

Colegiul de redacție • Editorial Board**Redactor-șef • Editor-in-Chief****Boris Topor**, dr.h., profesor**Membrii • Members**

- Ion Ababii**, Ministrul Sănătății și Protecției Sociale
Dr.h., profesor, academician AȘM
- Nicolae Eșanu**, Rector interimar USMF "Nicolae Testemițanu"
Dr., profesor
- Boris Golovin**, Viceministru, Ministerul Sănătății și Protecției Sociale
- Gheorghe Ghidirim**, Președinte al Ligii Medicilor din Republica Moldova
Dr.h., profesor, academician AȘM
- Anatol Calistru**, Secretar responsabil, dr., conferențiar

Consiliul de redacție • Editorial Council

- Constantin Andriută**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Ion Bahnarel**, dr., conferențiar (Chișinău, RM)
- Victor Botnaru**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Valeriu Chicu**, dr., conferențiar (Chișinău, RM)
- Ion Corcimaru**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)
- Silviu Diaconescu**, dr.h., profesor, academician AȘM (București, România)
- Constantin Ețco**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Ludmila Ețco**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Susan Galandiuk**, dr.h., profesor, (Louisville, KY, SUA)
- Mihai Gavriiliuc**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Andrei Gherman**, ex-Ministrul Sănătății (Chișinău, RM)
- Stanislav Groppa**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Aurel Grosu**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Eva Gudumac**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)
- Vladimir Hotineanu**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Raymund E. Horch**, dr.h., profesor (Erlangen, Germania)
- Alexandru T. Ispas**, dr., profesor (București, România)
- Hisashi Iwata**, dr.h., profesor emerit (Nagoya, Japonia)
- Anatolii V. Nikolaev**, dr.h., profesor (Moscova, Rusia)
- Gheorghe Mușet**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Boris Parii**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Boris Pîrgaru**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Viorel Prisăcaru**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Hiram C. Polk, Jr.**, dr.h., profesor (Louisville, KY, SUA)
- Mihai Popovici**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)
- Vasile Procopișin**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)
- William B. Rhoten**, dr.h., profesor (Huntington, WV, SUA)
- Dumitru Sofronie**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Silviu Sofronie**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Dumitru Șcerbatiuc**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Dumitru Tintiuc**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Gheorghe Țibîrnă**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)
- Teodor Țirdea**, dr.h., profesor, academician (Chișinău, RM)
- Victor Vovc**, dr.h., profesor (Chișinău, RM)
- Ieremia Zota**, dr.h., profesor, membru-corespondent AȘM (Chișinău, RM)

Grupul redacțional executiv

- Natalia Bezniuc** Redactor coordonator, MA
Tel.: 222715, 205369
- Nicolae Frunțașu** Redactor medical, dr.h., profesor
- Eugenia Mincu** Redactor literar, lector superior
- Steve Worful** English consultant, Louisville, KY, USA

Curierul medical

MEDICAL COURIER *** МЕДИЦИНСКИЙ КУРЬЕР

Ministerul Sănătății și Protecției Sociale din Republica Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"Ministry of Health and Social Protection
of the Republic of Moldova.
Nicolae Testemitsanu State Medical
and Pharmaceutical UniversityМинистерство Здравоохранения и
Социальной Защиты Республики Молдова.
Государственный Университет Медицины и
Фармации им. Н. А. ТестемитануNr.6 (294)
2006**REVISTA CURIERUL MEDICAL**

Este o revistă științifico-practică acreditată, destinată specialiștilor din toate domeniile medicinei și farmaceuticii. Revista a fost fondată de către Ministerul Sănătății al Republicii Moldova în anul 1958. Din 2005, asociat al revistei devine Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu".

Revista publică comunicări oficiale și, totodată, sunt editate diverse publicații, inclusiv independente: articole științifice, editoriale, cercetări și prezentări de cazuri clinice, prelegeri, îndrumări metodice, articole de sinteză, relatări scurte, corespondențe și recenzii la monografiile, manuale, compendii.

ЖУРНАЛ CURIERