артём, Спинеи Лариса.* Влияние трудовой миграции на здоровье мигрантов.
- Jucov Artiom, Spinei Larisa.* Impact of labor migration on migrants' health.
- Gaberi Radion.* Eficientizarea managementului instituțiilor publice prin implementarea tehnologiilor informaționale. **19**
- Габерь Радион.* Повышение эффективности управления публичными учреждениями путем внедрения информационных технологий.
- Gaberi Radion.* Effective management of public institutions by implementing information technologies.
- Mogâldan L.* Particularitățile organizării asistenței medicale de urgență a populației vârstnice în condițiile asigurărilor obligatorii de sănătate. **26**
- Могылдан Л.* Особенности организации срочной оказания медицинской помощи возрастным категориям населения в условиях обязательного медицинского страхования.
- Mogâldan L.* The particularities of the organization of emergency medical assistance in the elderly population on conditions of mandatory health insurance system.
- Cașcaval M.* Epidemiologia urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină a raionului Făleşti. **33**
- Кашкавал М.* Эпидемиология ургентных медико-хирургических состояний у женской составляющей населения района Фалешты.
- Cașcaval M.* The epidemiology of medical surgical emergencies in female population in district Falesti.

STUDII ȘI SINTEZE

ИССЛЕДОВАНИЯ
И СИНТЕЗSTUDIES
AND SYNTHESIS

- Șor Elina, Ghidirim Gheorghe, Mișin Igor, Vozian Marin.* Hernia epigastrică strangulată. Revista literaturii. **38**
- Шор Элина, Гидирим Георге, Мишин Игорь, Возиан Марин.* Ущемленная эпигастральная грыжа. Обзор литературы.
- Șor Elina, Ghidirim Gheorghe, Mișin Igor, Vozian Marin.* Strangulated epigastric hernia. Review.
- Șor Elina, Ghidirim Gheorghe, Mișin Igor.* Chilotorax. (Revista literaturii). **41**
- Шор Элина, Гидирим Георге, Мишин Игорь.* Хилоторакс. (Литературный обзор).
- Șor Elina, Ghidirim Gheorghe, Mișin Igor.* Chylotorax. (Review).

- Ghidirim Gheorghe, Rojnovanu Gheorghe, Mişin Igor, Gurghiş Radu, Verebcean Marina.* Paragangliomul retroperitoneal extra-adrenal. Revista literaturii. 46
- Гидирим Георге, Рожновяну Георге, Мишин Игорь, Гургуши Раду, Верещан Марина.* Ретроперитонеальная экстраадrenalная параганглиома. Обзор литературы.
- Ghidirim Gheorghe, Rojnovanu Gheorghe, Tagadiuc Olga, Gurghiş Radu, Aneste Eduard.* Studiul hemoperitoneului experimental – evaluarea procesului aderenţial intraperitoneal. 51
- Гидирим Георге, Рожновяну Георге, Тагадюк Ольга, Гургуши Раду, Анесте Эдуард.* Изучение экспериментального гемоперитонеума – исследование образования спаечного процесса.
- Ghidirim Gheorghe, Suman Ala.* Reinterveniţiile laparoscopice în complicaţiile postoperatorii ale colecistectomiei laparoscopice. 57
- Гидирим Георге, Суман Ала.* Повторная лапароскопия при послеоперационных осложнениях лапароскопической холецистэктомии.
- Cazacu Dumitru, Ghidirim Gheorghe, Mişin Igor, Pleşco Elena.* Volvulus de sigmoid. Revista literaturii 60
- Казаку Дмитрий, Гидирим Георге, Мишин Игорь, Плешко Елена.* Заворот сигмовидной кишки. Обзор литературы.
- Şcerbina Romeo, Ghidirim Gheorghe, Ciutac Ion, Cupcea Mariana, Muravca Alexei.* Probleme de diagnostic şi tratament a sarcoamelor intra-abdominale şi retroperitoneale în clinica de chirurgie. 70
- Щербина Ромео, Гидирим Георге, Чутак Ион, Купча Марианна, Муравка Алексей.* Проблемы диагностики и лечения интраабдоминальных и ретроперитонеальных сарком в хирургическом отделении общего профиля.
- Paladii Irina.* Istoria cercetării retroperitoneului şi hemoragiilor retroperitoneale. Revista literaturii. 74
- Паладий Ирина.* История исследования забрюшинного пространства и ретроперитонеальных кровоизлияний. Обзор литературы.
- Kusturov Vladimir, Gurghiş Radu, Kusturov Ana.* Toracosopia şi locul acesteia în ameliorarea rezultatelor diagnostice şi de tratament la politraumatizaţii cu leziuni ale cutiei toracice (Revista literaturii). 80
- Кустуров Владимир, Гургуши Раду, Кустурова Анна.* Торакоскопия и ее место в улучшении диагностики и лечения пострадавших с политравмой, включающей повреждение грудной клетки. (Обзор литературы).
- Pleşco Elena.* Factorii de risc a dehiscenţei anastomozei colonice. (Revista literaturii). 84
- Плешко Елена.* Факторы риска несостоятельности кишечного анастомоза. Обзор литературы.

- Hrynychuk Fedir, Preutesei V., Maksymyuk Vitaly, Tarabanchuk Volodimir.* Sanarea de durată a cavității peritoneale în peritonita acută supurativă. *Гринчук Федир, Преутесеї В., Максимюк Виталій, Тарабанчук Володимир.* Пролонгированная дискретная санация брюшной полости при остром гнойном перитоните. *Hrynychuk Fedir, Preutesei V., Maksymyuk Vitaly, Tarabanchuk Volodimir.* Prolonged discrete abdominal cavity sanitation in acute suppurative peritonitis. 93
- Maksymyuk Vitaly, Polyansky Igor, Hrynychuk Fedir, Tarabanchuk Volodimir.* Polimorfismul n34s al genei spink1 la pacienții din Ucraina cu diverse forme a pancreatitei acute. *Максимюк Виталій, Полянський Ігорь, Гринчук Федир, Тарабанчук Володимир.* Полиморфизм n34s spink1 гена у украинских больных с различными формами острого панкреатита. *Maksymyuk Vitaly, Polyansky Igor, Hrynychuk Fedir, Tarabanchuk Volodimir.* Polymorphism n34s of the spink1 gene in ukrainian patients with different forms of acute pancreatitis. 96
- Vozian Marin.* Pseudomixom peritoneal. (Revista literaturii). *Возиан Марин.* Псевдомиксома брюшины. (Обзор литературы). *Vozian Marin.* Pseudomyxoma peritonei (Literature review). 100
- Vasiliev Andrei, Mastak Dumitru, Mișin Igor, Tănase Adrian.* Factorii de risc în dezvoltarea complicațiilor tardive ale accesului vascular permanent pentru hemodializă programată. *Васильев Андрей, Маслак Дмитрий, Мишин Игорь, Тănăсе Адриан.* Факторы риска развития поздних осложнений постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа. *Vasiliev Andrei, Mastak Dumitru, Mishin Igor, Tănase Adrian.* Cause-and-effect relationships of potentially triggering factors of influence on the incidence of vascular access complications. 109
- Mișina Ana.* Leiomiom uterin asociat cu eritrocitoză. *Мишина Анна.* Лейомиома матки ассоциированная с эритроцитозом. *Mishina Ana.* Uterine leiomyoma associated with erythrocytosis. 116
- Caproș Hristiana, Halabudenco Elena, Sprincean Mariana, Barbova Natalia, Strătilă Mihai, Dobrovoliscaia Aleona, Secrieru Viorica, Nour Veronica.* Aspecte descriptive ale gravidelor cu risc de malformații embrio-fetale. *Капрош Христиана, Халабуденко Елена, Спринчан Марианна, Барбова Наталья, Стрăтилэ Михай, Добровольская Алена, Секриеру Виорика, Ноур Вероника.* Отличительные аспекты беременных женщин с риском возникновения пороков развития эмбриона и плода. *Capros Hristiana, Halabudenco Elena, Sprincean Mariana, Barbova Natalia, Strătilă Mihai, Dobrovoliscaia Aleona, Secrieru Viorica, Nour Veronica.* Descriptive aspects in pregnant with embryo-fetal malformation risk. 120
- Marian Nicolae, Cheaburu Cornel, Dogotari Lilia.* Sarcină cervicală. (Caz clinic). *Мариан Николай, Кябуру Корнел, Доготарь Лиля.* Шеечная беременность. (Клинический случай). *Marian Nicolae, Cheaburu Cornel, Dogotari Lilia.* Cervical pregnancy. (Case report). 123
- Mișina Ana, Gladun Eugen, Mișin Igor, Petrovici Vergil.* Leiomiom vaginal. *Мишина Анна, Гладун Евгений, Мишин Игорь, Петрович Вержил.* Лейомиома влагалища. *Mishina Ana, Gladun Eugen, Mishin Igor, Petrovici Vergil.* Vaginal leiomyoma. 126

- Borovic Eduard, Zelenschi Victor, Preașca Valeriu.** Pseudoarthroza humerusului distal pe fond de deteriorare a fixatoarelor după osteosinteză imperfectă cu plăci cu stabilitate unghiulară (blocate). Caz clinic. **Borovic Eduard, Zelenschi Victor, Preașca Valeriu.** Pseudarthrosis of the distal humerus on the background of fixators deterioration after imperfected osteosynthesis with angular stable plate (blocked). (Case report) 129
- Borovic Eduard, Scipanova Irina, Negară Nina, Pavlovschi Ecaterina.** Nivelul interleukinelor în sângele accidentaților cu politraumatisme de severitate înaltă cu preponderența leziunilor aparatului locomotor și fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. **Borovic Eduard, Щипанова Ирина, Негарэ Нина, Павловская Екатерина.** Уровень интерлейкинов крови пострадавших с тяжелой политравмой, с преимущественным повреждением опорно-двигательного аппарата и открытыми переломами длинных трубчатых костей. **Borovic Eduard, Scipanova Irina, Negară Nina, Pavlovschi Ecaterina.** The interleukins level in the blood of the injureds with politraumatisms of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tubular bones. 132
- Cojocaru Vasile, Calistru Anatol, Mahu Dumitru, Buruiană Victor.** Incidența plăgilor accidentale și unele incorectitudini tehnice în tratamentul lor la nivelul serviciului de urgență în arealul rural. **Кожокару Василий, Калистру Анатолий, Маху Дмитрий, Буруянэ Виктор.** Последствия ран, полученных в результате несчастных случаев и некоторые технические ошибки при их лечение в медицинских учреждениях сельской местности **Cojocaru Vasile, Calistru Anatol, Mahu Dumitru, Buruiană Victor.** Incidence of accidental wounds and some technical inaccuracies in the treatment thereof at the level of rural area emergency service. 135
- Cojocaru Vasile, Calistru Anatol.** Contribuții în tratamentul ulcerului atonic plantar. (Caz clinic). **Кожокару Василий, Калистру Анатолий.** Вариант лечения трофической раны стопы. Клинический случай. **Cojocaru Vasile, Calistru Anatol.** Contributions in the treatment of plantar atonic ulcer. Clinical case. 138
- Curca Nicolai, Glavan Alina.** Tratamentul leziunilor traumatice multiple și asociate la copii. **Курка Николай, Главан Алина.** Лечение множественных и сочетанных повреждений у детей. **Curca Nicolai, Glavan Alina.** Treatment of multiple and associated injuries in children. 139
- Borovic Eduard, Pavlovschi Ecaterina.** Conflictul femuroacetabular (Impingement femuroacetabular, FAI). Revista literaturii. **Боровик Эдуард, Павловская Екатерина.** Импичмент тазобедренного сустава FAI. Обзор литературы. **Borovic Eduard, Pavlovschi Ecaterina.** Femoroacetabular impingement FAI. Review. 143
- Goian Victor, Croitor Petru, Ojog Sergiu, Coșpormac Igor, Tulbure Vasile, Belous Anatolie, Solcanu Aurelia.** Experiență proprie în tratamentul traumatismelor multiple ale aparatului locomotor. **Гоян Виктор, Кроитор Петр, Ожог Сергей, Кошпормак Игорь, Тулбуре Василий, Белоус Анатолий, Солкану Aurelia.** Собственный опыт хирургического лечения больных с политравмами. **Goian Victor, Croitor Petru, Ojog Sergiu, Coșpormac Igor, Tulbure Vasile, Belous Anatolie, Solcanu Aurelia.** Loading experience in the surgical treatment of patients with polifractures. 148

- Vetrila Viorel, Erhan Nicolae, Darciuc Mihail, Chetraru Victor.** Artroplastia totală de șold cu folosirea componentelor din metal trabecular. **Ветрила Виорел, Ерхан Николай, Дарчук Михаил, Кетрару Виктор.** Эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием танталовых компонентов. **Vetrila Viorel, Erhan Nicolae, Darciuc Mihail, Chetraru Victor.** Total hip arthroplasty with use of trabecular metal components. 150
- Bragarciuc Vasiliu, Borovic Eduard.** Experiență în tratamentul chirurgical al fracturilor diafizare a antebrațului în CNȘPMU. **Брагарчук Василий, Боровик Эдуард.** Опыт хирургического лечения диафизарных переломов предплечья в ННПЦУМ. **Bragarciuc Vasiliu, Borovic Eduard.** The experience in the surgical treatment of diaphyseal forearm fractures in NSPCEM. 153
- Croitor Petru, Croitor Gheorghe, Kusturov Vladimir, Borovic Eduard, Hincota Dumitru, Buldumac Vladimir, Stavinschi Iurii, Corlăteanu Valeriu.** Osteosinteza internă a fracturilor instabile a inelului pelvin. **Кроитор Петр, Кроитор Георгий, Кустуров Владимир, Боровик Эдуард, Хынкота Дмитрий, Булдумак Владимир, Ставинский Юрий, Корлэтяну Валерий.** Внутренний остеосинтез нестабильных переломов тазового кольца. **Croitor Petru, Croitor Gheorghe, Kusturov Vladimir, Borovic Eduard, Hincota Dumitru, Buldumac Vladimir, Stavinschi Iurii, Corlăteanu Valeriu.** Internal fixation of pelvic ring fractures unstable. 158
- Hincota Dumitru, Croitor Gheorghe, Croitor Petru.** Impactul tacticii chirurgicale asupra rezultatelor funcționale în fracturile femurului distal. **Хынкота Дмитрий, Кроитор Георгий, Кроитор Петр.** Влияние выбора хирургической тактики на функциональный результат лечения дистальных переломов бедренной кости. **Hincota Dumitru, Croitor Gheorghe, Croitor Petru.** Surgical tactics impact on functional outcome in distal femur fractures. 161
- Kusturov Vladimir, Kusturova Ana.** Osteosinteza minim invazivă a bazinului și femurului în politraumă. **Кустуров Владимир, Кустурова Анна.** Миниинвазивный остеосинтез таза и бедра при политравме. **Kusturov Vladimir, Kusturova Ana.** Miniinvasive osteosynthesis of the pelvis and femur in polytrauma. 164
- Stupac Ion, Bețșor Alexandru, Croitor Gheorghe, Borovic Eduard.** Viziuni moderne în tratamentul fracturilor de platou tibial în CNȘPMU. **Ступак Ион, Бециșор Александр, Кроитор Георгий, Боровик Эдуард.** Современные аспекты хирургического лечения переломов мыщелков большеберцовой кости в ННПЦУМ. **Stupac Ion, Bețșor Alexandru, Croitor Gheorghe, Borovic Eduard.** Modern treatment vision of tibial plateau fractures in NSPCEM. 167
- Kusturova Ana.** Aspecte genetice ale scoliozei idiopatice la adolescenți. Revista literaturii. **Кустурова Анна.** Генетические аспекты идиопатического сколиоза у подростков. Обзор литературы. **Kusturova Ana.** Genetic aspects of adolescent idiopathic scoliosis. Literature review. 170
- Procopenco Olga, Topalo Valentin, Sîrbu Dumitru.** Accesul endooral în osteosinteza la bordul infraorbital. **Прокопенко Ольга, Топало Валентин, Сырбу Дмитрий.** Внутриротовой доступ при остеосинтезе нижнего края орбиты. **Procopenco Olga, Topalo Valentin, Sîrbu Dumitru.** Endooral access in osteosynthesis to the infraorbital ridge. 175
- Mostovei Andrei.** Formarea spațiului biologic periimplantar în tehnica *flapless* în dependență de tipul mucoasei. **Мостовой Андрей.** Формирование биологической ширины в технике *flapless* в зависимости от толщины десны. **Mostovei Andrei.** The biological width formation related to *flapless* technique and gingival biotype. 180

- Arnaut Oleg.** Sindromul de detresă respiratorie acută. Revista literaturii. **Arnaut Oleg.** Острый респираторный дистресс-синдром. Обзор литературы. **Arnaut Oleg.** Acute respiratory distress syndrome. Review of literature. **185**
- Guzun Ana, Clim Alexandru, Șandru Serghei.** Deliriul în terapia intensivă. Revista literaturii. **Гузун Ана, Клим Александр, Шандру Сергей.** Делирий в интенсивной терапии. Обзор литературы. **Guzun Ana, Clim Alexandru, Șandru Serghei.** Delirium in Intensive Care Units. Review. **190**
- Boleac Diana, Șandru Serghei.** Anestezia combinată spinală epidurală în chirurgia ortopedică a femurului: analiza parametrilor hemodinamici. **Боляк Диана, Шандру Сергей.** Комбинированная спинальная эпидуральная анестезия в ортопедической хирургии бедренной кости: анализ параметров гемодинамики. **Boleac Diana, Șandru Serghei.** Combined spinal epidural anesthesia in orthopedic surgery of the femur: analysis of hemodynamic parameters. **195**
- Parnov Mihail, Zota Ieremia, Munteanu Andrei.** Particularitățile morfologice la pacienții decedați de gripa A/N1N1. **Парнов Михаил, Зота Еремей, Мунтяну Андрей.** Морфологические особенности у пациентов умерших от гриппа A/H1N1. **Parnov Mihail, Zota Ieremia, Munteanu Andrei.** Morphological features in patients who died from influenza A/H1N1 **202**
- Munteanu Andrei, Zota Ieremia, Cociug Adrian, Parnov Mihail, Arnaut Oleg.** Expresia imunohistochimică a mastocitelor în placa aterosclerotică la pacienții cu sindrom metabolic. **Мунтяну Андрей, Зота Еремей, Кочуг Адриан, Парнов Михаил, Арнаут Олег.** Иммуногистохимическая экспрессия мастоцитов в атеросклеротической бляшке у пациентов с метаболическим синдромом. **Munteanu Andrei, Zota Ieremia, Cociug Adrian, Parnov Mihail, Arnaut Oleg.** Immunohistochemical expression of mast cells in atherosclerotic plaque in patients with metabolic syndrome. **206**
- Cociug Adrian, Munteanu Andrei, Zota Ieremia, Caproș Nicolae, Renița Victor, Borovic Eduard.** Dinamica schimbărilor peretelui vascular în discul intervertebral lombar în osteocondroză. Rezultate și perspective. **Кочуг Адриан, Мунтяну Андрей, Зота Еремей, Николай, Реница Виктор, Боровик Эдуард.** Динамика изменений сосудистой стенки в межпозвоночных дисках поясничного отдела при остеохондрозе. Результаты и перспективы. **Cociug Adrian, Munteanu Andrei, Zota Ieremia, Caproș Nicolae, Renița Victor, Borovic Eduard.** The dynamics of the vascular wall changes in the lumbar intervertebral disc in osteochondrosis. Results and insights. **213**

MATERIAL DIDACTIC

ДИДАКТИЧЕСКИЙ
МАТЕРИАЛ

DIDACTIC MATERIAL

- Ciobanu Gheorghe.** Stopul cardiac în sarcină. **Чобану Георгий.** Остановка сердца и дыхания во время беременности **Ciobanu Gheorghe.** Cardio-respiratory Arvest in Pregnancy. **219**
- Ciobanu Gheorghe.** Stopul cardiorespirator traumatic. **Чобану Георгий.** Остановка сердечной и дыхательной деятельности при травме. **Ciobanu Gheorghe.** Traumatic cardiac Arvest. **234**

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT SANITAR

REALIZAREA PLANULUI DE ACȚIUNI PRIVIND SOLUȚIONAREA PROBLEMELOR EVIDENȚIATE ÎN PROCESUL EVALUĂRII CNA AL CENTRULUI NAȚIONAL ȘTIINȚIFICO-PRACTIC DE MEDICINĂ URGENTĂ ÎN ANII 2011-2012

Ciobanu Gheorghe – dr. hab. în med., prof. univ., director general al IMSP CNȘPMU,

Mișin Igor – dr. hab. în med., conf. cercet., vicedirector științe IMSP CNȘPMU,

Borovic Eduard – dr. în med., conf. cercet., secretar științific IMSP CNȘPMU

E-mail: eduard_borovic@yahoo.com, tel: +373079476290

Rezumat

Această lucrare descrie principalele rezultate ale activității Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în domeniul științei și inovării în anii 2011-2012, în contextul realizării Planului de acțiuni privind soluționarea problemelor evidențiate în procesul evaluării CNA al CNȘPMU.

Cuvinte-cheie: acțiuni, soluționarea problemelor, procesul evaluării

Summary: Realization of the action plan regarding solving problems, highlighted in the CNA evaluation process of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in 2011-2012

In this study are described the main results of the activity of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine in the sphere of science and innovation, in the context of the action plan realization regarding solving problems, highlighted in the CNA evaluation process of the National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine

Key words: realization, action plan, solving problems

Резюме: Реализация плана действий по решению проблем, обозначенных НККА в процессе аккредитации Национального Научно-Практического Центра Ургентной Медицины, в 2011-2012 году

В данной работе представлены основные результаты деятельности Национального Научно-Практического Центра Экстренной Медицинской Помощи в сфере науки и инноваций за 2011-2012 гг., в свете реализации Плана действий по решению проблем, обозначенных НККА в процессе аккредитации ННПЦУМ.

Ключевые слова: реализация плана действий, решение проблем

În baza Hotărârii Comisiei de acreditare CNA nr.AC-05/1-1 din 13 octombrie 2010, publicată în Monitorul Oficial al Republicii Moldova, nr. 214-220 (3747-3753) din 5 noiembrie 2010, art.768 „Organizația din sfera științei și inovării, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă a fost acreditată de către Consiliul Național de Acreditare și Atestare conform Codului cu privire la știință și inovare al Republicii Moldova pentru profilul „Medicină de urgență”. În Avizul Comisiei Specializate al Consiliului Național pentru Acreditare și Atestare privind evaluarea CNȘPMU au fost expuse unele obiecții [1].

În anul 2011 în CNȘPMU a luat start procesul îndeplinirii Planului de acțiuni. Academiei de Științe a Moldovei i-a fost trimis documentul sub Nr. 01-5/2215 din 24.10.2011: „Cu privire la proiectul noului Nomenclator al specialităților științifice ale personalului din sfera științei și inovării și argumen-

țarea introducerii specialității științifice „Medicina de urgență și dezastre”. Consiliul Suprem pentru Cercetare și Dezvoltare Tehnologică a primit din partea Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă argumentarea necesității introducerii specialității științifice medicină de urgență în nomenclatorul specialităților științifice. Ca rezultat, în variantă modificată a Nomenclatorului specialităților științifice ale personalului din sfera științei și inovării, elaborat de Academia de Științe a Moldovei, în baza manualului FRASCATI în Domeniul științific “Științe Medicale”, în ramura științifică “Medicină Clinică” a apărut specialitatea științifică “Medicină de urgență și catastrofe” (3.2.0.08).

Cu scopul optimizării și măririi eficacității sistemului de medicină urgentă a fost elaborat Programul național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011 - 2015 aprobat prin Hotărârea Nr. 945 din 13.12.2011 a Guvernului Republicii Mol-

dova, Publicat : 23.12.2011 în Monitorul Oficial Nr. 227-232 art Nr : 1032 [2].

Realizarea și argumentarea științifică ale unor aspecte ale Programului național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015 a fost posibilă datorită studiilor efectuate în clinicile CNȘPMU. Scopul Programului este garantarea calității și asigurarea siguranței asistenței medicale de urgență acordată populației, cât și diminuarea impactului urgențelor medico-chirurgicale în structura morbidității, invalidității și mortalității populației. Programul stabilește obiective pe termen mediu și se încadrează în politica de stat cu privire la îmbunătățirea asistenței medicale de urgență, inclusiv, intensificarea și implementarea cercetărilor științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale în scopul reducerii impactului asupra morbidității și mortalității prin urgențe medico-chirurgicale.

Pentru diversitatea tematicii științifice în domeniul urgențelor medico-chirurgicale și asigurarea accesului la cercetare a tinerilor savanți în CNȘPMU au fost pregătite și aprobate de Academia de Științe RM cinci proiecte în cadrul programei de Stat „Implementarea tehnologiilor telemedicale în acordarea asistenței medicale de urgență” (2013-2016):

- Fortificarea și consolidarea sistemului de asistență medicală urgentă la etapa de prespital din Republica Moldova în acordarea asistenței medicale de urgență bolnavilor cu infarct miocardic acut și accidente vasculare cerebrale.

- Utilizarea tehnologiilor informaționale în optimizarea diagnosticului și tratamentului afecțiunilor chirurgicale acute și traumatismelor abdominale.

- Pronosticul și evoluția complicațiilor leziunilor tisulare în fracturile sistemului locomotor. Metode avansate de diagnostic și tratament.

- Implementarea telemedicinii în acordarea asistenței medicale specializate pacienților cu boli cerebrovasculare, traumatisme craniocerebrale și vertebro-medulare.

- Implementarea tehnologiilor telemedicale în acordarea asistenței endoscopice în hemoragiile tractului digestiv superior.

Din păcate, susținerea materială a proiectelor sus numite, actuale pentru dezvoltarea sistemului de acordare a ajutorului medical urgent, a fost refuzată de AȘ RM în anul 2013 din cauza reducerii semnificative a finanțării științei din partea Statului.

Posibilitatea creșterii potențialului de cadre științifice din rândurile tinerilor specialiști și implicarea lor mai largă în lucrul de cercetare științifică este limitată de lipsa motivației materiale a cercetătorilor. Neavând astfel de probleme, pe parcursul anilor 2011-2012 trei colaboratori titulari ai CNȘPMU cu

vârsta până la 40 de ani au susținut teze de doctor în medicină în domeniu chirurgiei și ortopediei. În prezent, pe baza Centrului funcționează laboratorul științific „Politrauma” proiectului: 11.817.09.61A. „Elaborarea și implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament în acordarea asistenței medicale pacienților politraumatizați” în cadrul căruia activitatea de cercetare este exercitată de doi doctoranzi cu vârsta până la 35 de ani.

Cercetătorii Centrului beneficiază de un sistem informațional medical performant, care asigură funcționalitatea rețelei și monitorizarea complexului automatizat “HIPOCRATE” în regim non-stop. În cadrul Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă rețeaua de calculatoare este conectată la Internet cu acces global 24/24. Fiecare cercetător are posibilitatea de a utiliza mijloacele tehnice și cele informaționale existente (calculatoare unite la rețea, copiator, imprimantă) în lucrul său științifico-practic. Subdiviziunile IMSP CNȘPMU comunică cu lumea prin intermediul site-ului instituției, serverului poștal și a sistemului de transmitere a datelor tranzit. Există o bibliotecă reală, care dă posibilitatea cititorilor IMSP CNȘPMU să consulte literatură științifică și de specialitate: 59 denumiri de ediții și reviste periodice a societăților științifice medicale, monografii, manuale de specialitate naționale și internaționale, variante digitale a 217 monografii în limba engleză pe CD-uri și informație pe harduri. În anii 2011-2012 fondurile au fost suplinite cu 417 cărți în domeniu medicinei.

Volumul cheltuielilor reale CNȘPMU pentru sfera științei și inovării a constituit (mii lei): 2011 - 850,1; 2012 - 805,7; media anuală - 827,9 (26,7mii lei/cercetător).

Problema dotării Centrului și laboratorului științific cu aparatură medicală contemporană de cercetare și crearea accesului tinerilor savanți la metodele moderne de cercetare științifice a fost realizată la nivelul maximal posibil. În anii 2011-2012 CNȘPMU a procurat un lot de aparatură medicală costisitor de cercetare. Aproximativ 15% din valoarea lui a fost furnizată de AȘ RM:

- CS-T240 Auto-Chemistry Analyzer Analizor automat biochimie, sistem deschis 162,4 mii lei.

- Stryker Pressure Monitor System diagnosticul sindromului de compartiment acut (măsurarea presiunii interstițiale) 14,8 mii lei.

- Video-Asistată Toracică (VATS) ”Karl Storz”, Germania - Setul chirurgical endoscopic de bază integral pentru chirurgie 143,3 mii lei programate pentru procurarea echipamentului științific (AȘ RM) prețul cu TVA - 1084 mii lei.

- Stimulator magnetic pentru aplicații terapeutice.

- Fibroscop flexibil pentru intubări dificile.
- Aparat de Roentgen Mobil cu braț C.
- Bronho-Fibroscop pentru adulți sistem video.
- Defibrilatoare bifazice manuale.
- Emițătoare pentru transmiterea ECG.
- Puls oximetre.

În viitorul apropiat se prevede majorarea potențialului științifico-material a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, datorită colaborării cu Japan International Cooperation Agency (JICA) în cadrul Proiectului de îmbunătățire a sistemului medical și a sănătății publice prin introducerea noului echipament medical de performanță, acordul semnat între Guvernul Republicii Moldova și Guvernul Japoniei.

În ultimii ani Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă a participat în realizarea proiectelor internaționale, rezultatele fiind prezentate și confirmate la forume științifice și în reviste specializate de prestigiu:

- Proiectul OMS – “Implementation of the World Health Organization Surgical Safety Checklist, Including Introduction of Pulse Oximetry, in a Resource-Limited Setting.” – rezultatele sunt prezentate în publicații: Kwok AC, Funk LM, Baltaga R, Lipsitz SR, Merry AF, Dziekan G, Ciobanu Gh, Berry WR, Gawande AA. Implementation of the World Health Organization Surgical Safety Checklist, Including Introduction of Pulse Oximetry, in a Resource-Limited Setting. *Ann Surg.* 2012 (Impact Factor, 7,492) și la expoziții internaționale: 8-й Международный салон изобретений и новых технологий «Новое время», Севастополь, Украина 27 – 29 сентября 2012: Medalie de aur; EUROINVENT 2012, Iasi, România, 10-13 mai 2012: Medalie de argint.

- Proiectul OMS - “Elaborarea Ghidului Național „Triajul medical în incidente soldate cu victime multiple și dezastre”. Publicații: Чобану Г.К.; Пысла М.С. Медицинская сортировка как ключевой элемент в оказании медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях. *Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale)*. 2011, nr.2 (30), 239-248.

Expoziții și conferințe internaționale: European exhibition of creativity and innovation EURO invent 2011, Iași, 2011: Medalie de aur; Întrunirea plenară a Grupului NATO „Sănătate Publică, Hrană și Apă”, Brussels, Belgia 21-23 septembrie 2011; Conferința regională „Sistemele asistenței medicale urgente în țările Asiei Centrale”. Isic-Cul, Kirghizia. 5-7 octombrie 2011.

În perioada 2011-2012 a avut loc antrenarea cercetătorilor în cadrul următoarelor programe și proiecte internaționale: “Moldova Health Strategy

Development Workshop: defining scope & purpose 2012-2014”. World Health Organization. Cisinou. 8-9 august 2012; International Workshop on Support Systems for Women in Small Businesses at National and Local Levels. UNESU. April 23-Mai 10, 2012; “Policy Roundtable on Hospital Governance”. World Health Organization Regional Office for Europe. Cisinou 18 April 2012; Flagship Course on Health System Strengthening and Sustainable Financing. World Health Organization Regional Office for Europe. Cisinou 28 Mai-01 Iunie 2012.

Pentru fortificarea colaborării cu instituțiile de cercetări științifice de peste hotare în domeniul cercetărilor științifice și realizării tematicii științifice au fost încheiate acorduri de colaborare cu următoarele instituții: Institutul Clinic Fundeni – Centrul de Chirurgie Generală și transplant Hepatic (București, România), Автономная Некоммерческая организация научно-исследовательский институт Микрохирургии (Томск, Российская Федерация), Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова АМН (Киев, Украина), Харьковский научно-исследовательский институт общей и неотложной хирургии МОЗ Украины, МБУЗ Клиническая Больница № 5 (Тольятти, Российская Федерация), Кафедра факультетской хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова (Москва, Российская Федерация), Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Республика Беларусь).

În perioada anilor 2011-2012 colaboratorii IMSP CNȘPMU au participat activ în calitate de Membri ai Colegiilor Redacționale a Revistelor Internaționale: Prof. univ., dr.hab.în med. Ciobanu Gh., revista „Archives of the Balkan Medical Union”. ISSN 0041-6940; Academician AȘ RM, Profesor Universitar Dr. hab. în med. Anestiadi V., revista „Romanian Journal of Morphology and Embryology”. ISSN 1220-0522; Dr. hab. în med. Mișin I., revista „World Journal of Gastroenterology”. ISSN 1007-9327; De la anul 2012: Dr. în med. Pîsla M., revista „Медицина катастроф”, Москва. ISSN 2070-1004 și Dr. hab. în med. Mișin I., revista „Новости хирургии”. Республика Беларусь. ISSN 1993-7512.

Rezultatele activităților în sfera științei și inovării

Pe parcursul anilor 2011-2012 au fost publicate 4 monografii: Ciobanu, Gh. *Managementul serviciului de urgență în sistemul sănătății publice al Republicii Moldova.*; Ciobanu, Gh. *Șocol.*; Crivceanschi, L. *Urgențe medicale.*; Groppa S., Postolachi R., Burunus V. *Katatraumatismele craniocerebrale asociate.*

(Fig. 1); 2 ghiduri practice; 75 de articole în reviste de circulație internațională, dintre care 6 în reviste cu Impact Factor (Fig. 2); 111 articole în reviste naționale recenzate; 45 teze la congrese internaționale și 21 teze la congrese naționale.

Numerele 2(30) și 3(35) ale publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe medicale)” în a.a. 2011-2012 au apărut cu spriginul financiar și tematic al CNȘPMU.

În cadrul Serviciului pentru proprietatea intelectuală, care a fost creat în anul 2010 (ord. № 265 din 29.09.2010) cu scopul dezvoltării sistemului de protecție și utilizare eficientă ale obiectelor de proprietate intelectuală în cadrul IMSP CNȘPMU, în anii 2011-2012 instituției, de către AGEPI i-au fost acordate 5 Certificate de drept de autor, 7 Brevete de invenție cu publicarea în BOPI (buletin oficial de proprietatea industrială) și 7 Hotărâri de acordare a brevetului de invenție. Realizate 72 de inovații (confirmate de certificat de inovator și acte de implementare). Colaboratorii CNȘPMU au participat la expoziții naționale și internaționale: European exhibition of creativity and innovation EURO invent 2011, 2012. Iași; Salonul Internațional de Invenție PRO INVENT ediția a IX-a – X-a, 2011, 2012. Cluj-Napoca; XVth International Exhibition of Inventions, Research and Technological Transfer “INVENTICA 2011” București, România;

7th International Exhibition of Inventions (Kunshan). China Association of Inventions. 2012; Ediția jubiliară, a X-a, a expoziției naționale multiramurale „Fabricat în Moldova”; Ediția a XVII-a și XVIII-a Expoziției Internaționale Specializate MoldMedi-

zin & MoldDent 2011, 2012; Межгосударственная выставка, посвященная 20-летию Содружества Независимых Государств, «20 лет СНГ: к новым горизонтам партнёрства», ВВЦ, Москва, Россия; 7-й Международный салон изобретений и новых технологий «Новое время» 2011, 2012. Севастополь, Украина.

La expoziții internaționale au fost obținute 12 medalii de aur, 10 medalii de argint, 4 medalii de bronz (Fig. 3: a, b, c, d, e.). Monografia “Șocul” a Directorului general CNȘPMU d-lui Gh. Ciobanu la European exhibition of creativity and innovation EUROINVENT 2012, Iași, România a fost premiată cu Grand Prize (Fig. 4).

Cercetătorii Centrului au participat la congrese și conferințe internaționale de profil: Fișa medicală de triaj și Algoritmul de triaj TRAMIN. Întrunirea plenară a Grupului NATO „Sănătate Publică, Hrană și Apă”, Brussels, Belgia, 2011. „Evaluarea siguranței spitalelor în situații excepționale cu aplicarea metodologiei „Indicele Siguranței Spitalelor”, „Triajul medical în dezastre”. Conferința regională „Sistemele asistenței medicale urgente în țările Asiei Centrale”. Isic-Cul, Kirghizia. 2011. A XIII-a Conferința Națională – medicina de urgență. Piatra-Neamț, 2011. Simpozionul al XII-lea al Neurologilor și Neurochirurgilor Chișinău–Iași. Chișinău. 2011. „Evaluarea siguranței spitalelor din Republica Moldova”. Chișinău, Republica Moldova. (Întru realizarea măsurilor prevăzute în Acordul Biannual de Colaborare pentru perioada 2010 – 2011, semnat între Ministerul Sănătății și Biroul Regional pentru Europa al OMS. Conferința Națio-



Figura 1. Monografii publicate



Figura 2. Articole în reviste cu Impact Factor



Figura 3. a. Inventică PRO INVENT, Cluj-Napoca. b. Eureka. Brussels, Medalie de argint. c. EURO invent, Iași. Medalie de aur d. „За лучшую инновационную разработку”, Ассоциация “Российский дом международного научно-технического сотрудничества”. e. «Новый час». Севастополь, Medalie de aur



Figura 4. Grand Prize. EUROINVENT 2012, Iasi, România

nală de Chirurgie, Sibiu. România. 2011. Sixth Mediterranean Emergency Medicine Congress (MEMC VI). Kos, Greece, 2011. 18 th Session of Balcan Medical Dais. Varna, Bulgaria, 2011. Congresul Național al Ortopezilor și Traumatologilor cu participare internațională, 2011. Timișoara, România. Scientific abstracts International Conference of Young Researchers, 2011. Conferința subregională de consolidare a capacităților privind aspectele economice și respectarea drepturilor de proprietate intelectuală, 2011. Multi country Workshop for patent offices and innovation police makers from the European Neighbouring countries, 2011. Masa rotundă „Rezultatele evaluării siguranței spitalelor din Kirghizia” Bișchec, Kirghizia, 2011. Instruirea echipelor de evaluatori siguranței spitalelor din Kazahstan, Almata, Kazahstan, 2011. Seminarul „Crizele civil-militare și planificarea de contingență în cadrul operațiunilor NATO: problemele ce țin de comunitatea medicală și din domeniul apei și hranei” Budapesta, Ungaria, 2011. 31-32st International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels Congress Center, the Square, 2011-2012. Exploratory workshop. Advances in interventional endoscopy and laparoscopy. Craiova, Romania, 2012. Zilele Spitalului Clinic de Recuperare Ediția X – ATOM 2012 Iași, România, 2012. MedEspera 2012 - International Medical Congress for Students and Yong Doctors. Kishinev, 2012. The 11th National Congress of the Romanian Society of Physiological Sciences. XXI st Century Physiology – from Genotype to Phenotype. Timisoara, 2012.

Науково-практична конференція з міжнародною участю “Сучасні теоретичніта практичні аспекти клінічної медицини” (для молодих вчених та студентів), м. Одеса,Україна. 2012. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю присвячена 80 – річчю від дня народження професора Б. О. Мількова, м. Чернівці,Україна. 2012. The Summer Conference in ICM on Trauma Update 2012. The Royal Society, London, United Kingdom. 2012. The 13th EFORT Congress, Berlin, Germany, 2012. Congresul III internațional al Societății Anesteziologie-Reanimatologie din RM și Medicină Urgentă – al III-lea Forum Balcanic de Anestezie, 2012. Conferința internațională științifico-practică “Medicina sportivă-clinica omului sănătos”, Chișinău, 2012. Congresului „32nd Balcan Medical Week”, University of Nis. Nis, Serbia, 2012. Întrunirea consultativă a experților în domeniul pregătirii Sistemelor de Sănătate pentru eventualele situații de criză Viena, Austria, 2012. Consfătuirea Globală a experților privind revizuirea metodologiei „Indicele Siguranței Spitalului” Istanbul, Turcia, 2012. Instruirea echipelor locale privind evaluarea siguranței spitalelor implicate în suportul medical al Campionatului Europei la fotbal EURO 2012 Kiev, Lvov, Doneț, Haricov, Ucraina, 2012. Întrunirea plenară a Grupului NATO „Sănătate, Agricultură și Alimentație” Bruxelles, Regatul Belgia, 2012. 11th Congress of the International Society for Experimental Microsurgery, 10th Congress of the Romanian Society for Reconstructive Microsurgery, 2nd CompasX Association, 9th Congress

of the Romanian Society for Surgery of the Hand. Timișoara, 2012. APOA 2012. Golden Jubilee Congress of the Asia Pacific Orthopaedic Association. New Delhi, India, 2012. 25th annual Congress European Society of intensive care medicine. CCL-Lisbon-Portugal, 2012. Conferința Euroregională ”Tehnologii moderne în ortopedie și traumatologie.”. Timișoara, România. 2012. International Congress “Endourology Today” in Vodice, Republic of Croatia, 2012.

Colaboratorii CNȘPMU au petrecut cursuri de perfecționare peste hotarele republicii: General and oncological surgery, Kaiser Franz Josef Spital, Viena, Austria; Thrombosis Expert Forum. Baku, Azerbaijan; 17th trainees SICOT meeting. Moscow. ЦИТО.; “Moldova Health Strategy Development Workshop: defining scope & purpose 2012-2014”. World Health Organization.; Lecturer. Accredited Congress on continuous education. „32nd Balcan Medical Week”; International Workshop on Support Systems for Women in Small Businesses at National and Local Levels. UNESE.; “Policy Roundtable on Hospital Governance”. World Health Organization Regional Office for Europe; Flagship Course on Health System Strengthening and Sustainable Financing. World Health Organization Regional Office for Europe.; Mayo Medical Laboratories – Transporting Dangerous Goods; EFFORT Instructional Course Foot & Ankle Hallus Valgus and Ankle Arthrosis. Geneva, Switzerland.

Pe parcursul anilor 2011-2012 cu susținerea activă a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă au fost organizate o serie de manifestări științifice. Printre ele: Prezentarea raportului „Evaluarea siguranței spitalelor din Republica Moldova”, 2011. (Întru realizarea măsurilor prevăzute în Acordul Biannual de Colaborare pentru perioada 2010 – 2011, semnat între Ministerul Sănătății și Biroul Regional pentru Europa al OMS) (coorganizatori); A XIII-a Conferința Națională de medicină de urgență. Piatra-Neamț, 2011(coorganizatori); Congresul VII al ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova, 2011(coorganizatori); Al XI-lea Congres al Asociației Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova și XXXIII-a Reuniunii Chirurgilor din Moldova “Iacomi-Răzeșu”, 2011 (coorganizatori); Conferințe științifice anuale al CNȘPMU ”Managementul riscurilor și siguranța pacientului în calitatea serviciilor medicale de urgență”, 2011 și ”Actualități și controverse în managementul urgențelor medico-chirurgicale”, 2012; Congresul III internațional al Societății Anesteziologie-Reanimatologie din RM și Medicină Urgentă – al III-lea Forum Balcanic de Anestezie, 2012; Conferința ”Performanțe și perspective în urgențele medico-chirurgicale” a tinerilor specialiști

CNȘPMU, 2012; Conferința a XIII-a națională a ortopezilor-traumatologi din Republica Moldova cu participarea internațională, 2012; OMI Satellite Symposium “Severe Bleeding Management” under the auspices of Medica University of Vienna, The American Austrian Foundation in collaboration With Centre for Health Policies and Studies, 2012.

În cadrul Proiectului instituțional „Optimizarea tratamentului chirurgical complex al bolnavilor politraumatizați” în anii 2011-2012 au fost obținute următoarele rezultate științifice:

- A fost determinată abordarea conceptuală și prelucrat modelul organizațional-funcțional pentru îmbunătățirea asistenței medicale specializate pacienților politraumatizați cu leziuni ale cutiei toracice. Sunt elaborate și perfecționate metodele de tratament a pneumo- și hemotoracelui la pacienții cu traumatisme toracice. Sunt îmbunătățite metodele de osteosinteză a coastelor și sternului.

- Este argumentată și implementată osteosinteza primară precoce și amânată a fracturilor oaselor tubulare lungi și bazinului la politraumatizați, reducerea și osteosinteza în mod urgent a fracturii cotilului cu luxația capului femural, osteosinteza fracturii bazinului după metoda Matta.

- La pacienții politraumatizați cu fracturi ale femurului distal și fracturile metafizare ale tibiei sunt argumentate și implementate tehnicile minim invazive de osteosinteza: MIPO (Minimally Invasive Plate Osteosynthesis) (Fig. 5 a, b) și TARPO (Transarticular Approach and Retrograde Plate Osteosynthesis).

- Sunt argumentate și implementate valorile determinării în sânge a nivelului interleukinelor și procalcitoninei în scop de precizie a dezvoltării și evoluției proceselor septice și inflamatorii la pacienții cu politraumatisme (determinării cantitative automată).

- A fost implementat tratamentul complicațiilor septice ale leziunilor aparatului locomotor cu presiune topică negativă (VAC) (Fig. 6 a, b, c).

Direcțiile principale de cercetare științifică ale Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pentru a. 2013-2014 sunt:

- Îndeplinirea Programului național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011 - 2015.

- Elaborarea și perfecționarea metodelor noi de diagnostic și tratament a bolnavilor politraumatizați critic.

- Implementarea în practica CNȘPMU a tehnologiilor telemedicale:

- Crearea Centrului de telemedicină pentru consultul înalt calitativ, triajul, tratamentul standardizat și încadrarea pacienților cu IMA și AVC în fereastra terapeutică pentru tratament trombolitic.

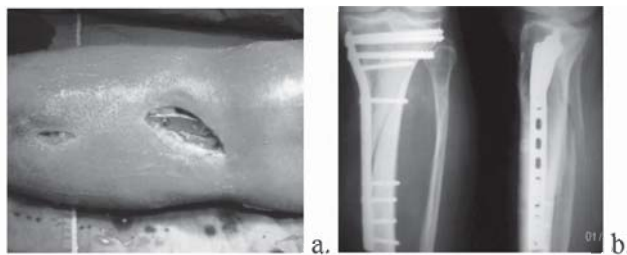


Figura 5. Principiile tehnicii MIPO în osteosinteza fracturilor metafizare ale tibiei



Figura 6 (a, b, c). V.A.C. terapie, osteită posttraumatică a femurului

– Optimizarea, adaptarea și implementarea algoritmului de diagnostic și tratament în traumatismele organelor cavității abdominale și abdomenul acut chirurgical prin utilizarea tehnologiilor teled medicale.

– Optimizarea metodelor de tratament chirurgical complex al pacienților cu boli cerebrovasculare, traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare prin utilizarea capacităților tehnologiilor teled medicale și a tehnicilor mini invazive de tratament.

– Implementarea noilor strategii de diagnostic și tratament la pacienții cu leziuni tisulare grave în fracturile locomotorului.

– Utilizarea tehnologiilor teled medicale în instruirea la distanță a studenților și cursanților în cadrul CNȘPMU.

– Optimizarea tacticelor terapeutice prin utilizarea tehnologiilor teled medicale în hemoragiile superioare ale tractului digestiv.

Bibliografie

1. Ciobanu, Gh.; Mișin, I.; Borovic, E. *Activitatea Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă în Sfera Științei și Inovării în anul 2010*. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale). 2011, nr. 2(30), 14-20. ISSN 1857-0011.

2. Hotărâri ale Guvernului Republicii Moldova. Nr. 1032. *Hotărâre privind aprobarea Programului național de dezvoltare a asistenței medicale de urgență pentru anii 2011-2015* (nr. 945, 13 decembrie 2011) Monitorul Oficial Nr. 227-232: 1032

IMPACTUL MIGRAȚIEI DE MUNCĂ ASUPRA SĂNĂȚĂII MIGRANȚILOR

**Jucov Artiom – doctorand,
Spinei Larisa – d.h.m., profesor universitar,
Școala de Management în Sănătate Publică, Chișinău, Republica Moldova**

E-mail> dr:jucov@mail.ru. tel. +373 69907927

Rezumat

Societatea contemporană cu valorile și tradițiile ei schimbătoare afectează din ce în ce mai mult sănătatea. Ritmul crescut al vieții sociale, prezența stresurilor continue, căutarea unui loc mai bun de trai, mobilitatea migrațională enormă agravează starea de sănătate a populației. Migranții de muncă atrag atenția față de starea lor de sănătate doar atunci când nu mai pot suporta durerea sau nu pot efectua lucrul pe care ei îl considerau uzual. Lucrând peste hotare ei în cel mai bun caz ignoră factorii care le înrăutățesc situația, ei nu au grijă de sănătatea lor, crezând că revenind în țara de origine ei își vor recupera sănătatea pierdută.

Cuvinte-cheie: impactul migrației de muncă, sănătatea migranților

Summary: Impact of labor migration on migrants' health

The contemporary society with its changing values and traditions affect increasingly more and more the health.

Increased rhythm of social life, the presence of continuous stress, looking for a better place for living, enormous migration mobility aggravates the state of health of the population. The labor migrants pay attention to their health only when they can not endure the pain or can not perform work that they considered typical. Working abroad, they ignore, in the best case, the factors which worsen the situation, they did not care for their health believing that returning home they will recover the lost health.

Key words: impact of labor migration, migrants' health

Резюме: Влияние трудовой миграции на здоровье мигрантов

Современное общество с его изменяющимися ценностями и традициями, все больше и больше влияет на здоровье. Увеличение темпов общественной жизни, наличие сплошного стресса, искание более высокого уровня жизни, огромная миграционная мобильность ухудшает здоровье населения. Трудовые мигранты обращают внимание на свое здоровье только тогда, когда они не в силах терпеть боль или не могут выполнять работу, которую они считали типичной. Работая за рубежом они в лучшем случае игнорируют ухудшающие факторы, они не заботятся о своем здоровье, полагая, что возвращаясь домой, они смогут восстановить утраченное здоровье.

Ключевые слова: влияние трудовой миграции, здоровье мигрантов

Actualitatea temei. În anul 1995 Organizația Internațională a Muncii estima numărul muncitorilor migranți și al familiilor lor la 80-97 milioane de oameni, în 2005 numărul lor fiind, după estimările aceleiași organizații, 120 de milioane. Organizația Internațională pentru Migrație și O.N.U. estimau numărul total al persoanelor, care locuiau temporar sau permanent în afara statutului lor de origine în anul 2005 la 180 de milioane [1].

Problematika migrației forței de muncă, constituie o dificultate pentru concilierea dreptului suveran al oricărui stat de a-și proteja propria piață a muncii și a respecta drepturile fundamentale ale omului. Rezultă o anumită tensiune între forțele interne și externe, tensiune care accentuează prejudecățile, xenofobia și rasismul cărora le sunt deseori victime migrații [1,2].

În altă ordine de idei, căderea Zidului Berlinului a facilitat procesul de emigrare a populației din statele membre ale Tratatului de la Varșovia spre Occident. Vecinătatea, relațiile istorice și limba aceștia pot fi considerați factorii principali care explicau procesele migratoare internaționale. Astfel, în perioada anilor 1986-1990, din 800.000 de persoane din fosta U.R.S.S. care pleacă peste hotare, 300.000 de persoane sunt de origine germană [3].

După destrămarea U.R.S.S. de la 54 până la 65 mln de oameni sau aproximativ o cincime din populație a ajuns să fie după hotarele unităților sale național-administrative. Din ei aproximativ 25,3 mln de ruși, care ca o nație majoritară, constituind aproximativ jumătate din toată populația fostei U.R.S.S., s-au deprins să se simtă ca la ei acasă în orice parte a U.R.S.S. [4].

Migrația rămâne indiferent de durata și distanța parcursă, o schimbare simultană în spațiul fizic și sociocultural. Ea implică nu numai deplasarea dintr-o comunitate în alta, ci presupune distrugerea atașamentelor structurale din zona de plecare, reorgani-

zarea sistemului relațional la destinație și asimilare culturală a mediului de primire. Migrații aparțin unor grupuri închise cărora le sunt refuzate orice posibilități de promovare economică și socială. Fără a le garanta accesul egal cu autohtonii la beneficii și servicii sociale, statutul de „Străin” le permite doar exercitarea dreptului la muncă, în detrimentul celorlalte drepturi [5].

Chiar și într-un stat pot fi oscilări între diferite regiuni după nivelul dezvoltării economice, particularitățile climatice, răspândirea bolilor epidemiologice, de aceea efectul revoltător al migrației interne nu este mai slab ca cel al migrației externe, migrații nu doar vor traversa aceste hotare a securității epidemiologice, dar însuși prin faptul traversării lor vor pune la dubiu siguranța lor, care fiind așa de mare că determinarea migrației ca o sfidare a securității este atribuită fiecărui flux migrațional [6].

Material și metode. Scopul cercetării a fost studierea problemelor de sănătate datorate migrației de muncă și factorilor determinanți. Studiul descriptiv bazat pe abordarea complexă din punct de vedere metodologic a problemelor de sănătate datorate migrației și factorilor care o determină [7,8].

În plan cantitativ, studiul se bazează pe un sondaj, axat pe contingentul pacienților migranți. Au fost chestionați 1207 de respondenți din diferite părți ale Republicii Moldova, cuprinzând regiunile Nord, Centru și Sud ale țării. Perioada de chestionare a fost ianuarie 2013 – aprilie 2013. Participanții la studiu au fost persoane recent întoarse de la muncă de peste hotare (în ultimele 3 luni).

În plan calitativ, este vizată de cercetarea aprofundată a fenomenului, aspectele abordate fiind decise după etapa de analiză a datelor cantitative [9].

Rezultate și discuții. Vârsta medie când pentru prima dată au plecat peste hotare migrații chestionați an constituit $28,5 \pm 0,9$ ani. Variind în limitele ma-

xime de 56 de ani și limitele minime de 18 ani. Analizând starea de sănătate a migranților înainte de a pleca peste hotare pentru prima dată, 362 de respondenți ($30,0 \pm 1,31\%$) au menționat-o ca fiind una foarte bună, 392 au subliniat că starea lor de sănătate a fost una bună ($32,5 \pm 1,34\%$), 328 de chestionați au menționat-o ca fiind acceptabilă ($27,2 \pm 1,28\%$), însă 57 de respondenți ($4,7 \pm 0,60\%$) au răspuns că starea lor de sănătate a fost rea și respectiv foarte rea (31) ($2,6 \pm 0,45\%$). Nu au știut ce să răspundă sau nu au răspuns la această întrebare 37 de respondenți ($3,0 \pm 0,49\%$). Astfel, se observă foarte clar că starea de sănătate a majorității (89,9%) migranților de muncă înainte de a pleca peste hotare a fost una bună, neavând careva acuze sau probleme majore de care ar suferi înainte de plecare.

La întrebarea dacă migranții de muncă au suferit de careva boli cronice înainte de plecare peste hotare, 492 de respondenți au subliniat afirmativ acest răspuns ($40,8 \pm 1,41\%$), însă 641 de chestionați au menționat că nu au avut careva boli cronice ($53,1 \pm 1,43\%$). Nu au răspuns nimic la această întrebare 74 de chestionați ($6,1 \pm 0,68\%$).

Printre cele mai frecvente maladii de care sufereau viitorii migranți de muncă se numărau pancreatitele cronice (22,52%), colecistitele cronice (17,2%), pielonefritele cronice (13,87%), categoria de altceva (20,95%) includea diferitele boli somatice. Spectrul bolilor cronice de care sufereau migranții de muncă înainte de a pleca peste hotare poate fi urmărit în figura 1.

O particularitate interesantă a fost aflarea ce simptome și acuze au avut migranții de muncă în timp ce lucrau peste hotare. La acest capitol cele mai frecvente acuze au fost durerile somatice (14,56%), urmate de cefalee (12,16%), depresie (11,98%), dereglări a procesului de digestie (11,79%), scăderea ponderală (11,27%), disconfort emoțional (10,66%), crize hipertensive (6,39%), dispnee (6,19%), tuse (5,53%). Cauzele ce au dus la apariția acestor semne și sindroame variază de la capitolul de stresuri emoționale, schimbarea mediului de ambianță până la condițiile de muncă nocive și lipsa condițiilor elementare la locul de trai.

O altă latură destul de importantă este întrebarea adresată contingentului de femei în privința acuzelor și patologiilor pe care le-au avut muncind peste hotare. Cele mai multe menționări au fost la capitolul de dereglări de ciclu menstrual (52,91%), urmate de avort (17,27%), dureri ovariene (13,08%), altele (incluzând disconfort emoțional, cefalee, cistite, pielonefrite etc.) care au acumulat 11,86%, nu trebuie de uitat că unele femei (4,88%) au avut și nașteri premature.

Caracteristica durerilor a fost următoarea: cele mai multe menționări au fost obținute la durerile care au apărut pe parcursul aflării peste hotare (32,02%), urmate de durerile care au fost însoțite de simptome (22,28%), durerile cronice ce nu v-au deranjat înainte de plecare (19,52%) și durerile ce dispăreau în repaus (16,64%). Categoria ce acumula răspunsuri diferite de la disconfort până la dureri violente, a acumulat în total 9,54% (246) de răspunsuri.

O altă particularitate interesantă a fost evidențiată de întrebarea – care maladii au apărut ce nu erau până la plecare, când migranții de muncă s-au întors în țara de origine. Pe primele locuri s-au plasat maladiile care țin de tractul gastrointestinal (pancreatita cronică și colecistita cronică) care a acumulat, respectiv 13,72% și 12,59%. Acest lucru ne vorbește despre faptul că migranții de muncă lucrând peste hotare nu respectă regimul alimentar. Având perioade de foame excesivă urmate de mese copioase, cel mai probabil atunci când primesc coletele de acasă. Pe lângă aceasta, printre cele mai multe menționări se evidențiază și pielonefrita cronică (11,66%), fapt ce indirect ne vorbește de condițiile de muncă și de trai, de lipsa condițiilor elementare ce ar respecta normele sanitare igienice. Cele mai multe menționări au fost obținute de depresii (10%), lucru ce poate fi explicat în două moduri: fie că condițiile promise de muncă nu au fost respectate, fie dorul de casă, de copii, de familie. Tabloul general privind apariția maladiilor care nu au fost peste hotare poate fi urmărit în figura 2.

Această întrebare privind apariția maladiilor care nu au fost până la plecare și care au apărut când s-au

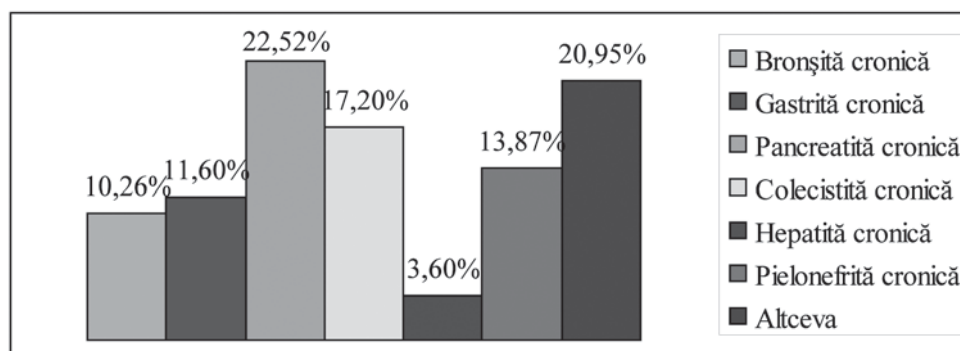


Fig.1. Rata bolilor cronice la migranții de muncă înainte de a pleca peste hotare (%)

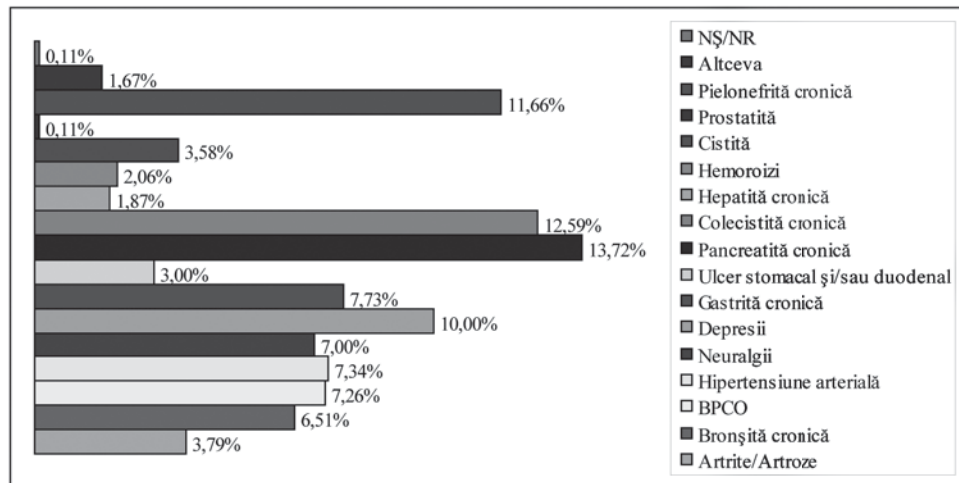


Fig. 2. Frecvența maladiilor apărute la migranții de muncă după revenirea acasă (%)

întors, a fost adresată și femeilor migrante de muncă. Cele mai multe răspunsuri au fost oferite categoriei de dereglări de ciclu menstrual (34,38%), urmate de pielonefrită cronică (26,3%), cistită (15,75%), anxietate (12,47%), vaginită (6,8%). Alte maladii (colpitate, salpingooforite etc.) decât cele menționate mai sus au acumulat 4,3%.

Când au apărut simptomele de îmbolnăvire migranții de muncă au primit medicamentele de acasă (29,76%), au sunat medicul de familie din Republica Moldova (25,92%), s-au adresat la medic peste hotare (23,25%), s-au tratat desinestător (21,07%). Este de subliniat și faptul că majoritatea respondenților subliniau 2-3 răspunsuri simultan, fapt ce poate fi explicat prin faptul că aflându-se peste hotare ei căutau cel mai ieftin mijloc de ași corecta starea de sănătate.

Concluzii:

1. În urma cercetării s-a obținut că starea de sănătate la majoritatea (89,9%) migranților de muncă până la plecarea peste hotare a fost una bună. Majoritatea din ei (53,1%) au negat prezența bolilor cronice înainte de a pleca peste hotare, fapt ce indirect dovedește că migranții au părăsit pentru prima dată țara fiind apti de muncă.

2. Printre cele mai frecvente boli cronice prezente la migranții de muncă până la plecarea peste hotare au fost pancreatitele cronice (22,52%) și colecistitele cronice (17,2%). La revenirea în țara de origine printre maladiile noi care au apărut au fost tot maladiile tractului gastrointestinal: pancreatitele cronice (13,72%), colecistitele cronice (12,59%), urmate de pielonefritele cronice (11,66%), fapt ce indirect dovedește de nerespectarea regimului alimentar, alimentație nerațională, lipsa condițiilor de muncă și trai adecvate.

3. Cele mai frecvente simptome la femeile care lucrează peste hotare, sunt dereglările de ciclu menstrual (52,91%), urmate de avort (17,27%) și durerile

ovariene (13,08%). La revenirea în țară printre cele mai frecvente maladii care nu au fost până la plecare se numără: dereglările de ciclu menstrual (34,38%), urmate de pielonefrită cronică (26,3%) și cistite (15,75%).

4. Studiul dat a relevat faptul că în cazul apariției simptomelor de îmbolnăvire, migranții de muncă primesc medicamente de acasă (29,76%) sună medicul de familie din Republica Moldova (25,92%), se adresează la medic peste hotare (23,25%) sau se tratează desinestător (21,07%), lucru explicat că ei caută cel mai ieftin mijloc de soluționare a problemei de sănătate.

Bibliografie

1. Casiadi O., Porcescu S., *Migrația: subiecte și subiecți*. Chișinău, 2008:338 p.
2. Costea (Moarcăș) C.A. *Instrumente de coordonare a sistemelor de securitate socială*. Editura C.H. Beck, București, 2011: 26 p.
3. Casiadi O., Porcescu S., *Migrația: subiecte și subiecți*, Chișinău, 2008:338 p.
4. Postolachi V., Chiriac P. *Republica Moldova - Problemele Migrației*. CRIO, Chișinău, 2007:381 p.
5. Суворов А.В. *Политологический анализ динамики миграционных процессов населения Республики Казахстан, Автореферат на соискания ученой степени кандидата политических наук*, Республика Казахстан, Алматы, 2003: с. 11.
6. Drăguț A. *Migrația internațională și problemele dezvoltării*. Editura politică, București, 1981:88 p.
7. Витковская Галина, Панарин С. *Миграция и безопасность в России*, «Интердиалект+», Москва, 2000: с.341.
8. Spinei L., Lozan O., Badan V. *Biostatistica*. Chișinău, 2009:186 p.
9. Spinei L. și alții. *Epidemiologia și metodele de cercetare*. Chișinău, 2006:224 p.
10. Spinei L. *Metodele de cercetare și de analiză a stării de sănătate*. Chișinău, 2012:512 p.

EFICIENTIZAREA MANAGEMENTULUI INSTITUȚIILOR PUBLICE PRIN IMPLEMENTAREA TEHNOLOGIILOR INFORMAȚIONALE

Gaberi Radion – doctorand USM,
Facultatea Științe Economice, Catedra Administrarea Afacerilor

anticamera@urgenta.md, tel. serv.: + 373 22 23-78-84

Rezumat

Scopul principal al implementării tehnologiilor informaționale constă în îmbunătățirea calității proceselor decizionale prin oferirea managerilor de toate nivelele a unor instrumente informaționale, care ar spori eficiența, calitatea și viteza de prelucrare a informației relevante procesului de luare a deciziilor. Sistemul este bazat pe tehnologii WEB și este compatibil cu orice sistem informațional ce funcționează sau poate fi implementat în sistemul de sănătate. Sistemul Informațional Integrat Hipocrate (SIIH) corespunde cerințelor MS și CNAM vizând evidența statistică medicală, contabilă și de personal. Materiale și metode: Datorită elementelor de importanță majoră cum ar fi: conceperea de bănci de informații, de software specializat, focalizate pe subdiviziuni, secții și servicii în adoptarea și implementarea principalelor decizii, se asigură o creștere substanțială a operativității tratării informațiilor în condițiile diminuării efortului depus de manageri și executanți, realizându-se în funcție de necesități, tratarea informațiilor în timp real. Pentru realizarea obiectivelor organizației, SIIH îndeplinește în cadrul IMSP CNSPMU următoarele funcții: a) funcția de informare, care asigură informațiile necesare beneficiarilor din interior și din afara instituției; b) funcția decizională – asigură informațiile necesare argumentării și adoptării deciziilor; c) funcția operațională – furnizează informațiile necesare declanșării și derulării activităților instituției; d) funcția documentare – asigură informații cu un pronunțat caracter de noutate, care servesc dezvoltării resurselor umane și care ulterior, vor avea valoare decizională și organizațională. În concluzie se poate afirma că în urma implementării tehnologiilor informaționale, sistemul decizional este influențat decisiv, prin impactul asupra funcționalității tuturor componentelor care compun structura organizațională a IMSP CNSPMU, determinând performanțele și sustenabilitatea acesteia la fel asigurându-se și o precizie ridicată a prelucrării informațiilor, oferind posibilitatea soluționării la un nivel superior a majorării problemelor cu care se confruntă instituția.

Cuvinte-cheie: managementul, tehnologiile informaționale

Summary: Effective management of public institutions by implementing information technologies

The main goal of the implementation of the informational technologies is to improve the quality of decision making by providing managers at all levels of information tools that would increase the efficiency, quality and speed of information processing relevant for the decision-making process. The system is based on web technologies and is compatible with any information system that works and can be implemented in the health system. SIIH meet the requirements of MH and National Health Insurance Company (NHIC) regarding medical records, accounting and human resources. Materials and methods: Due to major elements such as the design of banks of information, specialized software, focusing on subdivisions, sections and services in the adoption and implementation of key decisions, ensure a substantial increase in the efficiency of information processing under conditions of decreasing effort of managers and performers, achieving upon necessities, the treatment of information in real time. To contribute to the establishment and achievement of goals of the organization and meet the following functions in the frame of IMSP NSPCEM: a) information function, that provides necessary information to recipients inside and outside the institution; b) the decision making function - provides information needed for argumentation and decision-making; c) the operational function - providing the necessary information in order to start and run the institution's activities; d) the documentary function - provides information with a marked level of novelty that serves human resource development and subsequently will have organizational and decisional value. In conclusion it can be said that after the implementation of information technologies, decision-making system is decisively influenced by the impact on the functionality of all the components that make up the organizational structure of the IMSP NSPCEM, determining its performance and sustainability. At the same time a high accuracy of processing of the information is ensured, the fact that provides the possibility to solve most of the problems, which the organization is facing.

Key words: management, information technologies

Резюме: Повышение эффективности управления публичными учреждениями путем внедрения информационных технологий

Основной целью внедрения информационных технологий является улучшение качества процессов принятия решений, предоставляя менеджерам всех уровней информационные средства, которые повысили бы эффективность, качество и скорость обработки информации, имеющей отношение к процессу принятия решений.

Система основана на веб-технологиях и совместима с любой информационной системы, которая работает или могут быть реализованы в системе здравоохранения. ИИСГ отвечают требованиям МЗ и НМСК для отслеживания медицинской статистики, бухгалтерского учета и медицинского персонала. Материалы и методы: Благодаря основным элементам, такими как концепции информационных баз, специализированное программное обеспечение, а также уделяя особое внимание автоматизированию процессов принятия решений для ключевых подразделений, обеспечивается значительное повышение эффективности обработки информации в условиях уменьшения усилий руководителей и исполнителей, достигая при этом, предоставление информации в реальном времени. Для достижения целей учреждения, ИИСГ, отвечает в МСГУ ННПЦНМ за следующее функции: а) информационная функция – обеспечивает необходимую информацию бенефициарам внутри и за пределами учреждения; б) функция принятия решений – обеспечивает информацию, необходимую для аргументации и принятия решений; в) оперативная функция – обеспечивает необходимую информацию для запуска и проведения деятельности учреждения; г) документация – предоставляет информацию с ярко выраженный характер новизны, которые служат развитию людских ресурсов и в последствии будет иметь организационные значение и принятия решений.

В заключение можно сказать, что после внедрения информационных технологий, принятия решений находится под сильным влиянием на функциональность всех компонентов, которые составляют организационную структуру МСГУ ННПЦНМ, вызывая лучшую производительность и устойчивость а также обеспечение высокой точности в обработке информации, что позволяет решения большинства задач на более высоком уровне, стоящих перед учреждением.

Ключевые слова: управление, информационные технологии

Introducere. Politica de edificare a societății informaționale în Republica Moldova este parte integrantă a politicii statului fiind dezvoltată și reglementată de Guvernul RM în scopul asigurării accesului populației la servicii medicale, fortificarea capacităților de monitorizare, de evaluare și decizionale în asigurarea populației cu servicii medicale calitative [1].

Guvernul Republicii Moldova prin HG nr. 632 din 08 iunie 2004 „Cu privire la aprobarea Politicii de edificare a societății informaționale în Republica Moldova” și nr. 1128 din 14.10.2004 prin care a aprobat Sistemul Informațional Medical Integrat a argumentat că economia secolului XXI și inclusiv sistemul de sănătate ca parte componentă nu mai poate fi gândită fără o infrastructură informațională, reglementând obiectivele de dezvoltare a societății informaționale.

În anul 2005 Guvernul Republicii Moldova prin HG nr. 255 din 09.03.2005 a adoptat Strategia Națională de edificare a societății informaționale „Moldova Electronică” (2005-2010) care include și compartimentul e-Sănătate ca domeniu prioritar de stat. Obiectivele strategice constituind asigurarea accesului populației la servicii medicale de calitate în toate sectoarele sistemului de sănătate.

Ministerul Sănătății de comun cu Ministerul Dezvoltării Informaționale, Biroul Național de Statistică și Compania Națională de Asigurări în Medicină prin ordinul comun nr. 412/127/125/185-A din 06.11.2007 „Cu privire la aprobarea Planului strategic de dezvoltare a Sistemului Național Informațional în Sănătate” a aprobat Planul strategic de dezvoltare a Sistemului național Informațional în Sănătate pe perioada 2008-2017. Scopul strategic de dezvoltare SNIS constitu-

ind dezvoltarea SNIS în vederea îmbunătățirii dirijării sistemului de sănătate pentru realizarea obiectivelor strategice din sistemul de sănătate [2,3].

Politica Națională de Sănătate (HG nr. 886 din 06.08.2007) și Strategia de dezvoltare a sistemului de sănătate în perioada 2008-2017 (HG nr.1471 din 24.12.2007) stabilesc ca direcție prioritară fortificarea capacității de monitorizare și evaluare în sistemul de sănătate prin armonizarea arhitecturii, a platformelor tehnologice și a standardelor Sistemului Național Informațional în Sănătate.

În anul 2011 Guvernul Republicii Moldova a aprobat Programul Strategic de e-Transformare (HG nr. 710 din 20.09.2011) sectorului sănătății publice i se atribuie un rol prioritar în digitalizarea serviciilor de e-Sănătate.

Ministerul Sănătății elaborează în prezent strategia e-Sănătate care va contribui la îmbunătățirea funcționării și prestării serviciilor medicale, crearea mecanismelor de gestionare, monitorizare și evaluare a performanțelor, cât și asigurarea accesului populației la servicii medicale.

Materiale. Dirijarea strategică nu poate fi realizată astăzi fără capacități manageriale de adaptabilitate rapidă și decizii manageriale prompte orientate spre realizarea scopului propus IMSP CNȘPMU înregistrează anual 68-72 mii adresări în Departamentul Medicină de Urgență, 23,5-24,5 mii bolnavi tratați în clinică 130-140 mii vizite în secțiile ambulatorice de traumatologie și ortopedie și 256-260 mii solicitări îndeplinite de Serviciul Asistență Medicală Urgență în populația mun. Chișinău pe motiv de urgențe medico-chirurgicale.

Începând cu anul 2008, în cadrul IMSP CNȘPMU funcționează Sistemul Informațional Integrat „Hipocrate” (SIIH).

Sistemul Informațional Integrat Hipocrate al CNȘPMU constituie un sistem informațional integrat care are rolul de a facilita gestionarea ansamblului informațiilor medicale și administrative ale clinicii de a îmbunătăți calitatea îngrijirilor medicale acordate [2].

CNȘPMU este o instituție complexă cu funcții curative (Figura 1) care are în componența sa:

1. Clinica cu 600 paturi.
2. Serviciul prespitalicesc AMU 903 care deserveste populația mun. Chișinău în număr de 786232 locuitori.
3. Secțiile ambulatorice de traumatologie și ortopedie amplasate în 4 sectoare ale mun. Chișinău.
4. Centrul Republican Medicina Calamităților.

Realizarea principalelor funcții manageriale ca: planificarea, organizarea, personalul, dirijarea, conducerea și evaluarea în condițiile creșterii volumului de date medicale, de evoluție și reformare continuă a domeniului medical, de participare activă a pacienților la actul medical și de necesitate a optimizării activităților face vital necesară fortificarea sistemului informațional.

Sistemul Informațional Integrat Hipocrate este elaborat de Romanian Soft Company (RSC), dispune de certificat ISO 27001 și este acreditat de MS al RM în a. 2010.

Sistemul este bazat pe tehnologii WEB și este compatibil cu orice sistem informațional ce funcționează sau poate fi implementat în sistemul de sănătate. SIIH corespunde cerințelor MS și CNAM vizând evidența statistică medicală, contabilă și de personal [3].

Sistemul Informațional Integrat Hipocrate a CNȘPMU include 2 File-servere, 2 SQL-servere, 1 Proxi-server, 1 VPN-server, 1 Mail-server, 9 legături ADSL și în 320 computere fiind utilizat în regim non-stop.

29 posturi – 83 utilizatori în SIIH a Serviciului AMU 903.

186 posturi – 359 utilizatori în SIIH – Secțiile clinice și paraclinice a CNȘPMU.

12 posturi – 26 utilizatori în SIIH – SATO.

Sistemul informațional constituie ansamblul datelor, informațiilor, fluxurilor și circuitelor informaționale, procedurilor și mijloacelor de tratare a informațiilor menite să contribuie la stabilirea și realizarea obiectivelor organizației [2].

Sistemul informațional îndeplinește în cadrul IMSP CNȘPMU următoarele funcții:

- Funcția de informare – asigură informațiile necesare beneficiarilor din interior și din afara instituției.
- Funcția decizională – asigură informațiile necesare argumentării și adoptării deciziilor.
- Funcția operațională – furnizează informațiile necesare declanșării și derulării activităților instituției.
- Funcția documentare – asigură informații cu un pronunțat caracter de noutate, care servesc dezvoltă-

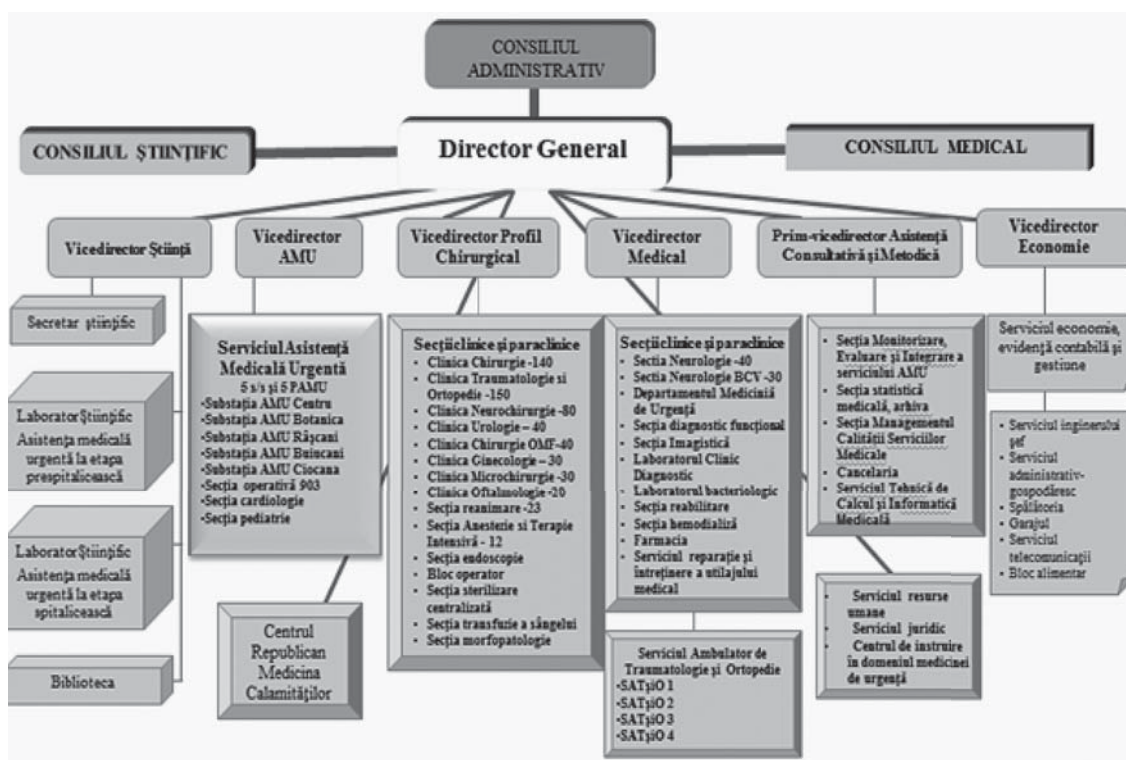


Figura 1. Organigrama IMSP CNȘPMU a. 2013

rii resurselor umane și care ulterior, vor avea valoare decizională și organizațională.

Elementele de importanță majoră sunt conceperea de bănci de informații, de software specializat, focalizate pe subdiviziuni, secții și servicii în adoptarea și implementarea principalelor decizii.

Folosirea Sistemului Informațional Integrat Hipocrate asigură o creștere substanțială a operativității

tratării informațiilor în condițiile diminuării efortului depus de manageri și executanți, realizându-se în funcție de necesități, tratarea informațiilor în timp real [5].

Sistemul Informațional Integrat Hipocrate (Figura 2) asigură culegerea, gestiunea, prelucrarea și transmiterea automată a datelor și informațiilor din sistemul informațional al clinicii (Figura 3).

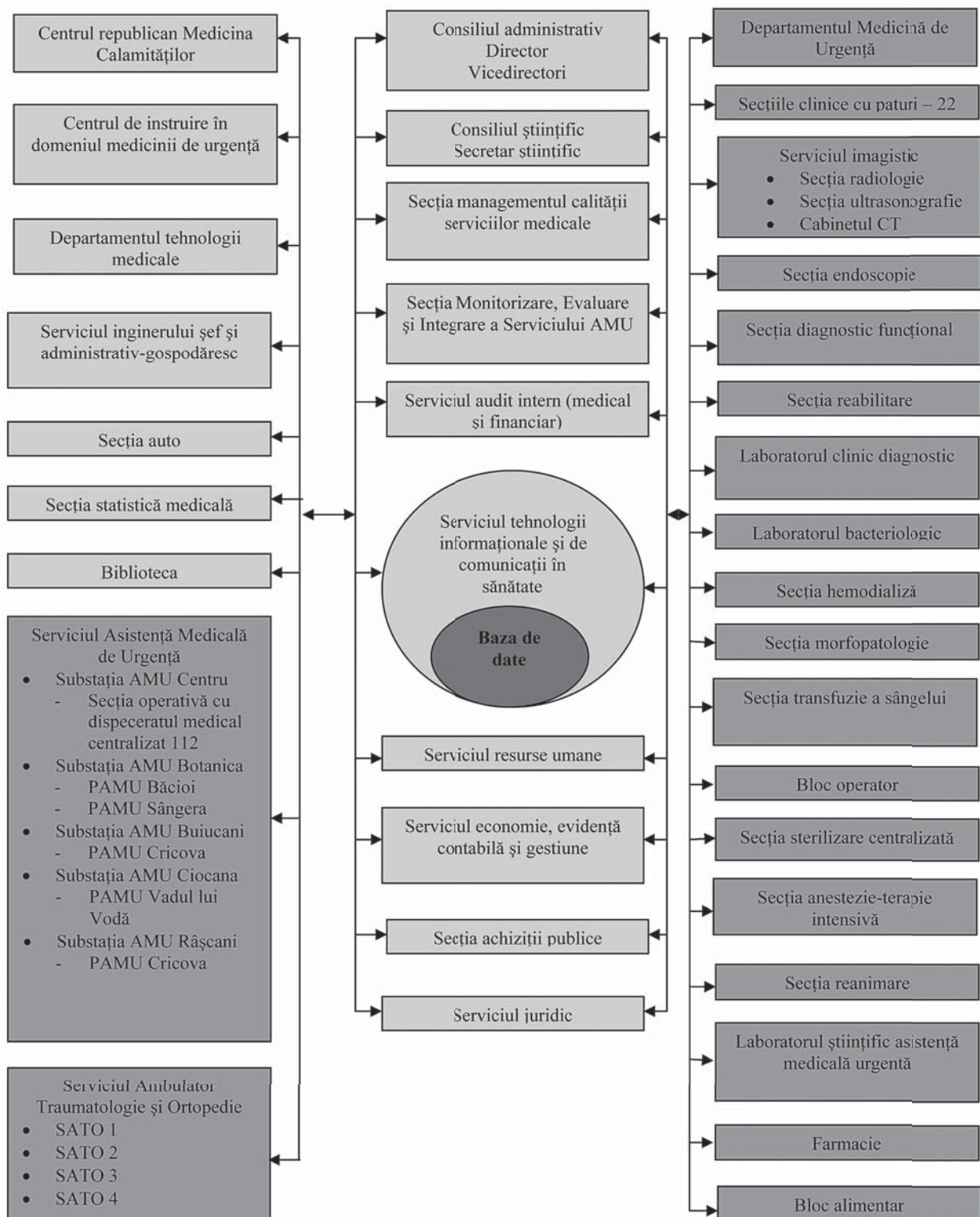


Figura 2. Structura Sistemului Informațional Integrat Hipocrate al IMSP CNŞPMU

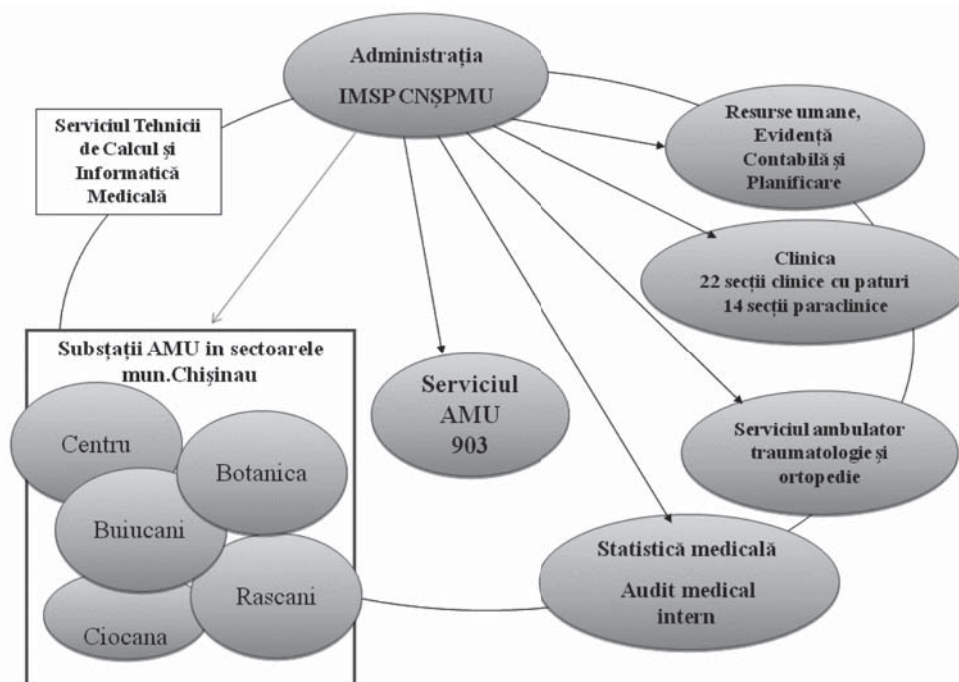


Figura 3. Sistemul Informațional Integrat Hipocrate al IMSP CNȘPMU

Sistemul asigură facilitarea colectării datelor primare, posibilitatea în termeni reali de a dispune de informații vizând activitatea curativ-profilactică în clinică, cât și asigurarea confidențialității și securizării datelor pe tot parcursul gestionării informației [4].

Componența medicală a SIIH include monitorizarea informatizată a pacienților care începe cu întocmirea dosarului propriu-zis (fișa bolnavului de staționar) prescripțiile, cererile de examinare și obținerea de rezultate, gestionarea perioadei de îngrijire, informatizarea serviciilor paraclinice (imagistica, laborator clinic și bacteriologic, diagnostic funcțional, morfopatologie) cât și posibilitatea dotării și conectării cu sisteme performante de gestiune și redare a rezultatelor PACS (Picture Archiving and Communication System) sau MIS (Medical Imaging Solution). Toate aceste posibilități oferite de SIIH au o influență deosebită asupra optimizării procesului curativ în clinică, consolidării managementului administrativ și terapeutic al acordării asistenței medicale în cadrul asigurărilor obligatorii de sănătate [6].

Analiza situației de la momentul implementării în a. 2008 și până în prezent ne-a permis să identificăm punctele forte ale implementării sistemului informațional integrat „Hipocrate” care include:

- Control-evaluare riguroasă a activităților și performanțelor instituționale.
- Dezvoltarea și necesitatea perfecționării în continuare a sistemului informațional integrat „Hipocrate”.
- Valorificarea continuă a potențialului informațional și decizional al informației.

- Coordonarea judicioasă a activităților și comportamentelor persoanelor implicate.

- Activități de training ale angajaților.
- Orientare pe obținere de performanțe.

Dezvoltarea Sistemului Informatic Integrat „Hipocrate” constituie o necesitate în vederea adaptării modului de funcționare și de gestionare a procesului curativ-profilactic în clinică la cerințele procesului de reformare a sistemului de sănătate și gestionării transparente instituționale, dar și la presiunile și prerogativele mediului (pacienți, societate civilă, mass-media).

Valorificarea potențialului informațional și decizional al informației reprezintă efectul dezvoltării SII Hipocrate la nivel de IMSP CNȘPMU. Elaborarea de strategii și politici instituționale bine argumentate reprezintă efortul de modernizare a conducerii și modul de funcționare, dar și efectul presiunilor din partea utilizatorilor de servicii medicale [6].

Activitățile de instruire ale angajaților constituie o condiție importantă în procesul de modernizare a activităților instituției, componenta de training a resurselor umane fiind prioritară.

Controlul și evaluarea riguroasă a activităților și performanțelor strict necesare într-o instituție clinică de nivel terțiar capătă noi dimensiuni și posibilități în condițiile SII Hipocrate.

Implementarea SII Hipocrate în IMSP CNȘPMU a influențat, de asemenea, organizarea eficace a activităților și o mai bună coordonare a acțiunilor și comportamentelor personalului medico-sanitar.

În același timp, cele mai frecvente puncte slabe în implementarea SII Hipocrate au fost stabilite:

- Capacitate redusă de a motiva salariații.
- Preocupare insuficientă pentru a valorifica capacitățile SII Hipocrate.
 - Performanțele tehnico-materiale scăzute.
 - Coordonare ineficace a personalului.
 - Reacții întârziate la oportunitățile SII Hipocrate.
- Nefocalizare pe priorități.
- Organizare defectuoasă a activităților.

Strategiile și mecanismele implementării SII Hipocrate necesită o documentare strictă a unei viziuni de ansamblu care să asigure coerența și focalizarea pe priorități. Lipsa unei motivații puternice a personalului din sistem permite pătrunderea în sistem și în special în serviciul tehnologiei informaționale a angajaților cu nivel redus de pregătire și responsabilitate, improvizația în detrimentul profesionalismului, evitarea asumării responsabilității față de performanțele informaționale ale instituției. Sectorul sănătății nu a evoluat suficient de mult sub aspectul motivării angajaților din ramură și din aceste considerente sunt tentați să-și realizeze sarcinile la nivel acceptabil.

Coordonarea ineficace a personalului se datorează faptului, că în sistemul de sănătate nu există un act normativ care să reglementeze activitățile serviciului tehnologiei informaționale de perfecționare profesională și motivare a cadrelor profesionale, situație care se așteaptă a fi schimbată odată cu adoptarea strategiei e-Sănătate.

Componenta informațională a managementului actual se caracterizează prin:

- Grad redus de informatizare a proceselor de muncă.
- Accentul mai pronunțat alocat informatizării proceselor de execuție.
- Informatizarea modestă a instituțiilor din sectorul de sănătate și imposibilitatea utilizării capacităților sistemului informațional.
- Subaprecierea rolului sistemului informațional în asigurarea managementului profesionist.

Necesitatea profesionalizării managementului în sistemul de sănătate constituie o necesitate vitală și este cauzat de:

Creșterea complexității, dimensiunii și dinamismului sectorului sănătății și ale instituțiilor medicale în particular, ceea ce înseamnă mai multe probleme de soluționat, mai multe oportunități și amenințări. Managementul profesionist este capabil să ofere soluții eficiente și eficiente la aceste probleme.

Cunoștințele de management în perioada de tranziție și de reformare a sistemului de sănătate devin din ce în ce mai importante, sunt necesare cunoștințe strategice, în special, cunoștințele de management [4].

Informatizarea managementului instituției reprezintă utilizarea pe scară largă a mijloacelor informatice de tratare a informațiilor în executarea proceselor și relațiilor de management, ceea ce le determină o serie de modificări majore în conținut și modalitățile de realizare, de natură să contribuie la creșterea funcționării și eficacității instituției sanitare [5,6].

Informatizarea managementului se realizează sub mai multe forme:

- Folosirea unei game variate de computere în tratarea volumului de informații necesar managementului.
- Conceperea a numeroase metode, tehnici de management fundamentate pe folosirea computerelor ca tabel decizional, arbore decizional, sisteme-expert, simularea decizională ș.a.
- Apelarea pe larg la informaticieni, deveniți colaboratori de bază ai managerilor ce sunt implicați în procesul de management atât pe ansamblul instituției, cât și la nivelul componentelor sale.

Colaboratorii informaticieni participă nu numai la conceperea și utilizarea sistemelor informatice ale instituției, dar și la proiectarea și raționalizarea structurilor organizatorice, la conceperea și utilizarea metodelor decizionale și a altor componente manageriale ale instituției.

Sistemul de management constituie ansamblul elementelor cu caracter decizional, organizatoric, informațional, motivațional ș.a. din cadrul IMSP CNȘPMU, prin intermediul căruia se exercită ansamblul proceselor și relațiilor de management, în vederea obținerii unei eficacități și eficiențe cât mai mare.

Sistemul de management (Figura 4) influențează decisiv funcționalitatea tuturor subsistemelor care compun structura organizațională a IMSP CNȘPMU, determinând performanțele și sustenabilitatea instituției [6].

IMSP CNȘPMU are ca scop îmbunătățirea și sporirea capacității de a se schimba continuu în pas cu reformele din sistemul sănătății și cerințele pieței de servicii medicale pentru a-și păstra competitivitatea. Conducerea instituției întreprinde schimbări reactive și planificate reieșind din specificul instituției, cât și schimbări de tehnologie medicale.

Schimbarea organizațională reprezintă un proces complex prin care sunt modificate principalele resurse, activități și sisteme ale organizației prin care se adaptează la schimbările ce au loc în sistemul de sănătate, în scopul asigurării funcționalității și performanțelor instituției (Figura 5).

Ca urmare a schimbării în condițiile tratării datelor, a conținutului și modalităților de realizare a sarcinilor are loc modificarea de management al managerilor. O atribuție deosebită în acest sens o are

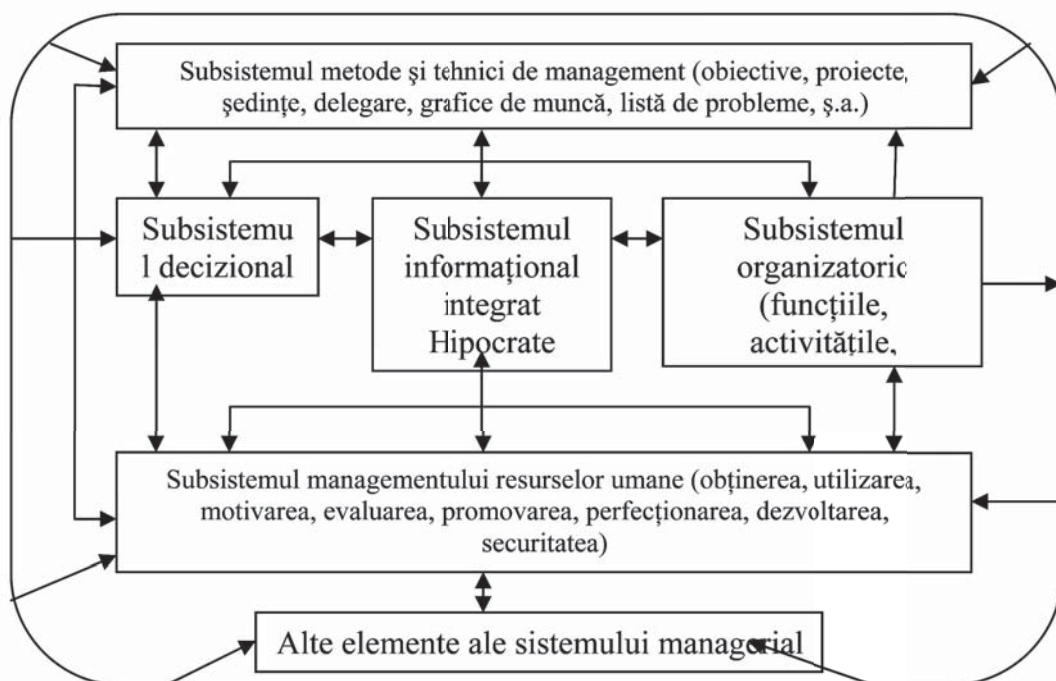


Figura 4. Sistemul de management al IMSP CNȘPMU

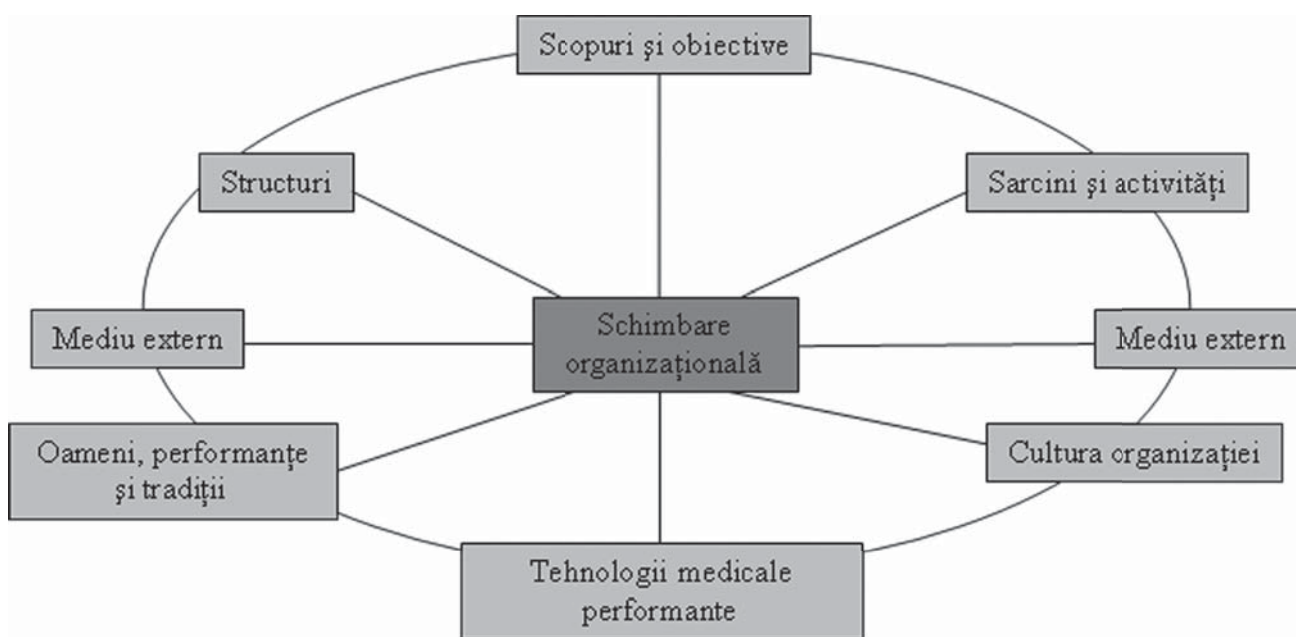


Figura 5. Principalele variabile în schimbarea organizațională

perfecționarea managerilor prin însușirea și dezvoltarea de cunoștințe, metode, aptitudini cu caracter informatic, în vederea valorificării la un nivel superior al potențialului computerelor.

Concomitent se asigură și o precizie ridicată a prelucrării informațiilor și aceasta în condițiile creșterii gradului de tratare a datelor. SII Hipocrate asigură managerului și managementului posibilitatea soluționării la un nivel superior a majorității problemelor

cu care se confruntă instituția. SII Hipocrate permite rezolvarea adecvată a anumitor categorii de probleme care implică un număr mare de date statistice medicale cu caracteristici complexe și dinamice, cum ar fi cele referitoare la prognozarea evoluției procesului curativ-profilactic la programarea activității în condiții de mare complexitate, de raportare statistică, realizarea cărora este de neconceput și imposibil de realizat fără un sistem informațional integrat.

Bibliografie

1. Amza C. P. *Sisteme Informaţionale Interorganizaţionale*. Editura Universitară „Carol Davila”, Bucureşti, 2006: 126-150.
2. Ciobanu Gh. *Managementul serviciului de urgenţă în sistemul sănătăţii publice al Sistemului Informaţional Medical al Republicii Moldova*, Chişinău, 2011: 87-462.
3. Lozan O. *Fezabilitatea cadrului legal de implementare a tehnologiilor telemedicale în Republica Moldova*, Chişinău, 2011: 5-142.
4. Nicolaescu O., Verboncu I., Profiroiu M. *Starea de sănătate a managementului din România în a. 2012*. Editura ProUniversitaria, Bucureşti, 2012: 80-171.
5. Purcărea V.L. *Managementul Sistemului Informaţional Spitalicesc*. Editura Universitară „Carol Davila”, Bucureşti, 2007: 129-260.
6. Reilly M.J., Markenson D.S. *Health Care Emergency Management Principles and Practice*. Editura Jones&Bartlett, 2011: 1-339.

PARTICULARITĂŢILE ORGANIZĂRII ASISTENŢEI MEDICALE DE URGENŢĂ A POPULAŢIEI VÂRSTNICE ÎN CONDIŢIILE ASIGURĂRILOR OBLIGATORII DE SĂNĂTATE

Mogâldan L. – masterand,

Şcoala de Management în Sănătate Publică USMF „Nicolae Testemiţanu”

anticamera@urgenta.md, tel. serv.: + 373 22 23-78-84

Rezumat

Republica Moldova se află într-un proces de tranziţie demografică, caracterizată printr-un proces de îmbătrânire, ponderea populaţiei vârstnice în a. 2012 constituind 14,8%. Epidemiologia urgenţelor medico-chirurgicale se caracterizează prin creşterea incidenţei urgenţelor cauzate de actualizarea sau decompensarea patologiilor cronice. Incidenţa medie a urgenţelor medico-chirurgicale în populaţia vârstnică constituie $906,33 \pm 7,92$ cazuri la 1000 de populaţie. Urgenţele cardiovasculare, neurologice şi neurochirurgicale, respiratorii, traumatologice, chirurgicale, renale, genito-urinare şi psihologice constituie 832,24 cazuri la 1000 populaţie. Studiul a demonstrat că sistemul de îngrijiri medicale necesită o reorganizare cu fortificarea serviciilor de asistenţă medicală primară şi de asistenţă socială, inclusiv în acordarea asistenţei medicale de urgenţă.

Cuvinte-cheie: asistenţa medicală de urgenţă, populaţia vârstnică

Summary: The particularities of the organization of emergency medical assistance in the elderly population on conditions of mandatory health insurance system

The Republic of Moldova is undergoing a process of demographic transition, characterized by ageing of the population, the elderly population achieving 14,8% in 2012. The epidemiology of surgical emergencies is characterized by an increased incidence of emergencies caused by a relapse or decompensation of chronic conditions. The average incidence of surgical emergencies in the elderly population is $906,33 \pm 7,92$ cases per 1,000 population. The frequency of cardiovascular, neurological and neurosurgical, respiratory, trauma and surgical, renal and genitourinary as well as psychological emergencies is 832,24 cases per 1000 population. The study performed showed that the health care system requires reorganization based on process of strengthening of primary medical and social assistance, including emergency medical service.

Key words: emergency medical assistance, elderly population

Резюме: Особенности организации срочной оказания медицинской помощи возрастным категориям населения в условиях обязательного медицинского страхования

Республика Молдова находится в процессе демографической транзиции, характеризующейся старением населения. Удельный вес людей старческого и преклонного возраста составляет 14,8%. Эпидемиология urgentных медико-хирургических заболеваний характеризуется ростом заболеваемости, вызванной обострениями или декомпенсацией хронических заболеваний. Средний показатель заболеваемости с urgentными медико-хирургическими состояниями у населения старческого и преклонного возраста составляет $906,33 \pm 7,92$ случаев на 1000 населения. Сердечно-сосудистые, неврологические и нейрохирургические, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, травматологические, хирургические, почечные и мочеполовой системы, психиатрические urgentные состояния составляют 832,24 случая на 1000 населения. Исследование показало, что система оказания медицинских услуг нуждается в реорганизации с усилением удельного веса медицинских услуг на уровне первичной медико-санитарной помощи и социальной помощи, в том числе и в оказании неотложной помощи.

Ключевые слова: срочная медицинская помощь, возрастная категория населения

Actualitatea temei

Populația RM se află într-un proces de tranziție demografică, caracterizată prin accentuarea proceselor de îmbătrânire, cu modificarea structurală după gen, menținerea sporului natural negativ și a mortalității înalte [2]. Starea sănătății este determinată de tranziția epidemiologică și modificarea semnificativă a profilului morbidității și mortalității, creșterii ponderii bolilor nontransmisibile în structura urgențelor medico-chirurgicale prin acutizarea sau decompensarea patologiilor cronice [4]. Dinamica epidemiologiei urgențelor medico-chirurgicale și accentuarea factorilor demografici impune necesitatea reorientării strategiilor de reformare a sistemului de sănătate la necesitățile reale ale populației în asistența medicală de urgență [1].

Biroul European OMS în scopul asigurării persoanelor vârstnice cu asistență medicală de calitate a formulat ca obiective în asistența geriatrică:

- Asigurarea echității prin reducerea diferențelor dintre țări și dintre grupuri în interiorul unei țări.
- Îmbunătățirea calității vieții prin dezvoltarea și utilizarea completă a capacităților fizice și mintale pentru obținerea beneficiilor maxime și asigurarea unui mod sănătos de viață.
- Majorarea numărului de ani de viață sănătoasă prin reducerea morbidității și dizabilității.
- Majorarea longevității vieții și a duratei așteptate a vieții pentru persoanele de peste 65 de ani prin reducerea mortalității premature.

Tendențele de îmbătrânire a populației RM sunt confirmate prin creșterea ponderii populației în vârstă de 60 de ani și peste – în populația generală de la 12% în 1985 la 14,8% în 2012, inclusiv în populația masculină constituind 12% și în populația feminină 18%. Ponderea persoanelor peste vârsta aptă de muncă va crește de la 21,5% în 2012 la 31% în a. 2050.

Din aceste considerente acordarea asistenței medicale de urgență populației vârstnice la etapa de prespital și spital necesită o abordare complexă, multidisciplinară și intersectorială în scopul asigurării accesibilității calității și corespunderii necesităților reale ale așteptărilor comunității în servicii medicale de urgență.

Material și metode

Scopul cercetării

Studiul urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică a raionului Râșcani și argumentarea științifică a managementului strategiilor de dezvoltare a asistenței medicale de urgență. În realizarea scopului cercetării au fost trasate ca **obiective** prioritare:

- Studiul caracteristicilor demografice a mortalității și morbidității prin urgențe medico-chirurgicale în populația vârstnică.

- Studiul urgențelor medico-chirurgicale în raport cu gradul de urgență, structura nosologică și accesul populației la serviciile de urgență.

- Studiul incidenței urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică și implicarea sectoarelor asistenței medicale primare, asistenței medicale de urgență, sectorului spitalicesc în acordarea asistenței medicale de urgență populației vârstnice.

- Elaborarea măsurilor de ameliorare și fortificare a acordării asistenței medicale de urgență populației vârstnice.

Ca suport metodologic au fost utilizate:

- Rapoartele statistice ale Biroului Național de Statistică al RM anii 2008-2012.

- Rapoartele statistice ale Centrului Național de Management în Sănătate anii 2008-2012.

- Rapoartele anuale de activitate ale asistenței medicale urgente Stația Zonală AMU Nord anii 2008-2012.

- Rapoartele anuale de activitate ale Substației AMU Râșcani 2008-2012.

- Rezultatele studiului de anchetă și sondajele de opinie.

Rezultate și discuții

Populația globală în următoarele 4 decenii va crește cu 50% de la 6,6 miliarde în prezent la 9,4 miliarde către anul 2050.

Procesele de îmbătrânire a populației se vor accentua substanțial în următorii 40 de ani și aproximativ 1 miliard vor constitui femeile în perioada postmenopauză.

Îmbătrânirea populației va constitui determinanta demografică cea mai importantă în creșterea prevalenței hipertensiunii arteriale la femeile care de rând cu creșterea ponderii obezității și sedentarismului vor influența substanțial morbiditatea și mortalitatea prin boli cardiovasculare.

Estimările demografice de perspectivă a populației feminine în plan mondial, anii 2009-2050 sunt prezentate în figura 1.

Populația totală a raionului Râșcani constituie la 01.01.2013 69454 locuitori, inclusiv pe categorii de vârste (tabelul 1).

Tabelul 1

Populația raionului Râșcani pe categorii de vârste a.2012

Sub vârsta aptă de muncă	14223	20,5%
În vârsta aptă de muncă	39878	57,4%
Peste vârsta aptă de muncă	15342	22,1%

Populația raionului Râșcani se caracterizează printr-o pondere înaltă a populației peste vârsta aptă de muncă, care constituie 22,09% și de 20,5% ponderea populației sub vârsta aptă de muncă.

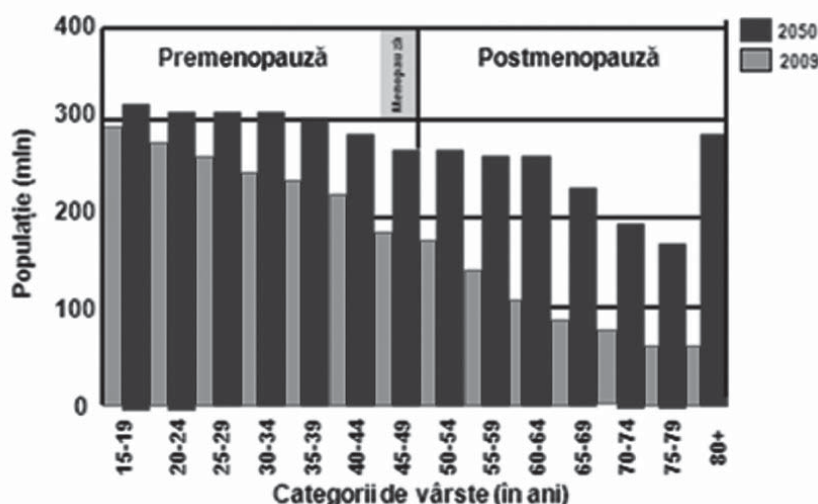


Figura 1. Estimările demografice de perspectivă a populației feminine, aa. 2009-2050 în plan mondial

Populația raionului Râșcani peste vârsta aptă de muncă pe categorii de vârste și sexe este prezentată în tabelul 2.

- Ponderea populației peste vârsta aptă de muncă în raionul Râșcani constituie 22,09%, inclusiv 15,09% în populația urbană și 23,69% în populația rurală.

- Ponderea bărbaților constituie 16,2% și a femeilor 27,5%, raportul bărbați-femei este de 1:1,85.

Îmbătrânirea biologică este apreciată după anumite caracteristici funcționale și gradul de performanță a individului care nu neapărat reflectă vârsta cronologică.

Îmbătrânirea este însoțită de importante modificări sociale, profesionale, psihologice, financiare și psihice. Toate acestea au o acțiune directă asupra sănătății și din acest motiv vârstnicii necesită o asis-

tență specială medicală și de susținere pentru a se întreține singuri.

Acești factori pot interacționa unul cu altul cauzând sau declanșând efecte sanitare cumulative la vârstnici.

Nivelul de instruire a populației peste vârsta aptă de muncă a raionului Râșcani, este prezentat în tabelul 3.

Conform rezultatelor obținute după nivelul de instruire 54,9% din populația peste vârsta aptă de muncă au instruire generală obligatorie și primară, 17,2% sunt fără studii inclusiv 5,3% analfabeți și 27,7% au studii medii generale, medii de specialitate și universitare.

Factorii care afectează sănătatea persoanelor în vârstă [3]:

Tabelul 2

Populația raionului Râșcani peste vârsta aptă de muncă a. 2012

Categorii de vârste	Total		Bărbați		Femei	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
57-59	3048	4,39	1327	3,99	1721	4,47
60-64	3755	5,41	1617	4,86	2138	5,91
65-69	3719	5,35	1482	4,45	2237	6,18
70-74	3326	4,79	1317	3,96	2009	5,55
75 și peste	4319	6,22	1531	4,60	2788	7,71
Total	15342	22,09	5392	16,20	9950	27,50
Urban	2051	15,36	699	10,96	1352	19,39
Rural	13291	23,69	4693	17,45	8598	29,44

Fiziopatologici:

- Boli cronice ale unui sau mai multor sisteme;
- Stări medicale/chirurgicale, medicații sau servicii de susținere;
- Handicap care limitează mobilitatea, activitățile vitale.

Mintali:

- Singurătatea și depresia;
- Pierderea memoriei;
- Sensibilitatea și agitația;
- Izolarea de copii, familie, prieteni.

Starea socio-economică și profesională:

- Pensionarea;
- Pierderea soțului/soției;
- Schimbarea domiciliului;
- Pierderea prietenilor și familiei;
- Pierderea securității financiare;

- Pierderea serviciului și subaprecierea personală;

- Nutriția inadecvată;
- Inactivitatea fizică.

Fiziologici:

- Modificările hormonale;
- Diabetul insulinoindependent;
- Hipertensiunea arterială;
- Disfuncțiile tiroidiene;
- Osteoporoza;
- Scăderea absorbției (spre exemplu, a vitaminelor grup B).

Din 15115 locuitori ai raionului Râșcani de vârstă pensionară 86,9% locuiesc în localități rurale, 44,6% sunt de unul singur, inclusiv din ei 71,8% locuiesc în localități rurale, tabelul 4.

Tabelul 3

Nivelul de instruire a populației peste vârsta aptă de muncă a raionului Râșcani

Categorii de vârstă	Total	Universale	Medii de specialitate	Medii generale	General obligatoriu	Primară	Fără studii	Analf.
57-59	3048	379	494	793	1080	262	40	-
60-64	3755	283	311	565	1447	1007	142	-
65-69	3719	189	283	339	994	1592	271	51
70 și peste	4820	191	208	219	805	1248	1383	766
Total	15342 100%	1042 6,8%	1296 8,4%	1916 12,5%	4326 28,2%	4109 26,7%	1836 11,9%	817 5,3%

Tabelul 4

Starea civilă a populației vârstnice a raionului Râșcani, a. 2012

Categorii de vârstă		Total	Urban	Rural	Căsătoriți			Necăsătoriți		
					Total	Urban	Rural	Total	Urban	Rural
57-59	B	1327	326	1001	1188	326	890	139	28	111
	F	1721	401	1320	1185	256	829	536	145	391
	Total	3048	727	2321	2373	582	1719	675	173	502
60-64	B	1617	282	1335	1428	282	1175	189	29	160
	F	2138	321	1817	1274	183	1091	864	138	726
	Total	3755	603	3152	2702	465	2266	1053	167	886
65-69	B	1482	203	1279	1252	203	1088	230	39	191
	F	2237	269	1968	1162	115	1047	1075	154	921
	Total	3719	572	3247	2414	318	2135	1305	193	1112
70 și peste	B	2848	312	2536	1969	312	1754	879	97	782
	F	4797	587	4208	1286	144	1142	3511	445	3066
	Total	7645	899	6744	3255	456	2896	4390	542	3848
Total r. Râșcani		15115	2074	13143	8371	1235	7297	6746	902	4846

Particularitățile anatomo-fiziologice ale vârstnicului

Sistemul nervos

Schimbările de vârstă ale creierului:

- Alterarea statusului mintal
- Depresiile

Sistemul cardiovascular

- Cardiopatia ischemică
- Hipertensiunea arterială
- Dereglările de ritm și conducere

Sistemul gastrointestinal

Deteriorări ale structurii și involuții a cavității bucale, funcției ficatului, pancreasului și intestinului

- Constipații
- Malnutriție
- Colecistite calculoase
- Tumori

Sistemul musculo-scheletal

- Osteoporoza
- Osteoartrite
- Fracturi



Sistemul respirator

- Diminuarea eficacității expectorației
- Creșterea predisunerii la infecții
- Diminuarea schimbului de gaze la nivel pulmonar

Sistemul renal

- Diminuarea involutivă a funcției renale
- Toxicitatea medicamentoasă
- Predispunere la infecții urinare

Pielea

- Diminuarea perspirației
- Diminuarea rolului fiziologic în termoreglarea pielii

Sistemul imun

- Reacțiile febrile frecvent absente
- Manifestări clinice atenuate
- Discordanță între manifestările clinice și schimbările morfologice

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică sunt prezente în tabelul 5.

În populația vârstnică se atestă o pondere mai înaltă 42,12% de urgențe majore (Figura 2).

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică depășește media în populația RM cu 63,73% și a Stației Zonale AMU Nord cu 62,37%.

Populația vârstnică mai frecvent solicită Serviciul AMU pe motiv de urgențe cardiovasculare, neurologice, respiratorii, traumatologice și chirurgicale

(Tabelul 5). Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică a raionului Râșcani constituie $906,33 \pm 7,92$.

Zece grupe nozologice de urgențe medico-chirurgicale frecvent întâlnite în populația vârstnică. Figura 3.

Necesitățile sanitare ale persoanelor în vârstă [3,4]

- Educația sanitară: promovarea în comunitate a cunoștințelor sanitare, în special printre populația în vârstă.

Tabelul 5

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică a raionului Râșcani

Ponderea solicitărilor serviciului de urgență la populația vârstnică	32,4%
Incidența solicitărilor la 1000 populație vârstnică	$906,33 \pm 7,92$
Incidența solicitărilor la 1000 populație stația Zonală AMU Nord	$558,19 \pm 7,99$
Ponderea urgențelor majore	20,4%
Ponderea urgențelor grad II	67,27%
Ponderea urgențelor grad III	8,16%
Ponderea transportului medical asistat	4,17%

- Servicii de asistență medico-sanitară: preventive, de diagnostic, tratament, de spitalizare și recuperare.
- Programe de prevenție a traumatismelor: inspecția caselor și asigurarea cu obiecte casnice sigure cum ar fi covoare care nu alunecă, cu balustrade, echiparea unităților sanitare cu facilități speciale.
- Serviciul de asigurare cu dispozitive medicale cum ar fi cărucioarele, alte dispozitive de suport (în bucătărie, baie etc.).

- Asistența spitalicească: accesibilă dar cât se poate mai scurtă în timp pentru a evita infecțiile și alte complicații.
- Viața supravegheată la domiciliu: viața independentă în grup a mai multor persoane în vârstă, care sunt supravegheați de serviciile de asistență medico-sanitară, asigurați cu alimente de către comunitate.
- Terapia de recreație și ocupațională: este efectuată la domiciliu sau în centre comunitare.

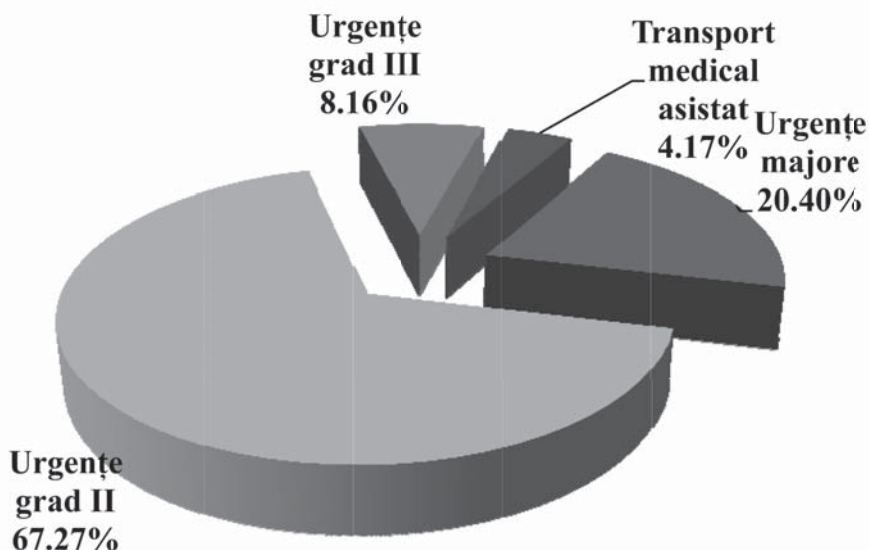


Figura 2. Structura urgențelor

Tabelul 6

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația vârstnică a raionului Râșcani

Grupe nosologice de urgențe medico-chirurgicale	Raionul Râșcani (populația vârstnică)	Stația Zonală AMU Nord	RM
Cardiovasculare	392,78 ± 9,26	138,4 ± 10,23	129,63 ± 11,23
Neurologice și neurochirurgicale	147,6 ± 12,4	30,6 ± 12,2	18,86 ± 10,07
Respiratorii	107,28 ± 10,2	102,8 ± 9,14	100,1 ± 11,6
Gastrointestinale	43,45 ± 9,24	72,4 ± 7,98	72,43 ± 9,15
Traumatologice	63,83 ± 10,72	54,6 ± 8,46	56,83 ± 8,33
Chirurgicale	35,41 ± 7,42		
Infecțioase și parazitare	10,42 ± 8,88	40,4 ± 7,46	40,86 ± 8,25
Renale și genito-urinare	28,78 ± 8,16	20,9 ± 8,22	21,56 ± 8,03
Datorate agenților fizici și de mediu	18,42 ± 9,27	11,4 ± 4,12	12,03 ± 5,44
Psihiatrice	22,11 ± 9,44	19,22 ± 8,13	19,21 ± 8,57
Ginecologice	2,28 ± 6,48	19,14 ± 9,22	10,18 ± 9,99
Oftalmologice	1,2 ± 5,72	4,22 ± 8,22	4,61 ± 6,9
Otorinolaringologice	2,6 ± 6,46	6,21 ± 7,24	6,36 ± 8,32
Toxicologice	2,57 ± 4,44	2,97 ± 4,57	3,01 ± 5,38
Alergologice	5,93 ± 4,33	2,21 ± 4,16	2,05 ± 3,15
Endocrinologice și metabolice	7,67 ± 8,24	2,97 ± 5,82	2,69 ± 6,46
Hematologice	0,16 ± 5,26	0,42 ± 3,02	0,35 ± 3,27
Alte urgențe	25,14 ± 6,68	30,33 ± 12,7	33,44 ± 10,46
Total	906,33 ± 7,92	558,19 ± 7,99	553,56 ± 7,92

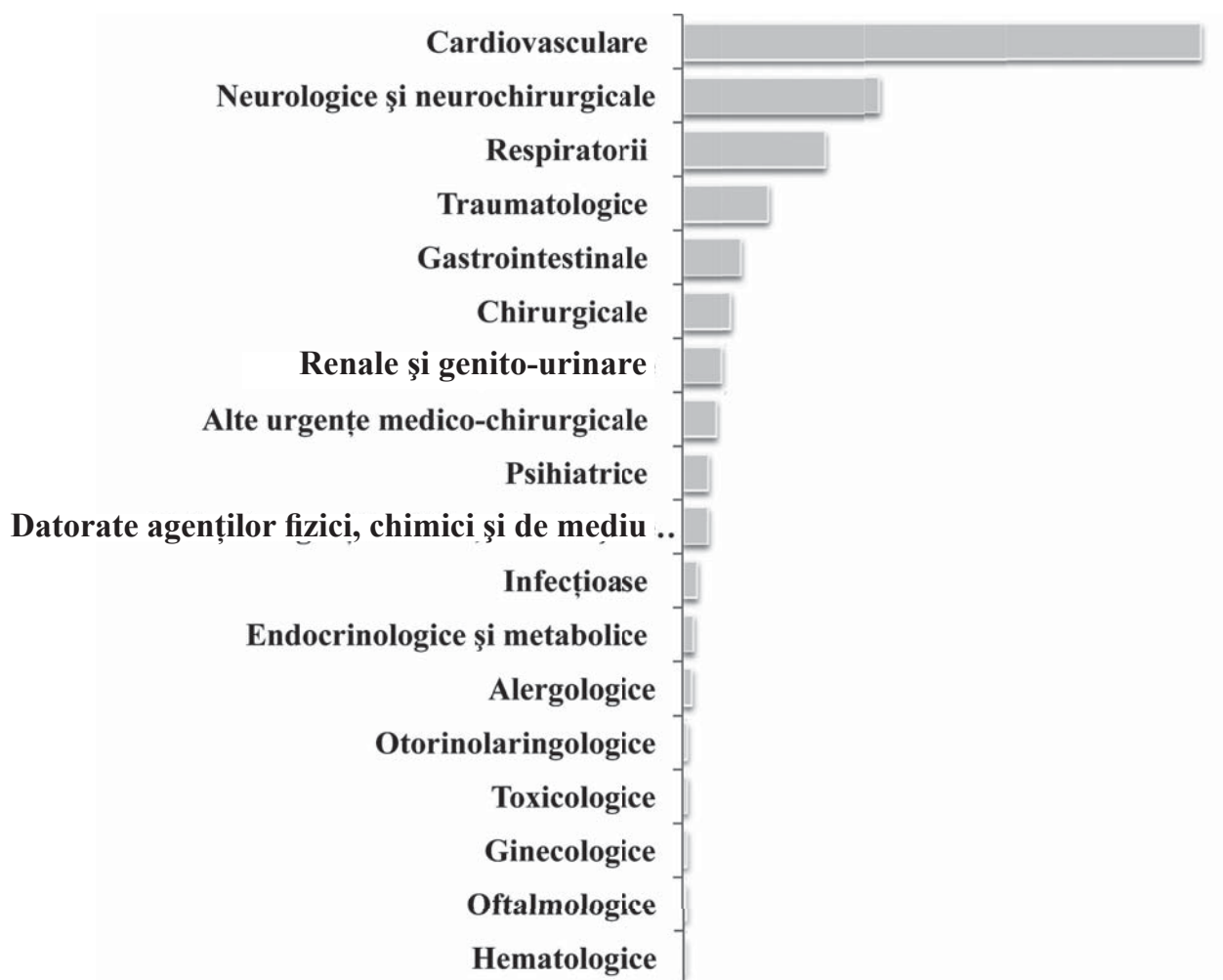


Figura 3. Grupe nozologice de urgențe medico-chirurgicale

- Programe de voluntariat: controlul traficului rutier, menținerea ordinii publice, organizații de ajutor reciproc și practica asistenților sanitari comunitari.

- Apeluri de urgență: servicii de urgență accesibile prin apel telefonic.

- Instalații de siguranță: instalații de susținere în băi, detectoare de fum, lacăte și bare de siguranță.

Particularitățile urgențelor medico-chirurgicale la pacienții vârstnici

- Timpul mediu de deservire a unei solicitări a Serviciului AMU cu 7-12 minute mai mult.

- Prezintă dificultăți de memorie; mobilitate; de comunicare.

- La vârstnici se constată un procent mai înalt de solicitări neargumentate, care depășește cu 7% media în populația generală.

- Prezintă dificultăți în urmarea tratamentelor prescrise de medici în condiții de domiciliu.

- Sunt răbdători și neconflictuali.

- Raportul bărbați-femei este de 48:52, în vârstele peste 50 de ani raportul este 42:58, iar la vârstele de peste 60 de ani raportul este de 32 bărbați la 68 femei.

Concluzii

- Caracteristicile demografice a populației vârstnice a raionului Râșcani ne atestă o accelerare a proceselor de îmbătrânire a populației, constituind 22,1 cu o concentrare preponderentă în localitățile rurale și o pondere înaltă de 44,6% a celor singuratici.

- Incidența urgențelor majore constituie în medie 371,86‰, a urgențelor de grad II – 504,82‰ și de grad III – 6,09‰.

- Sunt necesare reorientări ale serviciilor de asistență medicală primară și de asistență socială la necesitățile reale ale populației vârstnice.

- Necesită fortificare la nivel de raion a asistenței geriatrice, inclusiv a componentelor socială și sanitară.

Bibliografie

1. Ciobanu Gh. *Managementul serviciului de urgență în sistemul sănătății publice al Republicii Moldova*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2011: 37-86.

2. Ețco C. *Management în sistemul de sănătate*. Editura Epigraf, 2006:634-674.

3. Popușoi E. *Sănătate publică și management*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2002:248-458.

4. Spinei L. *Metode de cercetare și de analiză*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2012: 226-323.

EPIDEMIOLOGIA URGENTELOR MEDICO-CHIRURGICALE ÎN POPULAȚIA FEMININĂ A RAIONULUI FĂLEȘTI

Cașcaval M. – masterand,

USMF „Nicolae Testemițanu”, Școala de Management în Sănătate

anticamera@urgenta.md, tel. serv.: + 373 22 23-78-84

Rezumat

Femeile sunt cei mai mari consumatori de asistență medico-sanitară. Longevitatea vieții, factorii legați de fertilitate, condițiile sociale fac ca femeile să viziteze medicul cu 25% mai frecvent ca bărbații și cu 15% mai frecvent să se trateze în staționar. Incidența medie a urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină constituie $766,16 \pm 10,57$ cazuri la 1000 de femei. Analiza structurii urgențelor medico-chirurgicale care necesită rezolvare în cadrul Serviciului AMU a stabilit urgențele majore care constituie $147,24 \pm 10,23$, urgențele de grad II – $174,04 \pm 11,34$, urgențele de grad III – $78,53 \pm 12,34$ și transportul medical asistat – $40,15 \pm 9,33$.

Cuvinte-cheie: epidemiologia, urgențele medico-chirurgicale, populația feminină

Summary: The epidemiology of medical surgical emergencies in female population in district Falesti.

Women represent the great part of the consumers of medical assistance. Factors as longevity, fertility-related factors, and social conditions make women 25% more frequently see the doctor than men and 15% more frequently receiving treatment in stationary service. The average incidence of surgical emergencies in the female population is 766.16 ± 10.57 cases per 1,000 women. The analysis of surgical emergencies that require a resolution in the Emergency Medical Assistance Service showed that the frequency of major emergencies is 147.24 ± 10.23 , the frequency of emergencies of II level of severity is 174.04 ± 11.34 , the emergencies of III level of severity - 78.53 ± 12.34 and medically assisted patients' transport – 40.15 ± 9.33 .

Key words: epidemiology, medical surgical emergencies, female population

Резюме: Эпидемиология urgentных медико-хирургических состояний у женской составляющей населения района Фалешты

Чаще всего за медицинской помощью обращаются женщины. Продолжительность жизни, факторы, связанные с полом и деторождаемостью, социальные условия определяют более высокую потребность в медицинских услугах именно у женщин, которые на 25% чаще посещают врача и в 15% случаев чаще, чем мужчины, госпитализируются. Заболеваемость женщин составляет в среднем $766,16 \pm 10,57$ случаев на 1000 женщин. Анализ нозологической структуры urgentных состояний, которые должны обслуживаться службой скорой медицинской помощи показал, что urgentные состояния высокой степени тяжести составляют $147,24 \pm 10,23$ случаев, urgentные состояния II степени тяжести – $174,04 \pm 11,34$ случаев, urgentные состояния III степени тяжести – $78,53 \pm 12,34$ случаев и медицинская транспортировка – $40,15 \pm 9,33$ случаев.

Ключевые слова: эпидемиология, urgentные медико-хирургические состояния, женская составляющей населения

Actualitatea temei

Sănătatea femeii reprezintă rezultatul interacțiunii unui cumul de factori legați de fertilitate, sex și condițiile sociale care afectează sănătatea. Necesitățile sanitare ale femeilor au devenit un subiect de atenție publică majoră. În prezent femeile sunt cei mai mari consumatori de asistență medico-sanitară, totodată fiind și cel mai numeros grup de furnizori de asistență medico-sanitară [4]. Longevitatea vieții femeilor este mai mare ca a bărbaților. Ele vizitează medicul cu 25% mai frecvent decât bărbații, totodată fiind cu 15% mai des spitalizate. În Republica Moldova, mortalitatea cardiovasculară reprezintă cauza principală de deces la femei, constituind în 2012 – 674,5 cazuri la 100 mii femei.

Numărul deceselor prin boli cardiovasculare la fe-

mei îl depășește pe cel al bărbaților începând cu 1985, diferența în defavoarea femeilor constituind mai mult de 2087 decese în a. 2012. În a. 2012 decesele prin boli cardiovasculare au constituit – 22837 cazuri, inclusiv 12462 (54,6%) femei și 10375 (45,4%) bărbați. Astfel, 54,6% din mortalitatea cardiovasculară a fost înregistrată în populația feminină [1].

Pentru comparație, în 2012 în Republica Moldova au decedat 18713 femei, dintre care 12462 prin boli cardiovasculare, sau 66,6% din decese la femei sunt prin boli cardiovasculare.

În figura 1 este prezentată mortalitatea pe sexe a populației Republicii Moldova prin boli cardiovasculare, anii 1985-2012.

Scopul cercetării. Studiul urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină a raionului Fălești

și elaborarea măsurilor de ameliorare a calității și accesibilității femeilor la serviciile de urgență.

În realizarea scopului au fost trasate ca obiective prioritare:

Caracteristicile demografice ale populației feminine din raionul Fălești.

Studiul urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină în raport cu gradul de urgență, structura nosologică și accesul la serviciile de urgență.

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină și implicarea sectoarelor asistenței medicale primare, asistenței medicale de urgență, sectorului spitalicesc în acordarea asistenței medicale de urgență.

Elaborarea măsurilor de ameliorare a calității și accesului populației feminine la serviciile de urgență.

Ca suport metodologic au fost utilizate:

Rapoartele statistice ale Biroului Național de Statistică al RM 2008-2012.

Rapoartele statistice ale Centrului Național de Management în Sănătate 2008-2012.

Rapoartele anuale de activitate ale asistentei medicale urgente Stația Zonală Nord 2008-2012.

Rapoartele anuale de activitate ale Substației AMU Fălești 2008-2012.

Rezultatele studiului de anchetă și sondaje de opinie.

Resurse umane, populație și rețeaua instituțiilor medico-sanitare din raionul Fălești antrenate în acordarea asistenței medicale de urgență femeilor în a. 2012

- Subdiviziuni ale AMP: CMF – 1; CS – 7; OMF – 26.

- Subdiviziuni ale Stației Zonale AMU Nord: Substația AMU – 1; PAMU – 3.

- Sectorul spitalicesc: SR Fălești – 280 paturi, SCM Bălți, Instituții spitalicești de nivel terțiar.

La 01.01.2012, conform datelor CMF, populația raionului Fălești constituia 86459 locuitori, inclusiv populația adultă 67745 (78,4%) și copii 0-18 ani – 18714. Populația feminină constituie 42532 (49,2%), inclusiv în vârsta reproductivă 21271 (50%).

Populația asigurată 53615 (62,1%), populația neasigurată constituind 32844 (37,9%) din toată populația sau 48,5% din populația adultă.

În a. 2012 au fost înregistrate vizite la medici 319722 și la 1 locuitor 3,69 vizite. Vizitele la medicul de familie au constituit 180994 (56,6%) și la 1 locuitor 2,09 vizite în an. Medici de familie 44,75 locuitori la 1 medic de familie 1932 locuitori. În a. 2012 au fost spitalizați 9560 bolnavi, ceea ce constituie 11,06% din numărul total al populației.

Rezultate și discuții

În tabelul 1 este prezentată populația feminină a raionului Fălești pe categorii de vârstă și medii de reședință.

Tabelul 1

Populația feminină a raionului Fălești pe categorii de vârstă și medii de reședință

Categoriile de vârstă	Total populație	Femei	%	Urban	Rural
0-4	4853	2450	5,25	320	2130
5-9	6232	3056	6,55	464	2592
10-14	7778	3891	8,33	591	3300
15-19	7375	3510	7,52	633	2877
20-24	6558	3064	6,56	485	2579
25-29	6236	3072	6,58	501	2571
30-34	6033	3026	6,48	489	2537
35-39	5922	2947	6,31	544	2403
40-44	6862	3400	7,28	764	2636
45-49	6468	3275	7,01	700	2575
50-54	6027	3215	6,89	657	2558
55-59	3742	2049	4,39	399	1650
60-64	4066	2331	4,99	342	1989
65-69	5286	2971	6,24	322	2649
70-74	4482	2529	5,31	199	2330
75 +	4123	2057	4,32	341	1716
Total	92389	47606	100	7822	39784

Notă: Anuarul statistic al Republicii Moldova 2012.

- Din numărul total de 47606 femei sub vârsta aptă de muncă sunt 10175 (21,8%), în vârsta aptă de muncă 25854 (55,4%) și peste vârsta aptă de muncă 11947 (25,1%)

- În mediul urban locuiesc 7822 (16,4%) și în

mediul rural 83,6% sau 39784 femei. Ponderea populației feminine constituie 51,5% (47606 femei).

În tabelul 2 este reprezentată starea civilă a populației feminine din raionul Fălești:

- În vârsta de peste 15 ani sunt 37708 femei,

Tabelul 2

Starea civilă a populației feminine din raionul Fălești

Categoriile de vârstă	Total femei			Căsătorite			Necăsătorite		
	total	urban	rural	total	urban	rural	total	urban	rural
15-19	3574	633	2877	341	25	287	3234	608	2626
20-24	3064	485	2579	1609	190	1419	1455	295	1160
25-29	3072	501	2571	2351	338	2013	721	163	558
29-34	3026	489	2537	2543	384	2159	483	105	378
35-39	2947	544	2403	2545	459	2086	402	85	317
40-44	3400	764	2636	2904	649	2255	496	115	381
45-49	3275	700	2575	2696	553	2143	579	147	432
50-54	3215	657	2558	2449	482	1967	766	175	591
55-59	2049	399	1650	1485	289	1196	564	162	454
60-64	2971	342	2629	1990	180	1810	999	180	819
64-69	2529	332	2197	1261	152	1109	1498	410	1088
70 și peste	4586	540	4046	1033	130	903	2923	32	2891
Total	37708	6447	31261	28077	3860	24217	9631	2583	7048

Tabelul 3

Riscurile sanitare ale femeilor și prevenția lor pe grupe de vârstă

Categoriile de vârstă	Factorii sanitari de risc
18-34	Nutriția, anemia feriprivă, deficiențele de calciu și microelemente Tulburările de nutriție, autoaprecierea corpului propriu Căsătoria și funcția de părinte Sarcina și îngrijirea copilului Singurul părinte Încrederea în sine și autodeterminarea Sexualitatea și metodele contraceptive Securitatea, abuzuri sexuale, violul Securizarea contra abuzului la domiciliu, fizic și mintal Necesități fiziologice ale ciclului menstrual, Fumatul, alcoolul și abuzul de droguri Sărăcia și starea socio-economică
35-44	Sarcină tardivă Probleme de creștere a copilului Stresul marital, separarea, divorțul Dieta Conformitatea figurii Obezitatea Cancerul (mamar, de col uterin, pulmonar) Menopauza
45-64	Menopauza Cancerul (pulmonar, mamar) Diabetul, hipertensiunea arterială Conformitatea figurii Depresia Modificările în starea profesională Bolile cardiovasculare Văduva, divorțul

inclusiv 31261 (82,9%) locuiesc în localități rurale.

- Ponderea femeilor căsătorite constituie 74,4% (28077 femei) și necăsătorite 9631 (25,6%).

- Procentul femeilor necăsătorite în vârsta pensionară constituie 48,8% sau 5826 femei din 11937 femei după 55 ani.

În tabelul 3 sunt prezentate riscurile sanitare ale femeilor și prevenția lor pe grupe de vârstă [3].

Populația feminină prezintă o multitudine de riscuri sanitare care influențează nivelul morbidității și starea de sănătate a femeilor, inclusiv incidența urgențelor medico-chirurgicale [2].

În figura 1 este reprezentată incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină a raionului Fălești, care în a. 2012 a constituit $766,16 \pm 10,57$, depășind cu 28,18% media incidenței în populație.

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină pe categorii de vârste este prezentată în figura 2.

Conform datelor studiului, incidența urgențelor medico-chirurgicale variază pe categorii de vârste

constituind $690,59 \pm 12,44$ la fete 0-18 ani, $562,94 \pm 14,27$ în vârsta 18-56 de ani și $1044,94 \pm 13,29$ la femei cu vârsta 57 de ani și mai mult.

Analiza structurii urgențelor medico-chirurgicale după gradul de urgență ne atestă o pondere de 38,73% a urgențelor majore, 45,78% a urgențelor grad II, 10,25% a urgențelor grad III și a transportului medical asistat 5,24%.

Analiza necesității populației feminine a raionului Fălești în asistență medicală de urgență și a accesibilității la serviciile de urgență în toate sectoarele sistemului de sănătate ne atestă cu $380,16 \pm 12,42$ țin de competența serviciului prespitalicesc AMU, $322,40 \pm 10,52$ necesită rezolvare în cadrul AMP, $40,15 \pm 9,12$ necesită transport medical asistat și $23,45 \pm 14,24$ se adresează și primesc asistență la nivel de secție de primire a Spitalului raional Fălești.

Analiza structurii urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină ce țin de competența Serviciului a demonstrat urgențele majore și constituie $147,24 \pm 10,23$, urgențele de grad II – $174,04 \pm 11,34$, urgențele de grad III – $78,53 \pm 12,34$ și transportul medical asistat – $40,15 \pm 9,33$.

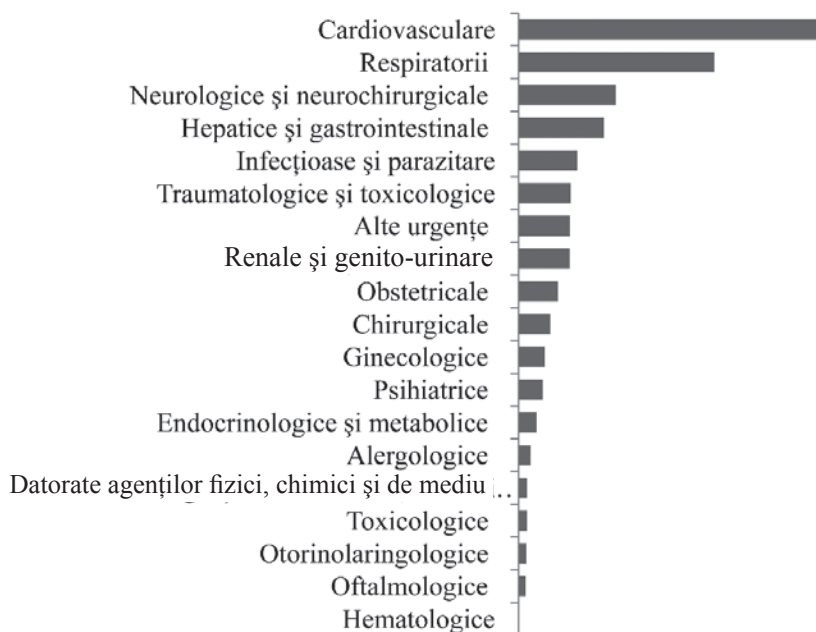


Figura 1. Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină a raionului Fălești

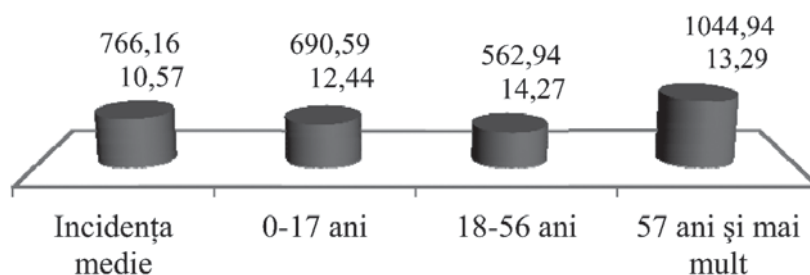


Figura 2. Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină pe categorii de vârste la 1000 femei

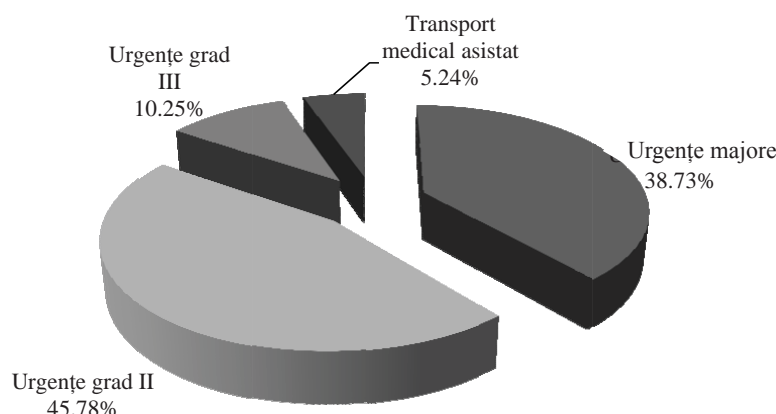


Figura 3. Structura urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină după gradul de urgență

Structura urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină după gradul de urgență este prezentată în figura 3.

Concluzii

Caracteristicile demografice a populației feminine a raionului Fălești ne atestă predominarea numerică în toate categoriile de vârstă, cu o accentuare vădită în perioada de pre și postmenopauză a femeilor, constituind 51,53%.

Nivelul morbidității populației feminine prin urgențe medico-chirurgicale este mai înalt cu 38,41% și gradul de utilizare a serviciilor de urgență este mai ridicat cu 28% în comparație cu media pe republică.

Incidența urgențelor medico-chirurgicale în populația feminină a raionului Fălești constituie în medie

766,16% \pm 10,57, crescând în perioada postmenopauză până la 1044,94 \pm 13,29.

Morbiditatea prin urgențe medico-chirurgicale a populației feminine ne atestă necesitatea reorientării strategiilor de dezvoltare a sectoarelor sănătății spre fortificarea serviciilor de rezolvare a urgențelor cardiologice, respiratorii, neurologice și neurochirurgicale, endocrinologie și boli metabolice și traumatologie [1].

Bibliografie

1. Ciobanu Gh. *Managementul serviciului de urgență în sistemul sănătății publice al Republicii Moldova*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2011: 37-86
2. Ețco C. *Management în sistemul de sănătate*. Editura Epigraf, 2006: 634-674.
3. Popușoi E. *Sănătate publică și management*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2002:248-458.
4. Spinei L. *Metode de cercetare și de analiză*. Editura Tipografia Centrală, Chișinău, 2012: 226-323.

STUDII ȘI SINTEZE

HERNIA EPIGASTRICĂ STRANGULATĂ (Revista literaturii)

Șor Elina – as. univ.,

Ghidirim Gheorghe – dr. hab. în med., prof. univ., academician,

Mișin Igor – dr. hab. în med., conf. cerc.,

Vozian Marin – as. univ.,

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie
Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae
Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova
elina_shor@mail.ru, tel: +373 22 23-26-68, Fax: +373 22 50-20-08

Rezumat

Hernia epigastrică reprezintă o patologie rară în abdomen, constituie aproximativ 0,35 – 1% din toate herniile abdominale. Fiind în majoritate asimptomatice, sunt descoperite accidental. Autorii discută în privința simptomatologiei, complicațiilor, clasificării și metodelor de tratament a herniilor epigastrice în contextul revistei de literatură.

Cuvinte-cheie: hernia epigastrică strangulată

Summary. Strangulated epigastric hernia. Review

Epigastric hernias are rare abdominal findings, comprises about 0,35 to 1,5% of abdominal hernias. The majority are asymptomatic and if found are discovered incidentally. The authors discuss the symptoms and complications, classification, and treatment of epigastric hernias with review of literature.

Key words: strangulated epigastric hernia

Резюме. Ущемленная эпигастральная грыжа. Обзор литературы

Эпигастральная грыжа, редко встречающаяся патология брюшной полости, её частота 0,35 – 1% от общего числа грыж брюшной стенки. Большинство из них протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно. В статье авторы представляют клиническую картину, возможные осложнения, классификацию и методы лечения эпигастральной грыжи в контексте литературного обзора.

Ключевые слова: ущемленная эпигастральная грыжа

Întroducere. Hernia epigastrică (HE) se definește ca o protruție prin aponeuroza mediană a peretelui abdominal anterior, situată între procesul xifoid și ombilic [1,16]. Aproximativ 3% din 5% din populație suferă de această patologie [2-4]. 20% din hernii epigastrice sunt multiple, și în 80% sunt situate pe linia mediană. În 12 - 60% de cazuri HE este o hernie adevărată, cu sac peritoneal, iar în rest conține structură lipomatoasă preperitoneală [1,4,16]. Defectele în fascie pot varia în dimensiuni de la milimetri până la câțiva centimetri [4]. Herniile mici, cel mai frecvent, conțin numai grăsime preperitoneală și sunt, în special, predispuse la încarcerare și strangulare [1,4]. Herniile mai mari rareori se strangulează și pot conține, de asemenea, anse intestinale sau omentum, prezența acestora în hernia epigastrică a stomacului se consideră o raritate [1,4,5].

Etiopatogenia. Prima descriere a herniei epi-

gastrice aparține lui Arnaud de Villeneuve din anul 1285, iar Maunior în 1802 descrie prima refacere chirurgicală în acest tip de hernie [6].

Originea și dezvoltarea herniei epigastrice reprezintă o enigmă a medicinei [4]. Deoarece, inițial, considerată ca un defect congenital [7,8], în prezent se presupune că această leziune este dobândită [9]. Herniile epigastrice pătrund aponeuroza mediană, de aceea ele sunt numite, de asemenea, hernii a linei albe [4]. Ele apar, cel mai frecvent, mai sus de nivelul ombilicului, probabil, din cauza încordării excesive a aponeurozei peretelui abdominal [4].

Askar [10] subliniază faptul, că herniile epigastrice apar secundar pe linia mediană a abdomenului – rafeul ce prezintă o zonă de decusație a fibrelor tendinoase aponeurotice a tecilor mușchilor abdominali anteriori ce trec dintr-o parte în cealaltă, din profunzime spre superficial, propunându-se noțiunea de „zonă

aponeurotică mediană”. Conform acestei teorii există trei decusații:

- Decusația unică sau simplă – la 30% dintre indivizi, în care elementele tendinoase se încrucișează o singură dată, în plan orizontal;
- Decusația triplă – la 70% dintre indivizi, în care fasciculele aponeurotice se încrucișează de trei ori;
- Decusația suplimentară.

Askar [11] descrie că, decusația triplă ar oferi suficientă protecție pentru ca hernierea să nu se producă, iar 30% dintr-un indivizi ar fi predispuși la hernia epigastrică, prezentând o linie albă slăbită, cu o unică decusație. Unii cercetători au efectuat biopsia liniei albe pentru evaluarea proceselor biochimice din această zonă [12,13]. Korenkov și coautorii [13] au întreprins o cercetare biochimică și histologică pe 93 de cadavre, însă rezultatele lor nu au confirmat teoria lui Askar. Explorată tridimensional, la microscopia cu laser, linia albă reprezintă matricea fibrelor de colagen cu arhitectonică diferită. În schimb, ei au propus o nouă clasificare a liniei albe în trei tipuri în funcție de grosimea fibrelor găsite: „slabă”, „intermediară” și de tip compact, dintre care doar tipul „slab” predispozează la apariția herniei epigastrice [13].

Un alt studiu din Germania, de către echipa de Axer Prescher [14], de asemenea, nu a putut confirma teoria lui Askar și a propus un model nou a structurii aponeurotice, constând dintr-un triplu strat de decusație a fibrelor de colagen, care unește ferm tecile mușchilor dreپți abdominali. Având în vedere structura complexă și importanța funcțională a tecii mușchilor dreپți în anatomia peretelui abdominal, este îngrijorător faptul că la acest capitol nu există multe studii publicate în literatura de specialitate [4,12].

Lang et al. [15] au sugerat ipoteza lacunară vasculară a apariției herniei epigastrice, prin formarea lacunelor vasculare, atunci când vasele mici (situate între fascia transversalis și peritoneu) perforază linia albă, rezultând un spațiu între peritoneu și fascie. Cu toate acestea, real, etiologia herniilor epigastrice este încă în curs de cercetare [4,12]. Aproximativ 3-5% din populație suferă de această patologie [2-4,16]. Predominanța e mai mare la bărbați, cu rata de 3:1 [16], precum și grupa de vârstă, cea mai frecvent afectată, variază între 20 - 50 de ani [4,12,16].

Aspectele clinice. Ca regulă, herniile epigastrice sunt asimptomatice, în 2/3 din cazuri HE sunt descoperite ocazional [1]. Mărirea defectului și conținutul protruzat determină paleta simptomelor [16]. Herniile mici, lipomatoase, sunt deseori ireductibile și mai dureroase prin comprimările elementelor nervoase din grăsimea preperitoneală în orificiile aponeurotice rigide și pot mima patologii regionale [16]. Herniile

le mari (peste 5 cm) necomplicate sunt frecvent bine tolerate, unii bolnavi prezintă acuze la dureri, disconfort, semne dispeptice [1,16].

Așadar, se consideră hernia epigastrică o entitate ce produce o varietate de simptome în care cele digestive necesită o explorare specifică de excludere, pentru a le putea atribui, în final, defectului parietal [16]. Diagnosticul diferențial a unei hernii epigastrice include diferite patologii, cum ar fi: ulcerul peptic, afecțiuni ale vezicii biliare, pancreatita, hernie hiatală și ocluzia intestinală [4].

Diagnosticul se pune, în marea majoritate a cazurilor, pe examinarea directă, care decelează defectul aponeurotic, caracterul reductibil a expansiunii, marginile defectului și conținutul său [16]. Însă, uneori, în herniile epigastrice de dimensiuni mici la pacienții obezi este imposibil să distingă vizibil hernia epigastrică de un lipom subcutanat, fibrom sau neurofibrom [4]. În acest caz, la diagnosticarea HE beneficiază aportul explorărilor imagistice, cum ar fi ultrasonografia și/sau tomografia computerizată [4], descoperind, deopotrivă, asocieri morbide concomitente [16], ce pot beneficia de rezolvare chirurgicală simultană (litiata biliară, hernia Morgani etc.) (Fig.1,2).

Momentul complicației (încarcerare-strangulare) aduce frecvent pacientul la doctor [16]. „Jena” epigastrică se transformă în durere care se accentuează brusc și, masa tumorală nu se mai reduce [4,16]. Apar fenomene reflexe (greață, vomă), care împrumută simptomele organului implicat (ocluzie intestinală). Simptomatologia strangulării este asociată la debut și de leucocitoză, febră sau, în fazele tardive, insuficiență de organ [4,16]. Actualmente în literatura de specialitate sunt descrise numai câteva cazuri de HE strangulată, majoritatea la pacienți de sex feminin și în vârstă înaintată peste 60 de ani: Palade et al. a raportat despre hernie epigastrică strangulată cu necroza colonului transvers [17], Arowolo și coautorii au descris HE cu obstrucție acută de evacuare gastrică [18]. Maurice E. Asuquo et al. [19] a depistat intraoperator la pacienta de 60 de ani HE cu strangularea porțiunii de epiploon. Scheel et al. a prezentat un caz cu implicarea diverticolului Meckel cu necroza acestuia, ceea ce a condus la rezecția de intestin cu aplicarea anastomozei primare.

Managementul. După confirmarea diagnosticului de hernie epigastrică nu există nici un motiv să se amâne tratamentul chirurgical, având în vedere riscul crescut de apariție a unei complicații severe ca strangulare [1,4]. Numai la copiii între 2 și 7 ani, hernia epigastrică poate evolua spontan-favorabil, odată cu maturizarea complexului musculo-parietal anterior [7,16]. Tactica chirurgicală în HE strangulată nu se deosebește de alte tipuri de hernii strangulate, în li-

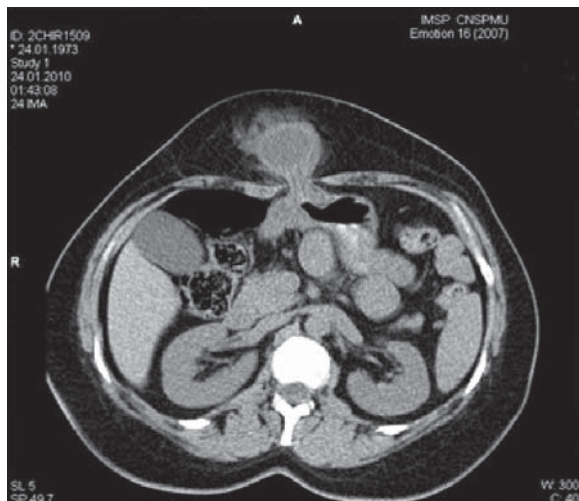


Fig. 1. Tomografie computerizată secțiune sagitală: prezența herniei pe linia mediană a peretelui abdominal cu conținut de organ cavitărilor

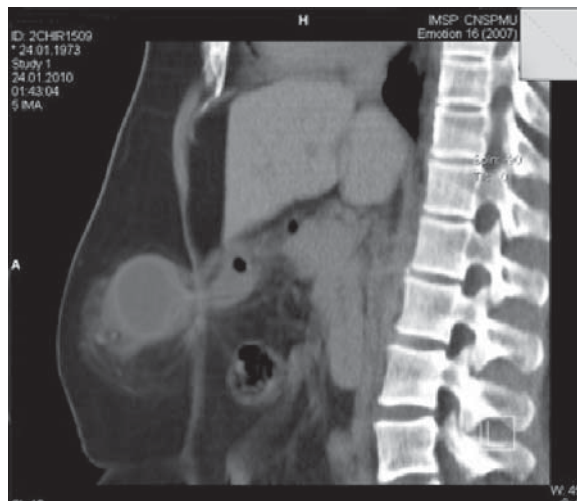


Fig. 2. Tomografie computerizată secțiune transversală

teratura de specialitate sunt mai multe discuții în privința hernioplastiei [1,4,17-19].

Cea mai renumită conduită operatorie este cunoscută din 1895, când William Mayo a dezvoltat o tehnică pentru herniotomie și hernioplastie, care de atunci a fost cunoscută ca operațiunea Mayo și este realizată și în prezent [4]. Convențional, metoda Mayo este una dintre cele mai des aplicate tehnici chirurgicale, efectuate în mod sistematic în spitalele din toată lumea, nu numai pentru tratarea herniei ombilicale sau epigastrice, ci și, ca standard de incizie pentru herniotomie [4].

În 1990 Сапежко [20] și 1945 Berman [21] au propus o procedură de refacere „tip Mayo” verticală, însă conform datelor literaturii, rata recidivării în aceste metode constituie până la 20% [4].

În cazuri de HE de dimensiuni mici sub 5 cm diametru unde tensiunea suturii este acceptabilă, se practică o cură simplă chirurgicală: se izolează protruzia lipomatoasă de țesuturile din jur, se excizează lipomul și se suturează simplu defectul cu fire separate [16].

La defecte medii și mari, sutura simplă din cauza dezvoltării tensiuni deosebite e proscrisă [4,16]. Conform Gavrilaş [16], o sutură simplă în linia albă, chiar corect executată, va aduce în apozitie forțată structuri aponevrotice redutabile de o cicatrizare slabă, cu tensiunea suturii – direct dependentă de mărimea defectului și impune un factor nou – iatrogen, care va minimaliza la modul absolut condițiile de cicatrizare normală.

În prezent se oferă plase plane compozite, în strat dublu sau triplu, cu rezistență deosebită în plan superior și protecție inferioară, antiaderențială la masa intestinală, din nefericire ele sunt scumpe [4,16].

Deysine [22] recomandă în herniile epigastrice sub 3 cm rezolvarea defectului cu fire de polipropi-

lenă, separate, orizontale. La cele cu defect peste 4 cm – un procedeu „*tension free*” dacă peritoneul este intact sau poate fi închis. Dacă defectul este mare, se va apela la o procedură protetică cu proteza plană pozițională retro-muscular sau supra-peritoneal subaponevrotic sau mai bine peste sutura tecii posterioare a dreptilor, conform operației Rives [19]. Dacă defectul este mare și eventuala sutură ar fi hipertensivă sau nu s-ar putea face, Deysine recomandă cura protetică de înlocuire și se apelează la plasa de Vycril (pentru a proteja masa intestinală) peste care se atașează cea neresorbabilă sau la o plasă compozită, fixată perimetral.

Concluzie. Apariția simptomelor similare cu abdomen acut este legată cu dezvoltarea complicațiilor (încarcerare, strangulare) și duce la necesitatea efectuării intervenției chirurgicale de urgență, așa dar chirurgul-practician trebuie să țină cont de această patologie pentru aprecierea tacticii chirurgicale corecte.

Conduita chirurgicală în hernia epigastrică reprezintă încă o provocare pentru chirurghi. Astfel, fiind o procedură relativ simplă, în prezent nu există nici un protocol exact cu privire la intervenția cuvenită. Metoda Mayo și modificările ei nu au putut rezista la testul timpului: rata recidivei de 20% nu este acceptabilă pentru procedura chirurgicală, mai ales programată.

Deși nu există un consens de opinie, este clar un lucru: importanța unei reparații anatomice, fără tensiune și fără extinderea artificială a defectului.

Bibliografie

1. Cheung HY, Siu WT, Yau KK, Tang CN, Leung FC, Li MK. *Incarcerated epigastric hernia, a rare cause of gastric outlet obstruction.* J Gastrointest Surg. 2004;8(8):1111-3.
2. Klinge U., Prescer A., Klosterhalfen B., Schumelick

V. *Entstehung und Pathophysiologie der Bauchwanddefekte*. Chirurg, 1997; 68(4):293–303.

3. Deveney KE. *Hernias and other lesions of the abdominal wall*. In: Way LW, editor. *Current surgical diagnosis and treatment*. 10th edition. East Norwalk (CT): Appleton and Lange, 1994: 712–24.

4. Muscaweck U. *Umbilical and epigastric hernia repair*. Surg Clin N Am 2003; 83(5):1207–1221.

5. Bryk D. *Gastric involvement in abdominal wall hernias*. Gastrointest Radiol 1984; 9(4):311–314.

6. Bennett D. *Incidence and management of primary abdominal wall hernias: umbilical, epigastric and spigelian*. In: Fitzgibbons RJ Jr, Greenburg AG, editors. *Nyhus and Condon's hernia*. 5th edition. Philadelphia: JB Lippincott co. 2002: 389–98.

7. Moschowitz AV. *The pathogenesis and treatment of herniae of the linea alba*. Surg Cynical Obstetric 1914; 18:504.

8. Larson GM, Vandertoll MD. *Approaches to repair of ventral hernia and full-thickness losses of the abdominal wall*. Surg Clin North Am. 1984; 64(2):335–49.

9. Petersen S, Henke G, Freitag M, et al. *Experiences with reconstruction of large abdominal wall cicatricial hernias using Stoppa-Rives pre-peritoneal meshplasty*. Zentralblatt Chir. 2000; 125(2):152–6.

10. Askar OM. *A new concept of the aetiology and surgical repair of paraumbilical and epigastric hernias*. Ann R Coll Surg Engl 1978; 60:40–2.

11. Askar OM. *Aponeurotic hernias. Recent observations upon paraumbilical and epigastric hernias*. Surg Clin North Am 1984; 64(2):315–33.

12. Liu H., Huang Ch., Yu P., Hsieh P., Hung Ch., Chen Y. *Strangulated Epigastric Hernia Mimicking Ab-*

dominal Wall Carbuncle: Report of a Case. Formos J Surg. 2009; 42:219–223.

13. Korenkov M, Beckers A, Koebke J, et al. *Biomechanical and morphological types of the linea alba and its possible role in the pathogenesis of midline incisional hernia*. Eur J Surg. 2001; 167:909–14.

14. Axer H, Von Keyserlingk D, Prescher A. *Collagen fibers in linea alba and rectus sheaths*. J Surg Res. 2001; 96:127–34.

15. Lamg B, Lau H, Lee F. *Epigastric hernia and its etiology*. Hernia 2002; 6(3):148–50.

16. Gavrilaş F., Oprea V. *Chirurgia peretelui abdominal*. Vol.I. Editura medicală universitară "Iuliu Hațiecanu", Cluj-Napoca, 2006:528 – 538.

17. Palade R., Voiculescu D., Suliman E. *Voluminous complicated epigastric hernia*. Chirurgia (Bucur.) 2009; 104(3):337–340.

18. Arowolo O.A., Ogundiran T.O., Adebamowo C.A. *Spontaneous epigastric hernia causing gastric outlet obstruction: a case report*. Afr J Med Sci. 2006; 35(3):385–386.

19. Maurice E. Asuquo, Victor I.C. Nwagbara, Michael O. *Epigastric hernia presenting as a giant abdominal interparietal hernia*. Ifere Int J Surg Case Rep. 2011; 2(8): 243–245.

20. Сапезко К.М. *Способ радикальной операции больших пупочных грыж с расхождением прямых мышц*. Летопись Русской хирургии, 1990; том 5(16): 71 – 89.

21. Berman E. *Epigastric hernia: an improved method of repair*. Am J Surg. 1945:68 – 84.

22. Deysine M. *Epigastric hernias in Abdominal wall hernias* de R. Bendavid. 2001; 103:685 – 687.

CHILOTORAX (REVISTA LITERATURII)

Șor Elina – as. univ.,

Ghidirim Gheorghe – dr. hab. în med., prof. univ., academician,

Mișin Igor – dr. hab. în med., conf. cerc.,

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

elina_shor@mail.ru, tel: +373 22 23-26-68

Rezumat

Chilotorax reprezintă o afecțiune rară, care rezultă din deteriorarea ductului toracic, cu revărsare de chil în cavitatea pleurală. După origine poate fi atât traumatic, cât și nontraumatic. Complicațiile includ malnutriția, imunosupresie și detresă respiratorie. Autorii discută în privința etiologiei, simptomatologiei, diagnosticului și metodelor de tratament în contextul revistei de literatură.

Cuvinte-cheie: chilotorax, afecțiune rară, ductul toracic

Summary. Chylotorax (Review)

Chylotorax is a rare condition that results from thoracic duct damage with chyle leakage from the lymphatic system into the pleural space. It can be both traumatic and nontraumatic in origin. Complications include malnutrition,

immunosuppression and respiratory distress. The authors discuss the etiology, diagnosis, symptoms and treatment with review of literature.

Key words: chylothorax, rare condition, thoracic duct

Резюме. Хилоторакс (Литературный обзор)

Хилоторакс является редким заболеванием, характеризующимся накоплением в плевральной полости лимфы в результате повреждения грудного протока. Может иметь как травматическое, так и не травматическое происхождение. Осложнения включают состояния мальнутриции, иммуносупрессии и дыхательной недостаточности. В статье авторы представляют этиологию, клиническую картину, диагностику и методы лечения в контексте литературного обзора.

Ключевые слова: хилоторакс, редкое заболевание, грудной проток

Întroducere

Chilitoraxul este un tip de pleurezie care rezultă din acumularea de lichid limfatic în cavitatea pleurală [1]. Descriș pentru prima dată în 1633 de către Bartolet [2], reprezintă deseori ca o complicație postoperatorie după intervențiile chirurgicale toracale sau cateterizarea venei subclave [1-4]. Apare la orice vârstă, cu o frecvență de până la 2,5% din pacienții toracali [4], precum și în perioada neonatală incidența este marcată de 1 : 15000 nou-născuți, reprezentând 8% din toate cazurile de chilitorax la copii [3]. Chilitoraxul asociază cu o rată înaltă a mortalității până la 15 – 50% [5].

Etiopatogenia

În prezent nu există nici un consens cu privire la patogeneza chilitoraxului, însă majoritatea autorilor clasifică această patologie după factorii etiopatogenici în 2 grupe: posttraumatică și nontraumatică [1,2]. După McGrath și coaut. [1], cele posttraumatice se divizează în chilitoraxul iatrogen (după intervențiile cardiochirurgicale, puncții venei centrale [6]) și chilitoraxul noniatrogen (până la 20% din grupa posttraumatică) în traumele toracice deschise (în legătură cu lezarea prin arma albă sau de foc) sau cele închise. Nair et al. [7] a relatat despre ruptura ductului limfatic după epizoade de tuse și vomă. Conform datelor McGrath și coaut. [1], trauma sau direct deteriorează ductul limfatic sau duce la leziuni tisulare în jur, ceea ce duce la edem și obturarea ductului toracic cu ruptură eventuală.

Chilitoraxul nontraumatic după factorii etiopatogenici se divizează în 3 grupe: malign, idiopatic și în urma altor patologii cum ar fi sarcoidoza, limfangioleiomiomatoza [10], hemangiomatoza (boala Gorham) [11], amiloidoza, obstrucția venei cave superioare, tumorile benigne, gușa retrosternală, anomalii congenitale [12], sindrom „unghiilor galbene” [13] etc... [1,8]. După datele McWilliams A. [9] în 70% din cazuri este depistat limfomul. Limfangioleiomiomatoza reprezintă o patologie extrem de rară, tinde să apară la femei în vârsta fertilă, însă la 2/3 din această cate-

gorie de pacienți se observă chilitoraxul [1,10]. De asemenea, chilitoraxul a fost descriș ca o complicație precoce și tardivă a radioterapiei [1,14]. Adesea însoțește defecte genetice - sindromul Down, Noonan, Castleman, Gorham [1,3,11].

Aspectele clinice

Caracteristicile clinice ale chilitoraxului sunt în funcție de viteză de pierdere a limfei, precum și de patologia concomitentă care a adus la această stare [1]. Pierderea rapidă este asociată cu hipovolemie și dehiscentă respiratorie, legată cu acumularea limfei în cavitatea pleurală. Pacienții pot dezvolta semne de malnutriție ca urmare a pierderii de proteine, grăsimi și vitamine, iar pierderea de electroliți duce la hiponatremie și hipocalcemie [1,15].

Pierdere semnificativă de imunoglobuline, T-limfocite și proteine în cavitatea pleurală duce la dezvoltarea imunosupresiei [16,17], ceea ce predispune pacienții la infecții oportuniste, deși acest fapt practic este destul de rar, luând în considerație efectul bacteriostatic a lichidului limfatic [18]. După Nair [7], unele medicamente, cum ar fi digoxina și amiodarona, devin subterapeutice și astfel necesită corijarea dozei potrivite pentru tratament.

Semnele clinice cum ar fi dispneea, durerile în torace și tusa pot apărea în orice pleurezie [1]. În anumite boli cum ar fi limfomul, chilitoraxul se poate prezenta ca prima manifestare de boală, de multe ori descoperit occidental prin X-ray examinare [1].

Efuziunea poate fi unilaterală (pe partea dreaptă (50%) sau pe stânga (33,3%)), sau bilaterală (16,66%) și este în funcție de nivelul amplasării a pierderii de chil [1,3]. Deteriorarea ductului toracic ce se află mai sus de Th5 duce la apariția chilitoraxului pe partea stângă, întrucât deteriorarea sub acest nivel duce la aprația lui pe partea dreaptă [1,19]. În cazurile cronice cu pierderi de chil necontrolate sau neobservate, deseori apar semnele de malnutriție cum ar fi pierderea ponderală a masei musculare [1]. În ultimii ani conform McGrath EE et al. [1], rata mortalității în chilitorax a diminuat considerabil de la o rată de

aproximativ 50% descrisă în 1948. Acest fapt este atribuit managementului contemporan, însă cele mai rezervate prognoze se atestă în chilotoraxul malign sau bilateral [1,3,20].

Diagnostic

Diagnosticul de chilotorax [1] se bazează pe o evaluare a rezultatelor clinice și celor de laborator. Suspiciunea clinică este foarte importantă în procesul de diagnosticare [1]. Pacienții cu pleurezie postoperatorie sau posttraumatică necesită a fi monitorizați cu o deosebită atenție, în special cei cu drenaj persistent. Rezultatele studiului efectuat de către Maldonado [21] confirmă că mai puțin de jumătate din pacienții cu colecțiile pleurale chiloase (44%) au avut aspect clasic lptos atribuite chilotoraxului (Fig.1). Acest fapt probabil se referă la conținutul variabil de lipide în efuziune, ca o consecință directă a stării de nutriție a pacientului. În unele cazuri, un alt factor ar putea fi contribuit la formarea unei colecții pleurale, de exemplu, trauma poate cauza lichidul pleural hemoragic [1,21].

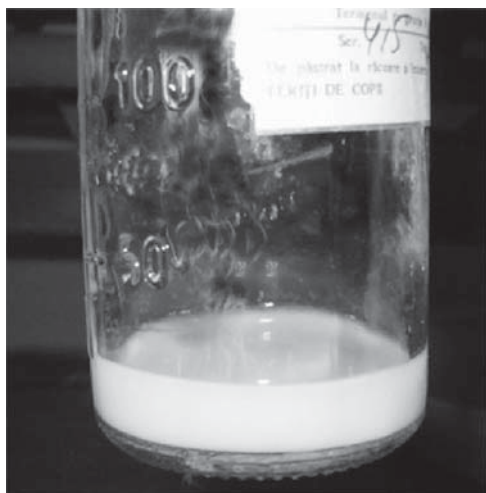


Fig. 1. Aspect macroscopic: efuziune pleurală chiloasă

În cazurile nontraumatice, având în vedere asocierea deseori cu boli maligne, este indicată tomografia computerizată. Acest fapt poate dovedi prezența tumorii sau limfadenopatiei [1]. Limfangiografia poate fi utilizată pentru a demonstra locul de scurgere sau blocare [1,22]. Prin urmare, este necesar să se utilizeze un șir de criterii mai precise pentru diagnostic.

Testele definitive includ toracocenteza și analiza de laborator a lichidului pleural. Culoarea lichidului poate fi înșelătoare, deoarece numai 50% din cazuri, arată aspect clasic alb lptos (de asemenea, poate fi și în pseudochilotorax), în timp ce alte cazuri demonstrează lichid seros, serohemoragic, galben, verzui și hemoragic [1,21,23].

Chilotoraxul poate fi diferențiat de empiem prin

efectuarea centrifugării: în cazul în care lichidul rămâne uniform se confirmă chilotoraxul, spre deosebire de supernatant transparent care se dezvoltă în empiem. Deasemenea necesită diferențierea și de pseudochilotorax (caracteristic în pleureziile exudative cronice de lungă durată: în tuberculoza, pneumotoraxul cronic, pleurită reumatoidă, hemotoraxul cronic) prin adăugarea 1-2 ml de alcool etilic: în pseudochilotorax aspectul lactic dispare [1,24].

Diagnosticul definitiv al chilotoraxului se bazează pe prezența chilomicronilor în lichidul pleural [1,24]. Chilomicronii sunt complexe moleculare din proteine și lipide, care sunt sintetizate în jejun și transportate prin intermediul ductului toracic în circulație. Aceștea pot fi depistați în circulație postprandială cu un nivel maximal peste 3 ore după mâncare [1,24]. Prezența chilomicronilor se confirmă prin analiza citologică a lichidului colorat cu Sudan III (Fig.2). În centrele cu facilități disponibile pentru efectuarea analizei de lipoproteine aprecierea chilomicronilor este „standardul de aur” pentru confirmarea diagnosticului de chilotorax [1]. În cazul în care această facilitate nu este disponibilă, diagnosticul se bazează pe nivelul colesterolului și trigliceridelor [1,3].

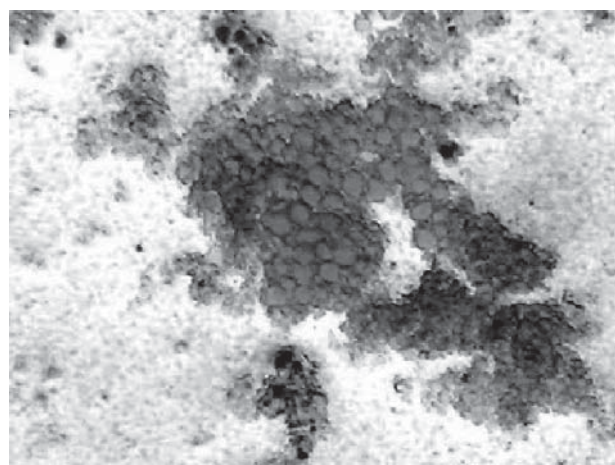


Fig. 2. Analiza citologică a lichidului colorat cu Sudan III

În premieră criteriile diagnosticului biochimic al chilotoraxului a stabilit în 1980 Staats et al. [25]. El a remarcat că nivelul trigliceridelor în lichidul pleural peste 1,24 mmol / l (110 mg / dl) cu o cantitate de colesterol mai puțin de 5,18 mmol / l (200 mg / dl) confirmă diagnosticul de chilotorax [25]. Nivelul trigliceridelor mai jos de 0,56 mmol / l (50 mg / l), cu colesterolul peste 5,18 mmol / l (200 mg / dl) se atestă în pseudochilotorax, ce ne ajută diferențierea acestor patologii [1,25]. În cazul în care nivelul trigliceridelor depășește criteriile stabilite pentru pseudochilotorax, dar este mai mic decât cele pentru chilotorax (0,56-1,24 mmol / l sau 55-110 mg / dl), pentru a confir-

ma sau a exclude diagnosticul de chilotorax necesită aprecierea lipoproteinelor [1].

De asemenea în lichidul pleural se apreciază nivelul de proteine și LDH [1,26]. Conform Merri-gan et al. [26], cantitatea de proteine din chil de 2-3 g / dl este caracteristică pentru efuziune prin transudat. Având în vedere resorbția apei din efuziunea chiloasă, Agrawal et al. consideră că chilotoraxul poartă un caracter exudativ [27]. Însă în 2005 Diaz-Guzman și coaut. [28] au raportat despre cazurile chilotoraxului transudativ. Ei au descoperit în 15 cazuri de chilotorax pe fon de ciroză și sindrom nefrotic efuziune transudativă, ceea ce este legată cu o presiune intra-abdominală crescută și duce la obstrucție funcțională a ductului toracic [21,28]. Acest fapt confirmă și Maldonado [21] la descrierea chilotoraxului transudativ la 14% din pacienți după radioterapie, tratament chirurgical în cancer a pancreasului, boala Hodgkin, pericardite constrictive și în insuficiență cardiacă. Nivelul LDH în chilotorax ca regulă este scăzut [1]. Agarawal et al. au specificat că aceasta se realizează prin filtrare relativ scăzută a moleculelor mari a LDH, comparativ cu a celor mici - proteine plasmatică care pot pătrunde prin capilare în chil [27].

Tratament

Tratamentul optimal al chilotoraxului încă nu este definit, deoarece tratamentul medicamentos este adesea inefficient. În ciuda principiilor de tratament al chilotoraxului mortalitatea constituie până la 50% [1,3]. Tratamentul poate fi îndreptat în 3 direcții: tratamentul afecțiunii de bază, metode conservative și tratament chirurgical [1].

Tratamentul afecțiunii de bază reprezintă corecție medicamentoasă ce permite ameliorarea stării generale a pacientului și uneori rezoluția a chilotoraxului [1].

Tratamentul conservativ

Tratamentul conservativ are la bază 2 scopuri: decompresia cavității pleurale prin instalarea drenajului permanent sau toracocenteze repetate pentru evacuarea lichidului chilos, eliminând presiunea asupra plămânilor și a organelor mediastinului și prevenirea tulburărilor respiratorii. Al doilea scop reprezintă reducerea producției de chil prin asigurarea nutriției parenterale complete sau enterale, cu o cantitate redusă de grăsimi cu lanț mediu [1,3]. Trigliceridele cu lanț mediu sunt direct absorbite în sistemul portal, ocolind sistemul limfatic intestinal, ce reduce fluxul de chil în ductul toracic [1,24].

Conform unor autori, utilizarea somatostatinei și octreotidei s-au dovedit a fi utile în tratamentul chilotoraxului prin reducerea producției a chilului intestinal, micșorând astfel volumul circulant prin ductul

toracic [1,29-31]. În cazurile maligne când radioterapia sau chimioterapia nu au condus la o îmbunătățire în chilotorax, Mares et al. a demonstrat eficiența pleurodezei chimice ca o opțiune alternativă, prin introducerea toracoscopică a talcului [32]. Sunt descrise și alți agenți efectivi pentru pleurodeză: tetraciclină, bleomicina, povidonă [1,3,32].

Recent Boffa cu coaut. [33] au relatat despre eficiența tehnicii de canulare și embolizare a ductului toracic în tratamentul chilotoraxului.

Tratamentul chirurgical

Discuțiile despre termenul de inițiere a tratamentului chirurgical pentru chilotorax sunt controversate și depind de etiologia chilotoraxului, starea generală a pacientului. Sediul limforeei preoperator poate fi identificat prin administrarea intravenoasă sau orală a colorantului (albastru de metilen) [1,3].

Tratamentul chirurgical este recomandat în cazurile în care, în ciuda managementului conservator, nivelul de limforee constituie peste 1,5 l / zi la adult sau peste 100 ml / kg corp pe zi la copii, sau dacă fluxul de chil persistă mai mult de 2 săptămâni [1]. La existența scăderii rapide a stării de nutriție în ciuda tratamentului medicamentos, de asemenea, se indică tratamentul chirurgical [7].

Cerfolio et al. recomandă ligaturarea sau pleurodeza în cazurile de suspiciune la deteriorarea ductului toracic în timpul intervenției chirurgicale [34]. După Dougenis și coaut. [35] ductul toracic necesită ligaturarea profilactică în toate cazurile de rezecție extinse a esofagului. Ligaturarea toracică poate fi efectuată atât prin toracotomie cât și toracoscopic [1]. Ligaturarea ductului toracic este eficientă în 90% de cazuri dacă este efectuată mai sus de hemidiafragmul drept și prezintă, de asemenea, avantajul de a stopa limforeea din orice accesoriu neidentificat a ductului toracic. Dacă scurgerea este în regiunea gâtului sau toracelui superior, ductul toracic este ligat în zona cunoscută sub numele triunghiul lui Poirier între arcul de aortă, carotida internă și coloana vertebrală [1,26]. Metoda de clipare toracoscopică a ductului limfatic este una din cele mai moderne realizări în tratamentul chirurgical al chilotoraxului cu toate avantajele de proceduri minim invazive [1,3].

La pacienții cu tumori maligne, nou-născuți și cei care au contraindicații pentru intervenții chirurgicale majore, pot fi utile șunturile pleuroperitoneale ce reprezintă o comunicare externă sau subcutanată unidirecțională între pleură și peritoneu, conectată la o pompă activată de o presiune ușoară și permite minimizarea deficitelor nutriționale sau imunologice caracteristice pentru chilotorax [1].

Concluzii

Chilotoraxul reprezintă o afecțiune rară, polietio-

logică, care rezultă din deteriorarea ductului toracic, cu revărsare de chil în cavitatea pleurală. Analiza lichidului pleural poate identifica această condiție atunci când există suspiciune clinică.

Tratamentul conservativ se recomandă în chilo-toraxul noniatrogen și cu o intervenție chirurgicală rezervată pentru o limforee de volum sau persistentă timp de 2 săptămâni, sau la cei care devin imunologic contestați sau subnutriți. Apariția metodelor endoscopice în ultimul deceniu a schimbat abordarea de gestionare a chilo-toraxului ce permite utilizarea acestei metode inclusiv și la copii cu toate avantajele de proceduri minim invazive.

Bibliografie

- McGrath E.E., Blades Z., Anderson P.B. *Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options*. Respir Med. 2010; 104(1):1-8.
- Doerr C.H., Miller D.L., Ryu J.H. *Chylothorax*. Semin Respir Crit Care Med. 2001; 22(6):617-626.
- Андреев Д. А., Вербин О. И. *Хилоторакс у детей*. Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН, 2009; 4:55-58.
- Beghetti M., La Scala G., Belli D., Bugmann P., Kalangos A., Le Coultre C. *Etiology and management of pediatric chylothorax*. J Pediatr. 2000 May; 136(5):653-8.
- Kumar S., Kumar A., Pawar D.K. *Thoracoscopic management of thoracic duct injury: Is there a place for conservatism?* J Postgrad Med. 2004 Jan-Mar; 50(1):57-9.
- Kurekci E., Kaye R., Koehler M. *Chylothorax and chylopericardium: a complication of a central venous catheter*. J Pediatr 1998; 132(6):1064-6.
- Nair S.K., Petko M., Hayward M.P. *Aetiology and management of chylothorax in adults*. Eur J Cardiothorac Surg. 2007 Aug; 32(2):362-9.
- Hillerdal G. *Chylothorax and pseudochylothorax*. Eur Respir J 1997; 10(5):1157-62.
- McWilliams A., Gabbay E. *Chylothorax occurring 23 years postirradiation: literature review and management strategies*. Respirology 2000; 5(3):301-3.
- Urban T., et al. *Pulmonary lymphangioliomyomatosis. A study of 69 patients*. [Groupe d'Etudes et de Recherche sur les Maladies "Orphelines" Pulmonaires (GERM"O"PP)]. Medicine (Baltimore) 1999; 78(5):321-37.
- Tie M.L., Poland G.A., Rosenow 3rd EC. *Chylothorax in Gorham's syndrome. A common complication of a rare disease*. Chest 1994; 105(1):208-13.
- Van Straaten H.L., Gerards L.J., Krediet T.G. *Chylothorax in the neonatal period*. Eur J Pediatr 1993; 152(1):2-5.
- Emerson P.A. *Yellow nails, lymphoedema, and pleural effusions*. Thorax 1966; 21(3):247-53.
- Van Renterghem D.M., Pauwels R.A. *Chylothorax and pleural effusion as late complications of thoracic irradiation*. Chest 1995; 108(3):886-7.
- Servelle M., Noguès C., Soulié J., Andrieux J.B., Terhedeburkke R. *Spontaneous, post-operative and traumatic chylothorax*. J Cardiovasc Surg (Torino) 1980; 21(4):475-86.
- Wasmuth-Pietzuch A., Hansmann M., Bartmann P., Heep A. *Congenital chylothorax: lymphopenia and high risk of neonatal infections*. Acta Paediatr 2004; 93(2):220-4.
- Orange J.S., Geha R.S., Bonilla F.A. *Acute chylothorax in children: selective retention of memory T cells and natural killer cells*. J Pediatr 2003; 143(2):243-9.
- Dumont A.E., Mayer D.J., Mulholland J.H. *The suppression of immunologic activity by diversion of thoracic duct lymph*. Ann Surg 1964; 160:373-83.
- Bessone L.N., Ferguson T.B., Burford T.H. *Chylothorax*. Ann Thorac Surg 1971; 12(5):527-50.
- Milsom J.W., Kron I.L., Rheuban K.S., Rodgers B.M. *Chylothorax: an assessment of current surgical management*. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89(2):221-7.
- Maldonado F., Hawkins F.J., Daniels C.E., Doerr C.H., Decker P.A., Ryu J.H. *Pleural fluid characteristics of chylothorax*. Mayo Clin Proc. 2009; 84(2):129-33.
- Ngan H., Fok M., Wong J. *The role of lymphography in chylothorax following thoracic surgery*. Br J Radiol 1988; 61(731):1032-6.
- Rahman N.M., Chapman S.J., Davies R.J. *Pleural effusion: a structured approach to care*. Br Med Bull 2004; 72:31-47.
- de Beer H.G., Mol M.J., Janssen J.P. *Chylothorax*. Neth J Med 2000; 56(1):25-31.
- Staats B.A., Ellefson R.D., Budahn L.L., Dines D.E., Prakash U.B., Offord K. *The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions*. Mayo Clin Proc 1980; 55(11):700-4.
- Merrigan B.A., Winter D.C., O'Sullivan G.C. *Chylothorax*. Br J Surg 1997; 84(1):15-20.
- Agrawal V., Doelken P., Sahn S.A. *Pleural fluid analysis in chylous pleural effusion*. Chest 2008; 133(6):1436-41.
- Diaz-Guzman E., Culver D.A., Stoller J.K. *Transudative chylothorax: report of two cases and review of the literature*. Lung 2005; 183(3):169-75.
- Markham K.M., Glover J.L., Welsh R.J., Lucas R.J., Bendick P.J. *Octreotide in the treatment of thoracic duct injuries*. Am Surg 2000; 66(12):1165-7.
- Al-Zubairy S.A., Al-Jazairi A.S. *Octreotide as a therapeutic option for management of chylothorax*. Ann Pharmacother 2003; 37(5):679-82.
- Rimensberger P.C., et al. *Treatment of a persistent postoperative chylothorax with somatostatin*. Ann Thorac Surg 1998; 66(1):253-4.
- Mares D.C., Mathur P.N. *Medical thoracoscopic talc pleurodesis for chylothorax due to lymphoma: a case series*. Chest 1998; 114(3):731-5.
- Boffa D.J., Sands M.J., Rice T.W., Murthy S.C., Mason D.P., Geisinger M.A., Blackstone E.H. *A critical evaluation of a percutaneous diagnostic and treatment strategy for chylothorax after thoracic surgery*. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 33(3):435-9.
- Cerfolio R.J., Allen M.S., Deschamps C., Trastek V.F., Pairolero P.C. *Postoperative chylothorax*. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112(5):1361e5 [discussion 1365-6].
- Dougenis D., Walker W.S., Cameron E.W., Walbaum P.R. *Management of chylothorax complicating extensive esophageal resection*. Surg Gynecol Obstet 1992; 174(6):501-6.

PARAGANGLIOMUL RETROPERITONEAL EXTRA-ADRENAL (Revista literaturii)

Ghidirim Gheorghe academician – dr.hab. în med., prof. univ.,

Rojnoveanu Gheorghe – dr.hab. în med., prof. univ.,

Mișin Igor – dr.hab. în med., prof. cerc.,

Gurghiș Radu – dr. în med., cerc. științific,

Verebcean Marina – medic rezident,

Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,

Laboratorul Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, USMF „Nicolae Testemițanu”,

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

gurghis@yahoo.com, tel.GSM 069283660

Rezumat

Paraganglioamele extra-adrenale retroperitoneale nonfuncționale sunt tumori foarte rare ale sistemului nervos autonom. Deseori acestea sunt asimptomatice și pot atinge mărimi substanțiale. Aceste tumori sunt descoperite accidental în urma unor investigații imagistice din alte motive. Diagnosticul definitiv este stabilit histologic și tratamentul este chirurgical cu scopul de înlăturare completă. Acest articol cuprinde o sinteză a celor mai noi date a literaturii de specialitate privind paraganglioamele extra-adrenale retroperitoneale nonfuncționale.

Cuvinte-cheie: paragangliomul retroperitoneal

Summary. Extra-adrenal retroperitoneal paraganglioma. Review of the literature

Non functional retroperitoneal paragangliomas are very rare tumors of the autonomic nervous system. They are often asymptomatic and can reach a substantial size. These tumors are discovered incidentally during imaging studies performed for other reasons. Definitive diagnosis is usually made with histologic findings and treatment involves surgery with the goal of total excision. This article includes a synthesis of the most recent publications from the non functional retroperitoneal paragangliomas.

Key words: retroperitoneal paraganglioma

Резюме. Ретроперитонеальная экстра-адrenalовая параганглиома. Обзор литературы

Экстра-адrenalовые нефункциональные забрюшинные параганглиомы - редкие опухоли вегетативной нервной системы. Часто они протекают бессимптомно и могут достигать существенных размеров. Эти опухоли обнаружены случайно в результате параклинических исследований по другим причинам. Окончательный диагноз устанавливается гистологически и лечением является полное хирургическое удаление. В данной статье приводятся последние данные литературы по экстра-адrenalовых нефункциональных забрюшинных параганглиом.

Ключевые слова: ретроперитонеальная параганглиома

Introducere. Paraganglioamele retroperitoneale sunt tumori extra-adrenale care provin din celulele neuroendocrine ale sistemului nervos autonom și constituie doar 10% dintre cazurile de feocromocitom înregistrate. Vârsta predilectă este a persoanelor din decadele a 3-a și a 4-a, după unele date din literatură se întâlnește preponderent la bărbați, după alte date afectează ambele sexe în mod egal [3,17,21]. Majoritatea paraganglioamelor sunt sporadice, însă aproximativ 10% dintre pacienții cu paragangliom au antecedente familiale semnificative, iar o treime din cazuri sunt asociate cu mutații liniare în cel puțin șase gene (*NF1*, *MEN2*, *SDHB*, *SDHC*, *SDHD* și *VHL*) [17,24]. Aceste tumori sunt producătoare de catecolamine, iar în funcție de activitate, paraganglioamele se clasifică în funcționale

și nefuncționale. Paragangliomul extra-adrenal retroperitoneal reprezintă o tumoră extrem de rară mai ales în varianta nefuncțională, adică nonsecretorie [5]. De obicei, acestea se prezintă cu o simptomatologie nespecifică, diagnosticul de certitudine fiind cel histopatologic și imunohistochimic. Paraganglioamele retroperitoneale cel mai des sunt benigne și au un prognostic favorabil, dar pot avea o invazie locală manifestă iar, câteodată, pot chiar și metastaza. Riscul de malignitate a acestora poziționează excizia chirurgicală radicală ca tratament de elecție. În revista literaturii de profil se înregistrează doar o serie mică de cazuri raportate, care abordează și evidențiază problematica chirurgicală indusă de aceste situații clinice cazuistice [11,15,18,28]. De aceea ne-am propus să sintetizăm și analizăm cele mai noi

referințe ale literaturii medicale științifice, privind paragangliomul retroperitoneal nonfuncțional.

Definiție și Epidemiologie. Paragangliomul reprezintă o tumoră neuroendocrină rară ce se dezvoltă în rezultatul hiperplaziei celulelor paraganglionare de lângă sau în interiorul ganglionilor sistemului nervos vegetativ [30]. Conform propunerii oferite de Pick în 1912, tumorile cromafine intra-adrenale au fost numite feocromocitoame, iar toate tumorile cromafine extra-adrenale – paraganglioame [9]. Aproximativ 5-10% din paraganglioame apar extra-adrenal, cel mai frecvent în regiunea para-aortică de la originea arterei mezenterice inferioare până la bifurcația aortei (organul lui Zuckerkandl) paralel sistemului nervos vegetativ.

Paraganglioamele pot fi ereditare sau pot fi asociate cu neurofibromatoza tip 1, boala von Hippel-Lindau, triada Carney (paragangliom extra-adrenal, tumoră stromală gastrointestinală și condromă pulmonară), boala neoplazică endocrină multiplă tip 2 (MEN II) și mutații ale genelor succinat dehidrogenazei (SDHB, SDHC, SDHD). Totodată a fost raportată o incidență și prevalență mai înaltă a paragangliomelor maligne la pacienții cu mutația SDHB [1].

Cu toate că nu este definitivată o clasificare a paragangliomelor acestea se clasifică în funcționale și nonfuncționale, în dependență de secreția de catecolamine ale acestora. Paragangliomul nonfuncțional extra-adrenal este extrem de rar, în literatura medicală până în prezent fiind raportate aproximativ 50 de cazuri [11,15,18,28]. Paraganglioamele retroperitoneale fac parte din grupul tumorilor ce provoacă dificultăți considerabile în stabilirea unui diagnostic clinic exact preoperator.

Aspecte clinice. Este bine cunoscut faptul că paragangliomul retroperitoneal nonfuncțional de obicei sunt asimptomatice și pot atinge dimensiuni

marcante, manifestându-se clinic ca tumori latente [18,25]. Cu toate acestea, pacienții pot prezenta simptome nespecifice ca dureri lombare, dureri abdominale, masă tumorală palpabilă, grețuri, vărsături, diaree, distensie abdominală, pierdere în greutate, simptome urinare [14]. Acestea fiind estompate și întârziind stabilirea diagnosticului. Extrem de rar, în caz de ruptură spontană a acesteia, poate să se manifeste cu o durere abdominală severă ce mimează alte condiții chirurgicale acute [34]. Din cele relatate și-n baza experienței înregistrate credem ca semnele clinice sunt neinformative pentru stabilirea diagnosticului, simptomatologia paragangliomelor nonsecretorii fiind similară altor formațiuni tumorale retroperitoneale. Mai mult chiar, câte odată acestea pot fi situate lângă pancreas și mimează afecțiuni pancreatice [20].

Aspectele paraclinice. Ecografia poate să determine o formațiune solidă, bine definită, circulară sau ovală, neomogenă cu contur net și capsulă reflectogenă și calcificat central cu con de umbră asemănător unui chist (fig.1) [11,14]. Modalitatea imagistică de elecție pentru evaluarea și gradarea formațiunii primare este TC, ce prezintă o sensibilitate pentru tumorile extra-adrenale de 90%. La TC paragangliomul retroperitoneal se prezintă ca o masă hipervascularizată, cel mai des fiind localizate în regiunea para-aortică și de aceea pot fi confundate cu alte tumori retroperitoneale, în special cele pancreatice. TC este relevantă în diagnosticarea acestor tumori, însă caracteristicile tomografice nu sunt unice pentru paraganglioame. O analiză a semiologiei tomografice evidențiază că paragangliomul retroperitoneal benign este mai des omogen, cu margini bine definite, circulară sau ovală, pe când tumorile maligne sunt des extra-adrenale, heterogene, vag delimitate, cu necroză și lipsa calcificărilor (fig. 2) [11,27]. Totodată majoritatea autorilor constată că TC este necesară și utilă în aprecierea

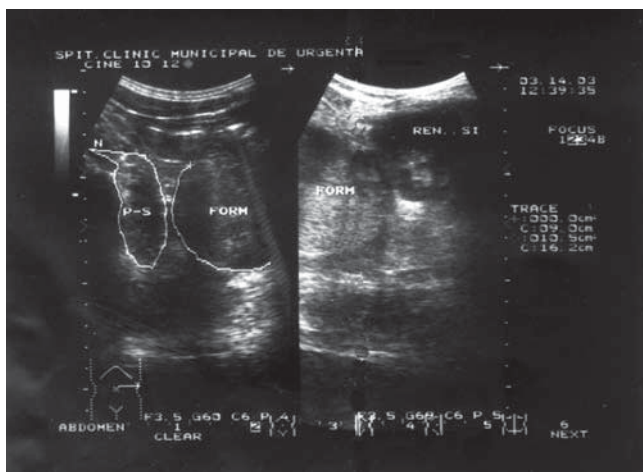


Fig. 1. **USG** – formațiune neomogenă 70x52x58mm, *V* de 115cm³, cu capsulă reflectogenă de 2mm și con de umbră

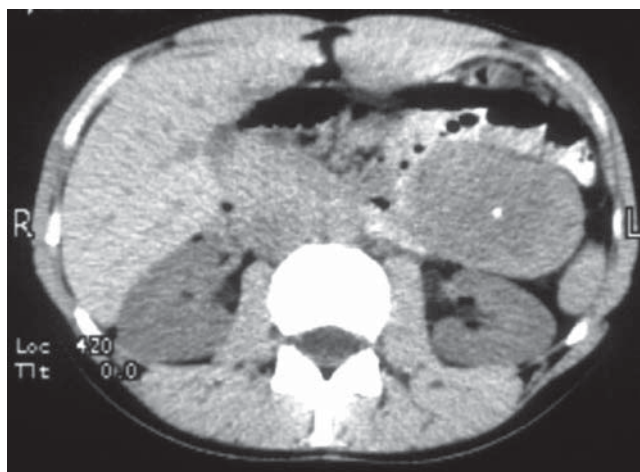


Fig. 2. **TC** – masă solidă retroperitoneală 7x6cm, cu contur clar și calcifiere punctiformă centrală (reproducere cu permisiune) [11]

limitelor, localizării, extinderii, gradului de infiltrație în țesuturile și organele adiacente, în detectarea metastazelor și aprecierea rezecabilității tumorale [15].

Deoarece paragangliomele sunt tumori foarte bine vascularizate utilizarea angiografiei ne permite evaluarea gradului de vascularizare cât și ușurează intervenția chirurgicală și, în caz de posibilitate de a emboliza micșorarea hemoragiei intraoperatorii [34]. Examinarea prin intermediul RMN oferă o sensibilitate mult mai superioară decât cea prin TC în detectarea tumorilor extra-adrenale [1,17,29]. Scintigrafia cu metaiodbenzilguanidină (MIBG) deseori a fost utilizată ca o investigație imagistică în diagnosticul tumorilor neuroendocrine, însă aceasta prezintă o sensibilitate scăzută pentru paragangliomele extra-adrenale. Această metodă poate diferenția tumorile funcționale de cele nefuncționale precum și la identificarea metastazelor [3,21]. Evaluarea pacienților postoperator la distanță prin scintigrafia cu MIBG permite detectarea metastazelor și a recidivei [14]. Când la evaluarea paragangliomelor imagistic sunt implicate TC, RMN și scintigrafia cu MIBG acuratețea indentificării tumorii constituie 97% [3].



Fig. 3a. Piesa postoperatorie – aspect macroscopic



Fig. 3b. Piesa pe secțiune – cicatrice cu calcificare centrală (reproducere cu permisiune) [11]

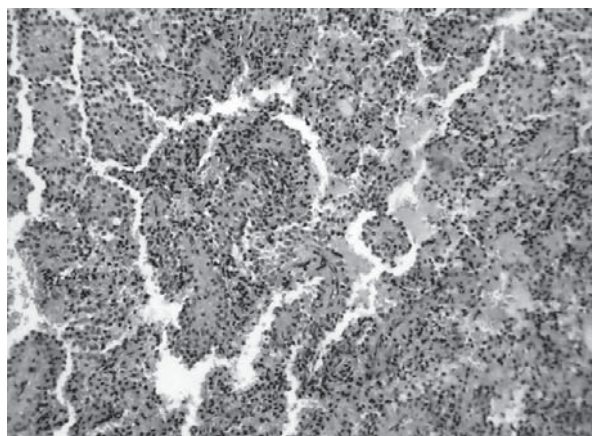


Fig. 4a. **Aspect microscopic.** Histologia (H&E x 40) – paragangliom alveolar

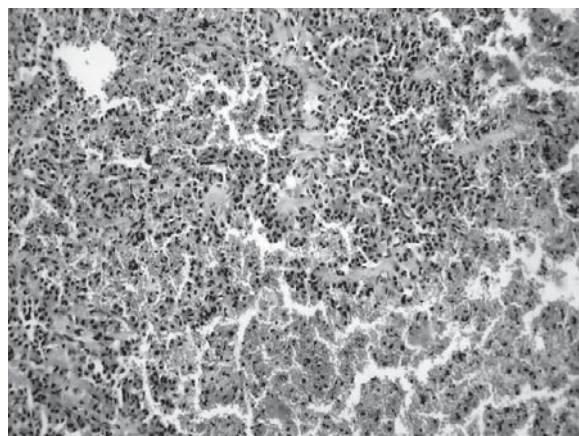


Fig. 4b. **Aspect microscopic.** Histologia (H&E x 60) – paragangliom alveolar cu angiom cu polimorfism nuclear

Probele biologice de laborator inclusiv datele endocrinologice în urină și în sânge sunt de obicei în limitele normei. Analiza markerilor tumorali serici alfa-fetoproteina, antigenul carcinoembrionar și CA 19-9 carbohidrat nu prezintă de obicei devieri [11].

Anatomie patologică. Chiar dacă studiile imagistice sunt utile, diagnosticul de certitudine este pus de examenul histopatologic al formațiunii tumorale rezecate, completat cu studii imunohistochimice. Cu toate acestea nu sunt criteriile histologice distincte dintre tumorile benigne și cele maligne [3,21].

Piesa postoperatorie reprezintă macroscopic o masă tumorală solidă, polipoidă, încapsulată (fig.3a), în secțiune de culoare galben-cafenie și cicatrice cu calcificare centrală (fig.3b). Aceasta este o tumoră foarte bine vascularizată și poate avea o culoare profund roșie [29].

La examenul microscopic celulele tumorale sunt ușor de recunoscut. Celulele tumorale sunt de formă poligonală până la ovale și sunt aranjate în „cuiburi” (cordoane celulare). Aceste cordoane celulare sunt separate de stroma fibromusculară și înconjurate de celulele sustentaculare (fig.4a,b) [29].

La examenul imunohistochimic, utilizarea anticorpilor anti-cromogranină și anti-enolază specifică neuronală sunt printre cei mai sensitivi pentru detectarea celulelor principale (o acuratețe de aproape 100% utilizate în combinație), iar anticorpii anti-S 100 sunt cei mai comuni pentru detectarea celulelor sustentaculare [29].

Managementul terapeutic. Tratamentul de elecție a paragangliomelor rămâne înlăturarea chirurgicală completă [8,25,30,34]. Clasic, paragangliomele sunt înlăturate prin abord transabdominal, posterior în chirurgia deschisă. Au fost raportate câteva cazuri de excizie laparoscopică și retroperitoneoscopică a paragangliomelor retroperitoneale [4,32]. Unele dintre beneficiile chirurgiei laparoscopice față de cea deschisă includ durata mică de spitalizare, durere postoperatorie mai mică, micșorarea formării aderențelor, cicatrici estetice, rata complicațiilor mai mică. Un alt beneficiu al chirurgiei minimivazive este un câmp de vedere mult mai larg și mărit, oferit de endoscop ceea ce teoretic permite o precizie mult mai înaltă de înlăturare a tumorii. Experiența laparoscopică în excizia acestora se reduce la un număr foarte mic de cazuri și necesită evaluare ulterioară. În pofida abordărilor chirurgicale tehnice diferite în tratamentul paragangliomelor retroperitoneale părerea noastră este că chirurgia deschisă este una obligatorie în obținerea remisiei de lungă durată cu morbiditate și mortalitate joasă.

Într-o serie de 22 de cazuri de paragangliomă retroperitoneală extra-adrenală a Centrului de Cancer Memorial Sloan-Kettering (MSKCC), supraviețuirea timp de 5 ani la pacienții cărora nu li s-a rezecat tumora a fost de 19%, pe când la cei cu tumora rezecată complet a fost de 75%, de asemenea fiind raportată o rată a recidivelor locale de paragangliom la 50% din cazuri [6].

Octreotida, chimio- și radioterapia au fost recomandate ca alternativă pentru pacienții care nu pot fi supuși intervenției chirurgicale sau la cei cu tumori nerezecabile. Totuși, există controverse în ceea ce privește utilizarea chimio- sau/și radioterapiei pentru tratamentul și eradicarea acestor tumori. Numai câteva rapoarte au prezentat utilizarea chimioterapiei specifice în metastazele paragangliomelor, însă cu o diferită rată de răspuns [10,23,26]. În contrast Louafy (2001) sugerează că radio- și chimioterapia sunt utile numai ca tratament paliativ [18,21]. În cazul raportat nu s-a prevăzut tratament antitumoral adjuvant din cauza naturii benigne a paragangliomului (marginii regulate, prezența calcificării, absența metastazelor). Discuțiile în fond sunt axate pe determinarea caracterului benign sau malign al paragangliomelor retroperitoneale.

Aproximativ 10% din paragangliome sunt ma-

lign și este foarte dificil de a prezice potențialul de malignitate în baza criteriilor histologice. Formele maligne dezvoltă frecvent metastaze (20-42%) la distanță propagându-se hematogen sau limfatic în plămâni, ficat și ganglioni limfatici [3]. Studiile mai recente au subliniat că aspectul histopatologic este nesigur în aprecierea caracterului benign sau malign, numai invazia locală și metastazele la distanță fiind criterii sigure a malignității [8,10,28,30]. Ținând cont de cele raportate, susținem părerea că potențialul malign al paragangliomului este determinat de invazia locală și de prezența metastazelor la distanță, mai ales, că într-o trecere în revistă, destul de amplă, a literaturii engleze s-au găsit doar 14 cazuri de paragangliome retroperitoneale maligne [23].

Deoarece datele clinice și paraclinice ale acestor pacienți sunt variabile și nespecifice, iar distincția histologică dintre cazurile benigne și maligne ca factor de predicție pentru formele cu potențial malign este dificilă, iar recidiva locală sau metastazele la distanță sunt rare, este necesară o abordare multidisciplinară a acestei patologii respectiv chirurgie, anestezie, endocrinologie, genetică, radiologie, oncologie, anatomie patologică și medicina de laborator.

În concluzie stipulăm că varianta nonsecretorie a paragangliomelor retroperitoneale clinic este similară altor tumori retroperitoneale, iar diagnosticul exact preoperator pare a fi dificil. Odată diagnosticate, pentru un prognostic bun este indicat tratamentul chirurgical radical. Malignitatea este dificil de prezis numai de criteriul histologic și este necesar să fie luată în considerație când sunt prezente metastaze la distanță și infiltrație paratumorală.

Bibliografie

1. Brahmbhatt P., Patel P., Saleem A., *Retroperitoneal paraganglioma presenting as a chest pain: a case report.* Korean J Thorac Cardiovasc Surg; 2013, 46(1): 84-7.
2. Boedeker C., Neumann H., Offergeld C., Maier W., Falcioni M., Berlis A., *Clinical features of paraganglioma syndromes.* Skull Base, 2009; 19: 17-25.
3. Brewster B., Sundaram C., *Laparoscopic resection of an interaortocaval paraganglioma: diagnosis following a needle biopsy.* JSLS, 2007; 11: 502-505.
4. Clements R., Holzman M., Blevins L., Molpus K., Goldstein R. *Endoscopic retroperitoneal resection of para-aortic paraganglioma: report of case and description of a technique.* Surgery, 1999; 126(5): 977-9.
5. Crozier F., Lechevallier E., Eghazarina C., Andre M., Sammama D., Wilshire P., *Retroperitoneal non-secreting paraganglioma.* J Radiol, 1999; 80(2):150-2.
6. Cunningham S., Suh H., *Retroperitoneal paraganglioma: single-institution experience and review of the literature.* J Gastrointest Surg, 2006; 10(8): 1156-63.
7. Demirag M., Kahraman H., Erzurumlu K., Doyurgan O., Goksu U., Keceligil H. *Inter-aorta-caval loca-*

- ted tumor: a case report.* Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2011;17(3): 310-312.
8. De Roeck C., Petein M., Luriquin P., Hansen M., Mendes da Costa P., *Malignant retroperitoneal paraganglioma: case report and literature review.* Acta Chir Belg, 1992; 92(4):181-6.
 9. Disick G.I., Palese M.A., *Extra-adrenal pheochromocytoma: diagnosis and management.* Curr Urol Rep, 2007; 8: 83-88.
 10. Endstorm E., Hjelm A.L., Hoog A., Hamberger B. *The management of benign and malignant pheochromocytoma and abdominal paraganglioma.* Eur J Surg Oncol, 2003; 29:278-83.
 11. Ghidirim G., Rojnovceanu G., Mishin I., Gutsu E., Iakovleva I., *Extra-adrenal nonfunctional retroperitoneal paraganglioma: case report and review of the literature.* Int Surg, 2005; 90(5):275-8.
 12. Goel N., Gupta N., Hag H. et al., *Nonfunctional retroperitoneal paraganglioma: a histological surprise.* World J Endocr Surg, 2012; 4(2): 60-2.
 13. Guo Q., Baozhong L.I., Guan J. et al., *Intraoperative diagnosis of functional retroperitoneal multiple paraganglioma: a case report.* Oncology Letters, 2012; 4: 829-31.
 14. Hasbi I.S., Khader E.A., Fahssi E. M. et al., *Retroperitoneal nonfunctioning paraganglioma.* Can J Surg, 2010; 53(1): E3-E4.
 15. Hayes W.S., Davidson A.J., Grimly P.M., Hartman D.S., *Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic, and CT findings.* Am J Roentgenol, 1990; 55:1247-50.
 16. Kunitz A., Pahl S., Podrabsky P., Wardelmann E., Sturm I., *Large paraganglioma of the abdominal cavity: a case report and review of the literature.* Onkologie, 2010; 33: 377-380.
 17. Lin W.C., Wang H.Y., Chang C.W. et al., *Retroperitoneal paraganglioma manifesting as paralytic ileus: a case report.* Journal of Medical Case Reports, 2012; 6(158): 1-5.
 18. Loufy L., Lakhoulfi A., Hamdaoui R., Chehab F., Khaiz D., Bouzidi A., *Non-functional retroperitoneal paraganglioma.* Prog Urol, 2001; 11:512-6.
 19. Lowenthal M.S., Sadow P.M., Raut C., Metzler E.C., *Intraoperative diagnosis of a functional paraganglioma presenting as a gastrointestinal stromal cell tumor (GIST).* J Clin Anesth, 2009; 21: 57-60.
 20. Malthouse S.R., Robinson L., Rankin S.C., *Ultrasound and computed tomographic appearances of paraganglioma simulating pancreatic mass.* Clin Radiol, 1992; 45:271-2.
 21. Matsui H., Ikeuchi S., Onada N. et al. *Malignant paraganglioma of the retroperitoneum with lung metastases: a 13-year survivor after radical surgery.* Asian J Surg, 2007; 30(1): 75-9.
 22. Menassa-Moussa L., Smayra T., Yaghi C., Atallah C., Abboud B., Ghossain M., *Pheochromocytoma: a tumor not to be trusted.* A J Surg, 2009; 79: 562-563.
 23. Mikhail R.A., Moore J.B., Reed D.N., Abbott R.R., *Malignant retroperitoneal paragangliomas.* J Surg Oncol, 1986; 32:32-6.
 24. Neumann H.P., Eng C., *The approach to the patient with paraganglioma.* J Clin Endocrinol Metab, 2009; 94(8): 2677 - 83.
 25. Pagbe J.J., Andze G., Angwafo F., Youmbissi J., Eteme E., Yomi J., *Rare association of non-functional retroperitoneal paraganglioma and nephrotic syndrom.* J Chir(Paris), 1995; 132: 152-6.
 26. Patel S.R., Winchester D.J., Benjamin R.S., *A 15-year experience with chemotherapy of patients with paraganglioma.* Cancer, 1995; 76: 1476-80.
 27. Pui M.H., Liu M.J., Guo Y., Chen Y.M., *Computed tomography of retroperitoneal paragangliomas.* Australas Radiol, 1999; 43: 303-6.
 28. Rubiales M.B., Castrodeza V.A., Forcelledo F.M., Ablanado A.P. *Non-secreting, extra-adrenal retroperitoneal paragangliomas.* Arch Esp Urol, 2002; 55: 543-7.
 29. Sangster G., Do D., Previgliano C. et al, *Primary retroperitoneal paraganglioma simulating a pancreatic mass: a case report and review of the literature.* HPB Surgery, 2010; 45: 1-4.
 30. Sclafani L.M., Woodruff J.M., Brennan M.F., *Extraadrenal retroperitoneal paragangliomas: natural history and response to treatment.* Surgery, 1990; 108: 1124-9.
 31. Svajdler M., Bohus P., Závacký P. et al., *Paraganglioma of the mesenterium: a case report.* Cesk Patol, 2007; 43: 153-156.
 32. Walz M.K., Peitgen K., Neumann H.P., Janssen O.E., Philipp.T., Mann K., *Endoscopic treatment of solitary, bilateral, multiple and recurrent pheochromocytomas and paragangliomas.* World J Surg, 2002; 26: 1005-12.
 33. Yamaguchi T., Tada M., Takahashi H., Kagawa R., Takeda R., Sakata S. et al, *An incidentally discovered small and asymptomatic para-aortic paraganglioma.* Eur Surg Res, 2008; 40: 14-18.
 34. Yau K.K., Siu W.T., Li K.W., *Unusual cause of acute abdomen-ruptured retroperitoneal paraganglioma.* Asian J Surg, 2008; 31(1): 32-5.

STUDIUL HEMOPERITONEULUI EXPERIMENTAL – EVALUAREA PROCESULUI ADERENȚIAL INTRAPERITONEAL

Ghidirim Gheorghe – academician, dr. hab. în med., prof. univ.,

Rojnoveanu Gheorghe – dr. hab. în med., prof. univ.,

Tagadiuc Olga – dr. hab. în med., conf. univ.,

Gurghiș Radu – dr. în med., cerc. științific,

Aneste Eduard – doctorand,

Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică,
Laboratorul de Biochimie al USMF „Nicolae Testemițanu”

gurghis@yahoo.com, tel. 069283660

Rezumat

Modelarea experimentală a hemoperitoneului și studierea consecințelor acestuia a fost efectuată pe 23 șobolani, divizați în 2 loturi cu hemoperitoneu neoperat (HPN) și cu laparotomie exploratorie (LE). Toți șobolani din grupul LE - 6(100%) cazuri și 2(13,3%) șobolani din grupul HPN au prezentat aderențe. În grupul HPN doar la 2 șobolani s-a determinat câte o aderență subțire, iar procesul aderențial manifestat prin aderențe dense și vascularizate a fost mai marcat în grupul LE ($p < 0,0001$). Valoarea medie a scorului total de aderențe în grupul HPN constituie $0,4 \pm 1,06$, iar în grupul LE – $6,81 \pm 0,84$, ceea ce constituie o diferență semnificativă ($p < 0,001$). Analiza comparativă a celor două loturi experimentale evidențiază prevalarea semnificativă atât calitativă, cât și cantitativă a procesului aderențial în lotul supus laparotomiei comparativ celui cu hemoperitoneu.

Cuvinte-cheie: hemoperitoneul experimental, procesul aderențial intraperitoneal

Summary. Study of the experimental hemoperitoneum – evaluation of intraperitoneal adherence process

Experimental modeling and study of the consequences of hemoperitoneum was performed on 23 rats divided into 2 groups with an intact haemoperitoneum (IHP) and exploratory laparotomy (EL). All the rats of the group EL - 6 (100%) cases and 2 (13.3%) cases of the IHP group submitted adhesions. Only 2 rats from IHP group showed a single thin adhesion, on the contrary, adhesion process manifested by thick and vascularized adhesions was manifestly marked in EL group ($p < 0,0001$). The average value of total adhesion score in IHP group was $0,4 \pm 1,06$, by comparison with $6,81 \pm 0,84$ in EL group, which is a representative statistical difference ($p < 0,001$). A comparative analysis of these two experimental groups highlights quantitative and qualitative prevalence of adhesion process in laparotomy group.

Key words: experimental hemoperitoneum, adherence process

Резюме. Изучение экспериментального гемоперитонеума – исследование образования спаечного процесса

Экспериментальное моделирование гемоперитонеума, а так же изучение его последствий, было произведено на 23 крысах разделённых на 2 группы: с неоперированным гемоперитонеумом (HPN) и с диагностической лапаротомией (LE). У всех 6(100%) крыс из группы с лапаротомией, а так же у 2-х(13,3%) из группы с неоперированным гемоперитонеумом были обнаружены спайки. В группе HPN всего лишь у 2-х животных были обнаружены по одной тонкой спайке, в сравнении с явно более выраженным спаечным процессом, представленным плотными и васкуляризованными спайками ($p < 0,0001$). Среднее значение общего счёта спаечного процесса в группе HPN составляет $0,4 \pm 1,06$, в сравнении со средним значением общего счёта спаечного процесса в группе LE который составляет $6,81 \pm 0,84$, то, что является статистически значимым различием ($p < 0,001$). Сравнительный анализ обеих экспериментальных групп подчёркивает качественное и количественное, существенное преобладание спаечного процесса в группе животных с лапаротомией.

Ключевые слова: экспериментальный гемоперитонеум, спаечный процесс

Introducere. Câteva realizări semnificative în soluționarea leziunilor traumatice ale organelor parenchimatoase intraabdominale ale ultimilor decade au modificat radical modul în care chirurgia abordează traumatismele închise ale ficatului, splinei și rinichilor, managementul nonchirurgical devenind acum strategia preferată la traumatizații hemodinamic stabili. Implementarea în practica medicală a tratamen-

tului nonoperator a determinat formularea problemei riscurilor hemoperitoneului și a orientat axarea studiilor științifice și practice în prevenirea și soluționarea acestora. Studii recente efectuate în centre de traumatisme bine organizate documentează, că circa 71-89% dintre toți traumatizații cu leziuni închise ale organelor intraabdominale sunt abordați nonoperator, cu o rată a succesului de 80-94% [1,2,3,4]. Aceasta

subliniază actualitatea și relevanța cercetării pe care ne-am propus-o.

Aplicarea tot mai largă în practica chirurgicală a tacticii nonoperatorii atât în abordarea pacienților cu traumatisme închise ale organelor parenchimotoase [3,4], cât și în cazul traumatismelor deschise [5,6], ce frecvent se soldează cu hemoperitoneu posttraumatic, ridică mai multe întrebări referitor la inofensivitatea sângelui intraperitoneal:

- care este influența sângelui intraperitoneal la formarea aderențelor?

- este oare evoluția naturală a hemoperitoneului, determinată de reabsorbția acestuia fără sechele? (adică, în caz contrar tactica expectativă ar putea rezulta doar în cheltuieli și suferințe inutile).

- care sunt consecințele biochimice asupra organismului în cazul unei asemenea abordări?

Problematika menționată a și determinat **scopul** acestui studiu experimental, care a constat în evaluarea preclinică a consecințelor hemoperitoneului posttraumatic, precum și a laparotomiei nonterapeutice, în vederea utilității tratamentului nonoperator al pacienților cu hemoperitoneu traumatic.

Material și metode. În cercetarea respectivă s-au efectuat investigații pentru estimarea procesului aderențial intra-abdominal prin aprecierea intensității, numărului și caracterului calitativ al aderențelor, precum și studiul biologic al repercusiunilor posibile ale absorbției sângelui din cavitatea abdominală. În articolul respectiv ne vom referi doar la evaluarea procesului aderențial.

Modelarea experimentală a hemoperitoneului și studierea consecințelor acestuia a fost efectuată pe 23 șobolani masculi rasa Wistar, cu masa între 250-360g și greutatea medie de 311,91±21,76g. Aceștia au fost adăpostiți în condiții standard de vivariu. Toate manevrele chirurgicale au fost efectuate cu anestezie generală prin injectare intraperitoneală de Ketamin (Calypsol®, GR, Hungary) 5-6 mg/kg/corp. Șobolanii au fost divizați în 2 loturi: I lot – cu hemoperitoneu neoperat (HPN), constituit din 17 șobolani, cărora li s-a introdus intra-abdominal 3,0ml sânge integral de șobolan după efectuarea probei de compatibilitate individuală a serului șobolanului recipient cu eritrocitele donatorului; II lot – cu laparotomie exploratorie (LE), constituit din 6 șobolani cărora li s-a efectuat laparotomie mediană de circa 2-2,5 cm și revizia organelor abdominale, fără aplicarea unor leziuni suplimentare. Animalele au fost sacrificate la a 25-a zi de la modelarea hemoperitoneului (I lot) și laparotomia exploratorie (II lot), s-au estimat modificările morfologice intraabdominale, precum și cele biochimice prin exanghinarea acestora.

Estimarea calitativă și cantitativă a procesului aderențial s-a efectuat conform gradației propuse de Moreno și coautorii (1995), adaptată de Arung și coautorii (2012) [7,8]. Densitatea și calitatea aderențelor a fost evaluată conform parametrilor calitativi ai scorului Binda (2007) și clasificării Zühkle (1990) [9,10]. Toate aderențele au fost numărate pentru determinarea scorului cantitativ și au fost exprimate în procente în funcție de suprafața implicată a peritoneului.

Rezultate. Rata mortalității a fost de 11,76% (n=2). Au decedat șobolanii din lotul animalelor cu HPN. Un animal a decedat de pe urma unui hematom masiv al peretelui abdominal anterior, care s-a produs în urma introducerii defectuoase a sângelui în cavitatea peritoneală, iar al doilea animal a decedat la a 7-a zi după aplicarea hemoperitoneului. Necropsia a arătat că animalul a decedat, la fel, în urma introducerii defectuoase a sângelui în cavitatea peritoneală, care prin leziunea intestinului subțire cu ruptura acestuia a cauzat peritonita.

Conform tabelului 1 numărul total de aderențe depistate a fost de 27, cel puțin o aderență au prezentat 8 șobolani: toți șobolani din grupul LE 6(100%) cazuri și 2(13,3%) șobolani din grupul HPN, diferența fiind statistic semnificativă ($p < 0,0001$ la Mann-Whitney U test).

Tabelul 1

Caracteristica procesului aderențial la animalele din lotul experimental conform gradației Moreno [7]

Caracteristica	Lotul I (HPN) n=15	Lotul II (LE) n=6	Valoarea p
Localizarea			
- Parietale	0	3	p<0,05
-Viscerale	2	22	p<0,0001
Grosimea aderențelor			
<3 mm	2	17	p<0,0001
>3 mm	0	8	p<0,0001
Rezistența			
Tipul 0	13	0	p<0,001
Tipul I	1	3	-
Tipul II	1	14	p<0,0001
Tipul III	0	8	p<0,0001
Vascularizarea			
Da	0	8	p<0,0001
Nu	2	17	p<0,0001
TOTAL, n	2	25*	p<0,0001

Notă: n – număr; veridicitatea diferențelor între loturile I (HPN) și II (LE): * – $p < 0,05$

În lotul LE aderențele au fost preponderent viscerale, doar 3 aderențe parietale fiind depistate (fig.1).

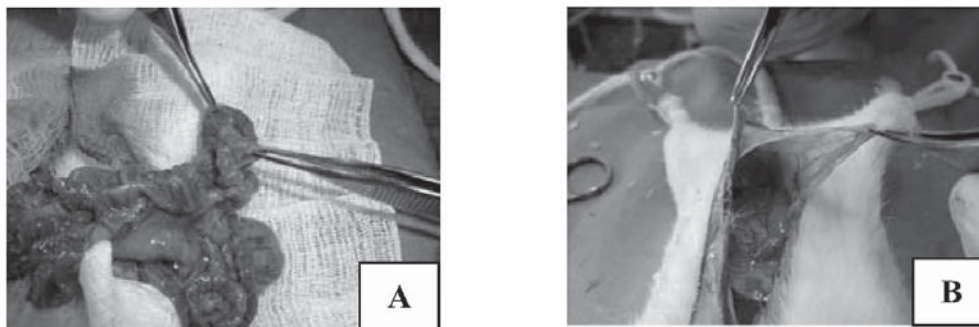


Fig. 1. Caracteristica procesului aderențial în lotul cu LE

A – aderențe viscerale; B – aderențe parietale

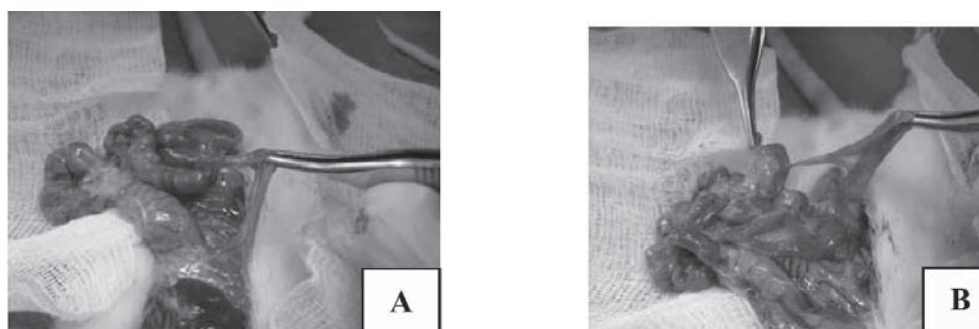


Fig. 2. Caracteristica aderențelor în funcție de grosimea acestora la animalele din lotul cu LE

A – aderențe > 3 mm; B – aderențe < 3 mm

Toate aderențele viscerale erau de tipul intestin-intestin și intestin-oment mare, iar cele parietale (în număr de 3) – de tipul oment-perete abdominal (tab.1). Datele prezentate în tabel relevă că, procesul aderențial a fost mai pronunțat în lotul animalelor cu laparotomie exploratorie atât ca număr, cât și calitate (grosime, rezistență, vascularizare) ($p < 0,05$).

La animalele experimentale s-au dezvoltat preponderent aderențe nevascularizate, doar în lotul cu LE din 25 aderențe 8 au fost vascularizate. În 4 din cazurile menționate a fost implicat omentul, fapt ce a făcut aprecierea vascularizării dubioasă în contextul posibilei apartenențe a vaselor sangvine omentului mare. Aderențe ce necesitau debridare instrumentală au fost depistate doar în lotul animalelor cu laparotomie exploratorie. Aderențe cu o grosime mai mare de 3 mm au fost în număr de 8, toate în lotul cu LE, acestea au fost aderențe ce conțineau vase sanguine dintre care 4 au fost cu implicarea omentului (fig.2).

Analiza extinderii procesului aderențial în cavitatea abdominală în funcție de suprafața lezată s-a efectuat conform scorului Binda (tab.2).

La șobolanii cu HPN a relevat 2 aderențe viscerale, interintestinale, pe flancul stâng al abdomenului, nemijlocit în zona adiacentă introducerii sângelui. Acest fapt ne-a permis de a constata că procesul aderențial nu s-a extins pe o suprafață mai mare de 25% de locul leziunii inițiale, comparativ cu lotul șobo-

lanilor operați, la care aderențele au fost extinse în toate ariile abdomenului. Cu toate acestea nu au fost depistate aderențe ce implicau ficatul și stomacul, din care cauză nu am putut stabili extinderea procesului aderențial la 75-100% din suprafață în nici unul din loturile studiate. Din datele tabelului 2 procesul aderențial ce cuprinde 51-75% din suprafața lezată a fost mai marcat în lotul șobolanilor cu LE ($p < 0,05$).

Astfel, având în vedere că în lotul HPN din 15 animale doar la 2 au fost determinate aderențe pe o suprafață de până la 25%, iar în lotul cu LE la toate 6 animale au fost depistate aderențe extinse pe o suprafață de la 26% până la 75% de la locul inițial al traumei, putem concluziona că procesul aderențial este semnificativ mai exprimat în lotul animalelor cu laparotomie nonterapeutică comparativ cu lotul cu hemoperitoneu tratat nonoperator ($p < 0,001$). Referitor la tipul aderențelor, putem menționa că în grupul HPN doar la 2 șobolani a fost determinată câte o aderență subțire, iar procesul aderențial manifestat prin aderențe dense și vascularizate a fost marcat în grupul animalelor cu LE ($p < 0,0001$) (tab.2). Scorul total al aderențelor, reflectat în ultima rubrică a tabelului, obținut prin suma datelor ce caracterizează procesul aderențial peritoneal, a relevat că din totalul de maxim 10 puncte posibile valoarea medie a scorului în grupul HPN a constituit $0,4 \pm 1,06$, comparativ cu valoarea medie a scorului în grupul LE

Tabelul 2

Extinderea, tipul și rezistența aderențelor peritoneale la animalele din loturile experimentale conform scorului Binda [9]

Categoria, descrierea	Scor	Lotul I (HPN) n=15	Lotul II (LE) n=6	Valoarea p
Extinderea:				
Lipsa aderențelor	0	13	0	p<0,001
1-25% din suprafața lezată este implicată	1	2	0	-
26-50% din suprafața lezată este implicată	2	0	4	p<0,005
51-75% din suprafața lezată este implicată	3	0	2	-
76-100% din suprafața lezată este implicată	4	0	0	-
Tipul:				
Lipsa aderențelor	0	13	0	p<0,001
Subțiri	1	2	3	-
Dense	2	0	14	p<0,0001
Vascularizate	3	0	8	p<0,0001
Rezistența:				
Lipsa aderențelor	0	13	0	p<0,001
Ușor se detașează	1	2	2	-
Necesită tracțiune	2	0	15	p<0,0001
Necesită incizie	3	0	8	p<0,0001
Scor total:				
extinderea + tipul + rezistența	0-10	(13x0+2x1)/15=0,13±0,35	2+2+2+3+2+3=2,33±0,52	p<0,01
		(13x0+2x1)/15=0,13±0,35	2,3+2+2,3+2,5+2+2,17=2,21±0,19	p<0,001
		(13x0+2x1)/15=0,13±0,35	2,3+2+2,3+2,5+2+2,5=2,27±0,23	p<0,001
Total		(13x0+2x3)/15=0,4±1,06	6,6+6+6,6+8+6+7,67=6,81±0,84	p<0,001

Notă: n – număr; veridicitatea diferențelor între loturile I (HPN) și II (LE): * – p<0,05

– 6,81±0,84, fiind o diferență semnificativă statistic (p<0,001).

În lotul animalelor cu HPN aderențele depistate la 2 șobolani s-au detașat foarte ușor și nu au necesitat debridare instrumentală sau aplicarea vreunui efort, fapt ce ne-a permis a le atribui la gradul 1, conform clasificării Zühlke (tab.3).

Tabelul 3

Gradarea rezistenței aderențelor la animalele din lotul cercetat, conform clasificării Zühlke [10]

Gradul de rezistență	Lotul I (HPN)	Lotul II (LE)	Valoarea p
Gradul 0	13	0	p<0,001
Gradul I	2	2	-
Gradul II	0	15	p<0,0001
Gradul III	0	6	p<0,0001
Gradul IV	0	2	-
Total, n	2	25*	p<0,0001

Notă: n – număr; veridicitatea diferențelor între loturile I (HPN) și II (LE): * – p<0,05

În lotul animalelor laparotomizate am depistat doar 2 aderențe ușor detașabile. Alte 15 aderențe au necesitat aplicarea efortului pentru visceroliză, adică tracțiune mai mult sau mai puțin însemnată pentru a le debrida, și 8 aderențe au fost incizate, hemoragi-

ind ulterior (tab.3). Prin urmare, rezistența aderențelor depistate în grupul LE este semnificativ mai marcată vis-a-vis de cele depistate în grupul cu HPN (p<0,0001).

Debridarea aderențelor peritoneale la animalele experimentale din diferite grupe ne-a permis ierarhizarea aderențelor depistate conform clasificării Zühlke (tab.3). S-a stabilit că, doar 2 animale din lotul șobolanilor cu HPN au avut câte o aderență subțire ce a fost debridată lejer și contondent. În lotul animalelor cu laparotomie exploratorie, de asemenea, au fost 2 astfel de aderențe, pe când alte 15 aderențe au necesitat o debridare moderat lejeră și contondentă mai agresivă, iar în 8 cazuri a fost necesară debridarea prin disecare, cu pericol de lezare a intestinului subțire în 2 cazuri (au apărut deserozări ale intestinului subțire). Prin urmare, rezistența aderențelor conform clasificării Zühlke prezintă diferențe semnificative între animalele din loturile I și II, demonstrând caracterul vădit mai rezistent al aderențelor la șobolanii cu laparotomie exploratorie (p<0,0001).

Rezultatele obținute și descrise mai sus au demonstrat că hemoperitoneul evoluează favorabil, cel puțin în privința procesului aderențial abdominal și în experiment pe animale de laborator. Astfel, la 25 de

zile după modelarea hemoperitoneului în cavitatea peritoneală s-a constatat un proces aderențial neînsemnat, prezentat de aderențe solitare, subțiri, nevascularizate. Laparotomia exploratorie sau nonterapeutică comportă însă un risc semnificativ mai mare de dezvoltare a bolii aderențiale abdominale. Atât numărul aderențelor, ce reflectă intensitatea procesului aderențial, cât și calitatea acestora (grosime, vascularizare), apreciate prin scorul corespunzător, au fost mai exprimate în lotul șobolanilor laparotomizați comparativ cu animalele cu hemoperitoneu tratate nonoperator ($p < 0,05$). Rezultate similare despre agresivitatea laparotomiei în formarea aderențelor în experiment au fost obținute și raportate și de Arung (2012) [8].

Discuții. În literatura de specialitate nu există o definiție unanim acceptată a noțiunii de aderențe și/sau bride peritoneale [11,12]. Aderențele peritoneale au fost definite ca conexiuni (pelicule subțiri de țesut conjunctiv sau punți fibroase mai groase) sau contact direct dintre suprafețele a două organe [8]. Procesul aderențial este o urmare destul de frecventă a unei intervenții chirurgicale abdominale și apare în consecința iritației peritoneale de către un factor infecțios sau în urma traumei chirurgicale [13]. Majoritatea pacienților ce au suportat o laparotomie mai târziu vor dezvolta un anumit grad de aderențe peritoneale [14]. Prevalența formării aderențelor după intervenții abdominale majore este estimată la 63-97% [8,11]. Aderențele peritoneale pot cauza mai multe complicații așa ca meteorismul, peristaltismul intestinal neregulat [12], durerile abdominale sau pelviene [15], infertilitatea [16] și cea mai gravă complicație, care amenință viața pacientului, ocluzia intestinală înaltă [14,17]. Studii retrospective arată că 32-85% din pacienții ce necesită chirurgie abdominală repetată ulterior prezintă ocluzie intestinală aderențială [11], aceasta confirmând că chirurgia abdominală prezintă un risc sporit de formare a aderențelor peritoneale postoperatorii. Procesul aderențial mai marcat este cauzat cel mai probabil de mai mulți factori de influență, printre care: complexitatea intervenției chirurgicale, extinderea traumatismului peritoneal, amplasarea intraabdominală de obiecte străine (așa ca tamponale), coagulări excesive cu necroză tisulară, dehidratare tisulară cauzată de lumină și căldură, expunerea către material străin (așa ca praful de pe mânușile chirurgicale) și deshidratarea mezotelială în urma utilizării meșelor abdominale uscate [12]. Acești factori probabili, evident, că nu au fost prezenți în cazul lotului șobolanilor cu hemoperitoneu din cercetarea în cauză și aceasta explică inofensivitatea hemoperitoneului și argumentează tactica nonoperatorie. Studii mai puțin recente menționează că sângele, de obicei lăsat în cavitatea peritoneală după intervențiile chirurgicale pe

abdomen în volume mici, nu a demonstrat un efect nociv și, se pare, că nu provoacă consecințe nefavorabile de lungă durată [18]. Delgado și coautorii (2001) în studii clinice menționează că hemoperitoneul, de obicei, se rezolvă în prima săptămână fără careva repercusiuni [19], în timp ce hematoamele subcapsulare hepatice – la 6-8 săptămâni, laceratiile – la 3 săptămâni, omogenitatea parenchimului restabilindu-se în 6-8 săptămâni. Brüggmann și coautorii (2010) menționează că sângele și cheagurile doar în asocieră cu o plagă a peritoneului reprezintă un factor de potențiere în formarea aderențelor din cauza degradării unei cantități suplimentare de fibrină prin intermediul activității fibrinolitice a peritoneului [12]. Acest fapt fiind înregistrat și-n studiul respectiv, unde din numărul total de 17 șobolani ai lotului HPN doar doi au avut câte o aderență ce era situată în locul nemijlocit de introducere a sângelui prin puncție abdominală, fapt ce sugerează că anume traumatismul peritoneal ar putea fi cauza apariției acestor aderențe. Totodată într-un studiu de Gadallah și coautorii (2001) se aduc argumente nejustificate și contradictorii în privința agresivității sângelui intraperitoneal, menționându-se că hemoragia intraperitoneală provoacă o reacție inflamatorie intensă și aderențe, pe un lot de 317 pacienți la care au fost efectuate 362 dialize peritoneale cu cateter amplasat prin laparoscopie [20]. Însă nu este menționat care ar fi implicațiile laparoscopiei în formarea de aderențe, unele cercetări constatând că ultima are un potențial destul de înalt de formare a aderențelor [21,22] și în același timp care sunt efectele amplasării de lungă durată ale unui corp străin, cum ar fi cateterul pentru dializă peritoneală, în contextul în care mai mulți autori menționează efectul de formare a aderențelor la contact cu corpii străini [12]. Traumatismul chirurgical ca agent cauzal inițial în formarea de aderențe este subliniat și de Boland și coautorii (2006), care menționează că leziunea mezotelială inițială expune suprafața denudată și acelulară, ce servește ca substrat pentru procesul de vindecare a plăgii, la aderența dintre diferite țesuturi. Același autor menționează că combinația leziunii seroaselor intraabdominale cu produse sanguine (și în particular cu produsele de sânge coagulat) sporește procesul aderențial, probabil prin contribuirea la formarea punților de fibrină [17]. Prin urmare, leziunea peritoneală cauzată de trauma chirurgicală pare a avea un rol important în formarea de aderențe, iar hemoperitoneul doar ar putea avea un efect amplificator în acest caz. Astfel, singura prezență a sângelui în cavitatea abdominală nu ar putea genera aderențe, fapt ce este demonstrat și-n cercetarea prezentă.

În concluzie putem stipula, în baza rezultatelor experimentale obținute, că hemoperitoneul trauma-

tic în lipsa leziunilor foițelor peritoneale nu induce formare de aderențe, deci abordarea nonoperatorie a leziunilor închise ale organelor parenchimatose nu implică acest risc presupus teoretic. Totodată, analiza comparativă a celor două loturi experimentale evidențiază prevalarea semnificativă atât calitativă, cât și cantitativă a procesului aderențial în lotul supus laparotomiei, ceea ce subliniază unul din avantajele importante ale abordării nonoperatorii în traumatismele abdominale corect selectate și confirmă că doar actul laparotomic propriu-zis nu este inofensiv.

Bibliografie

- Richardson D., Franklin G., Lukan J. et al. *Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective*. Ann Surg, 2000; 232(1):324-30.
- Miller P., Croce M., Bee T., et al. *Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management*. J Trauma, 2002; 53:238-44.
- Gurghiș R., Rojnovceanu G., Ghidirim G. et al. *Considerații asupra tratamentului nonoperator în traumatismele închise ale splinei*. Jurnalul de Chirurgie, 2012; 8(2):154-64.
- Ghidirim G., Rojnovceanu G., Gurghiș R. *Evoluție și rezultate în tratamentul nonoperator al leziunilor traumatiche închise ale ficatului*. Arta Medica, 2009; 35(2):10-3.
- Tintari S., Rojnovceanu G., Ghidirim G. et al. *Differentiated approach in penetrating abdominal trauma, one center experience*. Eur J Trauma Emerg Surg, 2012; 38(Suppl 1):S55.
- Velmahos G., Demetriades D., Toutouzas K. et al. *Selective nonoperative management in 1,856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the standard of care?* Ann Surg, 2001; 234(3):395-402; discussion 402-3.
- Moreno-Egea A., Aguayo A., Zambudio C. et al. *Adhesion response to different forms of treating a peritoneal lesion: An experimental study in rats*. Digestive Surg, 1995; 12:334-7.
- Arung W., Drion P., Cheramy J-P. et al. *Intraperitoneal adhesions after open or laparoscopic abdominal procedure: an experimental study in the rat*. Journal of laparoendoscopic advanced surgical techniques, 2012; 22(7):651-7.
- Binda M., Molinas C., Bastidas A. et al. *Effect of reactive oxygen species scavengers, antiinflammatory drugs, and calcium-channel blockers on carbon dioxide pneumo-peritoneum-enhanced adhesions in a laparoscopic mouse model*. Surg Endoscopy, 2007; 21:1826-34.
- Zühlke H., Lorenz E., Straub E. et al. *Pathophysiology and classification of adhesions*. Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir, 1990, p.1009-1016.
- Coccolini F., Ansaloni L., Manfredi R., et al. *Peritoneal adhesions index (PAI): proposal of a score for the "ignored iceberg" of medicine and surgery*. World J Emerg Surg, 2013; 8(4):6.
- Brüggmann D., Tchartchian G., Wallwiener M. et al. *Intra-abdominal adhesions. Definition, origin, significance in surgical practice and treatment options*. Deutsches Arzteblatt International 2010; 107(44):769-75.
- Arung W., Meurisse M., Detry O. *Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions*. World J Gastroenterol, 2011; 17(41):4545-53.
- Menzies D., Ellis H. *Intestinal obstruction from adhesions-how big is the problem?* Annals of the Royal College of Surgeons of England, 1990; 72:60-3.
- Kresch A.J., Seifer D.B., Sachs L.B., et al. *Laparoscopy in 100 women with chronic pelvic pain*. Obstetrics & Gynecology, 1984; 64(5):672-4.
- Vrijland W., Jeekel J., van Geldorp H.J. et al. *Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility*. Surg endoscopy, 2003; 17(7):1017-22.
- Boland G., Weigel R. *Formation and prevention of postoperative abdominal adhesions*. Journal of Surgical Research, 2006; 132(1):3-12.
- Walker E.M. *Effects of blood, bile and starch in the peritoneal cavity of the rat*. Journal of Anatomy, 1978; 126(3):495-507;
- Delgado M., Deballon P. *Computed tomography, angiography, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the nonoperative management of hepatic and splenic trauma*. World J Surg, 2001; 25(8):1397-402.
- Gadallah M., Torres-Rivera C., Ramdeen G. et al. *Relationship between intraperitoneal bleeding, adhesions, and peritoneal dialysis catheter failure: a method of prevention*. Advances in peritoneal dialysis, 2001; 17:127-9.
- Marana R., Luciano A., Muzii L. et al. *Laparoscopy versus laparotomy for ovarian conservative surgery: A randomized trial in the rabbit model*. American J Obstetrics and Gynecology, 1994; 171:861-4.
- Filmar S., Gomel V., McComb P.F. *Operative laparoscopy versus open abdominal surgery: A comparative study on postoperative adhesion formation in the rat model*. Fertility and Sterility, 1987; 48:486-9.

REINTERVENȚIILE LAPAROSCOPICE ÎN COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII ALE COLECISTECTOMIEI LAPAROSCOPICE

Ghidirim Gheorghe – Șeful catedrei, doctor habilitat, profesor universitar,
academician al AȘ RM,

Suman Ala – Cercetător științific superior,
Catedra Chirurgie Nr. 1 „Nicolae Anestiadi” Laboratorul biliopancreatohepatic,
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

alafpm@yahoo.com, tel. 079434819

Rezumat

Complicațiile postoperatorii ale colecistectomiei laparoscopice sunt determinate de particularitățile anatomice ale zonei biliopancreatoduodenale, ce face dificilă identificarea căilor biliare sau arteriale. După intervenții dificile în care spațiul de clivaj a dispărut, hemoragie, biliragii și în cele din urmă abcese subhepatice apar mai frecvent. Pe măsura acumulării experienței complicațiile postcolecistectomiei laparoscopice sunt în descreștere, iar rezolvarea laparoscopică este cea mai optimală.

Cuvinte-cheie. reintervențiile laparoscopice, complicațiile postoperatorii, colecistectomia

Summary. Laparoscopic reintervention in postoperative complications of laparoscopic cholecystectomy

Postoperative complications of laparoscopic cholecystectomy are determined by the anatomical specific of biliopancreatoduodenal area, making it difficult to identify biliary duct or blood. After the difficult interventions cleavage space disappeared, bleeding, and eventually biliragi subhepatic abscesses appear more frequently. Complications are declining and laparoscopy is the most optimal solution, pe accruals experience postcolecystectomy laparoscopic.

Key words. laparoscopic reintervention, postoperative complications, cholecystectomy

Резюме. Повторная лапароскопия при послеоперационных осложнениях лапароскопической холецистэктомии

Послеоперационные осложнения лапароскопической холецистэктомии определяются анатомическими особенностями билиопанкреатодуоденальной области, что затрудняет идентификацию желчевыводящих путей и кровеносных сосудов. После вмешательств, осложненных кровотечениями и биллирагиями, часто возникают абсцессы подпеченочного пространства. В процессе приобретения профессионального опыта отмечено снижение частоты послеоперационных осложнений лапароскопической холецистэктомии, что позволяет сделать вывод о высокой эффективности данного метода лечения.

Ключевые слова. повторная лапароскопия, послеоперационные осложнения, холецистэктомия

Introducere. Tratamentul laparoscopic al colecistitei acute complicate a adus o serie de avantaje care au făcut ca metoda să fie rapid acceptată de pacienți și medeci: atenuarea simptomatologiei postoperatorii, efect estetic deosebit, reducerea perioadei de spitalizare, reintegrarea socio-profesională rapidă, costuri scăzute. Noua metodă a adus însă și o creștere a accidentelor intraoperatorii și, astfel a complicațiilor postoperatorii, corespunzător curbei de învățare. Dezavantajele majore ale tehnicii laparoscopice le constituie imaginea bidimensională în care se lucrează, fiind astfel mai dificil de apreciat profunzimea, imposibilitatea utilizării simțului tactil, uneori de o importanță majoră și posibilitatea oarecum limitată de mișcare, dată de poziționarea troacarelor.

Pe măsura acumulării de experiență în domeniu laparoscopiei, relaparoscopia pentru complicații ale chirurgiei laparoscopice s-a impus în centrele cu experiență.

Morbiditatea postoperatorie la pacienții cu reintervenții laparoscopice nu diferă semnificativ față de cea întâlnită la pacienții care după operații laparoscopice nu au dezvoltat complicații, care să necesite reintervenții [1,2].

Totuși în ceea ce privește complicațiile, morbiditatea postoperatorie în colecistectomia laparoscopică este limitată, însă unele complicații survin cu frecvență mai mare decât în colecistectomia deschisă:

- Biliragiile, coleperitoneul;
- Hemoragiile postoperatorii;
- Abcesele intraperitoneale.

Acestea reprezintă complicații postoperatorii precoce, pentru care este necesară în general reintervenția. După Clavie complicațiile se pot clasifica în 4 grade de gravitate:

Gradul I – cuprinde acele complicații care modifică evoluția postoperatorie ideală, dar nu necesită tratament. În această grupă putem încadra supurația

peretelui abdominal, la nivelul punctelor de inserție ale troacarelor. De obicei, acestea se vindecă fără probleme doar cu tratament local [3].

Gradul II A – cuprinde complicațiile care necesită tratament conservativ, prelungește spitalizarea, dar nu lasă sechele. Din această categorie fac parte biliragiile și hemoragiile mici exteriorizate pe tubul de dren subhepatic. Hemoragiile postoperatorii mici și moderate sunt de obicei de origine capilară sau venoasă și provin din patul colecistului. În general sunt cantitativ mici (100 – 120 ml/24 h) și în prezența unui drenaj eficient, nu este necesară reintervenția, reducându-se progresiv (4 – 10 zile), fără a fi însoțită de semnele unei anemii acute. Dacă însă drenajul nu este eficient, există riscul suprainfectării sângelui colectat în peritoneu. Biliragiile moderate survin în general tot din patul hepatic al colecistului și este de scurtă durată. În prezența unui drenaj eficient, asociat cu o eventuală sfincterotomie endoscopică, acestea nu impun reintervenția. Dar în lipsa unui drenaj subhepatic, pot apărea colecțiile subhepatice, acestea pot fi evacuate prin drenaj percutan ecoghidat sau reintervenție laparoscopică.

Gradul II B – complicațiile care impun reintervenția chirurgicală, dar nu lasă sechele.

Hemoragiile postoperatorii importante, care pot apărea prin deraparea clipurilor de pe artera cistică, situații care în general se rezolvă laparoscopic prin aplicarea unui clip. Este necesară atenționarea, reacția necontrolată a chirurgului aplicarea oarbă a clipurilor cauterizarea extinsă, poate fi mai periculoasă decât hemoragia propriu-zisă. Rezolvarea se va efectua prin pensarea țintită a bontului arterii cistice și cliparea lui, duce la o hemostază laparoscopică de succes.

Hemoragia postoperatorie importantă poate avea loc din loja veziculei biliare, cauza căreia de regulă este statutul acut al veziculei biliare, colecist scleroatropic și în ficat cirotic. În aceste cazuri rezolvarea laparoscopică rapidă este prin comprimarea zonei sângerânde cu o compresă montată, hemostază prin termocoagulare sau aplicare de preparate coagulate în loja colecistului (TahoComb). Este cunoscută și metoda de hemostază prin flacăra de argon și cu ajutorul coagulatorului cu ultrasunet [5].

Biliragiile (biliragia masivă) 600-800 ml/24 ore. În cazul pacienților fără drenaj subhepatic indicații absolute la reintervenție chirurgicală. Cauza cea mai frecventă a bilioragiilor postoperatorii servesc canalicurile accesorii prezente în loja cistică, care potrivit datelor din literatură constituie cca 3-5%. Rezolvarea cazurilor cu biliragie din canalicule accesorii de preferință este laparoscopică, iar în cazurile cu imposibilitatea evidențierii sursei se va efectua peritonizarea patului vezicular [6,7].

O altă sursă de biliragie o reprezintă ductul cis-

tic. În chirurgia clasică această complicație este de regulă extrem de rară, în schimb pentru teritoriul laparoscopic biliragia originară din ductul cistic poate apărea ca rezultat: alunecarea clipurilor de pe bontul secționat, perforarea accidentală a bontului sau prin necroză de bont cistic proximal de clipuri, cauza fiind lămurită prin acțiunea extinsă a efetului termic ca urmare a coagulării în regiune, sau mai rar ca rezultat al ischemiei. Rezolvarea se va efectua pe cale laparoscopică prin reapplicarea clipurilor și cu asocierea sfincterotomiei endoscopice [8,9].

Leziunile de cale biliară principală. Acestea pot fi precoce datorită leziunilor tangențiale a coledocului sau mult mai rar din bontul ductului hepatic comun. Rezolvarea leziunii se va efectua prin plasarea drenajului pe calea biliară tip Kehr, care va fi asociată cu drenaj subhepatic plus sfincterotomie endoscopică.

Peritonitele postoperatorii, manifestate prin leziunile de duoden sau intestin gros. Accidentele sunt de regulă consecința mobilizării brutale, cu utilizarea exesivă a electrocoagulării. Rezolvarea complicațiilor sus atenționate necesită reintervenție de mod urgent prin abord laparoscopic sau laparotomic. Se va restabili integritatea tubului digestiv și lavajul cavității peritoneale. Abcesele subhepatice sunt de regulă consecința infectării colecției sangvine sau biliare la pacienții fără drenarea lojei subhepatice sau după aplicarea a unui tub de dren subțire cu un diametru de 5 mm. Rezolvarea de regulă este pe cale laparoscopică prin aspirația colecției, lavajul peritoneal, drenarea cavității peritoneale și medicația antibacteriană [4].

Gradul III – sunt atribuite complicațiile care impun reintervenții cu rezecții de organ și afectarea calității vieții. Aici se încadrează stenozele de cale biliară principală. Cauzele sunt: cliparea marginală sau totală a coledocului, propagarea extinsă a acțiunii termice a electrocoagulatorului, ischemia secundară etc. rezultatul acestor complicații de regulă grav afectează funcția hepatică și necesită operații reparatorii de mare complexitate și dificultate tehnică [3,5].

Gradul IV – include complicații ce cauzează deces. De regulă mortalitatea în colecistectomia laparoscopică este similară cu cea din colecistectomia deschisă. Însă mult mai rar decesul este datorat cauzei chirurgicale, de obicei cauza este explicită prin rezultatul tarelor asociate.

Luând în considerație marea majoritate a complicațiilor postcolecistectomiilor laparoscopice sunt reprezentate de leziunile căilor biliare reamintim cititorului clasificările după Bismuth H. și colab. și Strasberg-Soper.

Clasificarea după Bismuth H. și colab. (1978):

- tip I: leziuni ale CBP la peste 2 cm de confluența hepatică;

- tip II: leziuni ale CBP la sub 2 cm de bifurcația hepaticelor;
- tip III: leziuni CBE la care numai tavanul confluentei este intact;
- tip IV: leziuni ale confluentei care secționează ambele canale hepatice;
- tip V: stricturi ale CBP și ale hepaticului drept.

Strasberg (1995) clasifică leziunile biliare iatrogene astfel:

- tip A: leziuni ale ductului cistic sau ale canalelor aberante din patul hepatic al veziculei;
- tip B: ligature de canal segmentar aberant al lobului drept;
- tip C: secțiunea unui astfel de canal;
- tip D: leziuni laterale ale CBP;
- tip E: secțiuni sau obstrucții (ligaturi) complete ale CBP. Acest tip se subdivide, în funcție de locul leziunii, asemeniător cu clasificarea Bismuth.

Material și discuții. Din experiența clinicii chirurgie Nr. 1 "Nicolae Anestiadi", lot de pacienți cu colecistită acută calculosă complicată în număr de 3200 pacienți, la care s-a efectuat colecistectomie laparoscopică. Din ei femei – 70,8%, bărbați – 29,2%. Limita de vârstă 18-82 ani, peste 65 de ani – 37,5%.

Incidentele intraoperatorii minore: perforația vezicii biliare, leziuni a patului vezicular, leziuni tangențiale arteriale.

Biliragii cu coliperitonite:

Leziuni A conform clasificării Strasberg: 9 cazuri (0,28% din totalul colecistectomiilor laparoscopice).

Tratamentul a fost conservativ, combinat cu tratamentul endoscopic: colangiopancreatografie endoscopică cu sfincterotomie endoscopică.

Hemoperitoneum:

Total cazuri – 14 (0,44% din totalul colecistectomiilor laparoscopice).

Tratament în 9 cazuri conservative cu un drenaj adecvat, iar în 5 cazuri s-a efectuat relaparoscopie, pentru aspirare, hemostază – burete TahoeComb și reamplasarea drenajului.

Abces subhepatic:

Toal – 12 cazuri (0,38% din totalul colecistectomiilor).

Concluzii

1. Complicațiile postoperatorii apar mai frecvent postcolecistectomie laparoscopică în colecistită acută complicată, cu anatomie modificată.

2. Patul nepertonizat al veziculei biliare constituie „călcâiul lui Ahile” în colecistectomie laparoscopică, astfel după intervențiile dificile, în care spațiul de clivaj a dispărut, hemoragia, biliragia și în consecință abcesul subhepatic, apar mai frecvent.

3. Pentru asigurarea beneficiului optim pentru pacient și riscul procedurii alese trebuie urmăritele condiții – dotare tehnică corespunzătoare și experiență avansată a echipei operatorii în tehnica laparoscopică.

Bibliografie

1. Duca S. *Chirurgie laparoscopică*. Ed.a II-a, Ed. Paralela 45. 2001: 484 p.
2. Duca S., Iancu C., Bălă O., Al-Hajjar N. et al. *Minimally invasive treatment of complications following laparoscopic cholecystectomy*. Acta Chirurgica Belgica. 2004; 104(3): 309: 312.
3. Bachellier P., Nakano H., Weber J.C., et al. - *Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: where and how?* Word Surg., 2001; 25(10): 1333-1345.
4. Borzellino G., Sauerland S, Minicozzi A.E. *Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis. A meta-analysis of results*. Surg Endosc 2008; 22: 8-15.
5. Gazzaniga G.H., Filauro M., Mori I. *Surgical treatment of iatrogenic lesions of the proximal common bile duct*. Word J. Surg., 2001; 25(10):1254-1259.
6. Kassab C., Prat F., Liguory C. et al. *Endoscopic management of post-laparoscopic cholecystectomy biliary strictures. Longterm outcome in a multicenter study*. Gastroenterol Clin Biol 2006; 30: 124-9.
7. Koffron A., Ferrario M., Parson N., Nemcek A., Saker M., Abecassis M. *Failed primary management of biliary injuries: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption*. Surgery, 2001;130(4): 722-731.
8. Strasberg S.M., Hertl N., Soper J. *An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy*. J.Am.Coll.Surg., 1995;180(2): 101-106.
9. Soffer D., Blackburne L.H, Schulman C.I. et al. *Is there an optimal time for laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis?*. Surg Endosc. 2007; 21: 805-9.

VOLVULUS DE SIGMOID (Revista literaturii)

Cazacu Dumitru – rezident,

Ghidirim Gheorghe – doctor habilitat în medicină, profesor universitar, Academician AŞ RM,
Mişin Igor – doctor habilitat în medicină, cercetător științific coordonator,

Pleşco Elena – asistent universitar,

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgia
Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Chișinău, Moldova

dima_842002@mail.ru, tel. 069393966

Rezumat

Volvulusul de sigmoid reprezintă o problemă controversată și definitiv nesoluționată a chirurgiei colorectale contemporane. În pofida performanțelor medicinei contemporane și a chirurgiei în particular, nivelul morbidității și letalității postoperatorii în cazul volvulusului de sigmoid rămâne la nivel înalt fără o tendință de micșorare. Volvulusul de sigmoid reprezintă o ocluzie prin strangulare cu dificultăți semnificative în stabilirea diagnosticului ce influențează considerabil asupra rezultatului final. Standardul de aur în tratamentul volvulusului de sigmoid, în absența peritonitei, este detorsionarea endoscopică urmată de o intervenție chirurgicală electivă, din care, cel mai reușit procedeu este considerat, rezecția colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei colonice primare.

Cuvinte-cheie: Volvulus, sigmoid

Summary. Sigmoid volvulus

Sigmoid volvulus represents a controversial and unresolved issue of contemporary colorectal surgery. The postoperative morbidity and mortality rates in patients with sigmoid volvulus are significant, regardless the achievements of modern medicine and surgery. Sigmoid volvulus is one of the most frequent types of closed loop intestinal obstruction, with significant diagnostic difficulties, and poor treatment results. The gold standard in the treatment of SV, without peritonitis, is endoscopic detorsion followed by elective resection and primary anastomosis.

Key words: Sigmoid, volvulus

Резюме. Заворот сигмовидной кишки

Заворот сигмовидной кишки представляет собой противоречивую и до конца нерешенную проблему современной колоректальной хирургии. Уровень послеоперационной летальности у больных с заворотом сигмовидной кишки остается высоким, несмотря на достижения современной медицины, и хирургии в частности, без видимой тенденции к снижению. Заворот сигмовидной кишки представляет собой странгуляционную кишечную непроходимость. Значительные трудности в постановке диагноза оказывают большое влияние на финальный результат. Золотым стандартом в лечении заворота сигмовидной кишки, при отсутствии перитонита, является эндоскопическая деторсия заворота с последующим элективным хирургическим вмешательством. Наиболее успешным из которых считается резекция сигмовидной кишки с наложением первичного анастомоза.

Ключевые слова. заворот, сигмовидная кишка

Introducere

Chirurgia colorectală a fost și rămâne unul dintre domeniile prioritare a chirurgiei contemporane. O atenție sporită către acest domeniu al chirurgiei se datorează incidenței în creștere a patologiei chirurgicale a colonului precum, maladiile oncologice, inflamatorii, dereglările de tranzit și vascularizare. În acest aspect deosebit de stringentă și controversată este problema volvulusului sigmoidian (SV), care reprezintă una din cele mai frecvente cauze în chirurgia colorectală de urgență în anumite țări ale lumii [1].

VS prezintă o patologie de mult cunoscută, care a fost documentată în scripturile din Egiptul și Roma

antică [2]. Pentru prima dată această patologie a fost descrisă de Von Rokitansky în anul 1836 [3]. Denumirea VS provine de la cuvântul latin „Volvere” ce înseamnă a se răsuci [3] și reprezintă o rotație anormală de 180° și mai mult, a colonului sigmoid în jurul axei mezoului său, cauzând obstrucția lumenului intestinal și posibil a vaselor mezenteriale. VS este cea mai frecvent întâlnită formă de volvulus al tractului gastrointestinal și constituie 60% din toate cazurile [3,4]. În 5-7% ocluzia intestinală joasă se datorează VS [5].

VS se caracterizează printr-o răspândire geografică variabilă și, este mai frecvent pentru țările în curs

de dezvoltare, așa ca, Africa, Asia, America de Sud, India, unde constituie o incidență de 50% din ocluziile intestinale joase, afectând preponderent pacienții relativ tineri [6]. Cea mai mare incidență a fost raportată în Etiopia, unde 50-79% de cazuri de ocluzie intestinală se datorează VS [7]. În țările economic dezvoltate, ca America de Nord, Europa VS reprezintă factorul etiologic în 5-7% din ocluziile intestinale joase la persoanele de vârstă înaintată [6,8]. O incidență sporită a volvulusului este specifică pentru regiunile rurale vs celor urbane [9].

VS acut reprezintă o ocluzie intestinală prin strangulare [10], care în cazurile tardive provoacă ischemie și necroză a peretelui intestinal, perforație și peritonită fecaloidă, cu o rată înaltă a mortalității în perioadă postoperatorie [11]. Patologia dată este mai frecvent întâlnită la pacienții de vârstă înaintată și la bolnavii cu dereglări neurologice [12,13] și foarte rar se întâlnește la copii [14]. Conform datelor literaturii de specialitate cea mai mare incidență a VS aparține vârstei cuprinse între 60-70 ani [15,16]. Conform datelor diferitor autori, această patologie prevalează la bărbați în comparație cu femeii, ce posibil poate fi explicat prin pelvisul mai lat la femeii; cu o varietate a raportului de la 6:1 până la 12:1 [17,18,19].

Mortalitatea globală în cadrul VS oscilează în limite largi de la 0% până la 44%. Jumbi G. și coaut. în studiul său au demonstrat o mortalitate mai mare de 58% [1], ce probabil se datorează lotului de studiu, în care au fost incluși pacienți senili în vârstă de 60-70 ani cu multiple co-morbidități. Actualmente VS rămâne o problemă contradictorie în privința strategiei de tratament ce influențează considerabil asupra pronosticului și rezultatului final [20,21].

Etiologia și patogeneza

Până în prezent etiologia VS rămâne o problemă pe deplin neelucidată. Există o multitudine de factori predispozanți: maladii cronice neurologice, ca Boala Parkinson [22], scleroza multiplă diseminată, patologii a măduvei spinării, afecțiuni psihiatrice. Apariția VS în cadrul acestor patologii poate fi explicată prin inhibarea motilității colonului, ca rezultat al administrării preparatelor psihotrope, precum și tulburările primare de motilitate intestinală [3]. Khoury și coaut. în studiul său au determinat, în lotul de pacienți cu VS, că jumătate sufereau de afecțiuni mentale și o treime din aceștia prezentau constipație cronică [23]. De asemenea printre factorii predispozanți pot fi menționate unele patologii cardiovasculare și renale cronice [24], afecțiuni a colonului, ca, boala Hirschsprung [25], megacolon idiopatic, boala Chagas, constipația [1,26]. De asemenea, o valoare considerabilă o posedă și factorii anatomici care influențează asupra mobilității colonului, ce ulterior favorizează torsiunea

acestui. În acest aspect pot fi menționați - ansă lungă redundantă a colonului sigmoid, mezocolonul sigmoid lung, baza de inserție îngustă a mezocolonului, malrotațiile intestinale. Alți factori ce predispun apariția VS sunt - aderențele cauzate de laparotomii precedente, administrarea repetată a laxativelor și a clismelor evacuatorii. La pacienții tineri, etiologia VS este reprezentată de megasigmoidul congenital, asociat cu: folosirea laxativelor, dietă, hiperperistaltismul sau sarcina [27,28]. În țările industrial nedezvoltate, pacienții prezintă o dietă bogată în reziduuri și fibre vegetale sau infectare parazitară a colonului, ce la rândul său favorizează dilatarea și respectiv torsiunea colonului sigmoid. Tumorile maligne a colonului de asemenea pot provoca apariția VS [29]. Shepherd și coaut. au raportat un grad neobișnuit a dilatării colonului, datorită diminuării tonusului muscular, prezentându-se ca o variantă a limitei superioare a mărimii colonului, fără asociere cu alte patologii, ce predispu-ne la torsiunea sigmoidului [30].

VS reprezintă una din cele mai frecvente forme de ocluzie intestinală, în timpul sarcinii fiziologice [31], incidența căruia ajunge la 44% din toate cazurile de ocluzie intestinală [32]. În perioada anilor 2008 - 2011, Narjis Y. și coaut. au raportat 80 de cazuri de VS la gravide [33]. Dificultatea stabilirii diagnosticului și respectiv tratamentul întârziat a VS în sarcină, prezintă cauza mortalității semnificative, atât maternă cât și fetale [34]. Conform datelor lui Allen J.C., patologia dată se întâlnește mai frecvent la femeile gravide vs ne gravide [35] și are o incidență sporită în sarcina multipară, mai ales, în al 3-lea trimestru.

VS reprezintă torsiunea colonului sigmoid în jurul axei mezoului său. Gradul torsiunii variază în limitele largi de la 90 până la 360-540° [28,36]. Rotația de 360 grade se determină la 50% din pacienți, iar volvularea de obicei este inversă acelor de ceasornic [37]. VS reprezintă o ocluzie intestinală în "ansă închisă". În stadiile tardive, ansa masiv destinsă împreună cu lichidul extravazat în cavitatea abdominală poate cauza sindromul de compartiment abdominal și/sau necroza peretelui intestinal cu perforație și dezvoltarea peritonitei fecaloide [7]. Distensia abdominală excesivă poate provoca insuficiența cardiorespiratorie [38,39].

Manifestările clinice și diagnosticul VS

Clinic, pacienții cu VS prezintă frecvent manifestările afecțiunilor neurologice asociate și/sau psihiatrice [3]. Tabloul clinic a VS este oglindit prin triada semnelor clinice caracteristice pentru patologia dată, care include, constipație, durere și distensie abdominală [6,40,41]. VS poate fi împărțit în două tipuri clinice în dependență de debut și evaluarea patologiei [42]: forma acută fulminantă (ocluzie intestinală acu-

tă) și forma subacută progresivă (forma subocluzivă). Prima formă, de obicei se întâlnește la pacienții tineri, și se caracterizează printr-un debut brusc cu durere abdominală violentă, vomă precoce, distensie abdominală și stare generală gravă a pacienților. Forma subacută a VS se caracterizează printr-un debut lejer cu o progresare lentă; această formă mai frecvent se întâlnește la pacienții senili [43].

Cel mai precoce simptom clinic al VS este distensia abdominală cu timpanită [44]. Pacienții prezintă durere abdominală, care poate fi în puseu sau continuă, dar deseori ea este constantă cu prezența unui component colicativ. În lipsa necrozei intestinale stare generală a pacientului rămâne relativ satisfăcătoare [29] și depistarea distensiei abdominale marcate la așa pacienți trebuie să alerteze medicului de posibilitatea dezvoltării unui VS. Manifestările clinice a necrozei intestinale include - durerea abdominală severă, agravarea stării generale a pacientului, tahicardia, hipotonia, distensia marcată a abdomenului cu lipsa peristaltismului intestinal, febră, leucocitoza, semnele peritoneale pozitive [6,23,40]. Peristaltismul intestinal, în general nu este util în diagnostic, deoarece uneori el poate fi accentuat sau diminuat. Raveenthiran în anul 2000 a descris un semn clinic caracteristic pentru VS, ”spațiu liber în fosa iliacă stângă”, cu o valoare predictivă de 100%, și o sensibilitate de 28% [45]. Mecanismul acestui semn în prezent nu este pe deplin elucidat, dar se presupune, că ansa torsionată a colonului sigmoid are tendința de a se ridica din bazinul mic și să ocupe partea dreaptă a cavității abdominale. Datorită acestei migrări se produce eliberarea fosei iliace stângi.

La pacienții suspecți la VS nu se admite neglijarea tușeului rectal, în urma căruia putem determina ampula rectală liberă și destinsă ce reprezintă un semn specific a VS. Conform studiului lui Nizamuddin S. și coaut. acest semn a fost depistat aproximativ în 66% de pacienți [15]. Conform datelor lui Ağaoğlu N. și coaut. în 6% de cazuri în timpul tușeului rectal au fost depistate eliminări muco-sanguinolente [7].

Examinarea paraclinică în VS include analize de laborator de rutină, care se caracterizează prin leucocitoză, hemoconcentrație și dereglări electrolitice, ce poate fi explicat prin pierderi lichidiene electrolitice [44,46]. Unii autori au remarcat prezența hipokaliemiei la momentul prezentării primare a pacientului în clinică [47,48]. Concentrația sodiului seric variază relativ în dependență de severitatea și durata VS. Concentrația sodiului seric a fost determinată în limitele normei la 84,3% pacienți, hiponatriemie s-a depistat la 14,6% pacienți și hipernatriemie s-a depistat la 1,1% [48]. Astfel, concentrația sodiului seric nu are valoare diagnostică în depistarea VS.

Diagnosticul VS este bazat pe examenul clinic și paraclinic. Una din cele mai simple și mai rentabilă metodă paraclinică de diagnostic instrumental este Radiografia abdominală de ansamblu, ce confirmă diagnoza în 30-40% de cazuri [31,49]. Semnele radiologice principale sunt următoarele – dilatarea considerabilă a colonului sigmoid cu marginea superioară convexă, pierderea haustrelor, colonul situat în cadrul superior stâng al abdomenului. Sunt descrise și alte semne radiologice patognomonice pentru VS, ca semnul ”Bob de cafea” sau ”ansă în omega”. Aceste două semne reflectă cele două compartimente a colonului sigmoid dilatat, cu un perete dublu central al colonului și un perete simplu exterior care se aseamănă cu un bob de cafea [28,50]. Conform datelor unor autori sensibilitatea radiografiei de ansamblu atinge cifre înalte până la 80% [18]. Unele patologii, ca pseudo-obstrucțiile și volvulusul de cec, pot imita rezultatul radiografic a VS. Pentru diferențierea acestor maladii există semne specifice: în cazul pseudo-obstrucției vom avea prezența aerului în ampula rectală în absența tușeului rectal anterior, iar în cazul volvulusului de cec se determină multiple nivele hidro-aerice mici, spre deosebire de VS unde de obicei se depistează un singur nivel hidro-aeric [51]. Prezența aerului liber la examenul radiografic de ansamblu ne relatează de perforația unui organ cavitat. În cazuri dubioase este necesar de efectuat CT abdominal sau RMN, adițional semnelor radiologice, se va determina ”semnul Vârtejului” [52]. Conform datelor lui Burell și coaut. [53,54] distensia colonului sigmoid la examenul radiologic de ansamblu are o sensibilitate de 94%, dar o specificitate de doar 20%, migrarea colonului sigmoid dilatat spre hemidiafragmul stâng are o sensibilitate de 88% și o specificitate de 100%, iar migrarea spre corpul vertebrei toracice Th10 se caracterizează prin sensibilitate de 71% și specificitate de 80%. Conform aceluiași studiu a lui Burell, prezența peretelui medial îngroșat are sensibilitate de 88% cu o specificitate de 100%. Conform datelor lui Arnold și coaut. radiografia de ansamblu determină diagnoza exactă a VS în 61,5% cazuri [41], în 90% cazuri în studiul efectuat de Bak și Boley [55] și de 72,8% în studiul efectuat de Öncü și coaut. [56].

O altă metodă diagnostic-curativă este irigoscopia [57]. Irigoscopia determină reducerea volvulusului în 5% cazuri, dar recurența patologiei are loc în 80-90% cazuri [57]. Este necesar de menționat, că în cadrul abdomenului acut nedagnosticat această procedură poate cauza apariția peritonitei cu substanță baritată [49]. După efectuarea irigoscopia se determină semnul, ”ciocului de pasăre” ce posedă specificitate de 100%. În cazuri dubioase când se presupune perforația colonului se admite utilizarea clisme cu

contrast hidrosolubil. De asemenea în literatura de specialitate a fost descrise utilizarea climei cu aer cu scop de detorsione a VS, dar nu sunt studii care ar preciza beneficiile acestei proceduri vs irigoscopia.

Metodele endoscopice în cadrul VS posedă o importanță diagnostic-curativă semnificativă. Sigmoidoscopia reprezintă o metodă sigură și rapidă de diagnostic, ce permite detorsionarea ansei intestinale, evacuarea conținutului, examinarea aspectului macroscopic a mucoasei și aprecierea viabilității acesteia. Utilizarea sigmoidoscopiei pentru reducerea VS pentru prima dată a fost descrisă în anul 1947 de către Bruusgaard [58]. Detorsionarea endoscopică nereușită a colonului are loc în 30% de cazuri [16]. Incidența recidivei VS constituie 40-90%, în cazul efectuării numai procedurii endoscopice [7,16,59,60].

Tratamentul

Datorită insuficienței studiilor prospective randomizate, la moment actual tratamentul VS reprezintă o problemă controversată și nesoluționată definitiv [61].

Managementul VS începe cu evaluarea stării generale a pacientului și determinarea semnelor locale. În cazul pacienților cu semne de necroză și perforație a intestinului, nu sunt discuții în privința tacticii chirurgicale, dar în absența semnelor peritoneale, apar o mulțime de opinii în privința tacticii chirurgicale, care pot fi divizate în două grupe: operative și non-operative (Figura 1).

Pentru managementul VS au fost propuse multiple scheme de tratament, am să menționez schema propusă de Atamanalp SS și coaut. [20] (Figura 2).

Intervențiile non-operative

Detorsionarea endoscopică prin intermediul colonoscopiei sau a sigmoidoscopiei

În dependență de starea generală a pacientului și de posibilitățile instrumentale a clinicii, ca primă linie de intervenție este sigmoidoscopia rigidă sau flexibi-

lă [16]. Rezultatul pozitiv a procedurilor endoscopice prezintă decompresia ansei afectate cu detorsionarea ulterioară. Aceste proceduri sunt contraindicate pacienților cu semne de necroză a intestinului și peritonită sau cu semne de șoc hipovolemic. Determinarea în timpul procedurii a mucoasei intestinale devitalizate sau a conținutului hemoragic reprezintă indicații stricte pentru abandonarea imediată a detorsionării endoscopice a VS [60]. Sigmoidoscopia posedă unele complicații ca, perforația intestinului și sindromul de reperfuzie a colonului necrotizat. Turan și coaut. au raportat o rată sporită a detorsiei endoscopice cu succes în cazul folosirii sigmoidoscopiei flexibile vs sigmoidoscopia rigidă, raportul constituind de 60% vs 42%, respectiv [59]. Oren și coaut. într-o analiză retrospectivă au demonstrat detorsionarea cu succes în 78,1 și 78,7% pentru sigmoidoscopia rigidă și flexibilă, respectiv, cu incidența complicațiilor pentru ambele proceduri de 2,6 și 2,4% corespunzător; cu mortalitate 0,9% în sigmoidoscopia rigidă și 0,5% în cea flexibilă din cauza perforației în momentul procedurilor [21]. Atât Oren cât și Turan recomandă folosirea endoscopului flexibil pentru a spori rata succesului și a micșora frecvența complicațiilor [21,59]. După detorsionarea endoscopică cu succes pacientul este necesar de pregătit pentru intervenție chirurgicală electivă, deoarece probabilitatea recidivei VS după detorsionare endoscopică reușită este extrem de mare. Toți pacienții necesită rezolvarea chirurgicală definitivă a VS, cu excepția pacienților cu multiple co-morbidități severe [21,62]. Conform datelor lui Lau și coaut. rata recidivei VS ajunge la 43% după rezolvare endoscopică [63], pe când Atamanalp raportează incidența recidivei de 25.8% [64]. Dezavantajul detorsionării endoscopice este posibilitatea refuzului pacientului de intervenția chirurgicală ulterioară, în cazul succesului procedurii. Diferite studii au demonstrat, că numărul pacienților ce refuză

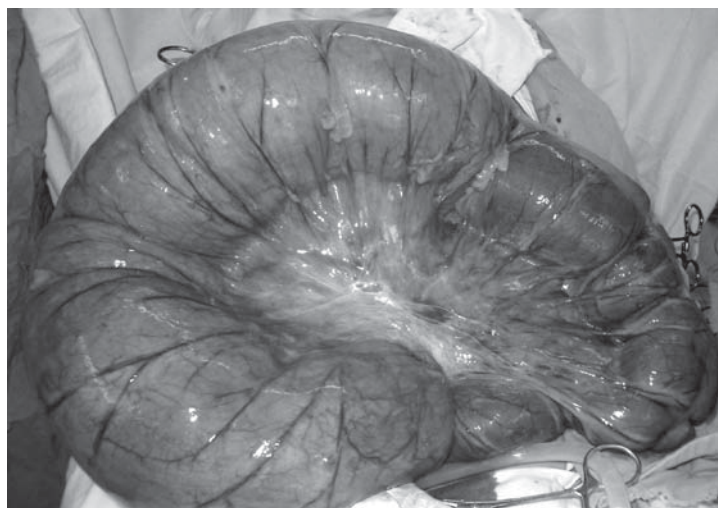


Fig. 1. Imaginea intraoperatorie a SV

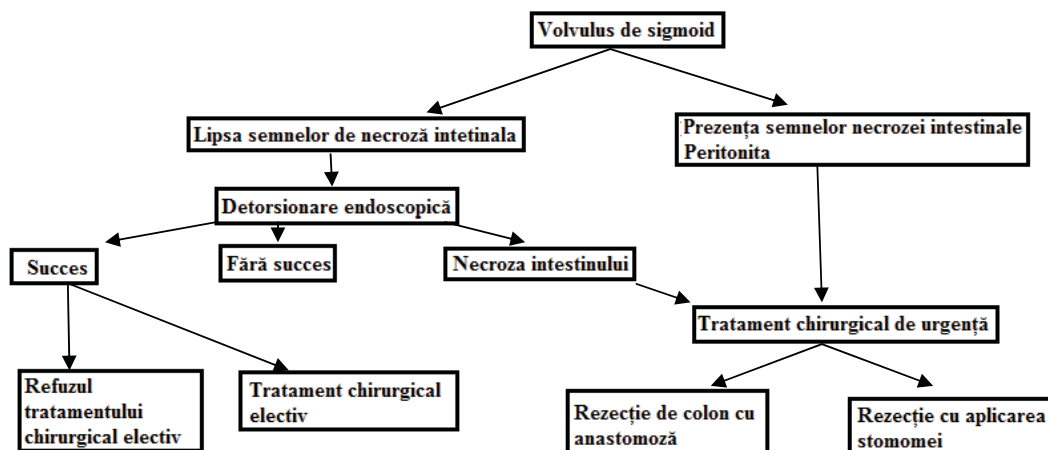


Fig. 2. Diagrama schematică a procedurilor terapeutice utilizate în tratamentul VS

intervenția chirurgicală după detorsionare endoscopică cu succes ajunge până la 50% [11,65,66]. Recidiva VS după o detorsionare endoscopică fără tratament chirurgical electiv, este asociată cu incidență sporită a mortalității până la 20-30% [12,67].

Takada K. și coaut. în studiu nerandomizat evidențiază un nou concept în tratamentul VS recidivant, înaintează strategia "look-and-wait", care a fost aplicată prin utilizarea detorsionărilor endoscopice a volvulusului recidivant, în special la pacienții tineri și sănătoși, dar această strategie necesită mare precauție și atenție sporită a medicului [68].

Astfel, detorsionarea endoscopică reprezintă o metodă cu eficacitate înaltă în soluționarea VS, dar nu este suficientă și definitivă și necesită suplینirea cu tratament chirurgical electiv.

Colostoma percutanată endoscopică reprezintă metoda de intervenție propusă pentru pacienții cu pericol major a intervențiilor chirurgicale. Thompson și Madiba, interzic această metodă din cauza apariției complicațiilor potențiale ca contaminare peritoneală și o eventuală dezvoltare a peritonitei [60] (Figura 3).

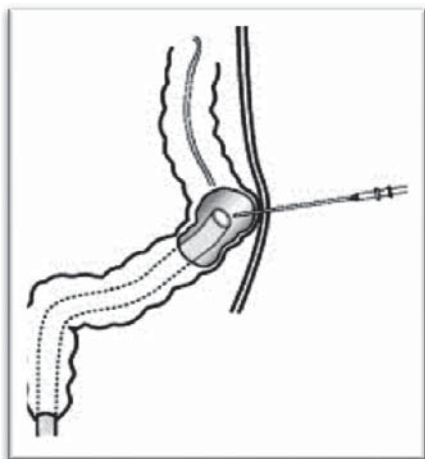


Fig. 3. Schema tehnicii colostomei endoscopice percutanate

Ulterior imperfecțiunea metodei date a fost confirmată, citând pe o morbiditate semnificativă datorită procedurii, ca rezultat al migrării tubului și apariția peritonitei [69,70].

Actualmente, standardul de aur în managementul VS este rezecția colonului cu aplicarea anastomozei primare, dar siguranța acestui procedeu în chirurgia colorectală de urgență este contradictorie. Detorsionarea endoscopică reușită a VS, reprezintă indicație pentru supravegherea ulterioară în dinamică și intervenție chirurgicală electivă definitivă. Prezența semnelor de necroză a intestinului sau detorsionarea endoscopică nereușită a colonului prezintă indicație absolută pentru intervenție chirurgicală urgentă.

Tratament chirurgical electiv

Rezecția colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei colonice primare în mod electiv este bine tolerată vs intervenția chirurgicală de urgență. Ballantyne a demonstrat, că incidența recidivei VS este mai mică în cadrul rezecției doar a ansei colonice implicate în procesul torsionii comparativ cu rezecția extinsă a colonului [31].

Astfel, rezecția colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei primare prezintă standardul de aur în tratamentul chirurgical de elecție a VS.

Mesosigmoidoplastia pentru prima dată a fost propusă de Tiwari și Prasad în anul 1976 [71]. Avantajul principal al acestui procedeu este neafectarea integrității colonului, faptul ce explică frecvență redusă a complicațiilor postoperatorii (Figura 4).

Subrahmanyam a raportat într-un studiu pe 126 pacienți, doar două recidive, care au survenit pe parcursul a 8 ani postoperator [72]. Conform datelor lui Arain și Oettle recidiva VS după efectuarea mesosigmoidoplastiei a avut loc numai într-un caz [73].

În studiul său Akhtar și coaut. au obținut următoarele rezultate: durata medie de spitalizare a pacienților

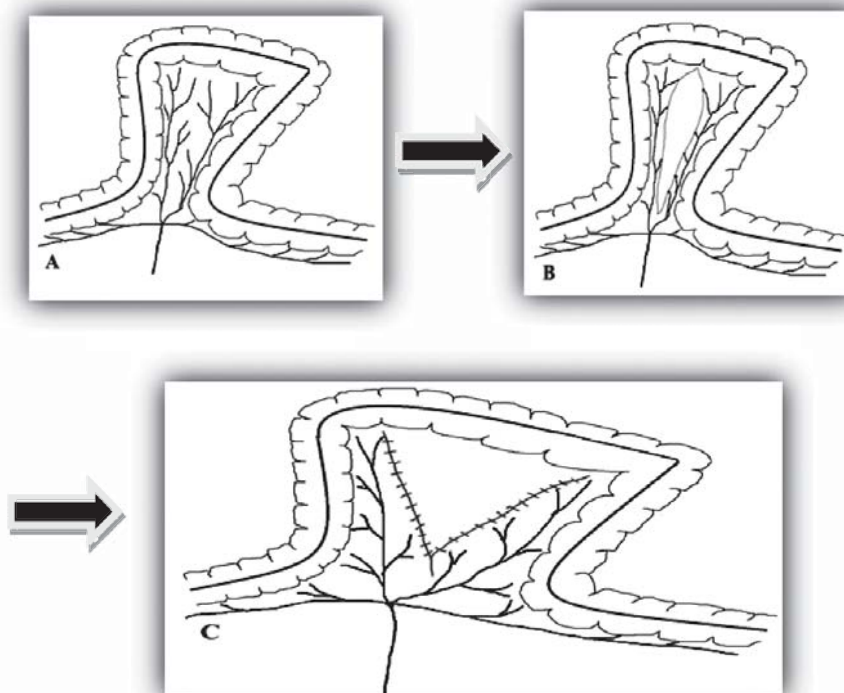


Fig. 4. Schema tehnicii mesosigmoidoplastiei

- A. Colon sigmoid cu mezou lung și bază îngustă
- B. Incizie longitudinală la nivelul mesosigmei
- C. Sutura mezosigmei în plan transversal

cu VS a constituit 4 zile, complicații postoperatorii au fost prezente în 2,7%, recidivă – 2.7%, la supraveghere postoperatorie pe un termen de 6 luni [74].

Reieșind din cele expuse, mesosigmoidoplastia reprezintă o metodă definitivă nerezecțională pentru soluționarea VS cu o rată mică de morbiditate și mortalitate postoperatorie. Dar este necesar de menționat, că viabilitatea intestinală compromisă reprezintă contraindicație pentru aplicarea acestui procedeu.

Detorsionare operativă cu sigmoidopexie – reprezintă o metodă de tratament chirurgical de elecție

pentru rezolvarea VS (Figura 5). Dezavantajele procedurii dat sunt: durata lungă a intervenției chirurgicale, rezultatul final este echivalent cu detorsionarea endoscopică simplă și frecvență sporită de recidivă, care ajunge până la 64%. Actualmente, conform datelor literaturii de specialitate detorsionare operativă cu sigmoidopexie nu este recomandată în tratamentul VS [7,12].

Altă alternativă de tratament chirurgical nerezecțional a VS reprezintă extraperitonizarea colonului sigmoid, cu rezultate postoperatorii pozitive, dar

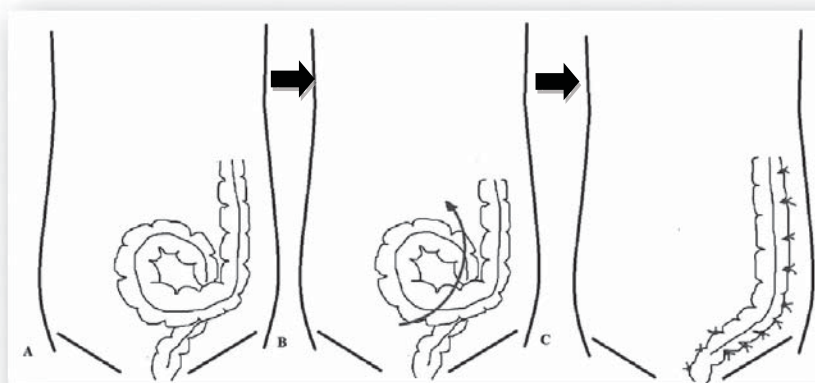


Fig. 5. Schema etapelor mesosigmoidopexiei

- A. Volvulus de sigmoid
- B. Detorsionarea manuală
- C. Mesosigmoidopexia propriu-zisă

această metodă nu este unanim acceptată, ca o abordare standard, din cauza tehnicii dificile [75,76,77].

Indexul mortalității postoperatorii este semnificativ mai mic în cadrul intervențiilor chirurgicale electiv vs urgente [12].

Managementul chirurgical urgent

Rezecția colonului cu aplicarea anastomozei primare este considerată în prezent, standardul de aur pentru tratamentul VS [4]. Dar aplicarea acestei metode în condiții de necroză a peretelui intestinal este controversată. Conform datelor lui, Hughes VS reprezintă o patologie, în cadrul căreia se acceptă efectuarea rezecției cu aplicarea anastomozei primare pe hemicolonul stâng cu risc minimal a dehiscenței anastomozei [78]. Reveenthiran și coaut. în studiu. său au demonstrat absența diferenței statistice semnificative asupra: incidenței mortalității postoperatorii, dehiscenței anastomotice, duratei de spitalizare și supurării plăgii, în două grupuri de pacienți, cu și fără necroza intestinului la care s-a efectuat în mod urgent rezecția colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei primare fără lavajul intra-operator a colonului [79]. Conform datelor lui, Ghosh și coaut. mortalitatea postoperatorie în cadrul studiului analogic a fost impresionantă de 1.01% [80]. Majoritatea autorilor accentuează impactul experienței chirurgicale asupra rezultatelor finale a rezecției și aplicării anastomozei colonice primare [79,81].

Lavajul intraoperator a colonului reprezintă procedeul propus de Irvin și Goligher, care anterior, prezenta o condiție absolută în chirurgia colonului, dar actualmente rămâne o problemă contradictorie [82]. Lavajul intraoperator majorează durata intervenției

chirurgicale și prezintă un risc de contaminare a cavității peritoneale. Lavajului colonic adecvat poate cauza dereglări hidroelectrolitice [83]. Zorcolo și coaut. au demonstrat absența rezultatului benefic al aplicării lavajului colonic intraoperator [84]. Patriti și coaut. în studiul său au dovedit siguranța anastomozei colonice primare, fără efectuarea lavajului intraoperator [85].

Astfel, lavajul colonic intraoperator nu are un impact benefic semnificativ asupra rezultatului final în cadrul aplicării anastomozei colonice primare.

Conform datelor lui Jumbi și Kuremu [1] morbiditatea postoperatorie în cadrul rezecției colonului sigmoid în mod urgent cu aplicarea anastomozei primare a constituit 21,7%, cu următoarele complicații: infecții postoperatorii 6,6% (urinare, pulmonare), dehiscență parțială sau totală a plăgii 4,3%, dehiscența anastomozei colonice 6,5% fistulă colonică 3,3%, supurarea plăgii postoperatorii 3,3%, tromboza venelor profunde 1,1%. De asemenea mortalitatea a constituit 3,3% și o durată medie de spitalizare a pacienților de 11,8 zile [80,86,87].

Astfel, rezecția colonului sigmoid în mod urgent cu aplicarea anastomozei primare, în cadrul VS este o metodă sigură, cu impact financiar benefic și evită colostoma, fără compromiterea rezultatului final [13,80,88].

Procedeul "STEC" – Side-to-End Colostomy reprezintă anastomoză latero-terminală combinată cu stomă decompresivă de protecție [89] (Figura 6).

Pentru tratamentul chirurgical urgent a VS acest procedeu a fost propus de Safioleas M [16]. Asocierea acestei metode cu colostoma decompresivă combină avantajele anastomozei primare cu siguranța stomei

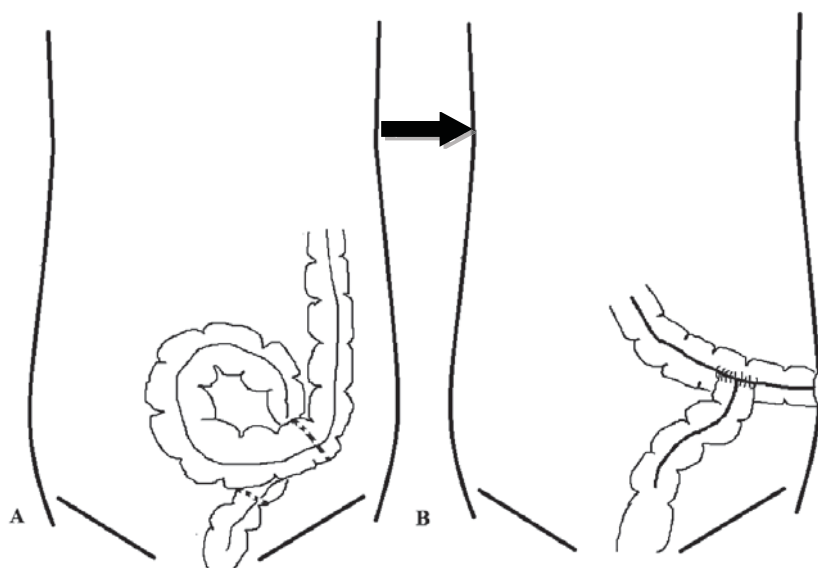


Fig. 6. Schema Procedeului STEC

A. Etapa rezecțională

B. Aplicarea anastomozei colonice cu stomă decompresivă

decompressive. Mai mult decât atât, spre deosebire de procedeul Hartmann lichidarea stomei decompressive nu necesită expunerea cavității peritoneale prin laparotomia mediană și poate fi efectuată cu anestezia locală și la termen postoperator redus, prin acces parastomal [90]. Un alt beneficiu al acestui procedeu este lipsa diferenței de diametru între colonul distal și proximal [91]. Dar pe lângă avantajele prezentate, această metodă are și dezavantaje – necesitatea intervenției chirurgicale repetate, asociate cu mortalitatea și morbiditatea adițională și respectiv un impact financiar adițional [92].

Colostoma terminală se consideră un procedeu chirurgical relativ simplu în efectuare, care este frecvent practicat în practica chirurgicală de urgență. Conform datelor literaturii de specialitate incidența complicațiilor postoperatorii variază în limitele largi. Chandramouli și coaut. au raportat rata de 11,6% a complicațiilor precoce și de 69,8% de complicații tardive cauzate de stomă [93].

Dezavantajele procedurii dat sunt disconfortul psihologic major, disponibilitatea limitată, în unele țări, a pungilor colectoare pentru colostomă și incidența recidivei VS ce constituie de la 3 la 6% [94], totodată Ozdemir și coaut. raportează absența recidivei VS după efectuarea rezecției colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei primare sau a stomei [95]. Este necesar de menționat, că în unele societăți colostoma reprezintă un ”tabu” din motiv religios. Unii autori recomandă aplicarea anastomozei colonice exteriorizate ca o alternativă a colostomei terminale [96].

Reieșind din cele expuse, anastomoza colonică exteriorizată sau aplicarea stomei de protecție în efectuarea anastomozei primare în chirurgia de urgență nu este pe deplin justificată, dar aceste metode pot fi utilizate ca o alternativă în anumite condiții [79,83].

Procedeul Paul-Mickulicz reprezintă un procedeu chirurgical de soluționare a VS, care actualmente este abandonat din cauza îngrijirii dificile a stomelor. Bhatnagar și coaut. în studiu său au raportat apariția modificărilor vasculare până la necroza porțiunilor exteriorizate a colonului [97].

Reieșind din cele expuse VS reprezintă o problemă controversată și definitiv nesoluționată a chirurgiei colorectale contemporane. Deosebit de stringentă în cadrul patologiei date este stabilirea precoce a diagnosticului care posedă o importanță considerabilă pentru stabilirea tacticii de tratament, pronosticului, evoluția ulterioară și rezultatului final. Standardul de aur în tratament este detorsionarea endoscopică a VS urmată de o intervenție chirurgicală electivă, din care, cea mai reușită metodă este considerată rezecția colonului sigmoid cu aplicarea anastomozei colonice primare.

Bibliografie

1. Jumbi G., Kuremu R.T. *Emergency resection of sigmoid volvulus*. East Afr Med J 2008; 85(8):398-405.
2. Ton M.N., Ruzal-Shapiro C., Stolar C., Kazlow P.G. *Recurrent sigmoid volvulus in a sixteen-year old boy: case report and review of the literature*. J Pediatr Surg 2004; 39(9):1434-1436.
3. Avots-Avotinus K.V., Waugh D.E. *Colon volvulus and geriatric patient*. Surg Clin North Am 1982; 62(2):248-260.
4. Lal S.K., Morgenstern R, Vinjirayer EP, et al. *Sigmoid volvulus an update*. Gastrointest Endos Clin Am 2006; 16(1):175-187.
5. Drelichman Er., Nelson H. *Colonic volvulus*. In: Cameron J L, editor. Current surgical therapy 8Th ed. St. Luis: C.V. Mosby; 2004.
6. Bilsel B., Mustafa A., Ibrahim T., Celalettin K. *Predicting Factors for Mortality in Sigmoid Volvulus*. Dicle Tip Dergisi 2004; 31(2):9-15.
7. Agaoglu N., Yucel Y., Turkyilmaz S. *Surgical treatment of the sigmoid volvulus*. Acta Chir Belg 2005; 105(4):365-368.
8. Baker D.M., Wardrop P.J.C., Burell H., Hardcastle JD. *The management of acute sigmoid volvulus in Nottingham*. J R Coll Surg Edinb 1994; 39(5):304-310.
9. Sinha R.S. *A clinical appraisal of volvulus of the pelvic colon with special reference to aetiology and treatment*. Br J Surg 1969; 56(11):838-840.
10. Mehari H. *Management of sigmoid volvulus în Eritrea*. MS thesis. Genova University. 2002.
11. Asbun H.J., Castellanos H., Balderrama B. et al. *Sigmoid volvulus in the high altitude of the Andes. Review of 230 cases*. Dis Colon Rectum 1992; 35(4):350-353.
12. Grossmann E.M., Longo We., Stratton M.D., Virgo K.S., Johnson F.E. *Sigmoid volvulus in Department of Veterans Affairs Medical Centers*. Dis Colon Rectum 2000; 43(3):414-418.
13. Dulger M., Canturk N.Z., Utkan N.Z., Gonullu N.N. *Management of sigmoid colon volvulus*. Hepatogastroenterology 2000; 47(35):1280-1283.
14. Ponticelli A., Mastrobuono I., Matarazzo E., Zaccara A., Appetilo C., Inserra A., et al. *Mesosigmoidoplasty in the treatment of sigmoid volvulus in children*. S Afr J Surg 1989; 27(3):105-107.
15. Nizamuddin S., Qureshi S., Ghazanfar S. *Six years experience of sigmoid volvulus*. Pak J Surg 2008; 24(1):5-8.
16. Safioleas M., Chatziconstantinou C., Felekouras E., Stamatokos M., Papaconstantinou I., Smirnis A., et al. *Clinical considerations and therapeutic strategy for sigmoid volvulus in the elderly: a study of 33 cases*. World J Gastroenterol 2007; 13(6):921-924.
17. Zarin M., Ahmed I., Wahid D., Aslam V. *Management of volvulus of sigmoid colon by resection and single layer primary anastomosis*. Pak J Surg 2003; 8(3):2-4.
18. Hadi A., Khan N., Shah S.M., Bangash A. *Emergency management of sigmoid volvulus: experience of Lady Reading Hospital Peshawar*. J Postgrad Med Inst 2006; 20(1):82-85.
19. Iqbal T., Zarin M., Iqbal A., Tahir F., Iqbal J., Waizir M.A. *Results of primary closure in the management of*

- gangrenous and viable sigmoid volvulus. *Pak J Surg* 2007; 23(2):118-121.
20. Atamanalp S.S., Oren D., Aydinli B., Ozturk G., Polat K.Y., Başoglu M., et al. *Elective treatment of detorted sigmoid volvulus*. *Turk J Med Sci* 2008; 38(3):227-234.
21. Oren D., Atamanalp S.S., Yildirgan M.I., Basuglu M., Polat K.Y., et al. *An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary resection; experience with 827 cases*. *Dis Colon Rectum* 2007; 50(4):489-497.
22. Rosenthal M.J., Marshall C.E. *Sigmoid volvulus in association with parkinsonism. Report of four cases*. *J Am Geriatric Soc.* 1987; 35(7):683-684.
23. Khoury G.A., Pickard R., Knight M. *Volvulus of the sigmoid colon*. *Br J Surg* 1977; 64(8):587-589.
24. Mangiante E.C., Groce M.A., Fabian T.C., Moore OF, Britt LG. *Sigmoid volvulus. A four-decade experience*. *Am Surg*, 1989; 55(1):41-44.
25. Venogopal K.S., Wilcox D.T., Bruce J. *Hirschprung's disease presentig as sigmoid volvulus in a newborn*. *Eur J Pediatric Surg*, 1997; 7(3):172-173.
26. Alan A., Berry R. *Volvulus of colon*, Oxford Textbook of surgery, 2nd edition 2000:1515-1519.
27. Northeast A.D., Dennison A.R., Lee E.G. *Sigmoid volvulus: new thoughts on the epidemiology*. *Dis Colon Rectum*, 1984; 27(4):260-261.
28. Roşca M.G., Radu I., Scripcariu V. *Volvulus de sigmoid- prezentare de caz clinic*. *Chirurgie* 2008; 8(4):313-318.
29. Siroosour D., Berardi R.S. *Volvulus of the sigmoid colon: a ten-year study*. *Dis Colon Rectum*, 1976; 19(6):535-541.
30. Shepherd J.J. *Treatment of volvulus of the sigmoid colon: a review of 425 cases*. *British Medical Journal*, 1968; 1(5587):280-283.
31. Ballantyne G.H., Brandner M.D., Beart R.W., Ilstrup D.M. *Volvulus of the colon. Incidence and mortality*. *Ann Surg* 1985; 202(1):83-92.
32. Khan M.R., Rehman S. *Sigmoid volvulus in pregnancy and puerperium: a surgical and obstetric catastrophe. Report of a case and review of the world literature*. *World J Emerg Surg* 2012; 7(1):10.
33. Narjis Y., El Mansouri M.N., Jgounni R., Louzi A., Abassi H., Soumani A., et al. *Sigmoid volvulus, a rare complication of pregnancy*. *Gynecol Obstet Fert* 2008; 36(7,8):776-778.
34. Iwamoto I., Miwa K., Fujimo T., Douchi T. *Perforated colon volvulus coiling around the uterus in a pregnant woman with a history of severe constipation*. *J Obstet Gynaecol Res* 2007; 33(5):731-733.
35. Allen J.C. *Sigmoid volvulus in pregnancy*. *J R Army Med Corps* 1990; 136(1):55-56.
36. Mokoena T.R., Madiba T.E. *Sigmoid volvulus among Africans in Durban*. *Trop Geogr Med* 1995; 47(5):216-217.
37. Echenique Em., Amondarain A.J.A. *Colonic volvulus*. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94(4):201-210.
38. Renzulli P., Maurer C.A., Netzer P., Buchler M.W. *Preoperative colonoscopic derotation is beneficial in acute colonic volvulus*. *Dig Surg* 2002; 19(3):223-229.
39. Connolly S., Brannigan A.E., Heffeman E., Hyland J.M. *Sigmoid volvulus: a ten-year-audit*. *Ir J Med Sci* 2002; 171(4):216-217.
40. Anderson J.R., Lee D. *The management of acute sigmoid volvulus*. *Br J Surg* 1981; 68(2):117-120.
41. Arnold G.J., Nance F.C. *Volvulus of de sigmoid colon*. *Ann Surg* 1973; 177(5): 527-537.
42. Hinshaw D.B., Carter R. *Surgical management of acute volvulus of the sigmoid colon. A study of 55 cases*. *Ann Surg* 1957; 146(1):52-60.
43. Hunter J.G., Keats T.E. *Sigmoid volvulus in children*. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1970; 108(3):621-623.
44. Gibnei E.J. *Volvulus of the sigmoid colon*. *Surg Gynecol Obstet*, 1991; 173(3):243-255.
45. Raveenthiran V. *Emptiness of the left ileac fossa: a new clinical sign of sigmoid volvulus*. *Postgrad Med J* 2000; 76(900):638-641.
46. Taha S.E., Seleiman S.I. *Volvulus of the sigmoid colon in the Gezira*. *Br J Surg*, 1980; 67(6):433-435.
47. Ballantyne G.H. *Sigmoid volvulus: high mortality in country hospital patients*. *Dis Colon Rectum*, 1981; 24(7):515-520.
48. Forward A.D. *Hypokalemia associated with sigmoid volvulus*. *Surg Gynecol Obstet*, 1966; 123(1):35-42.
49. Field S. *The acute abdomen*. A textbook of radiology and imaginig. Vol2. 5th Ed. London: Churchill Livingstone, 1993: 881-909.
50. Mallory W., Christopher P.S. *Sigmoid Volvulus in a 46-Year-Old Man*. *Hospital Physician*, 2006:33-36.
51. Feldman D. *The coffe bean sign*. *Radiology* 2000; 216(1):178-179.
52. Hussein A.H., Kamal E.B., Daher K., Rabadi M.A., et al. *Sigmoid Volvulus in the Middle East*. *Societe Internationale de Chirurgie*, 2008; 32(3):459-464.
53. Burell H.C., Baker D.M., Wardrop P., Evans A.J. *Significant plain film findings in sigmoid volvulus*. *Clin Radiol*, 1994; 49(5):317-319.
54. Javors B.J., Baker S.R., Miller J.A. *The Northern Exposure Sign: a Newly Described Finding in Sigmoid Volvulus*. *AJR* 1999; 173(3):571-574.
55. Bak M.P., Boley S.C. *Sigmoid volvulus in elderly patients*. *Am J Surg* 1986; 151(1):71-75.
56. Öncü M., Piskin B., Calik A., Yandi M., Alhan E. *Volvulus of the sigmoid colon*. *S Afr J Surg* 1991; 29(2):48-49.
57. Theuer C., Cheadle W.G. *Volvulus of the colon*. *Am Surg*. 1991; 57(3):145-150.
58. Bruusgaard C. *Volvulus of the sigmoid colon and its treatment*. *Surgery* 1947; 22(3):466-478.
59. Turan M., Sen M., Karadayi K., et al. *Our sigmoid colon volvulus experience and benefits of colonoscope in detortion process*. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96(1):32-35.
60. Madiba T.E., Thomson S.R. *The management of sigmoid volvulus*. *J R Coll Surg Edinb* 2000; 45(2):74-80.
61. Ahmad M., Alam S., Amer S., Khan N., Shah L.A., Sadiq M.U., Ahmad N. *Various surgical options form emergency management of sigmoid volvulus*. *JPMI* 2012; 26(3):317-323.
62. Schagen Van Leeuwen. *Sigmoid volvulus in a West African pupulation*. *Dis Colon Rectum* 1985; 28(10):712-716.

63. Kevin C.N., Lau M.B. B.S., et al. *A study of large bowel volvulus in urban Australia*. Can J Surg, June 2006; 49(3):203-207.
64. Atamanalp S.S., Yildirgan M.I., Basoglu M., Ören D., Aydinli B., Kargi A., Önbas O. *Clinical presentation and diagnosis of sigmoid volvulus: Outcomes of 40-year and 859-patient experience*. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2009; 24(6):1154.
65. Chyng Y.F., Eu K.W., Nyam D.C., Leong A.F. et al. *Minimizing recurrence after sigmoid volvulus*. Br J Surg 1999; 86(2):231-233.
66. Coban S., Yilmaz M., Terzi A., et al. *Resection and primary anastomosis with or without Blow-hole colostomy for sigmoid volvulus*. World J Gastroenterol 2008; 14(36):5590-5594.
67. String S.T., DeCosse J.J. *Sigmoid Volvulus An Examination of the mortality* The American Journal Of Surgery 1971; 121(3):293-300.
68. Takada K., Hamada Y., Sato M., et al. *Cecal volvulus in children with mental disability*. Pediatr Surg Int 2007; 23(10):1011-1014.
69. Baraza W., Brown S., Alindon M. *Prospective analysis of percutaneous endoscopic colostomy at a tertiary referral centre*. B J S 2007; 94(11):1415-1420.
70. Chung Y.F.A., Cowlam S., Watson C., Elltringham M. *Percutaneous endoscopic colostomy of the left side of the colon*. Gastrointestinal endoscopy 2007; 65(7):1007-1017.
71. Tiwary R.N., Prasad S. *Mesocoloplasty for sigmoid volvulus: a preliminary report*. Br J Surg. 1976; 63(12):961-962.
72. Subrahmanyam M. *Mesosigmoidoplasty as a definitive procedure for Sigmoid volvulus* B J S 1992; 79(7):683-684.
73. Arain A.J., Oettle G.J. *Mesosigmoidoplasty as the definitive operation for sigmoid volvulus and the role of resection and primary anastomosis*. SAJS 2002; 40:29.
74. Akhtar M., Ikramullah K. *Management of viable sigmoid volvulus by mesosigmoidoplasty*. Gomal Journal of Medical Sciences 2009; 7(1):7-9.
75. Bhatnager B.N., Sharma C.L. *Nonresective alternative for the cure of nongangrenous sigmoid volvulus*. Dis Colon Rectum 1998; 41(3):381-388.
76. Khanna A.K., Misra M.K., Kumar K. *Extraperitonealization for the sigmoid volvulus*. Aust N Z J Surg 1995; 65(7):496-498.
77. Avisar E., Abramowitz H.B., Lernau O.Z. *Elective extraperitonealization for sigmoid volvulus: an effective and self alternative*. J Am Coll Surg 1997; 185(6):580-583.
78. Hughes L.E. *The place of immediate resection in the management of sigmoid volvulus*. The medical Journal of Australia 1969; 8(16):268-273.
79. Raveenthiran V. *Restorative resection of unprepared left colon in gangrenous vs viable sigmoid colon*. Int J Colorectal Dis 2004; 19(3):258-263.
80. Utpal De., Ghosh B. *Single stage primary anastomosis without colonic lavage for the left sided colonic obstruction due to acute sigmoid volvulus*. ANZ J Surg 2003; 73(6):390-392.
81. Alper A., Hizir A., Tarik A., Namik Y. *Feasibility of single-stage resection and primary anastomosis in patients with acute noncomplicated sigmoid volvulus*. The American Journal of Surgery 2007; 193(4):421-426.
82. Irvin T.T., Goligher J.C. *Aetiology of disruption of intestinal anastomoses*. Br J Surg. 1973; 60(6):461-464.
83. Sule A.Z., Misauno M., Opaluwa A.S. *One stage treatment of left sided large bowel emergencies*. East African Medical Journal 2008; 85(2):80-84.
84. Zorcolo L., Covotta N. *Safety of primary anastomosis in emergency colo-rectal surgery*. Colorectal Disease 2003; 5(3):262-269.
85. Patruti A., Contine A., Carbone E., Gulla N., Donini A. *One stage Surgery without colonic lavage in emergent surgery of the left colon*. University of Perugia, Italy Colorectal Disease 2005; 7(4):332-338.
86. Bhuiyan M.M., Machowsk Z.A., Linyama B.S., Modiba M.C. *Management of sigmoid volvulus in Polakwane- Mankweng Hospital*. S Africa J Surg 2005; 43(1):17-19.
87. Sule A.Z., Iva D., Obekpa P.O., Ogbonna B. *One stage procedure in the management of acute sigmoid volvulus*. J R Coll Surg Edinb 1999; 44(3):164-166.
88. Trillo C., Paris M.F, Brennan JT. *Primary anastomosis in the treatment of acute disease of the unprepared left colon*. Amer Surg 1998; 64(9):821-825, De U. *Sigmoid volvulus in rural bengal*. Trop Doct 2002;32(2):80-82.
89. Safioleas M.C., Moulakakis K.G., Stamatakos M.K. *A new therapeutic surgical method in patients with left sided colonic emergencies*. Int J Colorectal Dis 2006; 21(2):186-187.
90. Fukami Y. *Side-to-end anastomosis in a colostomy for acute malignant large-bowel obstruction: side-to-end anastomosis with a colostomy (STEC procedure)*. Surg Today 2009; 39(3):265-268.
91. Meijer W.S., Vermeulen J., Gosselink M.P. *Primary resection and side-to-end anastomosis next to an end-colostomy in the management of acute malignant obstruction of the left bowel: an alternative in selected patients*. Tech Coloproctol 2009; 13(2):123-126.
92. Mealy K., Burke P., Hyland J. *Anterior resection without a defunctioning colostomy: questions of safety*. Br J Surg 1992; 79(4):305-307.
93. Chandramouli B., Srinivasan K., Jagdish S., Ananthkrishnan N. *Morbidity and Mortality of Colostomy and its Closure in Children*. India Journal of Pediatric Surgery 2004; 39(4):596-599.
94. Ballantyne G.H. *Review of sigmoid volvulus: history and results of treatment*. Dis Colon Rectum 1982; 25(5):494-501.
95. Ozdemir S., Aslar A.K., Kuzu M.A. *Sigmoid volvulus: Long-term clinical outcome and review of the literature*. SAJS 2012; 50(1):9-15.
96. Sami K.A., Hilal M.A., talib H.J. *Exteriorized colon anastomosis for unprepared bowel: An alternative to routine colostomy*. World J Gastroenterology 2007;13(23):3215-3220.
97. Bhatnagar B.N., Sharma C.L., Gautam A., Kakar A., Reddy D.C. *Gangrenous sigmoid volvulus: a clinical Study of 76 patients*. Int J Colorectal Dis. 2004; 19(2):134-142.

PROBLEME DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT A SARCOAMELOR INTRA-ABDOMINALE ȘI RETROPERITONEALE ÎN CLINICA DE CHIRURGIE

Șcerbina Romeo – dr. în med., conf. univ.,

Ghidirim Gheorghe – dr. hab. în med., prof. univ., academician al AȘ RM,

Ciutac Ion – dr. hab. în med. conf. univ.,

Cupcea Mariana – rezident,

Muravca Alexei – rezident,

Catedra de Chirurgie nr. 1 "Nicolae Anestiadi", USMF "Nicolae Testemițanu"

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

mail: alexmuravca@yahoo.com, tel. 068904401

Rezumat

Autorii analizează 24 cazuri de sarcoame intra-abdominale și retroperitoneale într-un studiu retrospectiv a clinicii chirurgicale Nr. 1 a USMF "Nicolae Testemițanu". Se prezintă semnele clinice, datele instrumentale și paraclinice care au stabilit diagnosticul și au determinat tactica de tratament. Sunt prezentate trei cazuri clinice, care ilustrează dificultățile diagnostice și tactica în sarcoamele intra-abdominale și retroperitoneale.

Cuvinte-cheie: diagnostic, tratament, sarcoamele intra-abdominale și retroperitoneale

Summary. Diagnostic and treatment problems in intra-abdominal and retroperitoneal sarcomas in surgical departments

The authors analyzed 24 cases of intraabdominal and retroperitoneal sarcoma in a retrospective study of surgical clinic Nr.1 of The State University of Medicine and Pharmacy "N.Testemițanu". There are presented clinical signs and laboratory data with instrumental diagnosis and the choice of treatment strategy. Also there are presented three clinical cases illustrating diagnostic difficulties and tactics in intra-abdominal and retroperitoneal sarcoma.

Key words: diagnostic, treatment, intra-abdominal and retroperitoneal sarcomas

Резюме. Проблемы диагностики и лечения интраабдоминальных и ретроперитонеальных сарком в хирургическом отделении общего профиля

Авторы проанализировали 24 случая сарком брюшной полости и забрюшинного пространства в ретроспективном исследовании хирургической клиники Н.1 Медицинского Университета "Николае Тестемичану". Представлены клинические признаки, лабораторные и инструментальные данные уточняющие диагноз и тактику лечения. Приводятся три клинических случая, иллюстрирующих диагностические трудности сарком брюшной полости и забрюшинного пространства и тактику лечения.

Ключевые слова: диагностика, лечение, интраабдоминальные и ретроперитонеальные саркомы

Introducere. Sarcoamele sunt un grup de tumori maligne cu origine din celulele mezenchimale, cu un spectru heterogen de entități histologice, evoluție clinică și pronostic. Incidența acestor tumori reprezintă aproximativ 1% din numărul total de tumori maligne la adult [1]. În Uniunea Europeană incidența sarcoamelor este de 1-3 cazuri/100000 locuitori/an [2]. Aproximativ 20% din sarcoame se dezvoltă din celulele mezenchimale intra-abdominale sau retroperitoneale [3].

Diagnosticul sarcoamelor cavității abdominale este subtil prin evoluție îndelungată, cu semne nespecifice și o clinică diversă. Tumoarea imită un proces patologic sugerând de multe ori un alt diagnostic (ocluzie intestinală, hemoragie digestivă, perforație de organ cavitătar). Mai frecvent se stabilește o formațiune de volum în 80% cazuri, durerea abdominală –

60%, hemoragie – 45% [4,5]. Diagnosticul este stabilit prin: 1) Ultrasonografie (USG) sau Laparoscopie a cavității abdominale, 2) Computer Tomografie (CT), 3) Rezonanță magnetică nucleară (RMN). Rolul decisiv în precizarea diagnosticului revine examenului histopatologic a bioptatului colectat intra-operator.

Dificultățile de diagnostic favorizează avansarea tumorii, cu o rată mare de deces, circa 50% pacienți [2]. Pronosticul nefavorabil al evoluției bolii este datorat de agresivități locale și evoluției spre metastazare pe cale hematogenă, în special în pulmonii, ficat și oase. Unica metodă de tratament radical rămâne cea chirurgicală [6].

Materiale și metode. În Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă (CNȘPMU) s-a realizat un studiu retrospectiv între anii 2003-2012 care a cuprins 24 pacienți diagnosticați cu sarcoame

intra-abdominale și retroperitoneale dintre care 8 femei (33,3%) și 16 bărbați (66,6%), cu vârsta cuprinsă între 19 și 84 ani.

Drept criterii de includere în studiu au servit investigațiile imagistice (CT și USG abdominale) ce au depistat formațiuni de volum localizate intra-abdominal sau retroperitoneal, cu confirmarea histopatologică.

În studiu au fost incluse două paciente tratate în secția ginecologie, datorită caracteristicilor diagnostice comune cu sarcoamele intra-abdominale și retroperitoneale.

Rezultate obținute. Conform rezultatelor studiului propriu, sarcoamele intra-abdominale ocupă primul loc după frecvență (72,7 %) – din numărul total de 24 pacienți, fiind urmate de sarcoamele cu localizarea retroperitoneală (27,2%). Din cele intra-abdominale mai frecvent sunt localizate în intestinul subțire (25,0 %) și stomac (20,83 %), rezultatele fiind similare celor din literatură [7,9] (Tabelul 1).

Tabelul 1

Localizarea sarcoamelor

Organul implicat	abs. (%)
Stomac	5 (20,83)
Intestinul subțire	6 (25)
Intestinul gros	2 (8,33)
Colecist	1 (4,16)
Spațiul retroperitoneal	8 (33,3)
Uter	2 (16,66)
Total	24 (100)

Există o corelație între localizarea sarcoamelor și dimensiunile acestora. Sarcoamele retroperitoneale ating dimensiuni cu mult mai mari decât cele cu localizare în viscerele abdominale. Sarcoamele intra-abdominale sunt depistate precoce datorită simptomatologiei digestive, respectiv acestea nu reușesc să atingă dimensiuni mari. Manifestările clinice la momentul internării orientează spre o patologie abdominală acută. Sarcoamele retroperitoneale prezintă un tablou clinic șters, prin localizare profundă evoluția fiind de lungă durată.

Intra-abdominal, mai frecvente au fost limfosarcoamele – 8 cazuri (33%) și tumorile stromale gastrointestinale – 4 cazuri (16,6 %). Tumorile retroperitoneale s-au repartizat: fibrosarcoamele la 3 pacienți (12,5 %), cele cu localizare la nivelul uterului – leiomiomasarcoamele și sarcoamele stromale endometriale câte un caz (4,16 %) (Tabelul 2).

Tabelul 2

Tipuri histologice

Forma histologică	Intra-abdominale, abs. (%)	Retroperitoneale, abs. (%)	Uterine, abs. (%)
Liposarcom	-	1 (4,16)	-

Fibrosarcom	-	3 (12,5)	-
Leiomiomasarcom	3 (12,5)	-	1 (4,16)
Schwanom	1 (4,16)	-	-
Sarcom stromal endometrial	-	-	1 (4,16)
Limfosarcom GIST (tumoare stromală gastrointestinală)	8 (33,3) 4 (16,6)	2 (8,3) -	- -

În toate cazurile de sarcoame retroperitoneale s-au constatat dureri în abdomen, formațiuni de volum palpabilă. Pierderea ponderală, hiperglicemia și semnele urinare s-au depistat la 3 pacienți (Tabelul 3).

Tabelul 3

Incidența manifestărilor clinico-paraclinice la pacienții cu sarcoame retroperitoneale

Manifestări clinico-paraclinice	Sugarbaker 2004, %	Rezultate proprii %
Dureri în abdomen	80	100
Formațiune de volum palpabilă	60	83,3
Pierdere ponderală	35	66,6
Hiperglicemie	-	50
Semne urinare	3	50
Edeme la membrele inferioare	17	50
Greață, vomă	20	33,3
Hipoglicemie	1	33,3

În cazul sarcoamelor cu localizare la nivelul stomacului cele mai frecvente semne s-au dovedit a fi durerea, greața și voma, pierderea ponderală (Tabelul 3).

Sarcoamele intestinului subțire au determinat prezența durerii în toate cazurile (7 pacienți) și pierderea ponderală la majoritatea pacienților (5 pacienți).

Sarcoamele localizate la nivelul colonului au fost în toate cazurile (3 pacienți) însoțite de durere, modificarea tranzitului intestinal, prezența formațiunii palpabile. Hemoragia gastrointestinală s-a declanșat la pacienții cu sarcoame ale colonului și ale intestinului subțire. Rezultate similare au fost obținute și în alte studii recente [2].

Clinica sarcoamelor colecistului este ștersă, iar suspectarea unei posibile malignizări pre-operator este imposibilă.

Sarcoamele intra-abdominale evoluează cu o clinică nespecifică, aceasta fiind predominată de simptomele respective localizării tumorii. La momentul internării este stabilit diagnosticul: ocluzie intestinală, perforație de organ cavită, colecistită acută, apendicită acută, hemoragie digestivă superioară sau inferioară (Tabelul 4).

Tabelul 4

Incidența manifestărilor clinico-paraclinice la pacienții cu sarcoame intra-abdominale [6]

Manifestări clinico-paraclinice	Stomac, (%)	Intestinul subțire, (%)	Colonul, (%)	Colecist, (%)
Durere	(36) 100	(57) 100	(43) 100	100
Grețuri, vomă	(33) 100	(-)-	(-) -	100
Modificarea tranzitului intestinal	(-)-	(15) -	(48) 100	
Pierdere ponderală	(6) 100	(15) 71,4	(-) 33,3	
Hemoragie	(45) 60	(54) 57,1	(28) 66,6	
Formațiune de volum palpabilă	(42) -	(23) 57,1	(65) 100	

Discuții

Diagnosticul sarcoamelor cavității abdominale este dificil de stabilit, din cauza localizării și clinicii nespecifice; cele retroperitoneale, de regulă, se măresc în volum, iar cele ale tractului gastrointestinal mai des prezintă durere, hemoragie și ocluzie intestinală. Aceste manifestări improprii maladiei de bază, ușor deviază gândirea clinică, impunând necesitatea evaluării preoperatorii prin cooperarea între chirurg și imagist.

Adresarea tardivă a condus la deces în 3 cazuri (12,5%). În cazul sarcoamelor intra-abdominale intervenția chirurgicală radicală este unica metodă de tratament [7].

Prezentăm trei cazuri clinice sugestive din punct de vedere a temei abordate.

Caz clinic Nr. 1

Pacienta T., în vârstă de 50 de ani, s-a aflat la tratament în CNȘPMU de la 19.11.2012 până la 17.12.2012, cu diagnosticul: Tumoare gastrică tip Schwanom. La internare prezenta dureri în regiunea epigastrală, hipocondrul drept și stâng "în bară" cu iradiere în regiunea lombară.

Istoricul bolii: bolnavă de 3 zile, au apărut dureri surde în regiunea epigastrică, cu intensificare ulterioară, iradiază în hipocondrul drept și stâng. Durerile nu au cedat la tratamentul ambulator. A solicitat AMU pe 29.11.2012.

Obiectiv: starea generală la internare de gravitate medie, poziție antalgică. Respirator – tahipnoe (21 respirații/min), pulsul 98 bătăi/min, tensiunea arterială 130/90 mmHg. Limba saburală, abdomenul dureros în regiunea epigastrică, semnele peritoneale negative.

Investigații de laborator și instrumentale: Hemoleucograma: leucocitoză marcată ($12,8 \times 10^9/l$) și VSH de 22 mm/h, cu trombocitele la limita inferioară ($159 \times 10^9/l$).

Fibroesofagoduodenoscopia (29.11.2012) – gastrită eritematoasă erozivă difuză.

USG abdominală (19.11.2012) a evidențiat formațiune de volum a cavității abdominale fără hotare distincte, care nu poate fi atribuită unei regiuni abdominale concrete (Figura 1).

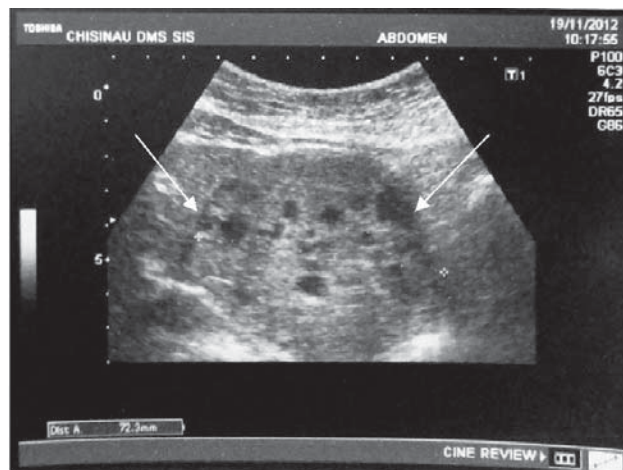


Figura 1. USG abdominală

CT abdominală cu angiografie (30.11.2012) – aspect de chistoadenom pancreatic.

Prezența datelor clinice și paraclinice de formațiune de volum (chistoadenom pancreatic ?) au servit indicații pentru tratament chirurgical.

Intraoperator (05.12.2012) s-a determinat o formațiune tumorală de 8 x 10 cm concrecută cu curbura mică a stomacului, imobilă, moale la palpare. Gastrectomie totală cu anastomoza „à la Roux”. Ficatul, ganglionii para-aortali aparent intacți. S-a prelevat pentru examen histopatologic formațiunea tumorală și un nodul limfatic din ligamentul hepatoduodenal.

Examenul histopatologic (06.12.2012): Schwanom malign fără metastaze în ganglionii limfatici. Evoluția postoperatorie fără particularități. Pacienta s-a externat în stare relativ satisfăcătoare, cu recomandarea aflării la evidență la dispensarul oncologic în vederea aprecierii necesității tratamentului chimioterapic.

Cazul clinic Nr. 2

Pacientul V., 52 de ani, se adresează de sinestător pe data de 09.03.2009 la CNȘPMU cu dureri pe flancul abdominal drept, creștere în volum a abdomenului, slăbiciune generală.

Istoricul bolii: se consideră bolnav de mai mult timp, cu o săptămână până la adresare, au apărut dureri pe flancul abdominal drept, care au crescut în intensitate adresându-se la CNȘPMU pentru investigații și tratament.

Examenul primar: Starea generală gravitate medie. Tegumentele subicterice. Edeme moderate pe ambele gambe. TA 140/80 mmHg. Abdomenul asimetric, mărit în volum, preponderent pe dreapta, do-

lor la palpare pe flancul drept, unde se determină o formațiune de volum de aproximativ 25 cm, forma ovală de consistență dură. Semnele de iritare peritoneală negative. Semnul Giordano negativ bilateral. Micție liberă, indoloreă.

Rezultatele investigațiilor de laborator: Hb 106 g/l; Er $3,4 \times 10^{12}/l$; VSH 62 mm/h; fibrinogenul 6,6 g/l; proteina totală 62 g/l; albumina serică 29 g/l.

USG organelor abdominale (09.03.2009): În cavitatea abdominală – chist multiseptat gigant care ocupă tot flancul drept, cu trecere spre flancul stâng și bazinul mic.

Radiografia de ansamblu a abdomenului (09.03.2009): Conturul diafragmului nu se vizualizează. Nivele hidroaerice lipsesc. Colonul slab pneumatizat pe stânga. Pe flancul drept opacitate abdominală fără conturarea precisă a formațiunii.

CT axială cu contrastare arterială și venoasă (10.03.2009): Se determină o masă tumorală masivă retroperitoneală pe dreapta, cu implicarea mușchiului ileopsoas, ce deplasează rinichiul drept, concreșcând cu vena cavă inferioară. Aorta abdominală deviată spre stânga. Dimensiunile tumorii – 25,0 x 21,0 x 26,5 cm, cu component lichid și multiple formațiuni chistice septate. Componentul solid și lichid captează intensiv substanța de contrast. Ficatul mărit în dimensiuni nesemnificativ, densitatea omogen redusă. Pancreasul deplasat caudal și spre stânga, fără formațiuni patologice. Ganglioni limfatici retroperitoneali majorați. *Concluzie:* Leiomiom ? Leiomiosarcom ? al cavității abdominale.

Prezența datelor clinice și paraclinice de formațiune de volum a cavității abdominale (Leiomiom ? Leiomiosarcom ?) au servit indicații pentru tratament chirurgical.

Intervenție chirurgicală (13.03.2009): Laparotomie medio-mediană. La inventariere se depistează o tumoare masivă care ocupă toată partea dreaptă de la Th VIII până la fosa iliacă dreaptă. Colonul drept deplasat median și intim concreșcut cu ea. Polul inferior al formațiunii este polichistic (la punctare s-a obținut 4.000 ml lichid de culoare cafenie), cel superior dur. Înlăturarea tumorii retroperitoneale. Nefrectomie pe dreapta.

Diagnostic post-operator: Tumoare gigantă polichistică retroperitoneală cu concreștere în rinichiul drept.

Examenul histopatologic (14.03.2009): Conglomerat imens de țesut aproximativ 4 kg, formă neregulată, culoare gălbuie-roșietică, cu sectoare brune. Consistență dens elastică.

Concluzie morfopatologică: Fibrosarcom.

Evoluția postoperatorie fără particularități. Externat în stare relativ satisfăcătoare, cu recomandarea aflării la evidență la dispensarul oncologic în vederea aprecierii necesității tratamentului chimioterapic.

Caz clinic Nr. 3

Pacienta S., vârsta 56 de ani, a fost internată de urgență în CNȘPMU pe data de 02.12.2012 cu dureri în hipocondrul drept, grețuri, astenie.

Istoricul bolii: bolnavă de 3 zile, la medic nu s-a adresat, starea pe parcurs s-a agravat, ulterior s-a adresat la CNȘPMU pentru diagnostic și tratament.

Obiectiv: starea generală la internare – gravitate medie, abdomenul asimetric din contul mezogastriului drept, unde se palpează o formațiune de volum de 20 x 16 cm, mobilă, elastică, moderat dureroasă. Semnele Murphy, Orthner, Grecov pozitive. În regiunea ombilicului un defect de 4 x 3 cm. Semnul tusei negativ.

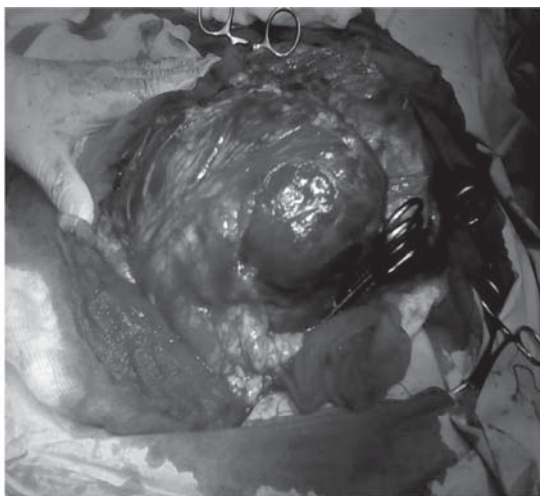


Figura 2. Pacienta S. f/o nr. 21892.
Secvență intraoperatorie

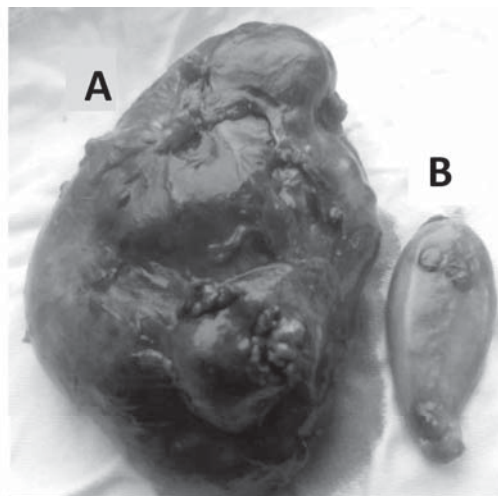


Figura 3. Pacienta S. f/o nr. 21892.
Piesele operatorii:
A. Tumora înlăturată
B. Colecistul

Diagnostic la internare: Colecistită acută litiazică. Formațiune de volum a cavității abdominale? Hernie ombilicală reponibilă.

Investigații de laborator și instrumentale: HLG: VSH crescut (28 mm/h), trombocitele ($148 \times 10^9/l$).

USG abdominală (02.12.2012) stabilește o colecistită cronică litiazică, hepatomegalie, steatoză hepatică, formațiune de volum lichidiană în cavitatea peritoneală (peste un litru) cu semne de degenerare a structurilor. Fibromiom pediculat ?. Examinată de ginecolog, care a confirmat diagnosticul.

Intervenția chirurgicală (05.12.2012): în regiunea mezo- și epigastrală – formațiune de volum mobilă cu dimensiuni de 26 x 16 cm, brun-roșietică și cu o rețea bogat vascularizată la suprafață, cu cavități multiple ce conțin cheaguri de sânge. Formațiunea aderează la mezenteriu colonului transvers, peretele posterior al stomacului și omentul mare. Vezicula biliară de dimensiuni 9,0 x 3,0 x 3,0 cm cu pereți îngroșați și cu doi calculi în interior de 1,8 x 1,2 cm și 1,0 x 0,9 cm. (Figura 2, 3).

Examenul histopatologic (06.12.2012): Sarcom retroperitoneal. Colecistită cronică litiazică.

Evoluția postoperatorie fără complicații. Pacienta s-a externat pe 12.12.2012 în stare satisfăcătoare, cu recomandarea aflării la evidență la dispensarul oncologic în vederea aprecierii necesității tratamentului chimioterapic.

Concluzii

1. Sarcoamele intra-abdominale și retroperitoneale rămân o patologie des întâlnită în practica chirurgicală generală, evoluând sub diferite aspecte clinice.

2. Evoluția clinică insidioasă face diagnosticul incert și, mai ales, tardiv, impunându-se o intervenție chirurgicală lărgită sau paliativă.

3. Tratamentul chimioterapic, practicat în instituțiile oncologice nu ne permite evaluarea la justa valoare a efectului tratamentului, complicațiilor la distanță, cât și duratei vieții.

Bibliografie

1. Jemal A., Tiwari R.C., Murray T., Ghafoor A., Samuels A., Ward E., Feuer E.J., Thun M.J., *Cancer statistics*, American Cancer Society 2004. CA Cancer J Clin 2004, 54(1):8-29.

2. Miron L. *Cancerlele musculo-scheletale*. Terapie oncologică opțiuni bazate pe evidențe-recuperare. Secțiunea X. 2008.448-476.

3. Clark M.A., Fisher C., Judson I., Thomas J.M., *Soft-tissue sarcomas in adults*. N Engl J Med 2005, 353(7):701-711.

4. Licht J.D., Weissmann L.B., Antman K., *Gastrointestinal sarcomas*. Semin Oncol. 1988;15(2)181-8.

5. Sogaard A.S. et al. *Intraabdominal and retroperitoneal soft-tissue sarcomas - outcome of surgical treatment in primary and recurrent tumors*. World J Surg Oncol. 2010; 8: 81

6. Sugarbaker P.H., *Abdominal and Pelvic Sarcoma*, chapter 7: *Management of Abdominopelvic Sarcoma*. *Musculoskeletal Cancer Surgery* 2004.147-163.

7. Agaimy A., Märkl B., Kitz J. et al., *Peripheral nerve sheath tumors of the gastrointestinal tract: a multicenter study of 58 patients including NF1-associated gastric schwannoma and unusual morphologic variants*, *Virchows Archiv*, 2010. 456(4)411-422.

8. Eriksson M. *Recommendations for the diagnosis and treatment of abdominal, pelvic and retroperitoneal sarcomas*, Scandinavian Sarcoma Group and Oncologic Center, Lund, Sweden, SSG XVII, 2002. 1-37.

9. Gupta A., Rao H.K., Gupta S. *The incidence of soft tissue sarcoma in Dakshina Kannada: study in a District Government Hospital*. Indian J Surg 2009.71(1)10-14.

ISTORIA CERCETĂRII RETROPERITONEULUI ȘI HEMORAGIILOR RETROPERITONEALE (Revista literaturii)

Paladii Irina – cercetător științific,

USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară,
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

e-mail: iairinapaladii@mail.ru, mob. 068101303

Rezumat

Hemoragiile retroperitoneale post-traumatice rămân una dintre problemele complexe a chirurgiei de urgență. S-a efectuat selecția extinsă a literaturii de specialitate. Computer căutare - internet, au fost folosite cuvinte-cheie: “retroperitoneum, hemoragiile retroperitoneale, fracturile bazinului”, au fost dezvăluite >1700 de surse în limba rusă și engleză etc. Realizările în medicina modernă, în special în dezvoltarea subiectului, este rezultatul muncii minuțioase și complexe a oamenilor de știință. Marcus Tullius a spus: Istoria – magistrul vieții. A fost definită sarcina – de a analiza studiu ce privește retroperitoneul, hemoragiile retroperitoneale, rezultatele căruia sunt prezentate în articolul dat. Datele multiple a literaturii de specialitate: monografii, teze care menționează că problema “retroperitoneum, hemoragiile retroperitoneale”, au fost analizate și continuă să fie studiate.

Cuvinte-cheie: retroperitoneul, hemoragiile retroperitoneale

Summary. The history of research of the retroperitoneal space and retroperitoneal hemorrhage (according to the literature)

Post-traumatic retroperitoneal hemorrhages remain one of the complicated problems of emergency surgery. Conducted an extensive review of the literature. Computer internet search, using the keywords: “retroperitoneum, retroperitoneal hemorrhage, fractures of the pelvis”, found > 1700 sources in Russian and English, etc. The achievements of modern medicine, particularly in the development of the subject is the result of painstaking and hard work of numerous scientists and physicians for centuries. Marcus Tullius Tiro said: “Historia magistra vitae” (latin) (History - Teacher of life). Was assigned the task – to trace the main authors of the study of the retroperitoneal space and hemorrhage, the results of which are presented in the article. Data of literature by many authors from different countries and in different publications: monographs, dissertations, theses state that theme: “retroperitoneum, retroperitoneal hemorrhage”, is analyzed and continues to be studied.

Key words. retroperitoneum, retroperitoneal hemorrhage

Резюме. История исследования забрюшинного пространства и ретроперитонеальных кровоизлияний (обзор литературы)

Забрюшинные посттравматические кровоизлияния остаются одной из сложных проблем неотложной хирургии. Проведен расширенный обзор литературы. Компьютерный интернет – поиск, с использованием ключевых слов: “ретроперитонеум, забрюшинное кровоизлияние, переломы таза”, выявил >1.700 источников на русском и английском языке и др. Достижения современной медицины, в частности в разработке данной тематики, это результат кропотливой и тяжелой работы многочисленных ученых и медиков на протяжении столетий. Марк Туллий сказал: “Historia magistra vitae” (История – учитель жизни). Была поставлена задача – проследить основные авторские работы исследования ретроперитонеума и забрюшинных кровоизлияний, результаты которой представлены в статье. Данные литературы многочисленных авторов разных стран и в различных изданиях: монографиях, диссертациях, тезисах констатируют, что тематика «ретроперитонеум, забрюшинные гематомы», анализировалась и продолжает изучаться.

Ключевые слова: ретроперитонеум, забрюшинные кровоизлияния

Istoricul cercetării spațiului retroperitoneal și hemoragiilor retroperitoneale este strâns legată de procesul de perfecționare a medicinei. Dezvoltarea chirurgiei, anesteziei, progresele tehnologice au îmbogățit considerabil datele anatomice și clinice. Studiarea hematomului în traumatismul abdominal și fracturile închise ale pelvisului a fost efectuată, în principal prin observații clinice, având un caracter descriptiv [1,2,4-6]. Studiu detaliat al patologiei retroperitoneale revine perioadei de progres tehnologic, atunci când dezvoltarea Radiologiei, USG, TC au dezvăluit aproape toate secretele anatomiei umane.

Conceptul de hematom retroperitoneal apare în antichitate, în scrierile sale, chiar Hippocrates (460-377 î. Hr.) a descris hematom retroperitoneal la o femeie ca “colecție retroperitoneală parametrială în pelvis” [1]. Pentru prima dată în literatura de specialitate, hematom retroperitoneal spontan a fost descris în 1700 Bonet. Această patologie mai amplu a fost cercetată și publicată de A. Wunderlich în monografia “Patologie și terapie” în 1856, care a descris clinica maladiei rar întâlnite pe care a numit-o “Apoplexie des Nirenlagers”. A. Wunderlich a evidențiat în grup separat hemoragiile posttraumatice în spațiul retroperitoneal și a descris simptomele lor: dureri abdominale, hematurie, somn fundamental, fluctuație, semne peritoneale [2]. Spațiul retroperitoneal studiat de G.Morgagni, care în 1761 a publicat un articol despre

un lipom situat retroperitoneal, descoperit în timpul unei autopsii [1]. O contribuție majoră în studierea datelor anatomice îi revine chirurgului cu renume Н.И.Пирогов. El a divizat spațiul retroperitoneal în secțiuni: medial și două laterale, situat anterior coloanei vertebrale și trei etaje: subphrenic, lombar și hematom retroperitoneal pelvian [4-6]. Pentru prima dată, în calitate de patologie, investigat de J.Huguier în 1850, iar în 1890 Bernutz a expus diagnosticul și îi dă un subiect – “hematom retroperitoneal” [1]. Printre medicii care au studiat hematom retroperitoneal, se evidențiază, Marta Trancu Rainer, prima femeie chirurg din România, care în 1889 a publicat o lucrare în Iași: “Hematomul subperitoneopelvic”. Medicii români apreciază lucrarea ca o “contribuție românească de marcă în stabilirea corectă a topografiei și diagnosticului a patologiei acesteia” [1]. Spațiul retroperitoneal și maladiile concomitente au fost studiate în cercetările și tratamentul: leziunilor pelviene și abdominale, tumorilor renale, pancreatitei acute și pancreonecrozei, abceselor și flegmonului țesutului retroperitoneal etc. W.Korte (1894), examinând anatomia pancreasului, a efectuat mai multe studii, introducând în țesutul glandei gelatină și urmărind răspândirea în spațiul retroperitoneal și perirenal. Studiul preluat de A.B.Мартынов (1910), care a expus materialul experimental, în teza sa de doctorat [5]. Mari dificultăți în diagnosticarea hematomului retroperitoneal a evi-

denţiat H.Oberst (1916). С.П.Федоров a publicat un ghid "Chirurgia rinichilor și ureterului" (1925), unde a descris hematoma retroperitoneal și a elaborat o metodă de acces chirurgical pentru tehnica de nefrectomie subcapsulară și alte intervenții chirurgicale [4]. L.Tixier (1932) a observat că hematoma retroperitoneal poate fi însoțit de "sindromul retroperitoneal, care este un semn de pareză și peritonită intestinală. Autorul a ajuns la concluzia că cauza acestor simptome este iritarea peritoneului ca urmare a hematomului retroperitoneal. F.W.Holdsworth (1948), examinând traumatismul pelvian a constatat mecanismele traumatismului, a identificat hematoma retroperitoneal ca fiind principala cauză de deces în 4 cazuri. (J.C.DiGiacomo (1998)) [1]. Anatomia și patologia spațiului retroperitoneal au fost studiate detaliat de П.А.Куприянов, В.Н.Шевкуненко (1955) – autori a mai multor monografii de anatomie topografică și chirurgie operatorie [5].

Hematoma retroperitoneal se considera o complicație rară în traumatismul abdominal și cel mai frecvent este depistat în timpul autopsiei la decedați cu fracturi închise ale bazinului și cu lezarea organelor retroperitoneale. E.C.Карпенко (1953) a comparat rezultatele clinice și cele în urma autopsiei a 35 decedați cu fracturi de pelvis, unde în toate cazurile au fost depistate medico-legal hematoma retroperitoneal. Autorul a redat importanța dependenței directe între volumul, severitatea șocului și timpul decesului. В.С.Трещев (1967) a modelat fracturile inelului pelvian de diversă localizare, a determinat gradul de deplasare a fragmentelor osoase și volumul hemoragiei la diferite tipuri de fracturi de bazin. А.А.Матышев (1975), В.Ф.Пожарийский (1963) și alții, au analizat datele fișelor de observație și rezultatele expertizei medico-legale cu leziuni pelviene, au constatat că volumul de sânge pierdut este direct proporțional cu localizarea și numărul de fracturi. Autorii au decis o concluzie importantă - pe partea fracturii a inelului pelvian neapărat se formează hematoma retroperitoneal ce atinge 1500-2000 ml. L.I.Kadish, I.M.Stein, W.H.Fleming, J.C.Bowen В.М.Цодык (1973), Б.А.Вагнер, А.С.Денисов, А.Храмцов (1982), М.И.Попов (1985) au studiat durata hematomului retroperitoneal, perioadă definită de formare a hematomului retroperitoneal - 3-8 zile. În același timp, rezultatele observațiilor E.C.Карпенко (1953), Р.Х.Закариадзе (1977), V.Selivanov, H.S.Chi (1984), G.V.Poole, E.F.Ward (1994), sugerează posibilitatea de formare a hematomului retroperitoneal imediat după accidentare – într-o oră. Există puncte de vedere contradictorii din cauza tratamentului diferit al localizării fracturii, sursei de sângerare și intensității. Potrivit E.A. Вагнера, А.С. Денисова,

А.А. Хромцова (1982), Г.П. Драчука (1983) rata volumului hemoragiei poate fi de până la 800-1000 ml/ore și sunt potențial periculoase pentru viață. Cea mai mare valoare a pierderii de sânge apare în fracturile pelviene a inelului posterior. Conform: В.С.Гостев (1973), D.A. Rothenberger, R. Fischer (1978), Д.И. Черкесе-Заде (1979), Г.П.Драчук (1983), J.W.R.Young, A.R.Burgess, R.J.Brumbaek (1986), Р.А.Кешишян (1988), Т.Нёлting, Н.Ј.Вuhr, G.M.Richter, Т.Роeren, Ю.Я. Сайдаховский, А.И.Папст (1992) diagnosticarea pacienților cu hematoma retroperitoneal și fracturi din această localizare este foarte dificilă. Principala problemă clinică a fost determinarea și prognosticul pierderilor de sânge în fracturi de pelvis. Definierea volumului hemoragiilor retroperitoneale este dificil nu numai pentru clinicieni, dar chiar și medici legiști, deoarece hematoma retroperitoneal este o masă lichid-jeleu, ce îmbibă spațiul retroperitoneal (L.Flint, G.Babikian, M.Anders, S. Steinberg (1990), С.В.Доброквашин (1991).

Dificile sunt întrebările privind volumul și căile de răspândire în spațiul retroperitoneal. O nouă etapă în studiul spațiului retroperitoneal și hematomului retroperitoneal sunt lucrările experimentale. Prima publicație de П.П.Киселев (1950), care a modelat imbițișie sanguină la cadavre, ce apar în fracturi de pelvis. Ca rezultat, autorii au constatat că răspândirea hematomului retroperitoneal este determinat de direcția de fascie. În studiu de cercetare experimentală, o mare importanță au avut investigațiile lui Л.Е.Кузнецов, prezentate în monografia: «Переломы таза у детей» (1994). Pe cadavre, experimental au fost modelate fracturile pelviene și hemoragiile retroperitoneale, în scopul de a determina valoarea pierderii de sânge. Ca urmare, au fost determinate formulele matematice pentru determinarea volumului de "sângerare" în funcție de prevalența "hematomului", înălțimii și ponderii. Studiul surselor de hemoragie retroperitoneală a fost efectuat de către К.Н.Тарун и Э.Н.Платошкин (1993) prin introducerea în vasele retroperitoneale suspensie de bariu.

De remarcat lucrarea lui С.В.Доброквашин (1991), în studierea surselor și căilor de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale. Pe baza acestei lucrări a fost prezentată clasificarea hematomului retroperitoneal; volumul, caracteristicile anatomico-topografice și metodele de drenare a hematomului retroperitoneal în funcție de tipul lor.

Datele clinice și intraoperator a hemoragiilor retroperitoneale au fost descrise de autorii: Д.И.Черкесе-Заде (1979), И.Б.Тейтельбаум (1980), В.С.Волков, Е.В.Виноградов (1981), Б.А.Вагнер (1982), Р.Муча, М.В.Фарнелл (1984), М.И.Попов, Э.Ф.Самойлович (1985), Р.А.Кешишян (1988), W.Gow, D.B.Al-Mahmeed (1997):

- hemoragii retroperitoneale a pancreasului și duodenului: В.И.Тарабрин, Г.Л.Петров (1990), Ю.Я. Сайдаховский, А.И. Папст (1992), Н. Richelme (1993), G.R. Verma (1994), А.Б. Молитвословов (1994, 2004), М.Н. Сгаид (1995), Е.Ю. Попова, Н.А. Кузнецов, В.Г. Владимиров, М. Nagel, J.H. Patton, P. Lyden, M.A. Crose (1997);

- hemoragii retroperitoneale a rinichilor: У. Бойматов (1989), Ю.И. Соседко, S. Siemer, F. Russ, W. Mutschler (1997);

- hemoragii retroperitoneale a coloanei vertebrale lombare: В.Н. Войцехович (1989), М.К. Кочемасов (1996);

- hemoragii retroperitoneale din vase de calibru mare: Е.А. Вагнер, А.С. Денисов, А.А. Хромцов (1982), М.В. Гринев, В.О. Кузмицкий, А.М. Кушалаков (1989), M. Paley, R.A. Evans (1997) ș.a.

Studiul morfopatologic, clinic și experimental: П.П. Кисилев (1950), Г.А. Гомзяков (1955), Г.И. Мгалоблишвили (1963), Л.Г. Школьников, В.П. Селиванов (1966), В.С.Трещев (1967), L. Hawkins, I. Pomerats, В. Eiseman (1970), W.G. Qunby (1971), М.Н. Margolies (1972), W.H. Fleming (1973), Р.Д. Синельников (1978), L.M. Flint, A. Brown, J.D. Richardson, Н.С. Polk (1979), R.L. Gordon, A. Fast, H. Aner, E. Shifrin, F.P. Siew (1983), C. Moreno, E.E. Moore, A. Rosenberger (1986), M. Tile (1988), S.R. Klein, M. Saroyan, F. Baumgartner (1992), В.А. Бабоша, В.Н. Пастернака, Г.В. Лобанова (1996), Е.А. Решетников, S.F. Agolini, K. Shah, J. Jaffe, J. Newcomb (1997), D.J.G. Stephen, H.J. Kreder, H.C. Day (1999), М.М. Дятлов (1999), A.F. Dove, W.S. Poon (2000) etc. Pentru studierea vascularizării și structurii rețelei vasculare a spațiului retroperitoneal și a bazinului, după volumul, căile și viteza de răspândire a hemoragiilor retroperitoneale, prin ligaturarea vaselor pelviene, a fost dovedit științific faptul, că locul fracturii pelvisului sunt sursele hemoragiei masive, dificile intrapelviene și a hemoragiilor retroperitoneale.

Conform literaturii de specialitate, există un număr surprinzător de clasificări al hematomului retroperitoneal. Numeroși autori: П.П.Кисилев (1950), Г.М.Маренков (1961), И.З.Козлов, С.З.Горшков (1988), Б.Н.Алпаидзе (1985), А.Х.Давлетшин (1990), С.В.Доброквашин (1999) [7], В.А.Пронин (2003) [8] și alții au analizat și propus diverse clasificări ale hemoragiilor retroperitoneale: după tipul de sângerare; după tipul lezării anatomice, independență de volumul hemoragiei; tensiunii și răspândirii hemoragiilor; leziunilor de organe etc. Cu toate acestea, o clasificare unică a hemoragiilor retroperitoneale nu este. Au fost publicate o serie de monografii: А.А.Бочаров (1967), Г.М.Николаев (1980), С.З.Горшков (1981), А.Е.Романенко (1985),

Ю.Г.Шапошников, В.Ф.Трубников (1986), И.З.Козлов (1988), К.П.Минеев (1990) dedicate traumatismului închis al abdomenului și bazinului, complicat cu hemoragie retroperitoneală. Problema a fost examinată în complex, analizate datele clinice, diagnostice și terapeutice.

Autorii au concluzionat: hematumul retroperitoneal în traumatismul abdominal închis se întâlnește în 25-28% cazuri, hematumul extins se dezvoltă în fracturile pelviene, coloanei vertebrale și se asociază cu alte leziuni a cavității abdominale; relativ rar, în 6,8-15,2% din cazuri, se determină hematumul retroperitoneal izolat; deficitul volumului sanguin circulant, în hematumul retroperitoneal poate fi de până la 2-3 litri și complică starea pacienților, afectând adesea rezultatul exodului.

Întregul material experimental-clinic a servit unui singur scop: stoparea hemoragiilor vasculare intrapelviene masive. Potrivit literaturii de specialitate: în cazul leziunilor multiple cu formarea hematomului retroperitoneal, chirurgii se obțineau de revizia spațiului retroperitoneal. Pentru o lungă perioadă de timp s-a atenționat: monitorizarea, tactica medicală conservativă de tratament și numai la diagnosticarea hemoragiei intra-abdominale, se efectua laparotomie de urgență, indiferent de gravitatea și gradul de șoc, însă mortalitatea postoperatorie în acest grup de pacienți a fost mare.

Ca rezultat al progresului tehnologico-științific în chirurgia de urgență a fost implementată USG și laparoscopia. S-a îmbunătățit diagnosticul, extinse indicațiile pentru laparotomie, s-a redus considerabil mortalitatea în traumatism: А.Х.Давлетшин (1990), P.Rossi, D.Mullins, E.Thal (1993), G.S.Gruen, M.E.Leit, R.J.Gruen, A.B.Peitzman (1994), Er-rongani (1997), J.Femi-Pearse, A.Mahmoud, Rb.Kolachalam (1998), В.Г.Игнатьев (1999), Р.Р.Фаязов (2000), М.М.Абакумов (2005) [3], В.В. Бояринцев (2002).

Un studiu mai detaliat al anatomiei spațiului retroperitoneal, diagnosticului precis al leziunilor la nivelul coloanei vertebrale, bazinului, spațiului retroperitoneal, a fost posibil cu dezvoltarea chirurgiei endoscopice și echipamentului medical performant: TC, video-laparoscopia. Hureau (1990) și Korobkin (1992) a folosit TC pentru identificarea structurilor retroperitoneale, Clayman a efectuat primul nefrectomie laparoscopică (1990) [1]. Utilizarea USG și TC în dinamică, a permis la pacienții cu leziunile severe post-traumatice multiple a aparatului locomotor, organelor cavității abdominale și spațiului retroperitoneal conduita chirurgicală după o nouă tehnică "damage control" (N.F.Rotondo (1987), N.A.Grieshop, L.E.Jacobson, G.A.Gomez (1995), R.R.Martin,

K.L.Mattox (1997), E.E.Moore (1998)); management mini invaziv și nonoperator: R.Anderson, A.Alwmark, P.Gullstrand (1986), B.L.Bass, M.R.Eichelberger, R.Schisgall, J.G.Randolph (1984), T.G.Parks (1986), M.C.Coburn, J.Pfeifer, F.G.Deluca (1995).

În ciuda tuturor progreselor în domeniul tehnologiei medicale, cercetătorii din diverse școli și țări, care au studiat hemoragiile retroperitoneale și hematomul retroperitoneal, sunt unanim de acord că cea mai mare dificultate este tratamentul chirurgical al pacienților cu leziuni concomitente și alte patologii complicate de hemoragiile retroperitoneale (Ф.В.Кифус, Г.В.Пахомова (1997), M.R.Grimm, M.S.Vrahas, K.A.Thomas (1998).

Scopul lucrării – efectuarea unei reviste a literaturii, ce privește istoricul cercetării spațiului retroperitoneal și hemoragiilor retroperitoneale, care evidențiază numărul mare de studii descriptive, clinice și experimentale efectuate de cercetători, multe probleme: diagnostice, curative, măsurile profilactice, durata și intensitatea formării hemoragiei retroperitoneale în traumatismul pelvio-abdominal, nu sunt pe deplin rezolvate, astfel încât lista oamenilor de știință în investigarea hemoragiilor retroperitoneale traumatice va continua. Autori moderni și publicațiile lor în cercetarea spațiului retroperitoneal și hemoragiei retroperitoneale pot fi găsite în bibliografia acestei lucrări și în Tab. 1.

Tabelul 1

Bibliografia istorică secol. XVIII - XX

Morgagni G.B.	1761	A descrie un lipom retroperitoneal descoperit la autopsie.
Wunderlich	1856	"Apoplexie des Nierenlagers" In: "Pathology and Therapy", 1856.
Пирогов Н.И.	1859	Труды по экспериментальной, оперативной и военно-полевой хирургии. 3 Т.
Trancu Rainer M.	1889	Hematomul subperitoneopelvic.
Мартьянов А.В.	1910	Частная патология и терапия внутренних болезней, 2т., М.1931; Клинические лекции по госпитальной хирургии, М., 1934.
Федоров С.П.	1925	Хирургия почек и мочеточников (1923-1925).
Holdsworth F.W.	1948	Dislocations and Fracture Dislocations of the Pelvis. J Bone Joints Surg Br; 1948, vol. 30, 461 p.
Кисилев П.П.	1950	К вопросу о забрюшинных гематомах при повреждении таза и его органов (эксперимент). Труды ВММА им. Кирова, 1950. Т.23, 117-122 с.
Карпенко Е.С.	1953	Диссертация "Закрытые переломы таза" (1953).
Шевкуненко В.Н. Куприянов П.А.	1955	Атлас огнестрельных ранений. Гнойные заболевания плевры и легких.
Гомзяков Г.А.	1955	Закрытые переломы таза, осложненные забрюшинными гематомами. Вест. хирургии им. Грекова, 1955. N 5, 67-74 с.
Мгалоблишвили Г.И.	1963	Рентгеноанатомия венозных сплетений таза и ее диагностическое значение. Вестн. хирургии им. Грекова, 1963. N 9. 87-94 с.
Школьников Л.Г.	1966	Повреждения таза и тазовых органов. М.: Медицина, 1966. 272 с.
Трещев В.С.	1967	Локализации и распространение гематом при разрывах КПС и переломах крестца. Клиническая хирургия, 1967. Т 10, 61-65 с.
Бочаров А.А.	1967	Повреждения живота. М.: Медицина, 1967.
Hawkins L., Pomerats I.	1970	Laparotomy at the time of the pelvic fractures. JTrauma, 1970. Vol.10, N8, 619-23p.
Qunby W.G.	1971	Pelvic fracture with hemorrhage. J.of Med., 1971. Vol.284(12): 668p.
Margolies M.N., Ring E.G., Waltman A.C.,	1972	Arteriography in the management of hemorrhage from pelvic fractures. New England Journal of Medicine 1972. N287, 317-321p.
Kadish L.I., Stein I.M.	1973	Angiographic diagnosis and treatment of the leading due to pelvic trauma. J Trauma, 1973. Vol. 134, N 12, 1083-1085 p.
Цодыкс В.М.	1973	Сочетанные повреждения таза. Автореф. дис. д-ра мед. наук. М., 1973. 25 с.
Гостев В.С.	1973	Закрытые повреждения таза: диагностика и лечение в остром периоде. Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1973. 15 с.
Huittinen V.M., Slatis P.	1973	Post mortem angiography and dissection of the hypogastric artery in pelvic fractures. Surgery 1973;73:454-462.
Fleming W.H., Bowen J.C.	1973	Control of hemorrh. in pelvic crush injuries. Journal of Trauma 1973;13:567-570.
Матышев А.А.	1975	Морфологическая характер. и суд.-медицинская экспертиза повреждений таза при смертельной тупой травме. Автор. дис. д-ра мед. наук, 1975. 32 с.
Закариадзе Р.Х.	1977	Переломы костей таза у детей. Тбилиси, 1977. 178 с.
Rothenberger D. Fischer R.	1978	The mortality associated with pelvic fractures. Surfery, 1978. Vol.84, N3, 356-61p.

Синельников Р.Д.	1978	Атлас анатомии человека. В 3-х т. М.: Медицина, 1978. 471 с.
Черкесе-Заде Д.И.	1979	Комплексное восстановительное лечение посттравматических деформаций таза: Автореф. Дис. д-ра мед. наук. М., 1979. 33 с.
Flint LM, Brown A, Richardson J.D., Polk	1979	Definitive control of bleeding from severe pelvic fractures. Annals of Surgery 1979;189:709-716.
Тейтельбаум И.Б., Бабенко Н.Г.	1980	Забрюшинные гематомы при травмах органов живота. Клиническая хирургия, 1980, № 3-4, Киев, с. 26-9.
Николаев Г. М., Войцехович В.Н.	1980	Лечение забрюшинных кровоизлияний, при закрытых травмах живота. Хирургия им. Пирогова, 1980. № 5, 63-65 с.
Горшков С.З., Волков В.С., Козлов И.З.	1981 1988	Забрюшинные посттравматические гематомы. Москва, 1981. №12,89-91 с. Повреждения живота. М.: Медицина, 1988.
Вагнер Е.А., Денисов А.С., Хромцов А.А.	1982	Принципиальные основы хирургической тактики при массивном кровотечении в забрюшинное пространство у пострадавших с сочетанной травмой груди и таза. Труды Пермского мед. ин-та, 1982. Т. 157. С. 53-55.
Драчук Г. П	1983	Разрывы соединений костей таза” Автор. канд. мед. наук. Харьков, 16 с.
Gordon R.L., Fast A., Aner N., Shifrin E., Siew F.P.	1983	Control of massive retroperitoneal bleeding associated with pelvic fractures by angiographic embolization. Israeli Journal of Medical Sciences 1983;19:185-188.
Mucha P., Farnell M.B.	1984	Analysis of pelvic fracture management. Journal of Trauma 1984;24:379-386.
Selivanov V., Chi H.S.	1984	Mortality in retroperitoneal hematoma. J Trauma 1984; 24(12): 1022–1027.
Попов М.И.	1985	Остановка массивного кровотечения при переломах таза, 1985.
Романенко А.Е.	1985	Закрытые повреждения живота. Изд. «Здоровья», Киев, 1985, с. 200.
Алпаидзе Б.Н.	1985	Клиника, диагностика и лечение посттравматических забрюшинных гематом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1985.
Шапошников Ю.Г.	1986	Повреждения живота. М.: Медицина, 1986. 256 с.
Решетников Е.А.	1997	Травматология и ортопедия. В 3-х т., 1997 г.
Трубников В.Ф.	1986	Травматология и ортопедия, 1986 г. Киев, 1986. 591 с.
Young J.W.R., Burgess A.R., Brumbaek R.J. et al.	1986	Lateral compression fractures of the pelvis: the importance of plain radiographs in the diagnosis and surgical management. Skel.Radiol.,1986.Vol.15,N2,103-9 p.
Moreno C., Moore E.E., Rosenberger A.	1986	Hemorrhage associated with major pelvic fracture. Journal of Trauma 1986;26:987-989.
Кешишян Р.А.	1988	Диагностика переломов и забрюшинных кровоизлияний у детей при повреждениях костей таза: Автор. дис.канд. мед. наук. М., 1988. 23 с.
Tile M.	1988	Pelvic ring fractures:should they be fixed? J Bone Join Surg 1988; 70B:1-12.
Сапожникова М.А.	1988	Морфология закрытой травмы груди и живота. М: Медицина 1988; 159.
Пожарийский В.Ф.	1989	Оценка тяжести политравм. Ортопед. Травматол. 1989;6:61-64.
Минеев К.П.	1990	Клинико-морфологические аспекты перевязки сосудов таза.
Flint L, Babikian G., Anders M., Steinberg	1990	Definitive control of mortality from severe pelvic fracture. Annals of Surgery 1990;211:703-707.
Давлетшин А.Х.	1990	Забрюшинные гематомы при закрытой травме живота : Автореф. дис. д-ра мед. наук. Куйбышев 1990.
Доброквашин С.В.	1991	Виды посттравматических забрюшинных кровоизлияний, их и/ операц. верификация и лечение. Автор. дисс. канд. мед.наук. Казань. 1991. С. 20.
Klein S.R., Saroyan M., Baumgartner F.,	1992	Management strategy of vascular injuries associated with pelvic fractures.Journal of Cardiovascular Surgery 1992;33:349-357.
Hölting T., Buhr H.J., Richter G.M., Roeren	1992	Diagnosis and treatment of retroperitoneal hematoma in multiple trauma patients. Archives of Orthopedic and Trauma Surgery 1992;111:323-326.
Сайдаховский Ю.Я., Папст А.И.	1992	Диагностика и хирургическая тактика при закрытых повреждениях забрюшинного отдела 12-перстной кишки.Вест.хир.1992.N7, 386-9 с.
Richelme H.	1993	Traumatas of the duodenum.Ann. Chir.1993.Vol. 47 (7).P.659-663.
Гнатюк Б.М.	1994	Диагностика забрюшинных гематом. Вестник хирургии,1994.N5,9-83 с.
Кузнецов Л.Е.	1994	Переломы таза у детей. М.:”ФОЛИУМ”,1994.181с.
Poole G.V., Ward E.F.	1994	Causes of mortality in patients with pelvic fractures.Orthopedics 1994;17:691.
Gruen G.S., Leit M.E., Gruen R.J., Peitzman	1994	The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fractures. Journal of Trauma 1994;36:706-713.
Verma G.R. et al.	1994	Management of duodenal trauma. Trop-Gas- troenteral. 1994,15(1).23-28p.
Craid M. N. et al.	1995	Pancreati injuries from blut trauma. Amer. Surg.1995,61 (2). 125-128p.

Баширов Ф.В.	1995	Морфофункциональное состояние тонкой и толстой кишки при забрюш. гематоме и ее хирургическом лечении. Автор. канд. мед. наук. Казань.
Agolini S.F., Shah K., Jaffe J., Newcomb J.	1997	Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. <i>Journal of Trauma</i> 1997;43:395-399.
Errongani et al.	1997	Duodenopancreatic injuries. 30 cases. <i>J.Chir.Paris</i> .1997, 134(1). 9-13p.
Кифус Ф.В., Пахомова Г.В. и др	1997	Хирургическое лечение забрюшинных флегмон. // Вестник хирургии, 1997, Том 156, N4, с.49-52.
Grimm M.R., Vrahas M.S., Thomas K.A.	1998	Pressure-volume characteristics of the intact and disrupted pelvic retroperitoneum. <i>Journal of Trauma</i> 1998;44:454-459.
DiGiacomo J.C., et al. Bonadies J.A., Cole F.J.	1998	Practice Management Guidelines for hemorrhage in pelvic fracture. 1998 jdigiaco@numc.edu
Stephen D.J.G., Kreder H.J., Day H.C.,	1999	Early detection of arterial bleeding in acute pelvic trauma. <i>Journal of Trauma</i> 1999;47:638-642.
Дятлов М.М.	1999	Повреждения кровеносных сосудов таза при его нестабильных переломах и вывихах у больных с сочетанной травмой. Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 1999, N2. 27-32с.
Cayten C.G., Stahl W.M., Agarwal N.	1991	Analyses of preventable deaths by mechanism of injury among 13.500 trauma admissions. <i>Ann Surg.</i> 1991, vol.214, no.4, p.510-20.
Dove A.F., Poon W.S.	2000	Open pelvic fracture: a lethal injury. <i>J Trauma.</i> 2000, vol.42, p.773-7.

Bibliografie

1. Murgu C. *Hematomul retroperitoneal*. Bucureşti: Ars Academica, 2009; 143 p.
2. Phillips CK, Lepor H. *Spontaneous retroperitoneal hemorrhage caused by segmental arterial mediolysis*. *Rev Urol.* 2006; 8(1): 36-40.
3. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. *Повреждения живота при сочетанной травме*. М.: Медицина, 2005: с.174.
4. Аль-Шукри С.Х., Ткачук В.Н. *Урология*. М., Издательский центр «Академия», 2005: с. 448.
5. Горшков С.З. *Закрываете повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства*. М.: Медицина, 2005: с. 224.
6. Гостищев В.К. *Инфекции в хирургии. Руководство для врачей*. Москва, 2007: с.754.
7. Доброквашин С.В. *Забрюшинные кровоизлияния при травме живота: источники, формы, зоны локализации, пути распространения, диагностика, лечение*. Автореф. дисс... д-ра мед. Наук. М., 1999: с.26.
8. Пронін В.О. *Оптимізація хірургічної тактики при ушкодженнях органів заочеревинного простору, ускладнених заочеревинною гематомою*. Автореф. дис. канд.мед. наук. Харків, 2003: с.20.

TORACOSCOPIA ŞI LOCUL ACESTEIA ÎN AMELIORAREA REZULTATELOR DIAGNOSTICE ŞI DE TRATAMENT LA POLITRAUMATIZAȚII CU LEZIUNI ALE CUTIEI TORACICE (Revista literaturii)

Kusturov Vladimir – dr. hab. în med., conf. cerc.,
Gurghiş Radu – dr. în med., cerc. ştiinţific,
Kusturov Ana – cerc. ştiinţific,

Laboratorul Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică şi Laboratorul Politrauma,
USMF „Nicolae Testemiţanu”, CNŞPMU, Chişinău, Moldova

gurghis@yahoo.com, tel. 069283660

Rezumat

În acest reviu este prezentată actualitatea şi necesitatea abordării leziunilor traumatiche toracice prin achiziţii chirurgicale tehnice diagnostico-curative moderne, astfel evidenţiindu-se rolul toracoscopiei în rezolvarea leziunilor intrapleurale şi prevenirea complicaţiilor pulmonare evolutive, ce au un impact direct asupra morbidităţii şi mortalităţii pacienţilor politraumatizaţi cu component toraco-pulmonar.

Cuvinte-cheie: toracoscopia, politraumatizaţi, cutie toracică

Summary. Thoracoscopy and its importance in diagnostic and treatment results improvement in polytrauma patients with thoracic injuries (Literature review)

The authors present actuality and necessity of treatment of traumatic thoracic injuries reviewing the literature data. They highlight the importance of thoracoscopy in resolving the problem of intrapleural lesions and prevention of evolutive pulmonary complications which directly influence at morbidity and mortality of polytrauma patients with thoracic and pulmonary injuries.

Key words: thoracoscopy, polytrauma, thoracic

Резюме. Торакоскопия и ее место в улучшении диагностики и лечения пострадавших с политравмой, включающей повреждение грудной клетки (Обзор литературы)

В данном обзоре представлена актуальность и необходимость решения проблемы хирургического лечения травматических повреждений грудной клетки путем закупок современной диагностической и лечебной техники, подчеркивается роль торакоскопии в терапии и предотвращении развития легочных осложнений травм, оказывающее непосредственное влияние на уровень заболеваемости и смертности у пациентов с политравмой, включающей повреждение грудной клетки и легких.

Ключевые слова: торакоскопия, политравма, грудная клетка

Introducere. În ultimele decenii considerabil s-a modificat atitudinea și au crescut investițiile medicale orientate spre soluționarea politraumatizațiilor și consecințelor determinate de traumatism, una din molimele secolului XXI. Însa, cu toate acestea, letalitatea în cazul traumatizațiilor cu leziuni multiple și asociate atinge 40-46% [1], iar dintre politraumatizații ce supraviețuiesc aproape jumătate rămân cu un anumit grad de handicap fizic, aceasta făcând practic imposibil integrarea acestora în activitatea cotidiană. În acest context o cotă parte destul de mare revine pe seama leziunilor traumatice ale toracelui și ale complicațiilor acestora.

După datele lui Șaripov (2003) în cazul pacienților politraumatizați cu leziuni toraco-pulmonare asociate, rata complicațiilor pulmonare ajunge până la 74-86%, dintre care 20% se manifesta după 7-10 zile de la traumatism [2], date similare fiind înregistrate și în cercetările autorilor autohtoni [3,4,5,6]. În cele 20% de pacienți complicațiile pulmonare evolutive posttraumatice sunt de fapt prognozabile, însă în unele cazuri acestea pot fi prevenite prin măsuri curative profilactice, în altele cu regret acestea sunt ineficiente. Nereușita prevenirii acestora este atribuită de majoritatea autorilor pe seama incapacității de diagnosticare. În această direcție un progres evident poate fi înregistrat prin utilizarea metodelor imagistice diagnostice contemporane – tomografia computerizată (TC), rezonanța magnetică nucleară (RMN) și implementării procedeeleor endoscopice și chirurgicale minim invazive – bronhoscopia și toracosopia. Ultimele ca modalități diagnostico-curative pot fi utile în aprecierea și concretizarea severității leziunilor intratoracice, stabilirea tacticii chirurgicale, efectuarea asanării și drenării cavității pleurale și, a arborelui traheo-bronșic [7,8].

Istoric. În continuare ne vom referi la rolul și

aportul toracoscopiei în diagnosticul și tratamentul leziunilor traumatice intratoracice, ca modalitate contemporană eficientă de soluționare a problemelor diagnostic-curative neclarificate și, care de fapt, în acest context, practic de loc nu este utilizată în arealul chirurgical autohton. Toracosopia ca metodă diagnostică a afecțiunilor intratoracice este utilizată de aproape un secol, pe când în evaluarea pacienților cu leziuni traumatice toracice utilizarea acesteia este mult mai modestă și se datează cu ultimele 3-4 decenii. Pentru prima dată examinarea cu ajutorul opticii a cavității toracice este efectuată de Iacobus în anul 1910, care cu cistoscopul a examinat cavitatea pleurală la un pacient cu tuberculoză [9]. Astfel, în următoarele decade toracosopia a fost pe larg utilizată în ftiziatrie pentru adezioliza aderențelor intrapleurale prin galvanocauterizare și formarea pneumoperitoneului curativ. Abia în anii '50 ai secolului XX, Vagner raportează utilizarea toracoscopiei diagnostice la pacienții cu traumatism toracic în cazul proceselor supurativ-inflamatorii ale pulmonilor și pleurei [10]. Paralel cu dezvoltarea metodologiei toracoscopiei au evoluat și apărut noi dispozitive pentru efectuarea acesteia. În 1966 au fost propuse sistemele de optică rigidă, care au îmbunătățit cu mult inspecția și vizualizarea organelor intratoracice, ulterior au fost descoperite și implementate sistemele de fibră optică ca sursă de lumină rece [11]. Lewis și Deslaueriers în 1976 au descris metodologia efectuării toracoscopiei directe [12]. Ulterior pentru vizualizarea mai amplă aceștia au utilizat simultan 2 mediastinoscoape, ceea ce a permis efectuarea biopsiei și determinarea procesului patologic. Astfel, aceștia sunt considerați de majoritatea cercetătorilor promotorii toracoscopiei diagnostice [13]. În următoarele perioade progresul tehnologic în microelectronică și tehnica de calcul a dus la dezvoltarea tehnologiilor digitale, care implementate în medicină au permis

efectuarea diferitor manevre diagnostice endo-, laparo-, și toracoscopice videoasistate, astfel mișcând mult capacitățile diagnostico-curative ale acestora de la etapa examinărilor directe.

Indicațiile, contraindicațiile și tehnica toracoscopiei. La momentul actual indicațiile pentru toracoscopie se împart în diagnostice și operatorii.

Diagnostic:

1. Pleurita exudativă neelucidată etiologic;
2. Afecțiuni diseminate ale pulmonilor;
3. Aprecierea stadiului procesului tumoral intrapleural;
4. Limfadenopatiile mediastinale;
5. Tumorile mediastinului;
6. Determinarea cauzei pericarditelor.

Operatorii:

1. Pneumotoracele spontan, consecința emfizemului bulos;
2. Empiemul pleural;
3. Boala bronșectatică;
4. Tumorile benigne pulmonare periferice;
5. Metastazele pulmonare solitare;
6. Tumorile benigne ale mediastinului;
7. Traumatismul și plăgile toracelui;
8. Intervenții pe sistemul nervos simpatic;
9. Echinococoză pulmonară;
10. Tumorile benigne esofagiene;
11. Limfodiseția intrapleurală în cancerul mamar [7,8,14,15].

Prin intermediul toracoscopiei sunt posibile efectuarea următoarelor manevre chirurgicale intratoracice: biopsia pleurei, adezioliza aderențelor și drenarea cavității pleurale, abraziunea mecanică a pleurei și pleurodeza, rezecția și suturarea bulelor, rezecția cuneiformă a pulmonului, biopsia pulmonară deschisă, puncția-aspirația chisturilor, limfadenodiseție, pericardectomie parțială, decorticare pulmonară, simpatectomie toracică, vagotomie tronculară, lobectomie pulmonară, miotomie după Heller modificată, rezecție esofagiană, ultimele două fiind cele mai recente achiziții tehnice reușite în tehnica toracoscopică [16-27].

Indicațiile toracoscopiei în chirurgia leziunilor traumatiche toracice sunt plăgile penetrante, hemotoracele mediu ($\geq 500\text{ml}$), hemo- hidrotoracele total, pneumotoracele cu menținerea colabării pulmonare [28-34].

Pentru efectuarea toracoscopiei diagnostico-curative este necesar respectarea obligatorie a 3 criterii:

- pacientul trebuie să fie nemișcat pe durata intervenției pentru reușirea efectuării gesturilor chirurgicale fine, destul de pretențioase;
- pulmonul pe partea operată trebuie să fie colabă, pentru asigurarea unei inspecții adecvate a cavității pleurale;

- lipsa contraindicațiilor atât anestezice, cât și a celor chirurgicale [7,8].

Majoritatea toracoscopiilor sunt efectuate sub anestezie generală cu intubare oro-traheală, însă pentru biopsia pleurală simplă, fără necesitatea inspecției totale cu manevre tehnice intrapleurale mai ample, este suficientă și anestezia locală cu sedare [14]. Anestezia loco-regională, de regulă, este indicată în particular pacienților cu contraindicații pentru cea generală și doar cu scop diagnostic.

Tehnica toracoscopiei este bine descrisă și ilustrată în literatura de specialitate [7,8] și nu diferă pentru pacienții politraumatizați, însă în cazul acestora în particular trebuie ținut cont de particularitățile traumei și leziunile carcapsei osoase toracice. Toracoscopia la traumatizații cu fracturi costale poate fi efectuată și în decubit pe partea sănătoasă, dar cel mai frecvent este efectuată în decubit dorsal. Este de preferat anestezia oro-traheală fără intubare selectivă în cazul afectării uni- sau bilaterale a carcapsei osoase toracice, iar toracoportul destinat opticii se recomandă în măsura posibilității să fie în afara zonei lezate [28,29,31,32,34]. Toracoscopia din indicații traumatiche are menirea inspecției vizuale a cavității pleurale pentru diagnosticul topic al leziunilor, aspirării sângelui și cheagurilor, montării adecvate a drenajelor pleurale și supravegherii procesului de reexpansiune pulmonară. Marea majoritate a celor versați în toracoscopia în traumatismul toracic constată și recomandă efectuarea acesteia în primele 24-48 h de la traumatism, cu scop de a diagnostica și confirma leziunile intratoracice presupuse, iar prin posibilitățile tehnice de aspirare-drenare adecvată prevenirea complicațiilor evolutive posibile [28,29,31,32]. Este necesar de subliniat că gravitatea politraumatizatului, exprimată prin scorul ISS, la un ISS > 25 nu reprezintă contraindicație pentru efectuarea procedurilor minim invazive, contraindicație absolută fiind doar instabilitatea hemodinamică asociată unor plăgi suspecte de leziuni vasculare și cardiace [3,5,28,29,31,32,34,35,36].

Complicațiile pulmonare legate de traumatismul toracopulmonar și toracoscopia. Necesitatea implementării și efectuării toracoscopiei la pacienții politraumatizați cu component toracic este dictată de complicațiile respiratorii evolutive destul de grave ale contuziei pulmonare sau sindromului de răspuns inflamator sistemic. Complicațiile pulmonare la politraumatizați sunt cele mai precoce și frecvente și au un impact direct asupra ratei de supraviețuire a acestora [3,4,36-38,39]. Asocierea morbidității pulmonare în leziunile multiple și asociate cu hipodinamia agravează evoluția bolii traumatiche și crește rata letalității posttraumatice tardive, în cea mai mare parte indusă de complicațiile infecțio-inflamatorii pulmonare im-

posibil de menajat medico-chirurgical [3,4,36,37,40]. Una din complicațiile pulmonare acute, severe, greu de menajat, cu letalitate foarte elevată la politraumatizați este sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) [40]. Confirmarea acestuia practic se face doar prin diagnostic imagistic, cel mai frecvent radiologic, pe când toracosopia ar putea facilita diagnosticul și evoluția acestuia prin lavaj-asaanare și drenare adecvată a cavităților pleurale. Totodată la etapele inițiale de dezvoltare a SDRA în 70-90% cazuri nu pot fi constatate modificări pulmonare la examenul imagistic, în plus acesta poate surveni chiar în primele 6-12 h de la traumatism [40,41]. Este evident că TC are o sensibilitate net superioară radiografiei toracice, iar datorită aprecierii densității tisulare pulmonare, ce se determină obligatoriu în 4 secțiuni transversale (nivel 1 – art. sternoclaviculară; nivel 2 – bifurcația traheii; nivel 3 – mijlocul hilului pulmonar drept; nivel 4 – cupola hemidiafragmei drepte) ce cuprind practic toate segmentele pulmonare, se apreciază indurația țesutului pulmonar și gradul de hidratare tisulară, cu aprecierea hiperpneumatizării țesutului adiacent, astfel constatându-se zona afectată în cazul SDRA [42]. Astfel, s-a constatat că semnul imagistic precoce al SDRA este hiperhidratarea țesutului pulmonar, iar în baza TC cu examinarea densitometriei tisulare acesta poate fi diagnosticat pozitiv în primele 24 h în circa 90% [41,42], aportul curativ al toracosopiei în aceste cazuri fiind ameliorarea saturației sangvine cu O² și profilaxia dezvoltării supurațiilor pleuro-pulmonare.

În concluzie putem stipula că utilizarea metodelor și dispozitivelor diagnostico-curative contemporane, cu grad înalt de sensibilitate, va permite creșterea eficacității tratamentului leziunilor pulmonare acute la politraumatizați, profilaxia complicațiilor pulmonare legate de acestea, micșorarea nivelului de letalitate, iar în final și a duratei de spitalizare a traumatizațiilor rezolvați cu succes.

Bibliografie

- Ghidirim Gh., Rojnoveanu Gh., Kusturov V. *Tratamentul fracturilor grilajului toracic costal la pacienții cu politraumatisme*. Materialele congresului V al ortopezi-traumatologilor din RM, Chișinău, 2001, p.299-300.
- Шарипов И.А. *Травма груди проблемы и решения*. ГРААЛЬ, Москва, 2003, 325с.
- Rojnoveanu Gh. *Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularități etiopatogenetice, algoritm de diagnostic și management medico-chirurgical*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2008, 52p.
- Kusturov V. *Tratamentul chirurgical al fracturilor oaselor bazinului în leziuni multiple și asociate*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2009, 49p.
- Gurghiș R. *Managementul nonoperator și miniminvasiv al leziunilor traumatiche închise ale organelor abdominale parenchimatose*. Autoreferatul tezei de doctor în medicină. Chișinău, 2012, 30p.
- Kusturov V., Gurghiș R., Kusturov A., Haritonov G. *Tratamentul complex al leziunilor toracice la traumatizații cu leziuni asociate și multiple*. Arta Medica, 2009; 1(34):80-81.
- Франтзайдес К. *Торакоскопическая хирургия*. В кн. *Лапароскопическая и торакоскопическая хирургия*. М. Бином, 2000, с.283-315.
- Фёдоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. *Торакоскопическая хирургия*. В кн. *Эндоскопическая хирургия*. ГЭОТАР-МЕД, Москва, 1998, с.219-245.
- Каменева Е.А., Григорьев Е.В., Пугачев С.В. и др. *Алгоритм инфузионной терапии острого респираторного дистресс-синдрома у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой*. Политравма, 2010; 3:44-49.
- Вагнер Е.А. *Лечение поврежденных в грудь на госпитальном этапе*. Пермь, 1994, 200с.
- Гразнухин Э.Г. *Травм груди*. В кн. *Травматология и ортопедия*. Том 4, 1999, с.106-131.
- Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Пронских А.А. и др. *Политравма. Неотложная помощь и транспортировка*. Новосибирск, Наука, 2008. 308с.
- Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. *Клиническая онкопульмонология*. М. Медицина, 2000, с.367-372.
- Brandt H.J., Loddenkemper R., Mai J. *Atlas of diagnostic thoracoscopy: indications and technique*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1985, 168 p.
- Lewis R.J. *Videoassisted thoracic surgery*. Surg Clin North Am, 1993; 3:2.
- Thomas P. et al. *Thoracoscopy*. In Kittle C.F. *Current controversies in thoracic surgery*. Philadelphia, 1986, p.75-126.
- Lewis R.J., Caccavale R.J., Sisler G.E. *Imaged thoracoscopic lung biopsy*. Chest 102, 1992, p.60-62.
- Mack M.J. *Present role of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases of the chest*. Ann Thorac Surg, 1992; 54:403.
- Haserlugg S.R. *Thoracoscopic stapled resection for spontaneous pneumothorax*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1993; 105:389.
- Kaiser L.R. *Diagnostic and therapeutic uses of pleuroscopy (thoracoscopy) in lung cancer*. Surg Clin North Am, 1987; 67:1081.
- Menzies R., Charbonneau M. *Thoracoscopy for the diagnosis of pleural disease*. Ann Intern Med, 1991; 114:274.
- Acuff T.E. *Thoracoscopic excision of bronchogenic cysts*. Ann Thorac Surg, 1993; 55:200.
- Laborde F. *A new videoassisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infants and children*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1993; 105:278.
- Inderbitzi R.G. *Thoracoscopic pleurectomy for treatment of complicated spontaneous pneumothorax*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1993; 105(7):84.

25. Pellegrini C.A. *Thoracoscopic management of achalasia of the esophagus*. Current Techniques in General Surgery, 1992; 1(2): 216.
26. Toomes H., Linder A. *Thorakoskopische sympathektomie bei hyperhidrosis*. Pneumologie. 1989; 43:107.
27. Pellegrini C.A. *Thoracoscopic esophagomyotomy: initial experience with a new approach for the treatment of achalasia*. Ann Surg, 1992; 216(9):291.
28. Авилова О.М., Гетьман В.Г., Макаров А.В. *Экстренная комбинированная торакоскопия при тяжелой травме груди*. Клиническая хирургия, 1981; 3:63-64.
29. Потапенков М.А., Пулин П.П., Макаров А.В. *Экстренная торакоскопия в диагностике и лечении осложнённой травмы груди*. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1992; 5-6:32-35.
30. Левчук А.Л. *Торакоскопическое удаление инородных тел огнестрельного происхождения из лёгких*. Тез. конф. Применение сшивающих аппаратов в лапароскопической и торакоскопической хирургии. Санкт-Петербург, 1997, с.25, 51.
31. Шаповальянц С.Г., Архипов Д.М. *Видеоторакоскопия в тактике лечения пострадавших с ранениями груди*. Эндоскопическая хирургия, 1997; 1:114-115.
32. Брюсов П.Г. и др. *Лечение раненых в груди с использованием видеоторакоскопической техники*. Эндоскопическая хирургия, 1997; 1:52-53.
33. Reger R., Schrenk P., Wayand W. *Thorakoskopische therapie eines iatrogenen hamatothorax*. Chirurg, 1994; 65:730-732.
34. Ocshner M.G., Rozycki G.S., Lucente F. *A prospective evaluation of thoracoscopy for the diagnosing diafragmatic injury in thoracoabdominal trauma: a preliminary report*. J Trauma, 1993; 34(7):704-706.
35. Ciobanu Gh. *Scores de severitate lezionnelle*. Buletinul academiei de ştiinţe a Moldovei. 2012; 3(35):235-240.
36. Цыбуляк К.Н. *Лечение тяжелых и сочетанных повреждений*. Санкт-Петербург, 1995, 32с.
37. Сазонов К.Н. *Повреждение легких и плевры при закрытой травме груди мирного времени*. Автореф. Дисс. докт. мед. наук, 1991, 44с.
38. Авилова О.М., Гетьман В.Г., Макаров А.В. *Торакоскопия в неотложной грудной хирургии*. Киев, 1896, 128 с.
39. Gurghiş R., Rojnovceanu Gh., Mişin I., Gafton V., Ţânţari S. *Abordarea nonoperatorie a leziunilor închise ale splinei și ficatului la politraumatizați*. Arta Medica, 2009; 1(34):77-78.
40. Багдадыев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. *Респираторный дистресс-синдром взрослых*. Вестник интенсивной терапии, 1997; 1-2:4-8.
41. Тютин И.Е. *КТ высокого разрешения в диагностике заболеваний органов дыхания*. Медицинская визуализация, 1999; 3:36-44.
42. Agafonova N.B. *Computer Tomography in diagnostics of the acute respiratory distress – syndrome in patients with permanent traumatic brain injury*. Politrauma, 2006; 1:62-67.

FACTORII DE RISC A DEHISCENȚEI ANASTOMOZEI COLONICE (Revista literaturii)

Pleşco Elena – asistent universitar, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”

Mail> elena.plesco@mail.ru, mob>079464568

Rezumat

Dehiscența anastomozei colonice reprezintă o complicație dramatică a perioadei postoperatorie, care uneori devine fatală. În pofida performanțelor medicinei contemporane și a chirurgiei în particular, nivelul letalității în cadrul apariției complicației date rămâne la nivel înalt, fără tendință semnificativă de micșorare. Din aceste considerente ameliorarea continuă a rezultatelor tratamentului chirurgical constituie o prerogativă de interes stringent, ce poate fi realizată prin cunoașterea mai aprofundată a mecanismelor de bază a vindecării anastomozei colonice. Astfel, studierea factorilor de risc a apariției dehiscenței anastomozei colonice, aprecierea rolului fiecărui factor aparte reprezintă o problema importantă, cu influență majoră asupra rezultatelor finale. În prezent, rămâne indiscutabilă valoarea numai a doi factori de risc – experiența chirurgului și materialul de sutură, importanța altora – este contradictorie.

Cuvinte-cheie: factorii de risc, dehiscența, anastomoze colonice

Summary. Risk factors of anastomotic leakage

Anastomotic leakage represents a dramatic complication of postoperative period, which sometimes can be lethal. Despite the performances of modern medicine, mortality level remains high, without significant trend of decreasing. For this reason improvement of results of surgical treatment presents an important prerogative, which can be realized by studying the basic mechanisms of anastomotic healing. Thus, studying the risk factors of anastomotic leakage and determination of significance of each factor separately represents an important problem with major influence on final results. In

present, only two factors remain indisputable – surgical experience and suturing material, the importance of other factors is controversial.

Key words: risk factors, anastomotic leakage

Резюме. Факторы риска несостоятельности кишечного анастомоза

Несостоятельность кишечного анастомоза представляет собой драматичное осложнение послеоперационного периода, которое иногда может приводить к летальному исходу. Несмотря на достижения современной медицины и хирургии в частности, летальность при развитии данного осложнения остается на высоком уровне, без видимой тенденции к снижению. Исходя из этого, улучшение результатов хирургического лечения представляет собой важную проблему, которая может быть реализована, посредством изучения основных механизмов заживления кишечного анастомоза. Таким образом, изучение факторов риска развития несостоятельности кишечного анастомоза, определения роли каждого фактора в отдельности, является важной проблемой, влияющей на финальный результат. В настоящее время неоспоримым остается значение только двух факторов – опыт хирурга и шовный материал, роль других факторов – является противоречивой.

Ключевые слова: факторы риска, несостоятельность кишечный анастомоз

Introducere

Chirurgia colonului include un număr mare de pacienți care sunt tratați în departamentele de chirurgie gastrointestinală și nu este limitată doar de cancer a colonului incluzând și patologia non-oncologică, așa ca boală inflamatorie a colonului, diverticuloza, volvulus sigmoidean [1]. Însă, este necesar de menționat că în cadrul chirurgiei colorectale pot apare diferite complicații în perioada postoperatorie, din care cea mai dramatică și periculoasă este dehiscența anastomozei colonice [2].

Dehiscența anastomozei colonice reprezintă o problemă controversată în chirurgia colorectală contemporană, care până în prezent nu este soluționată definitiv. Conform datelor literaturii de specialitate incidența ei oscilează în limitele destul de vaste de la 3,3% până la 25,1% [3,4]. Apariția acestei complicații se asociază cu creșterea considerabilă a morbidității și mortalității [5] și reflectă calitatea serviciului chirurgical [6]. Rata mortalității în cazul dezvoltării dehiscenței anastomozei colonice variază în limite vaste de la 25% până la 50% [7,8].

Mecanismul dezvoltării dehiscenței anastomotice până în prezent nu este elucidat pe deplin. Se consideră că fluxul sanguin local, contaminarea bacteriană, tehnica aplicării anastomozei, intervenția chirurgicală urgentă, aplicarea anastomozei pe colon nepregătit, lipsa experienței chirurgului sunt factori ce predispun apariția acestei complicații [6]. Vascularizarea insuficientă a porțiunii distale a colonului și/sau a rectului reprezintă un mecanism posibil al dezvoltării dehiscenței anastomozei intestinale [9,10]. Presiunea în zona anastomozei de asemenea majorează pericolul apariției acestei complicații. Hematoamele intra-abdominale, conform datelor unor autori, pot deveni infectate ulterior și afectează procesul de regene-

rare și cicatrizare a anastomozei colonice [11], alții consideră că, hematoamele infectate sunt secundare și totdeauna sunt prezente în dehiscența anastomozei [12]. În cazul dezvoltării dehiscenței anastomozei intestinale precoce pe parcursul primelor 4-6 zile după intervenția chirurgicală care poate fi cauzată de necroza marginală și inflamația peritoneală reactivă, procese care duc la o ischemie locală, și posibil, au o valoare mare pentru dezvoltarea acestei complicații. Inflamația locală și formarea abceselor, pe fondalul unei dehiscențe minore a anastomozei, poate duce la dezvoltarea dehiscenței anastomotice tardive [13].

În literatura de specialitate se discută o serie de factori de risc ce sunt asociați cu apariția dehiscenței anastomotice, care pot fi împărțiți în două grupe: factori generali (legați de statusul biologic al pacientului) și factori locali (dependenți de tehnica chirurgicală folosită și respectiv de caracteristicile locale ale patologiei de bază). Actualmente nu există un consens general în ceea ce privește rolul pe care fiecare factor îl joacă în procesul de vindecare a anastomozei colonice [14]. Tocmai din aceste considerente, cunoașterea factorilor de risc asociați dehiscenței anastomotice are o importanță decisivă, în special prin măsurile terapeutice care se impun pentru combaterea acestora [15].

Factorii de risc a dehiscenței anastomotice

Profesionalismul și experiența chirurgului este unul din cei mai importanți factori de risc a dehiscenței anastomozei intestinale în chirurgia colorectală [16,17,18].

Sexul masculin a fost raportat de unii autori ca fiind factor de risc pentru dehiscența anastomotice [19] datorită anatomiei locale nefavorabile (pelvis îngust), în timp ce alte studii exclud acest parametru din lista factorilor de risc [20,21,22,23]. Teoh și coaut. au

demonstrat, că incidența mai înaltă a dehiscentei anastomotice a fost mai mare la bărbați în comparație cu pacientele de sex feminin, dar diferența aceasta a fost neînsemnată și statistic nesemnificativă [24].

Vârsta. În multiple studii vârsta înaintată se consideră un factor independent de risc pentru dezvoltarea dehiscentei anastomotice [14,25]. Dar din altă parte, conform datelor lui Teoh și coaut. incidența dehiscentei anastomozei intestinale a fost de 13% la pacienții sub 60 de ani în comparație cu 18% la pacienții în vârstă de peste 60 de ani, dar diferența aceasta este statistic nesemnificativă [24].

Statutul nutrițional reprezintă un factor foarte important, care posedă influență semnificativă asupra proceselor de vindecare a anastomozei colonice. În acest aspect o valoare considerabilă au 2 parametri principali – obezitatea și malnutriția. Status nutrițional precar poate fi oglindit printr-un nivel scăzut al albuminei serice, care corelează cu o frecvență sporită a fistulelor anastomotice [23,26,27]. Nivelul preoperator al albuminei reprezintă indicatorul de pronostic pentru dezvoltarea complicațiilor postoperatorii. Multiple studii au demonstrat o corelare directă între concentrația diminuată a albuminei serice și mortalitatea excesivă [28]. În analiza multivariată Makela și coaut. [29] au demonstrat că pacienții cu malnutriție și hipoproteinemie sunt predispuși pentru dezvoltarea dehiscentei anastomotice, ce certifică, că hipoproteinemia reprezintă factor major de risc în chirurgia colorectală. Conform datelor diferitor autori, nutriția enterală hiperproteică pentru o perioadă cuprinsă între 7 și 10 zile preoperator posedă un rol important la pacienții malnutriți, care sunt supuși intervențiilor chirurgicale colorectale [21,30]. Astfel, maximalizarea alimentației preoperatorie este un procedeu important pentru reducerea pericolului de apariție a dehiscentei anastomotice [31]. În pofidă, alimentarea enterală preoperatorie poate fi efectuată numai la pacienții fără semne de ocluzie intestinală sau proces inflamator acut. Obezitatea reprezintă un factor de risc, care sporește considerabil rata complicațiilor postoperatorie. Obezitatea se asociază cu diferite schimbări patofiziologice, ca insuficiența cardiacă [32], insuficiența pulmonară [33] și dereglări imunologice [34]. Actualmente pentru aprecierea gradului de obezitate se utilizează indexul de greutate corporală, care reprezintă o metodă standard de evaluare a masei corporale totale. Acest parametru poate fi utilizat pentru aprecierea nu numai a patologiilor benigne, dar și a celor maligne [35]. Conform datelor diferitor autori obezitatea se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor postoperatorii, inclusiv infectarea plăgilor după orice tip de intervenții chirurgicale [36], rata sporită a mortalității și dehiscentei anastomozei intestinale [37]. Este

necesar de menționat, că obezitatea, ca regulă, se asociază cu diferite co-morbidități și din cauza aceasta se consideră un factor de risc major pentru apariția complicațiilor postoperatorii [38], mai ales, în cazul intervențiilor laparoscopice. Conform datelor literaturii de specialitate, chirurgia laparoscopică colorectală la pacienții obezi posedă avantajele, dar sunt și neajunsuri – durata lungă a intervenției, prolongarea timpului aflării pacientului în staționar, rata înaltă a complicațiilor intra-operatorii, cu incidența sporită de conversii [39]. Astfel, obezitatea în chirurgia colorectală se consideră un factor de risc, care se asociază cu diferite co-morbidități, care la rândul său reprezintă cauza principală a complicațiilor [40].

Deprinderi nocive, așa ca fumatul și consumarea alcoolului conform datelor lui Sorensen și coaut. coincid cu creșterea morbidității și mortalității după intervenția chirurgicală. Mecanismul acestui fenomen nu este clar, dar se consideră că la fumători are loc deteriorarea epitelului pulmonar și, ca rezultat invazia pulmonară a infecției. Consumul cronic al alcoolului poate induce la complicații, fapt ce poate fi explicat prin acțiunea lui toxică asupra ficatului [41].

Numeroase studii au demonstrat, că, **anemia preoperatorie** se asociază cu incidența sporită a complicațiilor postoperatorii și a mortalității [42]. Procesul de cicatrizare a anastomozei intestinale depinde de suficiența microcirculației. La etapa inițială are loc infiltrația cu celule inflamatorii, trombocite, activizarea locală a cascadei de coagulare, procesului de formare a fibrinei, ce este necesar pentru proliferarea ulterioară a fibroblastelor, sintezarea colagenului și neovascularizare [43]. În caz de alterare tisulară considerabilă, are loc eliberarea factorilor procoagulanți și ca rezultat inițierea proceselor de formare a trombelor și fibrinei. Reducerea fluxului sanguin în zona perianastomotică și ischemia critică posibilă poate fi cauza eventualei dehiscente anastomotice. Trauma chirurgicală induce eliberarea serotoninei din trombocite activate și are loc vasoconstricția considerabilă indusă de serotonină, cauzat de endoteliul alterat [44]. Volumul hemoragiei în timpul intervenției chirurgicale reprezintă un factor de risc pentru cicatrizarea zonei anastomozei intestinale. De asemenea, este necesar de menționat efectul imunosupresiv a sângelui transfuzat și interconexiunile cu apariția complicațiilor postoperatorii [45], în special infecțioase [46,47]. Conform datelor literaturii de specialitate, anemia preoperatorie și transfuzia intraoperatorie se consideră factori de risc independenți a complicațiilor intra-și postoperatorii în chirurgia colorectală [40].

Patologia asociată a pacientului. Comorbiditățile reflectă starea generală a pacientului și majorează pericolul chirurgical, afectând procesul de cicatrizare

al anastomozei [26]. Conform datelor lui Ansari și coaut. patologia cardiorespiratorie are un efect negativ pentru pronostic la pacienții supuși intervențiilor colorectale [48]. Insuficiența cardiovasculară duce la dereglarea metabolismului și a bilanțului hidroelectrolitic, ce majorează considerabil pericolul dezvoltării dehiscentei anastomotice [49]. Patologia respiratorie, în special ventilarea alveolară insuficientă și ca rezultat, hipoxia și hipercapnia reprezintă un obstacol marcant pentru procesele de regenerare și cicatrizare a zonei anastomozei intestinale. Studiile experimentale au demonstrat că, hipoxia împiedică procesul de hidroxilare a colagenului și ca rezultat diminuarea rezistenței mecanice a anastomozei [50,51]. Insuficiența hepatică cronică frecvent se asociază cu așa complicații, ca infecția, dereglarea cicatrizării plăgilor, deasemenea se dereglează și funcția imună a ficatului, care poate duce la dezvoltarea sepsisului și a decesului pacientului [52]. Patologia endocrină, ca diabetul zaharat reprezintă un factor de risc pentru apariția dehiscentei anastomotice. Acest fapt poate fi explicat prin perfuzia tisulară insuficientă, riscul major de infectare a zonei anastomotice, hipertensiunea greu controlată. Conform datelor lui Teoh și coaut. incidența dehiscentei anastomozei a fost mai mare la pacienții cu diabet zaharat, dar diferența aceasta a fost statistic nesemnificativă [24].

Hipercolesterolemia reprezintă un factor de risc major al dehiscentei anastomotice. Ateroscleroză indusă de hipercolesterolemie are efect detrimental asupra proceselor de regenerare și cicatrizare a zonei anastomozei intestinale. Dar manifestările hipercolesterolemiei se atestă cu mult înainte de începutul aterosclerozei [53,54]. În literatura de specialitate a fost demonstrat că hipercolesterolemia afectează atât funcțiile patului microvascular prin diferite căi patofiziologice a sistemului endotelial microendocrin [55], cât și dereglează sistemul macrovascular. Cauza afectării endoteliale induse de hipercolesterolemia preponderent este determinată de pierderea relaxării endoteliale. Faptul acesta poate fi explicat prin următoarele mecanisme: diminuarea efectului relaxant a NO, ADP, trombinului Ca⁺⁺ [56], majorarea capacității de agregare a trombocitelor, sporirea eliberării substanțelor vasoconstrictoare, derivatelor endoteliale, așa ca serotonina, tromboxan A₂. Aceste efecte au fost demonstrate experimental *in vivo* și *in vitro* [57]. Totuși, cauza influenței negative a procesului de vindecare a zonei anastomotice până în prezent rămâne definitiv neelucidată. Astfel, hipercolesterolemia reprezintă un factor de risc major a dezvoltării aterosclerozei [58]. Studiile ulterioare sunt necesare pentru determinarea definitivă a efectelor negative a hipercolesterolemiei asupra proceselor de regenerare și cicatrizare a zonei anastomotice [59].

Pregătirea mecanică a colonului (PMC) înainte de intervenții electivă în chirurgia colorectală se utilizează pe parcursul multor ani [60], care până în prezent este folosită în practica cotidiană [61]. Conform datelor diferitor autori PMC se consideră un moment foarte important în prevenirea complicațiilor postoperatorie infecțioase după intervențiile colorectale [62,63,64,65]. Conform datelor literaturii de specialitate PMC are următoarele beneficii: descreșterea contaminării intraoperatorie cu masele fecale, ce la rândul său micșorează incidența complicațiilor postoperatorie, așa ca, infectarea plăgii și infecția intra-abdominală reziduală [66,67]; prevenirea rupturii mecanice a anastomozei în timpul pasajului maselelor fecale solide și facilitează manipulările pe colon intra-operator [61]. La momentul actual sunt diferite studii, care contestă avantajele PMC. Conform datelor lui Wille – Jorgensen și coaut. a fost demonstrat că rata incidenței dehiscentei anastomotice a fost mai mare în grupul de pacienți, cărora li s-a efectuat PMC preoperatorie [68]. Slim și coaut. au demonstrat incidența mai înaltă a infecției plăgii postoperatorii și a dehiscentei anastomotice în grupul pacienților care au fost supuși PMC [64]. În același timp este necesar de menționat că PMC reprezintă o procedură neplăcută pentru pacient, care poate fi asociată cu diferite complicații ca – dehidratarea, grețuri, vome, leziuni ale mucoasei intestinale, hipopotasemia și alte dereglări electrolitice [69]. Conform recomandărilor lui Ram și coaut. chirurgia colorectală este sigură și fără PMC preoperatorie, dar în unele situații PMC are beneficiile sale în cazul tumorilor mici, când este necesară colonoscopia intra-operatorie [70]. Reieșind din cele expuse, PMC preoperatorie rămâne o problemă contradictorie a chirurgiei colorectale contemporane și sunt necesare studii ulterioare pentru aprecierea definitivă a avantajelor și dezavantajelor acestei proceduri și, necesitatea utilizării în practică clinică cotidiană.

Unul din factorii importanți de pronosticul nefavorabil al evoluției pacienților este **Scorul American Anesthesiology Association (ASA)**. ASA ≥ 3 , prezintă un pericol sporit pentru dezvoltarea dehiscentei anastomozei la acești pacienți, ce se explică printr-o perfuzie insuficientă a țesuturilor și majorarea riscului de infectare a zonei anastomozei [29].

Alegerea corectă a **materialului de sutură** în chirurgia colorectală este foarte importantă, din considerente că firul de sutură reprezintă un corp străin pentru organismul uman și produce o reacție tisulară inflamatorie, care persistă 2-3 săptămâni [71]. Procesul inflamator reține cicatrizarea anastomozei intestinale, așa dar, firul ideal trebuie să provoace o reacție inflamație minimală. Absorbția firului de sutură duce la eliminarea corpului străin, în comparație cu firele

non-absorbabile, care provoacă o reacție inflamatorie tisulară pronunțată [72]. Încă în anul 1976, Munday C. și coaut. au demonstrat, că firul de mătasă produce o reacție inflamatorie tisulară intens pronunțată în zona anastomozei, care persistă pe o durată de 6 săptămâni [73]. Conform datelor unor autori, rata dehiscentei anastomotice, în anastomozele intestinale aplicate într-un plan cu fir polypropylene, cu sutură continuă, a constituit 1% [74,75]. În studiile experimentale și clinice au fost demonstrate avantajele utilizării firelor sintetice absorbabile, în comparație cu cele neabsorbabile, în special, pentru prevenirea apariției stricturilor anastomotice [76]. Conform datelor lui Özokutan și coaut. examinarea histopatologică a anastomozelor aplicate cu fir absorbabil și cel neabsorbabil, a demonstrat gradul asemănător a procesului inflamator și absența efectelor semnificative asupra calității cicatrizării și regenerării zonei anastomozei intestinale [72].

Metoda de aplicare a anastomozei pe traiectul tractului gastrointestinal până în prezent reprezintă o problemă controversată a chirurgiei abdominale contemporane. Tehnica de suturare a anastomozei, anume, într-un strat sau în două straturi rămâne o temă de dezbateri, ce apar din cauza, complicațiilor postoperatorii așa ca – dehiscenta anastomotică, sepsisul, morbiditatea și mortalitatea. Conform datelor lui Carty și coaut. dezavantajele metodei tradiționale de aplicare a anastomozei în două straturi sunt următoarele – cantitatea sporită a țesutului ischemizat pe linia suturii, ce la rândul său duce la majorarea presiunii și respectiv creșterea posibilității apariției dehiscentei anastomotice, stenozarea lumenului anastomozei [77]. În contrast, anastomoze intestinale cu suturarea într-un strat se caracterizează cu cea mai minimală alterare a plexurilor vasculare a submucoasei și influențază minimal asupra lumenului intestinal [78]. Așa dar, anastomoza aplicată într-un plan cu suturi extramucosale asigură suprapunerea optimală a straturilor marginale, ce ameliorează procesul de cicatrizare și regenerare. Este necesar de menționat că, durata aplicării anastomozei într-un plan și impactul financiar face metoda dată a fi mai perfectă și mai avantajoasă în comparație cu alte metode [79]. Actualmente sunt două variante posibile de sutură anastomotică – manuală și mecanică. MacRae și coaut. în studiul său au făcut concluzii, că în anastomozele aplicate prin utilizarea suturii manuale și celei mecanice nu este diferență în ceea ce privesc complicațiile postoperatorii, inclusiv mortalitatea și dehiscenta anastomozei, recidiva locală a cancerului, infectarea plăgii [80]. Aplicarea anastomozei cu sutura mecanică are următoarele avantaje – simplitatea metodei, rapiditatea manipulației și respectiv scurtarea duratei intervenției chirurgicale,

posibilitatea aplicării anastomozei în condiții dificile. Neajunsurile metodei sunt următoarele – costul înalt, apariția frecventă a stenozelor anastomotice, mecanismul acestei complicații nu este elucidat definitiv. Posibil rolul principal se datorează procesului inflamator foarte considerabil, care duce la formarea stricturii anastomotice [81]. Mai este și altă ipoteză, conform căreia, defectele mucoasei și zonele de necroză, care sunt detectate pe linia anastomozei, duc la cicatrizare per secundum, ce la rândul său sporește pericolul de dezvoltare a stricturii anastomotice [31].

Drenarea cavității abdominale este acceptată și pe larg utilizată metoda de evacuare a sângelui și lichidului din cavitatea peritoneală în faza postoperatorie [82]. Conform datelor diferitor autori drenarea profilactică nu are influența pozitivă asupra dehiscentei anastomozei și vs poate fi dăunătoare [12,83]. Dar alții consideră, că drenarea abdominală este foarte importantă în prevenirea acumulării exsudatului în cavitatea peritoneală [84]. Urbach și coaut. au demonstrat, că drenarea de rutină după aplicarea anastomozelor colonice și rectale nu reduce rata complicațiilor, inclusiv și a dehiscentei [85]. Așa dar beneficiile drenării profilactice a cavității peritoneale în ceea ce privește dehiscenta anastomozei colonice rămâne o problemă controversată în chirurgia contemporană [86].

Contaminarea câmpului operator reprezintă un factor independent de risc a dehiscentei anastomotice [29,16] și de asemenea prezintă indicatorul dificultății intervenției chirurgicale [31]. Dar pe de altă parte, s-a propus că, orice infecție în cavitatea abdominală poate să se extindă, să implice în proces anastomoză intestinală, să se dreneze în anastomoză și poate fi cauza dehiscentei [86]. Conform datelor lui Condon și coaut. administrarea antibioticoterapiei perorale diminuează incidența dehiscentei anastomotice în cadrul chirurgiei colorectale [87]. Astfel, controlul minuțios a infecției poate diminua pericolul dezvoltării dehiscentei anastomozei [31].

Situația locală intraoperatorie are o importanță decesivă pentru finalizarea intervenției chirurgicale și poate fi evaluată cu ajutorul Mannheim Peritonitis Index (MPI) [88] și stadia după Hinchey [89], care se consideră predictorii morbidității și mortalității. Pentru aprecierea severității peritonitei și a sepsisului intra-abdominal poate fi utilizat Indexul de Peritonită Mannheim – Mannheim Peritonitis Index (MPI), care reprezintă un scor al peritonitelor de orice etiologie, și este la fel de eficient ca și scorul APACHE II pentru pronosticarea decesului, însă diferența principală a MPI spre deosebire de scorul APACHE II este facilitatea de calcul fiind posibilă determinarea intraoperatorie a MPI și selectarea pacienților pentru intervenția chirurgicală agresivă [90]. Scorul lui Hinchey depin-

de de severitatea infecției locale, formarea abceselor intra- și extramezocolice sau dezvoltarea peritonitei fecaloide. Conform scorului lui Hinchey, în stadiul I și II poate fi aplicată anastomoza primară; în stadiul III – este indicată anastomoza primară plus stoma decompresivă; în stadiul IV – utilizarea procedurilor minimal agresive este evidentă. Conform datelor clinice generale la pacienții septici procesul de vindecare a plăgilor nu decurge bine, țesutul de granulație nu este sănătos, ce compromite procesul de regenerare și vindecare a anastomozei. Reieșind din cele expuse, majoritatea chirurgilor au frică de aplicarea anastomozei colonice primare în condiții de peritonită fecaoidă. Dar, această ipoteză de lucru, nu este bazată pe dovezi solide [45]. Astfel, MPI și scorul Hinchey reprezintă indicii care au rolul principal în alegerea metodei de finalizare a intervenției chirurgicale.

Nivelul anastomozei se consideră un factor foarte important, care determină posibilitatea apariției dehiscentei anastomotice și decide necesitate aplicării stomei protective [91]. Pakkastie și coaut. în studiul său au demonstrat, că rata dehiscentei anastomozei colonice este mai mare, când distanța între anastomoză și orificiul anal este mai mică de 7 cm [92]. Rullier a raportat 33% de cazuri de dehiscentă anastomotică, când distanța între anastomoză și anus a constituit 4 cm și mai puțin [93], Teoh și coaut. au raportat incidența dehiscentei în așa condiții de 42%, în comparație cu localizarea mai proximală a tumorilor, dacă ea este situată cu 15 cm și mai mult de la orificiu anal rata dehiscentei a constituit 4.3% [24]. Așa dar, majoritatea autorilor sunt de acord că nivelul anastomozei (de la orificiul anal) influențează incidența de apariție a dehiscentei anastomotice: cu cât anastomoza este mai jos situată, riscul complicației este mai înalt datorită pe de o parte dificultății cu care se realizează anastomozele joase și pe de altă parte datorită vascularizației precare a bontului distal [22,27,94]. Există însă studii care nu asociază distanța de la nivelul tumorii la orificiul anal cu o frecvență sporită a dehiscentei anastomotice [23].

Durata intervenției chirurgicale este influențată de mai mulți factori, așa ca, tehnica chirurgicală, dificultăți și complicații intraoperatorie, intervenții chirurgicale abdominale în anamneză, experiența brigăzii chirurgicale. Conform datelor lui Lipska și coaut. durata lungă a operației corelează cu incidența mai sporită a dehiscentei anastomotice [95]. Dar pe de altă parte, toate studiile randomizate prospective, comparând intervenții laparoscopice cu cele tradiționale, au raportat durata mai lungă a celor laparoscopice, dar fără majorarea ratei complicațiilor intra- și postoperatorii și respectiv a morbidității și mortalității [96]. Dar, actualmente nu există studii de evaluare

a influenței duratei intervenției chirurgicale asupra rezultatelor postoperatorii.

Actualmente **decompresia nazogastrală** după intervenții abdominale este destul de larg practică în clinica chirurgicală. Utilizarea de rutină al acestui procedeu după aplicarea anastomozelor digestive se folosește cu scop de restabilire mai rapidă a peristaltismului intestinal și prevenirea complicațiilor respiratorie, diminuarea riscului de dehiscentă anastomozică și duratei aflării pacientului în staționar. Intubația nazogastrală are următoarele complicații – sinusită, lezarea coardelor vocale, perforația gastrică iatrogenă, trauma nazală, hemoragie nazală, lezarea laringelui, ulceratii esofagiene, reflux gastroesofagian, dereglări electrolitice, pneumonia prin aspirație, probleme psihologice [97,98]. Hoffmann și coaut. în studiu său randomizat au demonstrat, că sonda nazogastrală este mai greu tolerată de pacienți în comparație cu gastrostomia, în pofidă că tubul gastrostomic se menține până la 4 săptămâni [99]. Conform datelor unor studii alimentația postoperatorie imediată este fizabilă și sigură după intervenții laparoscopice și laparotomice, inclusiv operații ale tractului gastrointestinal [100,101]. În prezent există câteva dogmate tradiționale în medicină care se transmit din generație în generație a chirurgilor, dar nu au argumentare științifică. Din grupa aceasta fac parte – decompresia gastrică după chirurgia abdominală, reținerea alimentației enterale până la rezolvarea ileusului postoperator [102]. Este necesar de menționat, că sonda nazogastrală poate provoca disconfortul de la moderat în 88% de cazuri până la sever în 70% de pacienți și duce la reținerea semnificativă a restabilirii funcției gastrointestinale normale [103,104]. De Aguilar-Nascimento J.E. și coaut. consider, că întoarcerea la alimentația enterală în prima zi postoperator la pacienții cu anastomoză intestinală este sigură și nu se asociază cu apariția dehiscentei anastomotice și favorizează rezolvarea mai rapidă a ileusului intestinal [105]. Conform datelor Zhou T. și coaut. utilizarea de rutină a decompresiei gastrointestinale nu micșorează presiunea în tractul gastrointestinal și nu are capacități evidente de prevenire a complicațiilor postoperatorii și invers poate majora rata de incidență a febrei, infecției respiratorii și faringolaringitei. Strategia de încetare precoce a decompresiei gastrointestinale și alimentare enterală precoce la pacienți după colrectostomie este fezabilă și cu siguranță înaltă și, este asociată cu un disconfort postoperator diminuat, poate accelera restabilirea funcției intestinale și scurtează durata aflării postoperatorie a pacientului în staționar [102]. Așa dar, excluderea utilizării de rutină a decompresiei gastrointestinale posibil o să fie primul pas important în restabilirea tractului gastrointestinal și scurtarea duratei de spitalizare.

Asfel, dehiscența anastomozei colonice rămâne o problemă controversată și pe deplin nerezolvată. În pofida, multitudinii aparente a factorilor de risc a apariției a acestei complicații, rolul fiecărui factor aparte nu este cert, cu excepția experienței chirurgului calitatea și tipul materialului de sutură.

Reieșind din cele expuse, problema dehiscenței anastomotice necesită studii ulterioare pentru soluționarea ei definitivă.

Bibliografie

- Ruiz-Tovar J., Morales-Castiñeiras V., Lobo-Martinez E. *Postoperative complications of colon surgery*. *Cir Cir* 2010; 78(3):281-288.
- Rudinskaite G., Tamelis A., Saladžinskas Ž., Pavalikis D. *Risk factors for clinical anastomotic leakage following the resection of sigmoid and rectal cancer*. *Medicina (Kaunas)* 2005; 41(9):741-746.
- Кечеруков А.И., Чернов И.А., Гюнтер В.Э., Алиев Ф.Ш., Молокова О.А., Кононов ВП, Чинарев ЮБ, Лунтовский АМ. *Способ формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза*. *Хирургия* 2005; 11(2):64-67.
- Бондарь Г.В., Псарас Г.Г., Борота А.В., Золотухин С.Э. *Профилактика несостоятельности анастомоза при хирургическом лечении больных осложненным раком толстой кишки*. *Вестник гигиены и эпидемиологии* 2001; 5(1):103-107.
- Post I.L., Verheijen P.M., Pronk A., Siccama I., Houweling P.L. *Intraoperative blood pressure changes as a risk factor for anastomotic leakage in colorectal surgery*. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27(6):765-772.
- Agaba A.E., Duthie G.S. *Anastomotic leakage: experience from a colorectal unit*. *Nig J Surg Research* 2004; 6(1-2):49-52.
- Karanjia N.D., Corder A.P., Holdworth P.J., Heald R.J. *Risk of peritonitis and fatal septicemia and the need to defunction the low anastomosis*. *Br J Surg* 1991; 78(2):196-198.
- Dixon A.R., Maxwell W.A., Holmes J.T. *Carcinoma of the rectum: a 10-year experience*. *Br J Surg* 1991; 78(3):308-311.
- Vignali A., Gianotti L., Braga M., Radaelli G., Malvezzi L., Di Carlo V. *Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak*. *Dis Colon Rectum* 2000; 43(1):76-82.
- Hallböök O., Johansson K., Sjö Dahl R. *Doppler blood flow measurement in rectal resection for carcinoma – comparison between the straight and colonic J pouch reconstruction*. *Br J Surg* 1996; 83(3):389-392.
- Schache D., Stebbing A., Heald R.J. *Management of the pelvic space following low anterior resection*. *A NZJ Surg* 1989; 59(4):339-342.
- Sagar P.M., Hartley M.N., Macfie J., Mancey-Jones B., Sedman P., May J. *Randomized trial of pelvic drainage after rectal resection*. *Dis Colon Rectum* 1995; 38(3):254-258.
- Pedersen E. M., Qvist N., Bisgaard C., Kelly U., Bernhard A. *Peritoneal microdialysis. Early diagnosis of anastomotic leakage after low anterior resection for recto-sigmoid cancer*. *Scand J Surg* 2009; 98(3):148-154.
- Matthiessen P., Hallböök O., Andersson M., Rutegård J., Sjö Dahl R. *Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum*. *Colorectal Dis*. 2004; 6(6):462-469.
- Zaharie F., Mocan L., Tomuş C., Mocan T., Zaharie R., Bartoş D., Bartoş A., Vlad L., Iancu C. *Factorii de risc ai fistulelor anastomotice după chirurgia neoplaziilor colo-rectale*. *Chirurgia* 2012; 107(1):27-32.
- Tang R., Chen H.H., Wang Y.L., Changchien C.R., Chen J.S., Hsu K.C., Chiang J.M., Wang J.Y. *Risk factors for surgical site infection after elective resection of the colon and rectum: a single-center prospective study of 2,809 consecutive patients*. *Ann Surg* 2001; 234(2):181-189.
- Dehni N., Schlegel R.D., Cunningham C., Guiguet M., Turet E., Parc R. *Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch-anal anastomosis*. *Br J Surg* 1998; 85(8):1114-1117.
- McArdle C.S., Hole D. *Impact of variability among surgeons on postoperative morbidity and mortality and ultimate survival*. *BMJ* 1991; 302(6791):1501-1505.
- Law W.I., Chu K.W., Ho J.W., Chan C.W. *Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision*. *Am J Surg*. 2000; 179(2):92-96.
- Alves A., Panis Y., Trancart D., Regimbeau J.M., Pocard M., Valleur P. *Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients*. *World J Surg*. 2002; 26(4):499-502.
- Telem D.A., Chin E.H., Nguyen S.Q., Divino C.M. *Risk factors for anastomotic leak following colorectal surgery: a case-control study*. *Arch Surg*. 2010; 145(4):371-376.
- Eckmann C., Kujath P., Schiedeck T.H., Shekarriz H., Bruch H.P. *Anastomotic leakage following low anterior resection: results of a standardized diagnostic and therapeutic approach*. *Int J Colorectal Dis*. 2004; 19(2):128-133.
- Kumar A., Daga R., Vijayaragavan P., Prakash A., Kumar Singh R., Behari A., et al. *Anterior resection for rectal carcinoma - risk factors for anastomotic leaks and strictures*. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(11):1475-1479.
- Teoh C.M., Gunasegaram T., Chan K.Y., Sukumar N., Sagap I. *Review of Risk Factors Associated with the Anastomosis Leakage in Anterior Resection in Hospital Universiti Kebangsaan Malaysia*. *Med Jmalaysia* 2005; 60(3):275-280.
- Jung S.H., Yu C.S., Choi P.W., Kim D.D., Park I.J., Kim H.C., Kim J.C. *Risk factors and oncologic impact of anastomotic leakage after rectal cancer surgery*. *Dis Colon Rectum* 2008; 51(6):902-908.
- Millan M., Garcia-Granero E., Flor B., Garcia-Botello S., Lledo S. *Early prediction of anastomotic leak in colorectal cancer surgery by intramucosal pH*. *Dis Colon Rectum* 2006; 49(5):595-601.
- Kingham T.P., Pachter H.L. *Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment*. *J Am Coll Surg* 2009;208(2):269-278.

28. Goldwasser P., Felman J. *Association of serum albumin and mortality risk*. J Clin Epidemiol 1997; 50(6):693-703.
29. Makela J.T., Kiviniemi H., Laitinen S. *Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis*. Dis Colon Rectum 2003; 46(5):653-660.
30. Vasilescu C., Popescu I. *Rectum resection with colonic J reservoir and coloanal anastomosis for rectal cancer*. Chirurgia 2004; 99(5):299-303.
31. Essani R., Bergamaschi R. *Anastomotic leak in colorectal surgery: a review*. Gastroenterol Pol 2009; 17(11):123-127.
32. Berkalp B., Cesur V., Corapcioglu D., Erol C., Baskal N. *Obesity and left ventricular diastolic dysfunction*. Int J Cardiol 1995; 52(1):23-26.
33. Pi-Sunyer F.X. *Medical hazards of obesity*. Ann Intern Med 1993; 119(7Pt2):655-660.
34. Tanaka S., Inoue S., Isoda F., et al. *Impaired immunity in obesity: suppressed but reversible lymphocyte responsiveness*. Int J Obes Relat Metab Disord 1993; 17(11):631-63.
35. You J.F., Tang R., Changchien C.R., Chen J.S., You Y.T., Chiang J.M., Yeh C.Y., Hsieh P.S., Tsai W.S., Fan C.W., Hung H.Y. *Effect of body mass index on the outcome of patients with rectal cancer receiving curative anterior resection*. Ann Surg 2009; 249(5):783-787.
36. Moulton M.J., Creswell L.L., Mackey M.E., Cox J.L., Rosenbloom M. *Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after cardiac surgery*. Circulation 1996; 94(9Suppl):187-192.
37. Benoist S., Panis Y., Alves A., et al. *Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection*. Am J Surg 2000; 179(4):275-281.
38. Dindo D., Muller M.K., Weber M., Clavien P.A. *Obesity in general elective surgery*. Lancet 2003; 361(9374):2032-2035.
39. Pikarsky A.J., Saida Y., Yamaguchi T., Martinez S., Chen W., Weiss E.G., Nogueras J.J., Wexner S.D. *Is obesity a high-risk factor for laparoscopic colorectal surgery?* Surg Endosc 2002; 16(5):855-858.
40. Kirchoff P., Dincler S., Buchmann P. *A multivariate analysis of potential risk factors for intra- and postoperative complications in 1316 elective laparoscopic colorectal procedures*. Ann Surg 2008; 248(2):259-265.
41. Soerensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Scovdal J., Vennits B., Wille-Jorgensen P. *Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery*. Br J Surg 1999; 86(7):927-931.
42. Dunne J.R., Malone D., Tracy J.K., Gannon C., Napolitano L.M. *Perioperative anemia: an independent risk factor for infection, mortality, and resource utilization in surgery*. J Surg Res 2002; 102(2):237-244.
43. Pohl J., Bruhn H.D., Christophers E. *Thrombin and fibrin-induced growth of fibroblasts: role in wound repair and thrombus organization*. Klin Wochenschr 1979; 57(6):273-277.
44. Fawcett A., Vashisht R., Shankar A., Dawson P.M., O'S Malley M.K., Nott D.M., Springall R.G. *Microvascular disease and anastomotic dehiscence in the colon*. Br J Surg 1995; 82(11):1483-1485.
45. Soeters P.B., de Zoete M., Dejong C.H.C., Williams N.S., Baeten C.G.M.I. *Colorectal surgery and anastomotic leakage*. Dig Surg 2002; 19(2):150-155.
46. Tartter P.I. *Blood transfusion and infectious complications following colorectal cancer surgery*. Br J Surg 1988; 75(8):789-92.
47. Heiss M.M., Mempel W., Jauch K.W., et al. *Beneficial effect of autologous blood transfusion and infectious complications after colorectal cancer surgery*. Lancet 1993; 342(8883):1328-1333.
48. Ansari M.Z., Costello A.J., Ackland M.J. *In-hospital mortality and associated complications after bowel surgery in Victorian public hospitals*. Aust NZJ Surg 2000; 70(1):6-10.
49. Ruggiero R., Sparavigna L., Docimo G., Gubitosi A., Agresti M., Procaccini E., Docimo L. *Post-operative peritonitis due to anastomotic dehiscence after colonic resection. Multicentric experience, retrospective analysis of risk factors and review of the literature*. Ann Ital Chir 2011; 82(5):369-375.
50. Golub R., Golub R.W., Cantu R., et al. *A multivariate analysis of factors contributing to the leakage of intestinal anastomosis*. J Am Coll Surg 1997; 184(4):364-372.
51. Testini M., Scasso S., Loiotila L., et al. *Comparison of oxidative phosphorylation in the anastomoses of the small and large bowel. An experimental study in the rabbit*. Eur Surg Res 1998; 30(1):1-7.
52. Clowes G.H., Hirsch E., George B.C., et al. *Survival from sepsis. The significance of altered protein metabolism regulated by proteolysis including factor, the circulating cleavage product of interleukin-1*. Ann Surg 1985; 202(4):446-458.
53. Casino P.R., Kilcoyne C.M., Quyyumin A.A., Hoeg J.M., Panza J.A. *The role of nitric oxide in endothelium-dependent vasodilatation of hypercholesterolemic patients*. Circulation 1993; 88(6):2541-2547.
54. Flavahan N.A. *Atherosclerosis or lipoprotein-induced endothelial dysfunction*. Circulation 1992; 85(5):1927-1938.
55. Luscher T.F., Tanner F.C., Tschudi M.R., Noll G. *Endothelial dysfunction in coronary artery disease*. Annu Rev Med 1993; 44:395-418.
56. Schwartz C.J., Valente A.J., Sprague E.A., Kelley J.L., Nerem R.M. *The pathogenesis of atherosclerosis: an overview*. Clin Cardiol 1991; 14(2Suppl1):11-16.
57. Shimokawa H., Vanhoutte P.M. *Impaired endothelium-dependent relaxation to aggregating platelets and related vasoactive substances in porcine coronary arteries in hypercholesterolemia and atherosclerosis*. Circ Res 1989; 64(5):900-914.
58. Nickenig G. *Central role of the AT(1)-receptor in atherosclerosis*. J Hum Hypertens 2002; 16(Suppl3):26-33.
59. Şen M., Anadol A.Z., Oguz M. *Effect of hypercholesterolemia on experimental colonic anastomotic wound healing in rats*. World J Gastroenterol 2006; 12(28):1225-1228.

60. McCoubrey A.S. *The use of mechanical bowel preparation in elective colorectal surgery*. *Ulster Med J* 2007; 76(3):127-130.
61. Bucher P., Mermillod B., Gervaz P., Morel P. *Mechanical bowel preparation for elective colorectal surgery*. *Arch Surg* 2004; 139(12):1359-1364.
62. Ahmad M., Abbas S., Asghar M.I. *Is mechanical bowel preparation really necessary in colorectal surgery?* *J Coll Physicians Surg Pak* 2003; 13(11):637-639.
63. Bucher P., Gervaz P., Soravia C., Mermillod B., Erne M., Morel P. *Randomised clinical trial of mechanical bowel preparation versus no preparation before elective left-sided colorectal surgery*. *Brit J Surg* 2005; 92(4):409-414.
64. Slim K., Vicaut E., Panis Y., Chipponi J. *Meta-analysis of randomized clinical trials of colorectal surgery with or without mechanical bowel preparation*. *Br J Surg* 2004; 91(9):1125-1130.
65. Zmora O., Mahajna A., Bar-Zakai B., Rosin D., Hershko D., Shabtai M. et al. *Colon and rectal surgery without mechanical bowel preparation. A randomised prospective trial*. *Ann Surg* 2003; 237(3):363-367.
66. Platell C., Hall J. *What is the role of mechanical bowel preparation in patients undergoing colorectal surgery?* *Dis Colon Rectum* 1998; 41(7):875-882.
67. Zmora O., Pikarsky A.J., Wexner S.D. *Bowel preparation for colorectal surgery*. *Dis Colon Rectum* 2001; 44(10):1537-1549.
68. Wille-Jorgensen P., Guenaga K.F., Castro A.A., Matos D. *Clinical value of preoperative bowel cleansing in elective colorectal surgery: a systematic review*. *Dis Colon Rectum* 2003; 46(8):1013-1020.
69. Miettinen R., Laitinen S.T., Makela J.T., Paakkonen M.E. *Bowel preparation with oral polyethylene glycol electrolyte solution vs. no preparation in elective open colorectal surgery*. *Dis Colon Rectum* 2000; 43(5):669-675.
70. Ram E., Sherman Y., Weil R., Vishne T., Kravarušić D., Dreznik Z. *Is mechanical bowel preparation mandatory for elective colon surgery? A prospective randomised study*. *Arch Surg* 2005; 140(3):285-8.
71. Ballantyne G.H. *The experimental basis of intestinal suturing. Effect of surgical technique, inflammation, and infection on enteric wound healing*. *Dis Colon Rectum* 1984; 27(1):61-71.
72. Özokutan B.H., Karakok M., Buyukbese S. *The effects of continuous and interrupted intestinal sutures on anastomotic stricture formation in growing rats*. *Adv Clin Exp Med* 2010; 19(2):151-154.
73. Munday C., McGinn F.P. *A comparison of polyglycolic acid and catgut sutures in rat colonic anastomoses*. *Br J Surg* 1976; 63(11):870-872.
74. Mann B., Kleinschmidt S., Stremmel W. *Prospective study of hand-sutured anastomosis after colorectal resection*. *Br J Surg* 1996; 83(1):29-31.
75. Deen K.I., Smart P.J. *Prospective evaluation of sutured, continuous, and interrupted single layer colonic anastomoses*. *Eur J Surg* 1995; 161(10):751-753.
76. McKeown P.P., Tsuboi H., Togo T., Thomas R., Tuck R., Gordon D. *Growth of tracheal anastomosis: advantage of absorbable interrupted sutures*. *Ann Thorac Surg* 1991; 51(4):636-641.
77. Carty N.J., Keating J., Campel J., Karanjia N. *Prospective audit of an extramucosal technique for intestinal anastomosis*. *Br J Surg* 1991; 78(12):1439-1441.
78. O Kelly T.J., Krukowski Z.H. *Intestinal anastomosis*. *Surgery* 1999; 46:197-200.
79. Shikata S., Yamagishi H., Taji Y., Shimada T., Noguchi Y. *Single-versus two layer intestinal anastomosis: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *BMC Surg* 2006; 6:2.
80. MacRae H.M., McLeod R.S. *Handsewn vs. stapled anastomoses in colon and rectal surgery: a meta-analysis*. *Dis Colon Rectum* 1998; 41(2):180-189.
81. Dziki A.J., Duncan M.D., Harmon J.W., Saini N., Malthaner R.A., Trad K.S., Fernicola M.T., Hakki F., Ugarte R.M. *Advantages of handsewn over stapled bowel anastomosis*. *Dis Colon Rectum* 1991; 34(6):442-448.
82. Brown S.R., Seow-Choen F., Eu K.W., Heah S.M., Tang C.L. *A prospective randomised study of drains in infra-peritoneal rectal anastomoses*. *Tech Coloproctol* 2001; 5(2):89-92.
83. Galandiuk S., Fazio V.W. *Postoperative irrigation-suction drainage after pelvic colonic surgery. A prospective randomized trial*. *Dis Colon Rectum* 1991; 34(3):223-228.
84. Hilsabeck J.R. *The presacral space as a collector of fluid accumulations following rectal anastomosis: tolerance of rectal anastomosis to closed suction pelvic drainage*. *Dis Colon Rectum* 1982; 25(7):680-684.
85. Urbach D.R., Kennedy E.D., Cohen M.M. *Colon and rectal anastomoses do not require routine drainage: a systematic review and meta-analysis*. *Ann Surg* 1999; 229(2):174-180.
86. Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A., Klein Kranenburg E., Steup W.H., Wiggers T., et al. *Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer*. *Br J Surg* 2005; 92(2):211-216.
87. Condon R.E., Bartlett J.G., Nichols R.L., Schulte W.J., Gorbach S.L., Ochi S. *Preoperative prophylactic cephalothin fails to control septic complications of colorectal operations: results of controlled clinical trial. A Veterans Administration cooperative study*. *Am J Surg* 1979; 137(1):68-74.
88. Hansen O., Graupe F., Stock W. *Prognostic factors in perforating diverticulitis of the large intestine (in German)*. *Chirurg* 1998; 69(4):443-449.
89. Schilling M.K., Maurer C.A., Kollmar O., et al. *Primary vs. secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey stage III and IV): A prospective outcome and cost analysis*. *Dis Colon Rectum* 2001; 44(5):699-705.
90. Giessling U., Petersen S., Freitag M., Kleine-Kranenburg H., Ludwig K. *Surgical management of severe peritonitis*. *Zentralbl Chir* 2002; 127(7):594-597.
91. Averbach A.M., Chang D., Koslowe P., Sugarbaker P.H. *Anastomotic leak after double-stapled low colorectal resection: An analysis of risk factors*. *Dis Colon Rectum* 1996; 39(7):780-787.
92. Pakkaste T.E., Lukkonen P.E., Jarvinen H.E. *Anastomotic leakage after anterior resection of the rectum*. *Eur J Surg* 1994; 160(5):293-297.

93. Rullier E., Laurent C., Garrelon J.L. et al. *Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer*. Br J Surg 1998; 85(3):355-358.
94. Meyer Ch., Dragomir S., Kanor M.A., Reche F., Rohr S. *Colorectal surgery, through laparoscopic approach. Considerations concerning a personal experience of 613 cases*. Chirurgia (Bucur). 2003; 98(5):417-424.
95. Lipska M.A., Bissett I.P., Parry B.R., Merrie A.E. *Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk*. ANZ J Surg 2006; 76(7):579-585.
96. Fleshman J., Sargent D.J., Green E., Anvari M., Stryker S.J., Beart R.W. Jr., Hellinger M., Flanagan R. Jr., Peters W., Nelson H. *Laparoscopic colectomy for cancer is not inferior to open surgery based on 5-year data from the COST Study Group trial*. Ann Surg 2007; 246(4):655-662.
97. Donat S.M., Levy D.A. *Bleomycin associated pulmonary toxicity: is perioperative oxygen restriction necessary?* J Urol 1998; 160(4):1347-1352.
98. Manning B.J., Winter D.C., McGreal G., Kirwan W.O., Redmond H.P. *Nasogastric intubation causes gastroesophageal reflux in patients undergoing elective laparotomy*. Surg 2001; 130(5):788-791.
99. Hoffmann S., Koller M., Plaul U., Stinner B., Gerdes B., Lorenz W., Rothmund M. *Nasogastric tube versus gastrostomy tube for gastric decompression in abdominal surgery: a prospective, randomized trial comparing patients' tube-related inconvenience*. Langenbecks Arch Surg 2001; 386:402-409.
100. Repin V.N., Tkachenko I.M., Gudkov O.S., Repin M.V. *Enteral tube feeding early after surgery on the stomach and the duodenum*. Khirurgiia (Mosk) 2002; (12):21-25.
101. Akbaba S., Kayaalp C., Savkilioglu M. *Nasogastric decompression after total gastrectomy*. Hepatogastroenterology 2004; 51(60):1881-1885.
102. Zhou T., Wu X.T., Zhou Y.J., Huang X., Fan W., Li Y. *Early removing gastrointestinal decompression and early oral feeding improve patients' rehabilitation after colorectostomy*. World J Gastroenterol 2006; 12(15):2459-2463.
103. Cutillo G., Maneschi F., Franchi M., Giannice R., Scambia G., Benedetti-Panici P. *Early feeding compared with nasogastric decompression after major oncologic gynecologic surgery: a randomized study*. Obstet Gynecol 1999; 93(1):41-45.
104. Koukouras D., Mastronikolis N.S., Tzoracoleftherakis E., Angelopoulou E., Kalfarentzos F., Androulakis J. *The role of nasogastric tube after elective abdominal surgery*. Clin Ter 2001; 152(4):241-244.
105. de Aguilar-Nascimento J.E., Goelzer J. *Early feeding after intestinal anastomoses: risks or benefits?* Rev Assoc Med Bras 2002; 48(4):348-352.

PROLONGED DISCRETE ABDOMINAL CAVITY SANATION IN ACUTE SUPPURATIVE PERITONITIS

Hrynychuk Fedir, Preutesei V., Maksymyuk Vitaly, Tarabanchuk Volodimir

Bukovinian State Medical University, Division of Surgery, Chernivtsy, Ukraine

Email: maxsurg@mail.ru

Summary

Results of the treatment of 19 patients with acute peritonitis due to the application of preplanned relaparotomies and repeated sanations of the abdominal cavity, which were implemented every 48 hours, were analysed. All the patients were provided with the basic treatment according to the protocols adopted in Ukraine. In 9 patients, additionally to the basic treatment, was used the developed way of the prolonged discrete abdominal cavity sanitation which consists in the introducing into the area of the greatest lesion of the abdominal cavity a few thin perforated tubes (4-8), the number and length of which is being tailored individually. In the intervals between preplanned repeated sanations through the tubes twice a day the antiseptic solution (Dekasan) was injected. It is demonstrated that the application of the method promotes the acceleration of the patients' rehabilitation. Average duration of the treatment made $14,71 \pm 1,06$ as compared to $17,72 \pm 2,71$ (days) in cases where patients were provided with the basic treatment. In two such patients had intra-abdominal masses, and with the application of the prolonged discrete sanitation no complications were observed.

Key words: purulent peritonitis, abdominal cavity sanitation.

Rezumat. Sanarea de durată a cavității peritoneale în peritonita acută supurativă

Sunt prezentate rezultatele tratamentului a 19 pacienți cu peritonită acută prin metoda relaparotomiilor seriate și sanărilor programate ale cavității peritoneale la fiecare 48 de ore. În toate cazurile au fost utilizate principiile de bază de tratament conform protocoalelor adoptate în Ucraina. În 9 cazuri, suplimentar tratamentului de bază, a fost utilizată metoda de sanare prelungită a cavității peritoneale, care constă în plasarea în regiunea focarului primar a drenurilor perforate (4-8), numărul și lungimea cărora este individualizată pentru fiecare caz aparte. În intervalul de timp între sanările programate ale cavității peritoneale, de două ori la 24 de ore a fost introdusă prin drenuri soluția antiseptică Dekasan. A fost demonstrat că metoda permite accelerarea reabilitării pacientului. Durata medie de tratament a constituit

14,71±1,06 vs. 17,72±2,71 (zile) în cazul pacienților care au beneficiat de tratament conform protocolului de stat. În două cazuri a fost observată formarea proceselor de volum intraperitoneale, iar în lotul pacienților care au beneficiat de relaparotomii seriate cu sanări programate ale cavității peritoneale nu au fost observate complicații.

Cuvinte-cheie: peritonită purulentă, sanarea cavității peritoneale

Резюме. Пролонгированная дискретная санация брюшной полости при остром гнойном перитоните

Представлены результаты лечения 19 больных с острым перитонитом с применением запрограммированных повторных санаций брюшной полости, которые проводились через каждые 48 часов. Всем больным проведено базовое лечение согласно протоколам, принятым в Украине. У 9 больных кроме базового лечения применен разработанный способ пролонгированной дискретной санации брюшной полости, который состоит во введении в зону наибольшего поражения брюшной полости нескольких тонких перфорированных трубок (4-8), количество и длина, которых моделируется индивидуально. В промежутках между запрограммированными повторными санациями через трубки дважды в сутки вводится раствор антисептика (Декасан). Показано, что использование способа способствует ускорению реабилитации больных. Средняя продолжительность лечения составила 14,71±1,06 против 17,72±2,71 дней у больных, которым проведено базовое лечение. У 2 таких больных возникли внутрибрюшные инфильтраты, а при применении пролонгированной дискретной санации никаких осложнений не было.

Ключевые слова: гнойный перитонит, санация брюшной полости

Introduction. Adequate debridement of the abdominal cavity is one of the main priorities in the management of acute peritonitis [1]. Intraoperative lavage of the abdominal cavity in some cases is not sufficient, consequently after surgery improved drainage systems [2], peritoneosorption [3], vacuum systems [4, 5], as well as preplanned relaparotomy sanitation of the abdominal cavity [1, 6] are used. However such measures do not always achieve the desired effect. Usage of the vacuum systems and rise of the preplanned relaparotomy sanitation quantity is connected with the increase of risk of appearing of intestinal fistulas and postoperative hernias [7].

Purpose: To investigate the efficiency of the developed way of the discrete abdominal cavity sanitation in different forms of acute peritonitis.

Materials and methods. The patients [19] with total purulent peritonitis, induced by: acute pancreatitis – 3 patients, colon perforation – 3 patients, peptic ulcer perforation – 2 patients, intestinal obstruction – 2 patients, acute cholecystitis – 2 patients, acute appendicitis – 3 patients, acute mesenteric ischemia – 2 patients, postoperative peritonitis – 2 patients. The patients (8) with diffuse purulent peritonitis, the reason of which was acute appendicitis – 3 patients, stomach ulcer perforation – 2 patients, acute cholecystitis – 3 patients.

All the patients have been provided with the examination and basic treatment in accordance with the protocols, adopted by the Ministry of Health of Ukraine. All the patients with total peritonitis underwent preplanned relaparotomy sanitation of the abdominal cavity every 48 hours.

For the drainage of the abdominal cavity of 9

patients was used the developed drainage-sanation apparatus which consisted of 4-8 thin tubes 5 mm in diameter. The perforated side pieces [1] were introduced into a certain anatomically section (area of the greatest lesion, as a rule approximate to the focus peritonitis). Disengaged tube ends [2] were taken out (Figure 1).

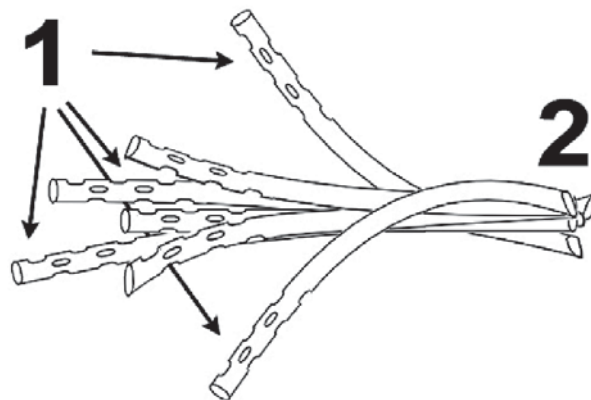


Figure 1. Schematic image of the drainage device.

Number, length and configuration of the tubes were tailored specifically, depending on the individual anatomical peculiarities. The device was introduced into the abdominal cavity through the middle wound or through the additional counter-aperture that depended upon individual peculiarities of the situation. During the post-operative period in the intervals between relaparotomy into the disengaged tube ends the antiseptic (Dekasan) was injected twice a day with the general quantity of 100-200 ml depending on the dimensions of the drainage cavity.

The results of the treatment were compared to the cases of other 10 patients with total peritonitis

who served as a control. Comparison groups were compatible according to the peritonitis severity, the value of the Mannheim peritonitis index (MPI) was $35,78 \pm 2,15$ and $36,51 \pm 3,27$ respectively.

The drainage apparatus was applied also to 8 patients with diffusive peritonitis. The lavage with antiseptic was implemented throughout 2-3 days after surgery.

Results and discussions. It was established that the application of the developed method of the drainage and abdominal cavity lavage in the intervals between the relaparotomy had resulted into acceleration of the normalization of the fundamental clinical criteria. The body temperature returned to normal up to 4 days after the last preplanned relaparotomy sanitation of the abdominal cavity (as compared to 6 days in the control group). Persistent peristalsis was registered in most cases in 3 days after the last operation, whereas in the control group – in 4-5 days. Blood urea and serum creatinine concentration of 7 patients (77,78%) became normal in 2 days, while in 5 control observations (50%) laboratory and clinical displays of the intoxicating syndrome were retained up to 5-6 days.

The quantity of the repeated preplanned operations formed $1,89 \pm 0,26$, while in the control group – $2,2 \pm 0,29$.

None of the patients, who were provided with the discrete sanitation, had peritoneal masses or excessive exudates accumulation, whereas in 2 patients (20%) from the control group residual intra-abdominal masses were diagnosed that required the prolonged treatment. The average duration of treatment was $14,71 \pm 1,06$ vs. $17,72 \pm 2,71$ days in the control group.

The discrete abdominal cavity sanitation was also applied by us after the operation to 8 patients with purulent diffuse peritonitis. Positive effect is also noted herein. Complications associated with the use of the method were not recorded.

The foregoing testifies that, the developed way of the using of discrete lavage of the greatest lesion of the abdominal cavity with antiseptic solution in the intervals between repeated sanitation in case of total purulent peritonitis and in the post-operational period in case of diffuse purulent peritonitis gives an opportunity to increase the efficiency of the treatment and to prevent the formation of the intra-abdominal

inflammatory masses and residual accumulations of exudation. In our opinion, such a way, apart from the direct, prolonged locally antibacterial action of the introduced antiseptic, increases the efficiency of the abdominal cavity drainage by individual modeling of several drainage tubes within the drained section and by the constant resumption of permeability of tubes during the repeated lavages.

The technical simplicity of the method makes it accessible for used in the surgical hospitals of any level.

Conclusions

1. Results of the clinical approbation of the developed way of the prolonged discrete abdominal cavity sanitation in case of acute peritonitis testify the efficiency.

2. Due to the application of the prolonged discrete sanitation the acceleration of regression of the abdominal inflammatory process and of the intoxicating syndrome is achieved, the number of the post-operative complications decreases, as well as the terms of the treatment.

References

1. Strobel O., Werner J., Büchler M.W. *Surgical therapy of peritonitis*. Chirurg. 2011; 82(3):242-8.
2. Degremont R., Brehant O., Fuks D., Sabbagh C., Dhahri A., Browet F., Mahjoub Y., Regimbeau J.M. *Management of supra-mesocolic peritonitis using the Levy helicoid drain (Hélisonde®)*. J Visc Surg. 2011; 148(4):e291-8.
3. Alieva E.A. *Maximal removal of pathogenic microorganisms and their toxins from abdominal cavity in patients with extended purulent peritonitis after the operation*. Klin Khir. 2008; (10):52-4.
4. Kafka-Ritsch R., Birkfellner F., Perathoner A., Raab H., Nehoda H., Pratschke J., Zitt M. *Damage control surgery with abdominal vacuum and delayed bowel reconstruction in patients with perforated diverticulitis Hinchey III/IV*. J Gastrointest Surg. 2012; 16(10):1915-22.
5. Pliakos I., Papavramidis T.S., Michalopoulos N., Deligiannidis N., Kesisoglou I., Sapalidis K., Papavramidis S. *The value of vacuum-assisted closure in septic patients treated with laparostomy*. Am Surg. 2012; 78(9):957-61.
6. Pieracci F.M., Barie P.S. *Management of severe sepsis of abdominal origin*. Scand J Surg. 2007; 96(3):184-96.
7. Scholtes M., Kurmann A., Seiler C.A., Candinas D., Beldi G. *Intraperitoneal mesh implantation for fascial dehiscence and open abdomen*. World J Surg. 2012; 36(7):1557-61.

POLYMORPHISM N34S OF THE SPINK1 GENE IN UKRAINIAN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Maksymyuk Vitaly, Polianskiy Igor, Hrynychuk Fedir, Tarabanchuk Volodimir

Department of Surgery, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Email: maxsurg@mail.ru

Summary

Background and Aims: We have studied polymorphism N34S of the SPINK1 gene in patients with different forms of acute pancreatitis, living in the Chernivtsi region of Ukraine.

Materials and Methods: The material of the research consisted of 37 persons with different forms of acute pancreatitis. The patients were subdivided into 2 groups. The first group consisted of 17 patients with acute edematous pancreatitis. The second group included 20 patients with pancreatonecrosis. All the patients underwent a complex laboratory - instrumental examination in accordance with the protocol of providing medical care to patients with acute pancreatitis. In addition, a genetic analysis was performed in all the persons for the purpose of studying polymorphism N34S of SPINK1 gene.

Results: It has been established that among patients with different forms of acute pancreatitis the carriage of the favorable N-allele is more common (45.9% and 51.4%), with a lower number of abnormal SS-homozygotes (2.7%). The incidence of the onset of the biliary form of acute pancreatitis is not associated with a certain genotype of the N34S polymorphism of the SPINK1 gene. The nonbiliary form of acute pancreatitis is insignificantly more common in carriers of the mutant S-allele: 29.7% (11) versus 18.9% (7) persons.

Conclusion: The carriage of the unfavorable SS-genotype is a probable predisposing factor of a disease initiation and a potentiation of its further progression.

Key words: acute pancreatitis, genotype, polymorphism, SPINK1 gene, mutation N34S, allele

Rezumat. Polimorfismul n34s al genei spink1 la pacienții din Ucraina cu diverse forme a pancreatitei acute

Scop: Noi am studiat polimorfismul N34S al genei SPINK1 la pacienții cu diverse forme a pancreatitei acute din regiunea Cernăuți, Ucraina.

Material și Metode: Materialul studiului constă din 37 de pacienți cu diverse forme a pancreatitei acute. Pacienții au fost distribuiți în două loturi. Primul lot a inclus 17 pacienți cu pancreatită acută edematoasă. Al doilea lot a inclus 20 de pacienți cu pancreonecroză. Toți pacienții au urmat examinări complexe instrumentale și de laborator conform protocolului de acordare a asistenței medicale pacienților cu pancreatită acută. În plus, a fost efectuată analiza genetică cu scopul cercetării polimorfismului N34S al genei SPINK1.

Rezultate: A fost stabilit, că la pacienții cu diferite forme ale pancreatitei acute este mai frecventă N-alela (45.9% și 51.4%), cu un număr redus de SS-homozigoți anormali (2.7%). Incidența pancreatitei acute biliare nu este asociată de un anumit genotip al polimorfismului N34S al genei SPINK1. Pancreatita acută nonbiliară este nesemnificativ mai frecventă la purtătorii de S-alelă mutantă : 29.7% (11) versus 18.9% (7) cazuri.

Concluzie: Prezența genotipului SS nefavorabil este un factor predispozant probabil pentru inițierea maladiei și potențierea progresării ulterioare.

Cuvinte-cheie: pancreatită acută, genotip, polimorfism, gena SPINK1, mutația N34S, alelă

Резюме. Полиморфизм n34s гена spink1 у украинских пациентов с различными формами острого панкреатита

Цель исследования: Изучен полиморфизм N34S гена SPINK1 у больных разными формами острого панкреатита, которые проживают в Черновицкой области Украины.

Материалы и методы: Материал исследования сложили 37 лица с разными формами острого панкреатита. Больных разделяли на 2 группы. Первую группу сложили 17 пациенты на острый отечный панкреатит. Во вторую группу вошло 20 больных панкреонекрозом. У всех больных проводили комплексное лабораторно-инструментальное обследование согласно протокола предоставления медицинской помощи больным острым панкреатитом. Кроме того, у всех лиц проводился генетический анализ на предмет изучения полиморфизма N34S гена SPINK1.

Результаты: Установлено, что среди больных разными формами острого панкреатита чаще встречается носительство благоприятного N- алеля (45,9% и 51,4%), при меньшем количестве патологических SS- гомозигот (2,7%). Частота появления билиарной формы острого панкреатита не ассоциируется с определенным генотипом N34S полиморфизма гена SPINK1. Небилиарная форма острого панкреатита достоверно чаще встречается у носителей мутантного S- алеля: 29,7% (11) против 18,9% (7) лиц.

Выводы: Носитель неблагоприятного SS- генотипа является вероятным содействующим фактором инициации заболевания и потенцирования его дальнейшего прогресса.

Ключевые слова: острый панкреатит, генотип, ген SPINK1, мутация N34S

Introduction

The course of acute pancreatitis, whose onset is stipulated by one and the same factor, may be of quite an opposite nature in different patients - from the edematous form to pancreatonecrosis. It directly depends on the marked character of the aggressive influence of activated aggressive enzymes on the pancreas and its surrounding tissues [9]. An important role, hereat, is played by genetically determined defense mechanisms aimed at preventing an intrapancreatic activation of enzymes [1-10]. One of the fundamental such mechanisms is the neutralizing effect of the secretory pancreatic trypsin inhibitor (the serine protease inhibitor of Kazal's type I - SPINK1). This particular peptide is composed of 56 amino acids and plays the role of an irreversible links between the trypsin serine and the lysine of its active center. SPINK1 is able to neutralize up to 20% of the total amount of trypsin, which is formed in the acinar cell [1,3,6-8].

The gene, which is responsible for the synthesis of SPINK1 is located in the fifth chromosome. It has been established by genetic studies that the most frequent mutation of the third exons of this gene is the mutation of N34S which is inherited after the autosomal - recessive type [3,5,7].

The presence of this genetic defect is accompanied with the incapability of one of the chief mechanisms of neutralizing trypsin, and may lead to an excessive uncontrolled intraacinar activation of this enzyme. This, in our opinion, can significantly affect the nature of the course of acute pancreatitis, determining the expediency of carrying out such studies.

Material and methods

Patients: The research involved 37 persons with different forms of acute pancreatitis. Among them: 25 (67.6%) men and 12 (34.2%) women. The mean age of the patients made up $48 \pm 14,4$ years.

The patients were divided into 2 groups. The first group was made up of 17 patients with acute edematous pancreatitis. The second group comprised 20 patients with acute destructive pancreatitis.

An additional distribution of patients was also implemented according to the etiological agent of the onset of the disease: *biliary* and *nonbiliary pancreatitis*. The basic criteria of such a distribution were the presence or absence of calculous cholecystitis and its complications (choledocholithiasis, cholangitis, obstructive jaundice), intraductal biliary hypertension, hyperbilirubinemia.

All the patients underwent a multimodality laboratory - instrumental examination according to the protocol of rendering medical aid to patients with acute pancreatitis. The diagnosis of acute pancreatitis

was established on the basis of detecting characteristic changes of the clinical, laboratory and instrumental diagnostic criteria.

Detection of n34s mutation. The alleles of polymorphic sites of the third exon of the SPINK I gene were studied by isolating genomic DNA from the peripheral blood leukocytes, stabilized EDTA as an anticoagulant ("Merk®", Germany). An amplification of the polymorphic site was performed by means of setting a polymerase chain reaction (PCR) on a programmed amplifier «Amply-4L» (Russia), with an individual temperature program for specific primers: sense 5'-CAATCACAGTTATCCCCAGAG-3', antisense 5'-GTTTGCTTTTCTCGGGGTGAG-3'.

For the sake of discriminating the alleles of the third exon of the SPINK I gene endonuclease of PstI restriction was used according to the instructions («Fermentas®», Germany). PCR products were analyzed by the use electrophoresis in a 3% agarose gel in the presence of trysborate buffer concentrated with ethidium bromide. Fragments were visualized by means of an ultraviolet radiator in the presence of the marker of molecular masses 100-1000 bp («SybEnzym», Russia).

Statistical analysis.

Statistical dependence between the values for normally distributed samplings were checked by way of determining criterion χ^2 according to Pearson, including a conformity of the distribution of genotypes to Hardy-Weinberg's equilibrium.

Results.

Electrophoregrams of amplification products are represented in figures 1-2. The length of the amplificate of N34S polymorphism of the SPINK I gene made up 320 pairs of nucleotides (pn). In the presence of the 3rd exon of the nucleotide sequence of the said gene of adenine in the 34th codon the amplificate split by PstI restrictase into fragments, measuring 320 and 286 pn. In case of transversion A - G the site for PstI restriction was lost.

Distribution of genotypes for N34S polymorphism of the SPINK1 gene in patients with different forms of acute pancreatitis are represented in Table 1. The presence of the favorable "wild - type" N - allele ("wild - type", Wt) - 73,0% (27) of the persons was detected in the majority of the subjects. The pathological "mutant" S - variant was identified in 27,0% (10) of the persons. Hereat, there were 45.9% (17) of the cases of homozygous carriers of the "wild" NN - genotype (N34), NS - heterozygotes (N34S) - 51,4% (19) of the cases. One (2,7%) patient was a homozygous carrier of the mutant S - allele (SS - genotype, 34S) (Fig. 1 - 2). A distribution of the genotypes according to the polymorphic N34S variant of the SPINK1 gene

Table 1

Phenotypical characteristic of patients with various forms of acute pancreatitis depending on the N34S polymorphism of the SPINK1 gen, n = 37

№	Patient populations	Genotypes of the N34S polymorphism of the SPINK 1 gene		
		N34, % (n)	N34S, % (n)	S34S, % (n)
1.	Acute pancreatitis, n=37	45,9% (16)	51,4 % (20)	2,7% (1)
2.	biliary, n=19	52,6% (10)	47,4% (9)	0
3.	nonbiliary, n=18	33,3% (6)	61,1% (11)	5,6% (1)
4.	Acute edematous pancreatitis, n=17	41,2% (6)	58,8 % (11)	0
5.	biliary, n=10	50% (5)	50% (5)	0
6.	nonbiliary, n=7	14,3% (1)	85,7% (6)	0
7.	Pancreatonecrosis, n=20	50,0% (10)	45,0% (9)	5,0% (1)
8.	biliary, n=9	55,5% (5)	44,5% (4)	0
9.	nonbiliary, n=11	45,5% (5)	45,5% (5)	9,0% (1)

among the examinees corresponded to expected Hardy – Weinberg's equilibrium ($p > 0,05$).

On distributing all the patients according to the etiological agent it was found out that the frequency of the NN - and NS - genotypes in patients with

biliary pancreatitis made up 52,6% (10) and 47,7% (9), respectively and did not differ statistically from that in patients with pancreatitis of nonbiliary genesis – 33,3% (6) and 61,1% (11) respectively ($\chi^2 = 0,003$, $p = 0,95$ and $\chi^2 = 0,68$, $p = 0,4$ respectively).

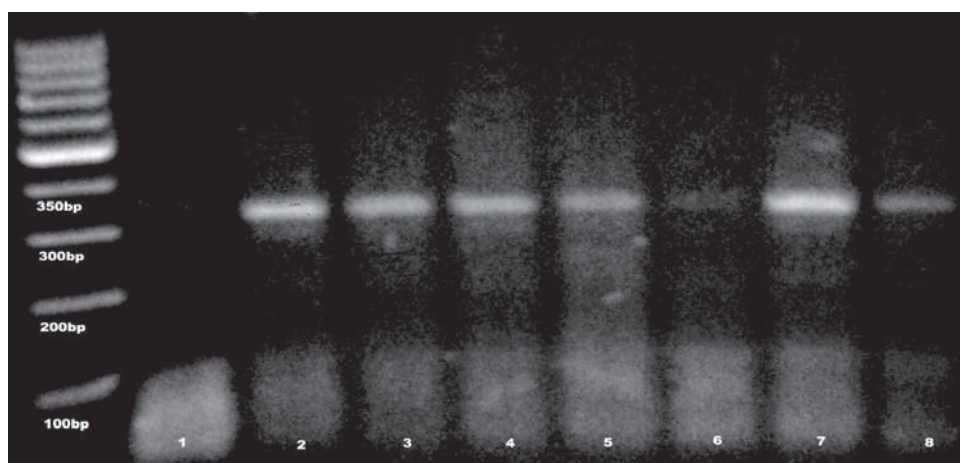


Fig.1. Electrophoregram of products of the amplification of the N34S polymorphism of the SPINK I gene: 1 - negative control; 2-8 - homozygotes for favorable "wild" allele (N34N - genotype)

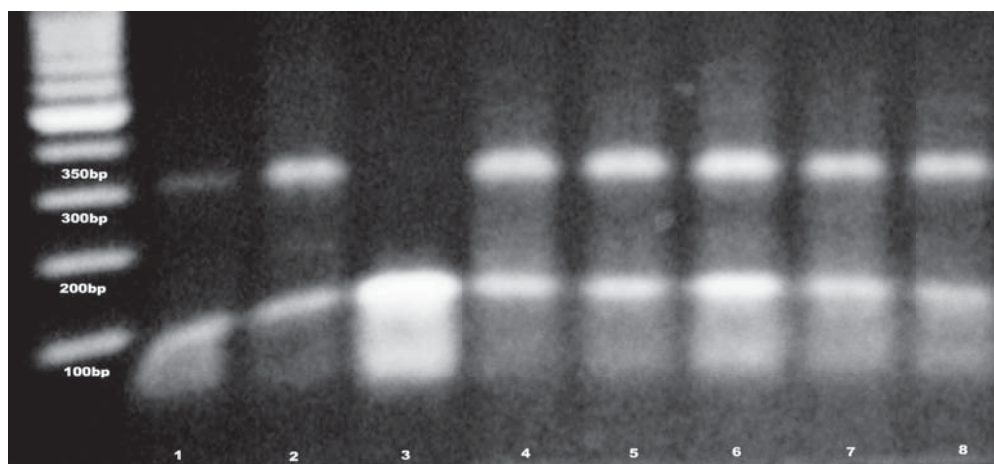


Fig.2. Electrophoregram of products of the amplification of the N34S polymorphism of the SPINK I gene: 1-2, 4-8 – heterozygous carriers of the NS - genotype; 3 - homozygote after the mutation type (S34S - genotype)

While analyzing the group of patients with acute edematous biliary pancreatitis, it was established that the homozygous carriers of the favorable “wild” N - allele and heterozygotes occurred with the same frequency - 50% (5) and 50% (5), respectively. However, a tendency towards a domination of the NS - genotype was established in patients with edematous pancreatitis of nonbiliary genesis as compared with the NN - genotype whose frequency of detection made up 85,7% (6) and 14,3% (1), respectively. However, such differences were not statistically significant ($\chi^2 = 2,00$, $p = 0,16$). No homozygous carriers of the mutant S - allele were detected in patients with acute edematous pancreatitis.

In patients with acute destructive pancreatitis of biliary and nonbiliary genesis the frequency of detecting genotypes NN - (N34) and NS - (N34S) did not differ significantly: 55,5% (5) and 44,5% (4) versus 45,5% (5) and 45,5% (5) respectively ($\chi^2 = 0,001$, $p = 0,97$ and $\chi^2 = 0,114$, $p = 0,74$ respectively).

The homozygous mutation SS - genotype was detected in one person of the said group. It should be noted at that the initiation of the disease was associated with the nonbiliary factor in a female patient with the SS - genotype. The course of the disease was characterized by particular “aggressiveness” with the development of acute suppurative subtotal pancreatonecrosis which became complicated by the formation of abscesses of the omental bursa and the right subdiaphragmatic space, retroperitoneal phlegmon, external pancreatic and duodenal fistulae, left - side exudative pleurisy and toxicobacterial shock. The length of the hospital stay of the patient made up 118 bed days 10 step - by - step surgical interferences, having been performed during this period. The development of the painful form of chronic pancreatitis with a predisposition to frequent recurrence was certified in the said patient in the process of a follow - up. Taking into account the adduced analysis of the patient’s case history with the SS-genotype, as well as the nonbiliary and nonalcoholic etiology of the disease, it is rightful, to our way of thinking, to consider, that one of the principal causes of such a severe clinical course of acute pancreatitis in a specific case was its hereditary character.

Discussions

Thus, the frequency of the NN - and NS - genotypes of the SPINK1 gene in the patients examined by us, did not differ significantly in patients with various forms of acute pancreatitis. The carriage of the unfavorable SS - genotype, in our opinion, may be a contributory factor for the onset of the disease and a potentiation of its further progression, as well as a

prognostic marker of a severe clinical course of acute pancreatitis with the development of necrotic lesions of the pancreas.

An analysis of bibliographical sources, concerning the specific characteristics of the distributions of genotypical variants of the N34S polymorphism of the SPINK1 gene in patients with acute pancreatitis of different population groups, was indicative of contradictory findings [2, 8-10]. The findings revealed by us may be accounted for by the ethnic features of the distributions of genotypes and fragmentariness of the obtained data which require further research and systematization.

Conclusions

1. The frequency of occurrence of the N - and S - alleles of the N34S polymorphism for the SPINK1 gene corresponds to a normal distribution for a prevalent majority of Europeoid populations with a predomination of the favorable “wild” N - allele.

2. The carriage of the favorable N - allele (45,9% and 51,4%) occurs more often among patients with different forms of acute pancreatitis, with a lesser number of pathological SS - homozygotes (2,7%).

3. The frequency of the onset of the biliary form of acute pancreatitis (both edematous and destructive) is not associated with a certain genotype of the N34S polymorphism of the SPINK1 gene. The nonbiliary form of acute pancreatitis occurs insignificantly more often in carriers of the mutant S - allele: 29,7% (11) versus 18,9% (7) of the persons.

4. The carriage of the unfavorable SS - genotype is a probable contributory factor of the initiation of the disease and a potentiation of its further progression, as well as a prognostic marker of a severe clinical course of acute pancreatitis with the development of a necrotic lesions of the pancreas.

Acknowledgements

The authors thank Victor Kostenko (Bukovinian State Medical University, Ukraine) for his gift of genomic DNA and Larisa Sydorhuk (Bukovinian State Medical University, Ukraine) for critical reading of the manuscript.

References

1. Boulling A., Maréchal C.Le., Trouvé P., et al: *Functional analysis of pancreatitis-associated missense mutations in the pancreatic secretory trypsin inhibitor (SPINK1) gene*. European Journal of Human Genetics 2007; 15: 936-942.
2. Gomez-Lira M., Bonamini D., Castellani C. et al: *Mutations in the SPINK1 gene in idiopathic pancreatitis Italian patients*. European Journal of Human Genetics 2003; 11: 543-546.
3. Keiles S., Kammesheidt A.: *Identification of*

CFTR, PRSS1, and SPINK1 mutations in 381 patients with pancreatitis. Pancreas 2006; 33: 221–227.

4. Kereszturi E., Kiraly O., Sahin-Toth M.: *Minigene analysis of intronic variants in common SPINK1 haplotypes associated with chronic pancreatitis.* Gut 2009; 58: 545–549.

5. Kiraly O., Wartmann T., Sahin-Toth M.: *Missense mutations in pancreatic secretory trypsin inhibitor (SPINK1) cause intracellular retention and degradation.* Gut 2007; 56: 1433–1438.

6. Masamune A., Kume K., Takagi Y., et al: *N34S mutation in the SPINK1 gene is not associated with alternative splicing.* Pancreas 2007; 34: 423–428.

7. Pfützer R.H., Barmada M.M., Brunskil A.P., et al: *SPINK1/SPINK1 polymorphisms act as disease modifiers in familial and idiopathic chronic pancreatitis.* Gastroenterology 2000; 119: 615–623.

8. Shimosegawa T., Kume K., Masamune A.: *SPINK1, ADH2, and ALDH2 gene variants and alcoholic chronic pancreatitis in Japan.* J Gastroenterol Hepatol 2008; 23: 82–86.

9. Tukiainen E., Kylänpää M., et al: *Pancreatic secretory trypsin inhibitor (SPINK1) gene mutations in patients with acute pancreatitis.* Pancreas 2005; 30: 239–242.

10. Whitcomb D.: *Genetic aspects of pancreatitis.* Annu Rev Med 2010; 61: 413–424.

PSEUDOMYXOMA PERITONEI (Literature review)

Vozian Marin – asistent. univ.,

Catedra Chirurgie nr. 1 “Nicolae Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie
Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemițanu”,
Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

E-mail: vozianm@yahoo.com, tel: (+ 373) 79457310

Summary

Author presents a literature review comprising data on etiology and pathogenesis, morphology, clinical features, different diagnostic and treatment methods of a rarely encountered disease – pseudomyxoma peritonei.

Key words: pseudomyxoma peritonei

Rezumat. Pseudomixom peritoneal. (Revista literaturii)

Autorul prezintă revista literaturii care elucidează etiopatogenia, morfologia, manifestările clinice, diverse metode de diagnostic și tratament al unei nozologii rare – pseudomixom peritoneal.

Cuvinte-cheie: pseudomixom peritoneal

Резюме. Псевдомиксома брюшины. (Обзор литературы)

Автором представлен обзор литературы по этиопатогенезу, морфологии, клиническим проявлениям, различным методам диагностики и лечения редкого заболевания – псевдомиксома брюшины.

Ключевые слова: псевдомиксома брюшины

Introduction

Pseudomyxoma peritonei is a rare clinical condition characterized by copious amounts of mucinous ascites in conjunction with mucinous peritoneal implants [1,2]. The appendix and ovary comprise the most common sites of origin, although other sites, such as the gallbladder, stomach, pancreas, colon, uterus, fallopian tubes, urinary bladder, breast and lung, have been reported [1-3].

Improving immunohistochemical techniques help to identify the origin of the disease [4]. The incidence of PMP is approximately two in 10,000 laparotomies, and about 75% of patients are female with an average age of 53 years [5].

Werth first described PMP in 1884 as a peculiar reaction of the peritoneum to jelly like material, produced by an ovarian neoplasm [6]. In 1901 Frankel reported on the association of PMP with an appendiceal mucocele [7].

Etiology

PMP is a loco regional disease within the abdomen, characterized by mucinous tumor on peritoneal surfaces producing a progressive amount of mucinous ascites. The primary tumor is thought to be predominately a mucinous epithelial neoplasm of the appendix [8-10]. The development of PMP from a small mucinous epithelial tumor of the appendix is explained as follows. Multiplying adenomucinous

tumor cells produce a large amount of intraluminal mucus and, with progressive growth, eventually cause obstruction of the appendiceal lumen. Consequently, rising intraluminal pressure results in the blow-out of the appendiceal mucocele with the slow leak of mucus, containing mucinous epithelial cells, into the peritoneal cavity. This moment is defined as the first step in the development of PMP. The perforation of the appendix may reseal and become even invisible, while over the course of months or, in case of indolent behavior, years free epithelial cells in the peritoneal cavity continue to proliferate and produce mucinous ascites. In contrast to tumor cells of colorectal cancer origin that implant in the vicinity of the primary tumor, tumor cells from the ruptured appendiceal neoplasm are spread throughout the peritoneal cavity by the intraperitoneal fluid current and gravity. The absence of adhesive characteristics on the cell surface probably explains such passive movement. The intraperitoneal fluid current takes tumor cells to reabsorption sites where tumor cells get entrapped in the small resorption channels. Gravity for its part draws tumor cells through the paracolic gutters towards the pelvis [11].

Accumulation and reproduction of the free and implanted tumor cells leads to progressive peritoneal mucinous tumor and ascites. This process of characteristic spread of peritoneal masses and mucinous ascites is known as the redistribution phenomenon [12].

In established PMP, tumor deposits are found especially in the omentum, in the sub hepatic region, under the right diaphragm, in Douglas, around the rectum and sigmoid, and in women on the ovaries. Mobile peritoneal surfaces, such as the bowel surface, are spared in this stage of disease (visceral sparing), as tumor cells are not able to adhere. An exception herein are the intestinal parts that are fixed to the retroperitoneum such as the ileocecum, rectum and sigmoid. In late stage disease, when PMP becomes generalized and mucinous ascites and tumor engulf the entire peritoneal cavity, including the left diaphragm and the spleen, bowel movement becomes limited with eventually tumor involvement of all bowel surfaces. PMP rarely involves lymph nodes; it almost never metastasizes to the liver, and extra-peritoneal spread is infrequent [13,14]. The commonest extraperitoneal spread is the extension to the thorax: a total of 30 cases have been reported to have pleural effusions due directly to tumor in patients with PMP [15]. Patients with a history of previous abdominal surgery are prone to the invasion of surgical wound surfaces by PMP as well [11].

Origins

The high incidence of simultaneous disease in the appendix and ovaries in female PMP patients has led to confusion about the true origin. In clinicopathological, molecular genetic and immunohistochemical studies the origin of PMP has been studied intensively [16-18]. The prominent hypothesis indicates ovarian tumor as metastatic disease from an appendiceal primary. Tumor cells spread to the pelvis conforming to the distribution phenomenon tend to get entangled on the irregular surface of ovulating ovaries. It might be that the ovaries are acting as a stepping stone where free intraperitoneal epithelial cells find a foothold.

A contrasting theory designates a primary ovarian mucinous cystadenoma or cystadenocarcinoma (with borderline or low malignant potential), which causes intraperitoneal tumor spread after rupture of the cystic tumor. These tumors present with distinctive features: their size is usually greater, their presentation unilaterally with multiloculated cysts and the tumor found in the stroma instead of at the surface [19,20]. In these cases, an associated appendiceal tumor is not found. In rare cases two synchronous primary tumors (in the appendix and ovary) or a multifocal process might be associated with PMP [21,22].

Despite this limited controversy, the appendix is still the alleged dominant origin associated with PMP [23]. Origins other than appendix or ovary are rare and include pancreas, colon or urachus [24,25].

Histopathology

A proper histopathological definition of PMP is difficult as histopathological features are inhomogeneous. PMP shows a wide range in the mucus/cell ratio and the amount, differentiation and grade of atypia of epithelial cells. A widely accepted and used definition of PMP is proposed by Ronnett and colleagues. They describe PMP as a clinical-pathological entity characterized by mucinous ascites and non-invasive mucinous implants with a typical distribution, containing histological benign mucinous epithelium derived from an appendiceal mucinous adenoma and having a benign clinical course [26]. Although they thus describe PMP as a benign disease, their categorization classifies PMP into three pathological subtypes with different pathological characteristics (including malignant features) and associated with a different prognosis: disseminated peritoneal adenomucinosis (DPAM), peritoneal mucinous carcinomatosis (PMCA), and an intermediate subtype (PMCA-I). Histopathologically, DPAM is characterized by an abundance of mucus with focally adenomucinous epithelium with hardly any atypia or mitotic activity. DPAM has non-invasive properties, an indolent behavior and a good prognosis.

PMCA in contrast is the pathological subtype with malignant features. Histopathologically, PMCA is characterized by peritoneal tumor composed of more abundant mucinous tumor cells with the architecture and cytological features of carcinoma. PMCA occasionally shows invasive properties, comparable with peritoneal carcinomatosis of colorectal origin, and has a grim prognosis [11].

Finally, the intermediate subtype PMCA-I is characterized by an abundance of DPAM lesions but focal areas with PMCA lesions. The behavior and prognosis of PMCA-I subtype lies somewhere in between DPAM and PMCA [27-29].

Although Ronnett's classification is applied broadly, another frequently used classification separates PMP into low-grade or high-grade tumor. In 2003, Misdrabi et al. reviewed 107 appendiceal mucinous neoplasms. They used criteria similar to Ronnett et al. and suggested that associated peritoneal tumours should be classified as involvement by either low-grade appendiceal mucinous neoplasm or mucinous adenocarcinoma [30]. In 2006, Bradley et al. reported a series of 101 patients with PMP due to primary neoplasms of the appendix. Bradley et al. found the 5-year survival rates for patients with DPAM and PMCA-I to be statistically identical, along with similar frequencies of parenchymal organ invasion. This unexpected finding clearly challenged the widely promoted concept of an adenomatous benign variant to be distinguished from the well-differentiated carcinomatous subset of PMP. Given their indistinguishable macroscopic and clinical features with statistically identical survival, Bradley et al. suggested combining the two low-grade histological variants (DPAM and PMCA-I) into a single clinicopathological entity, namely low grade mucinous carcinoma peritonei (MCP). More moderately or poorly differentiated carcinomas are considered to be high-grade MCP [27]. Actually, the findings of Bradley et al. were most consistent with conclusions drawn from the original work of Carr et al. at the Armed Forces Institute of Pathology, and supported the recommendations of the most current WHO classification for appendiceal tumours [27,31-34]. The WHO classification uses the conventional criteria for malignant epithelial tumours.

These classifications into pathological subtypes is rather useful for the determination of prognosis and the evaluation of further treatment strategy. Histopathological and survival analysis of these different subtypes has shown that DPAM patients are most likely to benefit from loco regional treatment and represent the real PMP patient with a good prognosis. PMCA patients should be classified and treated as

peritoneal carcinomatosis of colorectal origin, as they do not seem to benefit from (aggressive) treatment and have a comparable prognosis [28,29,35].

Presenting symptoms

Initial symptoms differ greatly and depend on the localization of the disease. Patients present with the following symptoms: ovarian mass (39% of women), suspected acute appendicitis (27%), increasing abdominal girth (23%), inguinal hernia (25% of male patients, 5% of female patients), ascites (4%) and non-specific complaints (9%) [36,37]. Thus, PMP is frequently diagnosed during laparotomies that are being performed for other reasons [38].

The most important symptom is increasing abdominal girth (50%), which characterizes the progressive stage of disease with peritoneal dissemination. Patients present with a typical "jelly belly" and complaints of intestinal obstruction, caused by the progressive amount of mucinous tumor and ascites.

The second most common group is characterized by local symptoms, reflecting the location of the primary or metastatic tumor. Patients with symptoms mimicking an acute appendicitis (25%) will undergo an appendectomy, during which the surgeon identifies an infected and occasionally perforated appendiceal mucocele. In some cases, the perforated appendiceal surface is surrounded by deposits of mucus or spots of mucinous deposits are found on peritoneal surfaces, which proclaim the first step towards the development of PMP. Histopathological examination of the appendix usually reveals a mucinous epithelial neoplasm.

In 30% of female patients, the first symptom is an ovarian mass. Often, these patients first consult the gynecologist with a pelvic mass. The correct diagnosis is then awaited for until after surgery, when examination of the mucinous ovarian tumor and the appendix reveals PMP metastases from an appendiceal primary or less frequently an ovarian primary. These patients are then referred to the surgeon [11].

The last group of patients is diagnosed by coincidence (20%). During laparoscopy or laparotomy for whatever reason, or during hernia repair, the surgeon or gynecologist unexpectedly encounters mucus [39-42]. Further analysis eventually discloses the true diagnosis.

Occasionally the first symptoms have not resulted in the correct diagnosis. These patients have had a vague right lower abdominal pain with no further treatment or a perforated appendix with initially an unidentified tumor and/or unnoticed peritoneal tumor deposits. When they present several months or even years later with abdominal distension, thorough

analysis and/or revision of the original specimen from previous surgery reveals the correct diagnosis. The mean interval between the existence of a primary (appendiceal) tumor and established PMP is described to be approximately 21 months, but extremely long intervals have been reported before [43,44].

Imaging and laboratory

Ultrasound is the first imaging technique to use for further establishment of the diagnosis. Usually, the radiologist visualizes free intraperitoneal fluid, which can be aspirated for cytology. Needle aspiration then reveals pools of mucus with no or very few (well-differentiated) epithelial cells.

The next step in the diagnostic process should then be a computed tomography (CT) scan, which is pathognomic for PMP. CT demonstrates the characteristic distribution of mucinous ascites, which can be differentiated from normal watery ascites by analyzing density properties (Hounsfield Units [H.U.]). Normal ascites is characterized by a low density image (± 0 H.U.), while the density of mucinous ascites is significantly higher (5–20 H.U.). Associated scalloping of the liver and spleen margins, and hypodense peritoneal implants with bowel implants with calcifications can be seen in some patients [45] (Fig. 1). In addition, CT demonstrates the involvement of abdominal regions

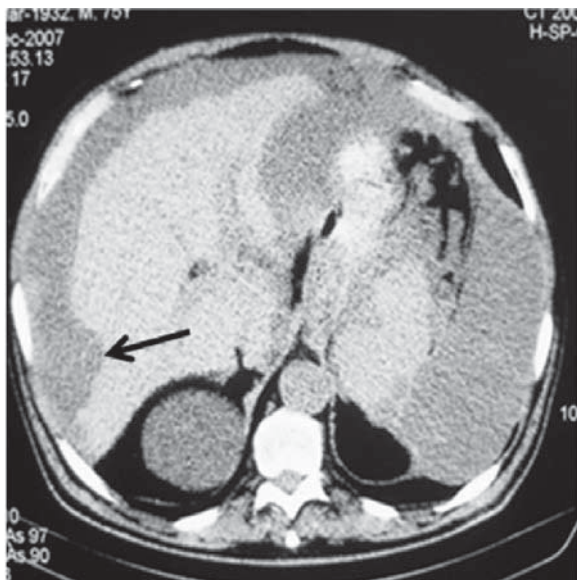


Fig. 1. Computed tomography demonstrating mucinous ascites and characteristic impression on the liver surface (arrow - visceral scalloping)

and the stage of disease. In early stage disease, omentum, sub hepatic region, ileocecum region, sigmoid and ovaries may be involved, with visceral sparing. In late stage disease however, generally all regions are affected and abundant mucinous ascites causes compression of small bowel and impression

of the liver surface [11]. Thorough CT study permits to determine preoperatively the grade of peritoneal and visceral involvement – the peritoneal cancer index, thus helping to plan the extent of the surgical debulking.

Other imaging modalities have been used, such as magnetic resonance imaging (MRI), positron emission tomography (PET), radioimmunochemistry and radioimmunoscintigraphy, but do not seem to have any additional value [46-51]. When PMP is confirmed by CT, there is a role for serum tumor markers CEA and CA 19.9 in the completion of the diagnostic workup, as these tumor markers are raised in most PMP patients and can be used as preoperative benchmark [52].

Treatment

In patients with an appendiceal mucocele, containing a mucinous epithelial neoplasm, perforation might have taken place, though not always macroscopically visible. Little deposits of mucus and tumor cells might be visible on the outer surface of the appendix, the possible precursors of PMP, but frequently there is no sign of intraperitoneal tumor or mucus. Although the clinical signs of PMP are not yet established, microscopic dissemination might have taken place. In these patients a wait and see policy after appendectomy can be justified, but close follow-up with tumor markers and ultrasound is essential to detect PMP in an early stage.

When mucinous tumor on the peritoneal surface or mucinous ascites is visualized on CT or during abdominal surgery (Fig. 2), adequate treatment of established PMP should be pursued. The choice of treatment strategy in this case has varied much in the past. Advocators of a waiting policy felt that especially PMP with indolent behavior is not qualified for surgery [53]. These patients could be spared from surgery and its concomitant complications. However, although no survival data is available from large studies, untreated PMP patients will eventually suffer death through intestinal obstruction by massive mucinous ascites and large tumor deposits [8].

Traditional surgical treatment is a moreover accepted and applied strategy. Early literature on this approach consists mostly of reports from gynecologists, as in the past the assumed origin of PMP was ovarian [2,14,54,55]. Traditional surgery consists of a first debulking with ovariectomy and omentectomy, but recurrence is imminent and a second debulking with mechanical rinsing necessary. The third recurrence is usually accompanied by intestinal obstruction, at which point the surgeon is consulted for bowel resection and a stomy. Finally, a fourth or fifth recurrence is untreatable and followed

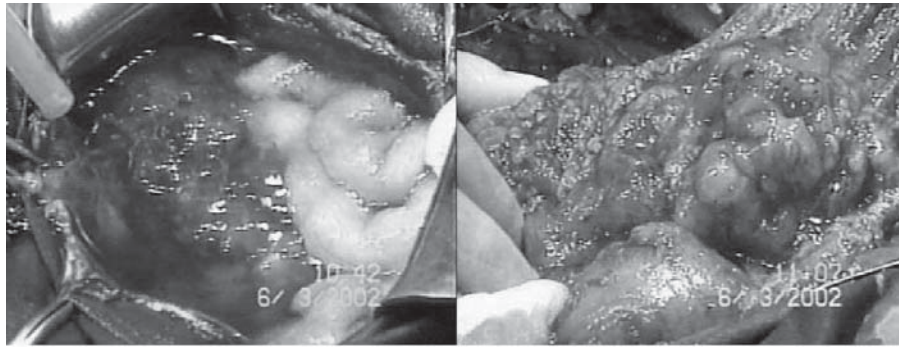


Fig. 2. Mucinuous ascites and solid tumor implants on the greater omentum and peritoneum

by death through obstruction or complications of the treatment. Repetitive surgical debulking as treatment for PMP has been described mostly in case studies. One of the large study was presented by the Mayo Clinic. They published a series of 26 patients treated this way with an estimated 5-year survival of 53% [1]. At end of follow-up only 3% of patients was free of disease. Another large study from Helsinki University Central Hospital, published by Jarvinen et al. reported a series of 82 patients with PMP of which the majority were treated by serial debulking as a traditional protocol, only six of which underwent aggressive cytoreductive surgery (CRS) using peritonectomy procedures followed by hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) since this protocol was accepted only in 2007 [56].

A more aggressive approach consists of aggressive cytoreductive surgery with the intent to obtain complete macroscopic cytoreduction in one or more operations. The Memorial Sloan Kettering Center reported on this treatment strategy in an analysis of 97 PMP patients [57]. Their treatment strategy resulted in a 10-years actuarial survival of 21%, and a disease free rate at end of follow-up of 12%. The major disadvantage of repetitive surgical debulking seems the imminent recurrent or progressive disease as result of microscopic tumor residue [11].

A relatively new treatment approach, consisting of a surgical and chemotherapeutical modality, seems to win ground as the standard treatment for peritoneal surface disease of all kinds of origin [58-63]. For PMP patients this new treatment strategy was introduced in the early nineties by the surgeon Sugarbaker [64]. The surgical modality, consisting of so-called peritonectomy procedures with resection of involved viscera, aims at resection of peritoneal surfaces in a tumor-free plain, thus making it easier to accomplish a macroscopic complete cytoreduction [65]. For the purpose of eradicating any macroscopic or microscopic tumor residue to prevent recurrence, surgery is combined with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. Different drugs have been used for

the HIPEC: mitomycin C, 5-fluorouracil, oxaliplatin and cisplatin. This combined modality treatment is a loco regional approach that can be justified as an approach with curative intent, especially in PMP patients because of the characteristic dissemination pattern and non-invasive character. In case of thoracic extension of the PMP the reported treatment option were insertion of a chest tube with or without lung/pleura/diaphragm resection and combined treatment of the abdominal pseudomyxoma [15].

The results of surgical treatment seem to depend upon the extent of the process and completeness of cytoreduction. The assessment of the extent, or peritoneal cancer index, combines lesion size (0 to 3) with tumor distribution (abdominopelvic region 0 to 13) to quantify the extent of disease as a numerical score (PCI-0 to 39) (Fig.3). 7 Sites and volumes of the residual disease after CRS were also prospectively recorded using the completeness of cytoreduction (CC) Score. A CC-0 indicates no visible evidence of disease, CC-1 indicates residual tumors ≤ 2.5 mm in diameter, CC-2 indicates residual tumors between 2.5 mm and 2.5 cm in diameter, and CC-3 indicates residual tumors >2.5 cm in diameter or a confluence of tumor nodules present at any site [66].

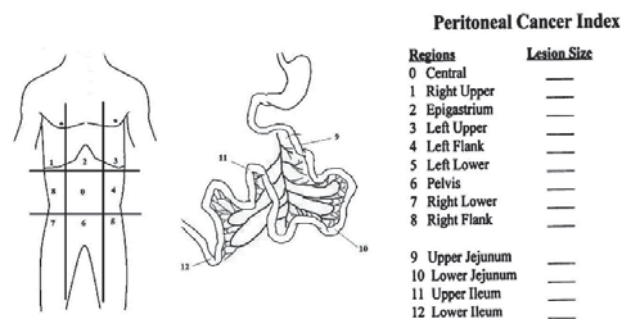


Fig. 3. Peritoneal Cancer Index

At present cytoreductive surgery with HIPEC is increasingly employed as treatment for PMP patients all over the world with promising results [13,67-73]. Although no randomized trials are available because of the low incidence and ethical problems, results of various studies performed in the last 7

years show that combined modality treatment seems favorable compared to serial debulking surgery with unstandardized intraperitoneal chemotherapy. Although there is a variety of techniques for performing the HIPEC lavage, it remains questionable whether these techniques differ in treatment outcome (Table 1) [11].

Recently several authors published their attempts of laparoscopic management of PMP. But, currently there is a belief that laparoscopic cytoreductive surgery and HIPEC should be reserved only for strictly selected patients with limited peritoneal dissemination from Pseudomyxoma Peritonei of appendiceal origin and should be performed only by surgeons with excellent laparoscopic skills and thorough knowledge of the natural history of PMP [74].

The favorable outcome of combined modality treatment in comparison with traditional surgical treatment is probably related to the effort to accomplish not only macroscopic but also microscopic complete cytoreduction. HIPEC is thought to contribute to the prevention of recurrence or progression in patients with microscopic to minimal macroscopic tumor residue, as pharmacokinetic studies suggest a potential cytotoxic effect up to a tumor depth of 2.5 mm [75].

Overall, the 5-year overall survival of combined modality treatment exceeds 75% for patients with benign disease (DPAM) and complete cytoreduction.

The recurrence rate is considerable as well: approximately 60% is free of disease after a median follow-up of 40 months. Especially patients with DPAM seem to benefit from this approach. In PMCA patients it remains questionable whether they benefit from this aggressive treatment at all [26,29].

The effect of systemic chemotherapy in PMP seems questionable. The loco regional spread of well-differentiated tumor with a poor blood supply greatly diminishes the efficacy and possible benefit of systemic therapy. Most studies question an objective response of PMP to systemic chemotherapy and consider systemic therapy to be reserved for a palliative setting in patients with recurrent or progressive disease [35,29,58].

Follow-up

After treatment, patients should be monitored for recurrent or progressive disease. A CT scan is a very important tool for detecting progressive disease and can be performed 3 months after treatment as basis for further followup [64,76,77]. After that, a CT scan should be performed every 6 months in the first year and once a year or when progression is suspected in the next years. Other useful servants in detecting disease in the postsurgical period are the tumor markers CEA and CA 19.9, which also act as prognostic factors for survival [78,79]. Together, CT and tumor markers form a powerful combination for postoperative disease monitoring. Although progression occurs even

Table 1

Results of comparable studies on treatment of PMP patients

	<i>HIPEC technique</i>	<i>CC (%)</i>	<i>TOX (%)</i>	<i>MORT (%)</i>	<i>5-yr OSa (%)</i>	<i>FU (months)</i>	<i>NED (%)</i>
Traditional treatment							
Gough et al. (1)					53b	144	3
Miner et al. (57)					80	57	12
Combined modality treatment							
Sugarbaker et al. (n = 385) (13)	MMC (+5-FU) closed abdomen peri-operative	65	27	3	86	38	62
Elias et al. (n = 36) (68)	OXALI (MMC) closed abdomen intra/peri-operative	92	44	8	>75	48	55
Deraco et al. (n = 33) (73)	MMC/CISPL closed abdomen intra-operative	92	18	3	97	29	74
Guner et al. (n = 28) (69)	MMC/CISPL open abdomen intra-operative	40	36	7	>75	51	NA
Loungnarath et al. (n = 27) (70)	MMC/CISPL closed abdomen intra-operative	41	44	0	75c	23	NA
Smeenck et al. (n = 103) (29;76)	MMC open abdomen intra-operative	90	54	3	>80	51	56

HIPEC, hyperthermic intraperitoneal chemotherapy; PMP, pseudomyxoma peritonei; CC, complete cytoreduction, <2.5 mm residue; TOX, major toxicity; MORT, 30-days mortality; OS, overall survival; FU, follow-up; NED, no evidence of disease; MMC, Mitomycin C; 5-FU, 5-fluorouracil; OXALI, Oxaliplatin; CISPL, Cisplatin; NA, not available. a Complete cytoreduction and DPAM. b Not all patients complete cytoreduction and DPAM. c Estimation.

after aggressive treatment, thorough management of progressive disease seems worthwhile and can result in long-term survival [76]. The choice of treatment for progressive disease should primarily depend on the progression free interval, but also on the pathological subtype and extent of disease.

Conclusions

Pseudomyxoma peritonei (PMP) is a rare disease, with a grim prognosis when not treated properly. The first step to improve the prognosis is to recognize this clinical syndrome preferably in an early stage. Knowledge of pathogenesis and common diagnostic tools is essential in this regard. CT imaging should be the choice of radiological assistance in the diagnostic process. Surgical debulking is the standard treatment for PMP, but combined modality treatment, consisting of aggressive peritonectomy with (intraoperative) HIPEC, seems to win ground as the new standard approach. Centralization of patients in centers that treat these patients on a regular basis is fundamental to prevent high morbidity and mortality.

References

- Gough D.B., Donohue J.H., Schutt A.J., et al. *Pseudomyxoma peritonei. Long-term patient survival with an aggressive regional approach.* Ann Surg. 1994;219:112–119.
- Sherer D.M., Abulafia O., Eliakim R. *Pseudomyxoma peritonei: a review of current literature.* Gynecol Obstet Invest. 2001;51:73–80.
- Shimoyama S., Kuramoto S., Kawahara M., et al. *A rare case of pseudomyxoma peritonei presenting an unusual inguinal hernia and splenic metastasis.* J Gastroenterol Hepatol. 2001;16:825–829.
- Ronnett B.M., Shmookler B.M., Diener-West M., Sugarbaker P.H., Kurman R.J. *Immunohistochemical evidence supporting the appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women.* Int J Gynecol Pathol. 1997;16:1–9.
- Mann W.J., Jr., Wagner J., Chumas J., Chalas E. *The management of pseudomyxoma peritonei.* Cancer. 1990;66:1636–1640.
- Werth R. *Klinische und anatomische untersuchungen zur lehre von den bauchgeschwuelsten und der laparotomie.* Arch Gynaecol Obstet. 1884;24:100–18.
- Frankel E. *Über das sogenannte pseudomyxoma peritonei.* Med Wochenschr. 965–70.
- Sugarbaker P.H. *Pseudomyxoma peritonei.* Cancer Treat Res. 1996;81:105–19.
- Young R.H. *Pseudomyxoma peritonei and selected other aspects of the spread of appendiceal neoplasms.* Semin Diagn Pathol. 2004;21:134–50.
- Hinson F.L., Ambrose N.S. *Pseudomyxoma peritonei.* Br J Surg. 1998;85:1332–9.
- Smeenk R.M., Verwaal V.J., Zoetmulder F.A. *Pseudomyxoma peritonei.* Cancer Treat Rev. 2007;33:138–45.
- Sugarbaker P.H. *Pseudomyxoma peritonei. A cancer whose biology is characterized by a redistribution phenomenon.* Ann Surg. 1994;219:109–11.
- Sugarbaker P.H. *Cytoreductive surgery and peri-operative intraperitoneal chemotherapy as a curative approach to pseudomyxoma peritonei syndrome.* Eur J Surg Oncol. 2001;27:239–243.
- Galani E., Marx G.M., Steer C.B., Culora G., Harper P.G. *Pseudomyxoma peritonei: the 'controversial' disease.* Int J Gynecol Cancer. 2003;13:413–418.
- Geisinger K.R., Levine E.A., Shen P., Bradley R.F. *Pleuropulmonary involvement in pseudomyxoma peritonei: morphologic assessment and literature review.* Am J Clin Pathol. 2007;127:135–43.
- Mukherjee A., Parvaiz A., Cecil T.D., et al. *Pseudomyxoma peritonei usually originates from the appendix: a review of the evidence.* Eur J Gynaecol Oncol. 2004;25:411–4.
- Prayson R.A., Hart W.R., Petras R.E. *Pseudomyxoma peritonei. A clinicopathologic study of 19 cases with emphasis on site of origin and nature of associated ovarian tumors.* Am J Surg Pathol. 1994;18:591–603.
- Ronnett B.M., Shmookler B.M., Diener-West M., et al. *Immunohistochemical evidence supporting the appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women.* Int J Gynecol Pathol. 1997;16:1–9.
- Ronnett B.M., Kurman R.J., Zahn C.M., et al. *Pseudomyxoma peritonei in women: a clinicopathologic analysis of 30 cases with emphasis on site of origin, prognosis, and relationship to ovarian mucinous tumors of low malignant potential.* Hum Pathol. 1995;26:509–24.
- Ronnett B.M., Shmookler B.M., Sugarbaker P.H., et al. *Pseudomyxoma peritonei: new concepts in diagnosis, origin, nomenclature, and relationship to mucinous borderline (low malignant potential) tumors of the ovary.* Anat Pathol. 1997;2:197–226.
- Seidman J.D., Elsayed A.M., Sobin L.H., et al. *Association of mucinous tumors of the ovary and appendix. A clinicopathologic study of 25 cases.* Am J Surg Pathol. 1993;17:22–34.
- Chuaqui R.F., Zhuang Z., Emmert-Buck M.R., et al. *Genetic analysis of synchronous mucinous tumors of the ovary and appendix.* Hum Pathol. 1996;27:165–71.
- Jacquemin G., Laloux P. *Pseudomyxoma peritonei: review on a cluster of peritoneal mucinous diseases.* Acta Chir Belg. 2005;105:127–33.
- de Bree E., Witkamp A., Van De Vijver M., et al. *Unusual origins of Pseudomyxoma peritonei.* J Surg Oncol. 2000;75:270–4.
- Smeenk R.M., Bex A., Verwaal V.J., et al. *Pseudomyxoma peritonei and the urinary tract: involvement and treatment related complications.* J Surg Oncol. 2006;93:20–3.
- Ronnett B.M., Zahn C.M., Kurman R.J., et al. *Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis. A clinicopathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to pseudomyxoma peritonei.* Am J Surg Pathol. 1995;19:1390–408.

27. Bradley R.F., Stewart J.H., Russell G.B., et al. *Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin: a clinicopathologic analysis of 101 patients uniformly treated at a single institution, with literature review*. Am J Surg Pathol. 2006;30:551–9.
28. Ronnett B.M., Yan H., Kurman R.J., et al. *Patients with pseudomyxoma peritonei associated with disseminated peritoneal adenomucinosis have a significantly more favorable prognosis than patients with peritoneal mucinous carcinomatosis*. Cancer. 2001;92:85–91.
29. Smeenk R.M., Verwaal V.J., Antonini N., Zoetmulder F.A. *Survival analysis of pseudomyxoma peritonei patients treated by cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy*. Ann Surg. 2007 Jan;245(1):104–9.
30. Misraji J., Yantiss R.K., Graeme-Cook F.M., Balis U.J., Young R.H. *Appendiceal mucinous neoplasms*. Am J Surg Pathol. 2003;27:1089–103.
31. Carr N.J., McCarthy W.F., Sobin L.H. *Epithelial noncarcinoid tumors and tumor-like lesions of the appendix: a clinicopathologic study of 184 patients with a multivariate analysis of prognostic factors*. Cancer. 1995;75:757–68.
32. Carr N.J., Arends M.J., Deans G.T., et al. *Adenocarcinoma of the appendix*. In: Hamilton SR, Aaltonen LA, editors. World Health Organization classification of tumours: pathology & genetics, tumours of the digestive system. Lyon: IARC Press. 2000:95–8.
33. Carr N.J., Sobin L.H. *Unusual tumors of the appendix and pseudomyxoma peritonei*. Semin Diagn Pathol. 1996;13:314–25.
34. Bradley R.F., Cortina G., Geisinger K.R. *Pseudomyxoma peritonei: Review of the Controversy*. Current Diagnostic Pathology. 2007;13:410–416.
35. Smith J.W., Kemeny N., Caldwell C., et al. *Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin. The Memorial Sloan-Kettering Cancer Center experience*. Cancer. 1992;70:396–401.
36. Esquivel J., Sugarbaker P.H. *Pseudomyxoma peritonei in a hernia sac: analysis of 20 patients in whom mucoid fluid was found during a hernia repair*. Eur J Surg Oncol. 2001;27:54–58.
37. Esquivel J., Sugarbaker P.H. *Clinical presentation of the pseudomyxoma peritonei syndrome*. Br J Surg. 2000;87:1414–1418.
38. Hasenburg A., Watermann D.O., Orłowska-Volk M., Gitsch G. *Pseudomyxoma peritonei*. European Clinics in Obstetrics and Gynaecology. 2005;1:19–23.
39. Baker W.C., Goldman L.B., deVere White R.W. *Pseudomyxoma peritonei presenting as a scrotal mass*. J Urol. 1988;139:821–2.
40. Young R.H., Rosenberg A.E., Clement P.B. *Mucin deposits within inguinal hernia sacs: a presenting finding of low-grade mucinous cystic tumors of the appendix. A report of two cases and a review of the literature*. Mod Pathol. 1997;10:1228–32.
41. Kalu E., Croucher C. *Appendiceal mucocele: a rare differential diagnosis of a cystic right adnexal mass*. Arch Gynecol Obstet. 2005;271:86–8.
42. Khan S., Patel A.G., Jurkovic D. *Incidental ultrasound diagnosis of pseudomyxoma peritonei in an asymptomatic woman*. Ultrasound Obstet Gynecol. 2002;19:410–2.
43. Darnis E., Ronceray J., Grosieux P., et al. *Pseudomyxoma peritonei in females. 13 personal cases. Practical deductions from a review of 420 cases in the literature*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 1987;16:343–53.
44. Solkar M.H., Akhtar N.M., Khan Z., et al. *Pseudomyxoma extraperitonei occurring 35 years after appendectomy: a case report and review of literature*. World J Surg Oncol. 2004;2:19.
45. Zissin R., Gayer G., Fishman A., Edelstein E., Shapiro-Feinberg M. *Synchronous mucinous tumors of the ovary and the appendix associated with pseudomyxoma peritonei: CT findings*. Abdom Imaging. 2000;25:311–316.
46. Bechtold R.E., Chen M.Y., Loggie B.W., et al. *CT appearance of disseminated peritoneal adenomucinosis*. Abdom Imaging. 2001;26:406–10.
47. Hanbidge A.E., Lynch D., Wilson S.R. *US of the peritoneum*. Radiographics. 2003;23:663–84.
48. Tsai C.J. *Ultrasound features of disseminated adenomucinosis (pseudomyxoma)*. Br J Radiol. 1998;71:564–6.
49. Kairemo K.J., Jekunen A.P., Bondestam S., et al. *Detection of pseudomyxoma peritonei by radioimmunohistochemistry and radioimmunosintigraphy*. Cancer Biother Radiopharm. 1996;11:325–34.
50. Buy J.N., Malbec L., Ghossain M.A., et al. *Magnetic resonance imaging of pseudomyxoma peritonei*. Eur J Radiol. 1989;9:115–8.
51. Sulkin T.V., O'Neill H., Amin A.I., et al. *CT in pseudomyxoma peritonei: a review of 17 cases*. Clin Radiol. 2002;57:608–13.
52. Carmignani C.P., Hampton R., Sugarbaker C.E., et al. *Utility of CEA and CA 19-9 tumor markers in diagnosis and prognostic assessment of mucinous epithelial cancers of the appendix*. J Surg Oncol. 2004;87:162–6.
53. Friedland J.S., Allardice J.T., Wyatt A.P. *Pseudomyxoma peritonei*. J R Soc Med. 1986;79:480–2.
54. Carter J., Moradi M.M., Elg S., et al. *Pseudomyxoma peritonei – experience from a tertiary referral centre*. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1991;31:177–8.
55. Wertheim I., Fleischhacker D., McLachlin C.M., et al. *Pseudomyxoma peritonei: a review of 23 cases*. Obstet Gynecol. 1994;84:17–21.
56. Järvinen P., Lepistö A. *Clinical presentation of pseudomyxoma peritonei*. Scand J Surg. 2010;99:213–6.
57. Miner T.J., Shia J., Jaques D.P., et al. *Long-term survival following treatment of pseudomyxoma peritonei: an analysis of surgical therapy*. Ann Surg. 2005;241:300–8.
58. Sugarbaker P.H. *New standard of care for appendiceal epithelial neoplasms and pseudomyxoma peritonei syndrome?* Lancet Oncol. 2006;7:69–76.
59. Kusamura S., Younan R., Baratti D., et al.

Cytoreductive surgery followed by intraperitoneal hyperthermic perfusion: analysis of morbidity and mortality in 209 peritoneal surface malignancies treated with closed abdomen technique. Cancer. 2006;106:1144–53.

60. Raspagliesi F., Kusamura S., Campos Torres J.C., et al. *Cytoreduction combined with intraperitoneal hyperthermic perfusion chemotherapy in advanced/recurrent ovarian cancer patients: The experience of National Cancer Institute of Milan.* Eur J Surg Oncol. 2006;32:671–5.

61. Glehen O., Kwiatkowski F., Sugarbaker P.H., et al. *Cytoreductive surgery combined with perioperative intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a multi-institutional study.* J Clin Oncol. 2004;22:3284–92.

62. Brigand C., Monneuse O., Mohamed F., et al. *Peritoneal mesothelioma treated by cytoreductive surgery and intraperitoneal hyperthermic chemotherapy: results of a prospective study.* Ann Surg Oncol. 2006;13:405–12.

63. Verwaal V.J., van Ruth S., de Bree E., et al. *Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer.* J Clin Oncol. 2003;21:3737–43.

64. Sugarbaker P.H., Ronnett B.M., Archer A., et al. *Pseudomyxoma peritonei syndrome.* Adv Surg. 1996;30:233–80.

65. Sugarbaker P.H. *Peritonectomy procedures.* Surg Oncol Clin N Am. 2003;12:703–27.

66. Jacquet P., Sugarbaker P.H. *Clinical research methodologies in diagnosis and staging of patients with peritoneal carcinomatosis.* Cancer Treatment Res. 1996;82:359–374.

67. Butterworth S.A., Panton O.N., Klaassen D.J., et al. *Morbidity and mortality associated with intraperitoneal chemotherapy for Pseudomyxoma peritonei.* Am J Surg. 2002;183:529–32.

68. Elias D., Laurent S., Antoun S., et al. *Pseudomyxoma peritonei treated with complete resection and immediate intraperitoneal chemotherapy.* Gastroenterol Clin Biol. 2003;27:407–12.

69. Guner Z., Schmidt U., Dahlke M.H., et al. *Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemotherapy for pseudomyxoma peritonei.* Int J Colorectal Dis. 2005;20:155–60.

70. Loungnarath R., Causeret S., Bossard N., et al. *Cytoreductive surgery with intraperitoneal chemohyperthermia for the treatment of pseudomyxoma peritonei: a prospective study.* Dis Colon Rectum. 2005;48:1372–9.

71. Smeenk R.M., Verwaal V.J., Zoetmulder F.A. *Toxicity and mortality of cytoreduction and intraoperative hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in pseudomyxoma peritonei—a report of 103 procedures.* Eur J Surg Oncol. 2006;32:186–90.

72. Scuderi S., Costamagna D., Vaira M., et al. *Treatment of pseudomyxoma peritonei using cytoreduction and intraperitoneal hyperthermic chemotherapy.* Tumori. 2003;89:43–5.

73. Deraco M., Baratti D., Inglese M.G., et al. *Peritonectomy and intraperitoneal hyperthermic perfusion (IPHP): a strategy that has confirmed its efficacy in patients with pseudomyxoma peritonei.* Ann Surg Oncol. 2004;11:393–8.

74. Hirano M., Yonemura Y., Canbay E., Ichinose M., Togawa T., Matsuda T., Takao N., Mizumoto A. *Laparoscopic Diagnosis and Laparoscopic Hyperthermic Intraoperative Intraperitoneal Chemotherapy for Pseudomyxoma Peritonei Detected by CT Examination.* Gastroenterol Res Pract. 2012;2012:741202. doi: 10.1155/2012/741202. Epub 2012 Aug 21.

75. Witkamp A.J., de Bree E., Van Goethem R., et al. *Rationale and techniques of intra-operative hyperthermic intraperitoneal chemotherapy.* Cancer Treat Rev. 2001;27:365–74.

76. Smeenk R.M., Verwaal V.J., Antonini N., Zoetmulder F.A. *Progressive pseudomyxoma peritonei after combined modality treatment: management and outcome.* Ann Surg Oncol. 2007;14:493–9.

77. Zoetmulder F.A., Sugarbaker P.H. *Patterns of failure following treatment of pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin.* Eur J Cancer. 1996;32A:1727–33.

78. van Ruth S., Hart A.A., Bonfrer J.M., et al. *Prognostic value of baseline and serial carcinoembryonic antigen and carbohydrate antigen 19.9 measurements in patients with pseudomyxoma peritonei treated with cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy.* Ann Surg Oncol. 2002;9:961–7.

79. Alexander-Sefre F., Chandrakumaran K., Banerjee S., et al. *Elevated tumour markers prior to complete tumour removal in patients with pseudomyxoma peritonei predict early recurrence.* Colorectal Dis. 2005;7:382–6.

FACTORII DE RISC ÎN DEZVOLTAREA COMPLICAȚIILOR TARDIVE ALE ACCESULUI VASCULAR PERMANENT PENTRU HEMODIALIZĂ PROGRAMATĂ

Vasiliev Andrei – medic secția hemodializă IMSP CNȘPMU,
Mastak Dumitru – șef secție hemodializă IMSP CNȘPMU,
Mișin Igor – dr. hab. în med., conf. cercet., vicedirector științe IMSP CNȘPMU,
Tănase Adrian – dr. hab. în med., prof. univ.,
Clinica de Urologie, Dializă și Transplant renal, USMF “Nicolae Testemițanu”
andervas@mail.ru, tel. 069372282

Rezumat

În studiu a fost analizată corelația cauză-efect a factorilor potențiali care pot influența frecvența complicațiilor AVP a 101 pacienți cu insuficiență renală cronică (IRC) stadiu V (KDOQI) care beneficiază de hemodializă programată (HDP) prin în IMSP CNȘPMU în perioada 2007-2012. Pacienții incluși în prezentul studiu au fost divizați în două loturi: lotul I – 51 (50.5%) pacienți cu complicații tardive ale AVP și lotul II – 50 (49.5%) pacienți fără complicații ale AVP. În lotul I au predominat semnificativ complicațiile solitare, care au constituit 37 (72.5%) comparativ cu 14 (27.5%) pacienți cu complicații combinate ori multiple ($p < 0.05$). Vârsta medie a pacienților a constituit 48.82 ± 1.25 ani (95% CI: 46.34-51.30). Durata medie a tratamentului prin HD iterativă a constituit 7.62 ± 0.95 ani (2-16 ani). Au predominat semnificativ ($p < 0.001$) pacienții cu IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$ - 62 (61.4%) vs 39 (38.6%) celor cu IMC $> 25 \text{ kg/m}^2$. Studiarea metabolismului fosfor-calcium a demonstrat sporirea concentrației calciului (Ca) la pacienții cu complicații ale AVP, fiind în mediu pentru lotul I – $2.3 \pm 0.03 \text{ mmol/L}$ (95% CI: 2.2-2.4), iar în lotul II – $2.2 \pm 0.03 \text{ mmol/L}$ (95% CI: 2.1-2.3), ($p < 0.05$). Au fost depistați 56 (55.4%) pacienți cu patologie asociată, din care 36/51 (70.9%) au fost diagnosticați cu complicații a AVP și 20/50 (40%) fără complicații a AVP în anamneză ($p < 0.05$). În 19 (18.9%) cazuri, a fost constatată utilizarea multiplă a CVC, majoritatea pacienților fiind din lotul I – 13 (68,4%) vs 7(36,8%), ($p < 0.001$).

Cuvinte-cheie: factorii de risc, complicațiile tardive, accesul vascular permanent, hemodializă

Summary. Cause-and-effect relationships, potentially triggering factors, incidence, vascular access, complications

This study analyzed the cause-and-effect relationships of potentially triggering factors of influence on the incidence of vascular access complications in 101 patients with chronic renal failure V st. (KDOQI), located at the program hemodialysis (HD) in dialysis department of the National Scientific and Practical Center of Emergency Medicine in Chisinau in the period 2007-2012. Patients included in the study were divided into two groups: Group I - 51 (50.5%) patients with late complications of permanent vascular access (PVA) and the group II - 50 (49.5%) patients without complications. In group I dominated isolated complications, which accounted for 37 (72.5%) vs 14 (27.5%) patients with multiple or combined complications ($p < 0.05$). The mean age was 48.82 ± 1.25 years (95% CI: 46.34-51.30). The average duration of treatment with program HD was 7.62 ± 0.95 years (2-16 years). Significantly predominated ($p < 0.001$), patients with a BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$ - 62 (61,4%) vs 39 (38.6%) of those with a BMI $> 25 \text{ kg/m}^2$. In the study, calcium-phosphorus metabolism was found to increase the concentration of calcium (Ca) in patients with complications, while the average for the group I - $2.3 \pm 0.03 \text{ mmol/l}$ (95% CI: 2.2-2.4), while while in Group II - $2.2 \pm 0.03 \text{ mmol/l}$ (95% CI: 2.1-2.3), ($p < 0.05$). It was found 56 (55.4%) patients with comorbidity, of whom 36/51 (70.9%) were diagnosed complications PVA and 20/50 (40%) without a history of complications ($p < 0.05$). In 19 (18.9%) cases, there was repeated use of CVC, the majority of patients were in group I - 13 (68,4%) vs 7 (36,8%), ($p < 0.001$).

Key words. cause-and-effect relationships, triggering factors of influence on the incidence of vascular access complications

Резюме. Факторы риска развития поздних осложнений постоянного сосудистого доступа для программно гемодиализа

В рамках данного исследования были проанализированы причинно-следственные связи влияния потенциально провоцирующих факторов на частоту осложнений ПСД у 101 пациентов с хронической почечной недостаточностью V ст. (KDOQI), находящихся на программном гемодиализе (ПГД) в отделении гемодиализа Национального Научно-Практического Центра Срочной Медицины г. Кишинёва в период 2007-2012 годов. Пациенты, включенные в данное исследование, были разделены на две группы: группа I - 51 (50,5%) пациентов с поздними осложнениями постоянного сосудистого доступа (ПСД) и группа II - 50 (49,5%) пациентов без осложнений. В группе I преобладали одиночные значительные осложнения, которые составили 37 (72,5%) vs 14 (27,5%) пациентов с множественной или комбинированного осложнения ($p < 0,05$). Средний возраст пациентов составил $48,82 \pm$

1,25 лет (95 % CI: 46.34-51.30). Средня продолжительность лечения ПГД составляла - 7,62 ± 0,95 лет (2-16 лет). Достоверно преобладали ($p < 0,001$) пациенты с ИМТ <25 кг/м² - 62 (61,4%) vs 39 (38,6%) из тех, с ИМТ > 25 кг/м². В ходе исследования фосфорно-кальциевого обмена было установлено, повышение концентрации кальция (Ca) у пациентов с осложнениями, будучи в среднем по группам I - 2,3 ± 0,03 ммоль / л (95% CI: 2.2-2.4), в то время как в группе II - 2,2 ± 0,03 ммоль / л (95% CI: 2.1-2.3), ($p < 0,05$). Было выявлено 56 (55,4%) больных с сочетанной патологией, из которых у 36/51 (70,9%) были диагностированы осложнения ПСД и 20/50 (40%) без осложнений в анамнезе ($p < 0,05$). В 19 (18,9%) случаях наблюдалось многократное использование ЦВК, большинство пациентов были в группе I - 13 (68,4%) vs 7 (36,8%), ($p < 0,001$).

Ключевые слова: факторы риска, поздние осложнения, постоянный сосудистый доступ, гемодиализа

Introducere. Ameliorarea calității hemodializei și respectiv a duratei de supraviețuire a pacienților depotrivă cu deficitul transplantatelor renale este soldat cu sporirea termenilor aflării pacienților la hemodializă programată (HDP). În acest context sporesc cerințele pentru o funcționare de durată a accesului vascular pentru hemodializă programată. În pofida progreselor semnificative obținute în crearea accesului vascular și a efortului susținut pentru sporirea duratei de funcționare a AVP, rata complicațiilor rămâne semnificativă pe durata a multor ani. Conform datelor literaturii, complicațiile AVP de diverse grade sunt diagnosticate la 47-53% pacienți anual, iar în 14-25% cazuri aceștia necesită spitalizare [1, 2, 3, 4].

În literatura de specialitate există date controversate referitor la influența factorilor de risc potențiali asupra frecvenței complicațiilor AVP. Temă de discuție la momentul actual prezintă următorii factori: diabetul zaharat (DZ), vârsta, sexul, indexul masei corporale (IMC), indicii metabolismului fosfor-calcium, patologia asociată ș.a. [5, 6, 7].

Scopul. Studiarea potențialilor factori de risc pentru dezvoltarea complicațiilor tardive, precum și caracteristica structurală a acestor complicații ale AVP pentru HDP.

Material și metode. Cercetarea este efectuată în baza analizei prospective și retrospective a rezultatelor investigației și tratamentului a 101 pacienți cu insuficiență renală cronică (IRC) stadiu V (KDOQI) care beneficiază de hemodializă programată (HDP) prin acces vascular permanent (AVP) în IMSP CNȘPMU Chișinău în perioada 2007-2012.

În lotul de studiu au fost incluși 52 (51.5%) bărbați și 49 (48.5%) femei, raportul B:F a fost 1.06:1. Vârsta medie a pacienților a constituit 48.82±1,25 ani (95% CI: 46.34-51.30). Majoritatea pacienților sunt persoane apte de muncă (de la 21 la 61 ani) – 83 (82.1%). Vârsta medie a pacienților de sex masculin a fost 48.38±1.85 ani (95% CI: 44.66-52.11) iar a celor de sex feminin – 49.29±1.68 ani (95% CI:45.9-52.67) ($p > 0,05$).

În structura etiologică a IRC au predominat pacienții cu glomerulonefrită difuză cronică care a fost

diagnosticată în 50 (49.5%) cazuri. În restul cazurilor (n=51) IRC a fost indusă de: nefropatie diabetică – 16 (15,8%), polichistoza renală – 16 (15.8%), pielonefrita cronică – 9 (8.9%), sindromul Alport – 4 (3.9%), anomalii de dezvoltare renală – 2 (1.9%), hidronefroza – 1 (0.9%), nefropatia în podagră – 1 (0.9%), nefropatia hipertensivă – 1 (0.9%) și stări renoprive – 1 (0.9%).

Durata medie de tratament prin HDP a constituit 4.81 ± 0.43 ani (95% CI: 3.94-5.68). În majoritatea cazurilor – 72 (71.3%) frecvența HDP a constituit 2 ședințe a câte 4.5 ore pe săptămână, 3 ședințe pe săptămână – 12 (11.9%) și 5 ședințe la 2 săptămâni la 17 (16.8%) pacienți.

Prelucrarea statistică a valorilor cantitative a fost efectuată prin metoda analizei variaționale. A fost calculată media aritmetică (M), eroarea mediei aritmetice (m) și intervalul de încredere (95% CI). Pentru determinarea distribuției normale a eșantionului a fost utilizat testul Kolmogorov-Smirnov. În caz de distribuție normală a eșantionului, analizarea veridicității diferenței valorilor medii a fost efectuată prin utilizarea criteriului (t) Student. Diferențele au fost considerate semnificative în cazul valorii $p < 0,05$. Datele obținute au fost prelucrate cu ajutorul computerului IBM/PC și softului statistic Prism 5.0 for Windows (GraphPad Software Inc.)

Rezultate și discuții. Pacienții incluși în prezentul studiu au fost divizați în două loturi: lotul I – 51 (50.5%) pacienți cu complicații tardive ale AVP și lotul II – 50 (49.5%) pacienți fără complicații ale AVP. În lotul I, pacienți de sex masculin au fost 24 (47.1%), iar în lotul II – 28 (56%) ($p > 0,05$), de sex feminin au fost 27 (52.9%) vs 22 (40%) respectiv ($p > 0,05$). Termenul mediu de instalare a complicațiilor tardive a constituit 55.5±6.9 luni (95% CI: 41.4–69.6) de la formarea AVP.

În lotul I au predominat semnificativ complicațiile solitare, care au constituit 37 (72.5%) comparativ cu 14 (27.5%) pacienți cu complicații combinate ori multiple ($p < 0,05$). Caracterul complicațiilor AVP este prezentat în tab. 1.

Tabelul 1
Structura complicațiilor tardive ale AVP

Complicații	Solitare n (%)	Combinate n (%)
Anevrism	15 (29.4%)	-
Tromboză	13 (25.5%)	-
Stenoză	4 (7.8%)	-
Anevrism + stenoză	-	4 (7.8%)
Anevrism + tromboză	-	2 (3.9%)
Anevrism + stenoză centrală + hipertensiune venoasă	-	1 (2%)
Hipertensiune venoasă	3 (5.9%)	-
Pseudoanevrism PTFE + tromboza	-	3 (6%)
Stenoza centrală	2 (3.9%)	-
Stenoză + tromboză	-	4 (7.8%)
Total	37 (72.5%)*	14 (27.5%)*

*p<0.05

Vârsta medie a pacienților din lotul I a constituit 47.8±1.7 ani (95% CI: 44.3–51.3), vârsta pacienților din lotul II a variat nesemnificativ, fiind de 49.9±1.8 ani (95% CI: 46.2–53.5), (p=0.4136). Analiza comparativă a duratei tratamentului prin HDP a demonstrat diferență semnificativă a acestui indice (p<0.0001) între loturi și a constituit în lotul I – 7.2±0.7 ani (95% CI: 5.8–8.5), iar în lotul II – 2.4±0.3 ani (95% CI: 1.7–3.1).

Conform recomandărilor existente, unul din factorii de bază care influențează calitatea tratamentului prin HDP este starea AVP [8, 9]. Așadar, au fost analizate valorile indicilor de bază ai calității HDP în ambele loturi, cum ar fi: ureea, creatinina, $_{sp}Kt/V$ și URR. Nivelul ureei a fost practic identic și a constituit – 21.01±0.9 mmol/L (95% CI: 19.1–23) vs 20.1±0.9 mmol/L (95% CI: 18.2–22.1), (p=0.5147), valoarea creatininei a fost semnificativ mai mare în lotul I și a constituit 727.5±35.1 mkmol/L (95% CI: 657–798) și 622.5±25 mkmol/L (95% CI: 572.1–673) în lotul II (p<0.05). Analizând eficacitatea tratamentului prin HDP, prin calcularea indicilor $_{sp}Kt/V$ și URR

Tabelul 2

Caracteristica generală a pacienților din loturile de studiu

Caracteristica	N ₀	%	Lot I		Lot II		p
			N ₀	%	N ₀	%	
Numărul pacienților	101	100	51	50.5	50	49.5	p> 0.05
Vârsta							
≤ 65 ani	94	93.1	48	94.1	46	92	p>0.05
≥ 65 ani	7	6.9	3	5.9	3	8	p>0.05
Bărbați	52	51.5	24	47.1	28	56	p>0.05
Femei	49	48.5	27	52.9	22	44	p>0.05
Indexul masei corporale	101	100	23.8±0.5 (95% CI: 22.8-24.8)		24.7±0.6 (95% CI: 23.3-26.03)		p>0.05
16 – 18.5 kg/m ²	7	6.9	3	5.9	4	8	p>0.05
18.5 – 25 kg/m ²	55	54.5	29	56.9	26	52	p>0.05
25 – 30 kg/m ²	33	32.7	17	33.3	16	32	p>0.05
30 – 35 kg/m ²	6	5.9	2	3.9	4	8	p>0.05
Cauzele IRC	101	100					
Glomerulonefrită	49	48.5	30	58.8	19	38	p<0.05
Nefropatie diabetică	17	16.8	8	15.7	9	18	p>0.05
Polichistoză	16	15.8	3	5.9	13	26	p<0.01
Pielonefrită	9	8.9	6	11.8	3	6	p>0.05
S-m Alport	4	3.9	3	5.9	1	2	p>0.05
Altele	6	5.9	1	1.9	5	10	p>0.05
CVC			37	72.5	36	72	p>0.05
Durata tratamentului CVC (luni)	73	72,3	6.2±1.2 (95% CI: 3.8-8.5)		2.9±0.5 (95% CI: 1.9-3.9)		p<0.05
Durata tratamentului HDP (ani)	101	100	7.2±0.7 (95% CI: 5.8-8.5)		2.4±0.3 (95% CI: 1.7-3.1)		p<0.0001
Frecvența HDP							
2 ședințe/săptămână	72	71.3	29	56.9	43	86	p<0.001
3 ședințe/săptămână	12	11.9	10	19.6	2	4	p<0.05
5 ședințe/2săptămâni	17	16.8	12	23.5	5	10	p>0.05

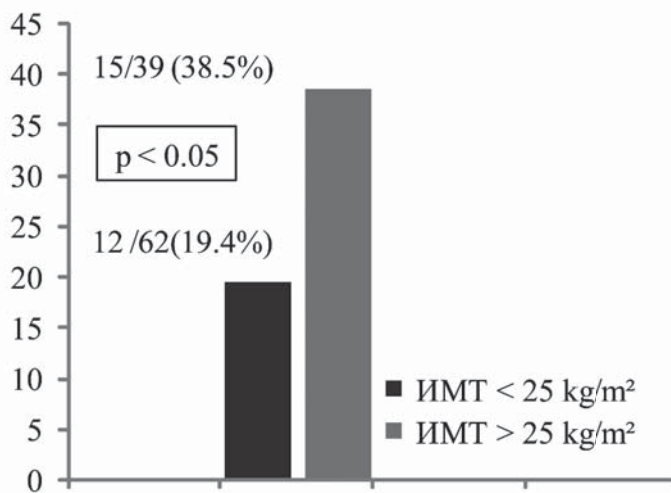


Fig. 1. Influența valorii IMC asupra apariției ERV



Fig. 2. ERV: tentative multiple de formare a FAV

nu au fost observate diferențe statistice semnificative ($p > 0.05$) între loturi, aceștia constituind 1.19 ± 0.05 (95% CI: 1.07–1.28) vs 1.25 ± 0.03 (95% CI: 1.2–1.31) și $71.2 \pm 2.3\%$ (95% CI: 66.4–75.9) vs $71.5 \pm 2.3\%$ (95% CI: 66.8–76.2) respectiv (Tab. 2). Analiza comparativă a datelor recirculației a demonstrat sporirea acestui indice la pacienții din lotul I – $7.5 \pm 0.8\%$ (95% CI: 5.8–9.1) comparativ cu pacienții din lotul II – $4.1 \pm 0.9\%$ (95% CI: 1.6–6.4), ($p = 0.0176$).

În contextul prezentului studiu a fost analizată corelația cauză-efect a factorilor potențiali care pot influența frecvența complicațiilor AVP cum ar fi: IMC, sex, vârstă, indexul metabolismului calciu-fosfor precum și patologia asociată.

Formarea AVP și menținerea funcționalității acestuia impune unele dificultăți la pacienții cu obezitate ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) din cauza localizării profunde a venelor antebrațului. Rezultatele cercetărilor contemporane sunt controversate. Unii autori consideră că unul din factorii care induc apariția complicațiilor FAV la acest contingent de pacienți este compresia exagerată a venei fistulare de către țesuturile moi, ceea ce în final provoacă disfuncția FAV [28].

Totodată, în cadrul altor cercetări, prin analiză comparativă a funcționalității FAV native la pacienții cu $IMC > 25$ vs $< 25 \text{ kg/m}^2$ și respectiv $IMC > 30$ vs $< 30 \text{ kg/m}^2$, nu au fost observate diferențe semnificative care ar indica influența IMC asupra ratei complicațiilor AVP [8, 9]. Așadar, în contextul celor expuse anterior am considerat utilă studiarea acestei probleme în continuare. În cadrul prezentului studiu au predominat semnificativ ($p < 0.001$) pacienții cu $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ - 62 (61.4%) vs 39 (38.6%) celor cu $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$. Analiza ulterioară a influenței valorii IMC asupra apariției complicațiilor a demonstrat o legătură importantă în contextul asigurării AVP pentru

acești pacienți. Astfel, în lotul pacienților cu $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ numărul tentativelor de formare a FAV a constituit 3.2 ± 0.3 (95% CI: 2.5–3.9) comparativ cu cei cu $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ - 5.8 ± 1.3 (95% CI: 3.1–8.5), diferența fiind semnificativă ($p = 0.0361$). Rezultatele obținute mărturisesc că tentativele multiple de formare a FAV au fost cauza principală de instalare a fenomenului de epuizare a rezervelor vasculare (ERV), care a fost observat la 12 (19.4%) pacienți cu $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ vs 15 (38.5%) pacienți cu $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$, ($p < 0.05$) (Fig. 1, 2).

La momentul actual, în literatura de specialitate este intens discutată influența dereglărilor metabolismului fosfor-calciu asupra instalării complicațiilor AVP [12, 13, 14]. Conform rezultatelor cercetărilor publicate, aceste dereglări posedă un rol important în procesul de calcificare a peretelui vaselor periferice și pot induce disfuncția AVP [15, 16]. Sedlacek et al. [17] au demonstrat că în pofida calcificării arteriale, caracteristice pacienților cu diabet zaharat, diametrul vascular și viteza sistolică maximă nu au prezentat diferențe semnificative comparativ cu pacienții fără DZ, fapt ce indică posibilitatea formării AVP cu termene de funcționare similare (identice) cu cele a non-diabeticilor. Totodată pacienții cu diabet zaharat reprezintă grup de risc din punct de vedere al dezvoltării complicațiilor ischemice [18].

În acest context a fost efectuată analiza comparativă a indicilor de laborator la pacienții din ambele loturi (Tab.3).

Studierea metabolismului fosfor-calciu a demonstrat sporirea concentrației calciului (Ca) la pacienții cu complicații ale AVP, fiind în mediu pentru lotul I – $2.3 \pm 0.03 \text{ mmol/L}$ (95% CI: 2.2–2.4), iar în lotul II – $2.2 \pm 0.03 \text{ mmol/L}$ (95% CI: 2.1–2.3), ($p < 0.05$). Valoarea concentrației plasmatică a fosforului (P) a

Tabelul 3

Analiza comparativă a indicilor de laborator ai pacienților din ambele loturi

Indici	Unități de măsură	Lot I		Lot II		P
		M ± m	95%CI	M ± m	95%CI	
Hemoglobina	g/L	92.6±2.3	88.1-97.2	93.9±2.8	88.3-99.5	p>0.05
Eritrocite	10 ¹² /L	3.1±0.09	2.9-3.3	3.2±0.06	3.1-3.3	p>0.05
Hematocrit	%	0.29±0.08	0.28-0.31	0.28±0.06	0.27-0.29	p>0.05
Trombocite	10 ⁹ /L	251.1±13.1	188.7-241.4	221.8±10.7	200.3-243.3	p>0.05
Uree	mmol/L	21.1±0.9	19.1-23	20.1±0.9	18.2-22.1	p>0.05
Creatinina	μmol/L	727.5±35.1	657-798	622.5±25.1	572.1-673	p<0.05
Proteina	g/L	67.1±1.3	64.3-69.8	71.5±1.5	68.3-74.5	p<0.05
Albumina	g/L	37.8±0.7	36.3-39.2	38.9±0.9	37-40.7	p>0.05
Colesterina	mmol/L	5.3±0.2	4.7-5.8	4.8±0.2	4.4-5.2	p>0.05
Trigliceride	mmol/L	1.8±0.2	1.3-2.2	1.5±0.08	1.3-1.6	p>0.05
P	mmol/L	2.01±0.08	1.8-2.2	1.8±0.06	1.6-1.9	p>0.05
Ca	mmol/L	2.3±0.03	2.2-2.4	2.2±0.03	2.1-2.3	p<0.05
Ca x PO ₄		4.5±0.2	4.04-4.9	4.2±0.2	3.9-4.5	p>0.05
_{sp} Kt / V		1.19±0.05	1.07-1.28	1.25±0.03	1.2-1.31	p>0.05
URR	%	71.2±2.3	66.4-75.9	71.5±2.3	66.8-76.2	p>0.05
Recirculare	%	7.5±0.8	5.8-9.1	4.1±0.9	1.6-6.4	p<0.05

constituit în ambele loturi – 2.01±0.08 mmol/L (95% CI: 1.8–2.2) și 2.2±0.03 mmol/L (95% CI: 2.1–2.3) (p=0.0629) respectiv. În acest context nu au fost depistate diferențe semnificative valorilor fosfor-calcium (Ca x P) în ambele loturi (p>0.05).

A fost observată diferența semnificativă (p=0.0325) a valorii proteinei generale 67.1±1.3 g/L (95% CI: 64.3–69.8) vs 71.5±1.5 g/L (95% CI: 68.3–74.5), totodată nu a fost observată diferență semnificativă a valorii albuminei. Analiza valorilor altor indici de laborator nu a depistat diferențe semnificative între loturi (p>0.05).

Un șir de studii din ultimul deceniu au fost consacrate studierii influenței patologiei concomitente asupra frecvenței complicațiilor AVP. Prezența la pacienți a insuficienței cardiace, diabetului zaharat,

afecțiunilor vaselor periferice (AVP) a fost asociată cu o frecvență sporită a disfuncției AVP [19-23]. În cadrul prezentului studiu au fost depistați 56 (55.4%) pacienți cu patologie asociată, din care 36/51 (70.9%) au fost diagnosticați cu complicații a AVP și 20/50 (40%) fără complicații a AVP în anamneză (p<0.05), ceea ce indică influența directă a patologiei asociate asupra funcționării AVP (Tab. 4).

În acest context este important de menționat faptul că la 26/56 (46,4%) pacienți a fost diagnosticată patologia cardiovasculară pe fundalul insuficienței cardiace și hipertensiunii arteriale, diferențele între loturi fiind statistic semnificative (p<0.01) – 19(37.4%) vs 7 (14%). De asemenea a fost observată predominarea hipertensiunii arteriale în lotul I la 9

Tabelul 4

Patologia concomitentă în loturile de studiu

Caracteristica	Nr.	%	Lot I		Lot II		P
			Nr.	%	Nr.	%	
Durata HD							
≤ 6 luni	16	15.8	-	-	16	32	-
6 – 12 luni	5	4.9	2	3.9	3	6	p>0.05
1 – 5 ani	44	43.6	20	39.2	24	48	p>0.05
> 5 ani	36	35.6	29	56.9	7	14	p<0.001
Patologie asociată	56	55.4	36	70.6	20	40	p<0.05
Hipertensiune arterială	11	10.9	9	17.6	2	4	p<0.05
Insuficiență cardiacă	15	14.9	10	19.6	5	10	p>0.05
Diabet zaharat	13	12.9	5	9.8	8	16	p>0.05
Angiopatie diabetică	4	3.9	3	5.9	1	2	p>0.05
Hepatita cronică	8	7.9	6	11.8	2	4	p>0.05
AVC	2	1.9	1	1.9	1	2	p>0.05
Osteodistrofie renală	2	1.9	2	3.9	-	-	-
Insuficiența suprarenală	1	0,9	-	-	1	2	-

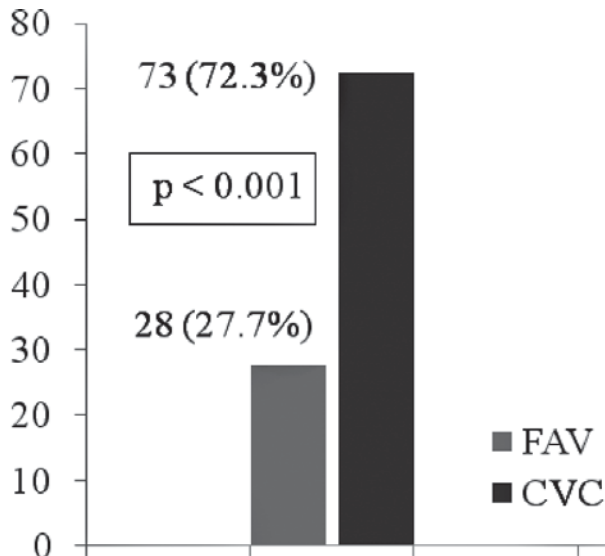


Fig. 3. Accesul vascular în cadrul inițierii tratamentului substitutiv

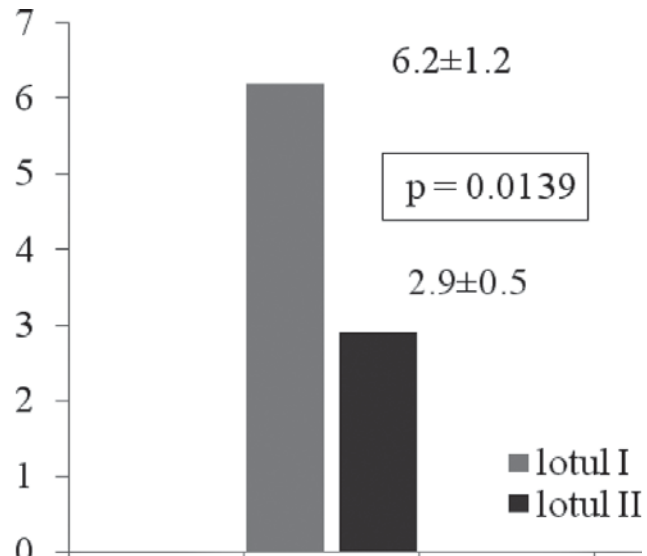


Fig. 4. Durata tratamentului prin intermediul CVC (luni) în loturile de studiu

(17,6%) pacienți comparativ cu 2 (4%) pacienți din lotul II ($p < 0.05$).

Din cauza creșterii continue a numărului pacienților cu IRCT, este constant procentul adresării tardive a acestora și ca urmare a celor care necesită inițierea tratamentului de substituție a funcției renale de urgență prin implantarea cateterului venos central (CVC). Conform datelor literaturii între 15 și 60% pacienți beneficiază inițial de HDP prin intermediul CVC, fapt ce prezintă o problemă esențială pentru crearea reușită a AVP. Mai mult ca atât, CVC reprezintă risc potențial de apariție a complicațiilor AVP de diferit grad de severitate [24-28].

În lotul general de pacienți incluși în prezentul studiu, la 73 (72.3%) tratamentul de substituție a fost inițiat prin intermediul CVC, vs 28 (27.7%) pacienți cu FAV ($p < 0.001$). Totodată nu au fost observate diferențe semnificative care indică influența CVC asupra frecvenței complicațiilor AVP ($p > 0.05$). În 19 (18.9%) cazuri, în cadrul tratamentului prin HDP a fost impusă utilizarea multiplă a CVC, majoritatea pacienților fiind din lotul I – 13 (68,4%) vs 7 (36,8%), ($p < 0.001$). A fost observată diferența semnificativă ($p < 0.05$) referitor la durata tratamentului prin intermediul CVC între ambele loturi 6.2 ± 1.2 luni (95% CI: 3.8–8.5) vs 2.9 ± 0.5 luni (95% CI: 1.9–3.9) (Fig. 3, 4).

În contextul lipsei informației referitor la influența frecvenței HDP asupra ratei complicațiilor AVP, a fost studiată această ipoteză. A fost stabilit că pacienții cu o frecvență a hemodializei mai mare de 2 ședințe pe săptămână – 22 (43.1%) lotul I vs 7 (14%) lotul II, sunt supuși riscului sporit de dezvoltare a complicațiilor ($p < 0.001$). Conform rezultatelor obținute, este logic de presupus că traumatizarea repetată a AVP în cadrul punțiilor multiple reprezintă unul din princi-

palii factorii de risc de apariție a complicațiilor. În acest context este necesar de menționat că unul din indicii de bază a calității hemodializei este frecvența efectuării acesteia, care trebuie să fie nu mai mică de 12 ore în săptămână, ceea ce corespunde a 3 ședințe pe săptămână, iar reducerea frecvenței complicațiilor AVP este obținută prin exploatarea corectă a acestuia [28, 30, 31, 33].

Unul din factorii potențiali care influențează apariția complicațiilor AVP este durata tratamentului prin HDP [14, 32, 34]. Analizând această ipoteză, au fost depistați 36 (35.6%) pacienți cu durata HDP de peste 5 ani, majoritatea fiind pacienți din lotul I – 29 (80.6%) vs 7 (19.4%) pacienți din lotul II ($p < 0.001$), ceea ce permite de a afirma că acest indice este unul din cei mai importanți referitor la apariția complicațiilor tardive a AVP.

Concluzii

1. Analizând rezultatele obținute putem afirma că factorii potențiali care provoacă și induc apariția complicațiilor tardive ale AVP sunt: utilizarea de durată a CVC în calitate de AVP, prezența patologiei concomitente, îndeosebi a hipertensiunii arteriale, insuficienței cardiace. La rândul său, traumatizarea repetată a venei fistulare în rezultatul punțiilor multiple este factorul primordial care influențează apariția și frecvența complicațiilor tardive.

2. Analiza comparativă a funcționării FAV native la pacienții cu IMC > 25 vs < 25 kg/m², nu am obținut diferențe semnificative care ar demonstra influența IMC asupra frecvenței apariției complicațiilor. Pacienții cu obezitate (IMC > 25 kg/m²), au necesitat multiple tentative de formare a FAV în cadrul tratamentului prin HDP, ceea ce a servit cauza principală a ERV.

Bibliografie

1. Field M., Van Dellen D., Mak D., Winter H., Hamsho A., Mellor S., Inston N. *The brachio basilic arteriovenous fistula: effect of patient variables.* J Vasc Access. 2011 Oct-Dec; 12(4):325-30.
2. Roy-Chaudhury P., Kelly B.S., Zhang J., Narayana A., Desai P., Melham M., Duncan H., Heffelfinger S.C. *Hemodialysis vascular access dysfunction: from pathophysiology to novel therapies.* Blood Purif. 2003;21(1):99-110.
3. Quinton W.E., Dillard D.H., Scribner B.H. *Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis.* Hemodial Int 2004 Jan; 8(1):6-9.
4. Tordoir J.H., Rooyens P., Dammers R., van der Sande F.M., de Haan M., Yo T.I. *Prospective evaluation of failure modes in autogenous radiocephalic wrist access for haemodialysis.* Nephrol Dial Transplant. 2003 Feb; 18(2):378-83.
5. Abularrage C.J., Sidawy A.N., Weiswasser J.M., White P.W., Arora S. *Medical factors affecting patency of arteriovenous access.* Semin Vasc Surg. 2004 Mar; 17(1):25-31.
6. Gerhard-Herman M., Gardin J.M., Jaff M., Mohler E., Roman M., Naqvi T.Z. *American Society of Echocardiography; Society of Vascular Medicine and Biology. Guidelines for noninvasive vascular laboratory testing: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology.* J Am Soc Echocardiogr. 2006 Aug; 19(8):955-7.
7. Moghazy K.M. *Value of color Doppler sonography in the assessment of hemodialysis access dysfunction.* Saudi J Kidney Dis Transpl. 2009 Jan; 20(1): 35-4.
8. Ohira S., Naito H., Amano I., Azuma N., Ikeda K., Kukita K., Goto Y., Sakai S., Shinzato T., Sugimoto T., Takemoto Y., Haruguchi H., Hino I., Hiranaka T., Mizuguchi J., Miyata A., Murotani N. *Japanese Society for Dialysis Therapy. 2005 Japanese Society for Dialysis Therapy guidelines for vascular access construction and repair for chronic hemodialysis.* Ther Apher Dial. 2006 Oct; 10(5):449-62.
9. Tordoir J., Canaud B., Haage P., Konner K., Basci A., Fouque D., Kooman J., Martin-Malo A., Pedrini L., Pizzarelli F., Tattersall J., Vennegoor M., Wanner C., ter Wee P., Vanholder R. *EBPG on Vascular Access.* Nephrol Dial Transplant. 2007 May; 22 Suppl 2:ii 88-117.
10. Catalano C., Davì L., Normanno M., Rizzioli E., Conz P.A. *Vascular calcification of the venous side of an arteriovenous fistula.* J Vasc Access. 2001 Jan-Mar; 2(1):32-4.
11. van Loon M.M., Kessels A.G., Van der Sande F.M., Tordoir J.H. *Cannulation and vascular access-related complications in hemodialysis: factors determining successful cannulation.* Hemodial Int. 2009 Oct;13(4):498-504.
12. 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 Mar-Apr; 32(2):214-7.
13. Reslerova M., Moe S.M. *Vascular calcification in dialysis patients: pathogenesis and consequences.* Am J Kidney Dis. 2003 Mar; 41(3 Suppl 1):S96-9.
14. Schild A.F. *Maintaining vascular access: the management of hemodialysis arteriovenous grafts.* J Vasc Access. 2010 Apr-Jun; 11(2):92-9.
15. Catalano C., Davì L., Normanno M., Rizzioli E., Conz P.A. *Vascular calcification of the venous side of an arteriovenous fistula.* J Vasc Access. 2001 Jan-Mar; 2(1):32-4.
16. Olsson L.F., Odselius R., Ribbe E., Hegbrant J. *Evidence of calcium phosphate depositions in stenotic arteriovenous fistulas.* Am J Kidney Dis. 2001 Aug; 38(2):377-83.
17. Schlieper G., Aretz A., Verberckmoes S.C., Krüger T., Behets G.J., Ghadimi R., Weirich T.E., Rohrmann D., Langer S., Tordoir J.H., Amann K., Westenfeld R., Brandenburg V.M., D'Haese P.C., Mayer J., Ketteler M., McKee M.D., Floege J. *Ultrastructural analysis of vascular calcifications in uremia.* J Am Soc Nephrol. 2010 Apr; 21(4):689-96.
18. Chemla E., Nortley M., Morsy M. *Brachial artery aneurysms associated with arteriovenous access for hemodialysis.* Semin Dial. 2010 Jul-Aug; 23(4):440-4.
19. Hernandez T., Saudan P., Berney T., Merminod T., Bednarkiewicz M., Martin P.Y. *Risk factors for early failure of native arteriovenous fistulas.* Nephron Clin Pract. 2005; 101(1):39-44.
20. Falk A., Teodorescu V., Lou W.Y., Uribarri J., Vassalotti J.A. *Treatment of "swing point stenoses" in hemodialysis arteriovenous fistulae.* Clin Nephrol. 2003 Jul; 60(1):35-41.
21. Lo H.Y., Tan S.G. *Arteriovenous fistula aneurysm-plicate, not ligate.* Ann Acad Med Singapore. 2007 Oct; 36(10):851-3.
22. Miller P.E., Tolwani A., Luscly C.P., Deierhoi M.H., Bailey R., Redden D.T., Allon M. *Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients.* Kidney Int. 1999 Jul; 56(1):275-80.
23. Roca-Tey R., Samón R., Ibrík O., Giménez I., Viladoms J. *Functional profile of cephalic arch stenosis; Nefrología 2009; 29(4):350-3.*
24. Argiriou M., Paralikas I., Anagnostakou V., Panagiotakopoulos V., Argiriou O., Charitos C. *Creating arteriovenous fistula using an automatic anastomotic device.* J Vasc Surg. 2011 Feb; 53(2):531-3.
25. Berardinelli L. *Grafts and graft materials as vascular substitutes for haemodialysis access construction.* Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006 Aug; 32(2):203-11.
26. Besarab A. *Access monitoring is worthwhile and valuable.* Blood Purif. 2006; 24(1):77-89.
27. Jakimowicz T., Galazka Z., Grochowicki T., Nazarewski S., Szmidi J. *Vascular access for haemodialysis in patients with central vein thrombosis.* Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Dec; 42(6):842-9.
28. Gheith O.A., Kamal M.M. *Risk factors of vascular access failure in patients on hemodialysis.* Iran J Kidney Dis 2008 Oct; 2(4):201-07.
29. National Kidney Foundation. *KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access.* Am J Kidney Dis 2006; 48 (Supl 1):248-272.
30. Roy-Chaudhury P., Sukhatme V.P., Cheung A.K. *Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint.* J Am Soc Nephrol 2006 Apr; 17(4):1112-1127.

31. Kundu S. *Central venous disease in hemodialysis patients: prevalence, etiology and treatment*. J Vasc Access. 2010 Jan-Mar; 11(1):1-7.

32. Hammes M., Funaki B., Coe F.L. *Cephalic arch stenosis in patients with fistula access for hemodialysis: re-*

lationship to diabetes and thrombosis. Hemodial Int. 2008 Jan; 12(1):85-91.

33. Miller P.E., Tolwani A., Luscyc C.P., Deierhoi M.H., Bailey R., Redden D.T., Allon M. *Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients*. Kidney Int. 1999 Jul; 56(1):275-80.

LEIOMIOM UTERIN ASOCIAT CU ERITROCITOZĂ

Mişina Ana – dr. în med., şef secţie ginecologie chirurgicală,
Secţia ginecologie chirurgicală, IMSP Institutul Mamei şi Copilului, Chişinău,
Republica Moldova

E-mail: anna_mishina@mail.ru, tel: (+ 37322) 83-24-65

Rezumat

Articolul prezentat este consacrat unei complicaţii rare a leiomiomului uterin eritrocitozei sau „sindromul eritrocitozei miomatoase” (SEM). Autorul prezintă revista literaturii privind incidenţa, patogeneza, diagnosticul şi tratamentul SEM.

Cuvinte-cheie: leiomiom uterin, eritrocitoză

Summary. Uterine leiomyoma associated with erythrocytosis

This article is described a rare complication of uterine leiomyoma – erythrocytosis or “myomatous erythrocytosis syndrome” (MES). Author presented review of literature about incidence, pathogenesis, diagnosis and treatment of MES.

Key words: uterine leiomyoma, erythrocytosis

Резюме. Лейомиома матки ассоциированная с эритроцитозом

В статье описано редкое осложнение лейомиомы матки – эритроцитоз или т.н. «миоматозный эритроцитозный синдром (МЭС)». Автор приводит обзор литературы о частоте, патогенезе, диагностике и лечении МЭС.

Ключевые слова: лейомиома матки, эритроцитоз

Introducere

Leiomiomul uterin (fibroizii uterini) cea mai des întâlnită tumoră benignă care se manifestă de la 20 până 50% femei. În jumătate de cazuri leiomiomul uterin nu se manifestă şi femeile rămân asimptomatice. Printre complicaţiile leiomiomului uterin cel mai des întâlnite sunt: hemoragiile, sindromul de compresie (compresia ureterelor, ocluzie intestinală), prolăbarea nodulilor submucoşi, torsiune, transformare malignă [1].

O complicaţie destul de rară a miomului uterin este apariţia eritrocitozei – „sindromul eritrocitozei miomatoase (SEM)” (în literatura anglo-saxonă „myomatous erythrocytosis syndrome”). În articolele de specialitate sunt descrise cazuri unice al acestui sindrom [2-19]. Luând în consideraţie informaţia prezentată descriem caz clinic propriu al SEM.

Caz clinic

Pacienta de 48 de ani (gravidă –2, pară – 2) s-a adresat cu acuze la mărirea abdomenului în volum şi prezenţa unei formaţiuni palpabile în cavitatea abdominală pe parcursul ultimilor trei luni. La exa-

minare clinică se determină o formaţiune tumorală dură, legată de uter, de mobilitate limitată, localizată preponderent pe partea dreaptă a abdomenului cu răspândirea până la ribordul costal drept. Colul uterin fără patologie. În condiţii de ambulator a fost investigată: analiza generală de sânge – eritrocite – $5.7 \times 10^{12}/L$, Hb – 167 g/L, Ht – 56%, ceilalţi indici a hemogramei fără schimbări. Analizele biochimice în limitele normei. Efectuată tomografia computerizată (Fig. 1, 2): în cavitatea abdominală se determină o formaţiune tumorală cu dimensiunile 32x15x16 cm, de o structură heterogenă, cu originea uterină. Date de ascită şi metastaze nu se constată. Ficatul şi splina de dimensiuni normale. Altă patologie a organelor cavităţii abdominale nu s-au constatat. În baza datelor hemogramei s-a administrat pregătire preoperatorie îndreptată spre micşorarea viscozităţii sângelui şi îmbunătăţirea proprietăţilor reologice a sângelui (reopoligluchină, trental, pentoxifilină, curantil). După tratamentul efectuat, pacienta internată pentru intervenţie chirurgicală în secţia ginecologie chirurgicală al IM şi C.

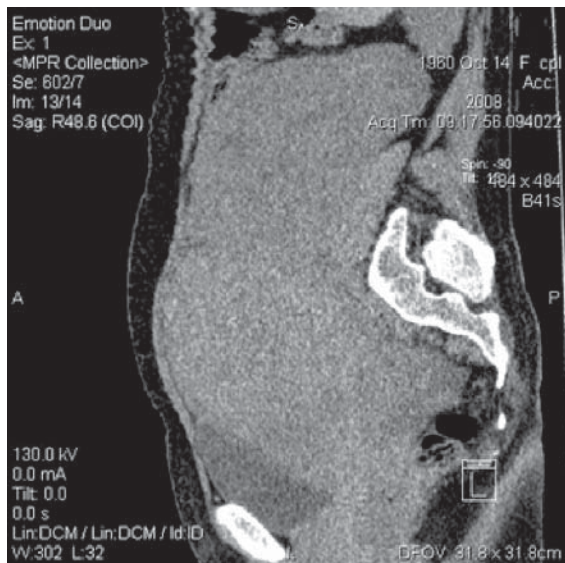


Fig. 1. Tomografie computerizată (proiecție sagitală): tumoră gigantică a uterului

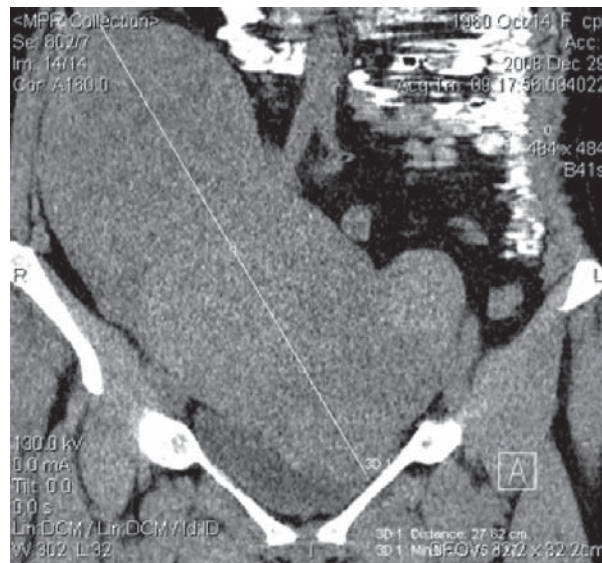


Fig. 2. Tomografie computerizată (proiecție frontală): tumoră uterină cu situarea preponderent în regiunea dreaptă a cavității abdominale



Fig. 3. Miom uterin dimensiuni mari (poză intraoperatorie)

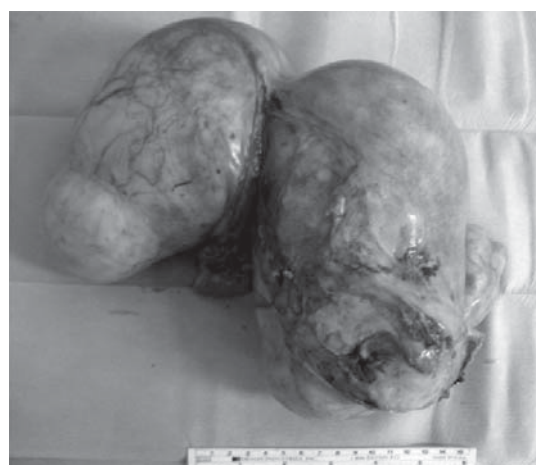


Fig. 4. Leiomiom uterin înlăturat

În mod planic cu anestezie generală s-a efectuat intervenția chirurgicală: la revizia organelor abdominale se determină miom uterin multinodular gigant, o parte din noduli fiind situați subseros pe peduncul (Fig.3). S-a efectuat histerectomie subtotală fără anexe. La examenul macroscopic (Fig. 4) și microscopic a preparatului înlăturat: leiomiom uterin cu focare de hialinoză. Perioada postoperatorie a decurs fără complicații, cicatrizarea plăgii per prima. Pacienta externată la a 7-a zi postoperator. Supravegherea în dinamică a pacientei timp de 5 ani n-a depistat recidivarea leiomiomului și indici de laborator normali a sângelui roșu (eritrocite, hemoglobina, hematocritul).

Discuții

Pentru prima dată SEM a fost descris de Thomson AP și Marson FGW în 1953 [2]. La momentul actual sunt stabilite criteriile de consens că pentru determinarea SEM este obligatoriu de instalat trei com-

ponenți: (1) miom uterin (ca regulă de dimensiuni mari); (2) eritrocitoză; și (3) normalizarea indicilor hematologici după histerectomie [3].

Conform datelor LevGur M, Levie MD (1995) în literatura anglo-saxonă sunt descrise aproape 40 de cazuri al acestui sindrom [3]. Pentru concretizarea numărului de SEM descrise în literatură s-a efectuat sondaj în PubMed cu folosirea termenilor medicali (MeSH Terms): „uterine fibroids”, „leiomioma”, „erithrocytosis” și „polycytemia”. Datele clinice și de laborator a pacienților cu SEM sunt prezentate în tabelul 1.

Până în prezent nu este clar determinată patogenia precisă a SEM și se presupun câteva mecanisme de apariție a acestui sindrom: (1) prezența șunturilor arterio-venoase în țesutul miomului uterin; (2) prezența hipoxiei locale în tumoră; (3) dimensiunile avansate a miomului uterin; (4) schimbarea duratei

Tabelul 1

SEM, publicate în literatura anglo-saxonă (1995-2003)

Autorul, anul	Vârsta	Dimensiunile miomului uterin	Până la operație				După operație			
			ER ($\times 10^{12}/L$)	Hb (g/dl)	Ht (%)	EP	ER ($\times 10^{12}/L$)	Hb (g/dl)	Ht (%)	EP
Yoshida M. et al. (1999)	24	12x11x12 cm 490g	6.48	20.7	NR	20-27 IU/L	4.67	13.5	NR	21
Ozsaran AA. et al. (1999)	48	55x45x40 cm 14.2 kg	5.98	17.5	53.3	NR	4.71	14.3	40.3	NR
Kohama T. et al. (2000)	28	42x32x28 cm	6.45	17.7	60.2	NR	NR	12.7	41	NR
Suzuki M. et al. (2005)	48	25x25 cm 5kg	6.51	20.2	61.1	27.6 U/L	4.33	132	40.4	10.1
Blokeel C. et al. (2005)	44	24x16x12 cm 4500 g	NR	20.3	65.5	18.3 IU/L	NR	14.6	NR	NR
Maslovsky I. et al. (2006)	33	20 cm 1800g	NR	23	71	185 mU/ml	NR	NR	NR	NR
Michy T. et al. (2006)	52	11 cm	7.1	20.7	61.9	11.9 mU/ml	NR	13.5	40.3	NR
Patel PB, Radin R. (2006)	36	23x10x24 cm 3680 g	NR	20.4	62.2	20.9 mU/ml	NR	NR	36.5	9.4 mU/ml
Abdul Ghaffar NA. et al. (2008)	56	5.05 kg	NR	22.1	62.6	NR	NR	13.5	40.8	NR
Vlasveld LT. et al. (2008)	45	1235 g	5.69	NR	53	17 pmol/L	NR	NR	NR	6.3 pmol/l
Unosawa S. et al. (2009)	53	2714 g	NR	18.1	53.5	29.3 U/L	NR	12.8	39.1	13.5 U/L
Graff-Radford J. et al. (2013)	60	16x13x12 cm	NR	18.4	NR	16.6 mIU/ml	NR	12.6	NR	4.7 mIU/ml

ER – eritrocite, Hb – hemoglobină, Ht – hematocritul, EP- eritropoetina, NR – ne raportat

de viață a eritrocitelor; (5) stimularea producerii eritropoetinei de către rinichi ca rezultat al compresiei ureterelor de către tumoră; (6) producerea nemijlocită a eritropoetinei de către leiomiomul uterin [3]. Trebuie menționat faptul, că datele literaturii demonstrează tendința studierii minuțioasă a ultimului mecanism de apariție a SEM [2-19].

Actualmente în literatura anglo-saxonă sunt descrise cazuri de complicații majore a SEM cum ar fi tromboembolia masivă a arterei pulmonare [4] și tromboza ecstensivă a sinusului sagital și sinusului transversal drept a creierului [5].

Problema pregătirii preoperatorii a pacientelor cu SEM este destul de controversată. Într-un șir de publicații este descrisă folosirea metodei de hemoexfuzie în calitate de corecție temporară a SEM [5-13]. În alte studii se utilizează corejarea hemoconcentrației prin aplicarea preparatelor dezagregante [8].

În majoritatea cazurilor publicate se efectua histerectomie subtotală sau totală [4, 5-7, 10, 13, 14] și numai în cazuri sporadice – miomectomie [8, 9, 11, 15]. Este bine documentat faptul că intervențiile chirurgicale la pacientele cu leiomiom uterin asociat cu SEM sunt însoțite de o hemoragie masivă ($\approx 2 - 3$ l) [11,12].

Preponderent în cazurile publicate în literatură referitor la SEM rezultatul histologic a preparatelor înălțurate s-au depistat tumori benigne fără transformare sarcomatoasă [2-19]. Examinarea imunohistochimică a depistat expresie pozitivă la desmină și actina musculară netedă [10]. Datele patomorfologice obținute au sugerat argumentarea efectuării operațiilor organ-amenajante la pacientele de vârstă fertilă [8,11].

Tot odată la examenul imunohistochimic a fost stabilită o expresie citoplasmatică a eritropoetinei în celulele leiomiomului uterin și lipsa ei în celulele normale a miometrului [6, 10-12,15,16].

Yokoyama Y. și coaut. [16] prin folosirea metodei radio-imunologice au studiat nivelul eritropoetinei în țesutul miomului uterin în caz de SEM și fără acest sindrom și au stabilit că nivelul acestui hormon a fost respectiv de 372mU/gr țesut și 65 ± 15.3 mU/gr țesut. Mai mult ca atât, a fost stabilit nivel mult mai înalt a eritropoetinei în venele uterine comparativ cu artere, respectiv 40 pmol/l vs. 12.7 pmol/l [6]. Aceleași rezultate ce țin de nivelul înalt al eritropoetinei în țesutul leiomiomului în caz de SEM au fost primite și de alți autori [11]. În caz de degenerare chistică a miomului nivelul înalt al eritropoetinei (422mU/ml) a fost depistat și în componentul lichid [9]. În același

timp trebuie menționat faptul, că cantitatea plasmatică a eritropoetinei în caz de SEM varia de la indici normali [10-12, 14] până la destul de ridicați [8, 9].

Unul din mecanismele posibile al apariției SEM este considerată hipoxia cronică în țesutul nodulilor miomatoși (hialinoza sau degenerația chistică) ce stimulează eliberarea eritropoetinei [13]. Ischemia cronică poate fi provocată de situarea pedunculată subseroasă a miomului sau extraperitoneală [8,13]. La rândul său eritropoetina contribuie la angiogeneză, intensifică mitozele în tumoră și inhibă apoptoza, cea ce provoacă creșterea vădită a leiomiomului, ce este menționat în majoritatea lucrărilor [2-19].

În toate cazurile menționate, supravegherea în diferite termene după operație se stabilea normalizarea indicilor de laborator a sângelui și lipsa recidivării leiomiomului [2-19].

Concluzii

Așa dar, SEM este un sindrom paraneoplasic în caz de miom uterin, legat de producerea eritropoetinei de către tumoră. Conduita tratamentului preoperator nu este standartizată, iar studierea acestei probleme în viitor este destul de actuală.

Bibliografie

1. Simms-Stewart D., Fletcher H. *Counselling patients with uterine fibroids: a review of the management and complications*. *Obstet Gynecol Int*. 2012;2012:5393-65.
2. Thomson A.P., Marson F.G.W. *Polycythemia with fibroids*. *Lancet* 1953;2:759 - 60.
3. LevGur M., Levie M.D. *The myomatous erythrocytosis syndrome: a review*. *Obstet Gynecol*. 1995; 86(6):1026-30.
4. Unosawa S., Hata M., Sezai A., Niino T., Yoshitake I., Minami K. *Pulmonary embolism with myomatous erythrocytosis syndrome and extreme obesity*. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009; 57(5):313-4.
5. Graff-Radford J., Jones D.T., Pruthi R.K., Fleming K.D. *A neurological complication of a uterine fibroid*. *Neurocrit Care*. 2013; 18(1):93-5.
6. Vlasveld L.T., de Wit C.W., Verweij R.A., Castel A., Jansen P.M., Peters A.A. *Myomatous erythrocytosis syndrome: further proof for the pathogenic role of erythropoietin*. *Neth J Med*. 2008; 66(7):283-5.
7. Abdul Ghaffar N.A., Ismail M.P., Nik Mahmood N.M., Daud K., Abu Dzarr G.A. *Huge uterine fibroid in a postmenopausal woman associated with polycythaemia: a case report*. *Maturitas*. 2008; 60(2):177-9.
8. Patel P.B., Radin R. *Myomatous erythrocytosis syndrome: a case report*. *Acta Radiol*. 2006; 47(9):998-9.
9. Maslovsky I., Gemer O., Gefel D., Zimra Y., Lugassy G. *Polycythemia as a result of ectopic erythropoietin production in benign cystic leiomyoma of uterus*. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006; 85(7):887-8.
10. Blockeel C., De Beeck B.O., Bourgain C., Amy J.J. *Myomatous erythrocytosis syndrome*. *Natl Med J India*. 2005; 18(5):247-9.
11. Yoshida M., Koshiyama M., Fujii H., Konishi M. *Erythrocytosis and a fibroid*. *Lancet*. 1999; 354(9174):216.
12. Suzuki M., Takamizawa S., Nomaguchi K., Suzu S., Yamada M., Igarashi T., Sato I. *Erythropoietin synthesis by tumour tissues in a patient with uterine myoma and erythrocytosis*. *Br J Haematol*. 2001; 113(1):49-51.
13. Ozsaran A.A., Itil I.M., Terek C., Kazandi M., Dikmen Y. *Giant myoma and erythrocytosis syndrome*. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 1999; 39(3):384-6.
14. Michy T., Choufi B., Le Bouëdec G., Dauplat J. *Polycythemia and fibromyoma. Case report*. *Gynecol Obstet Fertil*. 2006; 34(7-8):622-4.
15. Kohama T., Shinohara K., Takahura M., Inoue M. *Large uterine myoma with erythropoietin messenger RNA and erythrocytosis*. *Obstet Gynecol*. 2000; 96(5 Pt2):826-8.
16. Yokoyama Y., Shinohara A., Hirokawa M., Maeda N. *Erythrocytosis due to an erythropoietin-producing large uterine leiomyoma*. *Gynecol Obstet Invest*. 2003; 56(4):179-83.
17. Baruah S., Sturdee D.W. *The myomatous erythropoiesis syndrome*. *J Obstet Gynaecol*. 2004; 24(8):934-5.
18. Narita F., Ohara N., Fukunaga K. *Myomatous erythrocytosis syndrome*. *J Obstet Gynaecol*. 2003;23(5):577.
19. Pollio F., Staibano S., Mansueto G., De Rosa G., Persico F., De Falco M., Di Lieto A. *Erythropoietin and erythropoietin receptor system in a large uterine myoma of a patient with myomatous erythrocytosis syndrome: possible relationship with the pathogenesis of unusual tumor size*. *Hum Pathol*. 2005; 36(1):120-7.

ASPECTE DESCRIPTIVE ALE GRAVIDELOR CU RISC DE MALFORMAȚII EMBRIO-FETALE

Caproș Hristiana – doctorand,
Halabudenco Elena – MD,
Sprincean Mariana – MD, conf. univ.,
Barbova Natalia – MD, conf. univ.,
Strătilă Mihai – MD, conf. cerc.,
Dobrovoliscaia Aleona – MD,
Secieru Viorica – MD,
Nour Veronica – MD,

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Obstetrică și Ginecologie
IMSP Institutul Mamei și Copilului, Chișinău, Republica Moldova

E-mail: caproscristina@yahoo.com, tel: +373 68205408

Rezumat. Aspecte descriptive ale gravidelor cu risc de malformații embrio-fetale

Scopul studiului a fost evaluarea aspectelor descriptive ale 1203 de gravide cu risc de malformații embrio-fetale în trimestrele I și II de sarcină. Concluzie: S-a relevat predominarea gravidelor cu vârsta de 35-39 de ani. Ele au prezentat o varietate de factori de risc: antecedente personale – la 12,3%, antecedente obstetricale – la 4,3% și familiale – la 4,7%, suspexie de malformație evidentă ecografic – la 22,2% și marcheri serici pentru aberații cromozomiale – la 12,6% persoane.

Cuvinte-cheie: aspecte descriptive, risc de malformații embrio-fetale

Summary: Descriptive aspects in pregnant with embryo-fetal malformation risk

The aim of study was to evaluate the descriptive aspects of the 1203 pregnant with embryo-fetal malformation risk in the first and second trimesters. Conclusion: There were increase of pregnant women aged of 35-39 years. They had a variety of risk factors of embryo-fetal malformation: a personal history – in 12.3%, obstetric history – and family history 4.3% – 4.7% and were suspected of ultrasound-obvious abnormality in 22.2%, serum markers for chromosomal aberrations in 12.6% persons.

Key words: descriptive aspects, embryo-fetal malformation risk

Резюме. Диагностические аспекты риска эмбрио-фетальных аномалий у беременных

Целью исследования было описание диагностических аспектов у 1203 беременных с риском эмбрио-фетальных аномалий в первом и втором триместрах. Отмечено рост численности беременных женщин в возрасте 35-39 лет. У них было множество факторов риска эмбрио-фетальных аномалий: персональный анамнез – в 12,3%, акушерский анамнез – в 4,3% и семейный анамнез – в 4,7% и ультразвуковые данные эмбрио-фетальных аномалий – в 22,2%, сывороточные маркеры хромосомных aberrаций – в 12,6% случаев.

Ключевые слова: диагностические аспекты, риск эмбрио-фетальных аномалий

Introducere. Malformațiile embrio-fetale (MEF) constituie o problemă medico-socială a obstetricii și perinatologiei contemporane, determinată de locul pe care îl ocupă în structura cauzelor pierderilor reproductive. În ultimii ani considerabil a crescut incidența malformațiilor congenitale în structura morbidității perinatale. Potrivit datelor Organizației Mondiale a Sănătății, anual se nasc circa 7,5 mln. de nou-născuți cu grave malformații congenitale, anomalii cromozomiale și boli genetice [1-6].

Scopul. Evaluarea aspectelor descriptive ale gravidelor cu risc de malformații embrio-fetale în trimestrele I și II de sarcină.

Material și metode

În studiu au fost incluse 1203 de gestante cu suspexie de malformații embrio-fetale în trimestrul I și II de sarcină trimise pentru consult în Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală din Republica Moldova în perioada anilor 2009-2011. Gestantele au fost incluse în studiu în ordinea adresării, în baza consimțământului informat. Toate gravidele au fost native și rezidente în Republica Moldova. Dănsese prezentau o structură socio-economică și etnică comparabilă. Criteriile de selecție a gravidelor în grupul de risc au fost:

- vârsta maternă avansată (mai mare sau egală cu vârsta de 35 de ani);

- femei cu anamneza obstetricală agravată (avorturi spontane recurente, mort-născut, copii cu retard fizic și mental, sarcini stopate în evoluție, anembrionie, avorturi spontane în anamneză, oligo- și polihipdramnios);

- prezența în familie a unor copii cu retard psihic și fizic; copil cu cromozomopatie în antecedente, cromozomopatii în familie, malformație evidentă biochimic sau ecografic; marcheri ecografici pentru aberații cromozomiale (translucența nucală crescută la ecografia de 11-13+6 săptămâni, definită ca valoarea peste percentila 95 pentru vârsta gestațională, artera ombilicală unică, hygroma chistică, anomalii ecografice: cardiace, sistem nervos central, renale, digestive și de perete abdominal, faciale, ale membrilor);

- nașterea copiilor cu defecte de tub neural, spina bifida;

- acțiunea radiației ionizante în timpul sarcinii;
- utilizarea unor remedii medicamentoase cu risc posibil de dezvoltare a MEF, în perioada periconcepțională.

Criterii de excludere: refuzul gravidei de participare în studiu.

Rezultate. Gravidele din grupul obstetrical de risc s-au adresat pentru consult medico-genetic la indicațiile medicului de familie, conform programului UNIC al asigurării obligatorii de asistență medicală. Eșantionul total a constituit 1203 de gravide. Vârsta medie a gravidelor a fost de $33,4 \pm 0,3$ ani cu deviația statistică de 6,2. Vârsta minimală a gravidelor a fost de 15 ani, iar maximală – de 47 de ani. De regulă, femeile din mediul rural au avut o vârstă mai mică comparativ cu cele din mediul urban, respectiv la 22,7 și 34,8 ani. Termenul sarcinii la momentul adresării la consult a fost de la 10 SA până la 22 SA (media $16 \pm 5,2$ SA).

Se știe că există o corelație între vârsta gestantei și riscul apariției unor malformații fetale. Acest fapt ne-a determinat să divizăm gravidele din cele două loturi de studiu conform criteriului de vârstă. Distribuția gravidelor eșantionului total după grupe de vârstă cu pasul 10 ani evocă concentrarea acestora la vârsta de 30-39 ani - 55,7%, urmate de cele în vârstă de 20-29 ani (29,3%). Vârsta fertilă de <20 ani au avut doar 2,6% gravide, iar 40-50 ani - 9,0%.

Repartizarea gravidelor eșantionului total în funcție de vârstă cu pasul 5 ani a evidențiat predominarea celor de 35-39 ani - 37,3 %, urmate de cele în vârstă de 25-29 ani (18,0%), apoi 30-34 (17,8%) și 40-45 (14,9%). Vârsta fertilă de 20-24 ani au avut doar 10,6% gravide, iar 15-19 ani – 1,0% (tabelul 1).

Tabelul 1

Distribuția gravidelor după grupe de vârstă cu pasul 5 ani

Grupe de vârstă	Gravidele eșantionului total (n)	%	ES
15-19	12	1,0	0,29
20-24	128	10,6	0,89
25-29	217	18,0	1,11
30-34	214	17,8	1,10
35-39	449	37,3	1,39
40-45	179	14,9	1,03
>45	4	0,3	0,17
Total	1203	100,0	

Notă: ES- eroarea statistică.

Astfel, distribuția gravidelor după grupe de etate cu pasul 5 ani evocă concentrarea acestora la vârsta de 35-39 de ani (37,3% din eșantionul total), diferența fiind statistic semnificativă comparativ cu gravidele din alte grupe de vârstă (toate $p < 0,001$).

Distribuția anuală a cazurilor din lotul studiat în vârstă de până la 35 de ani evidențiază faptul că în anul 2010 s-a înregistrat un număr semnificativ mai mare de gravide – 208 (53,9%) comparativ cu anul 2009 în care frecvența a fost cea mai mică – 161 cazuri (42,6%), 2010 fiind anul în care s-a pus la punct tehnica FISH și tehnica amniocentezei.

Ponderea gravidelor de peste 35 de ani a constituit 632 (52,5%) și a avut o tendință de predominare comparativ cu cele în vârstă de până la 35 ani 571 (47,5%), ($p < 0,06$). Se observă o diferență mică de 5,0% între proporțiile de gravide cu vârstă avansată față de cele cu vârsta maternă sub 35 de ani. Nu se poate spune că vârsta-prag de 35 de ani ar putea avea un efect asupra deciziei cuplurilor de a avea un copil.

Totodată, în anul 2011 s-a relevat scăderea ponderii nașterilor la femeile în vârstă de până la 34 de ani – 46,0% din numărul total al gravidelor, față de 53,9% în 2010 (42,6% – în 2009). Este evidentă creșterea ponderii gravidelor în vârstă de 35-39 ani (37,9% din total), față de 31,9% în 2010.

Distribuția gravidelor eșantionului total după localitate evocă predominarea acestora din orașe: Chișinău (53,3% din total), Bălți (4,5%), Tiraspol (3,5%), comparativ cu proveniența rurală din raioanele Orhei (2,4%), Ialoveni (1,9%) și Căușani (2,1%).

Analiza rezultatelor diagnosticului antenatal la gravidele eșantionului total a stabilit prezența următorilor factori de risc de MEF și indicații pentru efectuarea amniocentezei (tabelul 2): femei cu antecedente personale - la 142 (12,3%), antecedente obstetricale 49 (4,3%); și familiale (prezența în familie a unor copii cu retard psihic și fizic, copil cu cromozo-

mopatie în antecedente, cromozomopatii în familie, nașterea copiilor cu malformații congenitale, defecte de tub neural, spina bifida); - la 54 (4,7%); prezența factorilor nocivi la serviciu - la 8 (0,7%); suspjecție de malformație evidentă ecografic - la 256 (22,2%); marcheri serici pentru aberații cromozomiale - la 145 (12,6%); vârsta avansată a părinților (maternă peste 35 de ani - la 528 (45,8%), paternă peste 40 de ani - la 11 (1,0%).

Tabelul 2

Distribuția gravidelor în funcție de prezența factorilor determinanți

Factori determinanți	Gravidele eșantionului total (n)	(%)	ES
Antecedente familiale	54	4,7	0,62
Antecedente obstetricale	49	4,3	0,59
Antecedente personale	142	12,3	0,97
Cosanguini	2	0,2	0,12
La cererea gravidei	43	3,7	0,56
Anomalii ecografice fetale	256	22,2	1,22
Factori nocivi la serviviu	8	0,7	0,24
Infecții suportate	23	2,0	0,41
Marcheri serici patologici	145	12,6	0,98
Tratament utilizat	44	3,8	0,56
Vârsta maternă >35 ani	528	45,8	1,47
Vârsta soțului >45 ani	11	1,0	0,29

Notă: ES- eroarea statistică

Utilizarea unor remedii medicamentoase cu risc posibil de dezvoltare a MEF - la 44 (3,8%). Expunerea la factori teratogeni exogeni și, anume tratamentul medicamentos administrat în cursul sarcinii cu medicamente anticonvulsante s-a depistat la 4 gravide, antibacteriene - dintre care grupa macrolidelor - la 25, sulfamide hipoglicemiant - la 14, nicotină - 18 gravide și epilepsie - la 4. Consumul de alcool a fost evidențiat la 3,2% gravide.

Prezența bolilor materne constituite și anume: a hipertensiunii arteriale a fost relatată de 32 (2,6%) gravide, a diabetului zaharat insulino-dependent - de 18 (1,9%). Prezența bolilor materne infectioase în perioada periconcepțională: infecția cu citomegalvirus, infecția cu virus uman simplex tip 2, rubeolă, toxoplasmoză în primul trimestru, varicela/zona zoster, parotidita epidemică, în cursul primului trimestru de sarcină s-a constatat la 23 gravide (2,0%).

Din studiul efectuat de noi, doar 19% din gravide au administrat acid folic (400 - 800 μg/zi) înainte de conceperea sarcinii, 57% în primul trimestru de

sarcină și 24% de femei însărcinate nu au administrat acid folic în timpul gravidității pre- și postconcepțional.

Distribuția gravidelor conform anamneșticului, semnelor de alarmă și grupelor de vârstă relevă predominarea antecedentelor personale și obstetricale la gravidele cu vârstă <35 de ani (22,3%, p<0,05) comparativ cu 10,7% cazuri cu vârstă 35-39 și 18,5% - peste 39 de ani. Antecedente de sindrom Down s-au atestat mai des (10,0%, p<0,05) tot în vârstă <35 de ani versus categoria de vârstă 35-39 de ani și peste 35 de ani. Sarcini stagnante în evoluție au relatat mai des gravidele cu vârstă <35 de ani (6,6%, p<0,05), iar suportarea infecțiilor virale acute - gravidele în etate de >39 de ani (1,9%). Expunerea la factorii nocivi a fost evidențiată la toate gravidele indiferent de vârstă (0,9%-0,6%). În toate gradațiile de vârstă au predominat gravidele din orașul Chișinău, constituind mai mult de jumătate indiferent de intervalele de vârstă (51,1%, 56,8% și 53,2%, respectiv, p<0,05).

În cadrul indicațiilor pentru amniocenteză 45,8% din cazuri au fost practicate pentru vârstă maternă avansată; 12,6% pentru indicația de triplu test cu risc crescut; 22,2% - pentru indicația de anomalii ecografice; 4,7% - pentru alte indicații (copil cu trisomie 21/trisomie 18/monosomie X în antecedente, antecedente familiale de trisomie 21).

Concluzii:

1. Rezultatele studiului au relevat predominarea gravidelor din orașe și scăderea ponderii nașterilor la femeile în vârstă de până la 34 de ani și creșterea ponderii gravidelor în vârstă de 35-39 de ani.

2. Femeile investigate au un nivel scăzut de informare privind modul de administrare a acidului folic și a altor măsuri profilactice. Din studiu rezultă că, doar 19% din gravide au administrat acid folic (400 - 800 μg/zi) înainte de conceperea sarcinii, 57% în primul trimestru de sarcină și 24% de femei însărcinate nu au administrat acid folic în timpul gravidității pre- și postconcepțional.

3. Gravidele cercetate au prezentat o varietate de factori de risc: antecedente personale - la 12,3%, antecedente obstetricale - la 4,3% și familiale - la 4,7%, suspjecție de malformație evidentă ecografic - la 22,2% și marcheri serici pentru aberații cromozomiale - la 12,6% personale.

Bibliografie

1. Egorov V., Strătilă M., Sprincean M., Mișina A., Tabac E., Varzari A., Rusu L., Sacara V. *Dinamica frecvenței malformațiilor congenitale de dezvoltare conform datelor registrului național (2005 - 2007)*. În Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale. Chișinău, 2008; 5(19):243-248.

2. *Situația copiilor din Republica Moldova în anul 2008*. 2009: <http://www.statistica.md/newsview>

3. Sprincean M., Barbova N., Strătilă M., Halabudenco E., Nour V., Secieru V., Ceboatarescu A. *Consultul medico-genetic – aspecte ale profilaxiei malformațiilor congenitale la gravidele din grupul de risc*. În: Buletin de Perinatologie. Chișinău, 2011;2(50):21-28.

4. Stratulat P., Moșin V., Stratila M., Ușurelu N., Sacara V., Barbova N., Sprincean M. *Malformațiile*

congenitale / elab. sub red. Petru Stratulat, Stratila Mihai. Chișinău, 2011:120 p.

5. Кречмар М.В. *Особенности пренатального медико-генетического консультирования*. Журн. акушерства и женских болезней. 2007; 1(1): 16-20.

6. *Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней*. Под ред. акад. РАМН, проф. Э. К. Айламазяна, чл.-корр. РАМН, проф. В.С. Баранова. 2-е изд. Москва, 2007: с. 416

SARCINĂ CERVICALĂ (Caz clinic)

Marian Nicolae – șeful secției ginecologie,

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,

Cheaburu Cornel – medic, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,

Dogotari Lilia – medic-rezident anul 4 Obstetrică-Ginecologie

E-mail: dogotari@mail.ru, tel.mobil: 067375799

Rezumat

Sarcina cervicală este o varietate extrem de rară de sarcină extrauterină, dar consecințele ei pot fi grave prin riscul de histerectomie de hemostază și prin cel de compromitere a fertilității pacientei. Prezentăm cazul unei paciente cu sarcină cervicală la care chiuretajul evacuator s-a complicat rapid cu o hemoragie severă, care prezenta pericol nu doar pentru sănătate, dar și pentru viața pacientei, la care histerectomia a permis salvarea ei. Diagnosticul clinic precoce al unei sarcini cervicale poate fi dificil. În ciuda faptului că ecografia a devenit banală, nu este posibilă întotdeauna stabilirea diagnosticului corect înainte de intervenție. Ținând cont de faptul că sarcina cervicală este foarte rară nu există încă un consens pentru cel mai bun tratament și nici recomandări de bună practică. Cel mai bun tratament este acela care evită histerectomia și păstrează fertilitatea pacientei.

Cuvinte-cheie: sarcină cervicală

Summary. Cervical pregnancy (Case report)

Cervical pregnancy is an extremely rare variety of ectopic pregnancy, but its consequences can be of a grave risk of haemostasis hysterectomy and fertility of a patient. We present the case of a patient with cervical pregnancy in whom curettage exhausted quickly with a severe bleeding which is dangerous not only for health but for the life of the patient, which allowed saving hysterectomy patient. Early clinical diagnosis of cervical pregnancy can be difficult. Despite the fact that the ultrasound has become commonplace, it is not possible always correct diagnosis before the intervention. Taking into consideration that the cervical pregnancy is very rare that there is still no consensus on the best treatment and any recommendations of good practice. The best treatment is to avoid hysterectomy and maintain the fertility of a patient.

Key words: cervical pregnancy

Резюме. Шеечная беременность (клинический случай)

Шеечная беременность является чрезвычайно редкой разновидностью внематочной беременности, однако, ее последствия могут отразиться серьезными на сохранности детородного органа больной. Представляем для разбора случай пациентки с шеечной беременностью, выскабливание полости матки которой осложнилось опасным профузным кровотечением. Надвлагалищная ампутация матки позволило сохранить ее жизнь. Раннее клиническое диагностирование шеечной беременности представляет определенные трудности. Несмотря на широкое применение ультразвукового исследование точный диагноз устанавливается часто лишь при выскабливании полости матки. Принимая во внимание, что шеечная беременность встречается крайне редко, общие принципы диагностики и лечения до сих пор не установлены. Оптимальное лечение направлено на сохранение родоспособности пациентки.

Ключевые слова: шеечная беременность

Introducere. Sarcina cervicală este implantarea oului fertilizat în mucoasa canalului cervical sub orificiul intern [1]. Conform unor surse de literatu-

ră, incidența patologiei constituie de la 0,3-0,4% din cazurile de sarcină ectopică [1]. Prin cauzele evoluției ectopice a sarcinii în colul uterin se enumeră endo-

metrul defectuos ca rezultat al numeroaselor raclaje, procese inflamatorii sau reducerea capacității oului fertilizat către nidație [1]. În opinia altor autori, în aceste cazuri oul se implantează și începe să evolueze în canalul colului uterin [1]. În pofida diverselor opinii, până în prezent etiologia sarcinii cervicale rămâne neelucidată până la capăt, fiind considerată de mai mulți specialiști accidentală [1].

După implantarea oului, trofoblastul traversează cu ușurință mucoasa endocolului, iar prelungirile acestuia pătrund în grosimea peretelui cervical, sărac în fibre musculare, care este destins progresiv și se rupe [6].

Manifestarea clinică de bază a patologiei este hemoragia din căile genitale, care este de diferită intensitate [1]. Diagnosticul de sarcină de col de regulă se stabilește în prezența hemoragiei sau în timpul efectuării avortului medical [1]. Semnele caracteristice ale sarcinii cervicale includ așa-numitul uter în formă de clepsidră sau colul uterin dilatat în formă de „butoiaș” [2]. Examenul ultrasonografic este difinitiv pentru detectarea timpurie a sarcinii cervicale [2]. Sarcina cervicală se poate prezenta drept: 1) masă hemoragică; 2) sac gestațional; 3) prezența produsului de concepție (cu sau fără activitate cardiacă) [3,4]. Mai mulți autori au încercat de a defini criteriile care ar ajuta la diferențierea sarcinii cervicale de sarcinile uterine cu implantare joasă sau în evoluția expulsiei spontane. Utilizarea ultrasonografiei cu aprecierea fluxului doppler ajută pentru diferențierea avortului în evoluție de sarcinile cu implantare vasculară în colul uterin. Semnul „sacului care alunecă” a fost menționat drept un simptom al sarcinii cervicale care ajută la diferențierea ei de avortul spontan în evoluție [3].

Două tehnici clasice pentru înlăturarea sarcinii cervicale sunt chiuretajul și histerectomia. În sarcinile oprite în evoluție, se poate încerca evacuarea acestora prin chiuretaj digital sau chiuretaj blând, urmat de topotament strâns. În majoritatea cazurilor, însă, histerectomia totală cu conservarea anexelor rămâne soluția cea mai sigură pentru salvarea vieții bolnavelor. Histerectomia trebuie să fie indicată drept tratament primar în caz de hemoragie intractabilă, în caz de diagnostic al sarcinii cervicale în al II-lea trimestru și pentru posibilitatea de a evita transfuzia sanguină sau intervenția chirurgicală de urgență la femeile care nu doresc păstrarea fertilității [5]. Pentru a evita însă histerectomia totală, mai ales pentru femeile tinere, diverși autori au imaginat procedee chirurgicale conservatoare, de îndepărtare a sarcinii și asigurarea hemostazei. Astfel, unii autori, recomandă cu țel de stopare a hemoragiei aplicarea primară a suturilor pe colul uterin-orele 3 și 9, apoi înlăturarea sacului sub ghidarea ultrasonografică [1]. În același context Secen

E.I și coautorii (2012), menționează că rezolvarea pozitivă în sarcina ectopică cervicală poate fi obținută prin efectuarea raclajului (cu înlăturarea sacului gestațional), ulterior cu introducerea cateterului 18F Foley pentru controlul hemoragiei. Apoi administrarea a 80 ml de metotrexat. Conform observațiilor, acestor autorii, se menționează că la 4-a zi are loc necroza țesuturilor coriale. În aceeași ordine de idei, autorii afirmă că controlul efectuat peste o lună a nivelului gonadotropină corionică a înregistrat date negative [1]. Se remarcă că după efectuarea acestora, ca și după tamponarea colului, hemoragia survine din nou peste câteva ore, ceea ce adesea conduce la un exod nefast. De aceea, intervenția de elecție este extirparea uterului, care trebuie efectuată în următoarele etape: 1) laparotomie, ligaturarea vaselor; 2) măsuri de reanimare; 3) extirparea uterului. Această, părere, corespunde cu opiniile și recomandările similare expuse în literatura de ultimă oră [1]. Prin urmare, intervenția întârziată este periculoasă prin survenirea decesului din cauza hemoragiei masive. În ultimii ani, conform unor opinii reflectate în literatura de specialitate, există date despre eficacitatea utilizării intra-amnionale și sistemice a metotrexatului în tratamentul sarcinii de col. Acest preparat poate fi utilizat în cazurile necomplicate, în lipsa hemoragiilor, mai frecvent în sarcinile cu termen mic și cu zonă de implantare superficială. De asemenea se menționează că este de perspectivă embolizarea arterelor uterine (ramurilor ascendente și descendente) [1].

Material și metode. Bolnava de 34 de ani s-a adresat cu diagnosticul de trimitere Hemoragie uterină disfuncțională. La internare prezenta acuzele: dureri slabe în regiunea suprapubiană și eliminări sangvinolente din căile genitale, slăbiciune generală, amenoree, semne indirecte de sarcină. Din anamneza bolii s-a constatat că pacienta se consideră bolnavă de 10 zile, când au apărut acuzele sus-numite. Din anamneza ginecologică-obstetricală s-a constatat că menses de la vârsta de 14 ani, ciclul menstrual regulat, menstrue cu durată de 4-5 zile, în cantitate moderată, nașteri-0, avorturi-1. Data ultimei menstruații - cu 16 săptămâni în urmă când s-a efectuat chiuretaj uterin în legătură cu avort spontan la termenul de 7-8 săptămâni.

Examinarea obiectivă la internare s-a constatat că starea generală de gravitate medie. Tegumentele și mucoasele – curate, de culoare obișnuită. Limbă umezită, curată. Sistemul cardiorespirator - fără particularități. Tensiunea arterială și pulsul în limitele normei. Abdomenul - moale, puțin dur la mișcare. Semnele de iritare a peritoneului negative. Ficatul și splina nu se palpează. Actele fiziologice - în limitele normei. Examenul vaginal s-a determinat că este li-

ber. Colul uterin bombat, canalul cervical este deschis. Uterul-mărit la 6-7 săptămâni de sarcină, dur, mobil, dureros la palpare. Anexele bilateral cu aspect trabecular. Fornixul posterior liber, dureros. Eliminările din vagin sunt sangvinolente, abundente. Examenul paraclinic- analiza generală de sânge, analiza generală de urină, ECG - fără particularități. Examenul ultrasonografic intrauterin s-a determinat sarcină 8-9 săptămâni stagnată în evoluție cu hematoame și cheaguri sangvine intrauterin și endocervical. Pacienta s-a internat în secția ginecologică a IMSP CNȘPMU cu diagnosticul - Avort spontan incomplet la termenul 6-7 săptămâni de sarcină; metroragie. S-a luat decizia de efectuare a chiuretajului cavității uterine cu scop hemostatic după indicații vitale, de inițiat tratament antibacterian, antiinflamator. Acordul pacientei a fost primit. În timpul chiuretajului uterin din canalul cervical s-a început o hemoragie abundentă. Tentativa de a tampona canalul cervical a eșuat. Pe peretele lateral a colului uterin din stânga a fost clemat cu 2 pense cu scop hemostatic. Hemoragia totală ajungând la 1500 ml, TA-40/20. Având în vedere hemoragia abundentă, starea gravă a pacientei, lipsa efectului tratamentului hemostatic, pacienta a fost transferată în sala de operație pentru tratament chirurgical radical în mod urgent cu diagnosticul - sarcină cervicală; metroragie; șoc hemoragic; anemie acută posthemoragică. Intervenția chirurgicală a fost efectuată sub acoperirea unei reanimări majore. S-a efectuat laparotomie mediană inferioară, histerectomie totală fără anexe. La revizie în bazinul mic s-a determinat uterul mărit la 7 săptămâni, moale, mobil, anexele bilateral fără schimbări patologice, în regiunea istmului din stânga în parametru s-a depistat o formațiune cu contur neclar 4,0 x 5,0 cm, cianotică, moale la palpare. Pe etape s-a izolat colul uterin și pe stânga, la nivelul istmului cu trecere în parametru, s-a depistat oul fetal cu țesut placentar. Hemoragia în timpul intervenției - 400 ml. Pe pacusul intervenției s-a aplicat tratament infuzional, transfuzional cu plasmă proaspătă congelată și concentrat eritrocitar cu scop hemostatic și restabi-

lirea volumului circulator. La sfârșitul intervenției paciente la VMC cu tensiunea arterială 90-100/60-70 mmHg, pulsul-84 b/min pe Adrenalin 0,1 mcg/kg/min s-a transferat în secția terapie intensivă pentru continuarea tratamentului reologic, antibacterian, analgezic, spasmolitic, hemostatic.

Rezultate obținute. Perioada postoperatorie a evoluat fără particularități. La a 3-a zi a fost transferată în secția ginecologică pentru supraveghere și continuarea tratamentului infuzional, antibacterian, spasmolitic, analgezic. La a 10-a zi a fost externată în stare satisfăcătoare (Hb-101 g/l, er-3,2 $10^9/l$ și L-4,2 $10^{12}/l$) cu recomandări - supravegherea medicului de familie, tratament antianemic.

Discuții și concluzii. Evoluția sarcinii ectopice cervicale induce o patologie ginecologică frecvent asimptomatică, cu consecințe grave și severe determinate de riscul hemoragiei abundente, indolore, inclusiv la termen mic sau evaluate în avort spontan, la care tratamentul de elecție este în exclusivitate chirurgical, constând în histerectomie. În lipsa hemoragiilor și în sarcini la termen mic nu se exclude utilizarea metrotrexatului sub controlul gonadotropinei corionice.

Bibliografie

1. Cernetchi O., Ștemberg M., Petrovici V. *Sacină ectopică cervicală: particularități clinico-morfologice evolutive și aspecte de tratament.* Buletin perinatalogic, Chișinău, 2012, N1: 37-44.
2. Cepni I., Ocal P., Erkan S., Erzik B. *Conservative treatment of cervical ectopic pregnancy with transvaginal ultrasound guided aspiration and single-dose methotrexate.* Fertil Steril 2004; 81(4): 1130-1132.
3. Benson C.B, Doubilet P M. *Strategies for conservative treatment of cervical ectopic pregnancy.* Ultrasound Obstet Gynecol 1996;8: 371-372.
4. Ushakov F. B. Elchalal U., Aceman P. J., Schenker J. G. *Cervical pregnancy: past and future.* Obstet Gynecol Surv 1997; 52: 45-59.
5. C. Cardaniuc, M. Surguci, V. Friptu, V. Mămăligă, C. Ostrofeț *Abdomenul acut cauză ginecologică,* Chișinău, 2010:79.
6. Vîrtej P. *Ginecologie,* București 2002: 542.

LEIOMIOM VAGINAL

**Mişina Ana – dr. în med., şef secție ginecologie chirurgicală IMSP
Institutul Mamei și Copilului,
Gladun Eugen – membru corespondent al AŞM, dr. hab. în med., prof. univ.,
Mişin Igor – dr. hab. în med., conf. cerc.,
Petrovici Virgil – dr. în med., şef secție Patomorfologie IMSP
Institutul Mamei și Copilului,
Catedra Chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie
Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie
“Nicolae Testemițanu”, IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină
Urgentă, IMSP Institutul Mamei și Copilului
E-mail: anna_mishina@mail.ru, tel: (+ 37322) 83-24-65**

Rezumat

Leiomiomul vaginal (LV) este o tumoră benignă rar întâlnită. Până în prezent în literatura de specialitate au fost publicate circa 300 de cazuri a acestei patologii. Autorii prezintă un caz clinic de leiomiom vaginal și revista literaturii.

Cuvinte-cheie: leiomiom vaginal

Summary. Vaginal leiomyoma

Leiomyomas of the vagina are very rare tumors of the female genital tract with only 300 cases reported so far. The authors presented a case report of vaginal leiomyoma along with literature review.

Key words: vaginal leiomyoma

Резюме. Лейомиома влагалища

Лейомиома влагалища (ЛВ) относится к редким доброкачественным опухолям и в мировой литературе до настоящего времени описано около 300 случаев. Авторами описан случай ЛВ и представлен обзор литературы по данной патологии.

Ключевые слова: лейомиома влагалища

Introducere

Leiomiomul vaginal (LV) este o tumoră benignă rar întâlnită. Până în prezent în literatura de specialitate au fost publicate circa 300 de cazuri a acestei patologii [1,2]. Diagnosticul preoperator este dificil și definitiv se stabilește la examenul histologic [1-4]. În contextul celor expuse anterior, prezentăm un caz clinic propriu de LV.

Cazul clinic

Pacienta M., 52 de ani (gravidități 3, nașteri 2) a fost spitalizată în secția ginecologie chirurgicală a Instituției Medico-Sanitare Publice Institutul Mamei și Copilului cu acuze la prezența unei formațiuni dureroase pe peretele lateral stâng al vaginului timp de 2 ani, durerile s-au acutizat timp de o săptămână. Doi ani în urmă a fost efectuată histerectomie subtotală fără anexe pentru miom uterin. Examenul ecografic al organelor bazinului mic nu a pus în evidență oricare patologie. Examenul vaginal a depistat o formațiune dur-elastică, puțin mobilă 3x3 cm, cu mucoasa neschimbată pe suprafața tumorii, localizată pe peretele lateral stâng (Fig. 1). Cu anestezie generală, prin incizie verticală a fost deschisă mucoasa vaginului în pro-

iecția tumorii, care a fost enucleată în limita țesuturilor sănătoase. Plaga suturată pe straturi cu fir vicryl® 2.0. Pe secțiune, piesa operatorie prezenta o formațiune nodulară de culoare gălbui-surie, cu elasticitate variabilă și aspect structural fibrilar (Fig.2). Examinarea histologică în diverse porțiuni ale formațiunii a relevat prezența unei capsule constituite din fibre elastice și colagenizate în diferit raport cu implicarea rețelei vasculare și limfatice cu divers grad de ectazie (Fig. 3A). Prin metoda combinată de colorare (H&E și VG) s-a observat componentă structurală polimorfă a tumorii, aceasta fiind constituită din celule mioide în aspect fuziform în fâșii sau turbioane, uneori haotice (Fig. 3B) cu nuclee ovoide și citoplasmă nesemnificativă ușor eozinofilă în colorația H&E. Pe unele arii sau atestat celule unice mioide cu nuclee hipertrofiat și hiperromate, benigne (Fig. 3C). Concomitent au fost observate și procese degenerativ-distrofice, manifestate prin edem cu aspect mixomatos în focar, cu localizare în stromă. În regiunile periferice, mult mai frecvent s-a atestat prezența țesutului conjunctiv bogat în fibre de colagen (Fig. 3D). Particularitățile histologice descrise sunt caracteristice pentru leiomiom,

cu evoluție în fibromiom circumscris de capsulă fibroasă și modificări sclerogene masive ale stromei.

Perioada postoperatorie a decurs fără particularități, plaga postoperatorie s-a cicatrizat per prima. Examinarea la 3 luni postoperator nu a pus în evidență date de recidivă a tumorii.

Discuții

Deoarece LV reprezintă o tumoră rară, unele aspecte a acestei patologii necesită a fi discutate în contextul revistei literaturii contemporane. Pentru prima dată LV a fost descris de Denys de Leyden în 1733

[1]. Etiologia LV este enigmatică, majoritatea autorilor fiind de părere că aceste tumori provin din țesutul muscular neted sau din resturile țesutului vascular embrional [5,6].

LV se întâlnește la orice vârstă, fiind descrise cazuri atât la pubertate, cât și la vârstnici (71 de ani), mai frecvent fiind descrise între 35 – 50 de ani [2,3,7]. Luând în considerație că LV reprezintă tumori estrogen dependente, acestea regresează în menopauză sau în cadrul utilizării GnRH [8]. Este menționat faptul că LV poate fi asociat cu miomul uterin [9] sau să apară



Fig. 1. Formațiune solidă în peretele lateral stâng a vaginului



Fig. 2. Piesă operatorie, secțiune sagitală

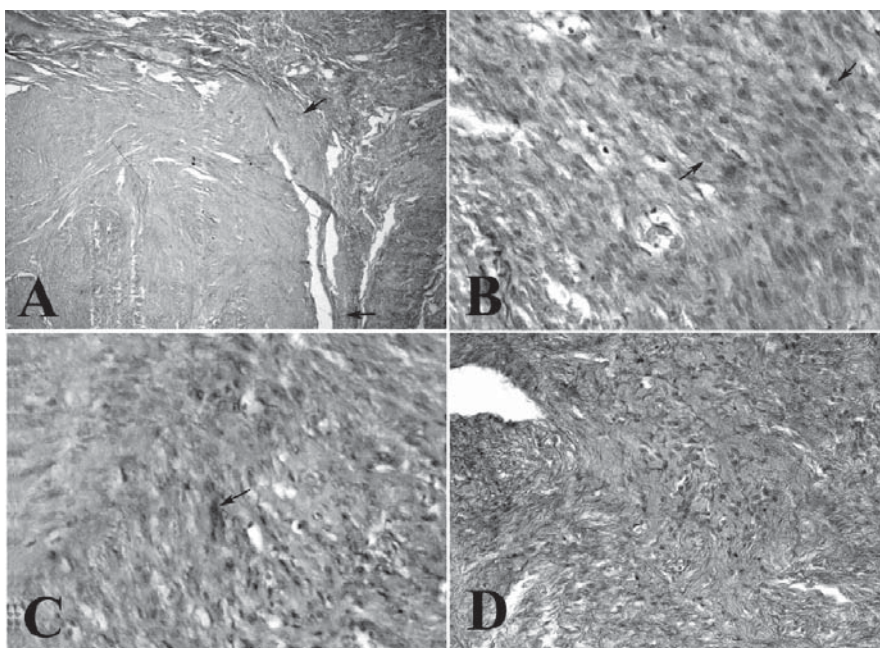


Fig. 3. Aspect microscopic: A) Fibromiom circumscris (→) de capsulă fibroasă; B) Component (→) celular mioid fuziform cu nuclee ovoide; C) Elemente celulare mioide cu hipertrofie și hiper cromatoză nucleară; D) Modificări sclerogene cu predominarea fibrelor de colagen și substituirea zonală a stromei × 75(A), 200 (B, C, D). Colorație VG

după histerectomie, ceea ce s-a constatat în prezentul caz [10, 11].

Deseori LV reprezintă tumoră solitară, de regulă fiind localizată pe peretele anterior al vaginului [3, 12-16], localizarea laterală sau posterioară este considerată rară [9]. Actualmente LV sunt considerate tumori cu progresare lentă [15], totuși există descrieri de cazuri cu creștere progresivă în decurs de două luni până la 8 cm în diametru [13]. Cel mai des LV este de dimensiuni mijlocii, între 1,5 și 5 cm, uneori pedunculate și de regulă acoperit cu mucoasă vaginală intactă [3,12]. În literatură există publicate cazuri de LV cu dimensiuni de 10-25 cm [13,17,18]. În caz de necroză a LV se determină apariția pe mucoasa vaginală a ulcerărilor hemoragice sau eliminărilor purulente [19].

Manifestările clinice a LV depind în mare măsură de localizarea și dimensiunile tumorii, variind de la durere, retenție de urină [2, 3, 16, 20], dizurie, la senzație de urinare incompletă [21], dereglarea eliminării sângelui menstrual [7, 20], dispareunie [2, 7, 16], tumefiere în regiunea fesei [19]. Uneori LV poate simula prolabarea organelor genitale interne [14,23]. În literatură sunt descrise cazuri de LV în sarcină, acestea prezentând creștere progresivă [12, 17, 18, 24, 25].

Diagnosticarea preoperatorie a LV este foarte rară [1-4]. Examenul imagistic în caz de LV este axat pe stabilirea originii tumorii, localizării ei și diagnosticului diferențiat cu tumorile maligne a acestei regiuni [25-27]. La examenul ultrasonografic tumoarea este prezentată printr-o formațiune solidă, bine delimitată, cu ecogenitate similară cu cea a uterului [13, 23]. La efectuarea RMN, LV este prezentat ca o formațiune cu contur regulat cu semnal hipointensiv la T1 – într-o prezentare suspendată și semnal hiperintensiv la T2 [9, 27]. Particularitățile imagistice ale LV depind de schimbările histopatologice din țesutul tumorii [16, 27].

Metoda de elecție în tratamentul LV este cea chirurgicală – enuclearea tumorii [9, 12, 14-16, 21, 23, 26]. Argument în favoarea intervenției chirurgicale este potențiala transformare sarcomatoasă a tumorii [1-7]. Selectarea accesului chirurgical depinde de localizarea și dimensiunile LV [22]. Abordul principal în tratamentul chirurgical a LV este cel transvaginal [2] și numai în cazuri excepționale – dimensiuni gigante ale LV se utilizează abordul combinat (transabdominal + transvaginal) [19]. Pentru reducerea hemoragiei intraoperatorii, este propusă embolizarea endovasculară a vaselor tumorii [24].

În caz de combinare a LV cu graviditatea termenul optimal pentru intervenția chirurgicală este între 16 și 32 de săptămâni [12]. În cazul manifestării LV la o sarcină la termen, LV poate fi înlăturat cu 3 săptămâni înainte de naștere [25].

Macroscopic LV este prezentat prin formațiuni

solide, elastice uneori cu prezența capsulei, totodată în literatură este descrisă degenerarea chistică a tumorii. La examinarea microscopică LV este prezentat prin celule fuziforme [3,9] fiind descrise cazuri de leiomiom mixoid [16,26].

Examenul imunohistochimic al LV pune în evidență actina mușchilor netezi (SMA) [3, 8, 12, 16, 23], desmina și actina muscular specifică (HHF-35) [16, 23]. Zhao Y. cu coaut. (2003) a stabilit că în țesutul LV se stabilește expresie pozitivă la receptorii de estrogen (ER) și receptorii factorului de creștere epidermal (EGFR) respectiv la 38,5% și 34,6% cazuri [8]. Totodată LV este negativ la S100, CD 34 și citocheratină [3,8].

Recidiva LV după tratamentul chirurgical este foarte rară [2, 7, 15, 16]. Totuși există recomandări pentru profilaxia recidivei tumorii prin excizia LV *en bloc* [19].

Concluzii

LV trebuie inclus în diagnosticul diferențial al tumorilor benigne și maligne ale vaginului. Înlăturarea transvaginală a LV este metoda de elecție în tratamentul acestei patologii. Recidiva tumorii și degenerarea sarcomatoasă este foarte rară.

Bibliografie

- Gottwald L., Welfel J., Akoel K.M., Lech W., Suzin J., Bieńkiewicz A. *Vaginal leiomyoma*. Ginekol Pol. 2003; 74(3):224-6.
- Imai A., Furui T., Hatano Y., Suzuki M., Suzuki N., Goshima S. *Leiomyoma and rhabdomyoma of the vagina*. *Vaginal myoma*. J Obstet Gynaecol. 2008; 28(6):563-6.
- Park S.J., Choi S.J., Han K.H., Park K.H., Chung H., Song J.M. *Leiomyoma of the vagina that caused cyclic urinary retention*. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007; 86(1):102-4.
- Sayammagaru S., Livanos P., Maulik T.G. *Vaginal leiomyoma*. J Obstet Gynaecol. 2006; 26(5):485-6.
- Bukhari A.S., Bukhari S. *Vaginal fibroid—a case report*. J Obstet Gynaecol. 2005; 25(1):83-4.
- Halder A., Halder S., Pal P. *Vaginal leiomyoma presenting as tumour in the paracolpium*. J Obstet Gynaecol. 2009; 29(8):775-6.
- Costantini E., Cochetti G., Porena M. *Vaginal paraurethral myxoid leiomyoma: case report and review of the literature*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2008; 19(8):1183-5.
- Zhao Y., Li Y., Xu Y. *Clinico-pathologic analysis of 26 cases of leiomyoma of the vagina*. Beijing Da Xue Xue Bao. 2003; 35(1):37-40.
- Shimada K., Ohashi I., Shibuya H., Tanabe F., Akashi T. *MR imaging of an atypical vaginal leiomyoma*. AJR Am J Roentgenol. 2002; 178(3):752-4.
- Nidhanee S.V., Maiti S., Shareef D., Holland N. *An unusual presentation of a vaginal leiomyoma in a postmenopausal hysterectomised woman: a case report*. Cases J. 2009 Mar 10;2:6461.
- Yogesh K., Amita M., Rajendra K., Raju A., Rekha

W., Hemant T. *Vaginal leiomyoma developing after hysterectomy – case report and literature review*. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2005; 45(1):96-7.

12. Dane C., Rustemoglu Y., Kiray M., Ozkuvanci U., Tatar Z., Dane B. *Vaginal leiomyoma in pregnancy presenting as a prolapsed vaginal mass*. Hong Kong Med J. 2012; 18(6):533-5.

13. Jeng C.J., Lee T.M., Huang S.H., Lee F.K., Tzeng C.R. *Rapidly growing vaginal leiomyoma: Case report*. J Gynecol Surg 2003; 19(1):33-6.

14. Leron E., Stanton S.L. *Vaginal leiomyoma—an imitator of prolapsed*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2000; 11(3):196-8.

15. Tsobanidou Ch., Dermitzakis G. *Leiomyoma of the vagina: report of a case and literature review*. J BUON. 2004; 9(1):99-100.

16. Piscioli I., Scialpi M., Parolari A.M., Lupattelli L., Morelli L. *Mixoid leiomyoma of the vagina: case report with emphasis to diagnostic challenges*. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2008; 48(1):122-3.

17. Lucas J., Dreyfus M., Bekkari Y. *Surgical management during labor of giant vaginal fibromyoma*. J Gynecol Surg 2004; 20(1):17-9.

18. Kurdoğlu M., Kurdoğlu Z., Ozen S. *Giant pedunculated leiomyoma of the vulva in full-term pregnancy: is spontaneous vaginal delivery possible?* Arch Gynecol Obstet. 2011; 283(3):673-4.

19. Gowri R., Soundararaghavan S., Oumachigui A., Sistla S.C., Iyengar K.R. *Leiomyoma of the vagina: an unusual presentation*. J Obstet Gynaecol Res. 2003; 29(6):395-8.

20. Briceño Pérez C., Briceño Sanabria L., Briceño Sanabria J., Briceño Sanabria C. *Vaginal leiomyoma*. Gynecol Obstet Mex. 2006; 74(5):277-81.

21. Bruschini H., Truzzi J.C., Simonetti R., Mesquita R., Delcelo R., Szenfeld J., Srougi M. *Paraurethral leiomyoma in a female causing urinary obstruction*. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2006; 17(3):286-9.

22. Malik S., Mahendru R., Rana S.S. *Vaginal leiomyoma presenting as dysfunctional uterine bleeding*. Taiwan J Obstet Gynecol. 2010;49(4):531-2.

23. Tsai M.J., Tsai K.B., Liu C.M., Ho E.T., Long C.Y. *Perineal ultrasonography in diagnosing anterior vaginal leiomyoma resembling a cystocele*. Ultrasound Obstet Gynecol. 2007; 30(7):1013-4.

24. Bapuraj J.R., Ojili V., Singh S.K., Prasad G.R., Khandelwal N., Suri S. *Preoperative embolization of a large vaginal leiomyoma: report of a case and review of the literature*. Australas Radiol. 2006; 50(2):179-82.

25. Boskovic V., Vrzic-Petronijevic S., Petronijevic M., Atanackovic J., Bratic D. *Removal of a vaginal leiomyoma presenting as tumor previa allowing vaginal birth*. Eur J Gynaecol Oncol. 2012; 33(3):326-7.

26. Scialpi M., Benagiano G., Frati S., Piscioli I., Barberini F., Lupattelli L. *Magnetic resonance imaging features of myxoid leiomyoma of the vagina: A case report*. Indian J Radiol Imaging. 2009; 19(3):238-41.

27. Shadbolt C.L., Coakley F.V., Qayyum A., Donat S.M. *MRI of vaginal leiomyomas*. J Comput Assist Tomogr. 2001; 25(3):355-7.

PSEUDOARTROZA HUMERUSULUI DISTAL PE FOND DE DETERIORARE A FIXATOARELOR DUPĂ OSTEOSINTEZĂ IMPERFECTĂ CU PLĂCI CU STABILITATE UNGHIULARĂ (BLOCATE) (Caz clinic)

Borovic Eduard – dr. în med., conferențiar,
Zelenschi Victor, Preașca Valeriu – medici ortopezi-traumatologi,
secția de Traumatologie și Ortopedie nr. 1,
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă
Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor
E-mail:eduard_borovic@yahoo.com, tel: +373079476290

Rezumat

Este descris un caz clinic de pseudoartroză a humerusului distal pe fond de deteriorare a fixatoarelor după osteosinteză imperfectă cu plăci cu stabilitate unghiulară (blocate), - complicație postoperatorie, legată de nerespectarea tehnicii corecte a folosirii LCP - ghidului și osteosintezei în general. Autorul prezintă un exemplu de soluție cu succes relativ, a cazului clinic dat.

Cuvinte-cheie: pseudoartroza humerusului distal, deteriorare a fixatoarelor, osteosinteză imperfectă

Summary. Pseudarthrosis of the distal humerus on the background of fixators deterioration after imperfect osteosynthesis with angular stable plate (blocked). (Case report)

It's described a clinical case of pseudarthrosis of the distal humerus on the background of fixators deterioration

after imperfected osteosynthesis with angular stable plate (blocked) – postoperative complication linked to failure use of proper technique of LCP – guide and osteosynthesis in general. The author presents an example of a solution with relative success, of the shown clinical case.

Key words. pseudarthrosis of the distal humerus, fixators deterioration, imperfected osteosynthesis

Резюме. Ложный сустав дистального отдела плечевой кости на фоне разрушения фиксаторов после несовершенного остеосинтеза пластинами с угловой стабильностью (блокированными). (Клинический случай)

Описан клинический случай ложного сустава дистального отдела плечевой кости на фоне разрушения фиксаторов после несовершенного остеосинтеза пластинами с угловой стабильностью (блокированными) – послеоперационного осложнения, связанного с несоблюдением правил техники использования LCP – гида и остеосинтеза в целом. Автор представляет пример относительно успешного решения данного клинического случая.

Ключевые слова: ложный сустав дистального отдела плечевой кости, разрушение фиксаторов, несовершенный остеосинтез

Introducere. La moment, pe piața echipamentului medical sunt prezente plăci cu stabilitate unghiulară (blocate) de diferite construcții: LCP (Locking Compression Plate) standarde (directă, metafizară, reconstructivă, forma T, forma L de susținere, forma T de susținere etc.) și plăci LCP contemporane (LPHP, PHILOS, LCP DH, LCP DF, LCP PLT și altele). Avantajul fixatorilor de nouă generație este datorat, în special, de configurarea specifică a plăcii, care facilitează reducerea indirectă și fixarea minim invazivă. Totuși, există o problemă a complicațiilor postoperatorii, legate de deteriorarea construcțiilor de osteosintează. Numărul lor total și anume, deteriorarea plăcilor LCP și migrarea șuruburilor în zonele metafizare, ca regulă în rezultatul nerespectării tehnicii corecte a folosirii de LCP - ghid și osteosintezei în general, ajunge, după datele autorilor, până la 7 % [4, 5], însă până la 75% ale pseudoartrozelor extremității distale ale osului humeral sunt legate de fixarea necuvenită primară a fragmentelor [1, 2].

Material și metode. Bolnavul B. 34 de ani s-a adresat cu acuze de dureri în regiunea 1/3 distale a brațului cu iradiere proximală și distală. Din anamneză: Intervenția chirurgicală efectuată cu un an în urmă (reg. Moscova) în legătură cu fractura metafizară distală a osului humeral drept, tip B (după AO). S-a efectuat osteosinteza humerusului cu plăci cu stabilitate unghiulară (blocate) - LCP reconstructive. Tratamentul postoperator - fără imobilizare externă. După spusele bolnavului, din prima zi după intervenția chirurgicală s-au depistat limitări severe a mișcărilor active și pasive de flexie – extensie în articulația cotului. S-a aflat sub evidența medicului curativ timp de 2 luni. A avut loc încercarea forțată nereușită a majorării volumului mișcărilor, după ce bolnavul a fost îndreptat pentru tratament la locul de trai (Republica Moldova).

Examinarea obiectivă: Hipotrofia mușchilor biceps și triceps brahii, dorsali ai antebrațului, volumul

mișcărilor active și pasive de flexie – extensie în articulația cotului (poziționat în flexia 90°) în limitele 5°, dureri moderate. Sensibilitatea membrului păstrată, mișcări active în articulația mâinii și ale degetelor sunt prezente în volum complet.

După un examen imagistic (Fig. 1), a fost depistată pseudoartroza humerusului distal pe fond de deteriorare a fixatoarelor, după osteosinteza cu plăci cu stabilitate unghiulară (blocate), cu plasarea incorectă a plăcii laterale cu suprapunere parțială a fosei olecraniene.

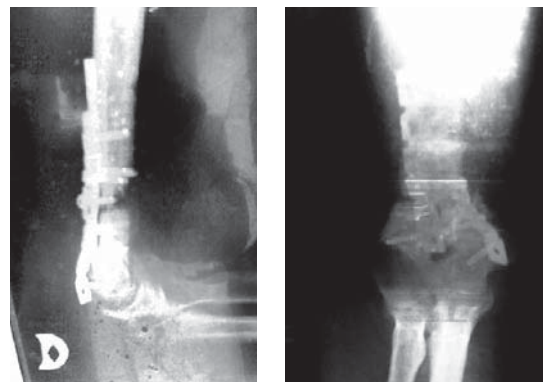


Fig. 1. Pseudoartroza humerusului distal

Bolnavul intervenit chirurgical în secția 1 ortopedie și traumatologie IMSP CNȘPMU. A fost ales abordul transolecranian, deosebirea căruia a constat în caracterul osteotomiei olecranonului - oblică în plan frontal cu scopul majorării ulterioare ale spațiului între suprafețele articulare a trocheei și olecranonului. S-a efectuat extragerea materialelor de osteosintează deteriorate. A fost marcată lipsa contactului sigur a șuruburilor cu os humeral, absența fixării lor în fragmentele deteriorate ale ambelor plăci cu stabilitate unghiulară (blocate) și localizarea extremității distale ale plăcii laterale în regiunea fosei olecraniene (Fig.2 a, b). Este stabilită prezența pseudoartrozei hipotrofice a osului humeral la nivelul metafizei pe fond de cicatrice paraarticulare severe.

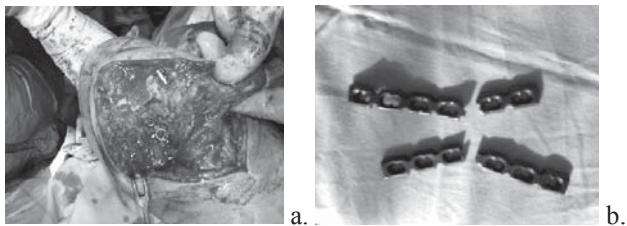


Fig. 2 a) Fragmentul plăcii în regiunea fosei olecraniene. b) Plăci deteriorate

A fost efectuată prelucrarea fragmentelor humerusului cu deschiderea canalului, osteosinteză autoosteoplastică cu transplant spongios din crista osului iliac, artroliza articulației cotului, transpoziția n. ulnar (Fig.3).

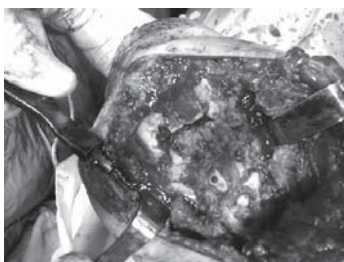


Fig. 3. Articolația cotului după extragerea materialelor de osteosinteză și artroliză

Pentru fixarea fragmentelor osului humeral au fost folosite 2 plăci reconstructive de rază 4,5 (lățime - 10 mm, grosime - 2,4 mm) cu șuruburi de diametru corespunzător, osteosinteza olecranonului - cu 2 broșe 2,0 mm și hoban. Drenarea activă a plăgii postoperatorie. Construcțiile metalice destul de masive pentru nivelul dat, ne-au permis prelucrarea precoce a mișcărilor de flexie - extensie în articulația cotului - practic din prima zi, volumul lor a constituit 0° - 40° - 130° . Dereglări neurovasculare periferice în dinamică nu s-au dezvoltat. Din primele zile au fost indicate antibiotice, preparate pentru îmbunătățirea hemocirculației segmentului operat, anticoagulante (2 săptămâni). Din proceduri fizioterapeutice - numai hipotermie locală periodică în primele 3 zile. Plaga postoperatorie s-a cicatrizat primar.

Rezultate obținute. Pe parcursul perioadei de recuperare, bolnavul a prelucrat mișcări de flexie - extensie, a urmat un curs de masaj, tratament medicamentos respectiv care a inclus: D-calcin, Pentoxifilin în doze terapeutice, Aspirin (antiinflamator, antiagregant plachetar) și Ripronat pentru îmbunătățirea microcirculației. Peste 4 luni controlul imagistic a confirmat semne clare de consolidare a fragmentelor (Fig.4). Peste 6 luni după intervenție chirurgicală pa-

cientul s-a întors la activitatea sa profesională (constructor). Volumul mișcărilor active de flexie - extensie în articulația cotului a constituit 0° - 30° - 130° , de pronosupinație - în limitele normei (Fig.5). Bolnavul a rămas mulțumit de rezultatele obținute în urma tratamentului.

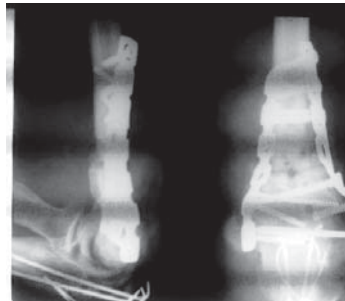


Fig. 4. Control imagistic peste 4 luni după intervenția chirurgicală



Fig. 5. Rezultat funcțional peste 6 luni după intervenția chirurgicală

Discuții și concluzii

Toate avantajele plăcilor cu stabilitate unghiulară (blocate) pot fi nivelate în cazul nerespectării tehnicii corecte a osteosintezei și lipsei experienței necesare a chirurgului. În afară de aceasta, succesul intervenției chirurgicale depinde de calitatea fixatorului folosit și specificității perioadei de recuperare.

Bibliografie

1. Anand N., Helfet DL., Kloen P., Rosen, HS. *Open Reduction and Internal Fixation of Delayed Unions and Nonunions of Fractures of the Distal Part of the Humerus*. J Bone and Joint Surg. 2003; 85-A(1): 33-40.
2. Wenzl M. E., Raimund F., Fuchs S., Paech A., Jurgens C. *Distal Humerusfracturen*. Trauma Berufskrankh. 2007; 9(supl 2): 183-191.
3. Волна А. А., Кавалерский Г. М., Сорокин А. А., Черемухин О. И. *Ошибки и осложнения применения пластин с угловой стабильностью*. 8-й Съезд травматологов-ортопедов России. Тезисы докладов. Самара. Том 2. 2006: 1115-1116.
4. Елдзаров П. Е., Зеянин А. С., Филиппов В. В. *Оперативное лечение больных с последствиями переломов плечевой кости*. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010; 9: 47-52.

NIVELUL INTERLEUKINELOR ÎN SÂNGELE ACCIDENTAȚILOR CU POLITRAUMATISME DE SEVERITATE ÎNALTĂ CU PREPONDERENȚA LEZIUNILOR APARATULUI LOCOMOTOR ȘI FRACTURI DESCHISE ALE OASELOR TUBULARE LUNGI

**Borovic Eduard – dr. în med., conferențiar,
Scipanova Irina, Negară Nina – medici, laboratorul clinic diagnostic,
Pavlovschi Ecaterina – studentă,
IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
USMF "Nicolae Testemițanu",**

**Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețșor**

E-mail: eduard_borovic@yahoo.com, tel: +373079476290

Rezumat

Scopul lucrării constă în studierea particularităților schimbărilor indicilor interleukinelor în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului cu preponderența leziunilor aparatului locomotor și fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi în legătură cu dezvoltarea proceselor inflamatorii. Luând în considerație numărul mic de bolnavi, la care traumatismul aparatului locomotor nu este asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și organelor interne, se poate argumenta necesitatea studiului multiaspectual ulterior.

Cuvinte-cheie: nivelul interleukinelor, politraumatisme, fracturi deschise

Summary. The interleukins level in the blood of the injureds with politraumatism of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tubular bones

The aim of the article was to study in dynamic the values of the interleukins indexes in the blood of the injureds with politraumatism of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tubular bones. Taking under consideration, the small number of patients at whom the traumatism of the locomotor apparatus it's not associated with severe brain trauma and of the internal organs, it may be shown the need of the further study.

Key words: interleukins level, politraumatism, open fractures

Резюме. Уровень интерлейкинов крови пострадавших с тяжелой политравмой, с преимущественным повреждением опорно-двигательного аппарата и открытыми переломами длинных трубчатых костей

Целью работы являлось изучение особенностей изменений уровней интерлейкинов крови пострадавших с тяжелой политравмой с преимущественным повреждением опорно-двигательного аппарата и открытыми переломами длинных трубчатых костей. Беря во внимание малое число клинических наблюдений, при которых тяжелая травма опорно-двигательного аппарата не сопровождается серьезными повреждениями внутренних органов и центральной нервной системы, можно утверждать о целесообразности дальнейших исследований в данной области.

Ключевые слова: уровень интерлейкинов, политравма, открытые переломы

Introducere. Conform rezultatelor imunologice, efectuate la pacienții cu politraumatisme în anii '80-'90 a secolului XX [2, 3], leziunea sau distrugerea țesuturilor, provoacă un răspuns local inflamator, cu o creștere a concentrației totale de citokine pro-inflamatorii. Nivelul de citokine este într-o corelație cu gradul de afectare a țesuturilor moi și ale oaselor.

Problema profilaxiei complicațiilor inflamatorii și septică [4], pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului celor mai gravi pacienți politraumatizați, cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi se află pe un plan cu introducerea în practică "Damage control surgery". Scopul lucrării constă în studierea parti-

cularităților schimbărilor indicilor interleukinelor în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului cu preponderența leziunilor deschise ale aparatului locomotor.

Material și metode. Pe baza secțiilor de reanimare și terapie intensivă, traumatologie și ortopedie al CNŞPMU a fost efectuată cercetarea în dinamică a bolii traumatice, a valorilor indicilor interleukinelor IL 1β, IL6, IL8, IL10, IL18, ILαFNT, în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului, cu preponderența a leziunilor aparatului locomotor, cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. La formarea grupului de pacienți s-a ținut cont de principiul

bazat pe scorul ISS (Scorul severității leziunii). Au fost selectați 20 de bolnavi cu severitate înaltă (ISS scorul-18-40) a politraumatismului și un lot de bolnavi (5 persoane) cu fracturi deschise numai a unui segment ale aparatului locomotor (grupa de control). Studiul sistemii hemostazei sângelui a fost realizat peste 24 de ore (Perioadă de stabilizare relativă a funcțiilor vitale) [9], la a 3-a și a 6-a zi după traumatism, ce a coincis cu începutul și sfârșitul perioadei posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor [9]. Studiul sângelui a fost efectuat la bolnavii cu politraumatism, care nu s-au asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și ale organelor interne, ce nu erau însoțite de maladii infecțioase cronice, a căror manifestare ar fi putut influența asupra rezultatelor testelor de laborator. Internați în stare de șoc traumatic gr.I au fost 5 (25%), gr.II -8 (40%), gr. III-3 (15%). Vârsta medie: 38 de ani (18-70 de ani). Fem.-30% . Masc.-70%. Accidente rutiere-55%. Catatraumatisme-15%. Numărul mediu al fracturilor pentru un accidentat - 2,52. Fracturi deschise a oaselor tubulare lungi în mediu pentru un accidentat - 1,4.

Conform tacticii "Damage control surgery", în mod urgent la 7 pacienți a fost efectuată stabilizarea fragmentelor oaselor tubulare lungi cu aparate tijate; 5 bolnavi au fost supuși intervențiilor chirurgicale, care au inclus combinația osteosintezei extrafocare a oaselor gambei cu aparat Ilizarov și stabilizarea fragmentelor femurului cu aparate tijate și în 3 cazuri - osteosinteza radiusului distal cu broșe; la 4 accidentați după stabilizarea funcțiilor vitale a fost realizată osteosinteza cu tije blocate; Într-un caz s-a efectuat amputația primară a membrului inferior la nivelul 1/3 proximale a femurului.

Rezultate. Măsurile de stabilizare a bolnavilor în condițiile secției de reanimare și terapie intensivă au fost efectuate conform cerințelor contemporane. Pentru profilaxia complicațiilor s-a administrat antibioticoterapie cu minimum doi antibiotici cu spectru larg de acțiune, în cantitate ajustată la greutatea corporală, pe o perioadă uzuală de minimum 7 zile; în toate cazurile profilaxia a continuat de-a lungul perioadei de risc. Preventiv la toți accidentații a fost efectuată colectarea materialului biologic (conținutul plăgii în zona fracturii deschise) pentru examinarea bacteriologică și antibioticograma. Datorită posibilității risc de dezvoltare a procesului septic, în cursul tratamentului s-a efectuat monitorizarea periodică a nivelului interleukinelor IL 1 β , IL6, IL8, IL10, IL18, IL α FNT în sânge. În procesul studiului au fost stabilite unele deosebiri.

În grupa bolnavilor cu severitate înaltă a politraumatismului fără pericol direct pentru viață, (ISS scorul- 16-24 puncte) pe parcursul perioadei de cer-

cetare, creșterea nivelului IL 6 și IL 8 a fost depistată clar la 2 persoane din 7 (33%) și a constituit până la 1000 -1700% din valorile normale (respectiv 0-10 pg /ml. și 0-10 pg /ml.) în primele 6 zile, cu scădere până la 150 - 700% la a 6-a zi. Interleukina-6 este unul dintre cei mai importanți mediatori ai fazei acute ale inflamației [6]. Ea poate acționa ca citokină pro-inflamatorie și anti-inflamatorie. La ambii bolnavi, neluând în considerație măsurile de profilaxie cu 2 antibiotice cu spectru larg de acțiune, perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor era agravată: la primul - de un flegmon masiv a membrului superior traumatizat, însă la altul - de inflamația țesuturilor moi ale gambei, neclostridiană cu evoluție agresivă. Ca consecință, au fost efectuate intervenții chirurgicale cu deschiderea profundă a zonelor proceselor inflamatorii, ulterior - antibioticoterapie specifică conform antibioticogramei.

O serie de particularități au fost depistate în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață (ISS scorul- 25-40 puncte). În comparație cu grupa precedentă a bolnavilor, la 10 accidentați din 13 (76% din grupa luată în considerare) a fost observată o creștere a nivelului interleukinelor IL 6 și IL 8 de la prima zi după traumatism. De la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, indicii IL 6 se aflau la nivelul mai mare de valorile normale cu 100 - 1700%, dar IL 8 cu 300 - 4000%. La majoritatea pacienților cifrele maxime a citochinelor date au fost depistate la a 3-a, 4-a zi după traumatism, ce a coincis cu perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor [9] cu scăderea relativă până la a 6-a zi. IL-8 are proprietăți evidente pro-inflamatorii, inducând expresia moleculelor de adeziune intercelulară și creșterea adeziunii neutrofilelor, la celulele endoteliale și proteinele matricei subendoteliale, ce ne indică rolul său principal în medierea răspunsului inflamator.

Patru persoane de sexul feminin cu vârsta de la 60 până la 71 de ani, cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață pe parcursul perioadei de stabilizare relativă a funcțiilor vitale și posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor au avut nivelul indicatorilor IL 6 și IL 8 în limitele normale. Complicații inflamatorii legate cu fracturi deschise ale segmentelor aparatului locomotor la acești bolnavi în dinamică nu au apărut. Creșterea indicilor IL 6 în sângele unei paciente cu 200% din valorile normale a fost depistată la a 6-a zi după traumatism pe fonul dezvoltării clinicii pleureziei primitive.

Numai la 4 accidentați (37%) al grupului cu politraumatism grav cu pericol pentru viață (ISS scorul- 25-40 puncte) a fost observată creșterea nesemnificativă a nivelului IL 10 - citokinei anti-inflamatorie,

care contribuie la dezvoltarea componentei umorale a răspunsului imun [5], în perioada acută și perioada de stabilizare relativă a funcțiilor vitale de la 30 până la 200% cu normalizarea valorilor (norma 0-31 pg/ml.) la a 3-a - 6-a zi a bolii traumatice.

La doi pacienți cu vârsta aptă de muncă, peste 24 de ore după politraumatism, primit în rezultatul impactului factorilor de energie înaltă (accidentul feroviar și accidentul rutier grav), nivelul IL 18 în sânge s-a micșorat cu 20-30% sub nivelul valorilor minime normale (norma 106 - 650 pg/ml.) pe parcursul perioadei de stabilizare relativă a funcțiilor vitale și posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor. IL 18, citokină pro-inflamatorie, joacă un rol semnificativ în stările infecțioase și autoimune în prezența unor stimuli exogeni [7]. Având în vedere caracterul fracturilor deschise (IO3 41C2 și IO3 41B3 după AO) cu dezmulgerea și infectarea masivă a mușchilor, la unul dintre accidentați, în mod urgent a fost efectuată amputarea ambelor membre inferioare la nivelul 1/3 medie a femurelor [8]. Alt pacient a fost internat după un accident rutier, cu diagnosticul: fractură deschisă, diafizară, cominutivă a femurului cu leziunea arterei și venei femurale și fractură deschisă a humerusului. În mod urgent s-a efectuat osteosinteza femurului cu aparat tijaț extern, suturarea arterei și venei femurale, osteosinteza humerusului proximal cu broșe, drenare abacterială. Peste 48 de ore, pe fundal de insuficiență a circulației sangvine a membrului inferior cu dezvoltarea necrozei țesutului muscular a fost efectuată amputarea la nivelul 1/3 proximale a femurului. Majorarea nesemnificativă a nivelului IL 18 până la valorile minime normale, care a fost însoțită de o creștere lentă ale nivelurilor interleukinelor IL6 și IL8, a fost înregistrată la acești doi bolnavi la a 6-a zi pe fundalul dezvoltării procesului inflamator în regiunea segmentelor traumatizate în ambele cazuri.

În tot grupul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului fără și cu pericol direct pentru viață (ISS scorul - 16 - 40 puncte), de la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, valorile IL 1β și IL α FNT se aflau la nivelul normei (norma 0-11 pg/ml. și 0-6 pg/ml., respectiv), cu toate că conform datelor unor autori creșterea interleukinei-1, ce participă la asigurarea unui răspuns imun specific, a fost evidențiată drept unul dintre principalii mediatori responsabili pentru dezvoltarea unor forme de protecție non-specifică prin formarea unei reacții inflamatorii locale și a unui răspuns de fază acută, la nivelul organismului, în leziunile cu infectare [1].

În lotul bolnavilor (5 persoane) cu fracturi deschise numai a unui segment ale aparatului locomotor (grupa de control), n-au fost observate modificări si-

gure al nivelurilor normale ale interleukinelor IL 1β, IL6, IL8, IL10, IL18, IL αFNT pe parcursul primelor 6 zile a bolii traumatice, ceea ce a demonstrat specificitatea dezvoltării reacției din partea sistemului imun la politraumatizați cu afectarea preponderentă a aparatului locomotor și cu fracturi deschise.

Discuții. Cercetările efectuate au dezvăluit niște aspecte ale specificului schimbărilor nivelului interleukinelor în sângele pacienților politraumatizați cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi în legătură cu dezvoltarea proceselor inflamatorii. Rezultatele obținute se deosebesc de datele obținute în lotul de bolnavi cu fracturi deschise numai a unui segment ale aparatului locomotor (grupa de control), în care n-au fost observate modificări ale nivelurilor normale interleukinelor IL 1β, IL6, IL8, IL10, IL18, IL αFNT în primele 8 zile ale bolii traumatice.

Concluzii

Creșterea nivelului interleukinelor IL 6 și IL 8 pe parcursul primei săptămâni după traumatism a fost mai evidentă în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață (ISS scorul- 25-40 puncte).

Micșorarea indicelui IL 18 a fost observată în cazul devitalizării masive a țesutului muscular și a dezvoltării procesului activ inflamator în perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață pe fonul majorării lente ale nivelurilor interleukinelor IL6 și IL8.

Valorile IL1β și IL α FNT la accidentații cu severitate înaltă a politraumatismului (ISS scorul- 16-40 puncte) de la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, s-au aflat în limitele normei.

Bibliografie

1. Apostolakis S., Vogiatzi K., Krambovitis E., Spanidos D., *IL-1 cytokines in cardiovascular disease: diagnostic, prognostic and therapeutic implications*. Cardiovascular & hematological agents in medicinal chemistry, 2008; 6 (2): 150-158.
2. Eppiheimer M.J., Granger D.N., *Ischemia reperfusion-induced leukocyte-endothelial interactions in post capillary venules*. Shok, 1997; 8:16-26.
3. Hauser C.J., Zhou X., Joshi P., Cuchens MA., Kregor P., Devidas M., et al., *The immune microenvironment of human fracture /soft-tissue hematomas and its relationship to systemic immunity*. J Trauma, 1997; 42: 895-903.
4. Mathur N., Pedersen BK., *Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation*. Mediators Inflamm., 2009; 11: 1095-02
5. Pape H., van Griensven M., Rice J., et al., *Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers*. J Trauma, 2001; 50: 989-1000.
6. Penkowa M., Keller C., Keller P., Jauffred S., Pe-

dersen B.K., *Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise*. FASEB J., 2003; 17: 2166-2168.

7. Sugama S., Conti B., *Interleukin-18 and stress*. Brain research reviews., 2008; 58(1): 85-95.

8. Гуманенко Е.К., *Военно-полевая хирургия*. Санкт-Петербург: Фолиант, 2004: с.463

9. Штейнле А.В., *Современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм*. Бюллетень сибирской медицины, 2009; (2): 91-95.

INCIDENȚA PLĂGILOR ACCIDENTALE ȘI UNELE INCORECTITUDINI TEHNICE ÎN TRATAMENTUL LOR LA NIVELUL SERVICIULUI DE URGENȚĂ ÎN AREALUL RURAL

Cojocar Vasile – dr. în medicină, Direcția Medicală SIS RM,
Calistru Anatol – dr. în medicină, conferențiar IMSP CNȘPMU,
Mahu Dumitru – șef secție,

Buruiană Victor – medic ordinator IMSP SRC Hîncești,

**Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețșor**

anatol_calistru@yahoo.com, tel. 022239343, 069095999

Rezumat

Studiul dat este bazat pe analiza adresărilor în serviciul de urgență în SRC Hîncești a pacienților cu diferite traumatisme. Plăgilor accidentale le revin 27.2%. Din ei în tratament staționar au necesitat 8.1%. Restul au urmat tratament ambulator, după prelucrarea primar chirurgicală a plăgilor. Majoritatea pacienților (52.2%) nu dispuneau de asigurare medicală. Din această cauză mulți din acești pacienți rămân în afara vizorului medical, de unde reiese: pricina complicațiilor survenite în tratamentul plăgilor, în mare măsură revine „neglijențelor” în tratament din partea pacienților și managementului sanitar rural.

Cuvinte-cheie: incidența plăgilor accidentale, incorectitudini tehnice în tratament

Summary. Incidence of accidental wounds and some technical inaccuracies in the treatment thereof at the level of rural area emergency service

This study is based on the analysis of presentations of patients with different traumas at the emergency service of SRC Hîncești. The accidental wounds constitute 27.2%, of which 8.1 needed in/patient treatment, and the remaining ones passed an out/patient treatment, after the primarily surgical processing of wounds. Most patients (52.2%) did not have medical insurance. That is why many of these patients remain outside the medical viewfinder and observation, Hînceșthe cause of complications occurred during the treatment of wounds mostly results in the „negligence” during the treatment from the part of patients and rural healthcare management.

Key words: incidence of accidental wounds, technical inaccuracies in the treatment

Резюме. Последствия ран, полученных в результате несчастных случаев и некоторые технические ошибки при их лечение на уровне сельской местности

Данное исследование основано на обращениях пациентов с различными травмами в ЦРБ Хынчешть. На долю ран, полученных в результате несчастных случаев, приходится 27.2%. Из них в стационарном лечении нуждалось 8.1%. Остальная часть была подвергнута амбулаторному лечению, после первичной хирургической обработки ран. Большинство пациентов (52.5%) не обладали медицинской страховкой. По данной причине многие из них остаются вне медицинского поля зрения, из чего вытекает следующее: причинами возникших осложнений при лечении ран, полученных в результате несчастных случаев, в большинстве случаев, служат «халатность» при лечении со стороны пациента и сельского санитарного менеджмента.

Ключевые слова: последствия ран, несчастные случаи, технические ошибки лечения

Actualitatea temei

Plaga accidentală, fiind în esența sa o traumă cu evoluție de scurtă durată ridică probleme medico-sociale indiferent de vârsta traumatizatului. Calitatea,

durata și pronosticul tratamentului acestor plăgi sunt determinate cât de localizarea, gradul de lezare a țesuturilor moi și formațiunilor neurovasculare, atât și de posibilitatea continuității tratamentului în condiții-

ile unei instituții medicale și responsabilitatea personală a traumatizatului.

Material și metode

La o mie de adresări cu diferite traumatisme în serviciul de urgență în IMSP SRC Hîncești am constatat: plăgilor le revin în mediu-272 cazuri (27.2%).

După vârstă: până la 18 ani - 96 cazuri (35.3%); 18-40 ani-92 cazuri (33.8%); 40-60 ani - 56 cazuri (20.6%); peste 60 ani - 28 cazuri (10.3%).

Din toți, beneficiau de poliță de asigurare la CNAM-130 (47.8%); nu beneficiau-142 (52.2%).

După caracterul plăgii: prin contuzie-134 (49.25%); prin tăiere-75 (27.6%); prin înțepare-12 (4.4%); prin scalpare-18 (6.6%); prin mușcătură- 13 (4.8%); escorații-14 (5.15%); armă de foc-2 (0.7%).

Regiunea anatomică afectată: cap-gât-114 (42%); torace-3 (1.1%); membrul toracic-92 (33.8%) din ele în regiunea pumnului-55 (20.2%); membrul pelvin-56 (20.6%), din ele plantei le-a revenit 19 (7%) cazuri; alte regiuni anatomice-6 (2.2%) cazuri. Leziuni ale tendoanelor s-au constatat în 11(4%) cazuri, nervilor periferici-5 (1.8%) cazuri.

De internare în secția de traume au beneficiat-22 (8.1%) pacienți. Anestezia generală s-a aplicat în 12 (4.4%) cazuri. Stare de ebrietate s-a constatat la 32 (11.8%) pacienți.

Discuții

Prelucrarea primar chirurgicală (P.P.Ch.) a plăgii este o manoperă efectuată în condiții de confort fizic și psihic al pacienților, efectuată sub protecția anesteziei prin aseptizarea zonei adiacente și izolarea acesteia cu câmpuri sterile [1, 2, 3].

Anestezia este obligatorie, indiferent de mărimea plăgii. Cu toate acestea, se pot accepta uneori unele derogări de la aceste cerințe, determinate de caracterul de urgență maximală generat de unele hemoragii grave.

P.P.Ch a plăgii reprezintă totalitatea manevrelor de refacere anatomică a continuității planurilor unei plăgi și de menținere a lor în contact, în scopul unei cicatrizări rapide și cât mai funcționale a țesuturilor. De efectuat la scurt timp după traumatism, fără a depăși „cele 6 ore de aur” ale lui Friedrich. Este de dorit ca sutura primară să fie executată cât mai frecvent, cu condiția siguranței unei asepsii perfecte, ceea ce asigură „vindecarea per prima”.

În cazul unor plăgi cu marginile zdrențuite, neregulate, cu porțiuni a căror vitalitate este dubioasă (fig.1), se practică mai întâi excizia teritoriilor compromise, până în țesut sănătos. Obținerea unei regularități a marginilor plăgii. Sutura primară a plăgii de dorit a se efectua cu suturi discontinue având un dren subțire de protecție.



Figura 1. Plăgi cu marginile zdrențuite

În cazul plăgilor prin înțepare (fig.2), leziunea superficială este mică; gravitatea lor depinde însă de leziunile produse în profunzime. Aceste plăgi, ca și cele prin mușcare (fig.3), au de asemenea riscul în-sămânțării cu germeni microbieni (inclusiv germeni anaerobi): de aceea profilaxia antitetanică și antibacteriană este obligatorie. Plăgile prin înțepare cu spini vegetali sau așchii de lemn se soldează adesea cu retenția de corpi străini: întrucât aceștia întrețin infecția e necesară extragerea lor, la nevoie se poate recurge la o incizie, care ar permite extragerea corpului străin [3].



Figura 2. Plăgi prin înțepare



Figura 3. Plăgi prin mușcare

Plaga prin armă de foc atraumatică (fig.4,5), prezintă o plagă provocată de un proiectil din caucuc, care în momentul impactului are energie cinetică scăzută, va avea efect de înfundare, supraextinzând țesuturile, va produce un orificiu în formă de fantă cu canal oblic orb cu decolare ușoară suprafascială sau chiar efect contuziv [4], prezintă un risc de necroză cutanată, ce

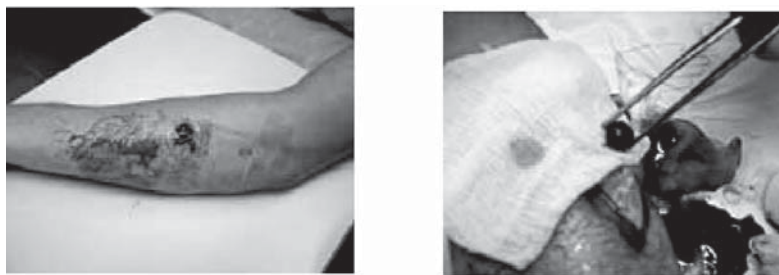


Figura 4, 5. Plaga prin armă de foc atraumatică

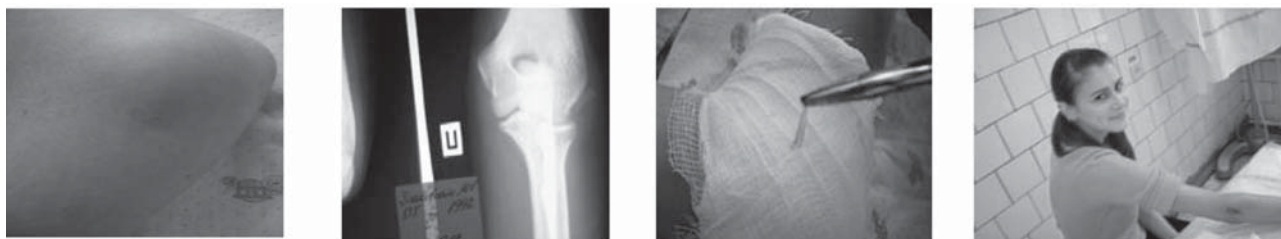


Figura 6, 7, 8, 9. Caz clinic A

impune supravegherea atentă în dinamică. Scopul pe care trebuie să-l urmărim este combaterea infecției și transformarea pe cât ne stă în putință a unui mediu septic într-unul aseptice. Progresul deosebit înregistrat în ultimele decenii în tratamentul plăgilor nu se datorește exclusiv antibioticilor-acest progres este legat de respectarea cu strictețe a unor principii de bază: transformarea plăgii accidentale murdare într-o plagă chirurgicală curată și septică, principii alteori neglijate:

- asepsia și antisepsia perfectă atât a pielii, cât și a instrumentelor și a materialelor de sutură;

- hemostaza riguroasă, prin legătura fiecărui vas în parte, care să nu permită formarea de colecții sanguine sau seroase;

- marginile plăgii să fie regulate și bine vascularizate; în cazul plăgilor contuze se va realiza mai întâi regularizarea marginilor acestora, cu eliminarea zonelor compromise, insuficient irigate;

- reconstituirea planurilor se face din profunzime spre suprafață, suturând împreună țesuturi cu structura identică; numai astfel se poate obține o cicatrice suplă și de calitate, având mereu în minte aforismul lui Wolkman „Primul pansament decide soarta unui rănit”.

Nerespectarea acestor principii duce la eșecuri condamnable. Cauza unor astfel de eșecuri, ce au servit ca surpriză neplăcută a unor bolnavi, tratați primar în diferite instituții medicale au stat la originea acestei publicații.

În această ordine de idei, vom prezenta câteva cazuri clinice instructive de erori comise la prima etapă de ajutor specializat.

Cazul A. Pacienta de 17 ani s-a adresat după ajutor medical la clinica de Epicondilită laterală a brațului drept. Din anamneză cu 6 luni în urmă la domi-

ciliu, accidental s-a ales cu o plagă tăiată în regiunea cubitală dreaptă. Primul ajutor acordat la instituția medicală (PPCh a plăgii). Plaga a cicatrizat primar. Prezența durerilor locale persistând ulterior. La examenul radiologic se determină prezența unui corp străin în regiunea cubitală, care a fost extras pe cale chirurgicală, după care și clinica epicondilitate laterale a regresat (fig. 6,7,8,9).

Cazul B. Pacientul de 20 de ani (ostaș în termen) s-a ales cu o plagă contuză la genunchiul drept în urma căderii de pe bicicletă, fiind în concediu la domiciliu. Primul ajutor acordat la SRC de către traumatolog, unde a urmat tratament staționar pe parcursul a 3 zile. Internat peste 14 zile cu diagnosticul: Sinovită seroasă posttraumatică. În timpul examinării s-a depistat corp străin (turundă din tifon) în cavitatea articulară (fig. 10).



Figura 10. Caz clinic B

Concluzii

Obiectivul principal propus pentru prezentul studiu este identificarea unei modalități obiective și accesibile de evaluare a eficienței debridării, care să facă parte din investigațiile de rutină aplicate pacienților pe parcursul tratamentului. Reevaluarea pacienților ulterior este compromisă deseori de necesitatea

deplasării la instituțiile medicale, care se află la distanță de la locul de trai și deseori lipsite de mijloacele acordării unui pansament în condiții aseptice. Majoritatea pacienților nu dispun de asigurare medicală (52.2% în studiul nostru), din această cauză mulți din acești pacienți, postoperator rămân mai mult sau mai puțin în afara vizorului medical, de unde reiese: com-

plicațiile postoperatorii depind nu numai de erorile legate de tehnica chirurgicală dar și de „neglijențe” în tratament din partea pacienților și managementului sanitar rural.

Bibliografie

1. Кузин М.И. *Раны и раневая инфекция*. Медицина, Москва, 1981: 552 с.

CONTRIBUȚII ÎN TRATAMENTUL ULCERULUI ATONIC PLANTAR (Caz clinic)

**Cojocar Vasile – dr. în medicină, ortoped-traumatolog, Direcția Medicală SIS RM,
Calistru Anatol – dr. în medicină, conferențiar, IMSP CNȘPMU,
Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor
anatom_calistru@yahoo.com, tel. 022239343, 069095999**

Rezumat.

Autorul prezintă un caz de tratament al unui pacient cu un ulcer atonic plantar pe fon de diabet zaharat. Tratamentul s-a accentuat prin debridare chirurgicală într-o singură sesiune cu provocarea unei hemoragii locale prin efectuarea osteoperforației. Plaga a cicatrizat secundar. Rezultatul la distanța de 5 ani este satisfăcător. Pe parcursul tratamentului s-a utilizat pansamente produse de Paul Hartman AG.

Cuvinte-cheie: tratamentul, ulcerul atonic plantar

Summary. Contributions in the treatment of plantar atonic ulcer (clinical case)

The author presents a case of treatment of a patient with plantar atonic ulcer on the basis of diabetes. The treatment was based on surgical debridement in one session by generating a local hemorrhage by performing and conducting an osteoperforation. The wound healed up secondary. After five years the result is good enough and there was no recuration noticed. During the treatment there were used dressing produced by Paul Hartman AG.

Key words: treatment, plantar atonic ulcer

Резюме. Вариант лечения трофической раны стопы (клинический случай)

Автор демонстрирует клинический случай лечения пациента с трофической язвой стопы на фоне сахарного диабета. Тактика основывалась на хирургическом удалении некротических тканей в один прием, с вызовом местного кровотечения путем осуществления остеоперфорации плюсневой кости. Рана зажила вторичным заживлением. За 5 лет наблюдения рецидив не развился. При проведении перевязок использовались материалы компании Paul Hartman AG.

Ключевые слова: лечение, трофическая рана стопы

Actualitatea temei. Ulcerația neuropată profundă este una din cele mai frecvente forme lezionale a piciorului diabetic. Este o ulcerăție localizată de obicei pe fața plantară a degetelor sau a plantei în dreptul capului metatarsienelor. Din păcate, caracterul indolor al leziunii face ca ea să fie neglijată de către pacient, să progreseze în suprafață, dar mai ales, în profunzime către un stadiu mai avansat [1, 2].

Asocierea microangiopatiei diabetice, care explică rezistența mai redusă a țesuturilor la un stres presional care, altfel, în condiții obișnuite nu ar produce leziuni.

Inițierea dezvoltării unor mecanisme fiziologice

predictibile este o provocare pentru tratamentul plăgilor atone. Debridarea chirurgicală. Este o procedură rapidă și radicală, efectuată pentru excizia țesutului necrozat de la nivelul plăgii și a țesuturilor compromise de la marginile acesteia. Este considerată traumatică, neselectivă, însă aplicarea ei contribuie esențial la condiționarea plăgii. Debridarea chirurgicală într-o singură sesiune este „termenul utilizat, când se practică debridarea extensivă”, delimitând această operațiune de debridarea chirurgicală conservativă, care poate fi efectuată și în afara blocului operator, care se aplică în ședințe succesive pentru îndepărtarea țesutului necrozat situat superficial.



Figura 1, 2, 3. Caz clinic



Figura 4, 5, 6. După tratament

Cazul clinic pe care îl prezentăm are particularități de debut, de evoluție și de constituire a ulcerăției profunde a piciorului diabetic cu lipsa unei osteite. Pacientul C.G., 66 de ani (bolnav de diabet zaharat tip II-12 ani), pe 16.01.2008 s-a intervenit chirurgical pe motiv de ulcerăție profundă în regiunea dorso-laterală a plantei drepte (fig. 1). S-a efectuat debridarea chirurgicală într-o singură sesiune (fig. 2), cu perforarea regiunii metafizare metatarsului V în 3 puncte cu formarea orificiilor de 2 mm până la provocarea unei hemoragii osoase în plagă (fig. 3). Evoluția postoperatorie favorabilă. S-a folosit pansamente „Atrauman” Paul Hartman A.G. (fig. 4). Plaga a cicatrizat secundar pe parcursul la 35 de zile (fig. 5). Pe parcursul ultimilor

5 ani recidiv nu s-a determinat. Rezultat favorabil la distanță (fig. 6).

Concluzie

Cazul clinic elucidat nu pretinde la soluționarea problemei date, aspectul oglindit necesită argumentare, mai ales, în plan experimental a procesului de neovascularizație locală prin proliferări celulare în raport cu aportul sangvin și forța de încărcare.

Bibliografie

1. Raluca Popescu. *Corelații morfopatologice în Piciorul Diabetic*. Rezumat al tezei de doctorand. Iași. România. 2010: p. 50.
2. Baker S.R., Stacey M.C., Singh G., Hoskin S.E., Thompson P.J. Aetiology of chronic leg ulcers. *Eur J Vase Surg* 1992; 6: 245-251.

TRATAMENTUL LEZIUNILOR TRAUMATICE MULTIPLE ȘI ASOCIATE LA COPII

Curca Nicolai – medic ortoped-traumatolog. Spitalul clinic Municipal pentru copii „Valentin Ignatenco”,
 Glavan Alina – dr. în med., vicedirector medical CNȘPMU,
 Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
 a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețșor

alglavan@mail.ru, tel. 079201370

Rezumat

În articol se desemnează experiența proprie în tratamentul a 142 de copii cu leziuni traumatice multiple și asociate, pentru 10 ani de activitate. Exemple clinice. Concluzii.

Cuvinte-cheie: leziuni traumatice multiple, copii

Summary. Treatment of multiple and associated injuries in children

The article appoint their own experience in the treatment of 142 children with multiple injuries and associated business for 10 years. Clinical examples. Conclusions.

Key words: multipleinjuries, children

Резюме. Лечение множественных и сочетанных повреждений у детей

В статье отражён опыт лечения 142 детей с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательного аппарата за 10 лет практической деятельности. Клинические случаи. Выводы.

Ключевые слова: множественные повреждения, дети

Introducere. Politraumatismul la copii se deosebeşte prin gravitatea manifestărilor clinice, dereglări majore a funcţiei organelor interne şi a sistemelor vitale ale organismului copilului, complicităţi în diagnostic, tratament, letalitate majoră şi, se caracterizează prin sindromul agravării reciproce şi, incompatibilitatea tratamentului [1, 2, 3, 4].

Cauzele de bază a traumatismului multiplu şi asociat la copii au fost: - accidente de circulaţie, căderea de la înălţime, catatraumatisme.

Material şi metode. În perioada ultimilor 10 ani, am tratat 142 de copii cu leziuni multiple şi asociate.

În toate cazurile s-a efectuat:

1. Aprecieră corectă a leziunilor dominante, care afectează în primul rând starea generală a pacientului;

2. Aplicarea de urgenţă a terapiei intensive antişoc, pe alocuri şi, a măsurilor de resuscitare a pacienţilor;

3. Elaborarea unui plan curativ a tratamentului, şi în primul rând - etapelor optimele şi a volumului intervenţiilor chirurgicale.

Tratamentul aplicat, s-a divizat în trei etape – reanimare, curativă şi etapa de recuperare.

La 102 pacienţi (71,8%), la internare s-a determinat şocul traumatic: - gradul I – 21 pacienţi; gradul II – 69 pacienţi; gradul III – 12 pacienţi.

În secţia RTI, pacienţilor, li se efectua terapie intensivă antişoc, şi în paralel - investigaţiile respective clinice, paraclinice şi de laborator:

1. Analgezia adecvată;
2. Terapia infuzională bine chibzuită şi calculată;
3. Lupta cu insuficienţa poliorganică;
4. Restabilirea respiraţiei externe şi profilaxia hipoxiei tisulare;
5. Terapia anticoagulantă şi dezagregantă;
6. Normalizarea activităţii funcţiei ficatului şi în primul rând, al sintezei proteinice;
7. Profilaxia insuficienţei renale;
8. Profilaxia imunodeficienţei secundare.

În fiecare caz tactica tratamentului se determină pe baza următoarelor criterii:

1. Starea generală a copilului;
2. Localizarea şi caracterul leziunilor deschise şi, celor închise;
3. Variabilitatea leziunilor asociate.

Folosind clasificarea Academicianului Vitalie Beţişor, am divizat pacienţii în cele patru grupe:

• I grupă – Relativ uşoare (condiţionat compatibile, concordante) – 19 pacienţi;

• II grupă – Gravitate medie (condiţionat compatibile, concordante) – 28 pacienţi;

• III grupă – Grave (incompatibile, disconcordante) – 85 pacienţi;

• IV grupă – Extrem de grave (incompatibile, disconcordante) – 10 pacienţi.

În 37 cazuri, au avut loc fracturi deschise, în 115 - închise. În 97 cazuri – băieţi, în 45 – fete, cu vârsta de: - 6 - 10 ani – 35 copii, 11 – 14 ani – 85 copii; 15 – 18 ani – 22 copii.

Leziunea locomotorului s-a asociat cu traumatismul craniocerebral – 103 pacienţi; toracoabdominal – 22 pacienţi. În 17 cazuri, leziunile locomotorului au fost asociate cu traumatismul craniocerebral şi toracoabdominal.

În dependenţă de predominarea tipului de traumatism, pacienţii au fost divizaţi în trei grupe:

• I – cu predominarea leziunilor toracelui şi abdomenului - 3 cazuri;

• II – cu predominarea traumatismului craniocerebral – 9 cazuri;

• III – cu predominarea traumatismului locomotorului – 130 de copii.

Problema de bază, în tratamentul traumatismului multiplu şi asociat, cu predominarea leziunilor locomotorului, a fost şi rămâne, alegerea momentului potrivit şi volumului optimal pentru tratamentul chirurgical.

Tactica tratamentului chirurgical la copii, cu predominarea leziunilor aparatului locomotor, în dependenţă de gravitatea acestuia şi starea generală a pacienţilor, s-a efectuat după principiul – intervenţie cea mai simplă, mai puţin riscantă, traumatică şi periculoasă pentru viaţa şi sănătatea copilului şi, s-a divizat în trei grupe:

I - osteosinteza primară precoce – fracturi deschise; fracturi intra articulare; fracturi, complicate cu leziuni neurovasculare; fracturi cu pericolul de deschidere secundară – 114 copii;

II - osteosinteza amânată – fracturi închise a oaselor tubulare mari – 17 copii;

III - osteosinteză tardivă – fracturi multiple, însoţite de starea generală gravă a pacienţilor, care din diferite motive, nu a permis efectuarea osteosintezei precoce, ori amânate – 11 copii.

Cazuri clinice:

Copilul B., 12 ani. Fractura închisă transversă 1/3

medie ambelor oase a gambei bilaterale. Osteosinteza extrafocară cu aparatul Ilizarov (Fig. 1, 2, 3).

Pacientul C., 9 ani. Fractura ambelor oase a gambei și fractura oaselor antebrațului. Osteosinteza extrafocară a osului tibial cu aparatul Ilizarov. Osteosinteza intramedulară a ambelor oase a antebrațului cu tije metalice (Fig. 4, 5, 6, 7).

Bolnavul V., 15 ani. Fractură osului tibial a gambei și fractură deschisă a antebrațului. Osteosinteza osului tibial cu aparatul Ilizarov. Osteosinteza ambelor oase a antebrațului cu tije metalice (Fig. 8, 9, 10, 11).

Pacientul D., 9 ani. Fractură deschisă transcondeliana a osului humeral, contuzia nervului radial și leziunea mușchiului brahial, fractură închisă epimetafizară distală a osului radial al antebrațului. Reducerea deschisă a fragmentelor osului humeral, fixarea cu broșe, revizia nervului radial și restabilirea mușchiului brahial. Reducerea ortopedică a fragmentelor osului radial și fixarea lor cu broșe percutantă (Fig. 12, 13, 14, 15).

Pacientul K., 15 ani. Fractura oaselor gambei și fractură închisă metafizară distală a osului radial. Osteosinteza stabil funcțională a osului tibial cu placă. Reducerea ortopedică a fragmentelor osului radial și fixarea percutantă cu broșe (Fig. 16, 17, 18, 19).

Pacientul Ds., 6 ani. Fractură deschisă transcondeliana a osului humeral. Contuzia nervului radial și leziunea mușchiului brahial. Fractură subperiostală 1/3 distale ambelor oase a antebrațului. Reducerea deschisă a fragmentelor osului humeral, fixarea cu broșe, revizia nervului radial și restabilirea mușchiului brahial. Reducerea ortopedică a fragmentelor osului radial și fixarea cu broșe percutantă (Fig. 20, 21, 22, 23).

Folosind tactica de tratament sus nominalizată, ne-am condus de principiile, elaborate și promovate de către academicianul Vitalie Bețșor în lucrările sale științifice, care, pe parcursul anilor activității Domniei Sale, au fost implementate în lucrul cotidian al



Fig. 1, 2, 3. Caz clinic

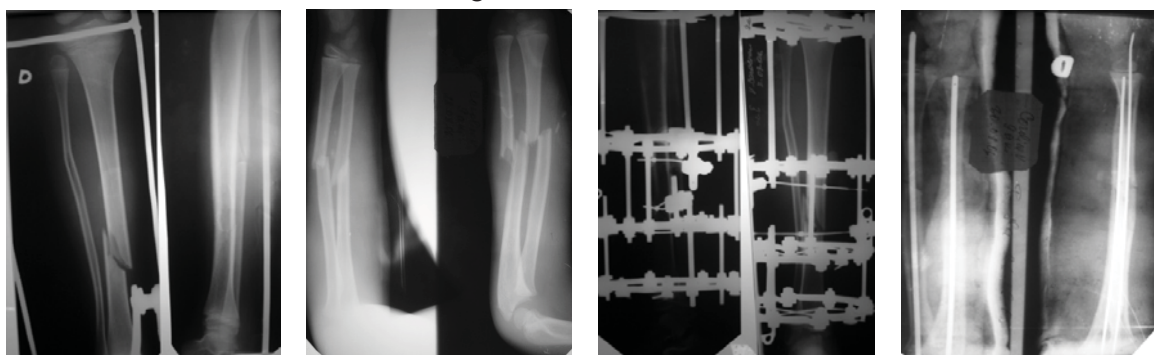


Fig. 4, 5, 6, 7. Caz clinic

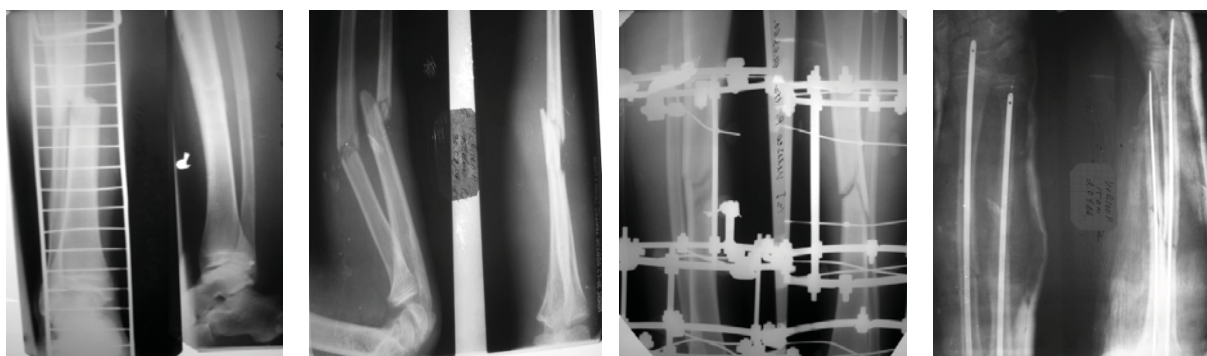


Fig. 8, 9, 10, 11. Caz clinic



Fig. 12, 13, 14, 15. Caz clinic



Fig. 16, 17, 18, 19. Caz clinic

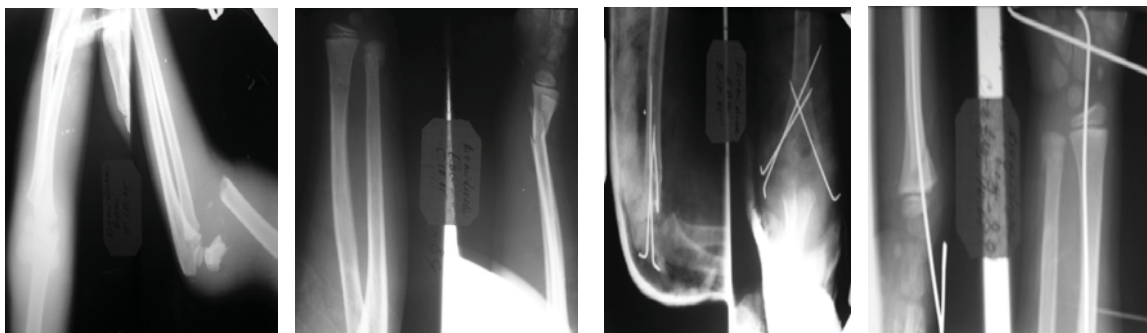


Fig. 20, 21, 22, 23. Caz clinic

medicilor ortopezilor-traumatologilor din Republica Moldova, și ca dovadă – am dobândit la distanță rezultate bune și, foarte bune, în refacerea anatomică și funcțională a membrului traumatizat.

Complicații în tratamentul acestui grup de pacienți nu au avut loc.

Concluzii

1. Problema traumatismelor multiple și asociate, rămâne să fie o problemă complicată și importantă în domeniul traumatologiei și ortopediei pediatrice.

2. Mai frecvent sunt afectați copiii din grupa vârstnică medie – 11 – 14 ani, din care băieții, față de fete predomină cu 3:1 cazuri.

3. Cauzele principale a traumatismelor multiple și asociate sunt: – accidentele de circulație, catatraumatismele și căderi de la înălțime.

4. Pacienții cu leziuni multiple și asociate, necesită:

- o examinare minuțioasă și diferențiată, în colaborare cu toți specialiștii pentru aprecierea traumatismului predominant;

- analizarea detaliată a stării generale și gravității traumatismului, de ce depinde în direct, tactica și volumul tratamentului chirurgical;

- alegerea metodei de osteosinteză în fiecare caz individual, în dependență de vârsta copilului, localizarea, caracterul și tipul fracturilor, metoda imobilizării externe;

- folosirea la adolescenți (16 - 17 – 18 ani) a metodelor de osteosinteză stabil - funcțională în fracturile diafizare a oaselor tubulari mari;

- efectuarea osteosintezelor, după posibilitate într-o etapă;

- mobilitatea precoce a pacienților și tratamentul funcțional.

Bibliografie

1. Broos P.L., D'Hoore A., Vanderschot P., Rommens P., Stappaerts K., *Multiple trauma in elderly patients. Factors influencing outcome: importance of aggressive care.* Injury, 1993; 24(6): 365-368.
2. Grițescu, I., Mirea, L., Grecu, I. *Managementul*

dezechilibrelor sistemice induse de trauma multiplă. Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență. Timișoara, 2006: 8-19.

3. Бецишор В. К. *Множественные переломы костей конечностей и их последствия.* Кишинёв. „Штиинца”, 1985: 209 p.

4. Штейнле А.В. *Современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм.* Бюллетень сибирской медицины, 2009; 2: 91-95.

CONFLICTUL FEMUROACETABULAR (IMPINGEMENT FEMUROACETABULAR, FAI)

Borovic Eduard – dr. în med., conferențiar, IMSP CNȘPMU,

Pavlovschi Ecaterina – USMF ”Nicolae Testemițanu”,

Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor

E-mail: eduard_borovic@yahoo.com, tel: +373079476290

Rezumat

Articolul reflectă o scurtă trecere în revistă a literaturii de specialitate, cu privire la impingementul femuroacetabular (FAI). Având în vedere, că majoritatea persoanelor cu impingement sunt oameni activi, tineri, este clar, cât de importantă este cunoașterea acestei boli, în scopul aplicării diagnosticului și tratamentului precoce.

Cuvinte-cheie: conflictul femuroacetabular

Summary. Femoroacetabular impingement FAI (review)

The article reflects a brief review of the specialty literature on femoroacetabular impingement (FAI). Considering that most people with impingement are active and young people, it is clear how important is the knowledge of this disease, for the purpose of early diagnosis and treatment.

Key words: femoroacetabular impingement

Резюме. Импи́мент тазобедренного сустава FAI (обзор литературы)

Статья отражает краткий обзор литературы, касающийся проблемы диагностики и лечения импичмента тазобедренного сустава (FAI). Ввиду того, что большинство пациентов с импичментом – молодые активные люди, становится понятно значение понимания сущности данного заболевания с целью ранней диагностики и лечения.

Ключевые слова: импичмент тазобедренного сустава

Actualitatea temei. Impingementul sau conflictul femuroacetabular este rezultatul unor variante anatomice congenitale sau dobândite de șold, care au ca element principal patogenetic, un contact anormal între cele două componente ale articulației șoldului (acetabul și partea proximală a femurului) [2].

După părerea dr. Emanuele Caldarella, FAI nu este o boală, dar o condiție, care predispune anatomic spre dezvoltarea osteoartritei șoldului. Această condiție este reprezentată de o formă specială, care promovează un “conflict” dureros, care se stabilește între femur și pelvis (bazin), în anumite mișcări [1].

Nu se știe la câte persoane se poate dezvolta FAI. Unii oameni pot trăi o viață activă timp îndelun-

gat, cu FAI și nu vor suferi pe parcurs de probleme semnificative [3]. După datele unor cercetători, cel puțin un parametru anormal a fost prezent în 66% din articulații și doi sau mai mulți parametri anormali - în 29% din articulații, la o grupă de pacienți cu nici o de-reglare de șold curent sau anterior, care au suferit un CT al abdomenului și a pelvisului [5]. Apariția simptomelor, de obicei, indică probabilitatea deteriorării cartilajului sau a labrumului și progresarea bolii [3].

Impingementul femuroacetabular anterior (de asemenea, numit “impingement cervicoacetabular” [7]) este o cauză majoră de osteoartrită precoce a șoldului, în special la pacienții tineri și activi [7, 8, 10, 11]. Se caracterizează printr-o prezență de contac-

te patologice în timpul mișcării articulației șoldului, între proeminențele osoase ale acetabulului și femurului, care limitează gama de mișcări fiziologice de șold, de obicei, flexie și rotație internă [6]. Predomină, anomaliile de dezvoltare a șoldului în asociație cu factorii de mediu, cum ar fi implicarea în activități, legate de mișcarea periodică a membrilor într-un volum suprafizologic. Sunt recunoscute trei tipuri de FAI (American Academy of Orthopaedic Surgeons).

Primul tip prezintă un exces de os de-a lungul suprafeței superioare a capului și colului femural: acest lucru este cunoscut ca o deformare CAM [4]. Termenul "CAM" a fost inventat și utilizat datorită similitudinii zonei femurale epifizare cu arborele cu came (Fig. 1). Exostozele colului femural, în timpul flexiei și / sau rotației interne a șoldului se comportă ca un cioc și cauzează, în timp, un prejudiciu cartilajului acetabular "de la exterior spre interior". În plus, centrul de rotație este supus în timpul mișcării, unei deplasări liniare cu o îmbinare de compresie, prin efectul de levier, chiar și posterior. Ca o consecință, posterior apare un osteofit de tracțiune. Buza acetabulară, în aceste cazuri este crăpată sau detașată de acetabul, doar în stadiile avansate. Problema reală constă în diagnosticul precoce a leziunilor cartilajului.

A doua formă este cauzată de un exces de creștere a buzei antero-superioare a cupei acetabulare și este cunoscută sub numele de deformare "clește - pincer" [4] (Fig. 2). Acesta este un conflict femuroacetabular ca urmare a unui exces de perete frontal acetabular care intră timpuriu în conflict cu colul femural. În acest caz, în primul rând există o degenerare a buzei acetabulare, apoi calcifiere și dezvoltare patologică până la osteoartrită. Impactul negativ poate fi cauzat de o retroversie acetabulară parțială, sau de "coxa profundă", în care capul femurului este acoperit complet de acetabul. Mai frecvent varianta dată se întâlnește la femei.

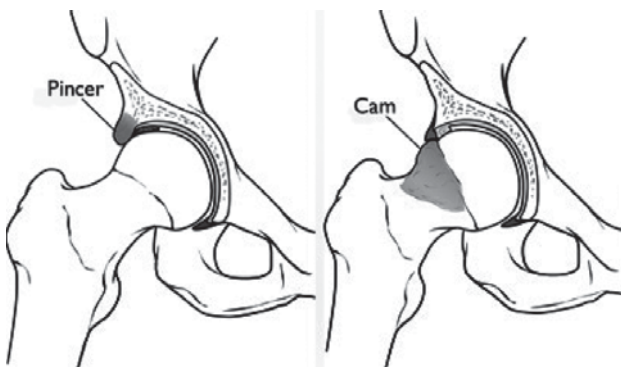


Fig. 1, 2. Tipuri de impingement femuroacetabular

Impingementul poate fi de origine congenitală sau dobândită. În acest caz el se poate dezvolta în rezultatul unei osteotomii periacetabulare sau fracturi [2].

Forma idiopatică este diagnosticată clinic mai frecvent la bărbați, sportivi, între deceniile al doilea și al treilea de viață [6]. Aceasta se explică prin faptul că oamenii atletici activi, care suprasolicitează practic șoldul, încep să sufere de dureri mai devreme, decât cei, care sunt mai puțin activi [3].

A treia formă de impingement - MIXT este un amestec a două forme precedente. Rezultatul oricărei dintre aceste deformări, cauzează creșterea frecării între cupa acetabulară și capul femural, care poate duce la apariția durerilor și pierderea sau reducerea funcției șoldului [4]. Majoritatea pacienților (86%) au această combinație, a celor două forme de impingement, care se numește "clește și CAM impingement mixt" și doar o minoritate (14%) au formele pure de FAI, fie de CAM sau impingement clește [7]. Important este că după părerea unor autori, în majoritatea cazurilor nu există prezența simultană a celor două tipuri de impingement.

"Discovery impingement" (varianta CAM) a fost descrisă de Smith-Petersen în anii treizeci, în care forma anormală a capului și colului femurului ar putea fi cauzată de artrita șoldului. Publicații pe tema dată au apărut din nou în anii '60, apoi aceste modificări morfologice ale șoldului, absolut necunoscute de mulți specialiști, au fost descrise în anii nouăzeci de R. GANZ într-o serie de publicații, atunci când a început să lucreze cu pacienții tineri.

Un conflict "patologic" între femur și acetabul, în timpul mișcării în comun, poate fi realizat prin trei mecanisme:

1. Modificarea raportului cap / col în favoarea celui din urmă, cu prezența, în multe cazuri, a unei "excreșcențe osoase" pe partea anterioară a colului (CAM).
2. O retroversie parțială sau completă acetabulară, care implică în conflict marginea acetabulară anterioară cu colul femural (Pincer).
3. Laxitatea cu instabilitate articulară, care permite un contact exagerat (conflict) între col și acetabul, în mod normal atenuat de alte structuri periarticulare.

Impingementul sau conflictul femuroacetabular este o boală definită recent. FAI are caracteristici specifice clinice și radiologice. În trecut, aceste caracteristici "patognomonice" au fost considerate rezultatul unei artroze degenerative. În realitate, impingementul este una dintre cele mai frecvente cauze ale osteoartritei de șold. Importanța acestei descoperiri constă în posibilitatea de vindecare. Dacă FAI este diagnosticat precoce, există o posibilitate pentru îmbunătățirea prognosticului la pacienții cu această boală. Având în vedere, că majoritatea persoanelor cu impingement sunt oameni activi, tineri, este clar, cât de importantă

este cunoașterea acestei boli, în scopul aplicării diagnosticului și tratamentului precoce [2].

Simptomele

În primul rând, impingementul afectează predominant pacienții tineri de vârstă activă. Stabilirea diagnosticului prevede examinarea datelor anamnestice despre patologii sau intervențiile chirurgicale anterioare de șold, care au putut să modifice anatomia componentelor articulației. De asemenea, este important să se investigheze evenimentele trecute traumatice, atât fracturile cât și entorsele [2]. Simptomele pot include dureri, rigiditate și schiopătare.

Localizarea durerii este adesea inghinală, dar poate fi o durere cu iradiere în spate, lateral. Durerile / disconfortul apare în poziția șezândă a pacientului pe timp mai îndelungat sau mai puțin îndelungat, în timpul exercițiilor cu flexie de șold [2], dar, uneori, aceasta este doar o durere surdă [3].

Durerea apare, de obicei, în mișcările de rotație internă a șoldului, sau în mișcările de rotație externă și este foarte evidentă la pacienții ce practică yoga, arte marțiale sau polo pe apă. Durerea poate crește și deveni permanentă, cu tendință spre agravare la executarea mișcărilor critice. Adesea există o rigiditate a șoldurilor la pacienții care nu sunt capabili să ia anumite poziții [1].

Un semn pozitiv pentru impingement femuroacetabular anterior este prezența durerii, în timpul rotației forțate interne în aducție și flexie 90°. Pentru impingementul posterior – dureri în rotație forțată externă în extensie completă [8, 13] (Fig. 3). Semnul “Drehmann” este pozitiv în cazul în care există o hiperrotație pasivă externă de șold în timp ce se efectuează o flexie de șold [14].

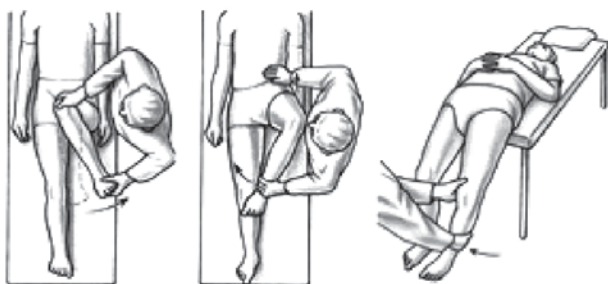


Fig. 3. Semnul “Drehmann”

Când apar simptomele, în primul rând, este util de a încerca să se identifice activitatea, poziția sau mișcările, care pot provoca dureri. Uneori, pentru efect pozitiv este de ajuns de a schimba modul activității și de a relaxa temporar articulația șoldului. Pentru cuparea durerilor se pot folosi medicamente anti-inflamatorii (ibuprofen, naproxen) [3].

Impingementul femuroacetabular este o cauză majoră “primară” a dezvoltării osteoartritei de șold. În

majoritatea cazurilor ea poate fi ușor recunoscută pe radiografii convenționale ale bazinului și femurului proximal [6]. Este nevoie, de radiografii bilaterale, având în vedere, că deseori boala dată se întâlnește bilateral [2].

Rolul imagisticii în impingementul femuroacetabular constă în evaluarea șoldului pentru aprecierea anomaliilor asociate cu impingement și excluderea artritei, necrozei vasculare, sau alte probleme. Radiografia ca prima etapă de examinare este urmată de obicei de IRM (Imagistică prin Rezonanță Magnetică) pentru examinarea defectelor de cartilaj și reconstrucției tridimensionale 3D a anatomiei articulației. Dacă impingementul este suspectat, IRM sau MR artrografia poate fi folosită pentru confirmarea sau excluderea patologiei labrumului, defectul cartilajului și altor semne patologice ale șoldurilor [6].

Examenul standard imagistic convențional pentru impingementul femuroacetabular include două radiografii (Fig. 4): o proiecție anteroposterioară pelviană și o proiecție axială a femurului proximal [8]. O alternativă a vizualizării axiale, în vederea Dunn / Rippstein, este o poziție în flexie de 45°, care poate fi obținută pentru dezvoltarea specificului patomorfologic al capului și colului femural în joncțiunea anterioară [15]. Pentru radiografie anteroposterioară pelviană, pacientul se află în poziția în decubit dorsal, cu rotația internă a picioarelor 15° pentru compensarea antetorsiei femurale și pentru oferirea vizualizării mai bune a conturului capului-colului femural în joncțiune laterală [16]. Distanța de la tubul aparatului Rg este de 1, 2 m, raza centrală este direcționată către punctul de mijloc a liniei dintre ambele criste anterosuperioare iliace și marginea superioară a simfizei, care poate fi verificată palpator de tehnicianul radiologic [17, 18].

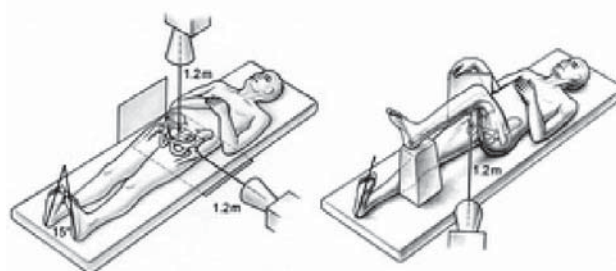


Fig. 4. Imagistica convențională radiografică standard pentru impingementul femuroacetabular

Chiar și în cazul în care articulațiile pacientului nu au prezentat nici un semn de osteoartrită, semne ale unui FAI sunt adesea (aproape întotdeauna) vizibile pe rentghenograme. Dar, având în vedere, că FAI este o patologie puțin cunoscută, este posibil ca semnele radiologice ale FAI să scape de sub atenția me-

dicului radiolog care examinează peliculele și chiar de ortoped.

Un ortoped care se ocupă în mod special de patologiiile șoldului este capabil să recunoască, chiar și pe rentghenograme, unele elemente care pot indica un posibil conflict femuroacetabular și în lipsa semnelor de artrită.

Examinarea de al doilea nivel, care poate fi realizată, este Arthro-RMN radial - un test specific pentru această afecțiune, care poate fi efectuat doar în centrele specializate. Această examinare asigură pacientului și medicului o imagine foarte precisă a stadiului bolii, fiind capabilă de a detecta leziunile cartilajinoase, a osului subcondral, sau buzei acetabulare [1], de asemenea, servește în scopul excluderii bolilor asociate și efectuării diagnosticului diferențial. În cazul în care pacientul nu are acces la acest examen de elecție, poate fi realizat un IRM normal, cu introducerea intrarticulată a contrastului.

Tratament

Tratamentul impingementului depinde de gradul de degenerare la momentul în care este stabilit diagnosticul.

Tratamentul nechirurgical

Schimbări de activitate. Tratamentul conservator pentru FAI poate include reducerea nivelului de activitate fizică care cauzează simptomele și urmarea sesiunilor de fizioterapie [4]. Medicamente antiinflamatorii, cum ar fi ibuprofenul pot fi folosite pentru reducerea durerii și inflamației.

Terapie fizică. Exercițiile specifice pot îmbunătăți gama mișcărilor în șold și întări mușchii ce susțin articulația. Acest lucru poate ameliora statutul local și micșora stresul căruia sunt supuși labrumul și cartilajul [3].

Tratamentul chirurgical

Dacă testele vor demonstra leziuni articulare cauzate de FAI și durerea nu este cupată de tratamentul nechirurgical, este recomandată intervenția chirurgicală. În cazul în care boala este identificată precoce, se urmează un tratament conservator chirurgical pentru a elimina cauzele de conflict și de a reprofila anatomia comună a articulației șoldului. Scopul intervenției chirurgicale este:

1. Recrearea ofsetului normal dintre capul și colul femural cu îndepărtarea elementelor articulației.
2. Îndreptarea excesului de retroversie acetabulară, cu scop de micșorare a contactului dintre acetabulum și capul - col femural.
3. Repararea oricărei leziuni asociate a buzei acetabulare și tratamentul maxim al altor leziuni comune [2].

Trebuie de făcut distincție între trei opțiuni diferi-

te de tratament, în funcție de vârsta pacientului și de stadiul bolii:

- Chirurgia conservatoare artroscopică.
- Chirurgia conservatoare deschisă.
- Intervenții chirurgicale de înlocuire protetică (artroplastia șoldului).

Scopul așa-numitei chirurgii conservatorii este corecția diformităților (femurale sau pelviene), responsabile de conflict [1].

Tratamentul chirurgical al impingementului femuroacetabular se concentrează pe îmbunătățirea clearance-ului de mișcare a șoldului și reducerea bontului femural relativ a jantei acetabulare. Aceasta include, practic, rezecția chirurgicală a cauzei, care interacționează, prin eliminarea jantei acetabulare sau modelarea joncțiunii cap-col femural, fiind efectuată prin intermediul unei luxații chirurgicale de șold [8, 13, 19]. Ganz și colegii săi au dezvoltat o tehnică de intervenție chirurgicală deschisă cu luxație a femurului. Bolnavul este poziționat în decubit lateral. Intervenția se efectuează prin abordul lateral cu osteotomie trohanteriană pentru protejarea furnizării de sânge a femurului proximal. Capul femural se luxează, după ce este posibilă eliminarea impingementului, "modelarea" colului și acetabulului. Prin acest abord, de fapt, poate fi eliminat excesul peretelui acetabular cu păstrarea buzei anterioare [2].

Mai rar tratamentul chirurgical al impingementului femuroacetabular este realizat prin reorientarea retroversă a acetabulului printr-o osteotomie periacetabulară, sau rotatorie [6]. Această osteotomie a fost creată de GANZ înainte descoperirii FAI și a fost utilizată pentru tratamentul chirurgical a displaziilor de șold. Dislocarea chirurgicală are toate avantajele unei chirurgii deschise, cu expunere largă și libertate de manevră, dar este asociată de o invazivitate crescută în comparație cu alte metode. Unii chirurghi ortopezi au întreprins un tratament mixt al impingementului femuroacetabular, ce constă în artroscopie în care sunt tratate leziunile articulare asociate și chirurgie deschisă, cu mini incizii, prin care se efectuează osteoplastia colului [2].

Multe probleme ale FAI pot fi tratate cu intervenții chirurgicale artroscopice. Alegerea între chirurgia artroscopică și chirurgia deschisă se efectuează pe baza aprecierii severității deformărilor. Tehnica artroscopică este o chirurgie minim invazivă, care permite recuperarea pacientului mult mai rapidă, uneori, utilizarea chirurgiei deschise este argumentată pentru asigurarea unui rezultat mai bun în cazuri speciale sau complexe [1]. Procedurile artroscopice sunt realizate cu incizii mici și instrumente subțiri. În timpul artroscopiei, se poate repara sau curăța orice deteriorare a labrului și cartilajului articular, de a efectua excizia

marginii osoase a acetabulului și deasemenea modelarea vârfului regiunii joncțiunii cap-col femural. În unele cazuri severe poate fi necesară o operație deschisă cu o incizie mai mare [3].

Dacă degenerarea articulației este deja foarte avansată, singurul tratament justificat este o înlocuire protetică a articulației șoldului.

Concluzii

Chirurgia poate reduce cu succes simptomele cauzate de impingement. Corectarea impingementului poate preveni deteriorarea în viitor a articulației șoldului și osteoartrita secundară.

Tratamentul chirurgical al impingementului femuroacetabular se concentrează pe îmbunătățirea volumului de mișcări ale șoldului și reducerii conflictului între femur și acetabul.

Bibliografie

1. Caldarella E. *Conflictual femoro-acetabulare (femuro-acetabulară impingement, FAI)*. 2010: <http://www.medicitalia.it>
2. Randelli F. *Impingement femoro-acetabulare FAI*. 2010: www.ortopediaetraumatologia.it
3. American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Femoroacetabular Impingement (FAI)*. 2010: <http://orthoinfo.aaos>
4. Dooley P.J. *Femoroacetabular impingement syndrome: Nonarthritic hip pain in young adults*. *Can Fam Physician*. 2008;54 (1): 42–7.
5. Chakraverty J. K., Sullivan C., Gan Ch., Narayanaswamy S., Kamath S.. *Cam and Pincer Femoroacetabular Impingement: CT Findings of Features Resembling Femoroacetabular Impingement in a Young Population Without Symptoms*. *American Journal of Roentgenology*. 2013; 200(2): 389-395.
6. Tannast M., Siebenrock K. A., Anderson S. E. *Femoroacetabular Impingement: Radiographic Diagnosis—What the Radiologist Should Know*. *American Journal of Roentgenology*. 2007; 188(6): 1540–1552.
7. Ganz R., Bamert P., P. Hausner, Isler B., Vrevc F. *Cervico-acetabular impingement after femoral neck fracture*. *Unfallchirurg*. 1991; 94:172-175.
8. Ganz R., Parvizi J., M Beck., Leunig M., Nötzli H., Siebenrock KA. *Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip*. *Clin Orthop Relat Res*. 2003; 417:1-9.
9. Murphy S.B., Tannast M., Kim Y.J., Buly R., Millis M.B. *Débridement of the adult hip for femoroacetabular impingement: indications and preliminary clinical results*. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 429:178 -181.
10. Tanzer M., N. Noiseux N. *Osseous abnormalities and early osteoarthritis*. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 429:170 -177.
11. Jäger M., Wild A., Westhoff B., Krauspe R. *Femoroacetabular impingement caused by a femoral osseous head-neck bump deformity: clinical, radiological, and experimental results*. *J Orthop Sci*. 2004; 9:256 -263.
12. Beck M., Kalhor M., Leunig M., Ganz R. *Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip*. *J Bone mixt Surg Br*. 2005; 87:1012 -1018.
13. Ganz R., Gill TJ., Gautier E., Ganz K., Krügel N., Berlemann U. *Surgical dislocation of the adult hip: a technique with full access to femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis*. *J Bone mixt Surg Br*. 2001; 83 : 1119 -1124.
14. Drehmann F. *Drehmann's sign: a clinical examination method in epiphysiolysis (slipping of the upper femoral epiphysis)—description of signs, aetiopathogenetic considerations, clinical experience*. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1979; 117:333-344.
15. Meyer DC., Beck M., Ellis T., Ganz R., Leunig C. *Comparison of six radiographic projections to assess femoral head/neck asphericity*. *Clin Orthop Relat Res*. 2006; 445:181-185.
16. Tannast M., Murphy SB., Langlotz F., Anderson SE., Siebenrock KA. *Estimation of pelvic tilt on anteroposterior X-rays: a comparison of six parameters*. *Scheletici Radiol* 2006; 35:149-155.
17. Siebenrock KA., Kalbermatten DF., Ganz R. *Effect of pelvic inclination on determination of acetabular retroversion: a study on cadaver pelvis*. *Clin Orthop Relat Res*. 2003; 407:241-248.
18. Tannast M., Zheng G., Anderegg C., et al. *Tilt and rotation correction of acetabular version on pelvic radiographs*. *Clin Orthop Relat Res*. 2005; 438:182 -190.
19. Lavigne M., Parvizi J., Beck M., Siebenrock KA., Ganz R., Leunig M. *Anterior femoroacetabular impingement. Part I: Techniques of joint-preserving surgery*. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 418:61-66.

EXPERIENȚĂ PROPRIE ÎN TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR MULTIPLE ALE APARATULUI LOCOMOTOR

Goian Victor – șef secție Traumatologie 1 IMSP SCTO,
Croitor Petru – dr. în med., Laboratorul “Politrauma” IMSP CNȘPMU,
Ojog Sergiu – dr. în med., Coșpormac Igor, Tulbure Vasile, Belous Anatolie, Solcanu Aurelia
IMSP Spitalul Clinic de Ortopedie și Traumatologie al MS RM,
Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor
tulbure@mail.md, tel. 079532662

Rezumat

Articolul prezintă experiența autorilor în tratamentul chirurgical al polifracturilor, prin cercetarea unui lot de 270 bolnavi. Tratamentul de corecție preoperator și evaluarea indicațiilor a permis efectuarea, în termeni optimali, a intervenției chirurgicale. Utilizarea procedeele de osteosinteză stabilă a fracturilor intra- și para-articulare a permis recuperarea precoce a funcției membrilor afectate și consolidarea osoasă în termeni optimali. Procedeele de osteosinteză combinată și centromedulară zăvorâtă folosite, a minimalizat atât agresiunea chirurgicală, cât și probabilitatea apariției complicațiilor.

Cuvinte-cheie: polifracturi, osteosinteză funcțională, evaluare preoperatorie, tratament chirurgical într-o etapă

Summary. Loading experience in the surgical treatment of patients with polyfractures

The article presents the authors' experience in the surgical treatment of 270 patients with polyfractures. Preoperative corrective treatment and precise assessment of the indications for surgical treatment allowed the surgical procedures to be performed in optimal terms. Utilization of the stable osteosynthesis procedures of the intra- and para-articular fractures allowed a earlier recovery of the injured limb functions and consolidation in optimal terms. Utilization of the combined and centromedular locked osteosynthesis techniques minimized both the surgical aggressiveness and development of complications.

Key words: multiple fractures, functional osteosynthesis, preoperative assessment, surgical treatment in a single stage

Резюме. Собственный опыт хирургического лечения больных с политравмами

В статье представлен опыт авторов в хирургическом лечении больных с политравмами, где были исследованы результаты лечения 270 пациентов. Предоперационное лечение, коррекция и оценка показаний позволило проведение хирургического вмешательства в оптимальные сроки. Использование методики стабильного остеосинтеза внутрисуставных и околоуставных переломов позволило раннее восстановление функции поврежденных конечностей и костное сращение в оптимальные сроки. Использование методики комбинированного остеосинтеза и интрамедуллярного блокирующего остеосинтеза позволили минимизировать не только хирургическую агрессию, но и возможность появления осложнений.

Ключевые слова: сочетанные травмы, функциональный остеосинтез, предоперационное определение, хирургическое лечение в один этап

Scopul studiului. A constat în evaluarea conduitei pacienților cu traumatisme multiple și aprecierea recuperării acestora la distanță.

Material și metode. Studiul a fost efectuat asupra unui număr de 270 de bolnavi cu polifracturi, pe parcursul ultimilor 17 ani, în cadrul secției nr.1 a Spitalului Clinic de Ortopedie și Traumatologie (SCTO) al MS RM, aceștia fiind transferați, prin intermediul serviciului AMU, din spitalele raionale. Metodele de studiu utilizate au fost: studierea documentației medicale, clinică, de laborator, radiografia membrilor afectate, a cutiei toracice, consultul specialiștilor adiționali. Metoda de tratament utilizată a fost decisă în mod individual, volumul intervențiilor fiind:

osteosinteza cu plăci corticale, osteosinteza cu plăci blocate, osteosinteza combinată și centromedulară zăvorâtă, folosirea fixatoarelor externe, hobanajului, osteosintezei cu șuruburi. Au fost cercetați 203 bărbați și 67 femei. Vârsta medie a bolnavilor a constituit 38 de ani.

Rezultate și discuții. Pacienții studiați au fost transferați în cadrul secției nr.1 SCTO în medie la a 7-a zi după survenirea traumatismului, după stabilizarea prealabilă a stării generale, rezolvarea problemelor somatice și a traumatismelor craniocerebrale (TCC) majore. După examinarea clinică a bolnavilor s-a efectuat examinare repetată radiografică și de laborator. Din numărul total de 270 bolnavi, corecția

indicilor de laborator au necesitat 95 de bolnavi (anemie posttraumatică, hipoproteinemie etc.). Pacienții au fost examinați de internist, anesteziolog, neurolog în caz de necesitate, fiind efectuat tratamentul bolnavilor somatice concomitente și /sau continuarea tratamentului TCC. Concomitent cu măsurile terapeutice menționate, a fost utilizată tracțiunea continuă cu scop de diminuare a deplasărilor fracturilor diafizare și a celor intra-articulare, pentru facilitarea intervențiilor chirurgicale ulterioare.

Decizia privind tratamentul chirurgical a fost luată în mod individual, fiind selectate în funcție de criteriile generale și locale. Printre criteriile generale ținem să menționăm:

- Formula generală a sângelui: Hb \geq 100 g/l, eritrocitele $3,5 \times 10^{12}$, leucocite $\leq 9,0 \times 10^9$, VSH ≤ 40 mm/h.
- Analiza generală a urinei: lipsa glucozuriei, proteinuriei și eritrocitelor, leucocite $\leq 5 \times 10^3$.
- Temperatura corpului normală /subfebrilitate.
- Radiografia cutiei toracice pentru excluderea pneumoniei hipostatice.
- ECG, fiind admisă prezența unor dereglări minore în miocard.
- Proteina generală ≥ 65 g/l.
- La toți bolnavii s-a efectuat aprecierea coagulogramei, nivelului de bilirubină, uree și glucoză în sânge.

Criteriile locale au constituit:

- Starea tegumentelor satisfăcătoare la nivelul segmentelor fracturate.
- Decolări traumatice limitate.
- Localizarea hematomului; flictenelor, edemului și escoriațiilor; escarelor de decubit, de imobilizare.
- Plăgi infectate după tracțiune continuă, fixatoare externe.

Bolnavii cercetați au fost divizați, în funcție de tipul traumatismului survenit, în câteva grupe:

1. Traumatisme simple relativ ușoare (leziuni multiple limitate la o extremitate). Imobilizarea unui membru cu păstrarea mobilității și posibilității de deservire – 10 bolnavi.

2. Traumatisme multiple de gravitate medie, ce a inclus pacienții cu fracturi a două segmente distale ale membrelor inferioare sau superioare și pacienții cu fractura unui segment proximal și a două segmente distale – 199 bolnavi.

3. Traumatisme multiple grave în care au fost incluși bolnavi cu fractura a două segmente proximale ale membrului superior sau inferior și bolnavi cu fracturi ale segmentelor proximale de aceeași parte – 60 bolnavi.

4. Traumatisme multiple extrem de grave care au inclus fractura segmentelor proximale sau distale ale

membrului inferior și superior – un bolnav [4, 6, 7].

După mecanismul de producere a traumatismelor, 170 bolnavi au fost post accidente rutiere, 85 bolnavi după catatraumatisme și 15 bolnavi în urma traumatismelor habituale. Fracturi deschise au avut 19 bolnavi.

Tipul I de fractură a fost determinat la 14 bolnavi, tipul II – la 21 bolnavi, tipul III A – 4 bolnavi, tipul III B – la 3 bolnavi (cu defect primar de os femural), într-un singur caz fiind apreciat tipul III C (cu amputația gambei).

Toți bolnavii au fost operați într-o singură priză chirurgicală. Intervențiile chirurgicale au fost efectuate după principiile osteosintezei stabile. S-a practicat osteosinteza cu plăci AO și plăci blocate în fracturile intra- și para-articulare, osteosinteza cu plăci corticale, combinată și centromedulară zăvorâtă în fracturile diafizare. Fixatoarele externe au fost utilizate în fracturile de gambă. Hobanajul a fost practicat în fracturile maleolare, de paletă humerală, de olecran, de rotulă. Osteosinteza cu șuruburi a fost efectuată în fracturile de col femural, astragal, calcaneu, condili femurali. [1, 5, 8].

În total au fost efectuate 488 de osteosinteze, prezentate în tab. 1.

Tabelul 1

Tipul intervențiilor chirurgicale efectuate la pacienții incluși în studiu

Tipul intervenției	Nr. absolut	%
Osteosinteză cu plăci AO	253	51,8 %
Osteosinteză combinată	57	11,6 %
Osteosinteză zăvorâtă	39	8,3 %
Fixatoare externe	31	6,3 %
Hobanaj	15	3 %
Șuruburi	33	6,8 %
Broșe	28	5,7 %
Placi blocate	32	6,5 %

Rezultate. Toți bolnavii au fost supravegheați în dinamică pe parcursul a 3-6-12 luni postoperator. A fost determinată o consolidare, în termeni optimali, a tuturor fracturilor. Complicații septice majore au survenit într-un singur caz, după amputația gambei în fractura deschisă tip III C, perioada postoperatorie evoluând cu supurarea bontului, fapt ce a necesitat reamputarea membrului pelvin la nivelul 1/3 medie a coapsei. În 9 cazuri de pseudoartroze și degradări de osteosinteză, a fost necesară efectuarea reintervenției operatorii. Inflamația țesuturilor moi în jurul broșelor și tijelor filetate ale fixatoarelor externe – 33 (rezolvate conservator după ablația lor). Artroze posttraumatice de divers grad au fost stabilite în 51 cazuri, din ele au necesitat tratament chi-

rurgical 6 pacienți. Redori articulare nepronunțate au fost apreciate la 37 bolnavi. Ablajia fixatoarelor s-a efectuat la 12-36 luni din momentul intervenției chirurgicale [2, 3].

Concluzii

- Evaluarea stării generale și pregătirea preoperatorie minuțioasă a pacientului a permis rezolvarea fracturilor într-o priză chirurgicală, cu risc minim de complicație a perioadei postoperatorii.
- Osteosinteza funcțională stabilă a permis recuperarea precoce a mișcărilor și consolidarea în termeni optimali.
- Utilizarea osteosintezei centromedulare, în special a celei zăvorâte în fracturile diafizare cu focar închis, permite scurtarea intervenției chirurgicale și traumatizare redusă a țesuturilor.
- Osteosinteza cu plăci blocate a fracturilor intra- și para-articulare asigură o stabilitate fermă a acestora și permite recuperarea funcțională precoce.
- Osteosinteza centromedulară zăvorâtă exclude complicațiile infecțioase care se dezvoltă frecvent după osteosinteza combinată.

Bibliografie

1. Antonescu D. *Elemente de ortopedie și traumatologie*, București.1999: p. 422.
2. David J.G. Stephen, Hans J. Kreder, Emil H. Schemitsch, Lisa B. Conlan, Lisa Wild, and Michael D. McKee, *Femoral Intramedullary Nailing: Comparison of Fracture-Table and Manual Traction: A Prospective, Randomized Study*, J. Bone Joint Surg. Am. 2002; 84:1514 - 1521.
3. Rüedi T.P. and Murphy W.M., *AO Principles of Fracture Management*. 2000:p. 864.
4. Gornea F. *Ortopedie și traumatologie*, Centrul editorial poligrafic Medicina, Chișinău. 2006:p.586.
5. Schatzker Joseph, Tile Marvin, *The rationale of operative fracture care*. Third Edition, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg. 2005:p.692.
6. Бецишор В. К. *Множественные переломы костей конечностей и их последствия*. Кишинёв, “Штиинца”. 1985:207 с.
7. Гиришин С.Г. *Клинические лекции по неотложной травматологии*, М. Издательский дом «Азбука». 2004:544 с.
8. Мюллер М. Е., Алльговер М., Шнейдер Р., Виллингер Х., *Руководство по внутреннему остеосинтезу*, Springer-Verlag. 1996:712 с.

ARTROPLASTIA TOTALĂ DE ȘOLD CU FOLOSIREA COMPONENTELOR DIN METAL TRABECULAR

Vetrila Viorel – dr. în med., conf. univ.,
Erhan Nicolae – dr. în med., conf. univ.,
Darciuc Mihail – dr. în med., conf. univ.,
Chetraru Victor,

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”
Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor

Drerhan.nicolae@gmail.com, mob. 079627401

Rezumat

Scopul acestui studiu a fost evaluarea rezultatelor tratamentului pacienților la care s-a folosit componente din tantalum în artroplastia totală de șold. Au fost analizate rezultatele tratamentului a 12 bolnavi (5 femei și 7 bărbați) cu vârsta cuprinsă între 29 și 68 de ani. Artroplastia primară a fost efectuată la 2 pacienți (după fractura de cotil cu deplasare), artroplastia de revizie la 10 pacienți. Pentru aprecierea defectului acetabular a fost folosită clasificarea Paprosky (1990) [9]. Evaluarea rezultatelor a fost efectuată conform scorului Harris la 3, 6 și 12 luni, apoi anual. Rezultate bune s-au constatat la 100% din cazuri. Complicații majore (infecție, trombembolie, luxație, complicații septice) nu au fost înregistrate până la 18 luni de la intervenție. Sistemul de revizuire acetabulară din Metal Trabecular (Zimmer Inc.) oferă ortopezilor noi posibilități în gestionarea defectelor osoase acetabulare în artroplastii primare și de revizie.

Cuvinte-cheie: artroplastia totală de șold, componente din metal trabecular

Summary. Total hip arthroplasty with use of trabecular metal components

The purpose of this study was to evaluate the outcome of trabecular metal acetabular components used in hip arthroplasty with major bone deficiency. In the study were included 12 patients that underwent revision hip arthroplasty with severe acetabular bone loss since 2008 to 2012. Clinical outcomes were assessed using Harris Hip Score. Mean follow-up was 18 months. All patients had Paprosky(1990) type 2b,c and 3 acetabular bone deficiency. The average preoperative total

Harris hip score of 44 increased to 89 points at the latest follow-up. There was no major postoperative complication at 18 months follow-up. Porous tantalum shows promising results in revision arthroplasty with severe acetabular bone loss.

Key words: total hip arthroplasty, trabecular metal components

Резюме. Эндопротезирование тазобедренного сустава с использованием танталовых компонентов

Целью данной работы является оценка результатов лечения пациентов с обширными дефектами кости вертлужной впадины с использованием танталовых компонентов в эндопротезировании тазобедренного сустава. В исследование было включено 12 пациентов, которые с 2008 по 2012 подверглись эндопротезированию тазобедренного сустава с серьезной вертлужной потерей костной массы. Клинические результаты были оценены используя Harris hip score. Средний период наблюдения составлял 18 месяцев. У всех пациентов был дефицит кости вертлужной впадины типа 2b, 2c и 3 Paprosky. После операции средняя оценка Harris Hip score увеличилась с 44 до 89 пунктов. В течение 18 месяцев после операции не наблюдались никакие серьезные осложнения (инфекции, вывихи тазобедренного сустава, тромбэмболия и др.). Применение пористого тантала в ацетабулярных костных дефектах демонстрирует многообещающие результаты. Преимущества материала Trabecular Metal Acetabular Revision System (Zimmer Warsaw, Indiana) является: Опорная функция, Удобство установки, Возможность заполнения любых дефектов, Высокая биосовместимость, вторичная остеоинтеграция.

Ключевые слова: эндопротезирование тазобедренного сустава, танталовые компоненты

Introducere

În ultimele decenii s-a constatat o creștere constantă a numărului de artroplastii de șold efectuate cu rezultate bune la distanță, totodată s-a mărit și numărul artroplastiilor de revizie, cele mai frecvente indicații pentru artroplastia de revizie a șoldului sunt: degradarea mecanică a implantelor, instabilitatea componentelor protetice și infecția. Componenta acetabulară fiind implicată în mai mult de 50% din cazuri [6, 10]. Succesul artroplastiei de revizie depinde de o evaluare clinică atentă și un planning preoperator minuțios.

Folosirea Metalului Trabecular Zimmer la colțul (cupa, augmente) ne permite să obținem o fixare primară solidă, chiar și la defecte osoase mai mari, chirurgul nefiind constrâns de lipsa grefelor osoase structural (allo- ori autogene), folosind augmente din tantal poros pentru refacerea pereților acetabulari [7, 10].

Tantalul, ingredientul principal din componența Metalului Trabecular, are o istorie lungă și de succes în aplicațiile medicale. Acesta a început să fie folosit începând cu anii '40 ai secolului trecut de la plăci pentru craniu până la stimulatori cardiaci și clipse vasculare [Zimmer Inc.]. Este cel mai rezistent metal la coroziune, mai biocompatibil cu corpul uman, nu este toxic și, nu este respins de sistemul imunitar al organismului. Tantalul este aproximativ de 2 ori mai rezistent decât osul spongios [3, 5].

Mai mult decât orice alte dispozitive artificiale implanturile din tantalum seamănă cu osul natural, atât fizic cât și mecanic, compoziția metalului fiind foarte poroasă oferind până la 80% spațiu gol, ceea ce-i permite o integrare rapidă cu osul gazdă [5,8]. Aceste caracteristici au permis acestor implanturi o

utilizare pe larg în aplicații ortopedice de la mijlocul anilor '90 ai secolului trecut [3].

Implanturile din Tantal nu v-a interfera cu anumite teste de diagnostic în special cu imagistica prin Rezonanță Magnetică [3].

Scopul studiului actual constă în analiza rezultatelor tratamentului pacienților, la care au fost efectuate endoprotezări ale articulațiilor coxofemorale cu folosirea construcțiilor din Metal Trabecular.

Material și metode

Intervențiile chirurgicale au avut loc în perioada anilor 2008-2012. Perioada de urmărire a evoluției pacienților postoperator a fost de 18 luni.

Toți pacienții au fost investigați rengenologic bazin față, profil și oblice de șold preoperator și postoperator. La unii bolnavi s-a folosit preoperator examinarea prin Tomografia Computerizată cu reconstrucție tridimensională pentru aprecierea defectelor osoase acetabulare. La pacienții cu artroplastic de revizie, preoperator s-au recoltat probele inflamatorii din sânge (VSH, PCR, Fibrinogen etc.) pentru excluderea unui proces infecțios acut sau cronic.

Lotul de studiu a inclus 12 pacienți, intervenții chirurgicale la nivel acetabular în cadrul artroplastiei de șold, cu componente din Metal Trabecular Zimmer, cupe, augmente.

Vârsta medie a pacienților a constituit 58 de ani, 5 femei și 7 bărbați. La toți pacienții s-a folosit abordul Hardinge în decubit lateral.

Pentru aprecierea gradului de deficit osos acetabular am folosit clasificarea Paprosky [1, 9].

După defectul osos existent pacienții au fost repartizați: gradul 2B – 3 cazuri; gradul 2C – 3 cazuri; gradul 3A - 5 cazuri; gradul 3B – 1 caz.

Pentru evaluarea rezultatelor am utilizat Scorul

Harris (HHS) [2, 9] și radiografiile specifice (șold față, profil). Evaluarea efectuându-se la 6 săptămâni, 6 luni, 1an și la 18 luni postoperator.

Până la 8 săptămâni după intervenție pacienții se deplasau cu cârje fără sprijin pe membrul operat, excepție fiind cazurile cu defect central acetabular unde s-a refăcut fundul cotilului cu augmente din tantal în combinație cu plastie osoasă impactată. În cazul acestor pacienți s-a permis sprijin pe membrul operat la 3 luni de la intervenție.

În 10 cazuri, Metalul Trabecular, s-a folosit în artroplastia de revizie a componentei acetabulare după instabilitatea mecanică a cupei. Din aceste 10 cazuri la 5 pacienți s-a revizuit odată cu cupa și componenta femurală. În 2 cazuri, artroplastie primară.

La 6 pacienți s-a folosit cupa de Metal Trabecular Zimmer, cu cimentarea în interiorul cupei a insertului de polietilenă, adăugător cupa fiind fixată cu cel puțin 2 șuruburi. În câteva cazuri am folosit cupe de dimensiuni foarte mari > 68mm ”Jumbo Cup”. În aceste cazuri nu a fost necesară folosirea augmentelor din tantal fiind obținută o acoperire satisfăcătoare a cupei.

În 6 cazuri am folosit augmentele din Metal Trabecular pentru refacerea pereților de sprijin ale cotilului, cu fixarea ulterioară a cupei.

Augmentele au fost fixate de os cu șuruburi, cupa fixându-se de augmente cu ciment. La necesitate am folosit grefa osoasă auto- sau allogenă morselată cu care am completat spațiile goale dintre componente și os, utilizarea grefelor osoase structurale fiind evitate. Diametrul capului femural folosit a fost de 28 mm în 10 cazuri și de 36 în 2 cazuri.

Rezultate și discuții

Preoperator scorul Harris în mediu la acești pacienți era de 44 puncte (22-59).

Preoperator 10 pacienți prezentau dureri severe, 2 pacienți aveau sindrom algic moderat. La un an postoperator 7 pacienți nu mai prezentau dureri, 5 pacienți dureri moderate. Toți pacienții preoperator se deplasau cu 2 cârje fără sprijin pe piciorul afectat.

Postoperator la 18 luni, 5 pacienți se deplasau cu un baston la distanțe lungi, 7 pacienți se deplasau fără suport adăugător, îmbunătățindu-se semnificativ datele scorului Harris 89 pct. (72-100), puțin mai slab la bolnavii unde odată cu cupa s-a revizuit și componenta femurală. La pacienții cu fractură de cotil cu deplasare, la care primar s-a utilizat cupa de Metal Trabecular recuperarea postoperatorie a fost mai scurtă.

Evaluarea rezultatelor efectuată la 18 luni de la intervenția chirurgicală pentru toți pacienții incluși în studiu, evaluarea ulterioară fiind efectuată în dinamică anual.

Toți pacienții au fost studiați rengenologic la 6 săptămâni, 6 luni și un an postoperator.

Complicații în perioada postoperatorie (degradarea fixării, infecție, luxația protezei, trombembolie pulmonară, sau dereglări nervoase) la membrul operat nu au fost înregistrate. Nici un pacient nu a fost reintervenit.

Din punct de vedere tehnic folosirea sistemului acetabular din Metal Trabecular în revizii nu este complicat și oferă o serie de avantaje față de sistemele clasice (caja de reconstrucție, grefa structurată etc.), abord mai neinvaziv, scurtarea timpului operator, recuperare postoperatorie mai precoce cu rezultate anatomice și funcționale optime [8,11].

Așadar, rezultatele studiului nostru au confirmat datele preexistente din literatura de specialitate referitor la avantajele folosirii Metalului Trabecular pentru artroplastia de revizie a cotilului cu defect important de os (Paprosky: 3A; 3B), cu toate acestea rezultatele la distanța mai mare de 10 ani nu sunt bine studiate, însă perspectivele sunt promițătoare [8, 10, 11].

Gestionarea defectelor osoase acetabulare este unul dintre aspectele cele mai dificile ale artroplastiei de revizie a șoldului [9].

Rezultatul final al intervenției depinde în mare măsură de examinarea clinică minuțioasă preoperator, evaluarea radiologică și un planning preoperator bine definit. Clasificarea defectelor osoase acetabulare permite chirurgului de a anticipa și planifica toate posibilitățile de reconstrucție acetabulară [9, 10].

Concluzii

Rezultatele noastre pe termen scurt ne sugerează că componentele metalice modulare poroase sunt o opțiune viabilă în reconstrucția acetabulară cu defecte de cotil Paprosky tip 3. În clinica noastră suntem la un început de utilizare a acestor componente, dar primele rezultate care le-am obținut ne permit să folosim Metalul Trabecular cu multă încredere în artroplastii de revizie a șoldului [10].

Bibliografie

1. Murcia A., Blanco A., Ballester J., Fernandez M., Suarez M.A. and Iglesias R. *Tantalum implants in reconstructive Hip surgery*. J Bone Joint Surg Br. 2006;88(1): 54.
2. Allan E., Gross M.D. *Trabecular Metal Cups for acetabular defects with 50% or less host bone contact*. The Association of Bone and Joint Surgeons 2009. Clin Orthop Relat Res. 2009; 467:2318–2324.
3. Boby J.D., Stackpool G.J., Hacking S.A., Tanzer M., Krygier J.J. *Characteristics of bone ingrowth and interface mechanics of a new porous tantalum biomaterial*. J Bone Joint Surg. 1999; 81-B: 907-14.
4. Christine M.J. *Clinical applications of trabecular metal*. Am J Orthop. 2002; 31: 219-20.
5. Dror Lakstein M.D., David Backstein M.D., MEd,

FRCSC, Oleg Safir M.D., FRCSC, Yona Kosashvili M.D., MHA, Flecher X., Sporer S., Paprosky W. *Management of severe bone loss in acetabular revision using a trabecular metal shell*. J Arthroplasty. 2008; 23 : 949–955.

6. Gregory K. Deirmengian, MD1; Benjamin Zmistowski, BS1; Joseph T. O’Neil, BA1; William J. *Management of Acetabular Bone Loss in Revision Total Hip Arthroplasty*. The Journal of Bone & Joint Surgery, 2011; 93(19):97.

7. Jonah Hebert Davies, M.D., G.Yves Laflamme, M.D., FRCSC, Josee Delisle. *Trabecular Metal used for major bone loss in acetabular hip revision*. The Journal of Arthroplasty 2011; 26(8): 1245-1250.

8. Nehme A., Lewallen D.G., Hanssen A.D. Modular

porous metal augments for treatment of severe acetabular bone loss during revision hip arthroplasty. Clin Orthop 2004; 429:201-8.

9. Paprosky W.G., Perona P.G., Lawrence J.M. *Acetabular defect classification and surgical reconstruction in revision arthroplasty. A 6-year follow-up evaluation*. J Arthroplasty. 1994; 9:33-44.

10. Unger A.S., Lewis R.J., Gruen T. *Evaluation of a porous tantalum uncemented acetabular cup in revision total hip arthroplasty: clinical and radiological results of 60 hips*. J Arthroplasty. 2005; 20:1002–1009.

11. Weeden S.H., Schmidt R.H. *The use of tantalum porous metal implants for Paprosky 3A and 3B defects*. J Arthroplasty, 2007; 22 (2):151-5.

EXPERIENȚĂ ÎN TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL FRACTURILOR DIAFIZARE A ANTEBRAȚULUI ÎN CNȘPMU

Bragarciuc Vasiliu – medic-rezident traumatolog, an. IV, USMF “Nicolae Testemițanu”,

Borovic Eduard – dr. în med., confer. cercet., secretar științific IMSP CNȘPMU,

Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării

a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețîșor

E-mail:eduard_borovic@yahoo.com, tel: +373079476290

Rezumat

Lucru este bazat pe analiza datelor, acumulate în urmă supravegherii clinice și studierii retrospective a 39 de pacienți cu fracturi ale ambelor oase a antebrațului în treimea medie, care s-au aflat la tratament chirurgical în Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă pe perioada anilor 2010-2012.

Cuvinte-cheie. tratamentul chirurgical, fracturi diafizare a antebrațului

Summary. The experience in the surgical treatment of diaphyseal forearm fractures in NSPCEM

This work is based on analysis of data due to observations and retrospective study of 39 patients with fractures of forearm’s both bones which were surgical treated at National Scientific-Practice Center of Emergency Medicine from 2010 to 2012.

Key words. surgical treatment, diaphyseal forearm fractures

Резюме. Опыт хирургического лечения диафизарных переломов предплечья в ННПЦУМ

Работа основана на анализе данных, полученных в ходе клинического наблюдения и ретроспективного изучения 39 пациентов с переломами обеих костей предплечья в средней трети, находившихся на хирургическом лечении в Национальном Научно-Практическом Центре Ургентной Медицины в период с 2010 по 2012 годы.

Ключевые слова. хирургическое лечение, диафизарные переломы предплечья

Введение. Менеджмент и выбор метода лечения диафизарных переломов обеих костей предплечья и сегодня являются актуальными проблемами травматологии и ортопедии [5]. Основываясь на данные современной мировой литературы частота указанных повреждений составляет в среднем 0.9% от всех переломов [11]. Выбор метода лечения данных переломов довольно часто оспаривается врачами [2,4,6,7,10,12]. Сращение костей происходит довольно надежно после закрытого остеосинтеза, но снижение ротационной способности из-за неправильного сращения приводит к плохим функ-

циональным результатам [9,14]. Важность восстановления активной функции верхней конечности, в том числе нормальных ротационных движений предплечья, напрямую зависит от точной репозиции отломков и ранней послеоперационной мобилизации. Большинство авторов, исследования которых носили аналогичный характер, пришли к выводу, что открытая репозиция с накостным остеосинтезом пластинами обеих костей предплечья являются оптимальным методом лечения данных переломов, цель которого:

1. восстановление кривизны лучевой кости

2. восстановление длины обеих костей
3. восстановление ротационной оси предплечья

4. восстановлении симметрии обоих радиолунарных суставов [5].

Исходя из этого, “золотым стандартом” на сегодняшний день, для данных переломов как закрытых, так и открытых вплоть до ША типа (Gustilo - Andersen) [1, 15], считается остеосинтез пластинами [2, 8, 13].

Материал и методы. Работа основана на анализе данных лечения 39 пациентов с переломами обеих костей предплечья в средней трети, лечившихся хирургическим путем в Национальном Научно-Практическом Центре Ургентной Медицины в период с 2010 по 2012 годы.

Возраст контингента больных составил от 18 до 74 лет, в среднем - 37 лет (Таб. 1). Среди пострадавших 23 мужчины и 16 женщин.

Переломы правого предплечья отмечены у 22-х пациентов, левого - у 17-ти.

В 10-ти (25.64%) наблюдениях диагностированы открытые переломы: 4 случая переломов I типа по Gustilo-Anderson, 4-II типа Gustilo-Anderson, 2 случая – открытые переломы типа ШВ Gustilo-Anderson). У 3-х пострадавших (7.7%) переломы обеих костей предплечья выявлены на фоне политравматизма.

Период с момента травмы до госпитализации в 23-х наблюдений составил менее 6 часов, в 2-х случаях - от 7 до 24 часов, а в 17 случаях - более 24 часов.

ДТП послужило причиной переломов в 10 случаях (25.6%), спортивная травма - в 2-х (5.13%). У одного больного повреждение вызвано укушенной травмой (2.56%).

Среди механизмов повреждения падение с упором на вытянутую руку отмечено в 15 случаях (38.46%), прямая травма предплечья - в 11 случаях (28.20%).

При проведении хирургических вмешательств в качестве методов фиксации использовались:

- Остеосинтез пластинами (реконструктивные и с ограниченным контактом) - в 31 случаях (79.48%).

- Комбинированный остеосинтез (сочетание накостного остеосинтеза пластиной и интрамедуллярного остеосинтеза другой кости спицами) - 4 случая (10.26%).

- Внеочаговый остеосинтез аппаратом Илизарова - 2 случая (5.13%).

- Внеочаговый остеосинтез стержневым аппаратом - 2 случая (5.13%).

В первые 24 часа с момента госпитализации хирургическое лечение было произведено 11 пострадавшим (из которых 7 с открытыми типами переломов и 4 с закрытыми), в период от 24 до 72 часов было прооперировано 11 пациентов, в остальных 17 случаях хирургическое вмешательство было проведено позднее 72 часов от момента госпитализации.

Продолжительность пребывания в стационаре пациентов, которым был произведен остеосинтез переломов обеих костей предплечья составила, в среднем, 14 дней (от 4 до 33 дней), пациентов с открытыми переломами - 20 дней, пострадавших с закрытыми переломами - 12 дней.

В 26 случаях при остеосинтезе пластинами первой фиксировалась лучевая кость, в 5 случаях остеосинтез производился начиная с локтевой кости. Для лучевой кости в большинстве случаев выбирался задне-латеральный доступ по Томсону (Рис. 1), а для локтевой кости ориентирами служили гребень локтевой кости и уровень перелома (Рис. 2).

В одном случае, при открытом переломе Gustilo-Anderson тип I в день травмы была произведена временная стабилизация отломков обеих костей предплечья путем внеочагового остеосинтеза аппаратом Илизарова, (компановка из 2-х колец), а на 21-й день госпитализации (после нормализации локального состояния мягких тканей) осуществлен окончательный накостный остеосинтез пластинами.

Всем пациентам в восстановительный пери-

Таблица 1

Пострадавшие по возрастным категориям

Пол	Возраст						Все
	До 20	21-30	31-40	41-50	51-60	> 60	
Мужчины	3	11	3	4	1	1	23
%	7.69	28.20	7.69	10.256	2.56	2.56	58.97
Женщины	2	2	4	2	1	5	16
%	5.128	5.128	10.256	5.128	2.56	12.82	40.5
Всего	5	13	7	6	2	6	39
%	12.82	33.33	17.948	15.38	5.128	15.38	100

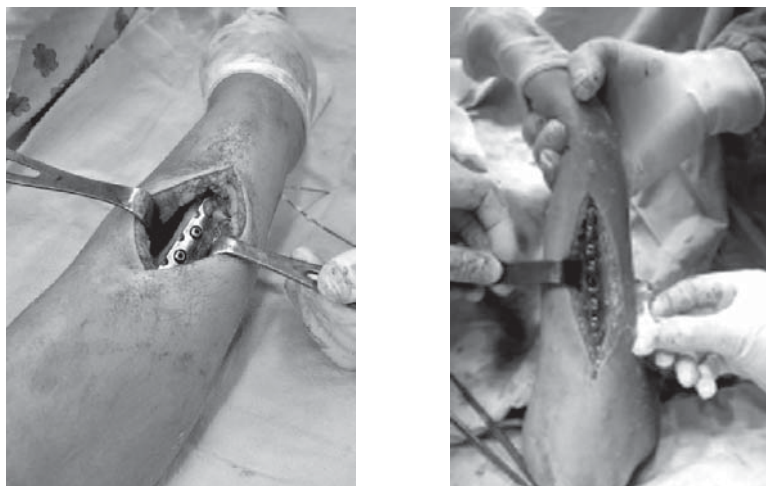


Рис. 1, 2. Доступы к костям предплечья

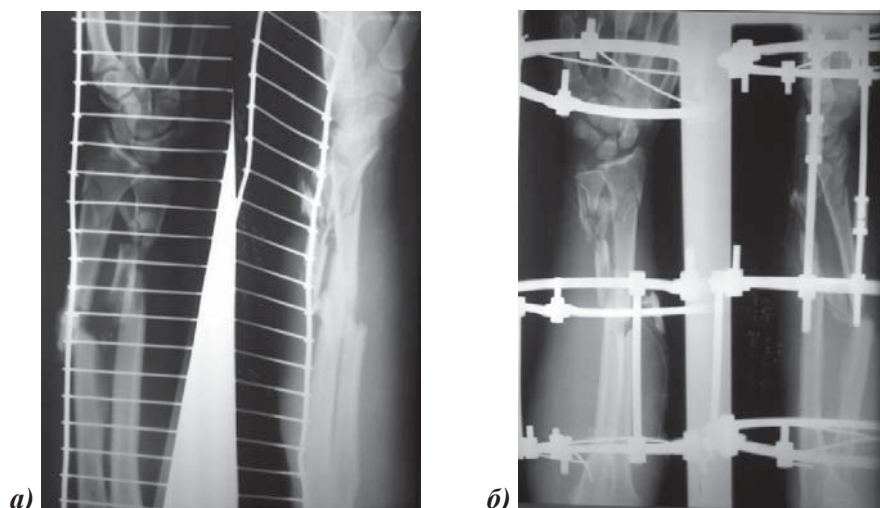


Рис. 3. Открытый перелом тип III-B:
а) до остеосинтеза; б) после остеосинтеза ап. Илизарова

од была рекомендована кинетотерапия как метод реабилитации.

Для анализа результатов лечения были использованы субъективные и объективные методы оценки функции поврежденной верхней конечности спустя минимум 12 месяцев после проведенного остеосинтеза.

Из субъективных методов оценки был использован опросник DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) неспособностей верхней конечности, включающий в себя 30 вопросов, предназначенных для оценки функции и симптомов у людей с повреждениями верхней конечности.

Из объективных методов использовалась оценка функции ротации предплечья с флексией в локтевом суставе 90° и аддукцией плеча, а так же данные рентгеновских снимков.

Результаты. Данные по шкале DASH для пациентов методом лечения которых был выбран остеосинтез обеих костей пластинами составил:

1-21 (в среднем 11) для пациентов прооперированных в течение 6 дней после полученной травмы.

23-43 (в среднем 23) для пациентов прооперированных с 7 по 15 дней от полученной травмы.

Для пациентов методом остеосинтеза у которых был выбран остеосинтез пластиной одной кости и интрамедуллярный другой, показатели DASH составили от 2 до 56 баллов (в среднем 28). Все пострадавшие были прооперированы в течение первых 7 дней после полученной травмы.

Объем движений в лучезапястном суставе, а так же пронация и супинация для больных, которым был осуществлен остеосинтез пластинами составили (Таб. 2):

Объем движений в лучезапястном суставе, а так же пронация и супинация для пациентов, которым был произведен остеосинтез пластиной одной кости и интрамедуллярный другой составили (Таб. 3):

Таблица 2

Объем движений

	<i>Флексия лучезапястного сус-ва</i>	<i>Экстензия лучезапястного сус-ва</i>	<i>Пронация предплечья</i>	<i>Супинация предплечья</i>
Среднее значение	65°	60°	75°	70°
Диапазон	От 40° до 85°	От 40° до 85°	От 30° до 90°	От 10° до 90°

Таблица 3

Объем движений

	<i>Флексия лучезапястного сус-ва</i>	<i>Экстензия лучезапястного сус-ва</i>	<i>Пронация предплечья</i>	<i>Супинация предплечья</i>
Среднее значение	60°	40°	70°	70°
Диапазон	От 40° до 75°	От 20° до 60°	От 30° до 90°	От 20° до 90°

Все опрошенные пациенты, которым был произведен интрамедуллярный остеосинтез одной из костей предплечья, предъявляли жалобы на боль и дискомфорт в месте введения фиксатора.

Пациентка с открытым переломом тип II Gustilo-Anderson, полученным в результате укуса собаки, первым этапом лечения для которой был выбран интрамедуллярный остеосинтез обеих костей предплечья спицами Илизарова и аппаратом внешней фиксации Илизарова, отказалась от дальнейшего окончательного остеосинтеза пластинами. Результатом стало развитие псевдоартроза.

В еще одном клиническом случае, пациент с открытым переломом обеих костей предплечья III-B Gustilo-Anderson так же отказался от окончательного остеосинтеза пластинами после временной фиксации ап. Илизарова и был выписан на 24 день с гипсовой иммобилизацией (Рис. 3). У двух пациенток, с открытыми переломами обеих костей предплечья, сопровождавшихся повреждением сухожилий предплечья, был произведен

остеосинтез наружными стержневыми аппаратами и последующее восстановление целостности сухожилий.

Вывод

Анализ полученных объективных и субъективных оценок отдаленных результатов выявил достаточно высокую эффективность накостного остеосинтеза обеих костей предплечья. Компрессионный остеосинтез пластинами обеспечивает высокий процент сращений, низкий уровень осложнений и удовлетворительное восстановление ротационной функции предплечья.

Клинический случай-1

Пациент М., 31 год, поступил в первые 6 часов после травмы с Д.: *Откр. Перелом обеих костей предплечья в средней трети Gustilo-Anderson тип I*. Прооперирован в первые 24 часа после травмы: Остеосинтез пластиной лучевой кости, стержнем Богданова локтевой. Послеоперационный период без осложнений. Выписан на 7-й день (Рис. 4: а, b, c, d, e, f).

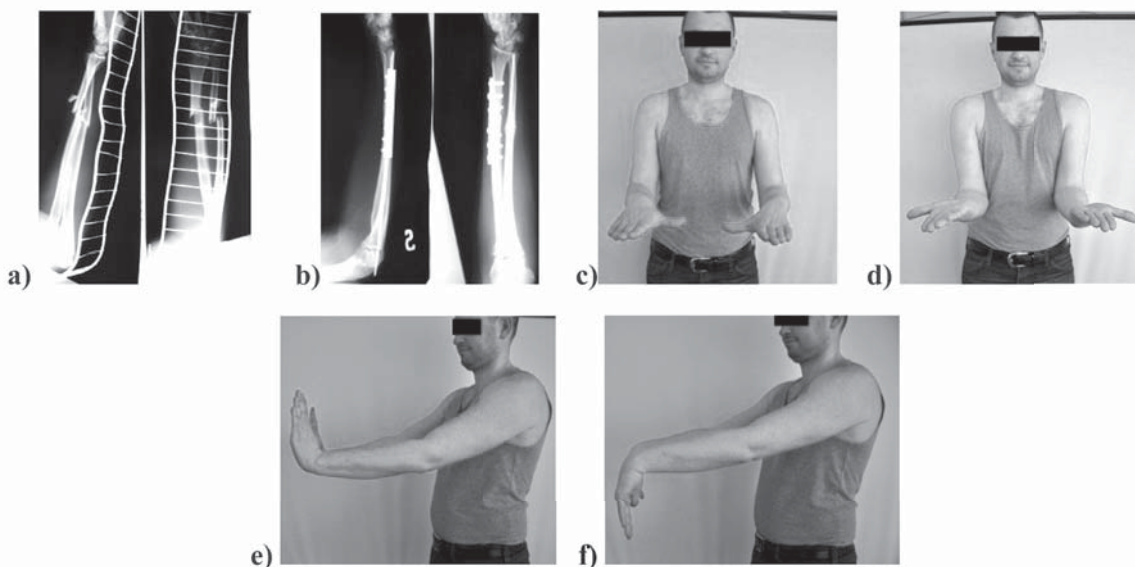


Рис. 4: а, b, c, d, e, f

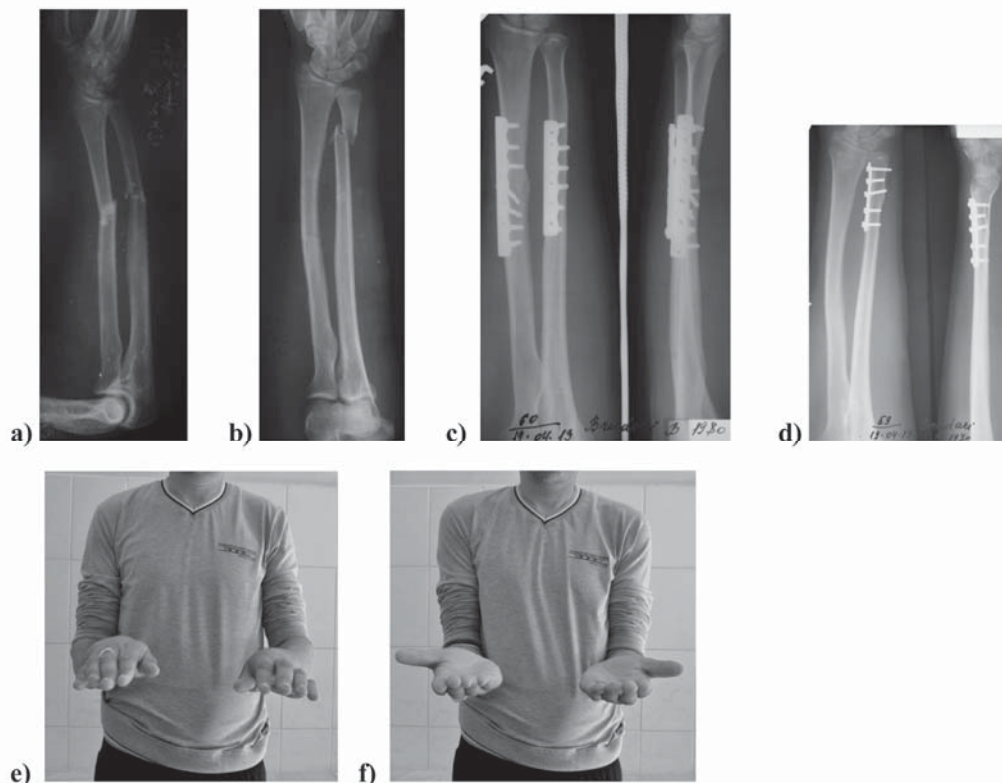


Рис. 5: a, b, c, d, e, f



Рис. 6: a, b, c

Клинический случай-2

Пациент В., 32 года, поступил с диагнозом: *Закрытый перелом обеих костей предплечья в средней трети справа, закрытый перелом лучевой кости в дистальной трети.* Прооперирован на 3-й день: *Остеосинтез пластинами обеих костей предплечья справа, остеосинтез пластиной локтевой кости слева.* Послеоперационный период без осложнений (Рис. 5: a, b, c, d, e, f).

Клинический случай-3

Пациент М., 28 лет поступил в первые 6 часов после травмы с Д: *закрытой перелом обеих костей предплечья в средней трети.* Прооперирован на 14-й день с момента поступления: *остеосинтез обеих костей предплечья пластинами.* Выписан на 21 день. Послеоперационный период без осложнений (Рис. 6: a, b, c).

Литература

1. Antonescu D.M., *Patologia aparatului locomotor*, Editura Medicală, București, vol I. 2006 : 911p.
2. Atsunori S., Genzaburo N., Tsukasa I., Naoya T. *Treatment of forearm fractures using locking compression plate (LCP, AO/ASIF)*. *Ortop Surg Traumatol.*, 2004; 47: 1293-8.
3. Dodge H., Cady G. *Treatment of fractures of the radius and ulna with compression plates*. *J Bone Joint Surg [Am]* 1972;54-A:1167-76.
4. Duncan R., Geisler W., Freeland A., Savoie F. *Immediate internal fixation of open fractures of the diaphysis of the forearm*. *J Orthop Trauma* 1992;6:25-31.
5. Gorun N. *Erori în osteosinteza fracturilor diafizare simultante de antebrăț.* *Arta Medica*, 2011; 2(45): 179-181.
6. Hertel R., Pisan M., Lambert S., Ballmer F. *Plate osteosynthesis of diaphyseal fractures of the radius and ulna*. *Injury* 1996;27:545-8.

7. Kasser J. *Forearm fractures*. Instr Course Lect 1992;41:391-6.
8. Leung F., Chow S.P. *A prospective randomized trial comparing the limited dynamic compression plate with the point contact fixation for forearm fractures*. J. Bone Joint Surg. Am. 2003; 85:2343-8.
9. Matthews L.S., Kaufner H., Garver D.F., Sonstegard D.A. *The effect on supination-pronation of angular malalignment of fractures of both bones of the forearm*. J Bone Joint Surg [Am] 1982;64-A:14-17.
10. McAuliffe J.A. *Forearm fixation*. Hand Clinics 1997;13:689-701.
11. Robert W. Buchholz et al.- *Rockwood and Green Fractures in Adults*, 7th Edition – 2010: 885 p.
12. Roy D., Crawford A. *Operative management of fractures of the shaft of the radius and ulna*. Orthop Clin North Am 1990;21:245-50.
13. Schutz M., Sudkamp N.P. *Revolution in plate osteosynthesis: new internal fixate systems*. J. Orthop. Sc. 2003; 8(2):252-8.
14. Tarr R.R., Garfinkel A.I., Sarmiento A. *The effects of angular and rotational deformities of both bones of the forearm: an in vitro study*. J Bone Joint Surg [Am] 1984;66-A:65-70.
15. Котельников Г.П., Миронова С.П. *Травматология: Национальное руководство*. 2008:с.808.

OSTEOSINTEZA INTERNĂ A FRACTURILOR INSTABILE A INELULUI PELVIN

**Croitor Petru – dr. în med., cercetător științific, Laboratorul „Politrauma”, CNȘPMU,
Croitor Gheorghe – prof. univ., dr. hab. în med., Catedra Traumatologie și Ortopedie
USMF „Nicolae Testemițanu”,**

Kusturov Vladimir – dr. hab. în med., conferențiar,

Borovic Eduard – dr. în med., confer., Laboratorul „Politrauma”, CNȘPMU,

Hîncota Dumitru – cercetător științific, Laboratorul „Politrauma”, CNȘPMU,

**Buldumac Vladimir, Stavinschi Iurii – medici ortopezi-traumatologi, secția Traumatologie
№ 2 CNȘPMU,**

Corlăteanu Valeriu – șef secție ambulator Ortopedie-Traumatologie nr. 4,

Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării

a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor

E-mail: croitor_petru@mail.md, tel: +373 79400582

Rezumat

Determinarea factorilor de risc majori la pacienții cu fracturi ale bazinului facilitează o examinare și tratament complet. La evidență au fost 16 pacienți cu fracturi instabile a inelului pelvin, datele clinice au fost folosite la calcularea scorului severității leziunii (ISS) și scorul comei Glasgow (SCG). Tipul fracturii a fost clasificat conform clasificării M. Tile care a fost adaptată de sistemul AO/ASIF (1996). Analiza univariabilă a arătat că în acordarea ajutorului medical specializat precoce se apreciază nivelarea gravității traumei și lipsa asocierii între mortalitate și un ISS peste 25 puncte, un T-RTS (tabelul) mai jos de opt, vârsta peste 65 de ani, tensiunea arterială sistolică sub 100 mmHg, un SCG mai mic 8, transfuzia de sânge de mai mult de zece unități în primele 24 de ore și infuzia coloizilor de mai mult de șase litri în primele 24 de ore. Analiza multivariabilă a arătat că vârsta, T-RTS (tabel I) și ISS erau determinante independente de mortalitate. Noi recomandăm utilizarea T-RTS (tabel I) în situații acute pentru a identifica pacienții cu risc ridicat și de efectuat osteosinteza precoce externă minim invazivă.

Cuvinte-cheie: osteosinteza internă, fracturile instabile, inelul pelvin

Summary. Internal fixation of pelvic ring fractures unstable

Determination of major risk factors in patients with fractures of the pelvis makes a complete examination and treatment. On record were 16 patients with pelvic ring unstable fractures, clinical data were used to calculate the injury severity score (ISS) and Glasgow coma score (GCS). Fracture type was classified according to M. Tile classification system has been adapted AO / ASIF (1996). Univariate analysis showed that specialized medical aid is appreciated leveling early trauma severity and lack of association between mortality and the ISS over 25 points, a T-RTS (Table I) below eight, age over 65, systolic blood pressure below 100 mmHg, a GCS less than 8, blood transfusion of more than ten units in the first 24 hours and colloid infusion of more than six liters in 24 hours. Multivariate analysis showed that age, T-RTS (Table I) and ISS were independent determinants of mortality. We recommend using T-RTS (Table I) in acute situations to identify high risk patients and early external fixation performed.

Key words: internal fixation, pelvic ring, fractures unstable

Резюме. Внутренний остеосинтез нестабильных переломов тазового кольца

Определение основных факторов риска у пациентов с переломами таза способствует полноценному обследованию и лечению. Под нашим наблюдением было 16 пациентов с нестабильными переломами тазового кольца, клинические данные были использованы для расчета оценки тяжести травмы (ISS) и оценка комы Глазго (ГКС). Тип перелома был классифицирован в соответствии с классификацией M. Tile, которая была адаптирована АО/ASIF (1996). Одномерный анализ показал, что при оказании ранней специализированной помощи, отмечается нивелирование тяжести травмы и отсутствие связи между летальностью и ISS более 25 пунктов, T-RTS (таблица 1) ниже восьми, возраст старше 65 лет, систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт.ст., ГКС менее 8 переливания крови более десяти единиц в течение первых 24 часов и коллоидной инфузии более шести литров в 24 часов. Многофакторный анализ показал, что возраст, T-RTS (табл. I) и МКС были определены независимо от летальности. Мы рекомендуем использовать T-RTS (таблица I) в острых ситуациях для выявления пациентов с высоким риском и выполнять ранний стабилизирующий наружный малоинвазивный остеосинтез.

Ключевые слова. внутренний остеосинтез, нестабильные переломы тазовое кольцо

Introducere. Frecvența fracturilor oaselor pelvisului în structura generală a traumatismului constituie un număr mic, dar problemele care apar sunt cel mai dificil rezolvabile în traumatologie [2, 8, 11].

Fracturile de bazin sunt asociate cu o rată ridicată a mortalității chiar cu metodele moderne de investigație și tratament. Rata mortalității de obicei este datorată leziunilor asociate: craniului, toracelui și abdomenului, adesea în combinație cu șocul hipovolemic ca o consecință a întreruperii inelului pelvin [2, 6].

În ciuda faptului în dezvoltarea unităților specializate de traumă, adaptarea protocoalelor standarde de resuscitare precum Suportul Vital Avansat în Traumă și folosirea stabilizării bazinului și radiologia intervențională, totuși duc la un rezultat fatal comun [3, 4, 5, 9, 11, 13].

O apreciere promptă și exactă a modelului leziunii la pacient și gravitatea sunt cruciale pentru planificarea tratamentului precoce. S-a sugerat că clasificarea fracturilor bazinului și scorurile traumei pot ajuta la evidențierea pacienților cu risc major [7, 8, 9].

Studiile precedente au evidențiat vârsta, hipotensiunea, un scor revizuit a traumei mic, scorul severității leziunii înalt (ISS), dezvoltarea unei coagulopatii sau deficit de bază au fost factori comuni a mortalității. Cu toate acestea, nici un studiu nu s-a axat exclusiv pe informațiile disponibile în momentul prezentării care a fost asistat de chirurg în depistarea pacienților cu cel mai mare risc pentru viață [4, 5, 6, 10].

Material și metode. În perioada anilor 2010 - 2013, în clinica Ortopedie și Traumatologie V.Bețișor, au fost operați 16 pacienți cu fracturi ale inelului pelvin, după traumatisme grave. Au fost 10 bărbați și 6 femei cu o vârstă medie de 37-59 de ani (18 la 64). Mecanismul leziunii a fost accident rutier în 9 (56,3%). La 7 pacienți (43,7%), cauza a fost o cădere de la o înălțime mai mare de trei metri.

La toți pacienții datele au fost înregistrate prospectiv la internare la producerea accidentului în departamentul de urgență. Aceasta a inclus tensiunea arterială

sistolică, frecvența respirației și scorul coma Glasgow (SCG). Pe baza acestor date a fost calculat scorul trierii-revizuit trauma (T-RTS) (tabelul 1). Leziunile au fost scorizate folosind scara leziunii abreviată (revizuită în 1990) din care a fost calculate ISS. Fracturile au fost clasificate folosind sistemul de clasificare AO/ASIF a morfologiei fracturii (tabelul 2). Toți pacienții au fost inițial evaluați și asistați în conformitate cu protocoalele Suportului Vital Avansat în Traume. Etapele osteosintezei se verificau fluoroscopic prin incidențele „inlet” și „outlet”. Prin reducere deschisă și fixare internă primară la 11 (68,7%), la 5 (32,3%) pacienți s-a aplicat aparat extern cu conversia ulterioară și osteosinteza internă care au fost efectuate în fracturi multcomminute prin abordul Pfannensteil și ilioinghinal cu aplicarea plăcilor metalice încovoiate Matta.

Tabelul 1

Detalii despre T-RTS. Acesta este calculat ca suma punctelor pentru fiecare dintre cele trei componente

SCG	Presiunea sistolică (mm Hg)	Frecvența respiratorie (pe minută)	Puncte
13 la 15	> 89	10 la 29	4
9 la 12	76 la 89	> 29	3
6 la 8	50 la 75	6 la 9	2
4 la 5	1 la 49	1 la 5	1
3	0	0	0

STT-R, scorul traumatic triag-revizuit trauma; SCG, scorul coma Glasgow

Tabelul 2

Clasificarea fracturilor pelviene în această serie în conformitate cu sistemul AO

Configurarea fracturii	Numărul	(%)
B ₁ (carte deschisă) leziune pe o parte	4	(25)
B ₂ (compresie laterală)	5	(31,3)
C ₁ (forfecare verticală unilaterală)	5	(31,3)
C ₂ (forfecare verticală; rotațional contralaterală)	2	(12,4)

Rezultate. Toți pacienții au avut fracturi instabile rotațional sau vertical în conformitate cu clasificarea AO/ASIF. Au fost 9 (56,3%) fracturi instabile rotațional (tip B), din care 5 (55,5%) au fost leziuni de compresie laterală (B₂). Fracturi instabile vertical (tip C) au fost 7 (43,7%) pacienți.

Discuții. Mortalitatea generală după fracturile inelului pelvin în seria noastră a fost de 1,61%. Analiza univariată a sugerat că mortalitatea după fractura inelului pelvin a fost asociat cu un ISS mare, STR-T mic, vârsta de peste 65 de ani, hipotensiune arterială, un SCG de opt sau mai puțin, transfuzie de mai mult de zece unități de sânge sau de perfuzie de șase sau mai multe litri de coloid în termen de 24 de ore de la internare și de prezența leziunilor craniene, toracice și abdominale. Sisteme de notare pentru traumatisme, cum ar fi T-RTS și ISS au fost concepute pentru a permite o evaluare obiectivă a severității fiziologice și anatomice a leziunilor unui pacient. T-RTS poate fi folosit ca un scor de triaj pentru a identifica și direcționa de gestionare a pacienților cu risc crescut și are avantajul că poate fi credibil obținute la momentul prezentării. Calculul ISS impune calcularea prejudiciului pentru cele trei regiuni anatomice cel mai grav rănite. Acest lucru poate fi dificil de a calcula cu precizie, la momentul prezentării atunci, când informațiile cu privire la măsura în care prejudiciul este incomplet. Valorile abreviate de prejudiciu la scară sunt adesea modificate, după prezentarea pe baza de investigații suplimentare și chiar post-mortem. Morfologia fracturii a inelului pelvin este o reflectare a mecanismului leziunii și indică leziuni asociate probabile. Pe baza constatărilor noastre noi sugerăm că un T-RTS de opt sau mai puțin pot fi utilizate în situația acută de a identifica grupul de pacienți la cel mai mare risc.

Concluzii

La etapa contemporană a studiului, cauza principală a leziunilor instabile grave a inelului pelvin sunt accidente rutiere și catraumatismul. La majoritatea traumatizațiilor fracturile instabile a inelului pelvin se asociază cu leziuni multiple extrabazin a organelor interne și fracturile oaselor tubulare lungi. De aceea o aplicare rațională a scorurilor existente de apreciere a gravității traumei și gradului gravității stării traumatizantului după traumatism ne permite să apreciem obiectiv posibilitățile pacientului și de determinat cea mai efektivă tactică de tratament în fiecare caz concret. Stabilizarea precoce a fracturilor grave a inelului pelvin este condiția de bază în atingerea rezultatului

pozitiv în tratament. Dar în respectarea metodelor de osteosinteză dezvoltate de noi duce la nivelarea gradului de gravitate și micșorarea termenilor de restabilire a funcției.

Bibliografie

1. Vallier H.A., Cureton B.A., Schubeck D., Wang X.F. *Functional Outcomes in Women After High-Energy Pelvic Ring Injury*. J Orthop Trauma. 2012; 26(5):296-301.
2. Prieto-Alhambra D., Avilés F.F., Judge A., Van Staa T., Nogués X., Arden N.K., Díez-Pérez A., Cooper C., Javaid M.K. *Burden of pelvis fracture: a population-based study of incidence, hospitalization and mortality*. Osteoporos Int. 2012; 23(12):2797-803.
3. Vasiliev A., Balitskaia N.V. *Radiodiagnosis of pelvic injuries*. Vestn Rentgenol Radiol. 2011;(3):49-52.
4. Vaidya R., Kubiak E.N., Bergin P.F., Dombroski D.G., Critchlow R.J., Sethi A., Starr A.J. *Complications of Anterior Subcutaneous Internal Fixation for Unstable Pelvis Fractures: A Multicenter Study*. Clin Orthop Relat Res. 2012;470(8):2124-31.
5. Siebler J., Dipasquale T., Sagi H. *Use of Temporary Partial Intraileiac Balloon Occlusion for Decreasing Blood Loss During Open Reduction and Internal Fixation of Acetabular and Pelvis Fractures*. J Orthop Trauma. 2012; 26(6):e54-7.
6. Clement N.D., Aitken S., Duckworth A.D., McQueen M.M., Court-Brown C.M. *Multiple fractures in the elderly*. J Bone Joint Surg Br. 2012;94(2):231-6.
7. Kurylo J.C., Tornetta P. *Initial management and classification of pelvic fractures*. Instr Course Lect. 2012;61:3-18.
8. Walker J. *Pelvic fractures: classification and nursing management*. Nurs Stand.;26(10):49-57.
9. Porr J., Lucaciu C., Birkett S. *Avulsion fractures of the pelvis – a qualitative systematic review of the literature*. J Can Chiropr Assoc. 2011;55(4):247-55.
10. Black E.A., Lawson C.M., Smith S., Daley B.J. *Open pelvic fractures: the University of Tennessee Medical Center at Knoxville experience over ten years*. Iowa Orthop J. 2011;31:193-8.
11. Grubor P., Milicevic S., Biscevic M., Tanjga R. *Selection of treatment method for pelvic ring fractures*. Med Arh. 2011;65(5):278-82.
12. Martin S., Tomás P. *Pelvic ring injuries: current concepts of management Cas Lek Cesk*. 2011;150(8):433-7.
13. Wong L.C., Chiu W.K., Russ M., Liew S. *Review of techniques for monitoring the healing fracture of bones for implementation in an internally fixated pelvis*. Med. Eng Phys. 2012; 34(2):140-52.

IMPACTUL TACTICII CHIRURGICALE ASUPRA REZULTATELOR FUNCȚIONALE ÎN FRACTURILE FEMURULUI DISTAL

Hîncota Dumitru – cercetător științific, laboratorul „Politrauma”, CNȘPMU,
Croitor Gheorghe – prof. univ., dr. hab. în med., Catedra Traumatologie și Ortopedie
USMF „Nicolae Testemițanu”,

Croitor Petru – dr. în med., cercetător științific laboratorul „Politrauma”, CNȘPMU,
Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor

hincotadumitru@yahoo.com, mob. 069027415

Rezumat

Autorii prezintă rezultatele tratamentului a 142 de pacienți cu 147 de fracturi ale femurului distal care au fost operați pe parcursul anilor 2008-2011 în clinica Ortopedie Traumatologie “V. Bețișor” a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. În lucrare se face analiza comparativă a rezultatelor folosirii plăcilor condiliene prin abordul clasic cu cele obținute în rezultatul osteosintezei pe principii biologice cu plăci cu stabilitate angulară și tijelor centromedulare retrograde. Autorii împart eșecurile întâlnite în trei tipuri, cel mai frecvent întâlnite fiind cele tehnice.

Cuvinte-cheie: impactul tacticii chirurgicale, fracturile femurului distal

Summary. Surgical tactics impact on functional outcome in distal femur fractures

The authors present the results of treatment of 142 patients with 147 fractures of the distal femur were operated during 2008-2011 Clinical Orthopaedics Trauma “V. Bețișor” National Scientific and Practical Centre of Emergency Medicine. This paper makes a comparative analysis of the results using the condylar plates with the classic approach results obtained on biological principles plate fixation with angular stability and retrograde intramedullary rods. The authors divide the failures encountered in three types, the most common being the technical meeting.

Key words: surgical tactics impact, distal femur fractures

Резюме. Влияние выбора хирургической тактики на функциональный результат лечения дистальных переломов бедренной кости

Авторы представляют результаты лечения 142 пациентов с 147 переломов дистальной трети бедренной кости оперированных в течение 2008-2011 гг. в клинике Ортопедии Травматологии «В. Бецишор» Национального Научно-Практического Центра Экстренной Медицинской помощи. Данная работа делает сравнительный анализ результатов использования мыщелковых пластин с классическим подходом с теми полученными в результате фиксации по биологическим принципам с пластинами с угловой стабильностью и ретроградными интрамедуллярными стержнями. Авторы делят возникшие проблемы в трех типов, наиболее распространенными из которых являются технические.

Ключевые слова: влияние выбора хирургической, дистальные переломы бедренной кости

Actualitatea temei. Puține traumatisme prezintă mai multe dificultăți terapeutice decât fracturile femurului distal [1,2]. Leziunile țesuturilor moi, cominuția și extensia fracturii în articulația genunchiului, conduc la rezultate nesatisfăcătoare, în multe cazuri. Nici una din metodele de tratament existente nu a reușit să rezolve toate problemele asociate acestor fracturi [3].

Fixarea internă a fracturilor a evoluat în ultimele decenii, cu o schimbare a accentului de la principiile mecanice la cele biologice. Fixarea mai flexibilă ar trebui să încurajeze formarea de calus în timp ce reducerea indirectă mai puțin precisă va reduce trauma operatorie. Această abordare este descrisă ca “Fixare biologică internă” [5]. Aceasta implică utilizarea plăcilor blocate, care, spre deosebire de cele clasice, au contact minim la interfața implant-os, pontaj mai

mare și mai puține șuruburi de fixare. Anterior fixarea internă cu o placă viza o stabilitate absolută pentru a evita micromișcările care ar putea duce la slăbirea implantului și la o întârziere a vindecării [2,3,4]. Cu toate acestea, noua tehnică de fixare internă pare să tolereze și chiar necesită un anumit grad de mobilitate în focarul de fractură. Stabilitatea complexului biomecanic “implant-os” este asigurată de șuruburile blocate, filetate.

Evoluțiile recente au scopul de a evita daune biologice. Reducere precisă, în special a fragmentelor intermediare, nu este un deziderat al fixării interne biologice, ceea ce deseori permite reducerea indirectă. În acest mod se evită expunerea osului, reducând astfel traumatismul chirurgical. Acest principiu se aplică în mod egal tijelor intramedulare zăvorâte și plăcilor

cu stabilitate angulară. Fixarea flexibilă, care induce formarea timpurie a calusului, se realizează prin utilizarea largă a pontării zonei de fractură [5]. Evitând daunele biologice, ce se pot obține prin reducere deschisă, aplicarea de implanturi masive și contact prea strâns implant-os, ar trebui să reducă riscul de complicații postoperatorii cu îmbunătățirea vindecării.

Asadar scopul osteosintezei contemporane este de a asigura cele mai bune condiții biologice pentru vindecarea focarului de fractură, dar nu o fixare cu o stabilitate absolută.

Material și metode. Au fost analizate fișele medicale a 142 de pacienți cu 147 de fracturi ale femurului distal tratați chirurgical pe parcursul anilor 2008-2011 în clinica Ortopedie Traumatologie "V. Bețișor" a Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă. Acești pacienți au fost divizați în două grupe, după perioada în care s-au tratat 2008-2009 și 2010-2011. Pe parcursul anilor 2008-2009 s-au tratat chirurgical 76 de pacienți cu 78 de fracturi ale femurului distal. În această perioadă de timp s-au utilizat preponderant plăcile-lamă (tabelul 1) cu o fixare rigidă a fracturii. S-a practicat abordul clasic (antero-lateral) în 64 cazuri (82%) și transarticular – 10 cazuri (pentru tijele centromedulare). La acest grup de pacienți plastia osoasă a fost practică în 10 cazuri. În 4 cazuri de fracturi unicondiliene s-a practicat fixarea transcutana cu broșe și șuruburi.

Pe parcursul anilor 2010-2011 de aceleași echipe s-au tratat chirurgical 66 de pacienți cu 69 de fracturi ale femurului distal. În această perioadă s-au modificat conceptele de fixare a fracturilor în general și celor ale femurului distal în particular, aderând la principiile osteosintezei biologice. Pentru stabilizarea acestor fracturi s-a dat preferință plăcilor condiliene cu stabilitate angulară (tab. 1). De rând cu abordul clasic lateral – 36 cazuri (52%). S-au aplicat tehnicile de osteosinteză minim invazivă cu plăci – 20 cazuri (MIPO – 12, MIPPO – 1, TARPO – 7), în 13 cazuri au fost aplicate tijele centromedulare retrograde, introduse prin abord transarticular. La acest grup de pacienți indicații pentru osteoplastie a fost necesară în numai 3 cazuri.

Tabelul 1

Implantele utilizate pe perioada 2008-2009 și 2010-2011 în tratamentul chirurgical al fracturilor femurului distal

	2008-2009	2010-2011
Placa-lamă 95°	44(56,4%)	8(11,6%)
Placa condilară de susținere	15(19,2%)	13(18,8%)
DCS	4(5,1%)	1(1,4%)
Tija centromedulară zăvorâtă	10(12,8%)	13(18,8%)
Placa condilară cu stabilitate angulară	1(1,3%)	30(43,5%)

Alte fixatoare (șuruburi, broșe, aparate externe)	4(5,1%)	4(5,8%)
Osteoplastie	10(12,8%)	3(4,3%)

Rezultatele tratamentului au fost apreciate conform datelor clinice și radiologice la un recul mediu de 12 luni. Pentru aprecierea mai obiectivă a fost folosit scorul Neer, care prevede următoarele criterii: durerea, mersul, mobilitatea, capacitatea de muncă, aspectul clinic, aspectul radiografic [3].

Rezultate. În perioada postoperatorie precoce a fost înregistrată o complicație septică profundă în grupul 2, la un pacient cu o fractură deschisă tip IIIA Gustillo-Andersen, la care s-a efectuat osteosinteza cu placă condilară de susținere prin abord lateral extins. Procesul septic a fost cupat după înlăturarea plăcii și implantarea preparatului Colapan pentru terapie locală antibacteriană prelungită. Fractura s-a consolidat cu întârziere, pentru ce a fost necesară imobilizarea cu burlan gipsat femuro-gambier pentru 3 luni, ce a contribuit la dezvoltarea unei redori a articulației genunchiului omolateral. La un număr de 4 pacienți (toți din primul grup), după vindecarea primară a plăgii și preluarea parțială a sprijinului după un termen mediu de 3 luni, a survenit degradarea osteosintezei. La toți acești pacienți s-a efectuat reosteosinteza cu osteoplastie din creasta iliacă, ce a dus la vindecarea fracturilor. Conform scorului Neer la un recul mediu de 12 luni la primul grup de pacienți rezultatele excelente au fost înregistrate în 30 (38,5%) cazuri, satisfăcătoare în 39(50%), 5(6,5%) - nesatisfăcătoare, 4(5%) - eșecuri. Rezultatele nesatisfăcătoare au fost documentate la pacienții cu dezaxări în varus mai mare de 5°, eșecurile fiind considerate la pacienții cu deteriorarea construcțiilor metalice cu întârzieri în consolidare și redori articulare. În grupul 2 de pacienți, la același recul, rezultate excelente au fost înregistrate în 39(56,5%) cazuri, 28(40,5%)-satisfăcătoare, 1(1,5%)-nesatisfăcător, 1(1,5%)-eșec. Rezultat nesatisfăcător a fost înregistrat la un pacient cu fractură deschisă tip II, la care după osteosinteza cu placa condilară de susținere s-a dezvoltat o pseudoartroză, care a necesitat reosteosinteza osteoplastică cu placă cu stabilitate angulară. Eșecul este considerat la pacientul cu complicația septică descris anterior.

În perioada postoperatorie precoce la pacienții tratați după principiile fixării biologice s-a observat un sindrom algic mai puțin pronunțat, în comparație cu pacienții operați prin aborduri clasice sau extinse. De asemenea, la pacienții unde au fost utilizate principiile pontajului fracturii recuperarea mobilității articulare a genunchiului a fost mai ușoară. Folosirea plăcilor blocate a dus la micșorarea complicațiilor

de tip dezaxare în varus. Utilizarea tehnicilor minim invazive de osteosinteză, a implantelor de ultimă generație în perioada 2010-2011 a dus la îmbunătățirea rezultatelor tratamentului fracturilor femurului distal prin micșorarea termenului de consolidare osoasă și a scăzut necesitatea grefării osoase comparativ cu perioada 2008-2009.

Discuții. Eșecurile care apar în tratamentul fracturilor femurului distal au fost divizate în trei tipuri: tactice, tehnice și cele de ordin personal.

Către eșecurile tactice au fost atribuite:

- Subaprecierea gradului de leziune a țesutului osos.

- Nediagnosticarea leziunilor țesuturilor moi.

- Ignorarea gradului de osteoporoză.

- Aplicarea indicațiilor pentru metoda de osteosinteză pe criterii neobiective.

- Evaluarea incorectă a stării generale a pacientului.

- Efectuarea în perioada preoperatorie a studiului radiologic necalitativ, ce duce la scăparea unor traiecte de fractură.

În loturile noastre de pacienți cele mai frecvente au fost eșecurile tehnice. La care au fost atribuite:

- Nerespectarea tehnologiei de osteosinteză propuse de firmele producătoare.

- Poziționarea incorectă a pacientului pe masa de operație.

- Reducerea neadecvată a fragmentelor.

- Practicarea noilor metode fără instruirea necesară.

- Prezența unei mari curbe de învățare.

- Lipsa planingului preoperator sau efectuarea incorectă a acestuia.

- Proieminarea tije centromedulare retrograde în articulația genunchiului.

- Hemostaza neadecvată.

Eșecurile ce depind de personalitatea pacientului includ particularitățile psihologice ale acestuia, care, în mare măsură, sunt responsabile de respectarea regimului ortopedic postoperator, recuperarea adecvată

și îndeplinirea altor recomandări (regimul de solicitare a membrului, dinamizarea, radiografiile de control, reeducarea mișcărilor). Regimul postoperator neadecvat cu încărcarea precoce deplină a membrului operat poate duce la degradarea osteosintezei și invers, lipsa încărcării îndelungate a membrului operat va duce la dereglarea procesului de consolidare cu încetinirea acestuia.

Din analiza literaturii și propria experiență putem afirma că cele mai frecvente eșecuri în tratamentul chirurgical al fracturilor femurului distal sunt cele tehnice, care în primul rând se datorează unei înzestrări tehnico-materiale insuficiente ale sălilor de operații cu fixatoare performante, mese de operații ortopedice, Renghen-TV etc.

Concluzii

1. Implementarea fixatoarelor cu stabilitate angulară și tijelor centromedulare retrograde a dus la îmbunătățirea rezultatelor tratamentului chirurgical în fracturile femurului distal.

2. Respectarea tehnologiei osteosintezei prin aborduri minim invazive protejează vascularizația și viabilitatea fragmentelor osoase ce favorizează consolidarea.

3. Familiarizarea chirurgilor ortopezi-traumatologi cu metodele și tehnologiile noi de osteosinteză va contribui la ridicarea calității acestora și va îmbunătăți rezultatele tratamentului.

Bibliografie

1. Bohler L. *Die Technik der Knochenbruchbehandlung*. Vol. 1. Wien:Verlag Maudrich. 1953: 592-599.

2. Hente R., Lechner J., Fuechtmeier B., Schlegel U., Perren S.M. *Der Einfluss einer zeitlich limitierten kontrollierten Bewegung auf die Frakturheilung*. Hefte Unfallchirurg. 2001; 283:23-4, 56-64.

3. Paul Dan Sîrbu "Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile femurului distal", Iași. 2007:165 p.

4. Yamada H. *Strength of biological materials*. Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1970:99-104, 78.

5. Perren S.M., Boitzy A. *Cellular differentiation and bone biomechanics during the consolidation of a fracture*. Anat Clin. 1978; 1:13-28, 45-56.

МИНИИНВАЗИВНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ТАЗА И БЕДРА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

Кустуров Владимир – др. хаб. мед., директор лаборатории «Политравма»,
Национальный Научно-Практический Центр Ургентной Медицины. Кафедра Хирургии
№1, Государственный Университет Медицины и Фармации им. Николае Тестемицану,

Кустурова Анна – научный сотрудник, лаборатории «кафедра Политравма»,
Национальный Научно-Практический Центр Скорой Помощи. Кафедра Ортопедии и
Травматологии, Государственный Университет Медицины и Фармации
им. Николае Тестемицану

**Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor**

Kusturov@mail.ru, 079460046

Rezumat. Osteosinteza minim invazivă a bazinului și femurului în politraumă

Fracturile bazinului și femurului este o componentă comună a politraumatismelor și o parte principală în formarea complicațiilor posttraumatice. Autorii prezintă propria lor experiență în tratamentul a 12 pacienți cu politraumă: leziunile cutiei toracice și fracturi ale coastelor, un traumatism abdominal închis și fracturi ale pelvisului și osului femural. Utilizarea osteosintezei minim invazive a bazinului și femurului cu dispozitiv de fixare externă în perioada precoce a maladiei traumatice a dovedit eficacitatea sa la pacienții politraumatizați.

Cuvinte-cheie: osteosinteza minim invazivă, bazinul, femurul, politrauma

Summary. Miniinvasive osteosynthesis of the pelvis and femur in polytrauma

The fractures of the pelvis and femur are a common part of polytrauma and the main components in the formation of posttraumatic complications. The authors present their own experience in the treatment of 12 patients with multiple injuries: thoracic lesions and multiple rib fractures, closed abdominal trauma and fractures of the pelvis and femoral shaft. The use of minimally invasive osteosynthesis of the pelvis and femur with external fixation device in the early period of traumatic disease has shown to be effective in patients with polytrauma.

Key words: miniinvasive osteosynthesis, pelvis, femur, polytrauma

Аннотация

Переломы таза и бедра являются частым компонентом политравмы и основными составляющими в формировании посттравматических осложнений. Авторы представляют собственный опыт лечения 12 пациентов с политравмой; травмой грудной клетки и множественным переломом ребер, закрытой травмой живота и переломами таза и бедра. Применение миниинвазивного остеосинтеза таза и бедра аппаратами наружной фиксации в ранние сроки травматической болезни показало свою эффективность у пациентов с политравмой.

Ключевые слова: миниинвазивный остеосинтез, таз, бедро, политравма

Введение. Последние десятилетия во всем мире характеризуются интенсивным изучением политравмы. Такая ситуация спровоцирована глобальным изменением темпа и ритма жизни современного человека, урбанизацией населения, увеличением количества транспортных средств и скорости передвижения [1, 2].

Исследования в этой области показывают печальную динамику, как в плане увеличения тяжести повреждения, так и растущей летальности. Изучение осложнений (и смертности) при сочетанных повреждениях, ее структуры и причин, позволяет научно обосновать организационные мероприятия по совершенствованию медицинской помощи с целью улучшения диагностики и

результатов лечения этой группы пострадавших [3, 4].

Переломы таза и бедра являются частым компонентом политравмы и основными составляющими в формировании посттравматических осложнений, от них зависят исходы травмы [5].

Вопрос оптимальных сроков проведения остеосинтеза у пациентов с политравмой до сих пор остается актуальным. В 60-ые годы прошлого столетия хирургическая стабилизация переломов выполнялась через 3-4 недели после травмы. Первоначально применяли консервативное лечение переломов – шины, скелетное вытяжение, гипсовые повязки. Из-за этого пациент длительное время находился в состоянии гиподинамии,

что утяжеляло течение травматической болезни и приводило к развитию многочисленных общих и местных осложнений, среди которых пневмония, кишечный стаз, сосудистые и другие физиологические расстройства, пролежни.

В 80-ые годы прошлого столетия было проведено исследование времени проведения ортопедической фиксации и развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

Vone et al. выявили, что в группе больных с переломом бедра, которых лечили методом скелетного вытяжения, частота ОРДС была более высокой по сравнению с группой пациентов, оперированных в ранние сроки [6].

В основном, под влиянием врачей, имеющих опыт военно-полевой хирургии, сформировалась концепция раннего активного хирургического вмешательства (Early Total Care - ETC), которую можно было охарактеризовать, как «не оперировать слишком опасно». Однако попытка внедрения данного подхода в госпиталя, не обладающие необходимым специальным оборудованием и высококвалифицированными специалистами, привело к отрицательным результатам. Принцип ранней фиксации иногда воспринимался буквально: «все и сразу», что порой вело к чрезмерно агрессивному подходу у пациентов с тяжелой политравмой. Проведение остеосинтеза значительных и незначительных переломов опорно-двигательного аппарата в первые сутки после травмы, порой без учета общего состояния пациента и компенсаторных возможностей его организма, приводило к значительному числу осложнений, так как продолжительные операции оказывали не лечебное воздействие на организм, а становились вторым стрессовым ударом для пациента [7]. Многие клинические исследования подтверждают, что операции вызывают иммунологическую реакцию, сходную с реакцией на острую травму. Именно глубокое понимание иммунных процессов позволило хирургам сделать выводы о более сдержанном и разумном подходе к раннему остеосинтезу.

И как результат, в последние годы при лечении пострадавших с политравмой ведущей является тактика, применяемая до этого общими хирургами, когда при тяжелых состояниях использовали лишь временную остановку кровотечения, быстрое сшивание краев ран, а реконструктивные длительные операции откладывались до стабилизации состояния. Эта концепция была названа «Damage Control» по подобию термина борьбы за живучесть, то есть оказание этапной помощи для поддержания поврежденных кораблей на плаву. Данный подход снижает воздействие первой операции, и повышается выживаемость пациентов

с тяжелой политравмой. При этом выполняются только неотложные спасательные вмешательства, направленные на остановку кровотечения, после чего идет интенсивная терапия и стабилизация состояния пациента. Damage Control Orthopedic (DCO) включает стабилизацию основных переломов наружными фиксаторами, которые можно наложить быстро и эффективно при минимальной кровопотере [8]. Лечение с применением первичной внешней фиксации улучшает подвижность пациента, облегчает сестринский уход, снижает вероятность сердечно-легочных осложнений.

Стабилизация переломов таза и бедра является компонентом первого этапа DCO, направленного на быстрый контроль кровотечения и предупреждение заражения (загрязнения) [5]. Тот факт, что переломы костей таза и бедра являются причиной значительной кровопотери, ни у кого не вызывает сомнений.

Повреждения тазового кольца относятся к числу тяжелых и часто встречающихся травм опорно-двигательного аппарата, у 25-30% пострадавших с травмами таза наблюдаются множественные и сочетанные повреждения. По данным Август и др. (1983) при повреждении крупных сосудов внутри таза источником кровотечения является сам сосуд: до 83,9 % таких пострадавших умирают в течение 5-8 минут на месте происшествия или на первых этапах эвакуации (Дойс А. и др., 1983) и в лечебные учреждения поступают редко. Поэтому в повседневной практике травматологи встречаются с повреждением внутрикостных сосудов тазовых костей при множественных переломах. Выделение таза в отдельную область связано с тем, что массивное кровотечение является основной причиной смерти пострадавших с тяжелыми нестабильными повреждениями таза со смещением [9]. Концепция кровоснабжения тазовых костей как единого органа [10] особенно важна для понимания и анатомо-хирургического обоснования массивных кровотечений при множественных переломах костей таза. Внутрикостный сосудистый аппарат представлен системой анастомозирующих между собой артерий, которые сопровождаются венами. Поэтому даже наименьшее смещение костных фрагментов при переломах тазовых костей приводит к одновременному повреждению множества внутрикостных сосудов, общий диаметр которых может превышать крупные магистральные сосуды, что и обуславливает массивную кровопотерю при тяжелой травме таза.

Согласно Clark (1951), кровотечение при закрытых переломах основных сегментов опорно-двигательного аппарата составляет:

Бедро - 0,5 - 2,5 литра;

Таз, заднее полукольцо - до 2-3 литров;

Таз, переднее полукольцо - до 0,8 литра.

Материалы и методы. В клинику НПЦСМП за период 2011-2012 гг. поступили 12 пациентов с политравмой; травмой грудной клетки и множественным переломом ребер, закрытой травмой живота и переломами таза и бедра. В семи случаях причиной травмы была автодорожная авария, а в пяти - сдавление массивным грузом. Возраст пациентов варьировал от 18 до 53 лет, средний возраст составил $32 \pm 1,5$ лет. Тяжесть повреждений отдельных областей определяли по шкале AIS и подсчет общего показателя тяжести повреждения по шкале ISS, который был ≥ 15 . Переломы таза классифицировали по M.Tile: тип А -2, тип В - 5, тип С - 5. Переломы бедра локализовались в диафизарной части кости. Проводилось комплексное обследование, включающее рентгенографию, УЗИ, КТ, лабораторные анализы. Оперативные вмешательства были проведены в первые 24-48 ч после травмы у десяти пациентов и двоим - на пятые сутки. Всем пациентам выполнялась закрытая репозиция и наружная фиксация костей таза оригинальным устройством, разработанным в клинике. У семи пациентов перелом бедра был закрыто «репонирован», исправлена ось, фрагменты частично или полностью сопоставлены, наложен наружный стержневой аппарат, а пяти пациентам для быстрого восстановления оси бедренной кости и устранения интерпозиции мягких тканей, из миниинвазивного доступа выполнили открытую репозицию костных отломков. Объективный аппаратный контроль состояния пациентов во время операции свидетельствовал, что показатели легочно-сердечной деятельности и гемограмма существенно не менялись. С учетом предварительной сборки, время, потраченное на наложение внешних фиксирующих устройств, составляло: на таз 12-19 минут, на бедро 30-45 минут.

Результаты. Послеоперационный период протекал с положительной динамикой. Дыхательная симптоматика регрессировала. Пациенты становились более мобильными – облегчался уход за ними, можно было их передвигать, перевозить на необходимые исследования. Стабилизация тазового кольца и бедра устройствами наружной фиксации обеспечивала восстановление двигательной активности в раннем послеоперационном периоде, благотворно сказывалась на репаративных процессах в очагах повреждения как самого таза, так и внетазовых структур. После стабилизации общего состояния пациентов при необходимости выполняли окончательный остеосинтез таза (n=1) и бедра (n=2). Результаты лечения оценивали по

шкале S.A. Majeed (1989), как хорошие. Срок стационарного лечения составлял 18-23 дня. Все пациенты могли самостоятельно садиться, передвигаться с помощью костылей. Были выписаны из стационара с положительным результатом. Ближайший исход при политравме определялся результатами лечения травмы внутренних органов и переломом бедра, и в меньшей степени повреждением тазового кольца. Сокращение сроков лечения и улучшение исходов тяжелой политравмы с переломом таза и нижних конечностей способствует выполнению остеосинтеза переломов последовательно, в один этап, не создавая условий для ухудшения общего состояния пациента. Вопрос выполнения остеосинтеза по сегментам всегда рассматривается индивидуально. Мы придерживаемся следующей схемы: первоначально выполняем закрытый остеосинтез таза устройством для репозиции и фиксации костей таза с спицевыми фиксирующими элементами и затем - открытую репозицию основных фрагментов бедренной кости, их диафиксацию двумя спицами, а после закрытия раны накладываем наружный стержневой аппарат. Данная тактическая схема лечения больных с политравмой показала свою эффективность и в более ранних наших исследованиях [11]. Она значительно сокращает общие сроки восстановления двигательной активности и трудоспособности.

Выводы. Выполнение раннего миниинвазивного остеосинтеза при переломах костей таза и бедра у пострадавших с политравмой является противошоковым мероприятием, способствует сохранению компенсаторных возможностей организма в раннем периоде травматической болезни. Позволяет проводить при необходимости углубленное обследование пострадавших и не препятствует выполнению других оперативных вмешательств, то есть внешний фиксатор является первичным инструментом ортопедии “damage control” у больных с политравмой.

Библиография

1. Котельников Г.П., Миронов С.П. *Травматология. Национальное руководство*. 2008: с. 820.
2. Соколов В.А. *Множественные и сочетанные травмы*, 2006: с. 518.
3. Агаджанян В.В., Пронских А.А. *К вопросу о тактике лечения больных с политравмой*. Политравма. 2010;1:5-8.
4. Ладейщиков В.М. *Оптимизация диагностики и комплексного лечения пострадавших с сочетанной травмой*. Автореферат дис. Самара, 2008: с. 44.
5. Pape, H.C. *Timing of fracture fixation in multitrauma patients: the role of early total care and damage control surgery*. AAOS. 2009;17(19):541-549.

6. Bone L.B., Johnson K.D., Weigelt J., Scheinberg R. *Early versus delayed stabilization of femoral fractures: a prospective randomized study.* J Bone Joint Surg. 1979; 71A:336–340.
7. Harwood P.J., Giannoudis P.V., van Griensven M., et al. *Alterations in the systemic inflammatory response after early total care and damage control procedures for femoral shaft fractures in severely injured patients.* J Trauma 2005; 58(3):446-52.
8. Carson J.H. *Damage control orthopedics – when and why.* J Lancaster Gen Hosp 2007; 2(3): 104-105.
9. Дятлов М.М. *Современные проблемы организации лечения больных со сложными повреждениями таза в Беларуси.* Медицинские новости 2002;5:36–46.
10. Минеев К.П. *Клинико-морфологические аспекты перевязки сосудов таза.* Свердловск, Урал, 1990: с. 177.
11. Kusturov V. *Tratamentul chirurgical al fracturilor oaselor bazinului în leziuni multiple și asociate.* Autoreferat al tezei de doctor habilitat în medicină. Chișinău, 2009: c. 49.

VIZIUNI MODERNE ÎN TRATAMENTUL FRACTURILOR DE PLATOU TIBIAL ÎN IMSP CNȘPMU

Stupac Ion – medic-rezident traumatolog, an. II, USMF “Nicolae Testemițanu”,
Bețișor Alexandru – dr. med., conf. univ.,

Croitor Gheorghe – dr. hab. med., prof. univ., conducătorul clinicii Ortopedie
și Traumatologie IMSP CNȘPMU,

Borovic Eduard – dr. med., conf. cercet. IMSP CNȘPMU,

**Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor**

S2pac_ion@yahoo.com, tel. 068333256

Rezumat

Autorii analizează rezultatele tratamentului chirurgical 49 de pacienți cu fracturi de platou tibial, dintre care bărbați -33(67,3%), femei 16(32,7%) cu vârsta medie de 42±1,2 ani (de la 18 până la 76 de ani). Aceștia au fost tratați în Clinica Ortopedie și Traumatologie V. Bețișor în CNȘPMU pe parcursul anilor 2011-2012. Au fost folosite următoarele aborduri chirurgicale: parapatelar medial, parapatelar lateral, submeniscal, abord transtuberозitar, ligamentocapsulotaxie. Pentru osteosinteză au fost folosite următoarele fixatoare metalice: plăcile cu stabilitate angulară (LISS); cu șuruburi canulate; plăci în „T” și „L”; osteosinteza extrafocară cu aparat Ilizarov. Pentru aprecierea rezultatelor funcționale, autorii, utilizează scala Knee Society Score, Knee Society Clinical Rating System. La un recul mediu de 24-26 de săptămâni au fost observate rezultate funcționale superioare la pacienții operați prin abord submeniscal cu plăci angular stabile.

Cuvinte-cheie: viziuni moderne, tratament, fracturile de platou tibial

Summary. Modern treatment vision of tibial plateau fractures in NSPCEM

The authors analyze the results of surgical treatment in 49 patients with tibial plateau fractures, where are involved 33 males (67.3%), 16 women (32.7%) with average age is 42 ± 1.2 years (from 18 to 76ani). They were treated in Clinical Orthopaedics and Traumatology V. Bețișor in NSPCEM during the years 2011-2012. In the following surgery were used these surgical approaches: medial parapatelar, lateral parapatelar, submeniscal, transtuberозitar approach, ligamentocapsulotomy. For fixation were used following metal fixators: angular stability plates (LISS); with cannulated screws, plates in the «T» and «L»; extrafocar osteosynthesis with Ilizarov apparatus. In assessing the functional results, the authors use the scale Knee Society Score, Knee Society Clinical Rating System. The average recoil 24-25 weeks superior functional results were observed in patients operated by submeniscal approach with angular stable plate.

Key words: modern treatment vision, tibial plateau fractures

Резюме. Современные аспекты хирургического лечения переломов мышелков большеберцовой кости в ННЩУМ

Авторы анализируют результаты хирургического лечения группы из 49 пациентов с переломами плато большеберцовой кости, включавшей 33 мужчины (67,3%), 16 женщин (32,7%), средний возраст которых составил 42 ± 1,2 года (от 18 до 76 лет). Лечение больных проведено на базе клиники ортопедии и травматологии

В. Бецишор ННПЦУМ в период с 2011 по 2012 год. При проведении оперативных вмешательств использовались следующие хирургические доступы: срединный, латеральный парapatеллярный субменискальный, транстуберозитарный с применением лигаментокапсулотаксии. Для фиксации использованы следующие фиксаторы: пластины с угловой стабильностью (ЛИСС); канюлированные винты, опорные пластины “Т” и “L”; аппарат Илизарова. При оценке функциональных результатов, авторами применена шкала Knee Society Score, Knee Society Clinical Rating System. Спустя 24 - 26 недель после оперативного вмешательства лучшие функциональные результаты наблюдались в группе пациентов, оперированных субменискальным доступом пластинами с угловой стабильностью.

Ключевые слова: современные аспекты, хирургическое лечение, переломы мышечелков большеберцовой кости

Actualitatea temei

Fracturile de platou tibial reprezintă 1% din numărul total al fracturilor scheletice. În ultimii ani, pentru tratamentul acestor fracturi au fost propuse mai multe metode de tratament chirurgical. Cu toate acestea, frecvența nereușitelor tratamentului chirurgical al acestor fracturi rămâne considerabilă. Conform Weiner L.S., Yang E., Steur J., et al.; Blokker C.P., Rorabeck C.H., Bourne R.B., Roberts J., Jensen D.B., Rude C., Duus B., et al.; Young M.J., Barrack R.L., 2009, V.M. Shapovalov, V.V. Khominets, O.V. Rikun, R.V. Gladkov, 2011 (cifere în paranteze patrate), complicațiile constituie 1-54% din totalul operațiilor. Rezultatul funcțional în tratamentul acestor fracturi, depinde de gradul de reducere a suprafeței articulare, posibilitatea preluării precoce a mobilității articulare și încărcarea târzie a articulației afectate.

Pentru reducerea perfectă a unei fracturi articulare este necesară o bună vizualizare a fragmentelor. Totodată, traumatizarea excesivă a țesuturilor periarticulare duce la devascularizarea fragmentelor osoase și dezvoltarea osteoartrozei. În scopul îmbunătățirii vizualizării și reducerii fracturilor de platou tibial unii autori propun folosirea diferitor aborduri minim invazive. Pentru realizarea acestora, distractorul femural devine un deziderat. Se consideră important păstrarea și restabilirea meniscurilor. În acest consens, apare tentantă propunerea de a folosi abordurile submeniscale.

Posibilitatea preluării a mobilității articulare este în dependență de tipul fracturii și corectitudinea selectării fixatorului pentru osteosinteză. Până în prezent, nu este o claritate deplină în selecția fixatoarelor pentru aceste fracturi.

Conduita postoperatorie corectă în aceste fracturi, care sunt fracturi articulare, nu este mai puțin importantă, ca abordul chirurgical sau selectarea fixatorului. Preluarea tardivă a mobilității duce la dezvoltarea rigidității articulare, pe când, împovărarea timpurie, poate duce la degradarea osteosintezei și apariția dezaxărilor, toate cu impact negativ, asupra rezultatului funcțional.

Scopul

Evaluarea atribuției abordului submeniscal și a diferitor fixatoare în tratamentul chirurgical a fracturilor de platou tibial.

Material și metode

Pe parcursul a 2 ani în clinica de Ortopedie-Traumatologie „V. Bețișor” a CNȘPMU au fost intervenți chirurgical 49 de pacienți cu fracturi de platou tibial, dintre care bărbați -33(67,3%), femei 16(32,7%). Vârsta medie constituie 42±1,2 ani (de la 18 până la 76 ani). Repartizarea după clasificarea Schatzker: Schatzker I – 4 pacienți ; Schatzker II – 17 pacienți; Schatzker III – 3 pacienți; Schatzker IV – 6 pacienți; Schatzker V – 10 pacienți; Schatzker VI – 9 pacienți. Durata medie până la intervenție a constituit 4 zile, cu variație între 3 și 5 zile. 38 pacienți au fost operați cu anestezie spinală, 11 pacienți cu anestezie generală. Garoul pneumatic a fost folosit la 32 pacienți. În 9 cazuri a fost folosit abord parapatelar medial, parapatelar lateral – 32 pacienți, abord transtuberozitar - 8 pacienți, ligamentocapsulotomie 10 pacienți. Din cei 32 pacienți, cu abord submeniscal au fost 17 pacienți.

Timpii principali operatori sunt considerați:

- accesul începe după identificarea tuberculului Gerdy, din posterior de tubercul, distal și anterior (aproximativ 5 cm) spre marginea anterioară a tibiei.

- după incizia fasciei profunde, se deperiostează în masă mușchiul tibial anterior, punându-se în evidență fragmentele fracturate.

- se deschide articulația genunchiului, meniscul lateral este elevat (cu secționarea ligamentului colateral lateral).

- pentru vizualizarea perfectă a suprafeței articulare ale tibiei pe parcursul accesului este necesară o atârnare fină și devitalizare minimă a țesuturilor.

În tratamentul pacienților s-au folosit următoarele fixatoare metalice: cu șuruburi canulate – 4 pacienți, plăci în „T” și „L” - 32 pacienți, osteosinteză extrafocară cu aparat Ilizarov – 5 pacienți și în ultima

perioadă au fost folosite plăci cu stabilitate angulară (LISS) – 8 pacienți.

Durata medie a intervenției a constituit 126 minute. Hemoragia perioperatorie a constituit 327 ml. Rezultatele tratamentului au fost apreciate la 1, 3, 6, 12 luni.

În perioada postoperatorie, imobilizarea externă pentru 4 săptămâni a fost aplicată la majoritatea pacienților. La 4 pacienți, în perioada postoperatorie precoce s-a utilizat Kinetek (Continue pasive motion). Până la 3 luni pacienții s-au deplasat cu ajutorul a 2 cărje, fără sprijin pe piciorul operat.

Pentru aprecierea rezultatelor a fost utilizat scorul Knee Society Score, Knee Society Clinical Rating System.

Rezultate

Complicații postoperatorii precoce au fost înregistrate la 3 pacienți; la 1 pacient Schatzker VI, după osteosinteza cu 2 plăci, prin abordul transtuberozitar, a fost necesară înlăturarea precoce a construcțiilor metalice pentru asanarea procesului septic. Rezultatul final fiind apreciat drept nesatisfăcător (Knee Society Score 63 puncte). La o altă pacientă cu o fractură Schatzker II, după osteosinteza cu placă de susținere, s-a dezvoltat un proces septic, care a fost cupat prin aplicarea procedurii VAC cu păstrarea construcției metalice, până la consolidarea focarului de fractură. A treia complicație, a fost înregistrată la un pacient, cu o fractură Schatzker II, după osteosinteza cu placă de susținere s-a dezvoltat un proces septic, care a fost posibil de eradicat prin pansamente și terapie antibacteriană, fără impact deosebit asupra rezultatului funcțional (Knee Society Score 75 puncte).

Dezaxării postoperatorii au fost observate 7 pacienți, în care, cele mai frecvente au fost diformitățile în varus 6 pacienți și la un pacient în valgus.

Reculul mediu, la care pacienții au fost evaluați conform scorurilor funcționale a constituit 5 luni. Conform Knee Society Score [6]: 31 pacienți – 80-100 puncte - excelent, 15 pacienți – 70-79 puncte – rezultat bun, 3 pacienți - 60-69 puncte – nesatisfăcător. Un alt scor folosit pentru a evalua mai exact restabilirea funcțională postoperatorie este Knee Society Clinical Rating System [7] cu următoarele rezultate: 100 puncte – 14 pacienți; 90-95 puncte – 10 pacienți; 80-90 puncte – 7 pacienți; 70-79 puncte – 15 pacienți, 60-69 puncte – 3 pacienți.

Recuperarea postoperatorie mai rapidă și rezultate funcționale mai bune, la pacienții cu fracturi complexe de paltou tibial au fost obținute în cazurile folosirii abordului submeniscal și plăcilor cu stabilitate angulară.

Discuții

Fracturile de paltou tibial sunt grave datorită caracterului lor articular - spongios, mai exact când tra-

iețele de fractură multiple pot afecta stabilitatea și mobilitatea genunchiului [4].

Tratamentul este dificil, deoarece fragmentele osoase sunt adesea moi, spongioase, dificil de fixat. Totuși metodele chirurgicale au câștigat teren în ultimii ani în defavoarea celor ortopedice.

Se consideră că o tasare a suprafeței articulare mai mare 2 mm, un diastazis interfragmentar mai mare de 3 mm și o instabilitate 5-10 grade reprezintă indicații pentru tratament chirurgical.

La moment, abordul de elecție în tratamentul acestor fracturi este considerat așa-numitul abord submeniscal [1,2,3,5].

În fracturile Schatzker IV – incizia are loc pe traiect medial, iar în Schatzker V, VI – se aplică ambele aborduri pentru facilitarea reducerii adecvate a fragmentelor și osteosinteza cu fixatoare metalice.

Un aport important este aplicarea intraoperatorie a unui distractor extern pentru o posibilitate mai bună de revizie și reducere perfectă a fragmentelor [1, 3].

Concluzii

1. Scopul tratamentului chirurgical este de a obține o reducere anatomică a suprafeței articulare și o osteosinteza fermă, care să permită mobilizarea precoce a genunchiului pentru a evita apariția redorilor în genunchi.

2. Abordul submeniscal este considerat abordul de elecție în tratamentul fracturilor paltoului tibial permite reducerea fragmentelor, repararea leziunii meniscale, stabilizarea focarului de fractură cu menținerea viabilității țesuturilor.

Bibliografie

1. Robert W., Bucholz R. W. et al. - *Rockwood and Green Fractures in Adults*, 7th Edition. 2010: 885 p.
2. Schatzker J., McBroom R., Bruce D. *The tibial plateau fracture. The Toronto experience 1968—1975.* Clin Orthop Relat Res. 1979; (138):94-104.
3. Antonescu D.M., *Patologia aparatului locomotor*, vol. I, Editura Medicală, București. 2006: 911 p.
4. Proca E. *Tratat de patologie chirurgicală*, volum III, București, Ed. Medicală. 1988: 965 p.
5. Browner B., Jupiter J., Levine A., et al. *Skeletal Trauma: Basic Science, Management, and Reconstruction*, 3rd ed. 2007: 2768 p.
6. Asif S., Choon D.S. *Midterm results of cemented Press Fit Condylar Sigma total knee arthroplasty system.* J Orthop Surg (Hong Kong). 2005; 13(3):280-4.
7. Dawson J., Fitzpatrick R., Murray D., Carr A. *Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement.* J Bone Joint Surg Br. 1998; 80(1):63-9.
8. Shapovalov V.M., Khomeinets V.V., Rikun O.V., Gladkov R.V. *Surgical treatment of the tibial plateau fractures.* Травматология и ортопедия России. 2011-1(59):51-59.

GENETIC ASPECTS OF ADOLESCENT IDIOPATHIC SCOLIOSIS (Literature review)

**Kusturova Anna – National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine,
Department of Orthopedics and Traumatology State Medical and Pharmaceutical University
“Nicolae Testemitanu”**

**Materialele Conferinței Naționale cu participare internațională consacrate aniversării
a 75 de ani de la nașterea prof. univ. Vitalie Bețișor**

anna.kusturova@gmail.com, mob. 079460046

Summary

Scoliosis remains an actual problem of pediatrics and orthopedics around the world. Research into the causation of adolescent idiopathic scoliosis draws heavily from mechanical and biological disciplines, but still lacks an agreed theory of etiopathogenesis. Genetic factors are believed to play an important role in the etiology of AIS with considerable heterogeneity. At present, the general consensus is that the etiology of idiopathic scoliosis is multi-factorial. Continued research in the field will hopefully lead to the identification of specific factors that may cause the disorder. In the future, it is likely that genetic testing will lead to earlier diagnosis and treatment of the condition.

Key words: genetic aspects, adolescent idiopathic scoliosis

Rezumat. Aspecte genetice ale scoliozei idiopatice la adolescenți (revista literaturii)

Scolioza rămâne o problemă actuală a ortopediei pediatrice contemporane în toate țările lumii. Studiul cauzei scoliozei idiopatice este bazat pe principii de mecanică și biologie, dar până în prezent nu există o teorie unică a etiopatogenezei. Factorii genetici joacă un rol important în apariția scoliozei cu eterogenitatea considerabilă. Acum există un consens comun că etiologia scoliozei idiopatice e multifactorială. Studiile în continuare vor identifica factori specifici care pot cauza această patologie. În viitor e posibil că testarea genetică va duce la diagnosticarea precoce și tratamentul efectiv al scoliozei idiopatice.

Cuvinte-cheie: aspecte genetice, scolioză idiopatică la adolescenți

Аннотация. Генетические аспекты идиопатического сколиоза у подростков (обзор литературы)

Во всех странах мира сколиоз остается актуальной проблемой современной детской ортопедии. Изучение идиопатического сколиоза основано на принципах механики и биологии, но единая теория этиопатогенеза отсутствует до сих пор. Генетические факторы играют важную роль в развитии сколиоза. В настоящее время существует консенсус, утверждающий многофакторную этиологию идиопатического сколиоза. Дальнейшие исследования направлены на идентификацию конкретных факторов, влияющих на развитие данной патологии. Не исключено, что в ближайшем будущем генетическое тестирование будет способствовать ранней диагностике идиопатического сколиоза и проведению эффективных лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: генетические аспекты, идиопатический сколиоз у подростков

Introduction. Adolescent idiopathic scoliosis (AIS) is a three-dimensional deformity of the spinal column and associated rib cage [1] characterized by a lateral deviation and axial rotation [2]. Classification is according to the age of onset: infantile, from birth to 3 years; juvenile from 3 to 8 years, and adolescent from 10 years to maturity. Adolescent idiopathic scoliosis is the most common form and is often associated with rapid growth [3]. The prevalence rate of idiopathic scoliosis as proposed by the Scoliosis Research Society (Cobb angle $>10^\circ$) [4] is reported from 0.5% to 3%, but only 5% of these patients have curve progression to $>30^\circ$ [5,6]. According to different authors' data, scoliosis occurs in 1.5-15% [7] with the progression 25-50% [8].

Scoliosis remains an actual problem of

pediatrics and orthopedics around the world. Uncorrected static deformation presents an important major factor in the development of structural changes in the spine and diseases of internal organs, which then result in a decrease or lack of work capacity in adulthood. Early childhood disability due to scoliosis is 8-9% in the structure of disabled children [9, 10].

The term Idiopathic Scoliosis was introduced by Kleinberg (1922), and it is applied to all patients in which it is not possible to find a specific disease causing the deformity; in fact, it appears in apparently healthy children, and can progress in relation to multiple factors during any rapid period of growth. By definition, idiopathic scoliosis is of unknown origin and is probably due to several causes.

Etiopathogenetically, the spinal deformity caused by idiopathic scoliosis may be defined as a sign of a syndrome with a multifactorial etiology [11-13]. Nearly always, scoliosis manifests as a solitary deformity, but further investigation may reveal other significant subclinical signs [14, 15]. Idiopathic scoliosis has been described as a torsional deformity of the spine, which combines a translation and rotation of a variable number of vertebrae, changing the 3D geometry of the spine [16-18].

The etiopathogenesis of scoliosis has not been elucidated. Genetic factors are believed to play an important role in the etiology of AIS with considerable heterogeneity [19, 20]. The causes of scoliosis are being sought in congenital or acquired disorders of vertebral structure. Patients with this type of deformity are usually noted to suffer from such co-existent abnormalities as asymmetrical structure of the brain stem, sensory and balance impairment, disorders of blood platelet and collagen function [21, 22].

The role of genetic factors in the development of spinal axial disorders is also emphasized and is confirmed by the tendency of scoliosis to run in families [23]. A number of studies have examined the role that hereditary or genetic factors may play in the development of idiopathic scoliosis. In 1968, Wynne-Davies conducted a screening study of 114 patients with idiopathic scoliosis. They screened first, second, and third-degree relatives of patients with idiopathic scoliosis. Based upon inheritance patterns amongst these patients and their families, the authors concluded that a dominant or a multiple gene inheritance pattern was present in adolescent idiopathic scoliosis [24]. In another study, Robin and Cohen carefully evaluated the inheritance pattern of adolescent idiopathic scoliosis over five generations within one family. They found the direct transmission of adolescent idiopathic scoliosis from father to son on more than one occasion, which does suggest an either autosomal or multiple-gene inheritance pattern [25].

Recent studies using a technique called genetic linkage analysis have identified multiple specific regions on a number of genes that may be involved with the development of adolescent idiopathic scoliosis [26-29]. In 2005, Miller et al. performed a statistical linkage analysis and genetic screening of 202 families with idiopathic scoliosis. Using linkage analysis they were able to identify candidate regions for idiopathic scoliosis on chromosomes 6, 9, 16, and 17 [30].

Large population studies have shown that 11% of first-degree relatives of patients with scoliosis have scoliosis. Similarly, 2.4% of second-degree and 1.4% of third-degree relatives of patients with scoliosis

have the condition. Studies on identical and fraternal twins have shown that monozygous (identical) twins have a high concordance rate for the condition at approximately 73%, while dizygous (fraternal) twins have a concordance rate of 36% [31-36]. The incidence of scoliosis amongst dizygous twins is similar to that of first-degree relatives of a patient with adolescent idiopathic scoliosis.

Moldovan et al. evaluated a large multiplex French family with IS. Within two chromosomal loci linked to IS susceptibility, several novel variants were found; two of these variants co-segregate perfectly with the disease [36]. Wise et al. used next generation sequencing to discover a gene that harbours a mutation causing IS in a three generation family. An excess of mutations of this gene was found in subsequent series of IS patients compared with controls. They comment that VANGL1 participates in a biochemical pathway critical in axial development, specifically controlling neural tube development and spinal cord directionality [37].

Genes associated with IS. Janusz et al. stated that in North America, single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the CHD7 gene have been shown to be associated with idiopathic scoliosis susceptibility. In 44 females including IS and controls from Central Europe, no association was found between the CHD7 gene and either susceptibility to IS, or its severity [38].

Zhou et al. stated that genome wide association studies suggested that gene polymorphisms of IL-17RC, CHL1, DSCAM, CNTNAP2 are associated with AIS [39].

Moldovan et al. demonstrated that biomechanical stress and estradiol are involved in the expression of certain genes in osteoblasts from AIS subjects which could impact curve progression. Using microarray analysis, 86 genes were expressed at relatively higher levels in AIS osteoblasts compared with controls, while 59 genes were expressed at lower levels. The genes are reported to be involved in bone metabolism and embryonic development suggesting various gene interactions and pathways in AIS pathogenesis. The research provided a previously unrecognized list of candidate genes for AIS [40].

Ward et al. compared DNA samples from patients with controls from Asian and African ancestry. DNA markers were related to AIS progression and vary by race. Differences in gene variants will translate into differences in the underlying chemistry of AIS causing different clinical expression [41].

Genetic testing for AIS. A serious problem for orthopedic surgeons represents the progression of scoliotic curves. It occurs up to 23-50% of the cases [9,

12]. Despite of different prognostic criteria (clinical, radiologic), it can't be absolutely predicted [7]. Ward and colleagues presented their work on genetic testing for AIS curve progression at the 2008 Annual Meeting of the Scoliosis Research Society. They reported the reports of a Genome-wide association study using Affymetrix HuSNP 6.0 microarrays to compare patients with idiopathic scoliosis with normal patients. The authors identified genetic markers which were associated with progression of a scoliosis curvature. By using this panel of genetic markers, physicians may be able to predict which patients are likely to progress to a severe scoliosis at the time they are initially diagnosed [42].

Ogilvie and coauthors also presented their work using genetic testing to predict which patients will not have successful brace treatment for AIS. The study tested prognostic genetic markers for brace-resistant adolescent idiopathic scoliosis in fifty-seven patients with adolescent idiopathic scoliosis who wore a brace for at least one year but had curves that progressed and required surgery. By using a panel of genetic markers, the authors were able to predict which patients were likely to fail brace therapy [43].

Genetic profiling using 53 single nucleotide polymorphisms (SNPs), gene-to-gene interactions, and the patient's initial Cobb angle measurement, produced a score ranging from 1–200 predicting scoliosis curve progression [44-47] and provided a scientific basis for the AIS Prognostic Test (Scoliscore, Axial Biotech, Inc.[48]). The test is now used in the USA for patients with mild or moderate adolescent idiopathic scoliosis between the ages of nine to thirteen years old. This simple test is performed analyzing the patient's saliva, which can be collected during a routine office visit. It allows scoliosis specialists to better predict an individual's risk for developing progressive scoliosis. Genetic testing will allow the physician to offer earlier and safer treatment to patients with high risk for spinal curvature, before the scoliosis progresses to the point that it causes severe pain or requires a major surgical reconstruction.

Nelson et al. showed that patients with advanced Cobb angle showed elevated Prognostic Test values. None of the patients who progressed to severe curves had low risk scores [49]. Despite of this debates on Scoliscore are still actual.

Epigenetics as a perspective for AIS. Epigenetics is generally defined as information heritable during cell division but not contained within the DNA sequence itself, termed epigenetic modifications [50,51]. There are the three major ways organisms alter their DNAs inherited messages [51, 52]:

- enzymes methylate DNA to modulate transcription;
- histone modifications and nucleosome positioning to induce or repress target sequences; and
- non-coding small RNAs (including microRNAs and short interfering RNAs) which attach themselves to messenger RNA to modify the expression of specific genes.

Epigenetics evaluates factors concerned with gene expression in relation to environment, disease, normal development and aging, with a complex regulation across the genome during the first decade of life [53-55].

Nowadays some epigenetic methods like gene promoter methylation in umbilical cord tissue can be used to diagnose at birth and later adiposity [56] and Silver-Russell syndrome [57].

As for Silver-Russell syndrome, the possible selection of appropriate candidate genes and evaluating their methylation status in relation to physical and other characteristics of AIS subjects can be considered. Familial and sporadic AIS might be evaluated.

As for adiposity, the stored umbilical cords of children who later show trunk distortion [58, 59] and AIS deformity may be evaluated for their DNA methylation status, with familial and sporadic AIS again evaluated. An evaluation might be considered using buccal smear DNA starting at 5 years, with familial and sporadic AIS being evaluated [60].

Conclusions. Studying the genetics of adolescent idiopathic scoliosis is difficult because there is a high degree of genetic variability amongst patients with scoliosis. For AIS, it is likely that a number of different genetic and environmental factors are involved in the development of scoliosis in any given patient. At present, the general consensus is that the etiology of idiopathic scoliosis is multi-factorial. Continued research in the field will hopefully lead to the identification of specific factors that may cause the disorder. In the future, it is likely that genetic testing will lead to earlier diagnosis and treatment of the condition.

References

1. Dubousset J. *Three-dimensional analysis of the scoliotic deformity, The pediatric spine: principles and practice*. Weinstein SL edition, 4th edition. New York: Raven; 1994:479–496.
2. Charles Y.P., Dimeglio A., Marcoul M., Bourgin J.F., Marcoul A., Bozonnet M.C. *Influence of idiopathic scoliosis on three-dimensional thoracic growth. Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:1209–1218.
3. James J.I. *Idiopathic scoliosis; the prognosis, diagnosis, and operative indications related to curve*

- patterns and the age at onset. *J Bone Joint Surg Br* 1954; 36-B:36-49.
4. SRS terminology committee and working group on spinal classification revised glossary of terms. Glossary (for medical professionals). 2000.
 5. Negrini S., Grivas T.B., Kotwicki T., Maruyama T., Rigo M., Weiss H.R. *Why do we treat adolescent idiopathic scoliosis? What we want to obtain and to avoid for our patients.* SOSORT 2005 Consensus paper. *Scoliosis* 2006; 1:4.
 6. Pruijs J.E., Keessen W., Van der M.R., Van Wieringen J.C., Hageman M.A. *School screening for scoliosis: methodologic considerations.* Part 1: External measurements. *Spine* 1992; 17:431-436.
 7. Caproș N. *Elemente de patologie a coloanei vertebrale.* Chișinău; Edit-Prest, 2009: 152 p.
 8. Липина Е.В. *Восстановительное лечение детей и подростков с идиопатическим сколиозом.* Дис... Томск, 2007: с 139.
 9. Сквознова Т.М. *Комплексная коррекция статических деформаций у подростков с дефектами осанки и сколиозами I и II степени.* Дис... Москва, 2008: с 281.
 10. Дудин Г.М. Идиопатический сколиоз. В кн. *Травматология и ортопедия.* Под редакцией Корнилова Н.В., Грязнухина Э.Г. Спб.: Гиппократ, 2006; 4: с. 624.
 11. Nachemson A., Sahlstrand T. *Etiologic factors in adolescent idiopathic scoliosis.* *Spine* 1977;1(2):176-184.
 12. Burwell R.G., Aujla R.K., Grevitt M.P., Dangerfield P.H., Moulton A., Randell T.L., Anderson S.I. *Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls - a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy.* *Scoliosis* 2009; 4:24.
 13. Grivas T.B., Samelis P., Chadziargiropoulos T., Polyzois B. *Study of the rib cage deformity in children with 10 degrees-20 degrees of Cobb angle late onset idiopathic scoliosis, using rib-vertebra angles-aetiologic implications.* *Stud Health Technol Inform* 2002; 91:20-24.
 14. Weinstein S.L. *Natural history.* *Spine* 1999; 24(24):2592-2600.
 15. Grivas T.B., Dargas S., Polyzois B.D., Samelis P. *The Double Rib Contour Sign (DRCS) in lateral spinal radiographs: aetiologic implications for scoliosis.* *Stud Health Technol Inform* 200; 88:38-43.
 16. Stagnara P. *Les deformations du rachis.* Paris: Masson; 1985.
 17. Perdriolle R. *La scoliose. Son étude tridimensionnelle.* Maloine Edieur, Paris 1979.
 18. Dubousset J. *Importance of the three-dimensional concept in the treatment of scoliotic deformities.* In *International Symposium on 3D Scoliotic deformities joined with the VIIth International Symposium on Spinal Deformity and Surface Topography.* Edited by: Dansereau J. Germany: Gustav Fisher Verlag; 1992:302-311.
 19. Duval-Beaupere G. *Pathogenic relationship between scoliosis and growth.* In *Scoliosis and Growth,* pp. 58-64. Edited by P. A. Zorab. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1971.
 20. Ogilvie J.W., Braun J., Arglye V. *The Search for Idiopathic Scoliosis Genes.* *Spine* 2006; 31:679-681.
 21. Kotwicki T., Durmala J., Czaprowski D., Glowacki M., Kolban M., Snela S., Sliwinski Z., Kowalski I.M. *Conservative management of idiopathic scoliosis guidelines based on SOSORT 2006 Consensus.* *Ortop Traumatol Rehabil* 2009; 11(5):379-395.
 22. Vasiliadis E.S., Grivas T.B., Kaspiris A. *Historical overview of spinal deformities in ancient Greece.* *Scoliosis* 2009; 4(1):6.
 23. Grivas T.B., Burwell G.R., Vasiliadis E.S., Webb J.K. *A segmental radiological study of the spine and rib-cage in children with progressive Infantile Idiopathic Scoliosis.* *Scoliosis* 2006; 1:17.
 24. Wynne-Davies R. *Familial (idiopathic) scoliosis. A family survey.* *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50:24-30.
 25. Robin G.C., Cohen T. *Familial scoliosis. A clinical report.* *J Bone Joint Surg Br* 1975; 57:146-8.
 26. Chan V., Fong G., Luk K., et al. *A genetic locus for adolescent idiopathic scoliosis linked to chromosome 19p13.3.* *Am J Hum Genet* 2002; 71:401-6.
 27. Justice C., Miller N., Marosy B. *Familial idiopathic scoliosis: evidence of an X-linked susceptibility locus.* *Spine* 2003; 15:28:589-94.
 28. Wise C., Barnes R., Gillum J., et al. *Localization of susceptibility to familial idiopathic scoliosis.* *Spine* 2000; 25:2373-80.
 29. Alden K.J., Marosy B., Nzegwu N., et al. *Idiopathic scoliosis: Identification of Candidate Regions of Chromosome 19p13.* *Spine* 2006; 31: 1815-1819.
 30. Miller N.H., Justice C.M., Marosy B. *Identification of candidate regions for familial idiopathic scoliosis.* *Spine* 2005; 30:1181-7.
 31. Esteve R. *Idiopathic scoliosis in identical twins.* *J. Bone and Joint Surg* 1958; 40-B(1): 97-99.
 32. Fisher R.L., De George F.V. *A twin study of idiopathic scoliosis.* *Clin. Orthop.* 1967; 55: 117-126.
 33. Kesling K.L., Reinker K.A. *Scoliosis in twins. A meta-analysis of the literature and report of six cases.* *Spine* 1997; 22: 2009-2015.
 34. McKinley L.M., Leatherman K.D.: *Idiopathic and congenital scoliosis in twins.* *Spine* 1978; 3: 227-229.
 35. Murdoch G. *Scoliosis in twins.* *J. Bone and Joint Surg.* 1959; 41-B(4): 736-737.
 36. Moldovan F., Patten S.A., Fendri K., Girard S., Zaouter C., Edery P. *Exome sequencing identifies novel candidate mutations in idiopathic scoliosis.* *Stud Health Technol Inform* 2012; 176:453.
 37. Wise C., Herring J.A., Guo X., Zhong D., Sharma S. *Idiopathic scoliosis mutations in VANGL1 on axial development gene.* In *Scoliosis Research Society 47rd Annual Meeting and Course, Chicago, Illinois, USA, September 5-8th. 2012;* 90-1.
 38. Janusz P., Kotwicki T., Kotwicka M., Andrusiewicz M. *Association of CHD7 polymorphism with susceptibility to and severity of idiopathic scoliosis in central European*

- population: preliminary study. *Stud Health Technol Inform* 2012; 176:448.
39. Zhou S., Zhu Z., Qiu X., Wu W., Wang W., Liu Z., Lv F., Qiu Y. *Association study of IL-17RC, CHL1, DSCAM and CNTNAP2 genes polymorphisms with adolescent idiopathic scoliosis susceptibility in a Chinese Han population*. *Stud Health Technol Inform* 2012; 176:47–51.
40. Moldovan F., Villemure I., Fendri K., Grimard G., Zaouter C., Parent S., Moreau A., Labelle H., Patten S.A. *Adolescent idiopathic scoliosis(AIS): metabolic factors, biomechanical stress and estrogen impact*. *Stud Health Technol Inform* 2012; 176:452.
41. Ward K. *Comparing apples and oranges: pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis varies by patient ancestry*. In *Scoliosis Research Society 47rd Annual Meeting and Course*, Chicago, Illinois, USA, September 5-8th. 2012:90.
42. Ward K., Nelson L.M., Chettier R. *Genetic Profile Predicts Curve Progression in Adolescent Idiopathic Scoliosis*. *Scoliosis Research Society Paper #4*, 43rd Annual Meeting, 2008.
43. Ogilvie J.W., Nelson L.M., Chettier R. *Predicting Brace-Resistant Adolescent Idiopathic Scoliosis*. *Scoliosis Research Society Paper #6*, 43rd Annual Meeting, 2008.
44. Ward K., Ogilvie J.W., Singleton M.V., Chettier R., Engler G., Nelson L.M. *Validation of DNA-based prognostic testing to predict spinal curve progression in adolescent idiopathic scoliosis*. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010; 35(25):E1455–64.
45. Ogilvie J.W. *Update on prognostic genetic testing in adolescent idiopathic scoliosis (AIS)*. *J Pediatr Orthop* 2011; 31(1 Suppl):46–8.
46. Cahill K.S., Wang M.Y. *DNA-based prediction of scoliosis curve progression*. *World Neurosurg* 2011; 76(5):371.
47. Carlson B. *Scoliscore AIS prognostic test personalizes treatment for children with spinal curve*. *Biotechnol Healthc* 2011; 8(2):30–31.
48. *Axial Biotech Press Release: Axial Biotech Releases Genetic Test for Adolescent Idiopathic Scoliosis*. Salt Lake City, UT, 2008;9.
49. Nelson L.M., Ogilvie J.W., Ward K. *AIS Prognostic Test (AIS-PT) testing of patients with advanced Cobb angles provides further validation of the Test algorithm*. In *Scoliosis Research Society 47rd Annual Meeting and Course*, Chicago, Illinois, USA, September 5-8th. 2012:154–5.
50. Bjornsson H.T., Fallin M.D., Feinberg A.P. *An integrated epigenetic and genetic approach to common human disease*. *Trends Genet* 2004; 20(8):350–8.
51. Nelissen E.C., van Montfoort A.P. Dumoulin JC, Evers JL: *Epigenetics and the placenta*. *Hum Reprod Update* 2011; 17(3):397–417.
52. Silahatoglu A., Stenvang J. *MicroRNAs, epigenetics and disease*. *Essays Biochem* 2010; 48(1):165–85.
53. Feil R., Fraga M.F. *Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications*. *Nat Rev Genet* 2012; 13(2):97–109.
54. Mazzi E.A., Soliman K.F. *Basic concepts of epigenetics: Impact of environmental signals on gene expression*. *Epigenetics* 2012; 7(2):119–130.
55. Burwell R.G., Dangerfield P.H., Moulton A., Grivas T.B. *Adolescent idiopathic scoliosis (AIS), environment, exposome and epigenetics: a molecular perspective of postnatal normal spinal growth and the etiopathogenesis of AIS with consideration of a network approach and possible implications for medical therapy*. *Scoliosis* 2011; 6(1):26.
56. Godfrey K.M., Sheppard A., Gluckman P.D., Lillycrop K.A., Burdge G.C., McLean C., Rodford J., Slater-Jefferies J.L., Garratt E., Crozier S.R., Emerald B.S., Gale C.R., Inskip H.M., Cooper C., Hanson M.A. *Epigenetic gene promoter methylation at birth is associated with child's later adiposity*. *Diabetes* 2011; 60(5):1528–34.
57. Lin S.Y., Lee C.N., Hung C.C., Tsai W.Y., Lin S.P., Li N.C., Hsieh W.S., Tung Y.C., Niu D.M., Hsu W.M., Chen L.Y., Fang M.Y., Tu M.P., Kuo P.W., Lin C.Y., Su Y.N., Ho H.N. *Epigenetic profiling of the H19 differentially methylated region and comprehensive whole genome array-based analysis in Silver-Russell syndrome*. *Am J Med Genet A* 2010; 152A(10):2521–8.
58. Burwell R.G., James N.J., Johnson F., Webb J.K., Wilson Y.G. *Standardized trunk asymmetry scores; a study of back contour in healthy school children*. *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65(4):452–63.
59. Nissinen M., Heliövaara M., Seitsamo J., Poussa M. *Trunk asymmetry, posture, growth, and risk of scoliosis, A three-year follow-up of Finnish prepubertal school children*. *Spine*. 1993; 18(1):8–13.
60. Burwell et al. *Whither the etiopathogenesis (and scoliogeny) of adolescent idiopathic scoliosis? Incorporating presentations on scoliogeny at the 2012 IRSSD and SRS meetings*. *Scoliosis*. 2013;8:4.

ACCESUL ENDOORAL ÎN OSTEOSINTEZĂ LA REBORDUL INFRAORBITAL

Procopenco Olga – asist. univ.,

Topalo Valentin – dr. hab. în med., prof. univ.,

Sîrbu Dumitru – dr. în med., conf. univ.,

Instituția medico-sanitară publică Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova,
Catedra Chirurgie Oro-Maxilo-Facială și Implantologie orală „A. Guțan”

olgaprocopenco@yahoo.com, tel. 079577094

Rezumat

A fost elaborată metoda de osteosinteză la rebordul infraorbital prin acces endooral cu protejarea fascicolului neurovascular infraorbital. Au fost demonstrate avantajele accesului endooral vizavi de accesul exooral. Metoda a fost aplicată cu succes la 4 pacienți. În toate cazurile s-au obținut rezultate satisfăcătoare.

Cuvinte-cheie. acces endooral, osteosinteză, rebordul infraorbital

Summary. Endooral access in osteosynthesis to the infraorbital ridge

A method of osteosynthesis for access to the infraorbital ridge with preparation of the infraorbital neurovascular bundle has been developed. The indications and benefits of this method have been described. The method was successfully applied to 4 patients. In all cases we obtained a high degree of satisfaction.

Key words: endooral access, osteosynthesis, infraorbital ridge

Резюме. Внутроротовой доступ при остеосинтезе нижнего края орбиты

Был разработан метод остеосинтеза для доступа к нижнему краю орбиты внутроротовым способом и подготовки подглазничного нервно-сосудистого пучка. Были установлены показания и преимущества внутроротового доступа к нижнему краю орбиты. Метод был успешно применен у 4-х пациентов. Во всех случаях были получены хорошие результаты.

Ключевые слова: внутроротовой доступ, остеосинтез, нижний край орбиты

Introducere. În structura morbidității de ansamblu traumatismul facial prezintă o frecvență înaltă (15,2 %) [16], iar studiile consacrate acestui domeniu sunt în permanentă actualitate. Cauzele traumelor sunt influențate de: progresul tehnico-științific, nivelul de dezvoltare a societății, accidentul rutier provocat de viteză excesivă, consumul de alcool sau substanțe narcotice etc. Traumele faciale sunt dificile prin severitate, diversitate clinică, asocierea cu traumele craneocerebrale [21] și complicațiile tardive posibile [18,20]. Rebordul infraorbital este parte componentă al maxilarului superior, osului zigomatic, planșeului orbital, peretelui superior al sinusului maxilar. Particularitățile anatomice ale rebordului infraorbital, prezența fascicolului neurovascular în grosimea lui, diverse linii de fractură, direcții ale lor, multiple eschile și asocierea cu formațiunile anatomice învecinate, creează dificultăți în reabilitarea integrității acestei zone anatomice.

Fracturile rebordului infraorbital pot fi izolate sau combinate cu: fracturile de complex zigomatic, fracturile de maxilar superior Le Fort II și cu fractura de planșeu orbital “blow-out fracture”.

Fractura izolată de rebord orbital inferior este în-

tâlnită în 21 - 44,7% [4,17,11], în asociere cu masivul facial în 78,7 - 85 % [4,21]. Dereglările asociate ale acestor fracturi sunt de aspect morfologic, cât și funcțional, interesând țesuturile adiacente, globul ocular, sinusul maxilar și nervul infraorbital. Ca regulă, este prezent chemozisul și hematoma subconjunctival, iar contuzia globului ocular, diplopia, enoftalmul se manifestă în 49- 62,5% [4,21,20]. Fractura de rebord infraorbital este urmată de anestezia regiunii de innervare al nervului infraorbital, de deschiderea sinusului maxilar cu sau fără emfizem subcutan, hemosinus, epistaxis cu risc înalt de apariție a infecțiilor. Complicații posibile în urma unui tratament neadecvat sau întârziat este dacriocistita cronică și nevralgia nervului infraorbital.

Tratamentul complex al fracturilor de rebord infraorbital este medicamentos și chirurgical. O abordare conservatorie poate fi justificată în unele cazuri, în timp ce intervenții mai invazive pot fi necesare în alte situații. Tratamentul chirurgical în fractură de rebord infraorbital este utilizat cel mai frecvent [20] în 84,5%. El urmărește restabilirea anatomică și estetică al zonei afectate. Diversitatea situațiilor clinice, precum și multiplele metode de tratament face dificilă

orientarea specialiștilor în alegerea metodei optime.

Scopul. Perfecționarea metodei mini invazive de tratament chirurgical a fracturilor de rebord infraorbital prin acces endooral și implementarea ei în practică.

Material și metode. Au fost studiați și analizați pacienții internați în secția chirurgie OMF al CNPS-MU pe parcursul anilor 2010-2012 cu fractura rebordului orbital inferior izolat sau asociat. În studiu au fost incluși 12 pacienți: 8 bărbați și 4 femei, cu vârsta medie 20-45 de ani, care au necesitat osteosinteza la rebordul infraorbital. Etiologia traumei-accident rutier sau agresiune, iar vechimea de la 3- 150 de zile. Stabilirea diagnosticului s-a bazat pe anamneză, examenul clinic și rentghenologic. Pacienții au fost consultați de medicul neurochirurg și oftalmolog.

Manifestările clinice sunt diverse și depind în mare măsură de severitatea traumatismului. S-a efectuat radiografia standard în incidență semiaxială (Waters), care evidențiază starea sinusului maxilar, gradul de deplasare al fragmentelor și tomografia computerizată a orbitei, care denotă extinderea fracturii sau hernierea conținutului orbital în sinusul maxilar. Tratamentul chirurgical s-a efectuat prin fixarea fragmentelor cu fir metalic, miniplacă sau șurub și fir metalic cu acces endooral și exooral suborbital. Pacienții au fost repartizați în 3 grupe: 1 gr.- cu acces chirurgical endooral la rebordul infraorbital, 2 gr. - cu acces cutanat suborbital și în grupul 3 – cu acces chirurgical mixt (Tab. 1).

Tabelul 1

Accesul chirurgical în dependență de vechimea traumei și sex, la pacienții cu fractură de rebord infraorbital

Vechimea traumei	Nr. pacienți, bărbați/ femei	Accesul chirurgical		
		Endooral bărbați / femei	Exooral bărbați / femei	Mixt bărbați / femei
recenta (până la 14 zile)	3/0			3/0
învechita (până la 30 zile)	4/3	1/3	3/0	
vicios consolidat (după 30 zile)	2/0		1/0	1/0

După stabilirea planului de tratament s-a intervenit chirurgical sub anestezie generală. Prin acces endooral cu incizia mucoasei pe versantul vestibular, de la incisivul central până la molarul doi, după decolarea lamboului mucoperiostal, s-au eliberat țesuturile moi strivite între fragmente. S-a efectuat revizia sinusului maxilar [18]. Evidențierea rebordului infraorbi-

tal prin prepararea fascicolului neurovascular. După reducerea fracturii se adaptează și se fixează miniplaca la rebordul orbital inferior, superior de orificiul infraorbital (Fig. 1).

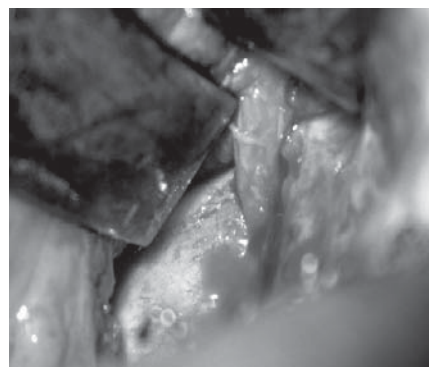


Fig. 1. Imagine intraoperatorie: Pacienta A. Evidențierea liniei de fractură la rebordul infraorbital

La fixarea șurubului și miniplăcii fragmentul se menține cu cârligul Ginestet. Altă miniplacă este fixată la crista zigomatico-alveolară (Fig. 2, 3). După prelucrarea cu antiseptici plaga se suturează. În cazul fixării cu fir metalic este necesar de menținut fragmentul în poziție anatomică și pe meșă iodoformată prin sinusul maxilar.

La intervenție prin acces exooral incizia cutanată s-a efectuat suborbital, la baza pleoapei inferioare (pe marginea inferioară a *muclulus orbicularis oculi*). Mușchiul s-a deplasat superior, pentru a evita trauma fibrelor musculare. După incizia periostului s-a evidențiat linia de fractură la rebordul infraorbital. S-a redus fractura, s-a adaptat și aplicat dispozitivul de fixare. După prelucrarea plăgii cu antiseptic s-a suturat periostul și pielea.

Rezultatul tratamentului chirurgical a fost apreciat prin: restabilirea clinico-anatomică a regiunii afectate, gradul edemului postoperatoriu cu dinamica regresiei, gradul de satisfacție estetic, restabilirea sensibilității regiunii infraorbitale și examenul radiologic. Pe baza datelor obținute au fost stabilite particularitățile chirurgicale, avantajele și indicațiile accesului endooral, exooral sau mixt.

Rezultate și discuții. Severitatea fracturilor de rebord infraorbital cu deplasare izolate sau cu implicarea oaselor etajului mijlociu ale feței ține de vecinătatea formațiunilor anatomice importante ca globul ocular, sinusul maxilar și fascicolul neurovascular infraorbital. Rebordul infraorbital este implicat în: fracturile de complex zigomatic, când linia de fractură trece pe lângă joncțiunea zigomatico-maxilară, zona de minimă rezistență [12]; fracturile de maxilar superior Le Fort II, unde linia de fractură trece descendent de la apofiza zigomatică pe planșeul orbitei la piramida nazală și fractura de planșeu orbital „blow-out fracture”. În frac-



Fig. 2. Imagine intraoperatorie: Fixarea miniplăcii la crista zigomatico-alveolară

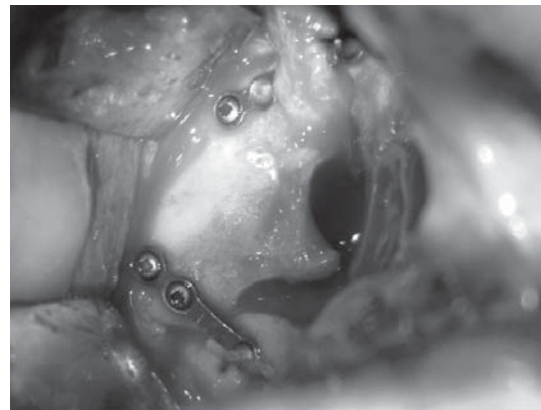


Fig. 3. Imagine intraoperatorie: Fragmentul osos redus și fixat cu miniplăci în poziție anatomică

turile planșeului orbital globul ocular își pierde poziția anatomică coborând în sinusul maxilar. Situația în care se produce acest tip de fractură este trauma directă la nivelul orbitei cu un obiect bont. Lovitura cauzează o creștere bruscă a presiunii intraoculare. De obicei cedează planșeul orbitei, ca fiind cel mai subțire vizavi de peretele orbital superior sau medial [12].

Simptomatologia în fracturile de rebord infraorbital diferă foarte mult în funcție de amploarea leziunilor osoase. Pot fi observate următoarele semne clinice: edem și echimoză periorbitală, enoftalm, diplopie, epiforă, hemoragii subconjunctivale, mai rar rupturi retiniene, anestezia regiunii infraorbitale (pleoapa inferioară, tegumentele, dinți superiori ai hemiarcadei respective etc.), epistaxis, emfizem subcutanat periorbital, dereglări de ocluzie. Planul de tratament este realizat după examenul clinic, radiologic, consultația specialistului oftalmolog, neurolog și va depinde de starea generală a pacientului, tipul de fractură, vechimea traumei. R-grafia standard a oaselor zigomatice în incidență semiaxială nu este în toate cazurile informativă pentru rebordul infraorbital mai ales în asocieri cu planșeul orbitei, unde este mai informativă tomografia computerizată [4, 17, 24].

Tratamentul fracturilor de rebord infraorbital este medicamentos, în cele fără deplasare, iar fracturile cu deplasare mai necesită redresarea și fixarea fragmentelor în poziție anatomică.

La planificarea tratamentului chirurgical este necesar de respectat următoarele cerințe: accesul chirurgical estetic cu o vizualizare satisfăcătoare a liniei de fractură, reducerea și fixarea rigidă a fragmentului deplasat și păstrarea condițiilor maxime pentru osteogeneza reparatorie.

Accesul chirurgical este o întrebare în discuție în literatura de specialitate și selectarea lui din multitudinea metodelor existente este dificilă prin complicațiile posibile postoperatorii [10, 23, 7]. Accesul la rebordul infraorbital poate fi endooral sau exooral (suborbital,

transconjunctival, subciliar), iar în unele cazuri clinice este necesară utilizarea ambelor metode (mixt). Fiecare metodă în opinia specialiștilor are avantaje sau dezavantaje și ar fi binevenit un algoritm de tratament practic. Susținătorii accesului subciliar și transconjunctival [10, 8, 9] accentuează superioritatea lor în plan estetic, dar totodată menționează, că sunt incomode în defectele peretelui orbital inferior și limitează accesul la partea medială. Există riscul de traumatizare a marginii ciliare și rotirea cicatricială a pleoapei inferioare (entropion) ori blocarea canalului lacrimal la lărgirea excesivă a plăgii. Appling (1993) menționează ectropionul tranzitoriu în 12% și trauma sclerei în 28%, ca complicație la accesul chirurgical subciliar și trauma sclerei la o rată de 3% la cel transconjunctival. Accesul infraorbital (incizie la baza pleoapei inferioare) [13, 7] prezintă o vizibilitate bună a marginii și peretelui orbital inferior. Cicatricea este estetică și este de preferat la pacienții după 40 de ani, la care sunt prezente cutele de vârstă. Accesul endooral are caracteristici estetice înalte, control vizual satisfăcător, posibilitatea reviziei sinusului maxilar, dar este mai dificil prin prezența fascicolului neurovascular în această regiune. Lobafii A. (1998), Sîsoleatin P. (2000), Edranov S. (2008) [18] studiind schimbările structurale ale mucoasei sinusului maxilar în traumă menționează, că fixarea fragmentelor fără o revizie al sinusului maxilar are ca consecință sinuzita posttraumatică (14,6%). Unii autori [11, 1, 22] nu recomandă accesul endooral în intervenții la planșeul orbital din cauza deperiostării, ce poate provoca necroza sau infectarea plăgii din cavitatea bucală.

Fixarea fragmentelor deplasate la rebordul orbital inferior este posibilă endooral cu meșă iodoformată ori balonaș de cauciuc prin sinusul maxilar sau exooral cu dispozitiv pentru osteosinteză (fir metalic, șurub și fir metalic, miniplacă). Unii autori [12] preferă menținerea fragmentelor prin sinusul maxilar, dar Iu. Medvedev [21] demonstrează acțiunea iritantă a meșei iodoformate sau de stază vasculară cu balon de cauciuc,

la menținerea îndelungată, asupra mucoasei sinusului maxilar, ce poate fi ca imbold al sinuzitei posttraumatice. Cea mai performantă metodă este totuși fixarea rigidă a fragmentelor cu miniplacă din titan [5], însă și această metodă după L. Mișin [22] are un dezavantaj estetic, necesitând incizii cutanate în dependență de localizarea și deplasarea fragmentelor osoase.

Un rol important este repartizat regenerării osoase în zona fracturii. Sunt diferite opinii la geneza reparației osoase. Potrivit uneia dintre ele (Ollier, 1967; Skoog, 1974; Knize, 1978), periostul poate fi o sursă de formare a structurii osoase. În opinia altor specialiști (Cestero HJ Jr, Salyer KE, 1975), regenerarea osoasă din stratul fibro-periostal în regiunea oaselor faciale este aproape imposibilă. Periostul este ca membrană de protecție, dar formarea calosului osos poate fi generat de la fragmentele osoase și din elementele celulare sanguine ale acestor regiuni. Osteosinteza prin acces exobucal presupune incizia cu traumarea periostului și țesuturilor moi adiacente, ce are ca consecință dereglarea vascularizării (țesutul pielos, adipos, muscular) cu stază vasculară și încetinirea consolidării fragmentelor osoase [1].

Luând în considerație diferite opinii am studiat tehnica chirurgicală și reabilitarea pacientului în dependență de accesul chirurgical (endooral, exooral infraorbital și mixt) în osteosinteza la rebordul infraorbital stabilind avantajele și indicațiile în diverse situații clinice.

Restabilirea anatomică satisfăcătoare s-a obținut indiferent de accesul chirurgical aplicat. Fragmentele deplasate au fost fixate în poziție anatomică atât prin acces endooral, cât și prin acces exooral. Edemul postoperatoriu a fost mai pronunțat prin acces exooral, în dinamică a diminuat mai îndelungat (7,8 zile). Complicații de ordin inflamator nu au fost înregistrate în nici un caz. Gradul de satisfacție estetic a fost mai jos la accesul exooral, deși cicatricea postoperatorie este practic neevidentă. Sensibilitatea regiunii infraorbita-

le este în diminuare din a doua zi după intervenție la accesul endooral. Profilaxia sinuzitei posttraumatice la accesul chirurgical exooral s-a efectuat doar medicamentos (prin administrarea preparatului antiseptic sub forma de picături endonazale, antibioticoterapie).

Tehnica chirurgicală prin acces endooral la rebordul orbital inferior este dificilă prin prezența fascicolului neurovascular, care este situat la o distanță de 4-17 mm de rebordul infraorbital și 2-4 mm în interior de mijlocul lui [15,19]. Diametrul fascicolului infraorbital este aproximativ 2,5-3,5mm [15]. În timpul intervenției chirurgicale este necesar de preparat aproximativ pe o lungime de 0,5-1cm, pentru acces la rebordul infraorbital. Pentru aplicarea dispozitivului de fixare se menține fragmentul deplasat cu cârligul Ginestet (Fig. 4).

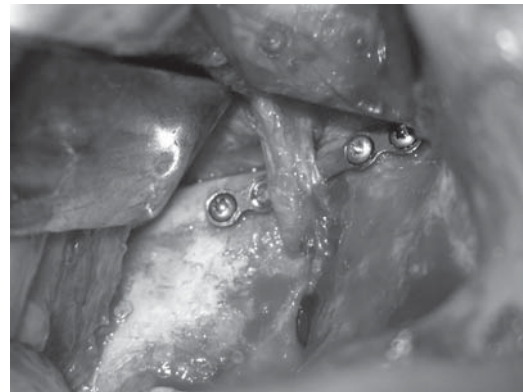


Fig. 4. Imagine intraoperatorie: Pacientul A. Fixarea miniplăcii la rebordul infraorbital

La fracturile cominutive nu a fost posibil fixarea mai multor fragmente la rebordul infraorbital prin acces endooral. În aceste situații s-a recurs la incizie suplimentară prin acces exobucal infraorbital (pe marginea inferioară al *muclulus orbicularis oculi*). Rezultatul restabilirii anatomice a fost înregistrat rentghenologic sau prin tomografie computerizată (Fig. 5, 6, 7, 8).



Fig. 5. CT tridimensională preoperatoriu: fractura rebordului infraorbital pe dreapta



Fig. 6. CT tridimensională postoperatoriu: se determină re poziția anatomică a fragmentelor osoase fixate cu trei miniplăci

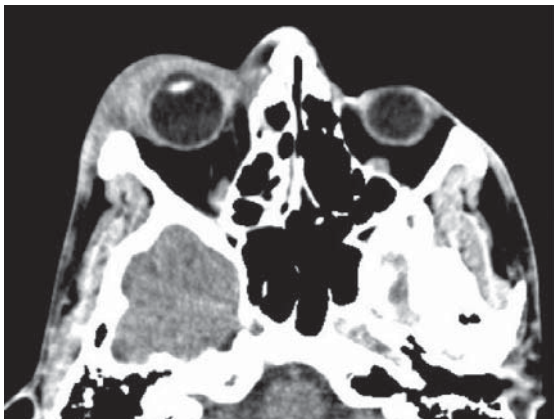


Fig. 7. CT axial preoperatoriu: se determină exoftalm pe dreapta

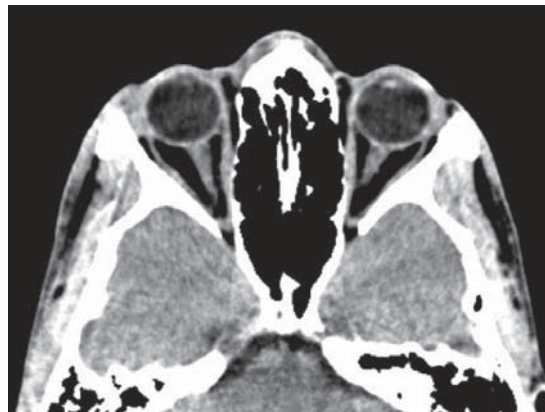


Fig. 8. CT axial postoperatoriu: se determină restabilirea anatomică, exoftalmul lipsește postoperatoriu



Fig. 9. CT tridimensional: se determină fractura cominutivă în regiunea rebordului infraorbital dreapta



Fig. 10. CT coronal: se determină deplasarea fragmentelor osoase, hernie orbitală în sinusul maxilar pe dreapta, hemosinus

Concluzii

1. Metoda de osteosinteză la rebordul infraorbital perfecționată de către autori este posibilă de aplicat în practică, după investigarea minuțioasă clinică și paraclinică a pacientului, utilizând metodele contemporane de diagnostic, care ne oferă informație mai amplă.

2. Osteosinteza prin acces endooral la rebordul infraorbital este posibilă în anumite situații clinice, ce depind de timpul de la traumă, complexitatea traumei și competența chirurgului etc.

3. Accesul endooral este prioritar celui exooral prin traumatismul chirurgical minimal, lipsa cicatricii faciale, care duc la reabilitarea precoce al pacientului.

Bibliografie

1. Camuzard J.F., Vaille G., Santini J., Demard F. *Utilisation de la voie conjunctivale en chirurgie plastique orbito-palpebrale.* Rev. Stomatol Chir Maxillofac, 1990; 91(3): 223–227.
 2. Cestero H.J. Jr., Salyer K.E., Toronto I.R. *Bone growth into porous carbon, polyethylene, and polypropylene prostheses.* J Biomed Mater Res.1975; 9(4):1-7.
 3. Cușnir V., Ceroida E., Dutca I. “*Diagnosticul ima-*

gistic în traumatism orbital” Probleme actuale în oftalmologie: A 6-ea conf. a oftalmologilor din RM. Chișinău 2002: p.49.

4. Cuvinciuc V., Aldescu C. *Leziuni cranio-cerebrale asociate fracturilor de orbită: studio CT.* Zilele facultativ de medicina dentara, Iași, 4-6 martie 2005, ed. IX, 2005: 522-525.

5. Haerle F., Champi M. *Atlas of craniomaxillofacial osteosynthesis: microplates and screws.* Thieme, Stuttgart, New York, 1999 p. 438.

6. Kim Y.H., Seul J.H. *Reduction malarplasty through an intraoral incision: a new method.* Plast Reconstr Surg. 2000; 106(7):1514-9.

7. Kushner G.M. *Surgical approaches to the infraorbital rim and orbital floor: the case for the transconjunctival approach.* Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006; 64:108-10.

8. Lee P.K., Lee J.H., Choi Y.S.: *Single transconjunctival incision and two-point fixation for the treatment of noncomminuted zygomatic complex fracture.* J Korean Med Sci. 2006; 21:1080-1085.

9. Ridgway E.B., Chen C., Lee B.T. *Acquired entropion associated with the transconjunctival incision for facial fracture management.* The Journal of Craniofacial Surgery, 2009; 20(5):1412-1415.

10. Sergio Olate, Sergio Monteiro Lima Junior, Renato Sawazaki, Roger William Fernandes Moreira, Marcio de Moraes *Estudio Descriptivo de los Accesos Quirúrgicos Utilizados en el Tratamiento de Fracturas del Complejo Zigomático Orbitario (Descriptive Study of Surgical Approach for Zygomatic Complex Fractures)*; Int. J. Morphol., 2009;27(2):299-304.
11. Shaw G.Y., Khan J. *Precise repair of orbital maxillary zygomatic fractures*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1994;120(6):613-9.
12. Souyris F. *Fractures de l'orbite*. Stomatologie-Odontologie, 1994; 22-072-A-10: p.1583.
13. Spencer W.S., Ellis E. *Surgical approaches to the infraorbital rim and orbital floor: the case for the subtarso approach*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;64:104-07.
14. Saigal K., Winokur R.S., Finden S., Taub D., Pribitkin E. *Use of three-dimensional computerized tomography reconstruction in complex facial trauma*. Facial Plast Surg. 2005; Vol.21(3):214-220.
15. Westmark A., Jensen J., Sindet-Pedersen A. *Zygomatic fractures and infraorbital nerve disturbances. Miniplate osteosynthesis vs. other treatment modalities*. Oral Surg. Oral. Diagn. 1992; 3:27 – 30.
16. Бернадский Ю.И. *Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области*. Москва: Медицинская литература, 1999: 456 с.
17. Дутка Л. *Сочетанные травмы орбиты*. Проблемы актуальные в офтальмологии: А 6-а conf. a oftalmologilor din RM. Chişinău 2002:48.
18. Едранов С.С. *Структурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при его механической травме (экспериментальное исследование)*: автореф. дис. док. мед. наук. М., 2008: 45 с.
19. Золотарев Т.В., Топоров Г.Н. *Хирургическая анатомия головы* М., Медицина, 1968:228 с.
20. Клевно В. А., Григорьева Е. Н. *“Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью в случае перелома скулоорбитального комплекса осложненного офтальмологическими нарушениями” Судебно-медицинская экспертиза*; М., Медицина, 2002;54(3):13-18.
21. Медведев Ю.А. *Сочетанные травмы средней зоны лицевого черепа*: Автореф. дис. док. мед. наук Омск, 1992:43 с.
22. Мишин Л.А. *Способ хирургического лечения переломов скуловой кости и дуги*: Автореф. дис. канд. мед. наук. Л., 1987:17 с.
23. Петренко В. А., Дубров А. С., Иванова Ю. Е. *Лечение переломов скуловой кости и дуги: обзор применяемых оперативных методов // Проблемы стоматологии*. 2007. - № 5. - С. 39-41.
24. Стучилов В.А., Никитин А.А., Корниенко В.Н. *Компьютернотомографические аспекты диагностики механических повреждений средней зоны лица*, Медицинская визуализация, № 4 2002; 118-121 с.

FORMAREA SPAȚIULUI BIOLOGIC PERIIMPLANTAR ÎN TEHNICA FLAPLESS ÎN DEPENDENȚĂ DE TIPUL MUCOASEI

Mostovei Andrei – doctorand, Catedra de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială și Implantologie orală „A. Guțan”, USMF „Nicolae Testemițanu”

andreident@yahoo.com, tel. 069280749

Rezumat

Studiul a fost efectuat în baza a 65 de pacienți cu vârsta medie de 40,8±0,39 de ani la care au fost instalate 167 de implanturi dentare de stadiul doi, utilizând metoda fără lambou. Grupul de studiu a fost constituit din 83 implanturi instalate într-o ședință chirurgicală, iar în cel de control (84 implanturi) – în două ședințe. În dependență de fenotipul gingival ambele grupe au fost divizate în subgrupuri: cu fenotip subțire și gros. Au fost analizate: stabilitatea implanturilor (Periotest), indicii de placă și sângerare Mombelli, resorbția osoasă periimplantară. Rezultatele obținute denotă influența fenotipului gingival și a microspațiului asupra resorbției osului cortical periimplantar. Utilizarea metodei fără lambou într-o ședință chirurgicală în anumite situații clinice conduce la optimizarea reabilitării implanto-protetice a pacienților.

Cuvinte-cheie: spațiul biologic periimplantar, tehnica flapless

Summary. The biological width formation related to flapless technique and gingival biotype

The present study was axed on 65 patients with a mean age of 40,8±0,39 years who received 167 two stage dental implants inserted using flapless surgery. In the Study Group 83 implants have been inserted in one surgical step, and in the Control Group (84 implants) – in two-steps. According to the gingival biotype, both groups were divided in two subgroups – thin and thick biotypes. Implants stability using Periotest values, plaque and bleeding index using Mombelli classification and periimplant bone loss have been evaluated. The obtained results demonstrate the influence of gingival biotype and micro-gap upon crestal bone loss. In definite situations, the usage of one-step flapless placement method may optimize the implant-prosthetic rehabilitation.

Key words: biological width formation, flapless technique

Резюме. Формирование биологической ширины в технике flapless в зависимости от толщины десны

В данное исследование было включено 65 пациентов которым было установлено 167 двухэтапных зубных имплантатов используя без лоскутный метод. В исследуемой группе было установлено 83 имплантата в один хирургический этап, а в контрольной группе – 84 имплантата в два этапа. В зависимости от толщины десны, обе группы были разделены на 2 подгруппы: толстый и тонкий биотип. Анализ данных включил стабильность имплантатов (Периотест), индекс *Mombelli bleeding/plaque*, и резорбцию кости. Полученные данные доказывают влияние биотипа десны и микрощели на резорбцию костной ткани вокруг имплантатов. Используя безлоскутный метод в один хирургический этап, в определённых ситуациях можно оптимизировать реабилитацию пациентов.

Ключевые слова: биологическое пространство техники flapless

Introducere

Implantologia orală a devenit o componentă indispensabilă a stomatologiei în doar câteva decenii. Reabilitarea implanto-protetică este pe larg utilizată în diverse tipuri de edentații. Totodată, alegerea tehnicii de instalare, termenilor de solicitare funcțională și determinarea factorilor de optimizare a acestui tratament sunt intens discutate în literatura de specialitate. După descrierea fenomenului de osteointegrare (Brånemark), un alt fenomen intens cercetat a fost integrarea gingivo-implantară - formarea spațiului biologic. Primele studii în elucidarea spațiului biologic peridental au fost efectuate de Gargulio (1961). Inițial structura țesuturilor moi periimplantare a fost considerată similară celor peridentare. Mai târziu însă, cercetările histologice au contrazis aceste afirmații [1, 2, 3]. Datorită diverselor tehnici de instalare și încărcare funcțională a implanturilor dentare de stadiul doi, în anumite situații clinice este posibilă obținerea integrării osoase și gingivo-implantare simultan [4, 5].

Remodelarea osului cortical periimplantar este un proces continuu ce începe de la instalarea implantului și continuă pe tot parcursul perioadei funcționale a implantului. Printre factorii ce influențează resorbția osoasă sunt: trauma chirurgicală, fenotipul gingival, formarea spațiului biologic, mediul bucal, joncțiunea implant-abutment, solicitarea funcțională ș.a.

Majoritatea studiilor sunt axate pe metodele convenționale de instalare a implanturilor dentare de stadiul doi. Reflectarea lambourilor mucoperiostale conduc la dereglare severă a vascularizării centripete a crestei edentate și la apariția consecințelor traumei chirurgicale [4]. Procedeele mini invazive sunt o alternativă intens cercetată în implantologia orală, datorită omiterii dezavantajelor sus-menționate. Totodată, influența țesuturilor moi asupra osului cortical periimplantar în tehnicile *flapless* sunt insuficient studiate.

Material și metode

La 65 de pacienți (40,8±0,39 de ani) au fost instalate 167 de implanturi dentare de stadiul doi (SLA, diametru 3,3-5mm și lungime 8-13mm). Toate implan-

turile au fost instalate utilizând tehnica fără lambou. Inițial, cu freza spadă se efectua forajul viitoarei alveole prin mucoasă, apoi, au fost utilizate frezele convenționale, conform recomandărilor producătorului. În cazul osului cu densitatea gradul 3 (conform clasificării lui C. Misch), se omitea ultima freză în scopul obținerii unei subpreparări și stabilități primare adecvate (forța de inserție 40-45 Ncm). Implanturile inserate în os cu densitatea D1 și D4 nu au fost incluse în studiu. Grosimea mucoasei a fost apreciată cu sonda parodontală, prin minplaga creată în care se repara corticala osoasă. În studiul dat, mucoasa a fost gupată în 2 tipuri: fenotip subțire (≤ 2 mm) și gros (>2 mm). Instalarea implantului se efectua cu cheia dinamometrică pentru a putea fi monitorizată forța de inserție.

În grupul de studiu au fost incluse 83 implanturi, care au fost instalate într-o ședință chirurgicală – după inserarea implantului în neoalveolă, se efectua lavajul antiseptic al platformei implantului cu soluție Clorhexidină 0,05% apoi era aplicat conformatorul gingival (cu o forță de aprox. 10-15Ncm). Stabilitate mecanică a acestora a fost apreciată prin intermediul Periotestometriei (Periotest, Bensheim, Germany). Pacienții au fost informați cu privire la măsurile de igienă orală. Evaluarea radiografică a fost efectuată prin intermediul ortopantomogramelor preoperator (OPG1), postoperator (OPG2) și la a doua ședință chirurgicală (OPG3). Conform aspectului radiografic, părțile implanturilor au fost divizate în anterioare (mezial) și posterioare (distal). Pe parcursul perioadei de vindecare a fost posibilă aprecierea stării mucoasei periimplantare, prezența sau absența depunerilor conform indicilor de placă după Mombelli, stabilitatea implanturilor dentare [6]. La sfârșitul perioadei de vindecare, nu era necesar cea de-a doua ședință chirurgicală, datorită inelului gingival periimplantar deja format (spațiul biologic). Conformatorul gingival se înlătura și se verifica starea țesuturilor moi periimplantare (bleeding index, Mombelli) [6]. Radiografia de control (OPG 3) a fost efectuată pentru aprecierea modelării osoase periimplantare.

În grupul de Control, implanturile (84) au fost in-

statalate în două ședințe chirurgicale. În același mod, cu sonda parodontală se aprecia grosimea mucoasei și profunzimea instalării implanturilor. Pe parcursul perioadei de vindecare, în cadrul vizitelor de control se aprecia prezența sau lipsa dehiscentelor [7]. A doua ședință chirurgicală se efectua prin intermediul mini-inciziilor și decolarea menajantă a mucoasei pentru punerea în evidență a operculului. În cazul apozițiilor osoase surplusul se înlătura prin raclare. Periotestometria permitea aprecierea stabilității secundare și compararea ei cu cea a implanturilor din grupul de studiu.

Analiza radiografiilor a fost efectuată prin intermediul programului Adobe Photoshop CS3 Extended. În baza ortopantomogramelor postoperatorii și celor de la a doua ședință chirurgicală a fost posibilă aprecierea resorbției corticale periimplantare.

Analiza statistică a fost efectuată prin calculul valorilor medii, erorii standard, indicelui Student's paired *t* Test (cu stabilirea nivelului de semnificație $p < 0,05$), testului de corelație Pearson.

Rezultate și discuții

După o perioadă medie de vindecare de $3,0 \pm 0,12$ luni toate implanturile s-au integrat cu succes. La sfârșitul perioadei de vindecare în grupul de studiu au fost atestate 7 cazuri de sângerare gradul 1 după Mombelli (Fig. 1). În 15 cazuri, din cauza igienei proaste a cavității bucale au fost apreciate depuneri de placă tip 2 (12 cazuri) și 3 (3 cazuri) după Mombelli (Fig. 2). Sângerarea inelului gingival periim-

plantar a avut loc în cazul prezenței depunerilor de placă. În cazul instalării implanturilor cu diametru mic (3,3 mm) subcortical, se aplicau conformatoarele gingivale înguste (slim healing abutments – 3,8 mm diametru). Au fost depistate 3 cazuri de inserție incompletă a conformatoarelor din cauza discrepanței între diametrul ultimei freze (2,8 mm), diametrul implantului (3,3 mm) și cel al conformatorului gingival 3,8 mm, (Fig. 3). În urma radiografiei de control, conformatoarele au fost în filetate până la capăt cu cheia dinamometrică.

În restul cazurilor, la sfârșitul perioadei de vindecare, inelul gingival periimplantar era prezentat de mucoasă matură, fiind posibil tratamentul protetic în termeni reduși comparativ cu metoda în două ședințe chirurgicale.

În grupul de control au fost depistate două cazuri de inserție incompletă a operculurilor din aceleași motive sus-menționate (diametrul operculului – 3,8 mm) (Fig. 4). Într-un caz a fost prezentă mucozita periimplantară prezentată printr-un microabces deasupra platformei implantului (Fig. 5). În alte 5 cazuri au apărut dehiscente de gradul 2 și 3 după Tal (Fig. 6), în urma cărora a avut loc și o resorbție corticală periimplantară mai elevată comparativ cu cele fără patologie.

În urma analizei modificărilor osului periimplantar pe parcursul perioadei de vindecare, au fost observate apoziții osoase în cadrul ambelor grupuri (Tabelul 1).



Fig. 1. Mucoasa periimplantară edemațiată (sângerare tip 1)



Fig. 2. Depuneri de placă (tip 3 Mombelli)

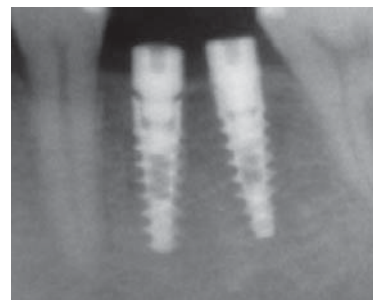


Fig. 3. Inserția incompletă a conformatorului

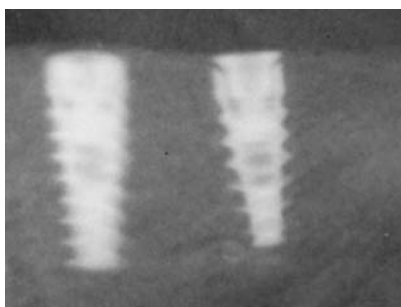


Fig. 4. Inserție incompletă a operculului



Fig. 5. Microabces periimplantar



Fig. 6. Dehiscentă gradul 2 și 3 (Tal)

Tabelul 1
Numărul cazurilor de apoziție osoasă

Apoziție osoasă	Grup de studiu Număr cazuri	Grupul de control Număr cazuri
Anterior	8	17
Posterior	12	18

În grupul de studiu, formarea spațiului biologic a început de la prima ședință chirurgicală, ceea ce de obicei se manifestă prin resorbție osoasă. Totuși au fost atestate cazuri de apoziție osoasă și în cadrul acestui grup.

Conform testului Pearson, nu a fost observată o corelație fermă între resorbția corticală periimplantară și fenotipul gingival: Grupul de studiu - $r_{xy} = -0.225$ (anterior) și $r_{xy} = -0.069$ (posterior); Grupul de control - $r_{xy} = 0,106$ (anterior) și $r_{xy} = 0,113$ (posterior).

Valorile resorbției osoase pe grupuri și subgrupuri (în dependență de fenotipul gingival) sunt redată în (Tabelul 2).

În sectoarele anterioare (mezial), resorbția corticală periimplantară este mai mare în cadrul grupului de studiu față de cel de Control ($p < 0,001$, Student's *t* test). Aceasta se poate datora poziției mai aprofundate a platformei comparativ cu partea distală datorită crestei alveolare ascendente. În cazul instalării într-o ședință chirurgicală, prezența mediului bucal și însăși formarea spațiului biologic conduc la o resorbție periimplantară mai elevată, iar la implanturile instalate în două ședințe chirurgicale sigilarea biologică are loc prin intermediul cheagului sangvin și apoi cu mucoasa, excluzând influența factorilor sus-menționați. În literatura de specialitate este descrisă influența microspațiului (microgap), epiteliului de jonctiune și a țesutului conjunctiv subepitelial cu formarea spațiului biologic, designului și diametrului implantar asupra resorbției corticale periimplantare [1, 2]. Deoarece prezența unui infiltrat microbial la nivelul microspațiului este una din sursele principale ale craterizării osului, resorbția mai elevată osului cortical periimplantare în grupul de studiu nu poate fi considerată drept dezavantaj, mai mult ca atât, acest fenomen fiind expectat și în grupul de control, după

a doua ședință chirurgicală [1, 2, 8, 9]. În opinia lui Hermann și coaut., în cazul tehnicii "nonsubmerged", resorbția este datorată nu prezenței microspațiului, ci a micromișcărilor dintre componentele implanturilor [10]. Această teorie însă, nu explică faptul că în sectoarele posterioare (în studiul nostru), modelarea osului periimplantar nu diferă statistic între grupuri ($p > 0,05$). Conform datelor obținute, în sectoarele cu mucoasă subțire, în cazul instalării implanturilor într-o ședință chirurgicală resorbția corticală periimplantară este mai mare decât în sectoarele cu mucoasă groasă ($p < 0,01$) a aceluiași grup. La fel diferența semnificativă este observată și între subgrupul cu fenotip subțire a grupului de studiu și subgrupele grupului de control ($p < 0,01$). Între implanturile grupului de studiu, instalate în sectoare cu mucoasa groasă, valorile resorbției sunt similare celor instalate în doi timpi chirurgicali ($p > 0,05$). Aceasta demonstrează influența fenotipului gingival asupra remodelării osului periimplantar. Acest fapt a fost menționat și în cadrul unor cercetări histologice [2]. Mai mult ca atât, datorită particularităților de instalare, în grupul de studiu, la finele perioadei de vindecare este prezent un spațiu biologic matur, bine format, care facilitează reabilitarea implanto-protetică comparativ cu cele din grupul de control. În jurul implanturilor instalate în doi timpi chirurgicali, după a doua ședință, spațiul biologic abia își începe formarea, și durează în opinia multor autori între 4 – 6 săptămâni și 4-5 luni [11, 12]. Prin urmare, valorile modelării osului periimplantar la instalare într-o ședință (la momentul evaluării preprotetice) ar trebui comparate și cu valorile obținute la finele formării spațiului biologic pentru implantele grupului de control, adică peste aproximativ 4-5 luni după cea de-a doua ședință chirurgicală.

În cercetările experimentale efectuate pe câini, Hermann și coaut. demonstrează prezența resorbției periimplantare în faza timpurie (după aplicarea conformatorului gingival), care depinde de prezența microspațiului și de relația suprafețelor prelucrate mecanic și cele rugoase. Rezultatele obținute de savanți au demonstrat că modelarea osului periimplantar nu depinde de tehnica de instalare într-o ședință sau în

Tabelul 2

Valorile resorbției osoase pe grupuri și subgrupuri

	Grupul de Studiu		Grupul de Control	
Anterior	0,8±0,09mm	p<0,001 p>0,05	0,3±0,08mm	
Posterior	0,6±0,12mm		0,8±0,09mm	
	Fenotip subțire	Fenotip gros	Fenotip subțire	Fenotip gros
Anterior	0,8±0,09mm	0,2±0,18mm	0,3±0,08mm	0,4±0,10mm
Posterior	0,6±0,13mm	0,4±0,13mm	0,4±0,07mm	0,5±0,10mm

două ședințe chirurgicale, valorile resorbției (la 6 luni după instalarea într-un timp și 3 luni după a doua ședință chirurgicală la instalarea în doi timpi) fiind similare [13]. Studiile date au fost efectuate prin utilizarea tehnicilor convenționale (cu lambou).

Valorile stabilității secundare sunt egale pentru fiecare grup și subgrup (Tabelul 3), și nu depind de metoda de instalare sau de fenotipul gingival ($p > 0,05$).

Tabelul 3

Periotestometria stabilității secundare pe grupuri și subgrupuri

Subgrupele	Grupul de studiu	Grupul de control
$p > 0,05$	-5,4±0,14	-5,2±0,13
Fenotip subțire	-5,4±0,14	-5,2±0,14
Fenotip gros	-4,9±0,54	-5,3±0,06

Concluzii

1. La instalarea într-o ședință chirurgicală, fără lambou a implanturilor dentare de stadiul doi fenotipul gingival subțire conduce la o resorbție periimplantară mai elevată comparativ cu fenotipul gingival gros sau cu cele instalate în două ședințe chirurgicale.

2. Prezența unei resorbții mai mari în sectoarele anterioare poate fi explicată prin poziția apropiată sau subcorticală a microspațiului datorată creșterii alveolare ascendente.

3. Metoda de instalare a implanturilor și fenotipul gingival nu influențează stabilitatea lor.

4. Rezultatele obținute demonstrează și rolul microspațiului în resorbția corticală periimplantară.

5. Prezența unui spațiu biologic matur la sfârșitul perioadei de vindecare și lipsa diferențelor statistice între celelalte subgrupuri demonstrează eficiența și avantajele metodei mini invazive într-o ședință chirurgicală.

Bibliografie

1. Sarment D. P., Meraw S. J., *Biological Space Adaptation to Implant Dimensions*. The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2008; 2(1):99-104.

2. Kazuto M. *Histologic comparison of biologic width around teeth versus implants: the effect on bone preservation*. Journal of Implant and Reconstructive Dentistry. 2009; 1(1):20-24.

3. Misch C. E., *Contemporary Implant Dentistry, 3rd Edition*, 2008:1102 p.

4. Topalo V., Mostovei A., *Instalarea fără lambou a implanturilor dentare de stadiul doi într-o ședință chirurgicală*, Medicina Stomatologică, 2011; 3(20):73-80.

5. Lambrecht J. T., Filippi A., Priv-Doz, Schiel H. J., *Long-term Evaluation of Submerged and Nonsubmerged ITI Solid-Screw Titanium Implants: A 10-year Life Table Analysis of 468 Implants*. The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 2003; 18(6): 481-488.

6. Salvi G. E., Lang N. P., *Diagnostic Parameters for Monitoring Peri-implant Conditions*, The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants, 2004; 19(Suppl.):116-127.

7. Tal H., *Spontaneous early exposure of submerged implants: I. Classification and clinical observations*, J Periodontol. 1999; 70(2):213-9.

8. Jansen V.K., Conrads G., Richter E.J., *Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface*. Int J Oral Maxillofac Implants. 1997; 12(4):527-40.

9. Quirynen M., Bollen C.M., Eysen H., van Steenberghe D. *Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An in vitro study*. Clin Oral Implants Res. 1994; 5(4):239-44.

10. Hermann J.S., Schoolfield J.D., Schenk R.K., Buser D., Cochran D.L. *Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible*. J Periodontol. 2001; 72:1372-83.

11. Buser D., von Arx T., ten Bruggenkate C., Weingart D. *Basic surgical principles with ITI implants*. Clin Oral Impl Res. 2000; 11(1): 59-68.

12. Buser D., von Arx T. *Surgical procedures in partially edentulous patients with ITI implants*. Clin Oral Impl Res. 2000; 11(1): 83-100.

13. Hermann J.S., Buser D., Schenk R.K., Cochran D.L. *Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible*. J Periodontol. 2000; 71:1421-4.

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ (Revista literaturii)

**Arnaut Oleg – medic anesteziolog-reanimatolog, asistent universitar,
Instituția medico-sanitară publică Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Universitatea de Stat de Medicina și Farmacie “Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova**
arnautoleg1@gmail.com, tel. 069148525

Rezumat

ALI/ARDS (leziunea pulmonară acută/sindromul de detresă respiratorie acută), descris în premieră în 1967, prezintă o problemă majoră medicinii contemporane, fiind un sindrom cu incidența și letalitatea crescută. Poate fi declanșat de un spectru larg de patologii. Este un subiect controversă ce ține de definiția, incidența, patogeniza și tratamentul. În lucrarea noastră, utilizând baza de date PUBMED, am revizuit conceptele actuale pentru a defini ALI/ARDS, datele noi de incidență, patogeniza, metodele de tratament și letalitatea.

Cuvinte-cheie: detresa respiratorie acută

Summary. Acute respiratory distress syndrome. Review of literature

ALI/ARDS (acute lung injury/acute respiratory distress syndrome), in the first time described in 1967, represents a major problem for medicine, being a syndrome with increased incidence and mortality. It is triggered by different pathologies. It is a controversial subject according to the definition, incidence, pathogenesis and treatment. In our review, using PUBMED database we reviewed current concepts to define ALI/ARDS, the new data about incidence, pathogenesis, treatment and mortality.

Key words: distress syndrome

Резюме. Острый респираторный дистресс-синдром. Обзор литературы

ОПЛ/ОРДС (Острое повреждение легких / Острый респираторный дистресс-синдром) впервые описан в 1967 году, представляет собой серьезную проблему современной медицины, характеризующуюся высокой заболеваемостью и смертностью. ОПЛ/ОРДС может быть вызван широким спектром патологий. Вопросы определения, заболеваемости, патогенеза и лечения остаются открытыми и сегодня. В нашем исследовании, используя базу данных PUBMED, мы рассмотрели современные концепции определения ОПЛ/ОРДС, новые данные о заболеваемости, смертности, патогенезе и методах лечения данной патологии.

Ключевые слова: дистресс-синдром

Introducere. Pentru prima dată sindromul ALI/ARDS (leziunea pulmonară acută/detresa respiratorie acută, LPA/SDRA) a fost descris în 1967 de Ashbaugh (din 12 pacienți au decedat 7). ALI/ARDS reprezintă o disfuncție pulmonară acută, caracterizată după Ashbaugh prin dispnee, tahipnee, cianoză rezistentă la oxigenoterapie, scăderea complianței pulmonare, radiologic - infiltrate difuze alveolare, morfologic – apariția membranelor hialinice, inflamația interstițială difuză, edem pulmonar (atât interstițial, cât și alveolar), hemoragii [1]. Au trecut mai mult de 40 de ani, dar ALI/ARDS rămâne un subiect de controverse cu morbiditatea și letalitatea crescută, care necesită resurse umane și financiare enorme [10, 12].

Definiția. ALI/ARDS în continuare rămâne un obiect controversă, determinarea definiției simple și aplicabile va permite de a identifica, stratifica, include în studii, monitoriza eficiența tratamentului. Actualmente sunt 3 definiții de bază și anume:

1. Definiția unanim acceptată și răspândită pe larg a fost propusă la Conferința Americano-Europeană de Consens în 1994 (în continuare definiția AECC). ALI

a fost determinată ca insuficiență respiratorie acută cu $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg independent de presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP), radiologic caracterizată de infiltrate bilaterale, cauza cardiacă a edemului pulmonar fiind exclusă (lipsa semnelor de hipertensiune în atriul stâng și/sau presiunea capilară pulmonară ≤ 18 mmHg). ARDS a fost determinat cu aceleași criterii, cu excepția $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg [2]. Anume definiția AECC este utilizată în studiile proiectului ARDS Network (ARDSNet), creat după concursul național în 1994 în SUA, și permite de a efectua studii clinice multicentrice, scopul fiind testarea medicamentelor, dispozitivelor și strategiilor noi pentru a îmbunătăți managementul pacienților cu ALI/ARDS [3]. Definiția AECC prezintă următoarele dezavantaje: cateterul Swan-Ganz utilizat de rutină pentru a determina presiunea capilarelor pulmonare este asociat cu complicațiile majore și de aceea frecvent nu este aplicat, nu este luat în considerație factorul declanșator, factorii ce influențează oxigenarea (regimul de ventilație și nivelul PEEP), corelarea cu leziunile alveolare difuze (criteriul morfologic prin-

cipal) este apreciată ca moderată, datele radiologice sunt subiective. Specificitatea și sensibilitatea estimată este la nivelul de 84% și 75% respectiv. În același timp definiția AECC a fost mult mai specifică și sensibilă la pacienții cu cauza extrapulmonară a ALI/ARDS, ceea ce demonstrează particularitățile patogenetice în dependență de factorul declanșator [2, 4].

2. În 1988 Murray a propus definiția pentru ALI/ARDS în dependență de 4 criterii: hipoxemia, complianța pulmonară, datele radiologice și PEEP, fiecare parametru este apreciat cu un scor de la 0 la 4, suma obținută este împărțită la 4. În cazul în care valoarea obținută este 0, leziune nu este, la valori de 1–2,5 este diagnosticată leziunea de gravitate ușoară sau medie, mai mult de 2,5 – ARDS. Scorul este utilizat pentru a completa definiția AECC. Ca avantaje Scorul Murray include complianța și PEEP, indicatori foarte sensibili în ALI/ARDS, în același timp aceste parametre nu reprezintă investigații de rutină și necesită aplicarea ventilației artificiale pulmonare. Cu excepția datelor radiologice, scorul Murray nu include criterii subiective [2].

3. Definiția Delphi include următoarele criterii: prezența factorului declanșator (direct sau indirect), $PEEP \geq 10$, $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg, radiologic implicarea mai mult de 2 cadrante pulmonare, scăderea complianței statice < 50 la un volum respirator 8 ml/kg, excluderea edemului cardiogen prin ECG (presiunea normală în atriul stâng) și/sau prin aplicarea cateterului în a. pulmonară [5]. Definiția propusă pare a fi o definiție mai specifică decât definiția AECC, în același timp nu există corelarea cu leziunile alveolare difuze, standardul de aur pentru ALI/ARDS [6].

Dezavantaj comun pentru definițiile propuse prezintă utilizarea relației PaO_2/FiO_2 , care conform datelor din literatură nu prezintă corelarea cu rezultatul, în timp ce persistența PaO_2/FiO_2 scăzut este asociată cu rata crescută de letalitate [7]. În același timp indexul de oxigenare (IO), calculat după formula MAP (presiunea medie în căile respiratorii) $\times FiO_2 \times 100/PaO_2$, prezintă corelație cu letalitate atât la copii, cât și la adulți [2].

În literatură optimizarea definiției este soluționată prin 2 căi: (1) elaborarea criteriilor noi și (2) compararea definițiilor propuse.

În ultimii ani diferite grupe au propus de a optimiza definiția ALI/ARDS [2, 8] după criteriile ce urmează: (1) de luat în considerație factorii declanșatori direcți (pulmonari) și indirecti (extrapulmonari) din cauza că datele clinice experimentale au demonstrat că aceste două unități au mecanisme patogenetice deosebite [9] (2) calcularea PaO_2/FiO_2 în condiții standard (PEEP și MAP), valoarea prag fiind mai mică de 200 mmHg (3) excluderea patologiei cardiace prin utilizarea ECG.

Ferguson în studiu pe 138 de pacienți a raportat despre specificitatea semnificativă mai mare a scorului Murray și Delphi față de definiția AECC. În același timp sensibilitatea a fost crescută nesemnificativ, probabil din cauza numărului insuficient de pacienți, pentru definiția AECC [6]. Confirmarea datelor obținute poate fi realizată numai prin studii multicentrice. Ca rezultat definiția AECC, uneori completată de scorul Murray, rămâne metoda utilizată pe larg.

Incidența și letalitatea. Incidența ALI/ARDS în USA conform datelor din literatură este estimată la nivel de 190000 de cazuri anual, dintre care 74500 sunt decese. Letalitatea intraspitalicească pentru ALI este 38,5%, pentru ARDS 41,1%. Majoritatea studiilor raportează letalitatea inclusă între 40% și 60%, însă ventilația protectivă cu volumul curent mic (6 ml/kg) a micșorat letalitatea până la 31%. Este unanim acceptat că în majoritatea cazurilor decesul survine mai mult din cauza insuficienței poliorganice (MODS - multiple organ dysfunction syndrome) și/sau sepsisului decât prin insuficiența respiratorie acută. În același timp în anii '80 și la începutul anilor '90 letalitatea pentru ALI/ARDS a fost raportată la nivel de 55-65% [10]. Astfel unii autori raportează scăderea letalității în ultimii 20 de ani datorită managementului ventilator și metodelor noi de suport pentru pacienții aflați în stare critică [10]. Alții raportează că letalitatea pentru ALI/ARDS nu a scăzut după 1994. În 2009 după analiza bazelor (MEDLINE, EMBASE, CINAHL, Cochrane CENTRAL), Jason Phua et al. a selectat studii prospective observaționale și randomizate controlate cu cel puțin 50 de pacienți cu ALI/ARDS, care au cuprins perioada 1984-2006 și a raportat că în studiu au fost incluși 18900 de pacienți, vârstă medie 51,6 ani, 39% femei. Letalitatea medie a fost la nivel de 44,3% și a scăzut doar în studii observaționale înainte de 1994 (din 1984), în același timp în studii randomizate indiferent de timp (letalitatea fiind 36,2%) și studii observaționale după 1994 (până la 2006) letalitatea nu s-a schimbat, vârsta și tipul de studii fiind factorii principali asociați cu letalitatea. Reieșind din datele obținute, autorul recomandă de a considera valoarea de letalitate 40-45% în studii observaționale și 35-40% în studii randomizate ca puncte de referință în practica clinică și studiile ulterioare [12]. Cauzele principale ale ALI/ARDS sunt împărțite în directe (sepsis, trauma majoră, hemotransfuzii masive, pancreatită acută) și indirecte (aspirația, inhalarea substanțelor toxice). În afară de aceasta, mai sunt cauze iatrogene ca hiperoxia și volumul curent crescut în timpul ventilației mecanice (VMC) cu volutrauma [10].

Fazele ALI/ARDS: (1) inflamația acută cu infiltrarea țesutului pulmonar cu neutrofile, sunt și formele

întâlnite la pacienții cu neutropenie (2) faza fibroproliferativă cu apariția membranelor hialinice și grade diferite de fibroză interstițială (3) faza de rezoluție. Evoluția este variabilă. Unii din pacienți se recuperează timp de 1-2 săptămâni, alții după o perioadă mai lungă de VMC, care poate dura peste 50 de zile (experiența proprie). Este cunoscut faptul că rezoluția de ALI/ARDS prezintă un program activ de eliminarea neutrofilelor prin apoptoza, remodelarea matricei, absorbția lichidului bogat în proteine și implicarea mecanismelor complexe diferite de cele care generează ALI/ARDS. Edemul alveolar este soluționat prin transportul activ al sodiului în spațiul interstițial, urmat de osmoză prin canalele transcelulare (acvaporine). Proteinele solubile sunt absorbite prin difuziune printre celulele alveolare epiteliale. Proteinele insolubile se înlătură prin endo- și transcitoza, realizată de celulele epiteliale și fagocitoza de către macrofagele alveolare. Alveolitele de tip II proliferază pentru a acoperi membrana bazală și se diferențiază în alveolocite de tip I, apoptoza fiind mecanismul principal de eliberare a spațiului alveolar și interstițial de neutrofilele [10].

Tratamentul include următoarele componente: (1) suportul ventilator (2) restricția lichidelor (3) tratamentul medicamentos și (4) tratamentul standard patologiei de baza.

Nivelul crescut de PEEP, recrutarea alveolelor, ventilația cu frecvența crescută (high frequency oscillatory ventilation) și poziția pe burtă (prone positioning) sunt componentele importante a managementului respirator la pacienții cu hipoxemia severă, cauzată de ALI/ARDS. În același timp nici una din manevrele propuse nu a demonstrat scăderea letalității în studii clinice [10].

Ventilația mecanică cu volumele respiratorii mici ("ventilația protectivă") a demonstrat eficiența în diferite studii clinice randomizate începând cu 1998, când ventilația cu volumul curent scăzut (6 ml/kg), PEEP crescut și hipercapnie permisivă a fost comparată cu volumul curent mare (12ml/kg), PEEP scăzut și PaCO₂ 35-38 mmHg. Letalitatea în timp de 28 de zile a fost semnificativ mai mică în grupa cu "ventilația protectivă" (38% contra 71%), cu rata scăzută de barotrauma și ameliorare în servaj [11]. Pe baza studiului descris, ARDSNet a realizat un alt studiu randomizat multicentric în care au fost incluși pacienții după criteriile AECC. Pacienții au fost împărțiți în 2 grupe: volumul curent 12 ml/kg vs 6 ml/kg (cu menținerea presiunii maxime la nivelul de 30 cmH₂O). Inițial frecvența respiratorie era 18-22 pe minut pentru a evita hipercapnia. Rata de letalitate a fost scăzută semnificativ (40% vs31%, p=0.007), zilele libere de

ventilator (ventilator-free days) în primele 28 de zile au fost în creșterea semnificativă în grupa cu ventilația protectivă (12±11 vs 10±11 zile, p=0.007). Autorii specifică efectele periculoase a hipercapniei (dilatarea vaselor cerebrale, vasoconstricția pulmonară) și utilizarea metodei cu prudența la pacienții cu patologia cardiacă sau presiunea intracraniană crescută [3, 14]. Reieșind din datele obținute, strategia protectivă este unanim acceptată și utilizată pe larg. Totuși rămâne întrebarea: care este valoarea ALI/ARDS iatrogene, cauzate de managementul respirator neadecvat. În afară de aceasta, conform datelor din literatură, studiile realizate au dezavantaje și, anume: excluderea pacienților cu risc mare, efectuarea studiilor la nivelul centrelor specializate mari [12].

În patogeneza ALI/ARDS permeabilitatea capilarelor crește, ceea ce este agravată de creșterea presiunii hidrostatice capilare și de scăderea presiunii oncoteice. În termeni, terapia restrictivă (conservativă) prezintă 2 componente: scăderea perfuziei și creșterea debitului urinar. Aceste componente au ca consecință scăderea edemului pulmonar și micșorarea perioadei VMC cu riscul potențial de a micșora debitul cardiac și a declanșa insuficiență extrapulmonară. Un studiu clinic randomizat al managementului perfuzional din 2006 (Fluid and Catheter Therapy Trial; FACTT ARDSNet) a cuprins 1000 de pacienți cu ALI/ARDS. Pacienții au fost divizați în grupa liberă (în mediu 6,992±502 ml/zi) și grupa conservativă (-136±491ml/zi în timp de 7 zile). Autorii au raportat că nu există diferență în letalitate în primele 60 de zile între pacienții cu strategia restrictivă (conservativă) în comparație cu strategia liberă. În schimb la pacienții cu terapia restrictivă funcția pulmonară a fost cu ameliorare (scorul Murray, indexul de oxigenare, PEEP și presiunea maximă în căile respiratorii), durata VMC în scădere fără creșterea insuficienței extrapulmonare. Pacienții cu strategia liberă au mai multe zile libere de TI (ICU-free days) și zile libere de insuficiență SNC (days free of central nervous system failure) în primele 4 săptămâni. Autorii au recomandat de a utiliza strategia restrictivă în managementul ALI/ARDS [15].

Tratamentul medicamentos prezintă o problema majoră în terapia ALI/ARDS din următoarele considerente:

1. Medicamentele testate pe modele experimentale sunt administrate de obicei înaintea factorului declanșator, ceea ce nu este aplicabil în condiții reale [10].

2. Nu este luat în considerație factorul declanșator, care prezintă mecanismele patogenetice diferite [16].

3. În studii clinice ca punctul de referință nu este

utilizat impactul – influența factorului declanșator, ci internarea în TI [16,17].

Glucocorticoizii (GC) sunt componentele importante a sistemului hipotalamus-hipofiza-cortico-suprarenalele (HHCS) și au capacitatea de a suprima inflamația, dar nu întotdeauna sunt efective în combaterea inflamației sistemice, necătând că valoarea cortizolului corelează cu rata letalității și severitatea bolii. În 1988 Meduri și Chrousor au propus că incapacitatea GC endogeni de a inhiba inflamația poate fi explicată prin: (1) rezistența tisulară (2) concentrația și/sau durata lor de acțiune neadecvată pentru a suprima răspunsul imunologic (3) combinarea lor. Rezistența a fost studiată pe modelele experimentale de ALI/ARDS cauzate de sepsis. Studiile au demonstrat că GC exogeni sunt necesari pentru a activa receptorii pentru GC în condiții de inflamație sistemică. La pacienții cu ALI/ARDS a fost constatată creșterea nivelului citokinelor inflamatorii (TNF- α IL-1 β and IL-6), hormonilor din HHCS și valoarea scorelor de severitate. Meduri et al. a raportat că administrarea de metilprednisolon în doza de 2 mg/kg/zi la pacienți fără evoluție pozitivă după inițierea ALI/ARDS a fost asociată cu scăderea rapidă și progresivă a valorilor plasmaticii din lichidul bronhoalveolar a citokinelor proinflamatorii cu ameliorarea semnificativă ALI/ARDS și MODS. În studiul randomizat din 2007 Meduri a împărțit pacienții în 2 grupe: placebo (28 de pacienți) și metilprednisolon (63 de pacienți). Grupele au fost cu caracteristici similare. În același timp nu au fost găsite diferențe în rata de letalitate. În schimb grupa tratată cu metilprednisolon a prezentat rata scăzută de infecții, îmbunătățirea disfuncțiilor atât pulmonare, cât și extrapulmonare, scăderea nivelului de proteină C, durata mai mică a VMC și tratamentului în TI. Necătând la succesele descrise anterior, alte studii nu au demonstrat efectele pozitive asupra letalității. În 2006 ARDSNet a publicat datele din studiu controlat randomizat în care metilprednisolon a fost utilizat cel puțin 7 zile. Durata tratamentului, numărul zilelor libere de ventilator și șoc în primele 4 săptămâni au fost în scădere, dar letalitatea intraspitalicească raportată a constituit 29.3% în grupa GC contra 28.6% în grupa de control. În afară de aceasta, la inițierea terapiei după ziua a 14-a, letalitatea a fost semnificativ mai mare la pacienții tratați cu GC. La analiza studiilor propuse s-a evidențiat ca în studiul realizat de ARDSNet scorul APACHE III a fost mai mare decât în primul studiu și, probabil, diferența a apărut din cauza aceasta [10]. În 2 meta-analize din 2008 și 2009 au fost obținute rezultatele următoare. În 2008 Peter et al. a raportat de reducerea posibilă

a letalității în cazul în care GC sunt utilizați în doze mici după apariția ALI/ARDS, efectul pozitiv GC în ALI/ARDS pentru a reduce durata VMC și durata de tratament, efectul negativ la administrarea steroizilor cu scop preventiv, care crește incidența de ALI/ARDS [22]. În meta-analiza efectuată de Tang BM et al. GC au scăzut morbiditatea și letalitatea fără creșterea reacțiilor negative, dar autorii sugerează ca dezavantaj, numărul redus al studiilor incluse (9 studii, 648 de pacienți) [11].

Utilizarea antiproteazelor sintetice pare a fi logic reieșind din importanța proteazelor neutrofilice în apariția ALI/ARDS și MODS. Utilizarea la pacienții cu ALI/ARDS a devenit de rutină în unele țări (Sivelestat în Japonia) [16]. Totuși sunt datele controversate despre eficiența lor. În studiul recent, nerandomizat, multicentric din 2011 au fost analizate efectele Sivelestatului asupra numărului zilelor libere de ventilația mecanică în primele patru săptămâni, rata servajului de ventilator, rata transferului din TI și supraviețuirea în timp de 180 de zile. Sivelestat a fost utilizat cu rata 0,2 mg/kg/h fără întrerupere în timp de 2 săptămâni. Studiu a demonstrat efectele pozitive: grupa tratată cu sivelestat a avut mai multe zile libere de VMC, rata crescută de servaj, rata crescută de transfer din TI, rata de supraviețuire peste 180 de zile în această grupă a fost 71,8% față de 56,3% în grupa de control. Sivelestatul a fost recomandat pacienților cu ALI/ARDS asociată cu SIRS [19]. În studiu multicentric (492 pacienți cu ALI/ARDS care necesitau suport ventilator), dublu orb, controlat cu placebo, sivelestatul a fost administrat cu rata de 0,16 mg/kg/h (administrat în timpul VMC plus o zi după servaj – maximal 14 zile). Primar au fost monitorizate numărul zilelor libere de ventilator și mortalitatea în primele 4 săptămâni. Efectele pozitive descrise anterior nu au fost demonstrate, letalitatea și numărul zilelor libere în ambele grupe au fost similare, nu a fost depistat nici un efect pozitiv al sivelestatului asupra complianței pulmonare, ratei servajului, indexului PaO₂/FIO₂, ratei complicațiilor. În afară de aceasta, grupa sivelestatului a prezentat rata crescută de letalitate față de placebo în timp de 180 de zile [20]. Utilizarea antiproteazelor are perspective din prizma sistemului proteaze-antiproteaze formulate pentru patologii pulmonare cronice de Gerarg în 2002 [21].

Concluzii. După analiza datelor de literatură, “ventilația protectivă”, restricția fluidelor, dozele mici de glucocorticoizi după inițierea ALI/ARDS sunt recomandate. Definiția și utilizarea antiproteazelor sintetice necesită investigații.

Bibliografie

1. Ashbaugh D.G., Bigelow D.B., Petty T.L., Levine B.E. *Acute respiratory distress in adults*. *Lancet*. 1967; 2:319–323.
2. Raghavendran K., Napolitano LM. *ALI and ARDS: Challenges and Advances*. *Crit Care Clin*. 2011; 27(3): 429–437.
3. Massachusetts General Hospital Biostatistics Center. NHLBI ARDS Clinical Network web site; www.ard-snet.org
4. Esteban A., Anzueto A., Frutos F., et al. *Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study*. *JAMA*. 2002; 287(3):345–355.
5. Ferguson N.D., Davis A.M., Slutsky A.S., Stewart TE. *Development of a clinical definition for acute respiratory distress syndrome using the Delphi technique*. *J Crit Care* 2005; 20: 147-154.
6. Ferguson N.D., Frutos-Vivar F., Esteban A., et al. *Acute respiratory distress syndrome: underrecognition by clinicians and diagnostic accuracy of three clinical definitions*. *Crit Care Med*. 2005; 33(10):2228–2234.
7. Ware L.B. *Prognostic determinants of acute respiratory distress syndrome in adults: impact on clinical trial design*. *Crit Care Med*. 2005; 33(3 Suppl):217–222.
8. Phua J., Stewart T.E., Ferguson N.D. *Acute respiratory distress syndrome 40 years later: time to revisit its definition*. *Crit Care Med*. 2008; 36(10):2912–2921.
9. Kawabata, K., Hagio, T., Matsumoto, et al. *Delayed neutrophil elastase inhibition prevents subsequent progression of acute lung injury induced by endotoxin inhalation in hamsters*. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2000; 161: 2013–2018.
10. Kenji Tsushima, Landon S. King, Neil R. Aggarwal et al. *Acute Lung Injury Review*. *Inter Med* 2009; 48: 621-630.
11. Milberg J.A, Davis D.R., Steinberg K.P., Hudson LD. *Improve survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS):1983-1993*. *JAMA* 1995; 273: 306-309.
12. Jason Phua, Joan R. Badia, Neill K. J. Adhikari et al. *Has Mortality from Acute Respiratory Distress Syndrome Decreased over Time?* *Am J Respir Crit Care Med* 2009; Vol. 179. pp 220–227.
13. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. *Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome*. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-354.
14. *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome*. *The Acute Respiratory Distress Syndrome Network*. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-1308.
15. Wiedemann H.P., Wheeler A.P., Bernard G.R., et al. *National Heart Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Comparison of two fluidmanagement strategies in acute lung injury*. *N Engl J Med* 2006; 354: 2564-2575.
16. Kazuhito Kawabata, Tetsuya Hagio, Shozo Mat-suoka. *The role of neutrophil elastase in acute lung injury*. *European Journal of Pharmacology*. 2002; 451: 1– 10.
17. Seitaro Fujishima, Hiroshi Morisaki, Akitoshi Ishizaka et al. *Neutrophil elastase and systemic inflammatory response syndrome in the initiation and development of acute lung injury among critically ill patients*. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2008; 62: 333-338.
18. Tang B.M., Craig J.C., Eslick G.D., et al. *Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis*. *Crit Care Med*. 2009;37(5):1594-603.
19. Naoki Aikawa, Akitoshi Ishizaka et al. *Reevaluation of the efficacy and safety of the neutrophil elastase inhibitor, Sivelestat, for the treatment of acute lung injury associated with systemic inflammatory response syndrome; a phase IV study*. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*. 2011; 24: 549-554.
20. Bernhardt G. Zeiher, MD; Antonio Artigas, MD, PhD; Jean-Louis Vincent, MD, et al. *Neutrophil elastase inhibition in acute lung injury: Results of the STRIVE study*. *Crit Care Med* 2004; 32:1695–1702.
21. Gerard M. Turino, MD. *The Origins of a Concept. The Protease-Antiprotease Imbalance Hypothesis*. *CHEST* 2002; 122:1058–1060.
22. Peter J.V., John P., Graham P.L., et al. *Corticosteroids in the prevention and treatment of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in adults: meta-analysis*. *BMJ* 2008; 336: 1006-1009.

DELIRIUL ÎN TERAPIE INTENSIVĂ (Revista literaturii)

**Guzun Ana – medic anesteziolog-reanimatolog secția Reanimare CNŞPMU,
Clim Alexandru – șef secție reanimare IMSP CNŞPMU,
Șandru Serghei – conf. univ., dr. în med., șef Catedră Anesteziologie și Reanimatologie N. 1
“V. Ghereg” USMF “Nicolae Testemițanu”**
Tel. 069054098

Rezumat

Deliriul este o tulburare a conștiinței, în care pacientul nu poate gândi clar și nu este atent la ce se întâmplă cu el și la ce se vorbește cu el. Deși importanța deliriului este frecvent subestimată, deliriul este asociat cu tulburări cognitive de lungă durată, consecințe severe pentru sănătate, incluzând și moartea pacientului. Incidența deliriului variază în dependență de metoda screening utilizată pentru diagnosticare și de lotul pacienților supuși cercetării. Fiind un sindrom clinic, deliriul este diagnosticat la patul pacientului, testele paraclinice fiind puțin utile în acest scop. Diagnosticarea precoce și inițierea timpurie a deliriului permite reducerea duratei de spitalizare a pacientului și ameliorează consecințele acestuia.

Cuvinte-cheie: deliriul, terapia intensivă

Summary. Delirium in Intensive Care Units (Review)

Delirium is an acute confusional state, with disorganized thinking and reduced clarity of awareness of the environment. Although the importance of delirium is often minimized, delirium is associated with serious adverse outcomes including death. The incidence of delirium depend on the case mix and recruitment criteria set. Delirium is a clinical syndrome and is diagnosed at the bedside; paraclinical tests are less helpful for its diagnostics. Early diagnosing delirium and beginning the treatment can reduce the duration of hospitalization and improve the outcomes.

Key words: delirium, intensive care

Резюме. Делирий в интенсивной терапии (Обзор литературы)

Делирий это синдром, который характеризуется нарушением сознания, сопровождающийся нарушениями внимания и дезориентацией. Несмотря на длительные когнитивные нарушения, тяжелые последствия делирия, вплоть до смерти пациента, этот синдром часто недооценивается. Данные о распространении делирия различаются в зависимости от метода диагностики и категории исследуемых больных. Делирий является клиническим синдромом, параклинические исследования будучи малоинформативными при выявлении диагноза. Ранняя диагностика и своевременное лечение делирия уменьшают продолжительность госпитализации и улучшают его последствия.

Ключевые слова: делирий, интенсивная терапия

Actualitatea temei

Deși importanța deliriului este frecvent subestimată, deliriul este asociat cu tulburări cognitive de lungă durată, consecințe severe pentru sănătate, incluzând și moartea pacientului. Nici un deliriu nu poate fi considerat benign sau autolimitant. Deliriul indică o insuficiență cerebrală acută, deci pacientul delirios este o urgență medicală. Deseori deliriul poate indica înrăutățirea somatică a pacientului, unii autori considerându-l un predictor independent al mortalității.

Deliriul este un episod stresant pentru pacient, rude și prieteni. Totodată, dezvoltarea acestuia crește durata tratamentului necesar în unitatea de terapie intensivă și durata spitalizării în general. Astfel deliriul poate fi abordat nu doar ca un fenomen social, ci și unul economic, costisitor atât pentru societate cât și pentru familia pacientului.

Definiție

Dicționarul medical definește deliriul ca ”o tulburare a conștiinței, în care pacientul nu poate gândi clar și nu este atent la ce se întâmplă cu el și la ce se vorbește cu el”. Există numeroși termeni pentru deliriu, cei mai importanți fiind psihoza din cadrul terapiei intensive și statutul confuzional acut.

Incidența deliriului

În SUA incidența deliriului variază de la 14% la 56% din pacienții vârstnici internați în staționar și constituie 40% în cazul pacienților internați în unitățile de terapie intensivă.

De regulă, în cadrul unui spital obișnuit, 1 din 6 pacienți vor prezenta deliriu, cu incidență maximă în unitățile de terapie intensivă (1 din 5 pacienți critici, și 4 din 5 pacienți aflați la ventilator).

În general, incidența deliriului variază în dependență de metoda screening utilizată pentru dia-

gnosticare și de lotul pacienților supuși cercetării. Astfel:

- Incidența în chirurgia generală constituie 5%-10%;

- Incidența în chirurgia cardiacă variază în limite largi, de la 8% în cazul pacienților supuși șuntărilor arterio-venoase și până la 67% la pacienții cu protezare de valvă cardiacă;

- Incidența în traumatologie constituie de la 59-67%. Riscul dezvoltării deliriului la acești pacienți este invers proporțional cu indicile GCS și crește în cazul transfuziilor masive și odată cu severitatea traumei;

- Incidența în tratamentul paliativ: deliriul este frecvent întâlnit la pacienții terminali, ajungând până la 81% în cazul pacienților cu cancer avansat; deliriul terminal, care se dezvoltă în 6 ore până la deces, având incidența de 88%;

- Incidența delirului la pacienții septici constituie până la 71%, pacienții dezvoltând dereglări cerebrale acute-cunoscute și ca encefalopatie septică.

Durata deliriului în unitatea de terapie intensivă variază și ea: de la 2 la 3 zile la pacienții terapeutici, de la 1 la 5 zile la pacienții cu traumatism major și până la 8 zile la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale.

Etiopatogenia deliriului

Factorii predispozanți pentru deliriu se referă la condițiile care predispun pacientul la dezvoltarea deliriului, caracterizând un pacient vulnerabil. Ei există înainte ca pacientul să devină delirios și pot fi clasificați în:

- factori nemodificabili, cum ar fi vârsta înaintată, tulburările cognitive și deliriu în anamneză, atac cerebral în anamneză, insuficiență renală cronică, existența unei fracturi, scorul Glasgow mic (în cazul traumei), necesitatea transfuziilor masive, scorul pentru insuficiență multiplă de organe crescut etc.;

- factori modificabili, așa ca deshidratarea, hipertermia, hipoxia, hipoglicemia, lipsa sau tulburări ale somnului, mediul inconjurător, lipsa ochelarilor la pacienții cu tulburări vizuale, imobilizarea și prezența restricțiilor fizice etc.

Explicația de ce vârsta înaintată devine un predictor independent pentru dezvoltarea deliriului constă în faptul că, odată cu înaintarea în vârstă, se observă scăderea în volum a celulelor producătoare de acetilcolină și scăderea ratei metabolismului oxidativ la nivel central. Ambii factori conduc la scăderea fiziologică a sintezei de acetilcolină (vezi mai jos). Pe lângă aceasta, atrofia substanței cenușii la persoanele în etate conduce la scăderea corelației funcționale între diferite arii cerebrale.

Una din caracteristicile specifice pentru deliriu

este declanșarea acestuia de un eveniment medical acut/factor precipitant. Au fost identificați 258 de factori precipitanți potențiali, cu o medie de 3 pentru fiecare pacient cu deliriu (ajungând până la 10 pentru pacienții din unitățile de terapie intensivă). Drept factori precipitanți pot servi infecția, durerea, tulburările metabolice, reacțiile medicamentoase adverse, administrarea de unele medicamente (posibil administrarea medicamentelor cu acțiune anticolinergică, benzodiazepinele, analgeticele opioide, corticosteroizii, Dopamina), factori cardiovasculari etc.

De menționat, identificarea cauzei deliriului este esențială pentru prevenirea, managementul și tratamentul deliriului, dar nu este relevantă pentru clinica și consecințele acestuia. O serie de studii au încercat să demonstreze relația dintre etiologia deliriului și evoluția sa clinică ulterioară (hiper-, hipo-, sau deliriu mixt). Astfel, unii cercetători consideră că deliriile alcoolice sau de abținere (de droguri) sunt în majoritatea lor hiperactive, în timp ce deliriile de etiologie metabolică, în majoritatea lor, decurg după modelul hipoactiv.

Există mai multe teorii care ar explica etiopatogeneza deliriului, iată unele dintre acestea:

- teoria căii finale comune interpretează deliriul ca o disfuncție generalizată a proceselor corticale superioare. Se consideră că deliriile de diferită genă au căi diferite patofiziologice și/sau implică diferite porțiuni cerebrale. Dar, calea neuronală finală a tuturor deliriilor rămâne a fi considerată cortexul cerebral;

- stresul oxidativ, teoria de baza cu privire la patogeneza deliriului, implică neurotransmisia, procesul inflamator și stresul cronic- toate cauzate de reducerea metabolismului oxidativ. Astfel, factorii declanșatori ai deliriului (hipoxia; dereglări metabolice din cadrul insuficienței renale, insuficienței hepatice, infecției, tumori, droguri, șocuri de diferită etiologie) cauzează dereglări funcționale la nivel de membrană neuronală, fapt ce va conduce la instabilitatea acesteia. Ulterior procesul se va răspândi "din aproape în aproape" (spreading depression), aceasta explicând caracterul generalizat, cu efect de cascada al dereglărilor neuronale din cadrul deliriului;

- lezarea localizată a creierului: Procesele patologice ce determină dereglări de circulație și aport de oxigen la nivelul diferitelor arii ale creierului, compromit funcționarea acestuia. Metabolismul oxidativ inadecvat poate cauza incapacitatea membranelor celulare de a menține gradientul ionic, conducând la sinteza anormală de neurotransmițători sau dereglarea metabolismului acestora. Astfel, accidentele vasculare localizate, apărute în ariile responsabile pentru atenție, pot cauza deliriu;

- dezvoltarea deliriului indus medicamentos

constă în dereglarea temporară a “filtrului” talamic, regulat de GABA receptori. Teoria se bazează pe cunoştinţele că talamusul joacă un rol cheie în procesarea şi integrarea informaţiei senzitive, relevantă pentru funcţiile cognitive şi emoţionale ale omului;

- dezvoltarea deliriului în cadrul patologiei hepatice. Dereglarea funcţiei hepatice determină scăderea metabolismului aminoacizilor precursori ai neurotransmiţătorilor (tryptophan, phenylalanina şi tyrosina), ducând la creşterea nivelului de triptofan şi ulterior a serotoninei, rata sintezei careia este dependentă de biodisponibilitatea precursorului. Ambele, creşterea şi scăderea, nivelului de serotonină sunt asociate cu deliriu.

Importanţa Sistemului Reticular Activator Ascendent pentru dezvoltarea deliriului este dată de circuitul neuronal implicat în menţinerea atenţiei şi stării de veghe pe care îl activează şi îl menţine. În cadrul pacienţilor critici acestea interconexiuni pot fi slabite, iar fluctuaţii minore în cadrul Sistemului Reticular Activator Ascendent pot fi suficiente pentru a cauza distrugerea relaţiilor interneuronale şi pot conduce la dezvoltarea deliriului.

În cazul deliriului sunt constatate dereglări considerabile ale echilibrului neuromediatorilor centrali. Studii repetate susţin rolul deficitului central colinergic în dezvoltarea deliriului, iar excesul de dopamină cauzează dereglarea stării de cunoştinţă şi inatenţia. Dopamina, orepinefrina şi serotonina (5-hidroxytryptamina) sunt substanţe ce influenţează semnificativ trezirea şi ciclul veghe-somn, mediază răspunsul la stimuli din exterior, modulată la rândul său de calea colinergică. Importanţa norepinefrinei este explicată prin “controlul” unor receptori dopaminergici, influenţând concomitent şi unele căi colinergice. Activitatea GABA (acidul gama aminobutiric) de regulă scade excitabilitatea neuronală.

Clasificarea deliriilor se va efectua în baza mai multor criterii. DSM clasifică deliriul, în dependenţă de cauza presupusă, în următoarele grupuri:

- Deliriu dezvoltat în urma unui factor medical (indiferent de specificul acestora);
- Deliriu indus de o substanţă chimică (fie în cazul intoxicaţiilor, fie în cadrul sindromului de abstenenţă);
- Deliriu de altă genă (cauze specifice cum ar fi encefalite virale, hiponatriemia);
- Deliriu de etiologie complexă;
- “Deliriu nespecificat”, incluzând cazurile în care cauza deliriului nu este depistabilă, totodată pacienţii prezentând clinica unui deliriu.

În 1989, pentru prima dată Lipowski clasifică deliriile în baza excitaţiei psihomotorii şi comportamentului pacientului în:

- Deliriu hiperactiv;
- Deliriu hipoactiv;
- Deliriu mixt.

Tabloul clinic

Indiferent de factorul cauzant, dereglarea acută de cunoştinţă şi gândire, cu caracter ondulant, sunt caracteristicile de bază ale deliriului. Tabloul clasic al obnubilării în sindromul delirios se rezumă la incapacitatea pacientului de a interacţiona adecvat şi efectiv cu mediul inconjurator, fluctuaţii ale statutului mental, inatenţie, dereglarea nivelului de cunoştinţă, gândire dezorganizată, frecvent, dar nu obligatoriu, prezentând halucinaţii. Pe lângă acestea, deseori pacientul prezintă dizartrie, disfazie, tremor.

În clinica deliriului sunt regăsite o serie de simptome corticale, cum ar fi dereglarea ciclului veghe-somn, dezorientarea şi deficitul de atenţie, în procesul patologic fiind implicate mai multe zone cerebrale (responsabile de gândire, logică, vorbire, percepţie), şi anume cortexul frontal, temporal şi parietal, precum şi conexiunile subcorticale ale acestora.

Tabloul clinic al deliriului diferă în dependenţă de subtipul motor dezvoltat. Astfel:

- În cazul deliriului hipoactiv, pacienţii iniţiază şi continuă mişcările flasc, fie acestea mişcări spontane (mai rar), fie efectuate la comandă. Pacienţii cu acest tip al deliriului sunt pacienţi adinamici, pacienţi “liniştiţi”;
- Invers, pacienţii cu subtipul hiperactiv efectuează un număr crescut de mişcări spontane, în marea lor majoritate nemotivate, necontrolate şi ineficiente;
- pacienţii cu deliriu mixt vor prezenta alternarea stărilor de hiper şi hipoactivitate.

Deşi tabloul clinic al deliriului nu poate fi precis, vârsta pacienţilor de peste 80 ani pare a fi un predictor constant al formei hipoactive a deliriului.

Diagnostic

De reţinut – deliriu este un sindrom clinic şi este diagnosticat la patul pacientului.

Fiecare pacient care răspunde la stimuli verbali, cum ar fi reacţia la nume, poate fi investigat pentru deliriu timp de mai puţin de 2 minute, indiferent este acesta intubat sau nu, sau este sedat sau nu.

La momentul actual există numeroase teste care pot fi aplicate pentru stabilirea diagnosticului de deliriu, dar CAM-ICU şi ICDSC sunt unicele recunoscute ca metode valide în depistarea acestuia. Este remarcabil faptul că fără a aplica testele specifice, clinicienii vor omite prezenţa deliriului la până la trei pătrimi din pacienţii examinaţi.

Screening-ul pentru deliriu este recomandat pentru toţi pacienţii critici. Acesta nu necesită echipament special, nu dăunează pacientului şi durează doar două minute.

1. Metoda CAM-ICU (Confusion Assessment Method for the Intensive Care Units)

Realizată în baza metodei CAM, CAM-ICU a fost adaptată pentru diagnosticarea deliriului în unitățile de terapie intensivă. Metoda poate fi aplicată atât de medici cât și de personalul medical mediu; și va necesita circa 2 minute (pentru persoanele experimentate). Testul poate fi aplicat tuturor pacienților care deschid ochii și îi păstrează deschiși la aplicarea unui stimul verbal, de regulă –rostirea numelui.

Conform metodei CAM-ICU pacientul este inițial evaluat pentru statut mental alterat sau fluctuant. Ulterior este apreciată atenția pacientului, folosind testul cu 10 litere sau cu 5 desene (metoda alternativă pentru pacienții pediatrici). După aceasta pacientul este rugat să răspundă la 4 întrebări elementare prin Da sau Nu (evaluarea gândirii organizate) și este rugat să îndeplinească o cerință simplă (arată limba, strânge mâna etc). În final este apreciat gradul dereglării de cunoștință.

Rezultatul metodei este interpretat ca pozitiv (în cazul diagnosticului deliriului) sau negativ (în absența acestuia).

Se recomandă efectuarea testului odată pe gardă; iar dacă apar suspiecții în ceea ce privește statutul mental al pacientului -repetarea acestuia cât de frecvent este nevoie.

a. Testul cu 10 litere. În cadrul acestui test pacientul este rugat să strângă mâna interogatorului de fiecare dată când aude litera A. Secvența SAVE A HAART va fi rostită de către examinator pe litere, acordându-i pacientului suficient timp între rostirea literelor. Sunt admisibile 2 erori (eroarea se consideră atunci când pacientul va strânge mâna la auzirea altei litere decât A, fie pacientul nu va strânge mâna la auzirea literei A).

b. Testul cu cinci desene. Pacientului i se arată concomitent cinci desene (exemplu-pisică, minge, copac etc.). Mai apoi pacientului se prezintă o secvență din 10 desene care le include și pe cele vizualizate anterior. Pacientul trebuie să recunoască pe care din desene le vede a doua oară; sunt admisibile două erori.

2. ICDSC (Intensive Care Delirium Scening Checklist).

ICDSC reprezintă o listă de referință ce include 8 elemente: nivelul dereglat al cunoștinței; dezorientarea; prezența halucinațiilor; agitație psihomotorie sau apatie/adinamie; comportament și vorbire neadecvate; tulburări ale ciclului veghe-somn și caracter fluctuant al comportamentului. NB: Dacă pacientul este sedat din lista se exclude evaluarea nivelului de cunoștință! Prezența sau absența acestor caracteristici se monitorizează la anumite intervale de timp. Rezultatul este

apreciat de la 1 la 8 puncte. Un scor de 4 puncte și mai mult echivalează cu deliriu. Un scor ICDSC pozitiv, mai mic de 4 puncte, este interpretat ca deliriu subsindromal. Metoda presupune un anumit grad de subiectivitate din partea clinicianului, de exemplu în cazul aprecierii inatenției.

Există situații când screeningul deliriului nu este posibil. Este cazul pacienților necooperanți, în sedare profundă, comatoși, pacienții care nu vorbesc limba locală, pacienții post AVC care prezintă disfazii, pacienții cu traumatism facial extins, pacienții cu traumatisme ale membrelor, pacienții cu tetraplegie.

După stabilirea diagnosticului deliriului se va aprecia subtipul motor al acestuia, aplicând scorul RASS:

- Subtipul hiperactiv este stabilit în cazul scorului RASS persistent pozitiv;
- Subtipul hipoactiv este stabilit la un scor de 0 sau negativ;
- Subtipul deliriului mixt este constatat când valoarea RASS alternează (valori negative și pozitive).

Pentru stabilirea deliriului metodele paraclinice sunt deloc sau puțin informative:

- La moment nu sunt teste sanguine utile în diagnosticarea deliriului;
- Imagistica cerebrală, așa ca scanarea CT, poate depista leziunile cerebrale anatomice, care în unele cazuri determină dezvoltarea deliriilor (ca de exemplu în unele AVC-uri). Totuși, de cele mai dese ori, pacienții delirioși prezintă un CT normal;
- Electroencefalograma efectuată pacienților delirioși înregistrează dereglări difuze bilaterale, cele mai des întâlnite fiind diminuarea amplitudinii, frecvenței medii și scăderea activității undelor alfa, precum și creșterea undelor theta și delta. Deși investigarea EEG poate fi utilă în diagnosticarea deliriului, aceasta este o investigație meticuloasă, de durată și în multe cazuri inaccesibilă, pentru a fi considerată de rutină;
- Aprecierea fluxului sanguin cerebral la pacienții cu deliriu indică diminuarea acestuia și, de regulă, revine la normal după rezolvarea deliriului.

Diagnosticul diferențial al deliriului se va efectua cu demența (Tabelul 1).

În pofida faptului că delirul este, de regulă, un sindrom spontan, impredictibil, în anumite situații putem vorbi despre existența unei profilaxii ale acestuia. Astfel, administrarea perioperatorie profilactică a antipsihoticilor (haloperidol, risperidonă, olanzapină) poate reduce cu până la 50% dezvoltarea deliriului postoperator la pacienții vârstnici.

Convențional, **tratamentul deliriului** poate fi divizat în non-medicamentos și medicamentos.

Tabelul 1

Diagnosticul diferential între deliriu și demență

Caracteristica	Deliriu	Demența
Debut	Acut	insidios
Evoluție	Fluctuantă	progresivă
Durata	de la zile la săptămâni	luni, ani
Nivelul cunoștinței	Alterat	clar
Atenția	Alterată	normală, cu excepția formelor severe
Statut psihomotor	Agitație sau adinamie	de regulă normal
Reversibilitatea	de regulă	excepțional

Tratamentul non-medicamentos constă în depistarea factorilor declanșatori ai deliriului și înlăturarea acestora în măsura posibilității. Mobilizarea precoce, corijarea tulburărilor sensitive (hipoacuzie, acuitate vizuală scăzută) cu accesoriile adecvate (aparate auditive, ochelari) și reorientarea în mediu a pacientului (verbală, realizată de personalul medical), aport adecvat de oxigen, alimentarea pacientului și aportul adecvat de lichide (pentru prevenirea deshidratării), verificarea repetată în necesitatea administrării pacienților a preparatelor recunoscute ca factor de risc, cu anularea timpurie a acestora, toate pot ameliora evoluția deliriului și reduce durata acestuia.

Referitor la mobilizarea pacienților delirioși este important de menționat că, pe lângă restricțiile fizice propriu-zise (aplicate la pacienții agresivi) și restricțiile chimice (preparatele sedative) există așa-numitele restricții fizice medicale, la care se referă cateterul urinar, liniile arteriale și venoase, electrozii pentru electrocardiogramă etc. Ultimile sunt frecvent ignorate de clinicieni, subestimându-le rolul în menținerea deliriului.

De reținut că pacienții cărora li se aplică restricțiile sunt privați de libertate – unul din drepturile fundamentale ale omului. Iată de ce, pentru aplicarea acestora este nevoie de suport juridic, de regulă prevăzut de legislația în vigoare a țării respective.

La rândul său, tratamentul medicamentos al deliriului poate fi împărțit în tratament specific și tratament nespecific.

Tratamentul nespecific prevede:

- Respectarea bilanțului electrolitic al fluidelor;
- Tratamentul durerii;
- Prevenirea, depistarea precoce și tratamentul complicațiilor postoperatorii severe;
- Tratamentul agitației. Preparatul de elecție este Propofolul, administrat sub formă de bolusuri intravenoase mici la pacienții neintubați și în perfuzie continuă la pacienții la ventilator. Administrarea benzodiazepinelor trebuie evitată în cazul pacienților de-

lirioși, cu excepția deliriului alcoolic, în tratamentul căruia acestea sunt chiar indicate;

- Vitaminoterapie, în special administrarea vitaminelor grupului B.

Preparatul specific cel mai frecvent utilizat pentru tratamentul deliriului este considerat Haloperidolul. Doza inițială a haloperidolului este de la 1mg la 5mg intravenos, în dependență de vârstă (doza unică de administrare trebuie scăzută odată cu înaintarea în vârstă și greutatea pacientului). Doza va fi repetată la necesitate după o pauză de 30 min, timp necesar până la apariția efectului clinic al haloperidolului. În așa mod, administrarea haloperidolului poate fi repetată de câte ori este necesar, fără a exista o doză zilnică maximă.

Una din efectele adverse raportate ale administrării de haloperidol este torsada vânturilor. Iată de ce, înainte de a administra haloperidolul este necesar de a efectua electrocardiograma în toate 12 derivate și înregistrarea duratei intervalului QT (nu se va utiliza haloperidolul la un interval QT mai mare de 500msec); evaluarea concentrației electroliților sanguini și, la necesitate, corijarea nivelurilor de potasiu și magneziu.

Alte efecte adverse în cazul administrării de haloperidol sunt efectele motorii (ticuri periorale, tremor fin al extremităților). De regulă acestea nu necesită tratament specific, fiind reversibile la sistarea haloperidolului.

Prognosticul deliriului depinde de subtipul motor al acestuia:

- Forma hiperactivă a deliriului prezintă cel mai favorabil prognostic, inclusiv reconvalescența deplină;
- Subtipul mixt al deliriului prezintă rezistență crescută la tratament, deci are un prognostic nefavorabil;
- Pacienții cu deliriu hipoactiv au cea mai lungă perioadă de spitalizare și par a prezenta cota cea mai înaltă a mortalității precoce.

De cele mai dese ori, deliriul este asociat cu consecințe funcționale grave. Nu este neaparat un declin drastic al funcțiilor cognitive, sigur este faptul că recuperarea pacientului delirios nu va atinge nivelul funcțional prezentat de pacient în perioada de până la deliriu.

Statutul funcțional premorbid și rezervele funcționale ale pacienților influențează mult nivelul reabilitării funcționale a pacienților.

Concluzii

Deliriul este un fenomen frecvent întâlnit în unitățile de terapie intensivă, fiind asociat cu tulburări cognitive de lungă durată și consecințe grave. Diagnosticarea sindromului delirios este simplă și acce-

sibilă, nu necesită echipament costisitor și cheltuieli suplimentare. Dar, fără a aplica testele specifice, clinicienii vor omite până la trei pătrimi din delirii, preponderent formele hipoactive. Diagnosticarea timpurie și inițierea precoce a tratamentului va reduce perioada de spitalizare a pacientului și va ameliora prognosticul deliriului, cu beneficii evidente atât economice (reducerea costului tratamentului) cât și sociale (reintegrarea pacientului în societate).

Bibliografie

1. Valerie Page, E. Wesley Ely *Delirium in Critical Care*. The United Kingdom, Cambridge University Press, 2011: 236 p.
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV-TR)*. 4thed. Washington, DC: American Psychiatric Association. 2000: 223 p.
3. Kannayiram Alagiakrishnan *Delirium*. 2013: <http://emedicine.medscape.com>
4. John McManus, Rohan Pathansali, Rob Stewart, Alastair Macdonald, Stephen Jackson *Delirium post-stroke* Age and Ageing 2007; 36:613-618.
5. Bart Van Rompaey, Marieke J. Schuurmans, Lillie M. Shortridge-Baggett, Steven Truijen, Leo Bossaert *Risk Factors for intensive care delirium: A systematic review* Intensive and Critical care Nursing 2007; 24(2):98-107.
6. GL. Engel and J. Romano *Delirium A Syndrome of Cerebral Insufficiency* Journal of Chronic Diseases 1959; 9: 260-277.
7. N. Siddiqui, A.O. House and J. Holmes *Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review* Age and Ageing 2006; 35: 350-364.
8. B.R. Sommer, L.C. Wise, H.C. Kraemer *Is dopamine administration possibly a risk factor for delirium?* Critical Care Medicine 2002; 30: 1508-11.
9. D. Stagno, C. Gibson and W. Bretibart *The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology, and treatment response* Palliative and Supportive Care 2004; 2: 171-9.

ANESTEZIA COMBINATĂ SPINALĂ EPIDURALĂ ÎN CHIRURGIA ORTOPEDICĂ A FEMURULUI: ANALIZA PARAMETRIILOR HEMODINAMICI

Boleac Diana – anesteziolog-reanimatolog,

Șandru Serghei – dr. în medicină, conf. univ.,

**Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Catedra Anesteziologie
și Reanimatologie nr.1 „Valeriu Ghereg” USMF „Nicolae Testemițanu”**

dianaboleac@gmail.com, tel. 079566999

Rezumat

Analizând parametrii hemodinamici, în dependență de metoda anesteziei axiale aplicate, la 118 pacienți supuși intervențiilor pe femur, s-au înregistrat modificări în toate loturile studiate. Valorile presiunii și vasculotonice au suferit modificări minime în lotul ce a beneficiat de anestezie combinată spinal epidurală. Acest tip de anestezie, comparativ anesteziei rahidiene și anesteziei peridurale, oferă intraoperator variații minime ale presiunii arteriale, cât și în postoperator, cu posibilitatea analgeziei peridurale.

Cuvinte-cheie: anestezia spinală epidurală, chirurgie ortopedică a femurului

Summary. Combined spinal epidural anesthesia in orthopedic surgery of the femur: analysis of hemodynamic parameters

By analyzing hemodynamic parameters, depending on the method applied of the axial anesthesia, on 118 patients undergoing femoral surgery, there were changes in all groups studied. The pressure values and of vascular tone underwent minimal changes in the group that received combined spinal epidural anesthesia. This type of anesthesia, versus spinal anesthesia and epidural anesthesia, provides intraoperative minimal variations in blood pressure and in postoperative, with possibility of epidural analgesia.

Key words: epidural anesthesia, orthopedic surgery of the femur

Резюме. Комбинированная спинальная эпидуральная анестезия в ортопедической хирургии бедренной кости: анализ параметров гемодинамики

Анализ гемодинамических параметров, в зависимости от метода региональной анестезии, примененного у 118 пациентов, перенесших операцию на бедре, показал изменения во всех исследуемых группах. Цифры давления и сосудистый тонус подверглись минимальным изменениям в группе с комбинированной спинной

эпидуральной анестезии. Этот тип анестезии, в сравнении с спинальной и эпидуральной анестезии, обеспечивает минимальные изменения артериального давления во время операции с возможностью эпидуральной аналгезии в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: эпидуральная анестезия, ортопедическая хирургии бедренной кости

Introducere. Alegerea tehnicii anestezice în chirurgia ortopedică este în corelație cu evaluarea riscului perioperator. Metoda optimală de anestezie include managementul adecvat de fluide, controlul durerii postoperatorii fără exces de opioizi, externarea precoce și utilizarea anesteziei regionale [8]. Creșterea continuă a interesului anesteziei regionale se datorează atenției față de controlul durerii acute și al durerii postoperatorii [3]. În timpul ultimelor decade, preocuparea specialiștilor s-a axat focalizat pe evaluarea riscului anestezic și eliminarea completă a riscului în perioada intraoperatorie și siguranța postanestezică. Experiența clinică a demonstrat că blocarea impulsurilor neuronale intraoperatorii spre sistemul nervos central (SNC) minimizează transmiterea durerii în perioada imediată și tardivă postoperatorie. De aceea, preemtiv, analgezia este pe deplin acceptată prin utilizarea tehnicilor regionale.

Anestezia combinată spinală epidurală (ACSE) este o metodă unică printre tehnicile blocului neuroaxial. Specificul acestei metode combină rapiditatea și siguranța blocului subarahnoidian cu flexibilitatea blocului epidural continuu și cu titrarea nivelului sensorial dorit, variind intensitatea blocului, controlul duratei anesteziei, cu posibilitatea suplimentării analgeziei prin cateterul epidural montat și asigură analgezia postoperatorie [5, 7].

Scopul. Evaluarea parametrilor hemodinamici în dependență de metoda de anestezie axială aplicată, la pacienții supuși intervențiilor ortopedice pe femur.

Material și metode. În studiu au fost evaluați 118 pacienți cu patologie și traumatism coxofemural, care au suportat intervenții în clinicile CNŞPMU în 2007-2011, beneficiind de anestezie rahidiană, peridurală sau combinată spinală peridurală. Analiza statistică a fost asigurată cu ajutorul programului Excel (Microsoft®, SUA). Pentru estimarea diferențelor semnificative în mediile a două grupe s-a utilizat criteriul

Student. Testarea dinamicii parametrilor de grup s-a efectuat prin testul T [11].

Criteriile de includere au fost: intervenția ortopedică (artroplastie de șold, osteosinteză de femur, artroplastie de genunchi), aplicarea reușită a tehnicii neuraxiale, evaluată prin scara Bromage, hemodinamica stabilă în perioada preoperator imediat și fracția cardiacă de ejeție mai mare de 50%. Pacienții au fost divizați în trei loturi în dependență de anestezia aplicată: Lotul-R – pacienții cu anestezie rahidiană; Lotul-P – cu anestezie peridurală; Lotul-C – cu anestezie combinată rahidiană peridurală. În lotul-R au fost 38 de pacienți, în lotul-P – 41 și în lotul-C – 39 pacienți (Fig. 1).

Structura etiologică a fost reprezentată de coxartroze – 60(50,8%) cazuri, fracturi de col femoral – 22 (18,6%) și fracturile de femur – 30 (25,4%).

Intensitatea blocului motor, caracterizată de abilitatea pacientului de a mișca membrul inferior, s-a evaluat utilizând scara Bromage (tab. 1).

Tabelul 1

Scara Bromage (modificată de Breen, 1993) [6,2]

scorul	criteriile
1	Bloc motor complet
2	Bloc incomplet (doar mișcă picioarele)
3	Bloc parțial (flexia genunchilor)
4	Ridică membrul inferior întins, dar nu-l ține ridicat
5	Ridică și ține ridicat membrul inferior
6	Merge fără dificultate

Monitorizarea funcțiilor sistemului cardiovascular a hemodinamicii sistemice ca: presiune arterială sistolică (Pas), presiune arterială diastolică (Pad), presiune arterială medie (PAM) și presiune pulsatilă (PP) au fost apreciați prin metoda noninvazivă. Hemodinamica centrală a fost monitorizată în cadrul examenului reografic prin metoda integrală propusă

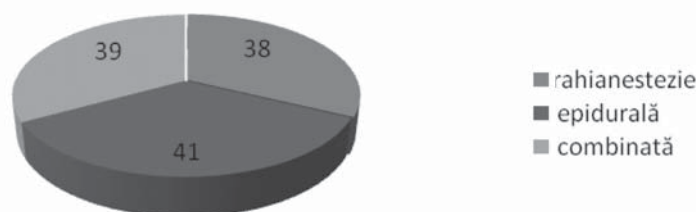


Fig. 1. Componenta lotului cercetat în dependență de tipul de anestezie

de Tiscenco, tehnic realizată cu aparatul Reograf-polianalizator «Реан-Поли» (Россия, «Медиком-МТД») [4]. Principiul de lucru al reografiei este bazat pe înregistrarea rezistenței electrice a țesutului, în funcție de variația umplerii vasculare, la sporirea fluxului sanguin scade rezistența.

Metoda reografică de studiere a hemodinamicii centrale permite monitorizarea:

Debitului cardiac (DC) care este determinat de frecvența contracțiilor cardiace și volumul bătaie și reprezintă volumul de sânge pompat de cord timp de un minut, *frecvența contracțiilor cardiace* (FCC), *volumul bătaie* (VB) determinat de *rezistența vasculară sistemică* (RVS) și *presiunea telediastolică a ventriculului stâng* (PTDVS),

Contractilitatea - lucrul ventriculului stâng (LVS) și indicele de lucru al ventriculului stâng (ILVS) este reprezentat de valoarea indexată a LVS.

Rezultate. În loturile cercetate evoluția parametrilor hemodinamici se caracterizează prin scăderea presiunii arteriale cu 10-15%, aceasta fiind reprezentat în tabelul de mai jos, înregistrarea hipotensiunii fiind semnul indirect de instalare a anesteziei axiale, exprimat prin scăderea presiunii arteriale cu cca 2,5% per segment blocat peste T_{10} [2].

Presiunea sistolică în lotul cu rahianestezie (lotul-R) s-a redus după instalarea blocului cu 2,09%, iar intraoperator valoarea medie a constituit $119,5 \pm 2,03$ mmHg, ceea ce este cu 9,5% ($p < 0,001$) mai mică în raport cu nivelul înregistrat la etapa preoperatorie imediată (Tab. 2). E semnificativă și reducerea presiunii diastolice în cadrul acestui lot, intraopera-

tor cu 9,1% ($p < 0,001$) în raport cu valorilor inițiale. Scăderea maximă a valorilor PAM cu 9,9%, s-a înregistrat la etapa intraoperatorie ($90,71 \pm 1,59$ mmHg), în postoperator micșorându-se cu 3,5%, constituind $99,92 \pm 1,75$ mmHg.

Pentru lotul de pacienți ce au beneficiat de anestezie peridurală (Tab.2), după instalarea blocului epidural, valorile presiunii sistolice nu au suportat modificări semnificative ($122,22 \pm 2,09$ mmHg), micșorându-se cu 0,4%, însă am remarcat scăderea valorilor la etapa intraoperatorie a presiunii sistolice cu 7,2% ($p < 0,001$) și diastolice cu 7,1% ($p < 0,001$). După 6 ore s-a înregistrat scăderea semnificativă a tuturor valorilor presionale în cadrul acestui lot: sistolică cu 6,1% ($p < 0,01$), diastolică cu 5,2% ($p < 0,05$) și medie cu 5,6% ($p < 0,05$).

Presiunea arterială sistolică, pentru lotul de pacienți ce a beneficiat de anestezie combinată, a scăzut semnificativ intraoperator cu 8,5% ($p < 0,01$) (valorile constituind $118,85 \pm 2,23$ mmHg comparativ datelor în preanestezic de $130,0 \pm 2,95$ mmHg) și la intervalul de 6 ore, înregistrând o scădere cu 7,7% ($p < 0,01$). Valorile diastolice s-au redus semnificativ în perioada intraoperatorie cu 8% ($p < 0,001$) și postoperator cu 4,8% ($p < 0,01$). PAM a scăzut în postoperator cu 7,3% ($p < 0,05$). După instalarea blocului combinat, s-a înregistrat decalajul de presiune de 1,1%, față de valoarea inițială.

Astfel, remarcăm micșorarea valorilor presiunii arteriale, semnificativ, la etapa intraoperatorie pentru toate loturile, lotul-R înregistrând decalajul maxim. La etapa postoperatorie valorile presionale la fel, scad

Tabelul 2

Dinamica presiunii arteriale în loturile studiate în funcție de metoda de anestezie aplicată

Lotul		Pas (mmHg)	Pad (mmHg)	PAM (mmHg)
Rahidiană	Preoperator	132,12±3,1	83,94±1,37	103,58±1,87
	Post bloc	129,35±2,89	82,26 ±1,12	101,90±1,56
	Intraoperator	119,5±2,03 ($p < 0,001$)	76,32 ±1,27 ($p < 0,001$)	90,71±1,59 ($p < 0,001$)
	Postoperator (6h)	126,4±3,26 ($p < 0,01$)	81,60 ±1,38	99,92±1,75
Peridurală	Preoperator	122,76±2,04	80,34±0,78	98,34±1,26
	Post bloc	122,22±2,09	80,00±0,75	97,93±1,26
	Intraoperator	113,9 ±1,42 ($p < 0,001$)	74,63±0,99 ($p < 0,001$)	94,27±1,15 ($p < 0,01$)
	Postoperator (6h)	115,24 ±2,45 ($p < 0,05$)	76,19±1,29 ($p < 0,05$)	92,86± 1,67 ($p < 0,05$)
Combinată	Preoperator	130,0±2,95	83,06±1,04	103,08±1,84
	Post bloc	128,48±3,14	82,12±1,13	101,88±1,95
	Intraoperator	118,85±2,23 ($p < 0,01$)	76,41±1,19 ($p < 0,001$)	97,63±1,67 ($p < 0,05$)
	Postoperator (6h)	120,00±3,54 ($p < 0,01$)	79,09±1,83 ($p < 0,01$)	95,44±2,45 ($p < 0,01$)

semnificativ, pentru loturile cu componentă peridurală, lotul-P și lotul-C, în afara lotului-R (ce a înregistrat scăderi semnificative doar a valorilor sistolice). La această etapă valorile maxime ale scăderii s-au înregistrat în cadrul lotului-C. După instalarea nemijlocită a blocului, valorile presiunii arteriale scad maxim în lotul-R cu 2,09%, minim în cadrul lotului-P cu 0,4% și în lotul-C cu 1,1%.

Este semnificativă comparația dinamicii frecvenței contracțiilor cardiace FCC ($p < 0,05$) la etapa instalării blocului între lotul-P (crește cu 6,3%) și lotul-C (scade cu 0,2%) (Tabelul 3).

Presiunea tele-diastolică a ventriculului stâng (PTDVS), parametru ce reflectă presarcina, în cadrul lotului-R a crescut cu 1,3% ($10,52 \pm 0,38$ mmHg) intraoperator și a scăzut în postoperator cu 2,9% ($10,08 \pm 0,47$ mmHg). În cadrul lotului-P crește cu 8,9% intraoperator ($11,81 \pm 0,95$ mmHg) și scade postoperator cu 6,8% ($10,02 \pm 0,56$ mmHg). În lotul-C nu s-au înregistrat modificări intraoperator față de valorile preoperatorii și doar în postoperator scade cu 8,9% ($9,28 \pm 0,65$ mmHg). Reieșind din aceste date, remarcăm că PTDVS sporește în perioada intraoperatorie și scade în postoperator în cadrul fiecărui lot examinat.

Rezistența vasculară sistemică, parametru ce reflectă postsarcina, a relevat modificări semnificative în cadrul lotului-P și lotului-C (Fig. 2).

În cadrul lotului-R, valoarea inițială de $2195,97 \pm 131,57$ dyne·s·cm⁻⁵ a înregistrat o scădere cu 1,84% intraoperator, valoarea constitu-

ind $2155,61 \pm 130,91$ dyne·s·cm⁻⁵ și crește semnificativ în postoperator cu 17,13% cu valoarea de $2649,93 \pm 224,68$ dyne·s·cm⁻⁵ ($p < 0,05$). Lotul-P relevă o descreștere a valorii inițiale de $1884,68 \pm 112,77$ dyne·s·cm⁻⁵ cu 7,45% în perioada intraoperatorie cu valori de $1744,48 \pm 121,87$ dyne·s·cm⁻⁵ și sporirea semnificativă a valorilor în postoperator cu 29,84% ($p < 0,01$) cu valori de $2686,2 \pm 209,68$ dyne·s·cm⁻⁵. Doar în cadrul lotului-C, valorile preoperatorii de $2036,09 \pm 106,27$ dyne·s·cm⁻⁵ sporesc cu 7,37% intraoperator și sporesc semnificativ în postoperator cu 9,9% ($p < 0,05$) constituind $2442,13 \pm 159,46$ dyne·s·cm⁻⁵. RVS scade intraoperator în cadrul lotului-R (cu 1,84%) și lotului-P (cu 7,45%) dar crește cu aceleași valori (cu 7,37%) în lotul-C. Putem remarca creștere semnificativă în postoperator pentru toate loturile, prevalează dinamica RVS în cadrul lotului-P, decalajul minim s-a înregistrat în cadrul lotului-C.

Valorile volumului bătaie pentru R-lot postoperator și la intervalul de după 6 ore au înregistrat o reducere cu 20,5% ($p < 0,01$) față de etapa preoperatorie și au constituit $45,33 \pm 2,48$ ml/bătaie (Tab. 4).

La fel și indicele bătaie (IB), pentru aceeași perioadă, a înregistrat reduceri cu 19,7% și a constituit $25,01 \pm 1,53$ ml/bătaie/m² ($p < 0,05$). Perioada postoperatorie a înregistrat modificări semnificative ale VB și IB și în cadrul lotului-P, micșorându-se cu 23,5% ($p < 0,01$) și respectiv 23,7% ($p < 0,05$) față de valorile inițiale. Astfel, modificările VB și IB scad semnificativ în postoperator în cadrul lotului-R și lotului-P. În cadrul lotului-C, variațiile funcției sistolice ale

Tabelul 3

Dinamica frecvenței cardiace în loturile studiate în dependență de anestezia aplicată

Lotul	FCC preoperator (bătăi/min)	FCC post bloc (bătăi/min)	FCC intraoperator (bătăi/min)	FCC postoperator (bătăi/min)
rahidiană	$79,73 \pm 2,60$	$81,26 \pm 3,59$	$81,39 \pm 1,45$	$82,28 \pm 4,23$
peridurală	$84,21 \pm 2,72$	$89,85 \pm 3,41$	$81,59 \pm 1,08$	$76,43 \pm 4,11$
combinată	$80,04 \pm 2,43$	$79,85 \pm 2,08$	$81,23 \pm 1,21$	$75,63 \pm 3,98$

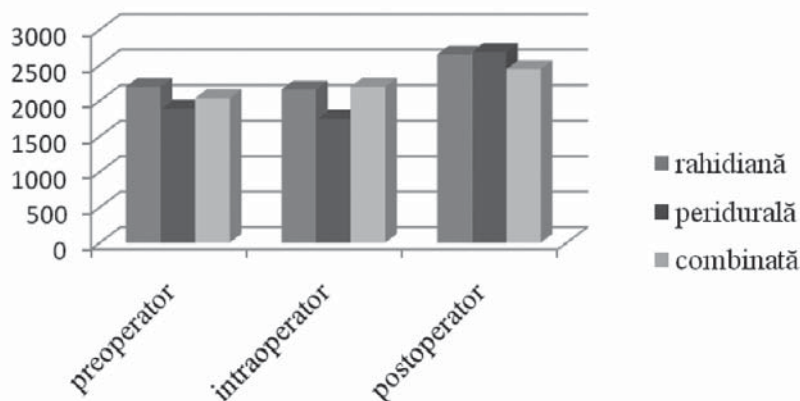


Fig. 2. Variațiile RVS pentru loturile studiate la fiecare etapă

Tabelul 4

Variațiile funcției sistolice în funcție de anestezie aplicată pentru loturile studiate

Lotul	Etapa de studiu	VB (ml/bătaie)	IB (ml/bătaie/m ²)	IC (l/min/m ²)
rahidiană	preoperator	57,02±3,06	31,13±0,15	2,45±1,09
	intraoperator	55,79±4,22	30,15±2,22	2,41±0,17
	postoperator	45,33±2,48 (p<0,01)	25,01±1,53 (p<0,05)	2,01±0,15
peridurală	preoperator	57,75±3,57	30,97±1,51	2,61± 0,16
	intraoperator	62,85±4,42	33,61±2,15	3,04±0,26
	postoperator	44,20± 2,82 (p<0,01)	23,62±1,67 (p<0,05)	5,54±3,82
combinată	preoperator	57,97±2,56	32,19±1,24	2,56±0,12
	intraoperator	52,79±2,75	29,74±1,38	2,39±0,12
	postoperator	50,23±3,86	31,67±4,00	2,22±0,17

cordului la fiecare etapă au fost modeste și statistic irelevante.

Valorile IC însă sunt semnificativ comparabile între loturi (p<0,05): intraoperator între lotul-R (2,41±0,17 l/min/m²) și lotul-P (3,04±0,26 l/min/m²) și dinamica IC la această etapă (p<0,05): între lotul-P (crește cu 14,1%) și lotul-C (scade cu 6,6%) (Tab.4).

În cadrul analizei corelației liniare VB cu pre-sarcina și postsarcina, în toate trei loturi de pacienți, a fost marcată relația invers proporțională între VB și RVS cu grad mediu de corelare a parametrilor (0,4<R²<0,6) (Fig. 3, 4, 5).

Lucrul ventriculului stâng (LVS) (Figura 6) și indicele de lucru al ventriculului stâng (ILVS) (Figura 7) au înregistrat modificări la toate etapele de examinare.

În cadrul analizei gradului de corelare al LVS cu factorii care îi determină valoarea, prin metoda regresiei liniare, a fost observat un grad înalt de corelare a parametrului cu VB, pentru lotul-R și lotul-P (în funcție de tipul de anestezie aplicată) (Fig. 8, 9) și un grad mediu de corelare (R²=0,66) a LVS cu VB la bolnavii cu anestezie combinată (Fig.10). Descrășterile maxime ale valorilor LVS și ILVS au fost înregistrate la pacienții cărora li s-a aplicat anestezie peridurală.

Timpul de instalare a blocului a fost pentru lotul-R 132,1±5,44 sec, pentru lotul-P 23,85±0,67 min, pentru lotul-C 135,64±6,34 sec (p<0,001). Timpul de regresie a blocului pentru lotul-R 115,66±3,75 min, lotul-P 139,27±3,49 min, lotul-C 83,46±4,77 min (p<0,001).

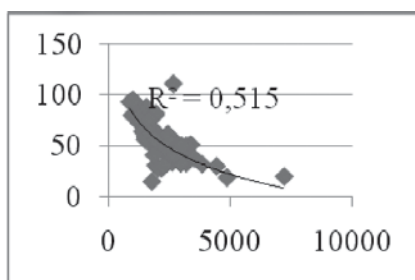


Fig. 3. Relația VB și RVS pentru lotul-R

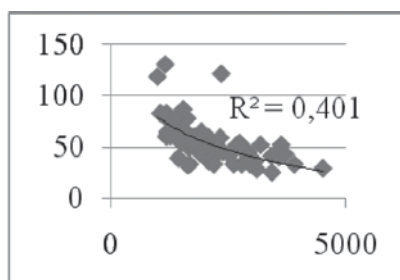


Fig. 4. Relația VB și RVS pentru lotul-P

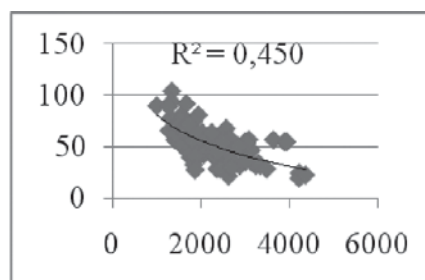


Fig. 5. Relația VB și RVS pentru lotul-C

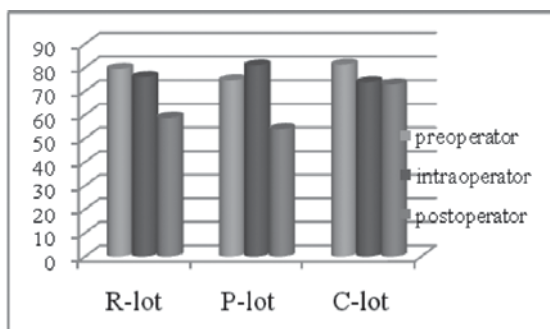


Fig. 6. Variațiile LVS în dependență de anestezia aplicată la etapele de evaluare (gm)

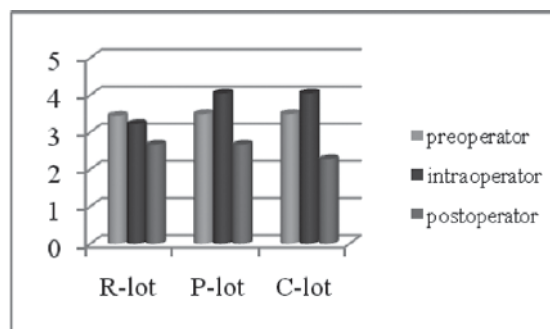


Fig. 7. Variațiile ILVS în dependență de anestezia aplicată la etapele de evaluare (gm/m²)

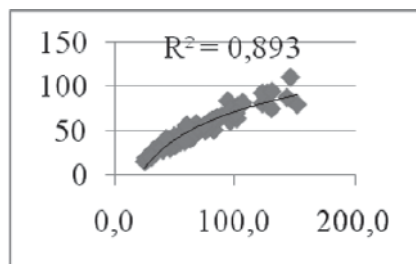


Fig. 8. Relația LVS și VB lotul-R

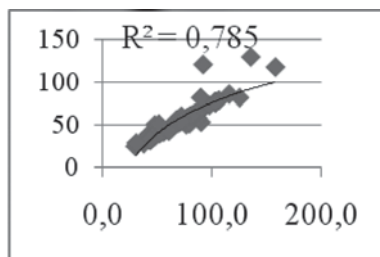


Fig. 9. Relația LVS și VB lotul-P

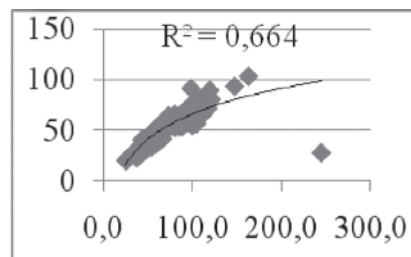


Fig. 10. Relația LVS și VB lotul-C

După instalarea blocului cât și în timpul intervenției, la un grup de pacienți s-a înregistrat hipotensiune acută. Cu scopul corijării hipoperfuziei iminente, la scăderea indicilor PAM până cu 30% față de valorile inițiale, s-a conectat suportul vasotrop. Pentru lotul-R am înregistrat 23 de pacienți (57,5%), lotul-P - 14 pacienți (34,15%) și lotul-C - 9 pacienți (23,1%) ($p < 0,01$) cu hipotensiune. Hipotensiunea s-a înregistrat în 46 cazuri (38,9%) din lotul unic de pacienți.

Vârsta medie a grupului de pacienți cu hipotensiune ($n=46$) a constituit $67,19 \pm 1,57$ ani, iar a grupului fără hipotensiune ($n=72$) - $52,13 \pm 13,28$ ani ($p < 0,001$).

Modificări pe ECG înregistrate preoperator au fost la 5 pacienți (4 din lotul-R și 1 din lotul-C) în cadrul grupului hipotensiv (acestea fiind prezente în total la 6 pacienți în lotul unic). Astfel, practic toți pacienții cu tulburări ale traseului ECG în preoperator (83,3%), au înregistrat hipotensiune intraoperator.

Pesiunea telediastolică a ventriculului stâng (PTDVS) este parametrul ce reflectă presarcina. Valorile PTDVS (Fig.11), preoperator, au fost pentru grupul cu hipotensiune $10,18 \pm 0,36$ mmHg și pentru grupul normotensiv $10,6 \pm 0,33$ mmHg ($p=0,4$), astfel am exclus unul din factorii etiologici posibili ai hipotensiunii - hipovolemia, în cadrul grupului hipotensiv. Intraoperator aceste valori nu au înregistrat diferențe semnificative între ambele grupuri și au sporit cu 8,6% în cadrul grupului normotensiv și cu 0,7% în cadrul grupului hipotensiv. În perioada postoperatorie valorile PTDVS au revenit la etapa inițială (preoperator).

Volumul de hemoragie intraoperator în lotul-R s-a înregistrat de $495,79 \pm 31,16$ ml (valoarea minimă de 250 ml iar maximă înregistrată de 1500 ml), în lotul-P de $409,76 \pm 13,52$ ml (minimă de 250 ml și maximă de 700 ml) și în lotul-C de $425,64 \pm 19,34$ ml (valoarea minimă de 150 ml și maximă de 700 ml). Volumul de hemoragie în grupul pacienților normotensivi a fost $427,78 \pm 12,58$ ml, în cadrul grupului hipotensivi $466,09 \pm 27,2$ ml, marcând o diferență nesemnificativă.

Cantitatea de Lidocaină utilizată în cadrul lotului normotensiv s-a înregistrat de $57,33 \pm 2,27$ mg pentru grupul normotensiv și $62,19 \pm 2,79$ mg pentru grupul hipotensiv. Nivelul blocului axial în cadrul ambelor grupuri nu a depășit nivelul T_{11} .

Concluzii. Anestezia axială a determinat efecte hemodinamice prin reducerea valorilor presionale, a valorilor parametrilor ce reflectă funcția de pompă a cordului, precum și a lucrului și indicelui de lucru al ventriculului stâng, în timp ce valorile medii ale parametrilor vasculotonici s-au modificat în funcție de tipul anesteziei axiale aplicate. Variațiile maxime ale parametrilor hemodinamici au fost înregistrate în cadrul lotului de pacienți ce au beneficiat de anestezie rahidiană și minime la cei ce au beneficiat de anestezie combinată spinală epidurală. Pacienții cărora li s-a efectuat anestezie peridurală modificările au purtat caracter intermediar.

Discuții. Vârsta medie în lotul-R ($65,92 \pm 2,62$ ani) a fost un factor predictiv al variațiilor hemodinamice maxime. Efectele hemodinamice ale blocului spinal se datorează desimpatizării ce survine imediat

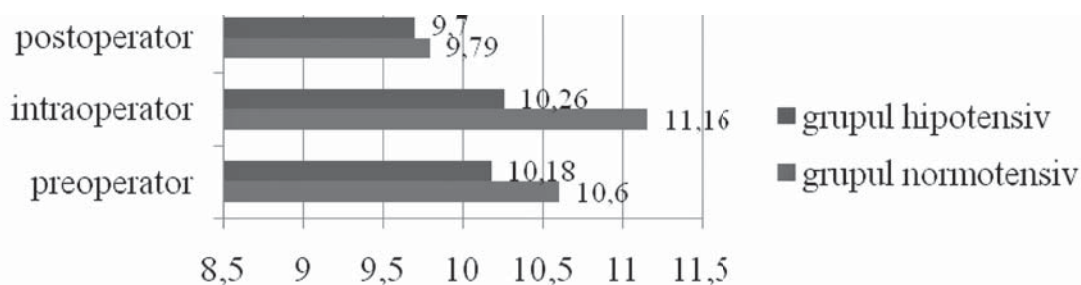


Fig. 11. PTDVS (mmHg) pentru grupul normo și hipotensiv în dependență de etapa de intervenție

la instalarea blocului. Scăderea valorilor PA cu 10% la pacienții din acest lot servește criteriu indirect de instalare a blocului axial [1,2]. Ca rezultat al instalării și extinderii blocului se dezvoltă o hipovolemie relativă, care poate induce bradicardie adaptivă (reflex Bainbridge) [2,9,11]. În studiul nostru în lotul-R nu s-au înregistrat modificări semnificative a frecvenței cardiace. Relația invers proporțională între factorii ce determină funcția sistolică a cordului și RVS a dovedit un grad mediu de corelare.

La etapa intraoperator blocul simpatic a indus scăderea rezistenței vasculare periferice, în limitele 5-20% care este una admisibilă și a produs modificări ne semnificative ale VB. În postoperator, odată cu regresia blocului simpatic, se constată sporirea RVS cu impact defavorizant asupra funcției sistolice [2,9,11].

Inotropismul, unul din factorii determinanți ai debitului cardiac, în cadrul anesteziei axiale nu este compromis versus, anestezie generală [1,2]. Reducerea proporțională a valorilor medii ale LVS și ILVS se datorează descreșterii VB și ca rezultat al scăderii ratei metabolice la nivelul miocardului scade consumul în O_2 [1,2].

În lotul cu anestezie peridurală modificări esențiale a FCC nu au fost remarcate, în timp ce RVS intraoperator a înregistrat scăderea valorilor medii iar în postoperator - sporirea semnificativă a valorilor medii. Variațiile RVS sunt invers proporționale modificărilor VB, gradul de corelare fiind unul mediu. Deși anestezia spinală asigură un grad mai avansat al blocului motor fenomenul de desimpatizare nu este superior celui înregistrat în anestezia epidurală, în timp ce blocul simpatic în cadrul anesteziei peridurale este la același nivel sau mai jos în raport cu blocul senzitiv și în funcție de doza și volumul anestezicului utilizat poate fi obținută blocada somatică separat de blocul motor. Fenomenul de "pooling" și vasodilația la nivelul membrelor inferioare, ca rezultat al blocului simpatic periferic explică rezultatele obținute intraoperator [1,11]. Hiperactivitatea simpatică eferentă își are rolul în postoperator, fiind mediată predominant de vasoconstrictorii simpatici și catecolaminele circulante, datorită hiperactivității fibrelor nervilor splanhnici.

Lotul cu anestezie combinată a înregistrat cele mai modeste variații ale hemodinamicii. Gradul de simpatoliză, cu răsunet hemodinamic și timpul de regresie a blocului este dependent de doza de anestezic administrată în spațiul rahidian. Reducerea dozei de anestezic local se asociază cu reducerea duratei anesteziei, pe când numărul segmentelor blocate nu este dependent de doză [1,2,11]. Metoda anesteziei combinate spinală peridurală ne-a permis în cadrul acestui lot, administrarea dozelor relativ mici de anestezic

local ($51,8 \pm 1,4$ mg), comparativ lotului-R ($p < 0,001$), cu prezervarea parametrilor inițiali ai hemodinamicii. E remarcabilă evoluția în creștere a RVS la fiecare etapă de studiu, în rezultatul metabolizării mai rapide a anestezicului local cu resimpatizare și restabilirea valorilor din preoperator. Alura ventriculară și funcția sistolică înregistrează valori relativ constante. Trava liul cardiac, înregistrează modificări ne semnificative la etapa modificărilor maxime ale hemodinamicii în lotul-P și lotul-R – cea intraoperator.

Hipotensiunea survenită la instalarea blocului în cadrul anesteziei neuroaxiale este mai accentuată la pacienții senili, în special la cei cu fractură de femur [11]. Printre factorii de risc ai hipotensiunii arteriale raportate la blocurile neuraxiale includ: factorii dependenți de pacient: valoarea start a presiunii arteriale sistolice mai mică de 120 mmHg, risc anestezic $ASA \geq III$, medicația antihipertensivă, consumul cronic de alcool și factorii anestezici: anestezia peridurală mai sus de spațiul L_1-L_2 , blocul senzitiv înalt (mai sus de Th_5), combinarea anesteziei generale cu anestezie spinală [2,3,7]. Variațiile tensionale la pacienții care au dezvoltat hipotensiune intraoperator au fost ne semnificative și sunt incomparabile cu valorile medii ale tensiunii sistemice la pacienții normotensivi. Printre factorii de risc determinanți ai hipotensiunii s-au conturat: vârsta, riscul anestezic ASA, modificările traseului ECG în preoperator. Volumul hemoragiei intraoperatorii, durata intervenției chirurgicale, tipul intervenției, cantitatea de lidocaină utilizată au demonstrat impact modest asupra gradului hipotensiunii în cadrul studiului.

Bibliografie

1. Acalovschi I., *Anestezia în ortopedie*. În: Anestezie clinică, București, Editura Clusium 2001: 833 p.
2. Cristea Ion, *Anestezia subarahnoidiană și peridurală*, București, Editura ALL 1994: 423 p.
3. Șandru S., Dimitriu I., Boleac D., *Managementul anesteziei loco-regionale la vîrstnici*, Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicina de urgență, Timișoara 2008: 334-345.
4. Plămădeală S., *Efectele medicației sedative în complexul terapiei intensive a pacienților cu leziuni cerebrale acute*. Teză de doctor în medicină, Chișinău, 2009; cap.2: p.46-47.
5. Chandola H.C., Zubair U.M., Asok J.P., *Combined Spinal Epidural Anaesthesia techniques*. Indian J. Anaesthesia, 2005; 49 (6): 450-458.
6. Cook T.M. *Combined spinal epidural techniques*. Anesthesia 2000; 55(1): 42-64.
7. Imbelloni L.E., Gouveia M.A., Gordeiro J.A., *Continuous spinal anaesthesia versus combined spinal epidural block for major orthopedic surgery: prospective randomized study*. Sao Paulo Med. J., 2009; 127(1): 7-11.
8. Holte K., Sharrock N.E., Kehlet H. *Pathophysiology*

and clinical implications of perioperative fluid excess. Br J Anaesth 2002; 89:622-632.

9. Diringer M., Axelrod Y., *Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm*. Current opinion in critical care 2007; 13:156-162.

10. Wong Cynthia, *Central Neuraxial Blockade for Lower Extremity Major Orthopedic Surgery*. In: Spinal and epidural anesthesia, United States, 2007:374 p.

11. Сепетлиев Д. «Статистические методы в научных медицинских исследованиях» «Медицина», Москва 1968: с.419.

PARTICULARITĂȚILE MORFOLOGICE LA PACIENȚII DECEDAȚI DE GRIPA A/H1N1

Parnov Mihail – asistent universitar,

Zota Ieremia – profesor universitar., d.h.ș.m., membru corespondent al AŞM,

Munteanu Andrei – asistent universitar,

Catedra Morfopatologie, USMF „Nicolae Testemițanu”

E-mail: mishka_crut@yahoo.com, tel: +373069356156

Rezumat

A fost efectuată analiza a 22 de autopsii a pacienților decedați de gripa A/H1N1 în Spitalul Clinic Republican și Spitalul Clinic Municipal “Sf. Treime” din Chișinău. S-au determinat modificări esențiale în trahee și plămâni. În plămâni era prezent tabloul leziunii alveolare difuze în stadiile exsudativă și proliferativă. Adițional, s-au detectat semne de șoc toxico-infecțios condiționat de viremie, semnificative fiind modificările pronunțate în creier, rinichi, ficat, splină, suprarenale. Bronhopneumonie bacteriană s-a depistat în 50% din cazuri.

Cuvinte-cheie: gripa, leziune alveolară difuză

Summary. Morphological features in patients who died from influenza A/H1N1

Twenty-two autopsy cases of patients who died from A/H1N1 influenza in Republican Clinical Hospital and Municipal Clinical Hospital “Sf.Treime” from Chișinău were analyzed. Major changes were found to develop in the trachea and lungs. The lungs showed the pattern of exudative and proliferative stages of diffuse alveolar lesion. In addition, the signs of viremia-associated infectious-toxic shock, as suggested by pronounced changes in the brain, kidneys, liver, spleen and adrenals were revealed. Bacterial bronchopneumonia was detected in 50% of cases.

Key words: influenza, diffuse alveolar lesion

Резюме. Морфологические особенности у пациентов умерших от гриппа А/Н1N1

Был проведен анализ 22 вскрытий пациентов умерших от гриппа А/Н1N1 в Республиканской Клинической Больницы и Городской Муниципальной Больницы “Sf.Treime” из Кишинева. Были выявлены значительные изменения в трахеи и бронхах. В легких присутствовала картина диффузного альвеолярного повреждения в эксудативной и пролиферативной стадиях. Кроме того, были обнаружены признаки инфекционно-токсического шока связанного с вiremией и с проявлением выраженных изменений в головном мозге, почках, печени, селезенки, надпочечников. Бактериальная бронхопневмония была обнаружена в 50% случаев.

Ключевые слова: грипп, диффузное альвеолярное повреждение

Introducere. Infecția gripală, provocând epidemii anuale și grave pandemii cu intervale de 25-35 de ani, rămâne o problemă economică pentru toate statele lumii. În aprilie 2009 în rezultatul recombinării genomice a virusului uman, aviar și porcine a apărut un produs genetic nou – tulpină înalt patogenă A/H1N1 «swine flu», cu proprietăți mult mai agresive decât gripa sezonieră obișnuită [6]. Laboratoarele din Mexic, SUA, Canada au confirmat diagnoza unei noi infecții gripale. Structura genetică a agentului patogen este

reprezentată de genele gripei “porcine” care afectează porcii din America de Nord, gripei „porcine” care afectează porcinele din Europa și Asia, gripei „aviare” și gripei sezoniere umane. Acest fapt a permis de a-l denumi, virus cvadri recombinat [6]. Virusul gripal (Myxovirus influenzae) aparține familiei Orthomyxoviridae. Are o formă sferică, cu diametrul de 80-120 nm, conține un lanț unic negativ ARN compus din 8 fragmente care codifică 11 proteine virale. Din punct de vedere epidemic importanță au două subti-

puri ale virusului gripal A-H3N2, H1N1 și virusul gripal de tip B [7]. Virusul de tip nou A/H1N1 deține o activitate imunogenă scăzută. Rolul-cheie în patogenia virusului îl dețin hemaglutinina, neuraminidaza, proteinele M2, NS-1, PB1-F2. Infecția se răspândește pe cale aerogenă. Datorită ciclului infecțios scăzut (6-8 ore) la pătrunderea unei particule virale în căile respiratorii deja peste 8 ore numărul descendenților infecțioși atinge 10^3 , iar peste 24h - 10^{27} .

Multiplicarea virusului are loc în celulele epitelului bronhiolar și alveolar, în endoteliul capilarelor, ceea ce duce la viremie primară. Reproducerea virusului în celulele epiteliale ale bronhiolilor este însoțită de necroza lor și eliberarea agentului patogen, care populează epiteliul bronhiilor și al traheii. Virusul gripal exercită o acțiune citotoxică asupra epitelului bronhiilor și a traheii, provoacă necroza și descuamarea lui. Dereglarea integrității barierei epiteliale a bronhiilor și a traheii determină apariția viremiei secundare, asigurându-i virusului posibilitatea de a-și manifesta proprietățile vasoparalitice și inhibarea sistemelor de protecție ale organismului. Acțiunea vasoparalitică și imunodepresantă a virusului gripal condiționează asocierea infecției secundare. Primele date despre letalitatea în urma gripei A/H1N1 au apărut la 31 august 2009 în America de Nord: din 116046 de bolnavi au decedat 2234 (1,9%) [2]. În lume la data respectivă au fost înregistrate 277607 de bolnavi, dintre care au decedat 3205 (1,2%) [2]. În Spania din 32 de bolnavi au decedat 8 (25%). În Mexic letalitatea a constituit 2,7% [4], în Canada - 0,6%. Majoritatea cazurilor de deces (75-95%) s-au urmărit în primele 28 zile de la debutul maladiei [5]. În același timp 75% din bolnavi cu forma gravă de gripă pandemică necesitau terapie intensivă și ventilare artificială a plămânilor.

Anatomia patologică a gripei în pandemiile anterioare a fost descrisă destul de detaliat [9]. Întrucât virusii gripei „spaniole” și celei „porcine” sunt parțial similari între ei, prezintă interes studierea comparativă a anatomiei patologice a gripei în pandemiile anilor 1918-1920 și anului 2009. După opinia lui I.F. Pojarisskii [8], care a descris 188 de autopsii cu termenele de la a 7-a până la a 15-a zi de la începutul maladiei, modificările morfopatologice în gripa „spaniolă” erau uniforme și includeau hiperemie acută pronunțată, hemoragie pulmonară de tipul infarctelor hemoragice, pneumonii lobare și lobulare, bronșită și alveolită acută focală, edem pulmonar sever. La descrierea anatomiei patologice a gripei „porcine” la decedații din Brazilia, modificările cele mai pronunțate s-au detectat la fel în plămâni, sub formă de leziune alveolară difuză, bronșiolită necrotică și hemoragie pulmonară manifestă [3].

Studierea anatomiei patologice a plămânilor și altor organe la decedații de gripa A/H1N1 în perioada noiembrie 2009 – martie 2013 în Spitalul Clinic Republican și Spitalul Clinic Municipal “Sf. Treime” din Chișinău.

Materiale și metode. În studiu au fost incluși 22 de decedați la care intravital a fost efectuată investigație virusologică. După metoda PCR s-a identificat ARN virusului A/H1N1 în probele nazofaringiene, în 4 cazuri s-a confirmat prezența virusului după metoda PCR în țesutul pulmonar la autopsie. Lotul studiat a fost constituit din 17 femei (1 însărcinată și 3 lăuze la debutul bolii) și 5 bărbați cu vârsta cuprinsă între 19-65 ani (vârsta medie a reprezentat 41,8 ani, la bărbați - 46,6 ani, la femei - 38,1 ani). Durata medie de la debut până la internare a constituit 2 zile, de la debut până la deces și de la internare până la deces a fost de 11,6 și 9,5 zile respectiv. După analiza protocoalelor necropsiilor au fost fixate prezența bolilor de fond, concomitente și celor asociate.

S-au detectat modificări macroscopice ale organelor interne. În 19 cazuri s-au identificat modificări microscopice în plămâni, creier, suprarenale, rinichi, splină. Preparatele histologice au fost colorate cu hematoxilină și eozină. Evaluarea metamorfozei microscopice în plămâni s-a efectuat după schema propusă de T. Mauad și coaut [3]. S-a determinat prezența membranelor hialine în alveole, fibrină intraalveolară, țesut de granulație, eritrocite și siderofage, inflamație și edem interstițial, acțiunea citotoxică a virusului asupra celulelor epitelului alveolar, prezența infarctelor hemoragice, microtrombi în ramurile venelor și arterelor pulmonare, neutrofile și macrofage în lumenul și peretele alveolar, metaplazia epidermoidă a epitelului bronhiilor, bronhiolilor și alveolelor, descuamarea epitelului bronhiolar și alveolar.

Clinic la toți bolnavii s-a marcat o evoluție severă a maladiei: febră până la 38-40°C, care nu ceda pe parcursul a 3 zile și mai mult, tuse uscată neproductivă, spută cu sânge (în 6 cazuri sputa avea caracter purulent), tensiune arterială scăzută, somnolență, uneori letargie, tulburări de conștiință, scăderea diurezei, amețeală, fatigabilitate, algii musculare și articulare. În analiza sangvină s-a determinat anemie, leucopenie, limfocitopenie și trombocitopenie. În toate cazurile a fost necesară ventilația mecanică în primele 24 ore de internare. Radiologic în toate cazurile s-au observat opacități alveolare bilaterale confluențe până la opacități întinse subtotale sau totale.

Macroscopic la toți decedații s-a detectat edem laringian, traheobronșită hemoragică cu grad diferit de severitate, edem cerebral. În două cazuri s-au identificat hemoragii prin diapedeză în substanța cerebrală. Hemoragii în pleura viscerală și parietală

s-au depistat în 50% din cazuri, în suprarenale - 30%, peritoneu - 10%, epicard - 8%, eroziuni gastrice și duodenale s-au urmărit în 70% din cazuri, 80% din modificările macroscopice a organelor interne au fost evaluate ca șoc toxico-infecțios. Într-un caz a avut loc pancreonecroză hemoragică. Plămâni în toate observațiile au fost cu volum și greutate sporită, consistență dur-elastică, pe secțiune în dependență de durata bolii au fost hiperemiați cu focare roșii-întunecate care alternează cu cele surii-albicioase, sau deopotrivă pe fundalul unei hiperemii severe se identifica hemoragii subpleurale și infarcte cu prezența în vase a trombilor albi și roșii. La decedații în ziua 20-25 de la începutul îmbolnăvirii, plămâni pe secțiune aveau un aspect alb-suriu cu hiperemie subpleurală focală. La ¼ din decedați a avut loc hiperplazia splinei, în toate cazurile s-au identificat rinichi de șoc cu hiperemia accentuată a piramidelor.

Maladiile (stările) de fond, concomitente și asociate sunt prezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

Frecvența maladiilor (stărilor) de fond, concomitente și asociate

Maladii (stări)	Frecvența / cazuri
Obezitate gr. II-IV	7
Sarcină/lăuzie	4
Boală hipertensivă	5
Diabet zaharat tip II	1
Pancreatită cronică	6
Hepatită cronică	4
Glomerulonefrită cronică	1

În urma analizei microscopice în creier s-a detectat hiperemia vaselor și a tunicilor moi, în două cazuri cu edem perivascular și pericelular pronunțat, în 3 cazuri hemoragii în corticosuprarenale. În splină s-a observat epuizarea zonelor T și B cu reducerea foliculilor limfoizi, la un defunct s-au urmărit hemoragii multiple în pancreas, la altul – hepatită acută cu necroză centrolobulară. În rinichi era prezentă hiperemie accentuată a vaselor mici inclusiv celor glomerulare, în 3 cazuri - necroza tubilor renali contorți.

Modificările microscopice ale țesutului pulmonar sunt prezentate în tabelul 2.

În regiunea traheii și bronhiilor de calibr mare s-a determinat descuamarea și necroza focală a epitelului cu o reacție leucocitară moderată, în tunica proprie a mucoasei și în stratul submucos - un număr mare de vase hiperemiate, dilatate de tipul angiomatosei, în 4 cazuri – hemoragii în tunica proprie a mucoasei, necroză parțială a membranei bazale. A fost caracteristică prezența membranelor hialine pe pereții alveolelor, prezența fibrinei în lumenul alveolelor,

inflamației interstițiale și edemului intraalveolar, microtrombi în ramurile arterelor și venelor pulmonare, celule metaplaziate a epitelului alveolar cu incluziuni eozinofile (posibil, virale).

Tabelul 2

Frecvența modificărilor microscopice în țesutul pulmonar

Modificări în țesutul pulmonar	Frecvența %
Membrane hialine	90
Fibrină în alveole	40
Eritrocite în alveole	85
Siderofage în alveole	30
Edem intraalveolar	80
Inflamație interstițială	50
Țesut de granulație	10
Infarct pulmonar	10
Microtrombi arteriali	40
Microtrombi venoși	12
Neutrofile în bronhii/bronhiole/alveole (bronhopneumonie)	50
Descuamarea epitelului traheii/necroză/hemoragie	80
Metaplazia epidermoidă a epitelului bronhiilor	20
Descuamarea epitelului bronhiilor	60
Metaplazia epidermoidă a epitelului alveolar	5
Descuamarea epitelului alveolar	15
Macrofage în alveole	30

Modificările date au fost prezente la decedații în perioada de până la a 16-a zi de la debutul maladiei, ele se caracterizează prin faza exsudativă (precoce) a leziunii alveolare difuze. La cei decedați în zilele 16-20 de la debutul bolii pe lângă prezența unui număr moderat de membrane hialine și edemului intraalveolar sărac, s-a observat o cantitate sporită de fibrină, siderofage unici, țesut de granulație cu concreștere în peretele bronhiolar și în lumenul alveolar, focare de metaplazie pavimentoasă a epitelului alveolar, bronhiolar și bronhial. În 11 cazuri (50%) s-au determinat focare de bronhopneumonie (acumularea de leucocite polimorfonucleare în lumenul și peretele bronșic, bronhiolar și alveolar), din ei 6 cu abcedare.

Rezultate. Modificările macro- și microscopice în plămâni și organele interne sunt asemănătoare cu modificările în pandemiile gripei anilor 1918-1920, 1933-1935, 1946-1947, 1977-1978, și anume: traheobronșita necrotico-hemoragică, leziune alveolară difuză, hemoragii intraalveolare, descuamarea epitelului bronșic, bronhiolar și alveolar, inclusiv afectarea altor organe, necroze centrolobulare hepatice, necroza epitelului tubilor renali contorți.

În materialul studiat se determină ambele faze ale dezvoltării leziunii alveolare difuze. La decedații în perioada de până la a 16-a zi de la debutul maladiei a avut loc faza exsudativă, iar la cei decedați în zilele 16-20 de la debutul bolii preva la faza proliferativă a leziunii alveolare difuze, cu organizarea fibrinei, apariția țesutului de granulație în alveole și bronhiole, cu asocierea metaplaziei pavimentoase a epitelului alveolar și bronhiolar.

După rezultatele observațiilor prezentate s-ar presupune o viremie cu afectarea nu numai a organelor respiratorii, dar și a altor organe și sisteme, care a dus la dezvoltarea șocului toxico-infecțios, importantă manifestare a căreia a devenit leziunea alveolară difuză. De asemenea e posibil ca leziunea alveolară difuză în asociere cu acțiunea citotoxică a virusului asupra epitelului traheii, bronhiilor, alveolelor, endoteliul vaselor sangvine ar fi veriga principală în patogeniza acestei afecțiuni virale, cu dezvoltarea ulterioară a șocului în rezultatul decentralizării circulației, sechestrării sîngelui în patul microcirculator, instalarea sindromului de coagulare diseminată intravasculară.

Discuții. După opinia noastră la decedații de gripa A/H1N1 a avut loc viremia cu afectarea tuturor organelor și sistemelor, care se realizează în formă de sindrom de coagulare diseminată intravasculară (combinarea hiper- și hipocoagulării), care conduce pînă la urmă la insuficiența poliorganică, veriga principală a căreia fiind insuficiența respiratorie acută. La pacienții cu obezitate de grad înalt asocierea afectării pulmonare în urma gripei „porcine”, în care se dezvoltă hipoventilație alveolară, agravează esențial evoluția leziunii alveolare difuze. De aceea obezitatea la acești bolnavi este necesar de considerat ca o maladie de fond gravă.

Este important de menționat că pentru gripa A/H1N1 nu este caracteristică asocierea componentului bacterian, chiar și în termeni tardivi de evoluție a bolii, ce corespunde cu datele lui G. Dominquez-Cherit și coaut. [1], care au depistat pneumonie bacteriană numai în 4 din 24 de decedați, iar J. Rello și coaut. [5] au depistat-o la 1 din 8 defuncți. Probabil, aceasta e legat de administrarea terapiei antibacteriale la o parte din bolnavi, la fel acest fenomen poate să fie indus de proprietățile virusului dat. În pandemiile virale anterioare frecvența coinfecției bacteriene a constituit 21-40%, în materialul nostru prezența bronhopne-

umoniei bacteriene s-a identificat în 50% de cazuri, dintre care la 6 decedați perioada medie de la debutul maladiei pînă la deces a constituit 24 zile.

Concluzii

În evoluția gravă a gripei A/H1N1 se determină tabloul leziunii alveolare difuze în asociere cu șocul toxico-infecțios, în prezența viremiei, fără asocierea florei bacteriene secundare pe parcursul primelor 20 zile de la debutul bolii. Aceste observații ne permit să menționăm că pentru virusul A/H1N1 este caracteristică pneumonia virală. Pneumonia viruso-bacteriană în studiul efectuat a constituit 50%, dintre care la jumătate perioada de la debutul maladiei pînă la deces a fost de peste 20 de zile. Este posibil că evoluția atât de gravă a acestei infecții virale este condiționată de asocierea patologiilor (stărilor) de fond și asociate: obezitatea de grad avansat cu hipoventilație alveolară, hipertensiunea arterială și sarcina.

Bibliografie

1. Dominquez-Cherit G., Lapinsky S. E., Macias A. E. et al. Critically Ill patients with 2009 influenza A(H1N1) in Mexico. *J. A. M. A.*, 2009; 302(17): 1880-1887.
2. World Health Organization. *Global Alert and Response (GAR) — pandemic (H1N1). 2009:* <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en>.
3. Mauad T., Hajjar L. A., Callegari G. de S. et al. *Lung pathology in fatal novel human influenza a (h1n1) infection.* ARJCCM Articles in Press. Published on October 29, 2009: 2-5.
4. Michaelis M., Doerr H. W., Cinatl J. Jr. *Med. Microbiol. Immunol.*, 2009; (198): 175-183.
5. Rello J., Rodriguez A., Ibanez P. et al. *Crit. Care.*, 2009; 13: 147-148.
6. Киселев О. И., Ершов Ф. И., Сологуб Т. В., Романцов М. Г. *Грипп как типичная эмерджентная инфекция (вирусологическое, клинико-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики):* Пособие для врачей., - СПб., 2009; с. 44.
7. Литвинова О. М., Смородинцева Е. А., Деева Э. Г. и др. *Эпид. и вакцинопрофилактика.*, 2001; 1: с. 150.
8. Пожарийский И. Ф. *Об анатомических изменениях при «испанском гриппе».* Эпидемический сборник. Работы научной комиссии по изучению инфекционных болезней при Ростовском эвакуационном пункте. — Ростов-на-Дону, 1921; 32.
9. Цинзерлинг А. В. *Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза.*, Рук. А. В. Цинзерлинг, 1993; с. 363.

EXPRESIA IMUNOHISTOCHEMICĂ A MASTOCITELOR ÎN PLACA ATEROSCLEROTICĂ LA PACIENȚII CU SINDROM METABOLIC

Munteanu Andrei – asistent universitar Catedra Morfopatologie USMF "Nicolae Testemițanu",

Zota Ieremia – d.h.ș.m., m.c. AȘM, profesor universitar Catedra Morfopatologie, USMF "Nicolae Testemițanu",

Cociug Adrian – doctorand Catedra Morfopatologie USMF "Nicolae Testemițanu",

Parnov Mihail – asistent universitar Catedra Morfopatologie USMF "Nicolae Testemițanu",

Arnaut Oleg – asistent universitar Catedra Fiziologia Omului

E-mail: amannberg@yandex.ru, tel: +373069315977

Rezumat

În studiul de față ne-am propus să analizăm distribuția histotopografică a mastocitelor și gradul de degranulare a acestora în diverse tipuri de placă, să analizăm pe diferite tipuri de vase arteriale la pacienții cu ateroscleroză și sindrom metabolic agravat cu ateroscleroza. La fel ne-am pus ca scop să analizăm semnificația expresiei mastocitare și legitățile evolutive pentru predicția diagnostică și prognostică. Am inclus în studiu 34 de pacienți decedați în urma aterosclerozei (n=17) și sindromului metabolic cu complicațiile aterosclerotice (n=17), de la care consecutiv au fost prelevate aa. cerebrale, aa. carotide, aa. coronare, aorte (porțiunea abdominală), aa. renale, aa. iliace și aa. vertebrale. Fragmentele prelevate au fost prelucrate după tehnica standard, iar clasificarea morfologică a cazurilor s-a bazat pe tabloul macroscopic și histopatologic ale secțiunilor colorate la Hematoxilina-Eozină și metode histochemice – Impregnare Argentică și Orceină. Expresia mastocitelor a fost detectată imunohistochemic cu MCT (mast cell tryptase) și evaluarea s-a efectuat pe baza scorului de densitate și intensitate, reflectată cantitativ, a produsului final de reacție pe secțiunile plăcilor ateromatoase vasculare. Expresia mastocitelor a fost pozitivă în majoritatea tipurilor de vase mai bine fiind observată la nivel de adventicia regiunii plăcii, în placă și subendotelial în vecinătatea nemijlocită a plăcii. A fost determinată corelația statistică cu tipul de placă și parțial cu datele clinice. Metoda imunohistochemică cu anti-MCT este utilă pentru determinarea mastocitelor în placa aterosclerotică și reflectă direct activitatea enzimatică a proteazelor mastocitare, multe verigi patogenetice importante a aterogenezei la pacienții cu sindromul metabolic.

Cuvinte-cheie: imunohistochemică, mastocite, placa aterosclerotică, sindrom metabolic

Summary. Immunohistochemical expression of mast cells in atherosclerotic plaque in patients with metabolic syndrome

In this study we aimed to analyze the histotopographic distribution and the degree of degranulation of mast cells and their different types of plate, to analyze the different types of blood vessels in patients with atherosclerosis and metabolic syndrome aggravated by atherosclerosis. So we asked to analyze the meaning of the mast cells expression and the evolutionary regularities for diagnostic and prognostic prediction. We included 34 patients who died as a result of atherosclerosis (n=17) and atherosclerotic complications of the metabolic syndrome (n=17), from which were removed the cerebral aa., carotid aa., coronary aa., aorta (abdominal portion), renal aa., iliac aa. and vertebral aa.. Fragments samples were processed by standard techniques and morphological classification of cases was based on macroscopic and histological picture of the hematoxylin-eosin stained sections and histochemical methods – silver impregnation and orcein. Mast cell expression was detected immunohistochemically with MCT (mast cell tryptase) and evaluation was based on density and intensity score reflected quantitatively final reaction product on sections vascular atheromatous plaques. The mast cells expression was positive in most types of vessels better seen in the adventitia of the plate, in the plate and the subendothelial region on the plate. We found a statistical correlation with the type of the plate and partially with clinical data. Immunohistochemical method with anti-MCT is useful for determining mast cells in the atherosclerotic plaque and directly reflects the enzymatic activity of the mast cell proteases, many important pathogenetic links of atherogenesis in patients with metabolic syndrome. The obtained data can be considered a substrate for further scientific research to identify potential early intravital diagnosis and therapeutic targets.

Key words: immunohistochemical expression, mast cells, atherosclerotic plaque, metabolic syndrome

Резюме. Иммуногистохимическая экспрессия мастоцитов в атеросклеротической бляшке у пациентов с метаболическим синдромом

В данном исследовании мы попробовали проанализировать гистотопографическое распределение и степень дегрануляции мастоцитов различных типов бляшек, а так же проанализировать различные типы артериальных сосудов у пациентов с атеросклерозом и метаболическим синдромом, осложненным атеросклерозом. Так же, мы попробовали проанализировать значение мастоцитов, закономерностей развития стадий атеросклероза, наряду с диагностическими и прогностическими особенностями.

В исследование было включено 34 пациентов умерших от атеросклероза ($n = 17$) и атеросклеротических осложнений метаболического синдрома ($n = 17$), у которых при вскрытии были взяты для исследований фрагменты мозговых, сонных, коронарных, аорты (грудной и брюшной частей) почечных, подвздошных и позвоночных артерий. Фрагменты были обработаны с помощью стандартных методик. Определение типа бляшек основывалась на морфологической классификации, а так же основании макроскопической и гистологической картины окрашенных на Г-Э срезов и гистохимических методов – импрегнирование серебром и орсеином. Для определения экспрессии мастоцитов в пораженных сосудах мы использовали иммуногистохимическую окраску анти-МСТ (mast cell tryptase). Оценка результатов была основана на определении плотности и интенсивности окончательной реакции, отраженной в количественном соотношении различных зон атероматозных бляшек. Положительные мастоциты выявлены во многих типах атеросклеротических бляшек, а особенно в адвентиции, так же в непосредственной близости от бляшек и в субэндотелиальных слоях. Мы обнаружили статистическую корреляцию типа бляшки и клинических данных. Иммуногистохимический метод эффективен для определения мастоцитов атеросклеротической бляшки и непосредственно отражает ферментативную активность мастоцитарных протеаз, отражает многие важные патогенетические звенья атерогенеза у больных с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: иммуногистохимическая экспрессия, мастоциты, атеросклеротическая бляшка, метаболический синдром

Introducere

Bolile cardiovasculare (BCV) reprezintă cea mai frecventă cauză a morții premature în țările industrializate moderne, reprezentând 4,35 mln. de decese în fiecare an în Europa și, 35% din decesele din Marea Britanie [1]. În pofida progreselor remarcabile realizate în metode clinice de diagnostic și terapie simptomatice dezvoltate, patologia cardiovasculară și anume ateroscleroza cu sindromul metabolic rămân cauza principală a morbidității și mortalității nu numai în Republica Moldova dar și în toată lumea.

Rolul central al inflamației în aterogeneză a obținut o acceptare largă în mai multe cercuri științifice și ne-a obligat să ne reevaluăm concepțiile noastre a tuturor fazelor formării plăcilor aterosclerotice [2]. Trei tipuri de celule inflamatorii - macrofage, celulele T și celulele mastocitare - constituie infiltrate inflamatorii celulare de obicei prezente în evoluția plăcilor aterosclerotice și în substanța adventițială [3, 4]. În răspunsul inflamator complex toate cele trei tipuri de celule inflamatorii devin activate și interacționează concomitent.

Mastocitele provin din celulele măduvei osoase și circulă în sângele periferic, ca precursori mastocitari pentru a fi recrutați și specificați în țesuturi și organe, cum ar fi pulmonii și pielea unde și se maturizează în mastocite. Granulele mastocitare conțin o gamă întregă de mediatori, cum ar fi proteaze neutre, chymaza și triptaza, catepsina G, histamina, heparina, un număr mare de citokine și chemokine, factorul de necroză tumorală α (TNF), interleukinele (IL), factori de creștere a endoteliului vascular (VEGF) și factorul de creștere de bază a fibroblastelor (bFGF) [5].

Localizarea mastocitelor în peretele vascular, în

special perivascular, precum și în intimă, poate sugera un rol major în patogeneza aterosclerozei, în care afectează aceste compartimente, și posibil ar fi, cauza de bază în sindroamele cardiovasculare acute (de exemplu infarct miocardic și accident vascular cerebral B. Анестиади, В. Нагорнев, Е. Зота. [15].

În prezent ateroscleroza este privită ca dereglare metabolică complexă, condusă de procesele inflamatorii progresive cronice. Răspunsul inflamator implică monocite, macrofage, limfocite T, neutrofile și celule dendritice [6-8]. O caracteristică importantă a celulelor mastocitare este capacitatea lor de a elibera conținutul lor (granule citoplasmice) în spațiul extracelular la stimularea activatorilor, cum ar fi de exemplu Ig E, componente complimentului, precum agenții infecțioși virali și bacterieni. Celulele mastocitare activate secretă cantități mari de molecule chemotactice, activatori inflamatorii și granule solubile. În plus, celulele mastocitare activate nespecific se leagă de lipoproteinele cu densitate joasă (LDL), care pot fi fagocitate de către macrofage pentru a forma celule spumoase, o componentă celulară majoră de leziuni aterosclerotice umane avansate [8]. Astfel, mastocitele prezintă o varietate de funcții care ar putea modula aterogeneză *in vivo* și sunt prezentate în Tabelul 1.

Corelațiile între prezența și activitatea celulelor mastocitare și boli cardiovasculare au determinat, de asemenea, căutări pentru biomarkeri ai mastocitelor în bolile cardiovasculare printre un număr mare de mediatori mastocitari. De exemplu, niveluri de histamină la pacienții cu boală coronariană stabilă și afecțiunile aterosclerotice au fost ridicate în comparație cu grupul de control [9], sugerând că activarea histaminică asociată cu mastocite este un factor de risc

Tabelul 1

Efectele și reacțiile mediatorilor celulelor mastocitare în placa aterosclerotică

<i>Mediatorii</i>	<i>Rolul potențial în ateroscleroza</i>
Citokinele proinflamatoare: IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, IL-18, IFN- γ , TNF- α	<ul style="list-style-type: none"> • chemotaxisul • activarea celulelor endoteliale • recrutarea monocitelor • inducerea exprimării proteazice
Chemokine: MCP-1, IL-8, RANTES, eotaxina, leukotriene	<ul style="list-style-type: none"> • recrutarea monocitelor • induce leucocite și, în special, recrutarea neutrofilelor în placa aterosclerotică • formarea celulelor spumoase
Proteazele: triptaza, chymaza, enzima de conversie a angiotensinei (ACE), carboxipeptidase, catepsina G, Cisteinil catepsina	<ul style="list-style-type: none"> • activarea celulelor endoteliale • scindarea fibrinogenului • generarea angiotensinii II • degradarea lipoproteinelor • remodelarea vasculară/tisulară • activarea proteazei • degradarea matrixului • destabilizarea plăcii • induce apoptoza celulelor endoteliale, celulelor musculare netede vasculare și macrofagelor • induce recrutarea neutrofilelor
Factori hematopoietici: IL-3, GM-CSF	<ul style="list-style-type: none"> • hematopoieza • formarea celulelor spumoase
Factori de creștere	<ul style="list-style-type: none"> • angiogeneza • proliferarea celulară
Histamina	<ul style="list-style-type: none"> • vasodilatarea • activarea celulelor endoteliale • crește permeabilitatea vasculară • sporește incidența crescută a hemoragiilor în placă • potențează apoptoza
Heparina proteoglicani	<ul style="list-style-type: none"> • anti-coagulant, inhibarea agregării plachetare • leagă LDL, sporește formarea celulelor spumoase
Sulfat de condiționa proteoglican	<ul style="list-style-type: none"> • lipoproteine de legare

pentru tulburările aterosclerotice. Într-o serie de studii au fost investigate proteaza și triptaza mastocitară ca predictorii de risc sau biomarkeri, deși în mare parte cu rezultatul negativ. Astfel, valoarea reală a mediatorilor mastocitari ar fi predictor de risc cardiovascular rămâne supusă dezbaterilor. Luată împreună, patologia umană de mai sus și studii epidemiologice demonstrează în mod clar că celulele mastocitare sunt prezente în intima și adventicea arterelor umane și numărul lor crește odată cu progresia bolii. Deși aceste studii au relevat o legătură între mastocitele și factorii derivați, cum ar fi triptaza, chymasa, histamina și factori specifici de creștere și de evenimente cardiovasculare, au lăsat nesoluționate problema de cauzalitate.

Cu progresarea bolii, depozitarea lipidelor și acumularea celulelor imunocompetente sub forma plăcilor aterosclerotice, care au o suprafață netedă, component fibros, conțin celule musculare netede, pot eroda și deveni predispuse la rupere [10]. În etapa finală a bolii are loc eroziunea sau ruptura plăcii,

reprezentând un conținutul extrem de trombogenic (nucleul lipidic, masele necrotice), care vin în contact cu sângele periferic, inițiind astfel a răspuns trombo-coagulant. Tromboza și coagularea va conspira la escaladarea bolii, ceea ce duce la ocluzie arterială ischemică parțială sau totală, de asemenea, în sindroamele cardiovasculare acute [10]. Mastocitele sunt deosebit de abundente în arterele afectate [11-13] și au capacitatea de a elibera o mare varietate de mediatori inflamatorii care activează remodelarea țesuturilor, tot aceste celule ar putea fi inițitoare de reacții pro-inflamatorii, care culminează în sindroame cardiovasculare acute. Această noțiune se bazează pe o serie de studii *in vitro* și patologia umană, dar dovada directă experimentală pentru un rol de importanță majoră a mastocitelor în bolile cardiovasculare mult timp a lipsit. Recent, o serie de studii *in vivo* de către diferite grupuri de savanți au oferit mai multe dovezi convingătoare pentru un astfel de rol.

Mastocitele au fost redescoperite în plăcile ate-

rosclerotice umane la începutul anilor 1990, folosind tehnici moderne de biologia celulelor mastocitare, cărora au fost alocate rol deosebit de important în stadiile incipiente și tardive ale dezvoltării de plăci aterosclerotice și a complicațiilor lor clinice [1,3].

Aproximativ 50% din greutatea unei celule mastocitare mature este formată din diferite proteaze neutre stocate în granulele secretorii citoplasmice celulare [4,14]. Ca o sursă locală majoră de proteaze serice extracelulare neutre, celulele mastocitare au câștigat o poziție unică printre celulele inflamatorii prezente în leziunile aterosclerotice.

Acest studiu este dedicat rolului potențial al celulelor mastocitare activate în stadiile tardive ale aterosclerozei atunci când plăcile aterosclerotice devin instabile erodate și boala se manifestă clinic. Am încercat să analizăm și să rezumăm cunoștințele actuale cu privire la contribuția celulelor mastocitare ateroscleroza și sindroame acute cardiovasculare, obținute din studiile pe pacienții decedați de la complicații aterosclerotice în combinație cu sindromul metabolic.

Material și metode

Au fost selecționate 34 de pacienți cu vârsta cuprinsă între 44 și 88 de ani, 14 femei și 20 bărbați, decedați în urma aterosclerozei și complicațiilor acestei (n=17) și sindromului metabolic cu complicațiile aterosclerotice (n=17), de la care consecutiv au fost prelevate aa. cerebrale, aa. carotide, aa. coronare, aorte (din porțiunea toracică și cea abdominală), aa. renale, aa. iliace și aa. vertebrale.

Pentru toate au fost disponibile datele clinice din fișele de observație (date generale, toate analizele efectuate în staționar în timpul vieții la acești pacienți).

Biopsiile vasculare prelevate, în timpul necropsiilor, din fiecare regiune anatomică respectivă, au fost fixate în formalina tamponată, și incluzionate în parafină, după tehnica histologică uzuală. În fiecare caz și bloc la parafină au fost efectuate secțiuni multiple de 5 micrometri, care au fost colorate cu hematoxilină-eozină pentru diagnosticul histopatologic și aprecierea stadiului microscopic și tipului plăcii aterosclerotice conform clasificării propuse de OMS.

Secțiunile adiționale din blocuri la parafină reprezentative au fost procesate pentru tehnica imunohis-

tochimică. Rezumând, secțiunile au fost deparafinate și hidratate, iar apoi au fost supuse la demascarea antigenului în modulul PT Link (DakoCytomation, Danemarca). Secțiunile au fost incubate cu anticorpul primar, s-a utilizat sistem de detecție NovoLink Max Polymer Detection System și vizualizarea produsului final de reacție s-a realizat cu 3,3 diaminobenzidină dihidroclorid ca cromogen în brun. Detaliile asupra anticorpului primar utilizat, clonei, sursei, timpului de incubare și sistemului de detecție sunt redată în Tabelul 2.

Întreaga procedură imunohistochimică a fost realizată în sistem automat, cu aparatul DakoAutostainer Plus (DakoCytomation, Danemarca).

Examinarea preparatelor s-a efectuat cu ajutorul microscopului Nikon Eclipse E 600 (Nikon, Japonia) și soft-ului pentru analiza computerizată a imaginilor microscopice Lucia G (Nikon, Japonia). Procedeele ICH au fost realizate în Centru Cercetări în Angiogeneza Timișoara, România.

Evaluarea rezultatelor. Pentru a realiza corespondența dintre expresia celulelor mastocitare, localizarea histotopografică și tipurile histopatologice ale plăcilor aterosclerotice am aplicat inițial clasificarea patologică convențională, conform normativelor OMS. Pentru evaluarea reacțiilor pozitive am utilizat un scor bazat pe numărul de celule mastocitare pozitive, după cum urmează: negativ (notat cu 0); slab pozitiv cu sub 10% celule pozitive (+1); moderat pozitive, cu 11-50% celule mastocitare pozitive (+2) și intens pozitive, cu peste 50% celule pozitive (+3). Intensitatea produsului final nu a fost luată în considerație, pentru că toate celulele colorate au demonstrat reacție intensă, chiar dacă au fost reduse numeric și izolate. Numărul de celule mastocitare a fost apreciat de către doi observatori concomitent, folosind metoda mediei aritmetice de celule pozitive în compartimentele interesate, pe trei câmpuri de vedere (cu condiția că au fost prezente) la sistemul sus-menționat.

Analiza statistică a fost efectuată cu soft-ul disponibil comercial Microsoft Office 2013 (Microsoft Excel Worksheet) și teste de corelație de tip Sperman. S-a considerat corelație statistic semnificativă pentru valori ale $p < 0,05$. Au fost testate corelațiile dintre expresia mastocitară cu tipurile histopatologice ale plă-

Tabelul 2

Sistemul ICH de detecție a mastocitelor

Anticorp	Sursa	Clona	Diluție	Sistem de detecție	Demascare antigen	Incubare cu anticorp primar
Triptaza mastocitară	NeoMarkers, Fremont, CA	Mouse Monoclonal Antibody, clona AA1)	RTU	NovoLink Max-Polymer Detection System	Microunde, 30 minute, pH 6	30 minute, temperatura camerei

cilor aterosclerotice, redistribuirea histotopografică în plăci ale diverselor tipuri de vase și elemente clinice cu referințe la datele de laborator.

Rezultate

Evaluarea histopatologică a relevat existența a trei tipuri de leziuni aterosclerotice în ambele loturi studiate: leziune intermediară; placă fibroasă; placă fibroasă calcinată în toate vasele cercetate, care au fost colorate cu hematoxină-eozină, ORC și IA: diagnosticul histopatologic de rutină cu aprecierea stadiului microscopic al plăcii și tipului histopatologic al acestora sunt reflectate în Tabelul 3.

Produsul final al reacției imunohistochemice pentru anti-MCT a fost intens colorat cu model citoplasmatic granular, restricționat în celulele mastocitare (o parte din acestea fiind în stare de degranulație). Aprecierea scorului la aspectul reacției imunohistochemice în corelație histotopografică și tip de arteră studiată este demonstrat în diagrama 1.

Discuții și concluzii

În studiul prezent am demonstrat pentru prima dată existența unei expresii diferențiate a anti-MCT în diverse tipuri de leziuni aterosclerotice și tipuri de

vase arteriale afectate în corelație cu localizarea histotopografică. Date obținute încă o dată ne confirmă teoriile de dezvoltare a mecanismelor patogenetice ce stau la baza proceselor aterogenezei. Necâtând la aceste afirmații, până la momentul actual sunt multe probleme științifico-clinice nerezolvate.

O paralelă pentru comparație poate servi expresia mastocitelor în procesele tumorale și în procesele de formare a plăcilor aterosclerotice (doar atunci când se discută mecanismele generale, funcțiile și lanțurile patogenetice în care sunt implicate mastocitele).

Markerul anti-MCT este selectiv pentru mastocite, care face parte din componentul procesului imun ce are loc în inițierea, proliferarea și diferențierea celulară în leziunile aterosclerotice. Pe lângă limfocitele T și macrofage, leziunile aterosclerotice de asemenea conțin alte celule imune efectoare, deși macrofagele și limfocitele predomină asupra celulelor mastocitare, se poate efectua în continuare o funcție importantă în procesele de activare în dezvoltarea plăcii aterosclerotice în diferite vase, explicat prin producerea proteazelor în cantități mai mari, inclusiv cele care nu sunt produse de macrofage, și pot provoca acumula-

Tabelul 3

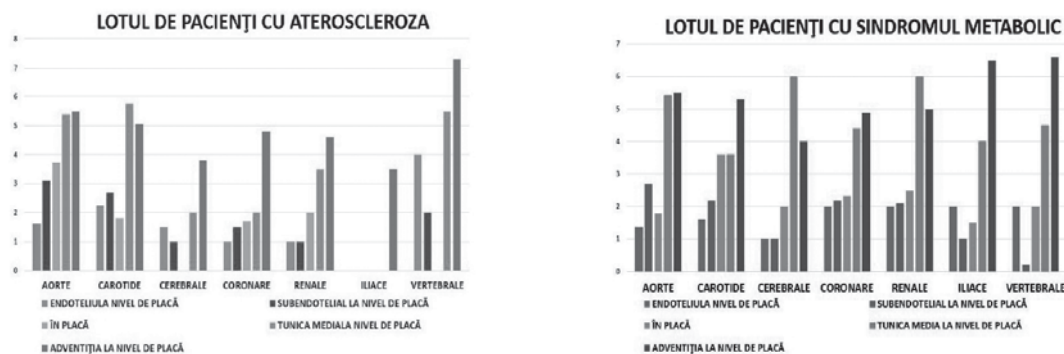
Reprezentarea cantitativă a tipurilor histopatologice ale plăcilor aterosclerotice

	Tip leziune/ vas arterial	aa. cerebrale	aa. carotide	aorte	aa. coronare	aa. renale	aa. iliace	aa. vertebrale	Total Tip placă
Lotul 1 (ateroscleroza)	LI	5	2	0	5	5	2	0	19
	PF	9	7	7	7	7	10	4	51
	PFC	3	8	10	5	5	5	1	36
Lotul 2 (sindromul metabolic)	LI	2	0	0	2	2	0	0	6
	PF	10	10	11	13	13	10	12	79
	PFC	5	7	6	2	2	7	0	29
Total	LI	7	2	0	7	7	2	0	25
	PF	19	17	18	20	20	20	16	130
	PFC	8	15	16	7	7	12	1	66

LI – leziune intermediară; PF – placă fibroasă; PFC – placă fibroasă calcinată.

Diagrama 1

Expresia histotopografică a mastocitelor în plăcile aterosclerotice a diverselor tipuri de artere



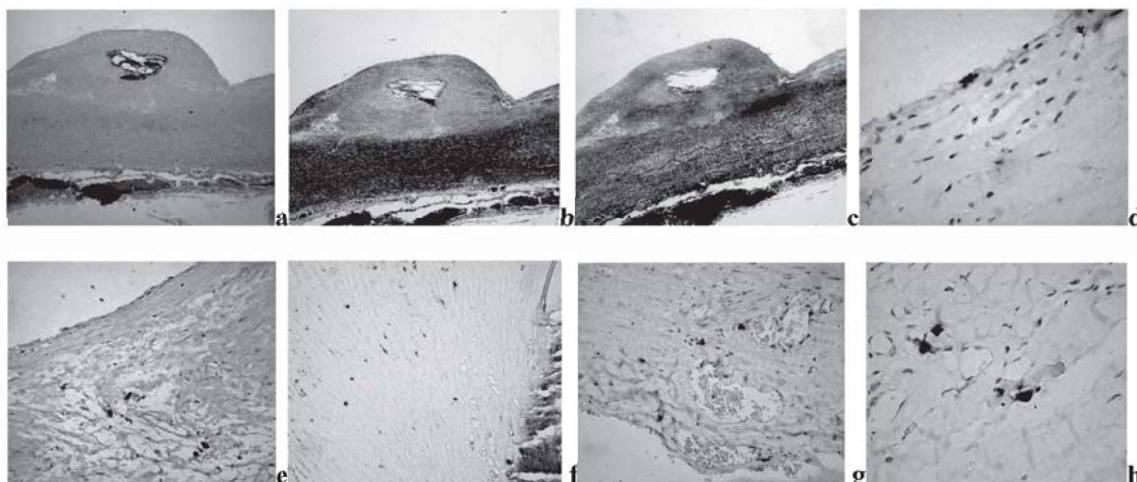


Fig. 1. Placa aterosclerotică (fibroasă calcinată) în aortă. Colorație H.-E. (a); Orceină (b); Impregnare Argentică (c); celula mastocitară la nivel de endotelii pozitivă la anti-MCT (d); mastocite pozitive la anti-MCT în stratul subendotelial (e); mastocite pozitive la anti-MCT în jurul zonei de calcinoză (f); mastocite pozitive la anti-MCT adiacent vaselor adventițiale în regiunea plăcii (g) și la distanță de la ea (h). Mărire originală x100 și x 400

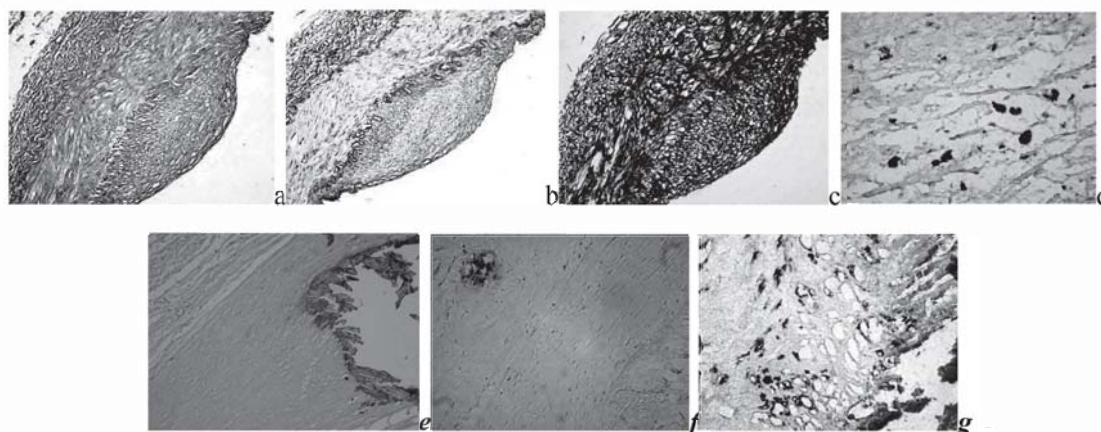


Fig. 2. Placa aterosclerotică fibroasă și calcinată a carotidelor. Colorație H.-E. (a); Orceină (b); Impregnare Argentică (c); mastocite în placă fibroasă pozitive la anti-MCT(d); focar calcinat în artera carotidă (e); mastocit degranulat pozitiv la anti-MCT în vecinătate cu zona de calcinoză (f); mastocite pozitive la anti-MCT adiacent zonei de calcinoză în regiunea plăcii (g). Mărire originală x100 și x 400

rea lor în zonele de necroza plăcii. Factori produși de către mastocite, pot contribui la distrugerea matricei extracelulare, cu implicarea de celule inflamatorii și provocă modificarea ulterioară al LDL. Majoritatea dominantă a vaselor cercetate au fost pozitive la anti-MCT la nivel de intimă în regiunea plăcii aterosclerotice, în placa fibroasă și calcinată, în tunica medie în vecinătatea nemijlocită de placă adventice și anume vasa vasorum. Celulele musculare netede (CMN), celule endoteliale (CE), macrofage, limfocite și sunt, probabil, principalele tipuri de celule implicate în aterogeneză și evoluția plăcii aterosclerotice la pacienții cu ateroscleroza și SM. Mastocitele reglementează comportamentul de CMN, cel mai probabil prin intermediul mediatorilor lor secretați. Colagenul derivat de CMN poate ajuta la prevenirea rupturii de

plăcii ateromatoase și fibroase. Cu toate acestea, chymaza mastocitară inhibă proliferarea CMN și sinteza de colagen, reducând astfel stabilitatea plăcii. În plus, chymaza poate induce degradarea kinazei focal aderente și fibronectinei, care sunt mediatori de supraviețuire și aderență ale CMN. Lansarea citokinelor pro-inflamatorii mastocitare, cum ar fi TNF- α induce expresie de protează a CMN. Mastocitele TNF- α -pozitive, MMP-cisteina sau proteaza cathepsin-pozitivă a CMN împreună cu macrofagele, sugerează un rol de reglementare a mediatorilor mastocitari în expresia proteazelor și activare a CMN în zona rupturilor a plăcii aterosclerotice umane. Localizarea mastocitelor în peretele vascular, în special perivascular, precum și în intimă, poate sugera un rol major în patogeneza aterosclerozei, în care afectează aceste compartimente,

și posibil ar fi, cauza de bază în sindroamele cardiovascular acute (de exemplu infarct miocardic și accident vascular cerebral). În prezent ateroscleroza este privită ca dereglare metabolică complexă, condusă de procesele inflamatorii progresive cronice. Răspunsul inflamator implică monocite, macrofage, limfocite T, neutrofile și celule dendritice. Cu progresarea bolii continuă depozitarea lipidelor și acumularea celulelor imunocompetente sub forma plăcilor aterosclerotice, care au o suprafață netedă, component fibros, conțin celule musculare netede, pot eroda și deveni predispușe la rupere. În etapa finală a bolii are loc eroziunea sau ruptura plăcii, reprezentând un conținutul extrem de trombogenic (nucleul lipidic, masele necrotice), care vin în contact cu sângele periferic, inițiind astfel un răspuns trombo-coagulant. Tromboza și coagularea va conspira la escaladarea bolii, ceea ce duce la ocluzie arterială ischemică parțială sau totală, de asemenea, la diverse sindroame cardiovasculare acute. Mastocitele sunt deosebit de abundente în arterele afectate și au capacitatea de a elibera o mare varietate de mediatori inflamatorii care activează remodelarea țesuturilor, tot aceste celule ar putea fi inițiatoare de reacții pro-inflamatorii, care culminează în sindroame cardiovasculare acute. Interpretarea și vitalitatea (stabilitatea și instabilitatea) plăcii aterosclerotice în mare măsură este dependentă de procesul angiogenezei a plăcii aterosclerotice. Rezultatele noastre arată ca metoda imunohistochimică comparativă, cu aplicarea markerului mastocitar specific, ne demonstrează aspecte patogenetice importante în formarea plăcii aterosclerotice. Mastocitele și macrofagele, împreună cu alte celule imunocompetente au un rol important în evoluția dezvoltării plăcii aterosclerotice și nu în ultimul rând în procesul de angiogeneză. Angiogeneză vaselor plăcii aterosclerotice, vaselor adventițiale și intimei și, sugerează existența unor diferențe semnificative în dezvoltarea patologică a aterosclerozei în paturi vasculare separate, care pot avea consecințe importante, atunci când se analizează managementul, diagnosticul și tratamentul actual și de perspectiva a acestor boli.

Bibliografie

1. George S.G., and Lion C. *Pathogenesis of Atherosclerosis*. Atherosclerosis. Molecular and Cellular Mechanisms. 2010: 2670.
2. Hansson G.K., Libby P. *The immune response in atherosclerosis: a double-edged sword*. Nat. Rev. Immunol. 2006; 6, 508-519.
3. Hansson G.K. *Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease*. N. Engl. J. Med. 2005; 352, 1685-1695.
4. Kovanen P.T. *Mast cells – multipotent local effector cells in atherothrombosis*. Immunol. Rev. 2007; 217, 105-122.
5. Kaartinen M., van der Wal A.C., van der Loos C.M., Piek J.J., Koch K.T., Becker A.E., Kovanen P.T. *Mast cell infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture*. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 606-612.
6. Laine P., Kaartinen M., Penttila A., Panula P., Paavonen T., Kovanen P.T. *Association between myocardial infarction and the mast cells in the adventitia of the infarct-related coronary artery*. Circulation. 1999; 99: 361-369.
7. Kovanen P.T., Kaartinen M., Paavonen T. *Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction*. Circulation. 1995; 92: 1084-1088.
8. Metzler B., Xu Q. *The role of mast cells in atherosclerosis*. Int Arch Allergy Immunol. 1997; 114: 10-14.
9. Moller A., Lippert U., Lessmann D., Kolde G., Hamann K., Welker P., Schadendorf D., Rosenbach T., Luger T., Czarnetzki B.M. *Human mast cells produce IL-8*. J Immunol. 1993; 151: 3261-3266.
10. Saarinen J., Kalkkinen N., Welgus H.G., Kovanen P.T. *Activation of human interstitial procollagenase through direct cleavage of the Leu83-Thr84 bond by mast cell chymase*. J Biol Chem. 1994; 269: 18134-18140.
11. Wang Y., Shiota N., Leskinen M.J., Lindstedt K.A., Kovanen P.T. *Mast cell chymase inhibits smooth muscle cell growth and collagen expression in vitro: transforming growth factor-beta1-dependent and -independent effects*. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2001; 21: 1928-1933.
12. Mizutani H., Schechter N., Lazarus G., Black R.A., Kupper T.S. *Rapid and specific conversion of precursor interleukin 1 beta (IL-1 beta) to an active IL-1 species by human mast cell chymase*. J Exp Med. 1991; 174: 821-825.
13. Kido H., Nakano A., Okishima N., Wakabayashi H., Kishi F., Nakaya Y., Yoshizumi M., Tamaki T. *Human chymase, an enzyme for novel bioactive 31-amino acid length endothelins*. Biol Chem. 1998; 379: 885-891.
14. Stevens R.L. and Adachi R. *Protease – proteoglycan complexes of mouse and human mast cells and importance of their beta - tryptase - heparin) complexes in inflammation and innate immunity*. Immunol. Rev. 2007; 217:155–167.
15. В. Анестиади, В. Нагорнев, Е. Зота. *Воспаление как причина различных форм деструкции атеросклеротических бляшек*. Патоморфоз атеросклероза (иммуноаспекты). 2010: 373.

DINAMICA SCHIMBĂRILOR PERETELUI VASCULAR ÎN DISCUL INTERVERTEBRAL LOMBAR ÎN OSTEOCONDROZĂ. REZULTATE ȘI PERSPECTIVE

**Cociug Adrian – doctorand Catedra Morfopatologie USMF "Nicolae Testemițanu",
Munteanu Andrei – asist. univ. Catedra Morfopatologie USMF "Nicolae Testemițanu",
Zota Ieremia – d.h.ș.m., m.c. AȘM, prof. univ. Catedra Morfopatologie
USMF "Nicolae Testemițanu",
Caproș Nicolae – dr. hab. în medicină, prof. univ., șef catedră Ortopedie și Traumatologie
USMF "Nicolae Testemițanu",
Renița Victor – șef secție Morfopatologie IMSP SCM „Sfânta Treime” or. Chișinău,
Borovic Eduard – confer. univ. Ortopedie și Traumatologie USMF "Nicolae Testemițanu"
E-mail: amannberg@yandex.ru, tel: +373069315977**

Rezumat

Ateroscleroza este unul dintre factorii etiologici care inițiază schimbările degenerative în discul intervertebral lombar studiat prin investigații histologice colorate cu hematoxilină-eozină și examinarea imunohistochimică cu anticorpi CD34, în Centru Cercetări în Angiogeneză din Timișoara, responsabil Profesorul Marius Raica. Au fost examinate arterele vertebrale lombare L1-L5 pe un eșantion de 20 de cazuri, prelevate de la cadavre în moarte cardiorespiratorie, cu diferite vârste și sex, din spitalul "Sfânta Treime". Ateroscleroza cu îngroșarea peretelui vascular afectează viabilitatea structurilor discului intervertebral, inițial fiind afectate nucleul pulposus, apoi inelul fibros printr-o serie de mecanisme cu fragmentarea și dezorganizarea fibrelor de colagen, urmată de proliferarea fibroblastelor cu scleroza. Studiul imunohistochimic cu CD34 evidențiază: - lipsa intimii, indică histologic discul vertebral cu formele avansate de degenerescență, în intima slab pozitivă se vizualizează corelativ formele medii de degenerescență a discului intervertebral, atunci când intima este moderat pronunțată – se evidențiază schimbările incipiente de degenerescență a discului intervertebral având aspecte de degenerescență mixoidă iar în cazuri intime pozitive imunohistochimic se evidențiază intima vasculară fiind bine conturată, cu persistența elementelor structurale din discul intervertebral.

În prezent, tehnologiile moderne rămân în evaluarea unor noi metode de tratament și de prevenire a schimbărilor degenerativ-distrofice.

Cuvinte-cheie: schimbări peretelui vascular, discul intervertebral lombar, osteocondroză

Summary. The dynamics of the vascular wall changes in the lumbar intervertebral disc in osteochondrosis.

Results and insights

Atherosclerosis is one of the etiological factors to initiate degeneration disc studied in detail by histological investigations stained with haematoxylin-eosin and immunohistochemical examination with antibodies CD34, in Angiogenesis Research Center from Timisoara, leader Professor Marius Raica. Were examined of 20 sample harvested from the L1-L5 vertebral arteries from cadavers with different cardiac pathologies as a cause of a death, age and sex from "Sfânta Treime" hospital. Atherosclerosis with vascular wall thickening affects the structure and viability of intervertebral disc, initially being affected nucleus pulposus, annulus fibrosis and then through a series of mechanisms it splits fragmented collagen fibers, and finally fibroblast proliferation with sclerosis. In five cases the vertebral arteries were affected, lacking intimate vascular event (5%), in three cases, faint, moderate; in ten cases-handed (50%), and in 6 cases-preserved.

Currently, modern technologies remain in the assessment of new methods of treatment and prevention of degenerative-dystrophic changes.

Key words: vascular wall changes, lumbar intervertebral disc, osteochondrosis

Резюме. Динамика изменений сосудистой стенки в межпозвоночных дисках поясничного отдела при остеохондрозе. Результаты и перспективы.

Атеросклероз является одним из этиологических факторов, который способствует развитию дегенеративных изменений в межпозвоночных дисках поясничного отдела, исследованных гистологическим окрашиванием гематоксилин-эозином и иммуногистохимическим мечением посредством антител CD34, в исследовательский центр Ангиогенеза, Тимишоара, под руководством профессора Мариуса Райка. Исследованию были подвержены поясничные артерии L1-L5, включив 20 клинических случаев, взятых от трупов пациентов умерших от сердечной недостаточности, разного возраста и пола, в больнице "Святая Троица". Атеросклероз посредством утолщения сосудистых стенок нарушает жизнедеятельность структур межпозвоночного диска, первоначально, будучи затронуты студенистое ядро, затем фиброзное кольцо посредством ряда механизмов фрагментации и дезорганизации коллагеновых волокон, сопровождающихся пролиферацией фибробластов со склерозом. С помощью иммуноги-

стохимического исследования антителами CD34 были обнаружены следующие изменения: - в случае отсутствия интимы гистологически была выявлена прогрессивная форма дегенерации межпозвоночного диска, при слабо положительной интиме на уровне межпозвоночного диска соотнoсительно была обнаружена дегенерация средней формы, в случае слабо выраженной интимы - были выявлены ранние дегенеративные изменения межпозвоночного диска, имея аспект миксоидной дегенерации, а при положительной интиме посредством иммуногистохимического исследования была выявлена хорошо выраженная сосудистая интима, с сохранением структурных элементов межпозвоночного диска.

В настоящее время, современные технологии все еще остаются на уровне оценки новых методов лечения и профилактики дегенеративно-дистрофических изменений межпозвоночного диска.

Ключевые слова: изменения сосудистой стенки, межпозвоночные диски поясничного отдела, остеохондроз

Introducere

Maladiile coloanei vertebrale, asociate cu tulburari degenerative în structurile sale, sunt una dintre cele mai actuale probleme în ortopedia modernă. Prevenirea și tratarea acestor boli necesită o cercetare mult mai largă în studiul patogenezei, profunzimea și gradul de implicare în procesul patologic a elementelor segmentelor coloanei vertebrale. La momentul actual s-a constatat că la baza afecțiunilor coloanei vertebrale sunt caracteristice modificări degenerative ale nucleului pulpos, mecanismul fiind, încă nelucidat [1].

Succesivitatea dereglărilor degenerative în discurile intervertebrale, la general, sunt cunoscute nu numai din observațiile clinice, dar și o evaluare detaliată în dinamica schimbărilor morfo-funcționale, prin modelarea tulburărilor patologice, fiind posibilă numai într-un studiu experimental, pe animale de laborator. Unii savanți au găsit o similaritate în arhitectonica structurală a discului intervertebral lombar la om și la epuri [2]. În plus, biochimic s-a confirmat natura generală a procesului de degenerare la oameni și iepuri [3]. În special, nucleul diferă; la rozătoare și mamifere, fiind structurate de celule notochordale pe tot parcursul vieții, în timp ce aceste celule dispar din nucleul pulpos la om, după perioada copilariei [4].

Vascularizarea discului în timpul ontogenezei suferă schimbări semnificative. Până la 25-26 de ani, irigarea discului este asigurată de șase ramuri arteriale: câte două vase dorsale, axiale și ventrale. Ramurile arteriale creează conexiuni numite "arcade". Vasele penetrează discurile din corpurile vertebrale [6]. Plexurile vasculare sunt mai dense pe suprafața frontală a discului [7]. Cu finalizarea perioadei de creștere a organismului, de la 25-26 de ani, vasele discului se obliterează copleț, alimentația fiind furnizată prin difuzie din placa hialină. Obermuth H., 1930; Coventry M., 1945 socot că, discul este avascular și mai uzurat la persoanele cu vârstă înaintată. În locul uzurii se evidențiază o proliferare a vaselor cu revascularizare, ce aparține unui fenomen patologic.

Factorii care afectează alimentarea cu sânge a discurilor intervertebrale este ateroscleroza [13, 14],

anemia drepanocitară, boala Gaucher [15]. Toate duc la degenerescența discului într-un termen îndelungat cu dereglarea circulației nutrienților în disc și țesuturile învecinate [16, 17].

Etiologia aterosclerozei este pusă mereu în discuție, Anestiadi V., Nagornev V., 1982; Zota Ie., 1987 socot că veriga patogenică de bază a aterosclerozei sunt lipoproteinele cu formare de LP modificate, ce se acumulează în peretele vascular, urmată de o serie de mecanisme ce formează placa aterosclerotică și în dependență de gradul ei de afectare, duc la obliterarea lumenului vascular [29, 30]. Este bine înțeles că aceasta are o contribuție și la schimbările din peretele arterelor vertebrale lombare.

Scopul lucrării aprecierea gradului de modificare degenerativ-distrofică la nivelul discului intervertebral lombar prin colorarea imunohistochemică cu markerul endotelial CD₃₄ a arterelor vertebrale lombare de la pacienți decedați cu diferite vârste.

Material și metode

Lucrarea este bazată pe studierea structurii arterelor vertebrale lombare și discurilor intervertebrale prin investigație histologică, colorare cu hematoxilinozină (efectuat în Republica Moldova) și imunohistochemia cu anticorpi CD₃₄ (determină starea intimii vasculare și celulele stem), în perioada 2011-2012, fiind efectuată în Centrul Cercetări în Angiogeneză din Timișoara, România, responsabil Profesorul Marius Raica. Segmentele vertebrale lombare și arterele au fost prelevate de la persoane decedate în moarte cardiacă cu un eșantion de 20 cazuri după accidente cerebrovasculare acute cu infarcte cerebrale 10 persoane (50%), ictusuri hemoragice-5 persoane (25%), diabet zaharat tip II – 1 persoană (5%), infarct miocardic acut – 3 persoane (15%), ciroză hepatică- 1 persoană (5%) cu diferite vârste și sex, din SCM „Sfânta Treime”. Vârsta persoanelor decedate din lotul de studiu: pînă la 60 de ani – 4 persoane, 61-70 -2 persoane, 71-80 de ani – 8 persoane, 81-90 de ani - 6 persoane.

Arterele vertebrale lombare au fost prelevate de la fiecare caz aparte începând cu nivelul L1 pînă la L5 și discul intervertebral L1 și L5.

La secțiunea aortei abdominale și bifurcația arterelor iliace se constatau ateroscleroza peretelui vascular cu depuneri de pete lipidice, plăci aterosclerotice și ulceratii [22, 22]. Însă este paradoxal faptul că depunerea plăcilor aterosclerotice (Fig. 1) este mai evidentă la marginile orificiilor de intrare ale arterelor vertebrale lombare I-IV paraaortale (a) și V alimentată din artera sacrală medie, cu îngustarea lumenului (b).

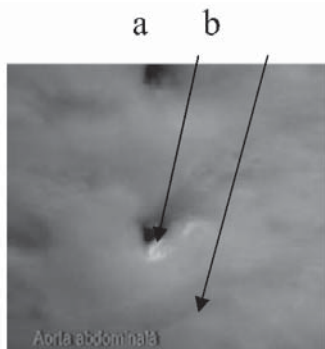


Figura 1. Pacientul J., 60 de ani. Aorta abdominală: orificiile de intrare a arterelor vertebrale L₅ îngustate (a), înconjurate de plăci aterosclerotice (b), macroscopic - aorta abdominală cu pete lipidice și plăci aterosclerotice

Investigația imunohistochimică cu markerul endotelial CD₃₄ evidențiază integritatea intimei vasculare ale arterelor vertebrale lombare L₁-L₅ prelevate de la cadavre, rezultatele sunt repartizate în patru grupe: IV - lipsa celulelor endoteliale (Fig.2. A) unde histologic la nivelul discului vertebral colorat cu hematoxelină-eozină se observă formele avansate de degenerescență a discului intervertebral (Fig.3.A) cu cartilaj discal hialinizat (a), calcifieri intradiscale sau zone de osificare (b), infiltrat limfocitar (c).

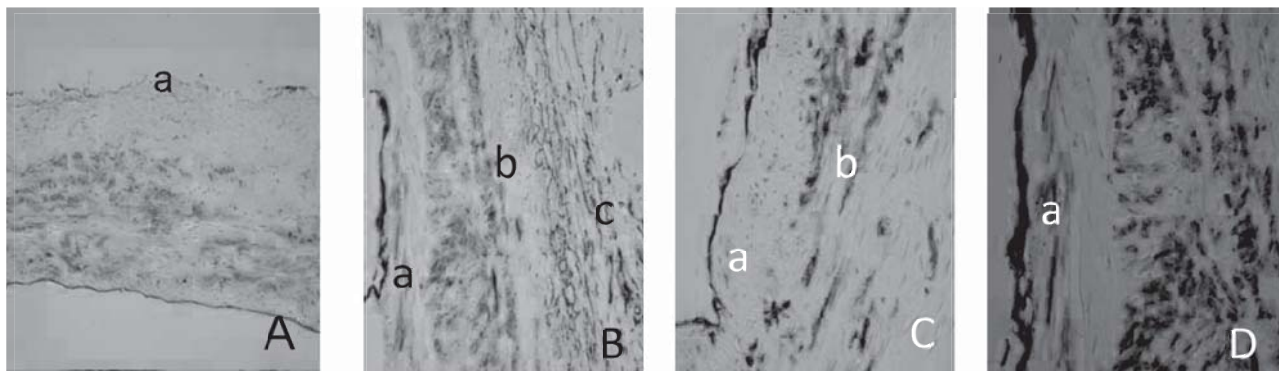


Figura 2. A. Pacient K., 82 de ani. Artera vertebrală lombară V a) lipsa stratului endotelial, IHC CD34 x140.
 B. Pacient A., 62 de ani. Artera vertebrală lombară V a) prezența a o doime din stratul de celule endoteliale, pe alocuri cu detașare, b) tunica medie cu elementele fibrelor musculare rarificate, c) capilare din adventiție IHC CD34 x140.
 C. Pacient B., 42 de ani. Artera vertebrală lombară V a)intima cu celule endoteliale întrerupte pe alocuri, subțiată cu contur neregulat, structuri fibrilare cu vase de calibru mic (b) IHC CD34 x140.
 D. Pacient C., 32 de ani. Artera vertebrală lombară II a)intima vasculară bine conturată cu celulare endoteliale păstrate, IHC CD34 x140

Grupa a III-a arată intima slab pozitivă, exemplul servește (Fig.2.B) (a) imaginea de mai jos a arterei vertebrale IV, unde bine se vizualizează tunica internă cu stratul de celule endoteliale (a), în jumătate lipsită, pe alocuri cu detașare, tunica medie cu elementele fibrelor musculare rarificate și dezorganizate (b) cu menținerea structurilor vasculare din adventiție (c), corelativ având formele medii de degenerescență a discului intervertebral (Fig. 3.B), evidențiind: (a) țesut discal fibrozat, cu (b) zone de edem interfibrilar; (c) țesut cartilagos discal cu condrocite în condroblaste, (d) aspect papilar și (e) zone hemoragice, (f) zone de hialinizare, (g) proliferarea fibroblaștilor.

În grupa II prezintă intima moderat pronunțată (Fig.2.C), (a) cu celule endoteliale ce formează diferite grosimi, slab conturată, (b) fibrele musculare păstrate în tunica medie, histologic cu hematoxelin-eozină evidențiind schimbările incipiente de degenerescență (Fig.3.C) a discului intervertebral având aspecte de degenerescență mixoidă (a), central condroblaste cu condrocite (b).

Prima grupă cu intima pozitivă (Fig.2.D) imunohistochimic se evidențiază a)bine intima vasculară cu celule endoteliale bine conturate, cu (b) peristența elementelor structurale din tunica medie și adventiție, iar histologic colorat cu hematoxilin-eozină (Fig.3.D) sunt bine vizualizate: (a) condrocitele și condroblaști (b) nemodificați cu elementele structurale bine conturate ale structurilor fibrilare (c), persistența substanței fundamentale condrogene (d).

Rezultate și discuții

Obiectivele generale ale tratamentului schimbărilor degenerativ-distrofice, actualmente, ar trebui să fie atât pentru a atenua simptomele dureroase cât și pen-

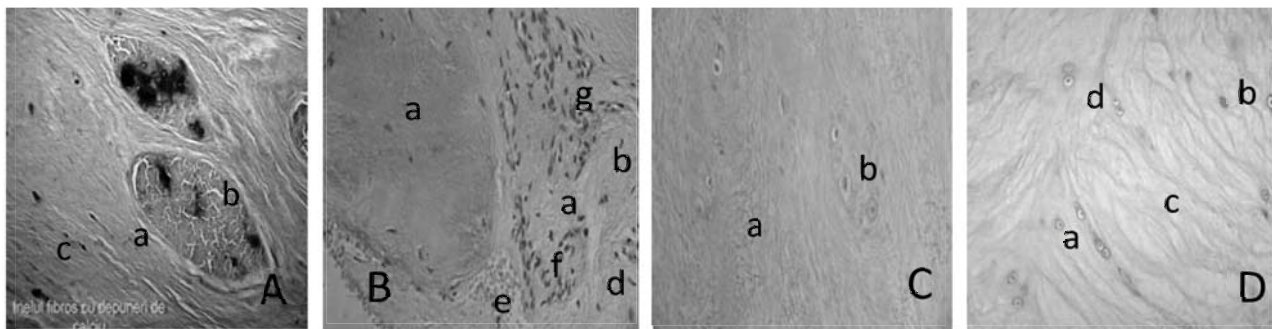


Figura 3. A. Pacient K., 82 de ani. Inelul fibros din discul intervertebral V a) cartilaj discal hialinizat, b) calcifieri intradiscale sau zone de osificare, c) infiltrat limfocitar, HxEx 140.

B. Pacient A., 62 de ani. Nucleul pulpos din discul intervertebral lombar IV,V a) țesut discal fibrozat, cu b) zone de edem interfibrilar; c) țesut cartilagos discal cu condrocite în condroblaste, d) aspect papilar și e) zone hemoragice, f) zone de hialinizare, g) proliferarea fibroblaștelor, H-Ex 140.

C. a) degenerescență mixoidă, b) central condroblaste cu condrocite, H-Ex140.

D. Pacient C., 32 de ani. Nucleul pulpos din discul intervertebral lombar II a) condrocite și b) condroblaste conturate, c) structura fibrilară organizată cu persistența substanței fundamentale condrogene (d), H-Ex140

tru a restabili funcțiile mecanice. În funcție de gradul de degenerare, drept strategie de tratament sunt concepute pentru a acționa ca efect regenerativ sau reparativ. Cel regenerativ poate fi terapia celulară, genică și proteică, este mai eficient în stadiu incipient al procesului degenerativ, fiind localizat în nucleul pulpos [17,18,26,27,28].

Terapia celulară cu celule stem mezenchimale joacă un rol semnificativ în regenerare, fiind introduse local în discul degenerat, ca scop, aceste celule proliferază în celule specifice discului intervertebral cu același fenotip și, ca rezultat ameliorează efectele degenerative, ce duc la producerea matricei extracelulare, destinat să restabilească funcția discului afectat [17,26]. Tratamentul reparativ este adecvat pentru mai multe stadii avansate de degenerare, care sunt caracterizate prin degradarea structurală atât a nucleului pulpos cât și a inelului fibros [16, 22,23,24].

Pe modelele animale, degenerarea discului intervertebral, a fost diminuată sau chiar tratată [18]. Însă metoda dată este greu de utilizat în clinică, deoarece este un proces de lungă durată cu caracter progresiv [14]. Alternativ, celulele discului pot fi manipulate prin terapie genică, care implică introducerea genelor prin intermediul vectorilor- virali- mediați [27].

Paradigma dominantă a ingineriei tisulare este faptul că, celulele pe un substrat biomaterial sau schelet pot induce formarea unui țesut nou stimulat (biologic sau fizic), corespunzător. Hidrogeluri, cum ar fi alginat, geluri de collagen pe bază de hialuronan, s-au dovedit a sprijini supraviețuirea celulelor nucleului pulpos matur și să favorizeze formarea matricei extracelulare [23,24]. Deși, ingineria tesuturilor nucleului pulpos și inelului fibros a fost un accent deosebit de-a lungul anilor, prin creșterea discurilor compozite (*in*

vitro), inclusiv traducerea acestor tehnologii pe modele animale mari (bovine) pentru studiile preclinice, respectând cerințele nutriționale (*in vivo*) [15,19,22].

Identificarea factorului de creștere TGFβ3 are efect precursor asupra celulelor inelului fibros, în timpul morfogenezei, el, participă activ la restaurarea arhitecturii și funcției afectate în urma degenerării inelului fibros. În discuri intervertebrale la șobolani s-a constatat că, TGFβ3 menține viabilitatea celulară și îmbunătățește matricea extracelulară *in vitro* [25]. Afară de aceasta, aplicarea TGFβ3 asupra celulelor adulte a inelului fibros la bovine cultivate pe nanofibre polimere au dus la producerea de matrice extracelulară cu optimizarea proprietăților mecanice *in vitro* [20]. Aceste nanofibre au o structură laminară, care spre deosebire de cele native, fibrele colagene sunt împachetate în lanțuri macromoleculare situate spiralat cu efect amortizator având funcția de flexie și torsiune [21,24].

Concluzie

Pe parcursul multor ani de cercetare, etiologia durerii lombare discale rămâne insuficient studiată, iar terapiile paliative nu restabilesc structura discului sănătos sau funcția lui mecanică. Dezvoltarea discului intervertebral necesită fuzionarea a diferitor tipuri de celule cu substanțe nutritive și oxigen, sub conducerea unor interacțiuni complexe moleculare. Structurile celulare a nucleului pulpos și inelului fibros trebuie să funcționeze sinergic într-un mediu care este supus perturbațiilor mecanice continue și aprovizionării sărace cu nutrienți, de-a lungul vieții inducând la schimbările degenerative în disc. Este posibil că modificările postnatale timpurii, inclusiv de regresie vasculară, modifică fenotipul celulelor nucleului pulpos și compoziția alterată a matricei extracelulare, cu

schimbarea biochimică și biomecanică a discului pe un timp lent și ireversibil. O deosebită atenție în viitor necesită a stabili mecanismele postnatale de degenerarea discului, precum și stabilirea sintezei matricii extracelulare care are un rol semnificativ asupra acestui proces.

Studiul imunohistochimic cu CD₃₄ evidențiază că: - lipsa intimei indicată histologic în discul vertebral colorat cu hematoxelină-eozină arată formele avansate de degenerescență discului intervertebral cu cartilaj discal hialinizat, calcifieri intradiscale sau zone de osificare, infiltrat limfocitar; în cazul intimei slab pozitive se vizualizează tunica internă în 1/2 lipsită, pe alocuri cu detașare, tunica medie cu elementele fibrelor musculare rarificate și dezorganizate cu menținerea structurilor vasculare din adventiție, corelativ având formele medii de degenerescență a discului intervertebral, evidențiind: țesut discal fibrozat, cu zone de edem interfibrilar, țesut cartilagos discal cu condrocite în condroblaste, aspect papilar și zone hemoragice, înconjurată de hialinizare cu proliferarea fibroblaștelor. Intima moderat pronunțată, indică diferite grosimi, slab conturate, fibrele musculare păstrate în tunica medie, histologic colorate cu hematoxilin-eozină evidențiind schimbările incipiente de degenerescență a discului intervertebral având aspecte de degenerescență mixoidă, central condroblaste cu condrocite. În cazul intimei pozitive imunohistochimic se evidențiază intima vasculară fiind bine conturată, cu peristența elementelor structurale din tunica medie și adventiție, iar histologic prin colorare cu hematoxilin-eozină sunt bine vizualizate: condrocite și condroblaști nemodificați cu elementele bine conturate ale structurilor fibrilare, persistența substanței fundamentale condrogene.

Factorul etiologic în prezent rămâne în discuție, însă ateroscleroza cu îngroșarea peretelui vascular influențează semnificativ asupra viabilității elementelor structurale ale discului intervertebral, inițial fiind afectat nucleul pulpos, apoi inelul fibros printr-o serie de mecanisme de scindare a fibrelor colagene cu fragmentare, ondulare și, în final, proliferarea fibroblaștelor cu sclerozare.

Bibliografie

1. Kozlov Vladimir, Ilizarov G.A., Marhashov N.M. *Об эффективности лечения поясничного остеохондроза внутривисковым введением папаина*. Ортопедия, травматология, протезирование. 1977;10: 12-17.
2. Inoue N. *A simple and accurate way of measuring root canal length*. J Endodontics. 1985;11:421-427.
3. Lipson S.J., Muir H. *Proteoglycans in experimental intervertebral disc degeneration*. Spine. 1981;6:6-8.
4. Moskowitz R.W., Ziv I., Denko C.W., Boja B., Jones P.K., Adler J.H. *Spondiloza la șobolanii de nisip: un model de degenerare a discului intervertebral*. J Orthop Res. 1990: 401-411.
5. Onik G.M., Helms C. *Radiol. Clin. North Am.* 1998;36(3):523-532.
6. Рутенбург М.Д. *Некоторые данные о хирургической анатомии нижнепоясничного отдела позвоночника и его содержимого. Остеохондроз позвоночника*. Новокузнецк, 1973; 2:260-265.
7. Kauppila L.I. *Prevalence of stenotic changes in arteries supplying the lumbar spine. A postmortem angiographic study on 140 subjects*. 1997;56:591-595.
8. Jones J.P., Urbaniak J.R. *Osteonecrosis subchondrală poate provoca degenerarea discului și "primar" osteoartrita*. editor. Acad. Amer. Chir.; 1997:135-142.
9. Holm S., Nachemson A. *Deregările de nutriție a discului intervertebral canin indus de circulație*. Spine. 1983;8(8):866-874.
10. Holm S., Nachemson A. *Schimbrile nutriționale ale discului intervertebral canin după legăturarea arterelor vertebrale*. Clin Orthop. 1982; 169: 243-258.
11. Авгандилов Г.Г. *Динамика атеросклеротического процесса у человека. Визуальная оценка степени атеросклеротических изменений*. 1990: с. 200.
12. Kauppila L.I., McAlindon T., Evans S., Wilson P.W., Kiel D., Felson D.T. *Disc degeneration back pain and calcification of the abdominal aorta. A 25-year follow-up study in Framingham*. Spine. 1997;22:1642-1647.
13. Caproș N. *Corecția chirurgicală a deformităților scoliotice ale coloanei vertebrale*. Arta medica. 2007;15: 34-35.
14. Alini M., Eisenstein S.M., Ito K., Little C., Kettler A.A., Masuda K., Melrose J., Ralphs J., Stokes I., Wilke H.J. *Are animal models useful for studying human disc disorders degeneration*. J Spine. 2008;17: 2-19.
15. Bowles R.D., Williams R.M., Zipfel W.R., Bonassar L.J. *Self-assembly of aligned tissue-engineered annulus fibrosus and intervertebral disc composite via collagen gel contraction*. Tissue Eng. Part A. 2010; 16:1339-1348.
16. Kandel R., Roberts S., Urban J.P. *Tissue engineering and the intervertebral disc: the challenges*. J Spine. 2008;17:480-491.
17. Leung V.Y., Chan D., Cheung K.M. *Regeneration of intervertebral disc by mesenchymal stem cells: potentials, limitations, and future direction*. J Spine. 2006;15:406-413.
18. Masuda K. *Biological repair of the degenerated intervertebral disc by the injection of growth factors*. J Spine. 2008;17:441-451.
19. Mizuno H., Roy A.K., Zaporozhan V., Vacanti C.A., Ueda M., Bonassar L.J. *Biomechanical and biochemical characterization of composite tissue-engineered intervertebral discs*. Biomaterials. 2006;27:362-370.
20. Nerurkar N.L., Elliott D.M., Mauck R.L. *Mechanics of oriented electrospun nanofibrous scaffolds for annulus fibrosus tissue engineering*. J. Orthop. 2007;25:1018-1028.
21. Nerurkar N.L., Baker B.M., Sen S., Wible E.E.,

- Elliott D.M., Mauck R.L. *Nanofibrous biologic laminates replicate the form and function of the annulus fibrosus*. Nat. Mater. 2009;8:986–992.
22. Nerurkar N.L., Elliott D.M., Mauck R.L. *Mechanical design criteria for intervertebral disc tissue engineering*. J. Biomech. 2010;43:1017–1030.
23. O'Halloran D.M., Pandit A.S. *Tissue-engineering approach to regenerating the intervertebral disc*. Tissue Eng. 2007;13:1927–1954.
24. Paul R., Haydon R.C., Cheng H., Ishikawa A., Nenadovich N., Jiang W., Zhou L., Breyer B., Feng T., Gupta P., et al. *Potential use of Sox9 gene therapy for intervertebral degenerative disc disease*. J Spine 2003;28:755–763.
25. Risbud M.V., Di Martino A., Guttapalli A., Senghateslami R., Denaro V., Vaccaro A.R., Albert T.J., Shapiro I.M. *Toward an optimum system for intervertebral disc organ culture: TGF-beta 3 enhances nucleus pulposus and annulus fibrosus survival and function through modulation of TGF-beta-R expression and ERK signaling*. J Spine 2006; 31:884–890.
26. Sakai D. *Future perspectives of cell-based therapy for intervertebral disc disease*. J Spine. 2008;17:452–458.
27. Sobajima S., Kim J.S., Gilbertson L.G., Kang J.D. *Gene therapy for degenerative disc disease*. Gene Ther. 2004;11:390–401.
28. Wallach C.J., Gilbertson L.G., Kang J.D.. *Gene therapy applications for intervertebral disc degeneration*. J Spine 2003;28:93–98.
29. Анестиади В. Х., Нагорнев В.А. *Ультрaструктурные основы атеросклероза артерий*. Кишинев, 1983: с. 15-18.
30. Анестиади В. Х., Зота Е. Г. *Атеросклероз и эластичность артерий*. Кишинев : Картя Молдовеняскэ, 1970: с. 60.

MATERIAL DIDACTIC

STOPUL CARDIAC ÎN SARCINĂ

Ciobanu Gheorghe – dr. hab. în med., șef catedră “Urgențe Medicale”

Clinica Urgențe Medicale USMF “Nicolae Testemițanu”

anticamera@urgenta.md, tel. serv.: + 373 22 23-78-84

Rezumat

Stopul cardiorespirator în sarcină constituie un eveniment catastrofal rar. Hemoragiile masive, tromboembolismul, embolismul cu lichid amiotic și hipertensiunea în sarcină se numără printre cauzele mai frecvente de deces matern.

În timpul intervențiilor de resuscitare a femeii gravide, salvatorul are doi potențiali pacienți: mama și fătul. Cea mai bună șansă de supraviețuire a fătului este supraviețuirea mamei. Pentru femeia gravidă în stare critică, măsurile de resuscitare necesită a fi aplicate prompt luându-se în considerație schimbările fiziologice legate de sarcină.

Cuvinte-cheie: stopul cardiorespirator, sarcină

Summary. Cardiorespiratory Arrest in Pregnancy

Maternal cardiorespiratory arrest is fortunately an infrequent yet catastrophic event. Major hemorrhage, tromboembolism, amniotic fluid embolism and hypertensive disease of pregnancy account for the majority of direct obstetric related deaths. During attempted resuscitation of a pregnant woman, providers have 2 potential patients: the mother and the fetus. The best hope of fetal survival is maternal survival. For the critically ill pregnant patient, rescuers must provide appropriate resuscitation based on consideration of the physiological changes caused by pregnancy.

Key words: cardiorespiratory arrest, pregnancy

Резюме. Остановка сердца и дыхания во время беременности

Остановка сердца и дыхания во время беременности является редким катастрофическим событием. Масивные кровотечения, тромбоэмболия, эмболия околоплодной жидкостью и повышенное артериальное давление во время беременности являются самыми частыми причинами материнской смертности. Во время проведения сердечно-легочных реанимационных мероприятий, врачи имеют двоих потенциальных пациентов – мать и ребёнка. Самый хороший способ сохранить жизнь ребёнку это сохранить жизнь матери. Для беременной женщины в критическом состоянии реанимационные мероприятия должны проводится немедленно и с учётом физиологических изменений в организме во время беременности.

Ключевые слова: остановка сердца, дыхание, беременность

Introducere. Mortalitatea asociată cu sarcina este rar întâlnită în țările dezvoltate cu o incidență estimată de 1:30.000 de nașteri [6]. Când apare un eveniment cardiovascular advers la o femeie însărcinată, întotdeauna trebuie luat în considerare fătul. Supraviețuirea fetală depinde, de obicei, de supraviețuirea maternă. Ghidurile de resuscitare pentru sarcină se bazează în principiu pe serii de cazuri, pe extrapolări din stopurile non-sarcină, pe studii pe manechin și pe opiniile experților bazate pe fiziologia sarcinii și a schimbărilor care apar în nașterea normală. În 2008 au fost aproximativ 342.900 de decese materne (deces în timpul sarcinii, la naștere sau în primele 42 de zile post-partum) în întreaga lume [1].

Stopul cardiac apare la una din 30.000 de femei însărcinate. Aproximativ 50% din decesele materne au drept cauză patologii acute ce pot fi tratate. Aproximativ 44-50% din cazurile de mortalitate maternă

pot fi prevenite și într-o măsură oarecare pot fi influențate de sistemul de asistență medicală [5].

Prestatorii medicali trebuie să fie familiarizați cu aspectele fiziologiei materne, care influențează efortul de resuscitare și cu evaluarea și managementul traumatismului în sarcină. Starea fătului este influențată direct de starea de bine a mamei.

În timpul sarcinii se produc modificări fiziologice semnificative, de ex. debitul cardiac, volumul sangvin, frecvența respiratorie și consumul de oxigen - toate cresc. Mai mult de atât, uterul gravid poate produce compresiune semnificativă pe vasele iliace și abdominale când mama se află în poziție de decubit dorsal, rezultând scăderea debitului cardiac și hipotensiune [1].

Fiziologia cardiovasculară maternă

Adaptările organismului matern la sarcină face cuplul mamă-făt să fie mult mai sensibil la efectele

dăunătoare ale unei circulații sangvine insuficiente [100].

Cardiovasculare

Sarcina este o stare cu debit sangvin înalt și rezistență mică. Arterele uterine nu au mecanism de autoreglare și orice scădere a presiunii arteriale materne duce la scăderea perfuziei uterine [2]. Circuitul sangvin uteroplacentar funcționează ca un sistem pasiv,

dilatată la maximum și cu rezistență mică. Astfel, circuitul uterin este în funcție de presiunea de perfuzie. Managementul stopului cardiopulmonar sau al traumatismului constă în echilibrarea unui volum suficient de sânge circulant, pentru a păstra circuitul uteroplacentar și fluxul prin capilare, care este compromis din cauza presiunii oncotice scăzute (tabelul 1).

Până la manifestarea semnelor de hipovolemie,

Tabelul 1

Modificările fiziologice ce apar în sarcină și afectează resuscitarea sau traumatismul

Cardiovasculare		Efecte
Crește	Volumul plasmei cu 40-50%, dar numărul eritrocitelor numai cu 20%.	Scade capacitatea de transportare a oxigenului din cauza anemiei de diluție.
	Debitul cardiac cu 40-50%.	Necesități crescute în oxigen și RCR și C.
	Frecvența cardiacă cu 15-30 de bătăi/min.	Necesități crescute în oxigen și RCR și C.
	Factorii de coagulare.	Predispoziție la tromboembolie.
	Dextrorotația inimii.	Devierea axei spre stânga pe ECG.
	Efectul estrogenic asupra receptorilor miocardici.	Aritmii supraventriculare.
Scade	Presiunea arterială și întoarcerea venoasă în clinostatism din cauza compresiunii aortocavale.	Scade debitul cardiac cu 30%.
	Presiunea arterială cu 10-15 mm Hg.	Predispoziție la ictus cardiovascular.
	Rezistența vasculară sistemică.	Sechestrarea sângelui în timpul RCR și C.
	Presiunea coloido-oncotică.	Se mărește cel de-al treilea spațiu.
	Presiunea coloido-oncotică în capilarele pulmonare.	Predispoziție la edem pulmonar.
Pulmonare		
Crește	Frecvența respirației (mediată de progesteron).	Scade capacitatea de buffer.
	Consumul de oxigen cu 20-30%.	Hipoxie prin scăderea rapidă a PaO ₂ .
	Volumul curent (mediat de progesteron).	Scade capacitatea de buffer.
	Ventilația pe minut crește cu 45%.	Alcaloză respiratorie compensată.
	Unghiul laringelui.	Dificultăți la intubație.
	Edemul faringelui.	Dificultăți la intubație.
	Edemul nazal.	Dificultăți la intubația nazală.
Scade	Capacitatea reziduală funcțională cu 25%.	Scade capacitatea de buffer.
	PaCO ₂ arterial.	Scade capacitatea de buffer.
	Bicarbonatul în serul sangvin.	Alcaloză respiratorie.
Gastrointestinale		
Crește	Compactizarea intestinală.	Predispoziție la lezare.
Scade	Peristaltismul, motilitatea gastrică.	Aspirația conținutului gastric.
	Tonusul sfincterului gastroesofagian și motilitatea gastrică.	Risc de aspirație a conținutului gastric.
Uteroplacentare		
Crește	Debitul sangvin uteroplacentar 12-30% din debitul cardiac.	Sechestrarea sângelui în timpul RCR și C.
	Compresiunea aortocavală.	Scăderea debitului cardiac cu 30%.
	Ridicarea diafragmului cu 4-7 cm.	Risc de aspirație a conținutului gastric.
Scade	Autoreglarea presiunii sangvine.	Perfuzia uterină scade odată cu scăderea presiunii arteriale materne.
Glande mamare		
Scade	Compliance peretelui toracic secundar hipertrofiei glandelor mamare.	Forță compressivă mai mare în timpul RCR și C.
Renal/Urinar		
Crește	Alcaloză respiratorie compensată.	Scade capacitatea de buffer și crește acidoza în timpul RCR și C.
	Dilatarea ureterelor, în special pe dreapta.	Interpretarea radiogramelor.
Scade	Golirea vezicii urinare.	Interpretarea radiogramelor.

Notă : RCR și C – resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală; ECG – electrocardiogramă; PaO₂ - presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial.

femeile gravide cu hemoragie pot pierde 1200-1500 ml sânge din volumul sangvin circulant. Acest volum de hemoragie, la început se poate manifesta prin modificări ale frecvenței contracțiilor cardiace fetale. Extrem de important în sarcină este resuscitarea prin reechilibrare volemică [5].

Când femeia nu este însărcinată, uterul primește mai puțin de 2% din debitul cardiac. În sarcină uterul solicită 20-30% din debitul cardiac. Plus la aceasta, uterul produce o compresiune aortocavală și 30% din volumul sangvin circulant poate fi sechestrat în membrele inferioare [6].

După naștere sau dislocarea uterului, dispare compresiunea aortocavală și debitul cardiac se mărește cu 25-30%. Cutia toracică este mai greu comprimată prin presiune din exterior din cauza deplasării cefalice a conținutului uterin, prin hipertrofia glandelor mamare și prezența fătului în uter [3].

Deși în timpul sarcinii nivelul catecolaminelor rămâne neschimbat, estrogenii duc la creșterea sensibilității prin mărirea numărului de receptori alfa-adrenergici. Acest efect crește probabilitatea apariției aritmiilor supraventriculare.

Respiratorii

Progesteronul crește volumul curent și frecvența respirației, ceea ce duce la expirația unui volum mai mare de dibioxid de carbon. Această hiperventilație cu micșorarea nivelului de dibioxid de carbon în sânge duce la o alcaloză respiratorie compensată. Odată

cu creșterea incidenței obezității printre populație, cresc și pretențiile față de RCR și C, deoarece devine mai dificilă comprimarea cutiei toracice și procesul de intubatie.

La sfârșitul termenului de sarcină hipocapnia (PaO₂ mai mic de 30 mm Hg) devine un fenomen obișnuit. Nivelul PaCO₂ cuprins între 35 și 40 mm Hg se poate asocia cu o insuficiență respiratorie incipientă. În sarcină consumul de oxigen este mărit, de aceea este foarte importantă menținerea oxigenării arteriale în timpul resuscitării.

Timpul optim pentru efectuarea cu succes a resuscitării constituie mai puțin de cinci minute de apnee și lipsa pulsului. Totuși, fătul unei mame în stop cardiorespirator are până la două minute de rezervă de oxigen din cauza că presiunea oxigenului în vena ombilicală este întotdeauna mai mică decât în vena uterină. De aici reiese că durata de aflare în stop cardiac și /sau respirator tolerată de către o femeie gravidă este de numai patru minute. Șansele de reușită a resuscitării materne sau fetale scad după acest interval de timp. Medicul are patru minute la dispoziție pentru a restabili circulația sangvină la mamă, după care el trebuie să întreprindă acțiuni dramatice, de unde reiese „regula celor patru minute”.

Etiologia stopului cardiac

În general, femeile însărcinate sunt femei tinere și sănătoase. Cu toate acestea, crește numărul femeilor cu probleme medicale severe ca, diabetul zaha-

Tabelul 2

Etiologia stopului cardiac

<i>Situații clinice</i>	<i>Complicații ce pot provoca stopul cardiac</i>
Hipertensiune indusă de sarcină	Crize convulsive, edem cerebral, funcție renală și hepatică alterată, decolare de placentă în eclampsie, coagulopatie intravasculară diseminată (CID), sindromul HELLP, accident vascular cerebral.
Embolie trombotică, amniotică, aeriană, lipidică	Tromboză venoasă profundă, hipoxemie, stop respirator, CID.
Hemoragie: decolare, ruptură, placenta previa	Hipovolemie, hipotensiune, hipoxemie, embolii, CID, infarct tisular, atonie.
Terapie tocolitică	Aritmii, hipermagnezemie, hipoxie, stop respirator, edem pulmonar, hipokaliemie, hipotensiune.
Intervenție chirurgicală, traumatism, crimă, suicid	Hemoragie, hipovolemie, hipoxemie, embolie aeriană venoasă.
Polihidramnios	Decolare de placentă, hemoragie, embolie cu lichid amniotic și ruptura pungii amniotice, supraextinderea uterului, ruptură uterină, sarcină multiplă.
Cicatrice pe uter	Ruptură uterină, hemoragie, placenta acreta, increta, percreta.
Infecție	Septicemie, șoc septic, hipovolemie, hipotensiune, embolie pulmonară, stop respirator, corioamnionită.
Anestezie: aspirație în căile aeriene	Hipoxemie, aritmii, hipotensiune, hipertermie malignă.
Cardiomiopatie Anomalii	Aritmii, complicații pulmonare, debit cardiac alterat, perforația cordului cu cateter central.
Substanțe utilizate: cocaină	Supradozare, aritmii, infarcte, decolare de placentă, ruptură uterină.
Sistem endocrin: criză tireotoxică	Afectarea contractilității miocardului, accident vascular cerebral, hipovolemie.

Notă: CID – coagulare intravasculară diseminată, HELLP – hemolysis, elevated liver enzymes low platelets.

rat de tip I, fibroza chistică, hemoglobinopatii, astmul bronșic hormonal-dependent, patologii cardiace congenitale și dobândite, și cu organe transplantate, ce se prezintă pentru asistență maternă [3]. Cauzele frecvente ale deceselor materne asociate cu sarcina, printre femei, au fost: hipertensiunea indusă de sarcină (24%), embolia (23%), hemoragia (21%), infecția (12%), cardiomiopatia (6%), anestezia (3%) și alte cauze (11%) [3].

În **tabelul 2** sunt descrise unele complicații medicale ce au provocat stop cardiac.

Există multe cauze de stop cardiac la femeia gravidă. O evaluare a aproximativ 2 milioane de sarcini în Marea Britanie a arătat că decesele materne (deces în timpul sarcinii, la naștere sau la 42 de zile postpartum la 480 de femei), între 2003 și 2005, au fost asociate cu:

- Boală cardiacă
- Embolie pulmonară
- Patologie psihiatrică
- Hipertensiunea asociată sarcinii
- Sepsis
- Hemoragie
- Embolie cu fluid amniotic
- Sarcină ectopică

De asemenea, femeia însărcinată poate instala stop cardiac din aceleași cauze ca alte femei din același grup de vârstă.

Intervenții-cheie pentru a preveni stopul cardiac

Într-o situație de urgență se utilizează algoritmul ABCDE. Multe afecțiuni cardiovasculare asociate cu sarcina sunt produse de compresiunea aortocavală. O pacientă însărcinată aflată în suferință se tratează după cum urmează:

- Pacienta este plasată în decubit lateral stâng sau, cu atenție, se deplasează, cu mâna, uterul spre stânga.
- Se administrează oxigen în flux mare ghidat de pulsoximetrie.
- Se administrează bolus de fluide dacă există hipotensiune sau semne de hipovolemie.
- Imediat se reevaluează necesitatea de administrare a medicației.
- Se solicită consult de specialitate precoce. Neonatologul și obstetricianul trebuie implicați precoce în resuscitare.
- Identificarea și tratarea cauzei.

RCR și C se consideră a fi efectivă prin două mecanisme:

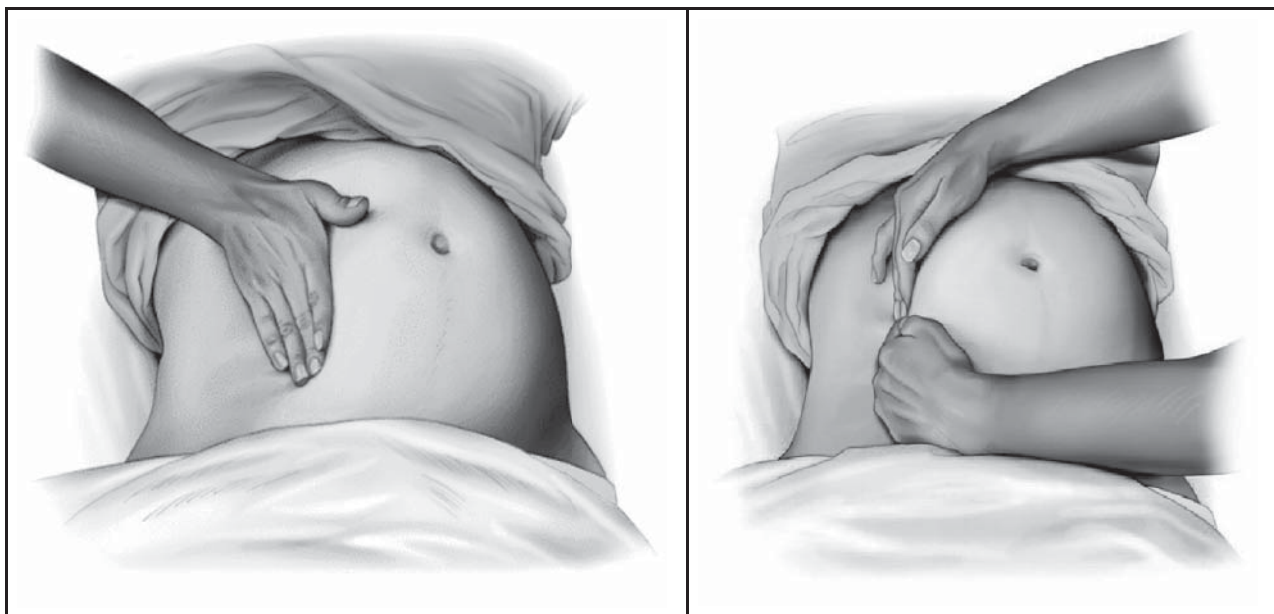
A. Teoria pompei cardiace postulează că, compresiunea centrală a sternului produce o sistolă artificială prin comprimarea inimii între stern și porțiunea toracică a coloanei vertebrale. Sângele este propulsat forțat din atri și ventricule în sistemul arterial, datorită funcționării fiziologice a valvelor cardiace. În

Tabelul 3

Modificări posibile ale eforturilor de resuscitare în sarcină / circumstanțe speciale

Acțiuni	Raționale
Suportul Vital Bazal (SVB)	
Deplasarea manuală a uterului sau un decubit lateral stâng sub 25-30°.	Scade compresiunea aortocavală.
Măriți forța de compresiune asupra peretelui toracic.	Compliance peretelui toracic este micșorată din cauza hipertrofiei glandelor mamare și ridicarea topografică a diafragmului.
Dacă aveți un asistent disponibil, apăsați pe cartilajul cricoid.	Reduce aspirația conținutului gastric.
Manevra Heimlich = comprimare toracică.	Uterul mărit în volum ridică diafragmul.
Suport Vital Avansat Cardiac (SVAC).	
Intubarea timpurie a traheii, utilizați un laringoscop cu lamă scurtă și un tub endotraheal mai mic.	Ventilație dificilă din cauza edemului faringian, hipertrofiei glandelor mamare, ridicării diafragmului.
Operația cezariană peri-mortem la patru minute.	Scade compresiunea aortocavală.
Evaluati și alte cauze, de exemplu: efectul toxic al magneziului.	Terapia tocolitică.
Luați în considerare bandajul lat pe stânga, pernița adezivă, deplasarea sânilor.	Dextrarotația cordului, hipertrofia glandelor mamare.
Fără schimbări.	
Regimul de defibrilație.	Restabilirea timpurie a circulației sangvine materne.
Terapia farmacologică.	Restabilirea timpurie a circulației sangvine materne.

Notă: SVB – Suportul Vital Bazal; SVAC – Suportul Vital Avansat Cardiac.



A

B

Figura 1. Deplasarea manuală a uterului spre stânga. A. Deplasarea uterului utilizând o singură mână. B. Deplasarea uterului utilizând ambele mâini

timpul diastolei artificiale, elasticitatea pereților toracelui creează presiune negativă în cutia toracică și are loc umplerea inimii cu sânge.

B. Teoria pompei toracice postulează că, în timpul sistolei artificiale, sângele este propulsat din vasele toracice spre țesuturile periferice, datorită măririi presiunii intratoracice, ce apare la comprimarea toracelui. În timpul diastolei artificiale, ca rezultat al scăderii presiunii în cavitatea toracică, are loc umplerea cu sânge a vaselor toracice.

Ca și alte persoane, femeile însărcinate în timpul RCR și C sunt predispuse la fracturi costale și alte leziuni iatrogene de tipul pneumotoraxului și leziunilor hepatice multiple. Prin urmare, trebuie să vă rezervați un oarecare grad de suspiciune, căutând una din complicațiile de mai sus. Pe fundal de toxemie, trombocitopenia poate predispuce la hemoragie și hematoame intrahepatice (tabelul 3).

Modificările protocolului SVB pentru stopul cardiac. După vârsta gestațională de 20 de săptămâni, uterul femeii gravide poate comprima vena cavă inferioară și aorta, reducând întoarcerea venoasă și debitul cardiac. Obstrucționarea uterină a întoarcerii venoase poate produce hipotensiune și șoc, iar la pacienta critică poate precipita stopul cardiac [3]. După instalarea stopului, compromiterea întoarcerii venoase și a debitului cardiac, indusă de uterul gravid, limitează eficiența compresiunilor toracice (figura 1).

Uterul trebuie înlăturat de pe aortă, vena cavă și vasele mari ale pelvisului, deoarece după 20 de săptămâni de sarcină el produce compresiune aortocava-

lă. Randamentul compresiunii toracice este de 80% atunci când pacienta este înclinată în stânga, sub un unghi de 27° [3]. Un unghi de înclinație mai mare de 30° face ca pacienta să alunece de pe suprafața pe care se află, de aceea este preferențial un unghi de 25-30° (figura 2).

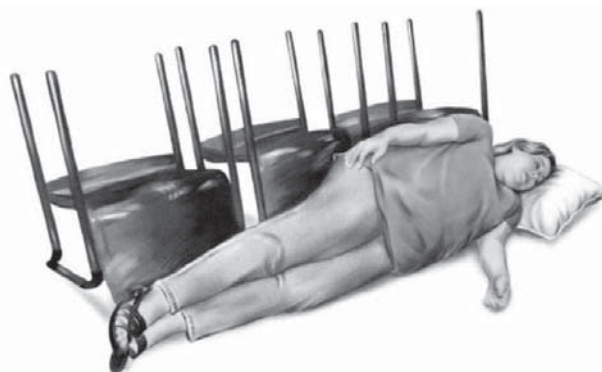


Figura 2. Poziționarea gravidei în decubit lateral stâng pentru a elibera vena cavă inferioară de sub presiunea uterului

Pot fi utilizate câteva metode pentru a poziționa mama în decubit lateral stâng de 10-15 cm pentru a elimina compresiunea aortocavală:

1. Puneți sub partea dreaptă a trunchiului și bazinului pungi de soluții pentru administrare intravenoasă sau ștergere răsucite.
2. Al doilea salvator trebuie să-și plaseze genunchii sub partea dreaptă a trunchiului și bazinului.
3. Deplasați manual uterul în stânga.
4. Operația cezariană peri-mortem.

Studiile realizate în absența stopului cardiac arată că decubitul lateral stâng crește tensiunea arterială maternă, debitul cardiac și volumul sistolic și îmbunătățește oxigenarea fetală și frecvența cardiacă.

Datele arată că uterul gravid poate fi deplasat de pe vena cavă, în cele mai multe cazuri, prin plasarea pacientei în decubit lateral stâng la 15°. Valoarea reducerii compresiunii aortocavale în timpul RCR și C este însă necunoscută.

Dacă pacienta nu se află pe o masă de operație care se înclină, deplasarea laterală stângă nu este ușor de efectuat în același timp cu menținerea unor compresiuni toracice de calitate. Au fost descrise o varietate de metode de obținere a decubitelui lateral stâng: plasarea victimei pe genunchii salvatorilor, pe păături sau perne ori pe un plan dur înclinat din lemn, deși eficiența lor nu este cunoscută. Într-un studiu pe manechin s-a demonstrat faptul că abilitatea de a efectua compresiunii toracice eficiente a scăzut pe măsură ce unghiul de înclinare la stânga a crescut astfel, încât la un unghi mai mare de 30° manechinul avea tendința de a se aluneca (figura 3).



Figura 3. Asigurarea unui unghi de înclinare de 27°-30° a gravidei pentru obținerea unei eficacități maxime (80%) a compresiunilor toracice

Pașii-cheie pentru efectuarea SVB la gravidă sunt:

- Solicitarea precoce a ajutorului de specialitate (inclusiv obstetrician și neonatolog).
- SVB se inițiază conform protocolului standard. Se asigură compresiuni toracice de calitate cu minimum de întreruperi.
- Deplasarea manuală a uterului spre stânga pentru îndepărtarea compresiunii de pe vena cavă [6].
- Decubit lateral stâng dacă este posibil – unghiul optim este necunoscut. Ținta este între 15 și 30°. Chiar și un grad mic de înclinare poate fi mai eficient decât absența completă a acesteia. Unghiul de înclinare uti-

lizat trebuie să permită efectuarea unor compresiuni toracice de calitate și, dacă este nevoie, să permită nașterea prin cezariană.

- Se începe pregătirea pentru cezariana de urgență – va fi necesară scoaterea fătului dacă manevrele inițiale de resuscitare eșuează.

Modificările Suportului Vital Avansat. Există o probabilitate crescută de insuficiență a sfincterului gastroesofagian cu risc de aspirație pulmonară a conținutului gastric. Intubația precoce cu aplicare corectă a presiunii cricoidiene reduce acest risc. În prezența presiunii intra-abdominale crescute, intubația endotraheală va determina realizarea unei mai bune ventilații (tabelul 4).

Edemul căilor aeriene la femeia însărcinată determină îngustarea acestora, fapt ce va necesita utilizarea unei sonde de intubație cu diametru intern (DI) cu 0,5-1 mm mai mic decât cel utilizat pentru o femeie neînsărcinată. Un studiu a arătat că în al treilea trimestru de sarcină căile aeriene sunt mai înguste, comparativ cu statusul lor post-partum și cu grupul de control non-sarcină. Intubația traheală poate fi dificilă la femeia gravidă. Ar putea fi necesar ajutorul unui expert, exercițiu pentru intubație și dispozitive alternative de asigurare a căii aeriene [5].

Nu există modificări ale impedanței transtoracice în timpul sarcinii, ceea ce sugerează că pot fi utilizate energiile standard pentru tentativele de defibrilare. Nu există date care să sugereze că șocul livrat de un defibrilator cu curent continuu are efecte adverse asupra cordului fetal. Decubitul lateral stâng și sânii de dimensiuni mari face dificilă plasarea padelei la nivelul apexului. În sarcină este preferată utilizarea electrozilor autoadezivi.

Cauze reversibile. Salvatorii trebuie să încerce să identifice cauzele frecvente și cele reversibile de stop cardiac în sarcină, în timpul resuscitării. Algoritmii celor 4H și 4T ajută la identificarea tuturor cauzelor frecvente de stop cardiac în sarcină. Femeile însărcinate pot instala stop cardiac din aceleași cauze ca alte femei din același grup de vârstă (ex. anafilaxie, supradozare de medicamente, traumă). Se ia în considerare utilizarea ultrasonografiei, de către un operator experimentat, pentru identificarea sarcinii și a posibilelor cauze de stop cardiac în sarcină; însă nu trebuie întârziate alte terapii. Cauzele specifice de stop cardiac în sarcină includ următoarele:

Hemoragia. Hemoragia cu risc vital se poate produce atât antenatal, cât și postnatal (figura 4). Hemoragia post-partum este cea mai frecventă cauză de deces matern în întreaga lume și se estimează că este responsabilă de un deces la fiecare șapte minute. Se pot asocia sarcina ectopică, abrupție placentară, placenta praevia, placenta acereta și ruptura uterină.

Tabelul 4

Decizii ce trebuie luate în perioada adiacentă stopului

Factorii ce trebuie luați în considerare	Comentarii
Factorii stopului	
Au trecut mai mult de patru minute de la instalarea stopului?	Patru minute este un interval scurt și critic de timp pentru inițierea SVB și SCVA, înainte ca să fie luată o decizie.
Mama nu reacționează la SVB și SCVA efectuate corect - RCR și C adecvată - tubul endotraheal introdus corect - a fost formulată corect terapia i.v.? (s-a produs o eroare în medicația i.v.)	Nu avem mult timp la dispoziție pentru a lua o decizie referitor la efectuarea operației cezariene. Pentru minutele adiționale de amânare trebuie să avem motive bine întemeiate. Înainte de a declara pacienta refractară la SVB și SCVA, trebuie să vă asigurați că ultimele au fost implementate corect.
Factori materni / fetali	
Mama a suferit o leziune fatală inevitabilă?	Nu uitați de scopul de a obține o mamă și un nou-născut sănătos din punct de vedere neurologic.
Fătul are cel puțin 23-24 de săptămâni de gestație?	Este prezent personalul specializat și echipamentul necesar pentru a acorda asistența medicală nou-născutului?
Care sunt avantajele mamei dacă va naște un făt mai mic de 23-24 săptămâni?	Implicația unei nașteri perigestaționale de supraviețuire.
Cât timp a trecut de la instalarea șocului și până la naștere?	Unii se ceartă referitor la operația cezariană poststop, efectuată la orice femeie însărcinată, care a suferit un stop cardiac, indiferent de etiologie.
Echipament și personal	Diagnostic diferențial
Echipamentul necesar este prezent? Medicul este apt de a efectua operația cezariană? Personalul pediatric respectiv este prezent? Serviciul obstetrical respectiv este prezent?	Există vreo cauză imediată reversibilă? - excesul anesteziei - reacție la analgezie - bronhospasm sever
La domiciliu / nu la domiciliu - suport acordat de personal medical - suport acordat de trecători	Există vreo cauză fatală netratată? - embolie amniotică masivă - traumatism major

Notă: RCR și C – resuscitarea cardiorespiratorie și cerebrală; SVB – Suportul Vital Bazal; SVAC – Suportul Vital Avansat Cardiac.

Un protocol de acțiune în caz de hemoragie masivă trebuie să existe în toate unitățile, fiind necesară reactualizarea sa periodică împreună cu banca de sânge. Femeile cu risc crescut de sângerare ar trebui să nască în spitale care au posibilitatea de a efectua transfuzii sangvine, de a asigura terapie intensivă sau alte intervenții; planul de management al acestor cazuri trebuie realizat anticipat. Tratamentul se bazează pe algoritmul ABCDE. Pasul-cheie este oprirea sângerării [5].

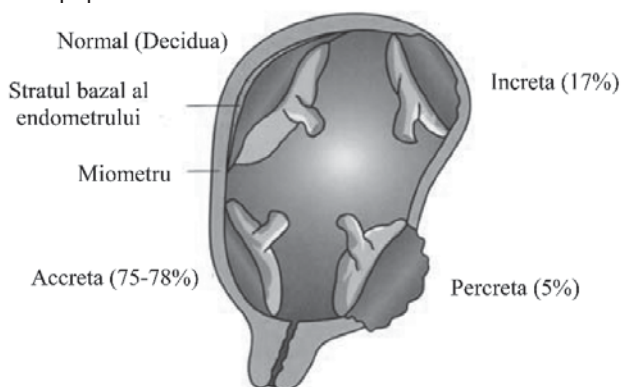


Figura 4. Inserția patologică a placentei

Se iau în considerare următoarele:

- resuscitarea volemică, inclusiv utilizarea de sisteme de transfuzie rapidă și salvare de celule;
- oxitocină și analogi de prostaglandină pentru a corecta atonia uterină;
- masajul uterului;
- corecția coagulopatiilor, inclusiv utilizarea de acid tranexamic sau de factor recombinat activat VII;
- tamponament uterin cu balon;
- suturi uterine pentru compresiune;
- angiografie și embolizare endovasculară;
- histerectomie;
- clamparea aortei în hemoragia masivă.

Cauzele rare de colaps și stop cardiorespirator în sarcină

Sulfatul de magneziu este utilizat în tratamentul eclampsiei. Dozele excesive pot cauza:

- hipotensiune prin vasodilatație;
- reducerea puterii de contracție musculară datorită efectului asupra sinapselor neuromusculare;
- hemoragii prin relaxare și atonie uterină;
- reducerea frecvenței respiratorii;

- abolirea reflexelor tendinoase.
- schimbări ECG: alungirea intervalului P-R, complex QRS lărgit;
- stop cardiorespirator.

Utilizarea calciului ca antagonist fiziologic al magneziului argumentează necesitatea administrării lui.

Anestezicele locale (bupivacaina epidural) se utilizează pentru asigurarea profilaxiei durerilor în naștere. Administrarea din neatenție intravascular duce la pierderea subită a cunoștinței, la convulsii și colaps cardiovascular asociat cu:

- bradicardie sinusală;
- bloc atrioventricular;
- tahiaritmii ventriculare;
- asistolie.



Figura 5. Emulsie de lipide (intralipid) pentru tratamentul stopului cardiac secundar toxicității anestezielor locale

În stopul cardiac secundar toxicității anestezielor locale este indicată administrarea de intralipid și continuarea RCR și C (figura 5).

Traumatismul

Traumatismul complică una din douăsprezece sarcini și este cauza non-obstetricală de bază a mortalității femeilor gravide. Cele mai frecvente cauze ale traumatismului în timpul sarcinii sunt: accidentele rutiere (42%), căderile (34%), loviturile directe în abdomen cu obiecte contondente (18%) și alte cauze (6%), inclusiv traume penetrante prin arme de foc și arme reci. Traumatismul cerebral și șocul hemoragic sunt cauza decesului matern în 85% din toate traumatismele (tabelul 5).

Anatomia și fiziologia în caz de traumatism

Pe parcursul primului trimestru, uterul cu pereții îngroșați este bine protejat de traumatism datorită centurii pelviene. În trimestrul al doilea fătul este

protejat de o cantitate relativ abundentă de lichid amniotic. În trimestrul al treilea uterul proeminent și cu pereții subțiri este predispus la lovituri, penetrări sau rupturi. Cu cât termenul sarcinii este mai avansat, cu atât volumul lichidului amniotic scade și se reduce stratul protector din jurul fătului. În această perioadă de gestație capul fătului se află într-o relație strânsă cu pelvisul osos al mamei.

Placenta este un organ lipsit de elasticitate, fiind atașată la un organ elastic (uter). Accelerația sau decelerația poate deforma uterul, dezlipind placenta de la locul de implantare a ei, provocând o decolare. Riscul decolării nu depinde de localizarea placentei.

Sistemul gastrointestinal

Timpul de golire a stomacului în sarcină este prelungit. Din aceste considerente, medicul trebuie întotdeauna să presupună că stomacul gravidei este plin. Trebuie luată în considerare plasarea precoce a sondei gastrice, pentru evacuarea conținutului și decompresie. Intestinele sunt deplasate în etajul superior al abdomenului și pot fi protejate de uter. Frecvent, după un traumatism, sunt pozitive semnele de iritație peritoneală, așa ca: balonarea, semnul Blumberg (intensificarea durerii la decompresia bruscă a peretelui abdominal), defans și rigiditate musculară, dar care în timpul sarcinii pot fi atenuate.

Sistemul urinar

În timpul sarcinii fluxul sangvin renal și rata filtrării glomerulare sunt mărite. Nivelul ureei și creatininei în serul sangvin sunt scăzute. De obicei, este prezentă glucozuria datorită micșorării pragului excretor. Ca rezultat al dilatării ureterelor poate apărea hidronefroza bilaterală sau unilaterală, în caz de traumatism, aceste modificări pot influența interpretarea testelor de laborator și a roentgenogramelor.

Traumatismul minor

Cel mai frecvent traumatism întâlnit la femeile însărcinate este cel minor, așa ca: accidentele rutiere minore, căderile sau loviturile în abdomen, care sunt sau nu însoțite de leziuni materne minore, în cazurile de traumatism minor, medicul deseori trebuie să ia o decizie referitor la necesitatea examinării sau monitorizării (tabelul 5).

Traumatismul major

În cazul unui traumatism major în sarcină, pe prim-plan se află examinarea și tratamentul mamei. O astfel de abordare este și în folosul fătului. Diagnosticul și managementul unei femei însărcinate, care a suportat un traumatism major, nu diferă semnificativ de asistența acordată unei persoane obișnuite, cu excepția recunoașterii și ajustării modificărilor anatomice și fiziologice ale sarcinii. Efectuarea corectă a ABCD-ului resuscitării, de fapt, în sarcină este mult mai importantă, din cauza riscului fetal al hipotensiunii și hipoxiei materne.

Managementul traumatismului contondent în sarcină**Examinarea maternă și fetală primară**

Laborator: grupa și Rh sangvin, hematocritul, testul Kleihauer Betke (KB), probele de coagulare.

Țineți cont de examenul obstetrical ultrasonor.

Dacă termenul este mai mare de 20 de săptămâni, monitorizați în privința contracțiilor dacă sunt mai puțin de trei contracții pe oră, monitorizați timp de patru ore apoi externați pacienta.

Dacă sunt de la trei la șapte contracții pe oră, monitorizați timp de 24 de ore, apoi externați pacienta.

Criteriile de externare:

- dispariția contracțiilor
- frecvența bună a contracțiilor cardiace fetale
- punga amniotică intactă
- uterul nu este încordat
- lipsa hemoragiei vaginale

Toate pacientele Rh negative vor primi o doză deplină de imunoglobulină anti-Rh (mai mult decât indică testul KB)

Examinarea maternă primară (tabelul 6) se referă la suportul vital și la resuscitare. Reechilibrarea volemică trebuie inițiată foarte agresiv. O pacientă însărcinată poate pierde o cantitate importantă de sânge până va apărea hipotensiunea și alte semne ale șocului. Este indicată administrarea cristaloizilor și punșilor de masă eritocitară izogrup pentru restabilirea hipervolemiei fiziologice din sarcină.

Tabelul 6

Examinarea maternă primară

Suplimentarea cu oxigen
Suportul ventilației
Suport volemic
Restituire sangvină

Examinarea primară a fătului se efectuează după evaluarea inițială și stabilizarea stării generale a mamei. Criteriile diagnostice de bază, ce fac parte din examinarea primară a fătului, sunt: viabilitatea și starea de bine a fătului, probabilitatea leziunilor fetale și a transfuziei feto-materne, termenul sarcinii, decolarea de placentă, travaliul prematur, ruperea pungii amniotice, prezentația și ruptura uterină (tabelul 7).

Tabelul 7

Examinarea primară a fătului

Înălțimea fundului uterin.
Activitatea uterină.
Frecvența contracțiilor cardiace și mișcările fătului.
Apreciați hemoragia vaginală.
Apreciați integritatea pungii amniotice.
Apreciați gradul de dilatare și de ștergere a colului uterin.

Examinarea maternă secundară (tabelul 8) nu diferă de cea a unei paciente obișnuite (care nu este însărcinată). Puncția diagnostică a cavității peritoneale are aceleași indicații ca și la pacientele neînsărcinate, numai că trebuie efectuată deasupra ombilicului, prin procedură deschisă. După indicații trebuie efectuat

examenul cu raze X, fără să ne facem griji referitor la daunele aduse fătului, deoarece beneficiile diagnosticului imediat sunt mult mai presus decât riscul teoretic al complicațiilor la distanță. Totuși, această investigație trebuie efectuată cu prudență și după posibilitate, protejând fătul și reducând la minimum timpul de expunere. Examenul ultrasonor este util în cazurile de placentă anterioară decolată și evaluare fetală, de exemplu: volumul de lichid amniotic, prezentația fătului și vârsta de gestație probabilă.

Tabelul 8

Examinarea maternă secundară

Examenul cu raze X
Examenul ultrasonor
Puncția diagnostică a cavității peritoneale
Presiunea venoasă centrală (PVC)
Diureza
Date de laborator:
Nivelul bicarbonatului în serul sangvin
Testul Kleihauer Betke
Factorii de coagulare

Notă: PVC – presiunea venoasă centrală.

Testele de laborator la pacientele cu leziuni severe trebuie să includă aceleași teste ca și la pacientele care nu sunt însărcinate. Plus la aceasta, nivelul bicarbonatului seric pare să fie un indicator sensibil al hipoperfuziei tisulare și deci, al hipoperfuziei placentare. Monitorizarea presiunii venoase centrale este (PVC) extrem de necesară, paralel cu măsurarea diurezei. Decolarea de placentă, embolia amniotică și alte dereglări obstetricale posttraumatice pot fi însoțite de coagulopatie, de aceea se recomandă evaluarea fibrinogenului, produșilor degradării fibrinei (D-Dimer) și numărului de trombocite.

Asistența medicală definitivă

Unele leziuni materne, așa ca: leziunile de viscere sau hemoragia retroperitoneală necesită intervenție chirurgicală de urgență pentru a salva viața mamei

și a fătului. Ruptura uterină și decolarea de placentă pune în pericol mai mult viața fătului. Ruptura uterină se manifestă prin semne de hipovolemie și hemo-peritoneum. Fătul va fi într-o stare de acidoză sau chiar mort și la examenul roentgenologic ori ultrasonor se va prezenta cu extremitățile extinse sau într-o poziție bizară. Decolarea de placentă se prezintă prin semnele clasice: uter sensibil, contractat și rigid, crește înălțimea fundului uterin, hemoragie vaginală, modificări suspecte ale frecvenței contracțiilor cardiace fetale sau moartea fătului și coagulopatie. Ambele condiții descrise mai sus necesită intervenție chirurgicală, spre binele atât al mamei, cât și al fătului.

După examinarea primară și managementul ABCD-ului, trebuie introduse două catetere venoase largi și administrat oxigen pentru a menține saturația sangvină mai mare de 90%. În primele 30-60 de minute cristaloizii trebuie administrați în raport de trei la unu, în funcție de volumul de sânge pierdut. Până la restabilirea volumului de sânge circulant, trebuie evitată utilizarea remediilor hipertensive. Uterul trebuie deplasat de pe vena cavă și aortă. După stabilizarea stării generale a mamei, poate fi continuată examinarea maternă și fetală secundară.

Leziunile fetale sunt foarte variabile. Leziunile craniocerebrale la făt sunt frecvente în caz de fractură a bazinului matern, atunci când capul fătului este angajat. Pot apărea leziuni fetale prin contralovitură, în caz de asasinat prin armă de foc sau armă rece pot fi produse leziuni penetrante. Leziunile viscerale materne apar doar în 20%, din cauza anatomiei schimbate în sarcină. Administrarea de rutină a imunoglobulinei anti-Rh este indicată la femeile nesensibilizate, cu Rh negativ și traumatism abdominal.

Accidentele rutiere

Femeile cu centura de siguranță pusă sunt predispușe de două ori mai puțin la deces sau leziuni severe în timpul accidentului decât cele fără centură. Femeile se tem să nu traumatizeze fătul și de aceea, în caz de sarcină, nu prea utilizează centura de siguranță, deși cel mai mare risc pentru făt este moartea sau leziunile materne produse printr-un impact direct. De asemenea, femeile se tem să nu rămână blocate de către centura de siguranță, atunci când mașina ia foc sau cade sub apă, deși astfel de accidente se întâmplă rar. Pericolul catapultării din vehicul sau de proiectării secundare în alt vehicul este mult mai mare decât cel de a rămâne blocat în centura de siguranță. În orice situație, un pasager conștient și netraumatizat este în stare să-și scoată centura și să evadeze din mașina incendiată sau înecată, față de un pasager cu leziuni severe. Unul din principiile de bază în conduita antenatală a sarcinii trebuie să fie promovarea utilizării centurii de siguranță. Cureaua inferioară trebuie

plasată cât mai jos posibil sub porțiunea protuberantă a abdomenului și cureaua superioară trebuie poziționată într-o parte de uter, printre sâni, trecând peste treimea medie a claviculei. Plasarea curelei inferioare peste vârful uterului crește semnificativ presiunea transmisă uterului și se asociază cu leziuni importante ale uterului și fătului. Centura de siguranță nu trebuie să fie încheiată larg, ambele curele, inferioară și superioară, trebuie să fie strânse în-așa măsură, ca femeii să-i fie comod și confortabil. Explozia airbag-ului reduce gradul leziunilor la femeia însărcinată.

Agresiunea directă

Agresiunea directă este rezultatul regretabil al violenței în familie. Femeile abuzate reprezintă un grup de risc înalt, frecvent nedepistat. ACOG recomandă monitorizarea universală a violenței în familie. Orice medic trebuie să țină cont de această posibilitate și să elucideze cauza adevărată a leziunilor, atunci când pacienta prezintă o anamneză vagă sau contradictorie a etiologiei traumatismului. Cel mai frecvent în sarcină, abdomenul este ținta loviturilor cu pumnul, piciorul sau a altui gen de agresiune. Asistența prenatală trebuie să includă monitorizarea de rutină a violenței în familie și pacientele identificate trebuie să fie consultate și îndrumate în instanțele respective.

Bolile cardiovasculare. Infarctul miocardic, anevrismul sau disecția de aortă și de ramuri ale ei, cardiomiopatia peri-partum produc cele mai multe decese prin boală cardiacă dobândită. Pacientele cu boală cardiacă documentată trebuie îngrijite în unități speciale. Femeile însărcinate pot dezvolta sindrom coronarian acut în asociere cu factorii de risc, cum ar fi: obezitatea, vârsta înaintată, multiparitatea, fumatul, diabetul, hipertensiunea preexistentă și istoricul familial de boală cardiacă ischemică. Pacientele însărcinate pot prezenta simptome atipice (epigastralgie și vărsături). Intervenția coronariană percutană (PCI) este strategia de reperfuție de elecție pentru infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST survenit în sarcină [4]. Tromboliza se ia în considerare doar dacă PCI de urgență nu este disponibilă. După analiza a 200 de cazuri de tromboliză pentru trombolismul pulmonar masiv în sarcină s-a raportat o rată de deces matern de 1% și s-a ajuns la concluzia că terapia trombolitică în sarcină este sigură.

Un număr din ce în ce mai mare de femei cu boli cardiace congenitale devin însărcinate. Cele mai frecvent întâlnite probleme sunt insuficiența cardiacă și aritmiile, în special la mamele cu afecțiuni cardiace cianogene. Femeile însărcinate cu boli cardiace congenitale documentate ar trebui îngrijite în centre specializate.

Preeclampsia și eclampsia. Eclampsia este definită ca dezvoltarea convulsiilor și/sau a comei inex-

plicabile în timpul sarcinii sau în post-partum la paciente cu semne și simptome de preeclampsie. Sulfatul de magneziu este eficient în prevenirea a aproximativ jumătate din cazurile de eclampsie care se dezvoltă în timpul travaliului sau imediat post-partum la femeile cu preeclampsie [2].

Regimul rectal (când nu sunt condiții pentru administrare i.v.)

Doza de atac

- 20 mg în seringă de 10 ml – se deconectează acul, se aplică unguent pe vârful cilindrului și se introduce seringă în rect la jumătate de lungime. Se injectează conținutul și nu se extrage seringă, se strâng fesele împreună și se păstrează această poziție a lor timp de 10 min. pentru ca să nu se verse conținutul.

- Altă variantă – se introduce drogul prin cateter.

- Dacă convulsiile nu dispar timp de 10 min., se introduc suplimentar 10 mg/oră sau mai mult, în funcție de masa femeii și efectul obținut.

Managementul preeclampsiei severe

- Se spitalizează urgent gravida la maternitate.
- Se inițiază terapia antihipertensivă dacă presiunea arterială diastolică este > 110 mm Hg, ținând cont de faptul că TA nu trebuie scăzută în niciun caz sub 140/90 mm Hg, având în vedere riscul de a compromite perfuzia placentară.

- Tratatamentul antihipertensiv în preeclampsia severă reduce riscul de accidente cerebrovasculare.

Se utilizează unul din următoarele droguri:

- **Hidralazină** – doza inițială 5 mg i.v. sau 10 mg i.m. Dacă efectul este suboptim, la fiecare 20 min. doza se repetă (5-10 mg, în funcție de efect). Odată efectul atins, administrarea se repetă la necesitate (de obicei, peste 3 ore). Dacă nu a fost atins efectul hi-

potensiv cu doza totală de 20 mg i.v. sau 30 mg i.m., trebuie administrat alt preparat.

- **Labetalol** – doza inițială 20 mg i.v. în bolus timp de 2 min., dacă efectul este suboptim, peste 10 min. se administrează 40 mg, ulterior câte 80 mg cu interval de 10 min. de două ori – doza maximă 220 mg. Dacă după administrarea dozei maxime efectul hipotensiv dorit nu a fost atins, se administrează alt preparat.

- **Nifedipina** – doza inițială 10 mg sublingual, cu repetare peste 30 min. dacă este necesar, apoi o dată la 4-8 ore. Nifedipina de scurtă durată nu este aprobată pentru managementul hipertensiunii în sarcină.

- **Metildopa** – doza nictemerală medie 500-700 mg, doza maximă 2 g, administrată în 3 prize, efecte nedorite – tahicardie, icter hemolitic.

- **Clonidina** – doza nictemerală medie 0,075-0,15 mg, doza maximă 1 g, administrată în 3-4 prize. La administrarea clonidinei se ține cont de „rebound” efect. Dintre alte efecte nedorite – uscăciune în gură, bradicardie, sedație.

Se inițiază terapia magneziană la gravidele cu (tabelul 9):

- Presiune arterială > 140/90 și proteinurie > 3 g/l și unul din următoarele semne:

- hiperreflexie cu clonus;
- cefalee persistentă sau dereglări vizuale ori dureri în epigastru;
- trombocitopenie < 100 x 10⁹/ml sau AsAT > 50 UI/l ori uree > 0,45 mmol/l.

- hipertensiune > 170/110 cu proteinurie (cel puțin 1 g/l).

Managementul eclampsiei [2]

- Se eliberează căile respiratorii, se poziționează femeia în decubit lateral stâng, se inițiază ventilația

Tabelul 9

Administrarea sulfatului de magneziu în preeclampsie severă și eclampsie

<i>Regimul intravenos</i>	<i>Regimul intramuscular</i>
doza de atac	doza de atac
<ul style="list-style-type: none"> • 5 g i.v. (20 ml soluție 25% diluat în 20 ml ser fiziologic – total 40 ml timp de 5 min.). • Dacă convulsiile se repetă, se administrează suplimentar o doză de 2-4 g i.v. (10-15 ml soluție 25%) timp de 5 min. 	<ul style="list-style-type: none"> • 4 g i.v. timp de 5 min., urmate de 5 g i.m. soluție 50% în fiecare fesă (total 10 g), cu 1 ml soluție 2% lidocaină într-o seringă. • Dacă convulsiile se repetă, se administrează suplimentar o doză de 2-4 g i.v. (10-15 ml soluție 25%) timp de 5 min.
doza de menținere	doza de menținere
<ul style="list-style-type: none"> • 1-2 g/oră timp de 24 de ore (50-100 ml soluție 25% diluată în 450 ml ser fiziologic cu viteza de perfuzie 40 ml/oră). • Se continuă perfuzia cu sulfat de magneziu 24 de ore după ultimul acces de convulsii sau după naștere, în funcție de evenimentul ce a avut loc ultimul. Se prepară soluția din nou peste fiecare 12 ore. 	<ul style="list-style-type: none"> • 5 g i.m. + 1 ml soluție 2% lidocaină, la fiecare 4 ore în fese diferite. • Se continuă perfuzia cu sulfat de magneziu 24 de ore după ultimul acces de convulsii sau după naștere, în funcție de evenimentul ce a avut loc ultimul.

artificială a plămânilor (în caz de lipsă a respirației spontane).

- Se mobilizează venele, se conectează o trusă de perfuzie dublă, se aplică o sondă permanentă pentru măsurarea diurezei pe oră, se evaluează balanța de lichide.

- Se controlează convulsiile cu sulfat de magneziu.

- Înainte de a recurge la administrarea sulfatului de magneziu se controlează reflexele patelare (în lipsa reflexelor patelare drogul nu se administrează) și diureza (la pacientele anurice se administrează doar doza inițială).

- Se administrează sulfatul de magneziu.

- Se controlează convulsiile cu diazepam în caz de lipsă a sulfatului de magneziu sau de intoleranță la preparat, sau de lipsă a condițiilor de supraveghere a terapiei magneziene conform schemei regimului intravenos ori intramuscular.

- Se monitorizează presiunea arterială la fiecare 15 min.

- Se efectuează examenul neurologic și obstetric pentru detectarea complicațiilor: apoplexie uteroplacentară, moartea intranatală a fătului, accident vascular cerebral.

Înainte de readministrare, se va asigura dacă:

- Frecvența respirației nu este mai mică de 16 pe minut.

- Sunt prezente reflexele rotuliene.

- Diureza nu este sub 30 ml/oră în ultimele 4 ore.

Se analizează sau se amână administrarea sulfatului de magneziu, dacă:

- Frecvența respirației este mai mică de 16 pe minut (se aplică masca cu oxigen, se controlează permeabilitatea căilor respiratorii).

- Lipsesc reflexele rotuliene (se reîncepe perfuzia când reflexele reapar, cu o viteză redusă).

- Diureza nu este sub 30 ml/oră în ultimele 4 ore.

Se administrează antidotul (tabelul 10):

- Dacă survine stopul respirator – se intubează pacienta și se începe imediat ventilația artificială.

- Se administrează calciu gluconat 1 g (soluție 10% - 10 ml) cu viteza de administrare nu mai mare de 1 ml/min., până la restabilirea respirației.

Embolia pulmonară. Incidența estimată a embolismului pulmonar este de 1-1,5 la 10.000 de sarcini, cu o mortalitate de 3,5% (95% CI 1,1-8,0%). Factorii de risc includ obezitatea, vârsta înaintată și imobilizarea. A fost raportată utilizarea cu succes a fibrinoliticele pentru tromboembolismul pulmonar masiv, cu risc vital, la femeia gravidă.

Tabelul 10

Schema administrării diazepamului în preeclampsie severă și eclampsie

Regimul intravenos
Schema administrării diazepamului în preeclampsie severă și eclampsie de atac: <ul style="list-style-type: none"> • 10 mg lent timp de 2 min. • Dacă convulsiile reapar, se repetă doza de atac.
Doza de menținere <ul style="list-style-type: none"> • 40 mg i.v. în 500 ml de ser fiziologic, menținând starea sedației, dar păstrând conștiința.
PRECAUȚII <ul style="list-style-type: none"> • Nu se administrează mai mult de 30 mg timp de 1 oră. • Nu se administrează mai mult de 100 mg timp de 24 ore. • În caz de depresie respiratorie, se recurge la ventilație asistată (mască, intubație).

Embolia cu lichid amniotic. Embolia cu lichid amniotic este o complicație severă, constituind și o cauză de deces matern frecventă.

Tabloul clinic este dominat de hipoxemie, stare de șoc și CID.

Debutul este brusc, cu dispnee și cianoză, uneori însoțită de frisoane, delir, greață și vărsături.

Embolia cu lichid amniotic se manifestă, de obicei, în perioada perinatală, prin colaps cardiovascular brusc instalat, dispnee, cianoză, aritmii, hipotensiune și hemoragie asociată cu coagulare intravasculară diseminată. Pacientele pot prezenta anumite simptome premergătoare instalării colapsului, incluzând dispnee, durere toracică, senzație de frig, vertij, disconfort, panică, parestezii la nivelul degetelor, grețuri și vărsături. Se instalează secundar unui raclaj abortiv, după avort provocat cu soluție salină hipertona, uree, după amniocenteză, traumatism abdominal, histerectomie.

Se consideră că locurile de pătrundere a lichidului amniotic în circulație sunt următoarele:

- locul de inserție a placentei (în placenta previa, ruptură uterină, dezlipire prematură a placentei, operație cezariană);

- venele endocervicale care pot fi lezate în cursul unui travaliu normal;

- venele din aria unui traumatism uterin.

La nivelul plămânilor se constată hemoragii alveolare, rupturi de perete alveolar, embolii, infiltrate cu polimorfonucleare. Emboliile se situează în vasele pulmonare ce au diametru sub 1 mm și conțin resturi de epitelium, mucină și alte detritusuri.

La prezența lichidului amniotic vasele pulmonare răspund prin:

- vasoconstricție puternică care duce la hipertensiune pulmonară severă, hipoxemie gravă și hipertensiune sistemică.

The UK Obstetric Surveillance System a înregistrat 60 de cazuri de embolie cu lichid amniotic între 2005 și 2009. Incidența raportată a fost de 2.0 la 100.000 de nașteri (95% CI 1,5-2,5). Mortalitatea este de 13-30%, cu o mortalitate perinatală de 9-14%. Embolia cu lichid amniotic este asociată cu inducerea travaliului, sarcinile multiple, vârsta înaintată, mame din minorități etnice. Nașterea prin operație cezariană a fost asociată cu embolia cu lichid amniotic în perioada postnatală.

Neexistând terapie specifică, tratamentul este suportiv, bazat pe abordarea tip ABCDE și corecția coagulopatiei. A fost raportată utilizarea cu succes a tehnicilor extracorporeale de suport vital pentru femeile cu embolie cu lichid amniotic cu risc vital.

Fiziopatologia

Factorii de risc pentru embolia amniotică au fost identificați: multiparitatea, decolarea de placentă, moartea intrauterină a fătului, travaliul impetuos și hiperstimularea cu oxitocină. Fiind descrisă pentru prima dată în 1941, embolia amniotică se considera un proces mecanic, în timpul căruia un bolus de lichid amniotic intră în circulația sistemică, ca rezultat al contracțiilor tetanice, migrează către circuitul pulmonar, produce o insuficiență masivă de perfuzie, bronhospasm și șoc. Densitatea particulelor din lichid se considera a fi direct proporțională cu gradul de letalitate.

Numărul de cazuri ce nu corespundeau acestui tablou au impus o reconsiderare a fiziopatologiei, care sugerează că acest sindrom poate apărea la o expunere simplă, la cantități mici de lichid amniotic. Embolia amniotică poate fi inclusă în grupul „sindroamelor anafilactice” ce apar în termenele avansate ale sarcinii sau în travaliu. Cercetările fiziopatologice arată că factorii etiologici primari ai colapsului cardiovascular sunt insuficiența cardiacă stângă și vasoconstricția pulmonară, dar mecanismul ce stă la baza lor seamănă cu o reacție anafilactică, cu asocierea atopiei și alergiei în 41% din cazuri. Coagulopatia intravasculară diseminată (CID) este cea mai frecventă complicație, posibil din cauza prezenței în lichidul amniotic a unei cantități mari de factori tisulari.

Tabloul clinic

Tabloul clinic se dezvoltă cu o rapiditate uluitoare. Sindromul începe cu detresă respiratorie (tahipnee și dispnee) însoțită de agitație, cianoză, uneori greață și vomă. La aproximativ 30% dintre femei pot apărea crize convulsive. Pe neașteptate apare colapsul cardiovascular urmat de o CID profundă. Spre final pacienta intră în comă și decedează. În multe cazuri aceste evenimente progresează atât de rapid, încât nu reușești să acționezi, decât să stabilești diagnosticul elementar și să aplici măsurile de resuscitare.

Diagnosticul

Diagnosticul definitiv al acestei stări, în general, se stabilește post-mortem. Diagnosticul clinic se bazează pe observările clinice. Dacă ne permite timpul, este utilă evaluarea de laborator a gazelor sangvine și a factorilor de coagulare. Diagnosticul diferențial se face cu alte cauze catastrofale ce compromit activitatea cardiopulmonară, așa ca embolia pulmonară masivă, pneumotoraxul bilateral, infarctul miocardic sau aspirația de conținut gastric în căile aeriene. Stările obstetricale ce se aseamănă cu embolia amniotică sunt: decolarea de placentă, ruptura, inversiunea și atonia uterină. În unele circumstanțe țineți cont de șocul septic și de eclampsie.

Managementul

Dacă o pacientă obstetricală intră pe neașteptate în șoc, trebuie efectuat ABCD-ul primar, cu asigurarea permeabilității căilor respiratorii și a ventilației, utilizând intubația endotraheală la necesitate. Trebuie de administrat oxigen de 100%. Trebuie de plasat două catetere intravenoase largi și de început reechilibrarea volemică agresivă, inițial cu cristalozizi. Vor fi necesare remediile vasopresoare de tipul dopaminei. Trebuie de prelevat sânge pentru investigarea completă a hemogramei, profilului de coagulare și celui chimic, inclusiv electroliții și funcția renală. Trebuie de investigat gazele în sângele arterial. Trebuie monitorizată diureza prin cateter, examenul în dinamică cu raze X al cutiei toracice și electrocardiograma din toate cele 12 puncte de pe torace. Trebuie monitorizată funcția cardiacă și inițiat SCVA. Va fi necesară o monitorizare a hemodinamicii, utilizând un abord arterial sau un cateter Swan-Ganz.

Factorii de coagulare trebuie investigați la fiecare două ore și la necesitate trebuie inițiată terapia cu preparate ale sângelui: pungi cu masă eritocitară, trombocitară (dacă numărul trombocitelor este mai mic de 50.000), plasmă proaspăt congelată sau crioprecipitat [120]. Dacă ținem cont de prezența unei cauze de origine anafilactică, teoretic este binevenită administrarea epinefrinei. Este necesară utilizarea presiunii pozitive la sfârșitul expirației pentru a preveni colapsul alveolar și pentru a expanda alveolele deja colabate. Fluidele, dopamina și furosemidul trebuie administrate în funcție de parametrii hemodinamici.

Dacă tentativa de resuscitare imediată eșuează, se va lua în considerare histerotomia de urgență sau operația cezariană cât mai rapidă în instalarea stopului cardiac. În unele cazuri, manevrele precoce de resuscitare determină restabilirea unui ritm de perfuzie; în sarcinile precoce aceasta ar putea permite ducerea sarcinii la termen. Când tentativa inițială de resuscitare eșuează, nașterea fătului crește șansele de resuscitare atât a mamei, cât și a copilului. O evaluare

sistematică a 38 de cazuri documentate de operație cezariană efectuată în timpul RCR și C, cu supraviețuirea la externare a 34 de copii și 13 mame, sugerează că operația cezariană poate îmbunătăți prognosticul matern și neonatal. Cea mai bună rată de supraviețuire pentru copiii cu vârstă gestațională mai mare de 24-25 de săptămâni se înregistrează când nașterea are loc într-un interval de 5 minute de la oprirea cordului matern. Aceasta înseamnă că salvatorul trebuie să înceapă histerotomia la aproximativ 4 minute de la stopul cardiac. La vârste gestaționale mai mari (30-38 de săptămâni), supraviețuirea copilului este posibilă chiar dacă nașterea s-a produs la mai mult de 5 minute de la oprirea cordului matern. O serie de cazuri au sugerat că a crescut gradul de utilizare al cezarienei în timpul RCR și C proporțional cu gradul de antrenament al echipei; în acest studiu niciuna dintre nașteri nu s-a produs în primele 5 minute de la inițierea RCR și C. Opt din 12 femei au reluat circulația spontană după naștere, cu supraviețuire maternă, în 2 cazuri, și neonatală, în 5 cazuri. Mortalitatea maternă a fost de 83%, iar cea neonatală de - 58%. Nașterea va reduce compresiunea venei cave și poate crește șansa de resuscitare a mamei. Totodată, cezariana permite accesul la copil și începerea resuscitării neonatale.

Indicații pentru histerotomia de urgență (cezariana). Uterul atinge dimensiuni care să compromită fluxul sangvin aortocaval, la vârsta gestațională de aproximativ 20 de săptămâni; totuși, fătul devine viabil de la 24-25 de săptămâni. Echografele portabile, disponibile în unele UPU ar putea ajuta în determinarea vârstei gestaționale (în mâini experimentate) și a poziționării, cu condiția ca utilizarea ei să nu întârzie histerotomia de urgență. Ideal este ca nașterea să se producă în intervalul de 5 minute de la instalarea stopului cardiac. Aceasta înseamnă că cezariana trebuie să fie făcută, de preferință, în locul în care s-a instalat stopul cardiac, pentru a evita întârzierile.

- La o vârstă gestațională mai mică de 20 de săptămâni nu trebuie luată în considerare cezariana de urgență, deoarece uterul gravid la aceste dimensiuni este puțin probabil să producă o reducere semnificativă a debitului cardiac matern.

- La vârste gestaționale de aproximativ 20-23 de săptămâni se inițiază histerotomie de urgență pentru a permite resuscitarea cu succes a mamei, și nu a fătului care este puțin probabil să supraviețuiască la această vârstă.

- La vârste gestaționale de peste 24-25 de săptămâni se inițiază histerotomie de urgență pentru a salva atât viața mamei, cât și pe cea a copilului.

Operația cezariană peri-mortem

Din istorie, se cunoaște că la operația cezariană era un eveniment peri-mortem efectuat pentru a salva

copilul, mama căruia decedase [3] (Figura 6). Asociația Cardiacă Americană a stabilit că, dacă SCVA nu reușește să restabilească o circulație sangvină efectivă timp de cinci minute, chiar și prin poziționarea adecvată, trebuie de recurs la operația cezariană peri-mortem.

Operația cezariană peri-mortem este indicată când [4]:

- este prezent echipamentul și personalul respectiv pentru a efectua această procedură;

- nu se reușește de a restabili circulația sangvină maternă în decurs de 4 minute;

- este prezentă viabilitatea fătului, de exemplu: sarcină cu un singur făt, cu termenul de 23-24 de săptămâni sau mai mare;

- sunt prezente condițiile și personalul adecvat pentru a acorda asistența medicală necesară mamei și copilului, după această procedură.



Figura 6. Copil viu extras pe cale chirurgicală din uterul mamei decedate (după Suetonius *Lives of the Twelve Caesars*, 1506)

Cei mai buni indici de supraviețuire s-au obținut atunci, când operația cezariană peri-mortem s-a efectuat în decurs de cinci minute de la instalarea circulației sangvine inefective la mamă. Merită de încercat operația cezariană și după acest interval de timp, în caz contrar mortalitatea fetală este de 100%. Unii copii au supraviețuit și până la 20 de minute după o circulație sangvină inefectivă a mamei (tabelul 11).

Operația cezariană peri-mortem crește și șansa de supraviețuire a mamei. Fără operație cezariană, până la externare vor supraviețui mai puțin de 10% dintre pacientele care au suferit în spital stop cardiac. După operația cezariană, supraviețuirea maternă crește, deoarece scoaterea fătului duce la o ameliorare a circulației sangvine materne în timpul resuscitării cardiopulmonare.

Tabelul 11

Operația cezariană peri-mortem cu copii care au supraviețuit: relatarea timpului de la moartea mamei și până la nașterea copilului

Intervalul de timp de la stopul cardiac și până la naștere (în minute)	Rezultatele la copii	
	fără sechele neurologice	cu sechele neurologice
0-5	42	0
6-10	7	1
11 - 15	6	1
16-20	0	1
21 și mai mult	1	2

Masajul cardiac deschis

Masajul cardiac deschis dublează indicii cardiaci și scurtează timpul de circulație a sângelui, dar riscurile și beneficiile lui asupra omului încă nu au fost studiate până la sfârșit. Cu toate că toracotomia și masajul cardiac deschis este indicație absolută numai în caz de traumatism toracic penetrant, el poate fi luat în considerare și în alte situații:

- stop cardiac cauzat de pneumotorax tensionat, hipovolemie avansată, hipotermie, embolie pulmonară, tamponada cordului sau hemoragie intraabdominală;
- anomalii ale cutiei toracice unde RCR și C este neefectivă;
- traumatism abdominal penetrant cu leziuni organice și stop cardiac;
- traumă boantă cu stop cardiac.

Dacă, totuși, efectuați masajul cardiac extern, el trebuie aplicat cât mai devreme posibil, de exemplu, dacă după operația cezariană peri-mortem circulația sangvină este inadecvată, dar nu au trecut mai mult de 15 minute de la instalarea stopului cardiac. Deschiderea cutiei toracice după 25 de minute, ca un „ultim efort”, nu folosește la nimic și irosește resursele limitate ale asistenței medicale. Puțini medici cunosc tehnica de aplicare a masajului cardiac deschis. Toracotomia de urgență ca metodă de resuscitare se practică în centrele de traumatism bine echipate, cu echipe multidisciplinare și echipament medical intervențional disponibil în orice moment.

Îngrijirea postresuscitară. Îngrijirea postresuscitară trebuie să respecte protocolul standard. Hipotermia terapeutică a fost utilizată eficient și în siguranță în sarcina precoce, cu monitorizarea cordului fetal, cu rezultate favorabile materne și fetale după nașterea la termen. Defibrilatoarele implantabile au fost utilizate pe parcursul sarcinii.

Pregătirea pentru stopul cardiac în sarcină. Suportul vital avansat în sarcină necesită coordonarea resuscitării materne cu cezariana și resuscitarea nou-născutului, ideal în interval de 5 minute. Pentru a putea îndeplini aceste obiective, unitățile care tratează stopul cardiac în sarcină ar trebui:

- Să aibă planuri și echipamente pregătite atât pentru resuscitarea mamei, cât și pentru resuscitarea copilului.
- Să asigure implicarea precoce a unui obstetrician, neonatolog, anestezist.
- Să asigure antrenament regulat în urgențele obstetricale.

Bibliografie

1. Centre for Maternal and Child Enquiries (CMA-CE). *Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-08. The Eighth Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. BJOG 2011;118(1): 1-203.
2. Dijkman A., Huisman C., Smit M. et al. *Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training?* BJOG 2010;117: 282-287.
3. Jeejeebhoy F.M., Zelop C.M., Windrim R. et al. *Management of cardiac arrest in pregnancy: A systematic review*. Resuscitation 2011;82(7): 801-809.
4. King S., Gabbott D. *Maternal cardiac arrest – rarely occurs, rarely researched*. Resuscitation 2011;82(7): 795-796.
5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. *Green Top Guideline No 56. Maternal Collapse in pregnancy and the puerperium*. 2011: 98 p.
6. Vanden Hoek T.L., Morrison L.J., Shuster M. et al. *Part 12 cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines*. Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122:829-861.

STOPUL CARDIORESPIRATOR TRAUMATIC

Ciobanu Gheorghe – dr. hab. în med., șef catedră “Urgențe Medicale”

Clinica Urgențe Medicale USMF “Nicolae Testemițanu”

anticamera@urgenta.md, tel. serv.: + 373 22 23-78-84

Rezumat

Traumatismele majore reprezintă traumatismele multiple, sau politraumatisme asociate cu posibilități majore de deces sau invaliditate SVA și SVAC în traume este fără careva schimbări cu axare preponderentă a suportului căilor aeriene, respirației și circulației. Trebuie luate în considerație și cauzele reversibile de stop cardiac. Acestea includ hipoxia, hipovolemia, diminuarea debitului cardiac ca consecință a pneumotoracelui și tamponadei cardiace, cât și hipotermia. Pacientul traumatizat necesită evaluarea rapidă, triaj și inițierea promptă a intervențiilor salvatoare de viață. Consecințele neurologice depind preponderent de profilaxia leziunilor cerebrale secundare: hipoxie și hipotensiunii.

Cuvinte-cheie: stopul cardiorespirator, trauma

Summary. Traumatic cardiac Arrest

Major trauma is the term used to describe serious or multiple injuries associated with a significant possibility of death or disability BLS and ACLS for the trauma patient are fundamentally the same as that for the patient with primary cardiac arrest, with focus on support of airway, breathing and circulation. In addition, reversible causes of cardiac arrest need to be considered. These include hypoxia, hypovolemia, diminished cardiac output secondary to pneumothorax or pericardial tamponade, and hypothermia. Trauma patients require rapid assessment, triage and instigation of potentially life-saving interventions. Neurological outcome depends predominantly on the prevention of secondary brain injury: hypoxia and hypotension must be avoided.

Key words: trauma, cardiac arrest

Резюме. Остановка сердечной и дыхательной деятельности при травме

Политравмы характеризуются множественными травмами и сочетанными повреждениями с высокой степенью вероятности летального исхода или инвалидизации. Основные и современные реанимационные мероприятия остаются неизменными при политравме с акцентом на поддержание проходимости дыхательных путей, дыхания и сердечной деятельности. Необходимо принимать во внимание и обратимые причины остановки сердца при травме. Эти причины включают гипоксию и гиповолемию, снижение сердечного выброса вследствие пневмоторакса, тампонады сердца и гипотермии. Больные с политравмами нуждаются в быстром осмотре, сортировке, быстрой доставке в медицинские учреждения и в проведении оперативных вмешательств по жизненным показаниям. Прогноз, в том числе и неврологические последствия, зависят в основном от профилактики вторичных мозговых поражений вследствие гипоксии и гиповолемии.

Ключевые слова: остановка сердечной и дыхательной деятельности, травма

Introducere. Stopul cardiac produs de traumă are o mortalitate foarte mare, cu o supraviețuire totală de doar 5,6% (interval de 0-17%). Din motive încă neclare, ratele de supraviețuire raportate în ultimii 5 ani sunt mai bune decât cele raportate anterior [1]. La cei care supraviețuiesc (și unde datele sunt disponibile) evoluția neurologică este bună doar la 1,6% dintre cei care au suferit un stop cardiorespirator traumatic (SCRT).

Diagnosticarea stopului cardiorespirator traumatic

Diagnosticul SCRT este stabilit clinic: pacientul traumatizat este neresponsiv, apneic și fără puls. Atât asistola, cât și AEP sunt considerate SCRT.

Commotio cordis

Commotio cordis este de fapt stopul cardiac sau aproape de acesta, produs de un traumatism închis la nivelul peretelui toracic pe aria de proiecție a inimii.

Un traumatism toracic produs în timpul perioadei vulnerabile a ciclului cardiac poate produce aritmii maligne (de obicei, fibrilație ventriculară) [2]. Sinco-pa după traumatisme toracice ar putea fi produsă de evenimente aritmice nesuținute. Commotio cordis se produce de cele mai multe ori în timpul practicării unui sport (cel mai frecvent baseball) sau a unor activități recreaționale, iar victimele sunt, de obicei, bărbați tineri (vârsta medie 14 ani). Dintre 1866 de stopuri cardiace la atleți din Minneapolis, 65 (3%) s-au datorat commotio cordis. Registrul adaugă 5-15 cazuri de commotio cordis în fiecare an. Rata totală de supraviețuire în commotio cordis este de 15% și de 25% dacă resuscitarea este inițiată în interval de 3 minute [3].

Stopul cardiac în sport mai frecvent este de natură non-traumatică în 80% din cazuri, 90% dintre acestea având origine cardiacă. SUA înregistrează 0,5 cazuri

Tabelul 1

Cauze frecvente de moarte subită la sportivi

<i>Cauze non-traumatice (80%)</i>	<i>Cardiomiopatie hipertrofică</i>
Cauze cardiace (90%)	Anomalii congenitale ale coronarelor Cardiomiopatia aritmogenă de ventricul drept Cardiopatia ischemică Dezordine de canale ionice
Cauze extracardiace (10%)	Șocul caloric Astmul Drogurile Hemoragii intracraniene
Cauze traumatice (20%)	
Neurochirurgicale	Traumatisme craniocerebrale și vertebromedulare
Cardiovasculare	Hemoragie Comotio cordis
Respiratorii	Pneumotorace compresiv Contuzia pulmonară
Alte cauze	Înecul Suicidul Electrocuția

de decese la 100 mii de atleți. Cauzele de moarte subită la sportivi sunt prezentate în tabelul 1.

Constituie o cauză de moarte subită cardiacă, descrisă încă în 1870, apoi în 1930 a fost descrisă ca un „reflex vagal exagerat” care cauzează stopul cardiac. Începe cu o lovitură în regiunea cordului care coincide cu 20 m/sec., înainte de picul undei T. Impactul se asociază cu activarea canalelor ionice sub presiune și depolarizarea prematură ventriculară care cauzează FV. Cauzele frecvente ale commotio cordis sunt prezentate în tabelul 2.

Tabelul 2

Cauze ale commotio cordis

<i>Echipamente</i>	<i>Mingea</i>
Contact	Genunchi, picior, cot, cap, pumn
Activități	Boxul, lovitură de cal, volanul bicicletei, automobilului

În commotio cordis se aplică algoritmul standard al SVAC cu accent pe aplicarea defibrilării precoce.

Managementul stopului cardiorespirator de origine cardiacă:

- Stabilește stopul cardiorespirator.
- Cere ajutorul unei persoane și alarmează serviciul de urgență cu un defibrilator.
- Inițiază prompt RCR și C și continuați până la sosirea serviciului de urgență.
- Urmează protocoalele standard ale RCR și C.

Managementul stopului cardiorespirator de origine traumatică:

Mai frecvent stopul cardiac se instalează prin AEP și asistolie și mai rar prin FV și TV fără puls, situație ce impune excluderea cauzelor reversibile.

1. Managementul eficient al căilor aeriene este

esențial în profilaxia hipoxemiei și leziunilor cerebrale secundare. Intubația endotraheală este obligatorie.

2. De a exclude ventilarea excesivă care reduce debitul cardiac, în special la pacientul hipotensiv, micșorând reîntoarcerea venoasă a sângelui la inimă. Pneumotoracele compresiv necesită a fi decompresat prin toracotomie, care este mai sigură față de toracostomie cu un ac gros și drenarea cu un tub.

3. În hemoragiile externe aplică conform indicațiilor metodele provizorii de hemostazie, inclusiv garoul în hemoragiile extremităților.

Compensarea volemică nu trebuie să influențeze operativitatea transportării în staționar și asigurarea hemostaziei chirurgicale [3]. Examenul radiologic și ultrasonografic țintit sunt suficiente pentru diagnosticul hemoperitoneului, tamponadei cardiace, hemotoraxului, pneumotoracelui și a fracturilor oaselor bazinului cu dislocare.

Trauma secundară unor evenimente medicale

Stopul cardiorespirator secundar unei condiții medicale (de ex.: aritmie cardiacă, hipoglicemie, convulsii) poate duce la un eveniment traumatic secundar (de ex. cădere, accident rutier etc.). În ciuda mecanismului inițial raportat, leziunile traumatice ar putea să nu fie cauza primară a stopului cardiac și protocolul de suport vital avansat, inclusiv compresiunile toracice, ar putea fi potrivit [4].

Traumatismele închise

Din 3032 de pacienți cu stop cardiac după traumatism închis, 94 (3,1%) au supraviețuit. Doar 15 din 1476 de pacienți (1%) au avut evoluție neurologică bună.

Traumatismele penetrante

Din 1136 de pacienți cu stop cardiac după trau-

matisme penetrante au existat 37 (3,3%) de supraviețuitori, dintre care 19 (1,9%) au avut evoluție neurologică bună.

Nu există predictorii siguri ai supraviețuirii după SCRT. Un studiu a raportat că prezența reactivității pupilare și ritmul sinusal se corelează semnificativ cu supraviețuirea. Într-un studiu despre trauma penetrantă, reactivitatea pupilară, activitatea respiratorie și ritmul sinusal au fost corelate cu supraviețuirea, dar nu au fost fiabile. Trei studii nu au raportat niciun supraviețuitor la pacienții cu asistolă sau ritmuri agonice. Un alt studiu nu a raportat niciun supraviețuitor în AEP după traumă închisă. Bazat pe aceste studii, Colegiul American de Chirurgie și Asociația Națională a Medicilor de Urgență au elaborat protocoalele din prespital legate de neinițierea resuscitării. Este recomandată neinițierea resuscitării la [6]:

(1) pacienții cu traumă închisă care prezintă apnee, lipsa pulsului și fără activitatea electrică organizată pe ECG;

(2) pacienții cu traumă penetrantă găsiți apneici și fără puls după evaluarea rapidă a semnelor de viață cum ar fi reflexele pupilare, mișcările spontane sau activitatea electrică organizată pe ECG.

Tratamentul

Supraviețuirea în SCRT este corelată cu durata RCR și C și cu timpul petrecut în prespital. RCR și C prelungită este asociată cu evoluția nefavorabilă; timpul maxim de RCR și C asociat cu evoluția favorabilă este de 16 minute. Nivelul de performanță al intervenției în prespital depinde de abilitățile echipajelor medicale de urgență locale, însă tratamentul la locul accidentului trebuie să fie centrat pe SVB și SVA de calitate și pe excluderea cauzelor reversibile. Este căutată și tratată orice condiție medicală care ar fi putut precipita evenimentul traumatic. La locul accidentului se efectuează doar intervențiile salvatoare de viață și, dacă pacientul prezintă semne de viață, este transportat rapid la cel mai apropiat spital. Se ia în considerare toracostomia la locul accidentului în situațiile adecvate. Nu trebuie să întârzie transferul pentru intervenții fără beneficiu dovedit cum ar fi imobilizarea spinală [5].

1. Tratamentul cauzelor reversibile.

- Hipoxemia (oxigenare, ventilație).
 - Surse compresibile de hemoragie (presiune directă, pansamente compresive, garou, agenți hemostatici noi).
 - Surse necompresibile de hemoragie (atele, fluide intravenoase).
 - Pneumotorax în tensiune (decompresie toracică).
 - Tamponadă cardiacă (toracotomie imediată).
2. Compresiunile toracice: deși există posibilita-

tea ca acestea să nu fie eficiente în stopul cardiac de cauză hipovolemică, cei mai mulți supraviețuitori nu sunt hipovolemici și, în acest subgrup, SVA standard poate fi salvator.

3. RCR și C standard nu trebuie să întârzie tratamentul cauzelor reversibile (de ex. toracotomia pentru tamponadă cardiacă).

Spital

O tehnică relativ simplă pentru toracotomia intraresuscitare a fost descrisă recent. American College of Surgeons a publicat protocoale pentru toracotomia în departamentul de urgență bazate pe o metaanaliză a 42 de studii care au inclus 7035 de toracotomii în UPU. Rata globală de supraviețuire a fost de 7,8% și, din 226 de supraviețuitori (5%), doar 34 (15%) au avut deficite neurologice. Investigatorii au publicat următoarele afirmații referitoare la toracotomia în UPU [3]:

1. În cazul traumatismelor închise ar trebui limitat la cei care prezentau semne vitale la admiterea în spital și cu stop cardiac asistat de către martori (rata de supraviețuire estimată - 1,6%).

2. Este indicată practicarea ei la pacienții cu traumă penetrantă cardiacă care ajung în cel mai scurt timp (timpul petrecut la locul accidentului și timpul de transport) într-un centru de traumă și care au semne de viață sau activitate electrică cardiacă (rata estimată de supraviețuire - 31%).

3. Ar trebui efectuată în trauma penetrantă toracică non-cardiacă chiar dacă rata de supraviețuire este redusă.

4. Ar trebui efectuată la pacienții cu traumatisme vasculare abdominale exsanguinante chiar dacă rata de supraviețuire este redusă. Această procedură trebuie utilizată ca adjuvant pentru terapia de refacere definitivă a leziunii vasculare abdominale.

Un studiu european a raportat o rată de supraviețuire de 10% la pacienții cu traumă închisă care au beneficiat de toracotomie în UPU în interval de 20 de minute de la instalarea stopului cardiac asistat. Trei dintre cei patru supraviețuitori au avut hemoragie intra-abdominală. Concluzia a fost că pacienții muribunzi cu traumă închisă abdominală sau toracică ar trebui să beneficieze cât mai rapid de toracotomie în UPU [1].

Managementul căilor aeriene

Managementul eficient al căilor aeriene este esențial pentru menținerea oxigenării la pacientul traumatizat sever compromis. Într-un studiu, intubația traheală la locul accidentului a pacienților cu SCRT a dublat perioada tolerată de RCR și C până la toracotomia în UPU - durata medie a RCR și C pentru supraviețuitorii care au fost intubați în prespital a fost de 9,1 minute versus 4,2 minute pentru cei care nu au fost intubați [6].

Intubația traheală la pacientul traumatizat este o procedură dificilă cu rata crescută de eșec dacă este efectuată de personal cu experiență limitată. Se utilizează manevre de bază de management al căilor aeriene și dispozitive alternative pentru a menține oxigenarea, dacă intubația traheală nu poate fi efectuată imediat. Dacă aceste măsuri eșuează este indicată realizarea chirurgicală a unei căi aeriene.

Ventilația. În condiții de debit cardiac redus, ventilația cu presiune pozitivă poate accentua depresia circulatorie sau poate determina stop cardiac prin reducerea întoarcerii venoase la cord. Ventilația se monitorizează prin capnografie și se ajustează pentru a obține normocapnie [1]. Astfel ar putea fi permise frecvențe respiratorii și volume tidal mai mici, iar scăderea corespunzătoare a presiunii intratoracice poate crește întoarcerea venoasă și debitul cardiac [6].

Decompresia toracică. Decomprimarea eficientă a unui pneumotorax în tensiune poate fi efectuată rapid prin toracostomie laterală sau anterioară care, în prezența ventilației cu presiune pozitivă, are probabilitate mai mare de a fi eficientă, comparativ cu decompresia pe ac și este mai rapidă decât inserția unui tub toracic.

Eficiența compresiunilor toracice în SCRT

În stopul cardiac de cauză hipovolemică, compresiunile toracice sunt mai puțin eficiente decât în alte situații. Totuși, majoritatea supraviețuitorilor unui SCRT au mai multe cauze de stop cardiac decât hipovolemia și pot beneficia de intervențiile standard SVA. Pentru pacienții cu tamponadă cardiacă compresiunile toracice nu oferă multe beneficii și ar trebui, când este posibil, să se efectueze intervenția chirurgicală imediată. La pacienții aflați în SCRT care au beneficiat de SVA s-a obținut reluarea circulației spontane, iar compresiunile toracice reprezintă încă standardul în terapia pacienților aflați în stop cardiac indiferent de cauză [3].

Controlul hemoragiei. Controlul precoce al hemoragiei este vital. Pacientul este manipulat cu blândețe tot timpul, pentru a preveni ruperea cheagului. Se efectuează compresiune externă și se aplică atele la nivelul pelvisului și al membrelor când este necesar. Întârzierea hemostaziei chirurgicale este dăunătoare pentru pacienții cu traumă exsanguinantă [4]. Conflictele recente au readus în uz utilizarea garoului pentru stoparea hemoragiei cu risc vital de la nivelul membrelor.

Este puțin probabil ca aceleași beneficii să fie observate în practica curentă civilă în traumă.

Pericardiocenteza. La pacienții cu suspiciune de tamponadă cardiacă traumatică, pericardiocenteza pe ac este probabil o procedură inutilă. În literatură nu există date despre beneficiu. Poate crește intervalul

de timp petrecut la locul accidentului, poate produce leziuni miocardice și poate întârzia măsurile terapeutice eficiente cum ar fi toracotomia de urgență [5].

Fluidele și transfuzia de sânge la locul accidentului

Resuscitarea volemică la pacientul traumatic înainte de controlul hemoragiei este controversată și deocamdată nu există un consens clar când ar trebui inițiată și ce lichide ar trebui administrate. Datele limitate și consensul general susțin o abordare mai conservatoare a administrării intravenoase de fluide, cu hipotensiune permisivă până la obținerea hemostaziei chirurgicale. În Marea Britanie, The National Institute for Clinical Excellence (NICE) a publicat protocoale de repleție volemică în prespital pentru traumă. Recomandările includ administrarea de bolusuri de 250 ml de soluții cristaloidă până la obținerea pulsului la artera radiată, iar transportul rapid la spital nu trebuie întârziat pentru administrarea soluțiilor intravenoase. Terapia cu fluide în prespital ar putea avea un rol în descarcerările prelungite, dar nu există date sigure în acest sens [3].

Ecografia. Ecografia este un instrument valoros în evaluarea pacientului traumatizat compromis. Hemoperitoneul, hemo- sau pneumotoraxul și tamponada cardiacă pot fi diagnosticate cu suficientă precizie în câteva minute chiar din prespital. Lavajul peritoneal diagnostic și pericardiocenteza pe ac au dispărut din practica medicală de la introducerea ultrasonografiei în terapia traumei. Ultrasonografia în prespital este acum disponibilă, deși beneficiile ei urmează să fie dovedite [5].

Vasopresoarele. Posibilul rol al vasopresoarelor (de ex. vasopresină) în resuscitarea în traumă este neclar și se bazează în general pe rapoarte de caz.

Bibliografie

1. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support Manual*, 8th edn. ACS, 2008: ISBN-10: 1880696312.
2. Brohi K., Cole E., Hoffman K. *Improving outcomes in the early phases after major trauma*. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17: 515-519.
3. CRASH-2 trial collaborators. *Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial*. *Lancet*. 2010;376(9734): 23-32.
4. Davenport R., Khan S. *Management of major trauma haemorrhage: treatment priorities and controversies*. *Br J Haematol*. 2011;155: 537-548.
5. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death report. *Trauma: Who Cares?* 2007. <http://www.ncepod.org.uk/2007t.htm>.
6. Nolan J.P. *Resuscitation Guidelines*. London, Resuscitation Council (UK), 2010: 1451 p.

Recomandări pentru autori!

1. Revista „Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale” este o ediţie ştiinţifică periodică, în care sunt publicate articole ştiinţifice de valoare fundamentală şi aplicativă în domeniul medicinei ale autorilor din ţară şi de peste hotare, informaţii despre cele mai recente noutăţi în ştiinţa şi practica medicală, invenţii şi brevete obţinute, teze susţinute pentru titlul de doctor şi de doctor habilitat, studii de cazuri clinice, recenzii de cărţi şi reviste, referate din literatura de specialitate, corespondenţe (opinii, sugestii, scrisori).
2. Materialele ce se trimit pentru publicare la redacţia revistei „Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei. Ştiinţe Medicale” vor include: varianta dactilografată la două intervale cu mărirea caracterelor de 14 puncte, pe o singură faţă a foi, într-un singur exemplar (cu viza conducătorului instituţiei în care a fost elaborată lucrarea respectivă, confirmată prin ştampila rotundă) şi două recenzii la articol, versiunea electronică pe CD în format Microsoft Word 6.0-10.0.
3. Manuscrisele, însoţite de o cerere de publicare din partea autorilor, vor fi prezentate la redacţia revistei pe adresa: MD-2001, Chişinău, bd. Ştefan cel Mare 1, et. 3, biroul 330, tel.: 27-07-57.
4. Nu vor fi primite pentru publicare articole ce au apărut în alte publicaţii medicale.
5. Una şi aceeaşi persoană poate să publice în paginile revistei (poate fi autor sau coautor) nu mai mult de trei articole.
6. Articolele vor cuprinde în ordinea respectivă următoarele elemente:
 - a) titlul concis, reflectând conţinutul lucrării;
 - b) numele şi prenumele complet ale autorului, titlurile profesionale şi ştiinţifice, denumirea instituţiei unde activează autorul;
 - c) introducere, materiale şi metode, rezultate, discuţii şi concluzii, bibliografie;
 - d) rezumatele în limbile română, engleză şi rusă cu titlul tradus (obligatoriu);
 - e) referinţele bibliografice, care vor include obligatoriu: autorii (numele şi iniţiala prenumelui), titlul articolului citat (în limba originală), revista (cu prescurtarea internaţională), anul apariţiei, volumul, numărul paginilor. Ex.: 1. Devaney E.J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann. Thorac. Surg., 2001; 72(3):854-8.
7. Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăşi 11 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru o prezentare de caz, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat al unei lucrări publicate peste hotarele republicii. Dimensiunea unei figuri sau a unui tabel va fi de cel mult 1/2 pagină tip A4, iar numărul tabelelor şi al figurilor din text va fi de cel mult jumătate minus unu din numărul paginilor dactilografate.
8. Fotografii, desenele vor fi de calitate, fiind prezentate în original (sau scanate la o rezoluţie de 300 dpi în format TIFF).
9. Articolele ce nu corespund cerinţelor menţionate vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.
10. Redacţia nu poartă răspundere pentru veridicitatea materialelor publicate.

COLEGIUL DE REDACŢIE

Рекомендации для авторов!

1. Журнал „Вестник Академии Наук Молдовы. Медицина”, является научным изданием, в котором публикуются фундаментальные и прикладные медицинские научные статьи молдавских и зарубежных авторов, информация о последних новостях в области науки и медицинской практики, изобретениях и патентах, диссертациях в области медицины, клинических случаях, рецензии книг и журналов, реферативные ссылки по специальности, корреспонденции (мнения, предложения, письма).
2. Материалы для публикации направляются в редакцию „Вестника Академии Наук Молдовы Медицина”, в печатном виде (шрифт Times New Roman, 14 пунктов 2,0 интервала, на одной стороне листа), в двух экземплярах, на одном с подписью руководителя научного учреждения в котором выполнена работа, завизированное круглой печатью с двумя рецензиями на статью, а также электронная версия на CD диске в Microsoft Word 6.0-10.0.
3. Рукописи, сопровождаемые просьбой о публикации от лица авторов, будут представлены в редакцию по адресу MD-2001, Кишинев, бул. Штефан чел Маре, 1, офис 330, тел: 27 07 57.
4. Не будут приняты к изданию статьи, которые появились и в других медицинских журналах.
5. Один и тот же исследователь может быть автором либо соавтором не более чем в 3-х опубликованных работах.
6. Статьи должны содержать, в себя следующие элементы:
 - a) краткое название статьи, отражающее содержание работы;
 - b) полное имя и фамилия автора (ов), профессиональные и ученые звания, название учреждения, где работает автор;
 - c) введение, материалы и методы, результаты, обсуждение и выводы, список литературы;
 - d) статьи должны содержать резюме на румынском, русском и английском языках вместе с переведенным названием (обязательно);
 - e) реферативные ссылки должны включать обязательно: имя автора, название статьи (на языке оригинала), название журнала. Пример: 11. Devaney E. J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*, Ann Thorac Surg. 2001; 72(3), p. 854-8.
7. Размер текста (включительно список литературы) не должен превышать 11 страниц для оригинальных исследований, 10 страниц для оригинальных исследований, 5 страниц для презентации клинических случаев, одна страница для рецензий, одна страница для резюме работ опубликованные за пределами страны. Размер рисунка или таблицы не должен превышать 1/2 страницы формата А4, а количество таблиц и рисунков в тексте будет не более половины числа машинописных страниц.
8. Фотографии и рисунки должны быть качественными и представлены в оригинале (или отсканированные с разрешением 300 точек на дюйм в формате TIFF).
9. Статьи, не соответствующие требованиям, указанным выше, будут возвращены авторам для доработки.
10. Редакция не несет ответственности за достоверность опубликованных материалов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Recommendations for authors!

1. The scientific journal “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” is a periodical scientific edition publishes articles with fundamental and applicative values in medical domain of the country and foreign authors, information concern recent news of medical practice and science, obtained invention with patent, DPhil and dr. theses, clinical cases, journal and book reviews, scientific reviews, original research results (opinion, suggestion, letters).
2. The materials are sent to the redaction for publishing into “Bulletin of Academy of Sciences of Moldova. Medical sciences” will include: printed paper 2,0 line-to-line spacing Font Times New Roman, 14 in one exemplar (undersign by the top-manager of the institution, were was elaborated the respective work, confirmed by round stamp) and 2 reviews by article, electronic version on CD in format Microsoft Word 6.0-10.0.
3. The manuscript, accompanied by publication application from the authors, will be presented at the redaction of the journal on the address MD-2001, Chisinau, bd. Stefan cel Mare 1, 3rd fl. office 330, tel. +373 27-07-57.
4. It is not permitted the articles published in another journal.
5. One person could be not author (or co-author) more than in three articles.
6. Requirements submissions for posting on the magazine:
 - a) The title of the article, concise and reflecting the work contence.
 - b) The complete names and initials of authors, professional and scientific titles, name of institution, were the authors activates.
 - c) Introduction, materials, methods, results, discussion, conclusion, bibliography.
 - d) Summary in Romanian, English and Russian including the obligatory translated title.
 - e) Bibliography will include obligatory: Authors (family names, initials of the first name), title of the cited article (in original language), the journal (with international abbreviation), age edition, volume page numbers. Ex: Devaney E.J., *Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience*. Ann. Thorac. Surg., 2001; 72(3): 854-8.
7. Text dimensions (inclusive bibliography) must be till 11 pages for general review, 10 pages for original research articles, 5 pages – case presentation, one page - for review, 1 page for abstract of the work published aboard. The dimensions of one figure or one table must be no more than 1/2 A4 page, and the numbers of the tables and figures from the text must be 1/2 -1 from total numbers of printed pages.
8. The photos and pictures must be qualitative, presented in original (or scanned by 300dpi resolution in TIFF format).
9. The articles which does not correspond to mentioned request will be sent back to the authors to be performed the necessary modification.
10. The redaction does not have the responsibility for data validity of published materials.

COLLEGIUM FOR REDACTION.

**Lista fondatorilor
publicației periodice „Buletinul Academiei de Științe a Moldovei.
Științe Medicale”**

1. Academia de Științe a Moldovei.

Adresa juridică: MD 2001, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 1.

Reprezentant – Gheorghe Țibîrnă, academician,
redactor-șef al Secției de Științe Medicale

2. Universitatea de Științe de Medicină și Farmacie „Nicolaie Testemițanu”.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165.

Reprezentant – Ion Ahabău, academician, rector

3. Universitatea Liberă Internațională din Moldova.

Adresa juridică: MD 2012, Chișinău, str. Vlaicu Pătrăuți, 52.

Reprezentant – Andrei Galben, academician, rector

4. IMSP Institutul Spitalul Clinic Republican.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 29.

Reprezentant – Sergiu Popa, director

5. Institutul de Fiziologie și Saneocrenologie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Academiei, 1.

Reprezentant – Valentin Ciocină, director

6. IMSP Institutul de Cardiologie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 20.

Reprezentant – Milica Popovici, academician, director

7. IMSP Institutul Oncologic.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 30.

Reprezentant – Victor Cernat, profesor cercetător, director

8. Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Sănătății Mamei și Copilului.

Adresa juridică: MD 2060, str. Borebița, 93.

Reprezentant – Ion Biciac, profesor universitar, director

9. IMSP Institutul de Fizioterapie.

Adresa juridică: MD 2025, Chișinău, str. C. Viranș, 13.

Reprezentant – Constantin Isvoreschi, doctor habilitat, profesor

10. IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Kruleșko, 2.

Reprezentant – Ion Moldovanu, profesor universitar, director

11. Centrul Național de Sănătate Publică.

Adresa juridică: MD 2028, Chișinău, str. Gh. Asachi, 87-A.

Reprezentant – Ion Balmarel, profesor universitar, director

12. Centrul Național de Sănătate a Reproducerii și Genetică Medicală.

Adresa juridică: MD 2072, Chișinău, str. Borebița, 82.

Reprezentant – Venecislav Mășin, profesor universitar, director

13. Centrul Național de Management în Sănătate.

Adresa juridică: MD 2009, Chișinău, str. A. Cuznescu, 3.

Reprezentant – Oleg Barbă, director

14. Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă.

Adresa juridică: MD 2004, Chișinău, str. T. Ciobă, 1.

Reprezentant – Gheorghe Căsbura, profesor universitar, director

15. Centrul Health Forever Internațional.

Adresa juridică: MD 2024, Chișinău, str. A. Dogă, 24.

Reprezentant – Milica Ciocana, profesor universitar, director

DRAGI CITITORI,

„Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe Medicale” oferă spațiu publicitar întreprinderilor de fabricare a preparatelor medicamentoase autorizate, pentru a atrage interesul public asupra producției lor, organizațiilor care se ocupă cu importul și exportul medicamentelor, instituțiilor de cercetări științifice în domeniile medicinei, în scopul popularizării activității lor și a realizărilor obținute, instituțiilor curativ-profilactice, pentru a face reclamă mijloacelor terapeutice, metodelor de tratament tradiționale și moderne, experienței avansate, și altor organizații.

Bun de tipar 16.10.2013

Format 60x84/8

Coli de tipar 28,5

Tiraj 200 ex.

Comanda 53

Tipografia Academiei de Științe a Moldovei
mun. Chișinău, str. Petru Movilă, 8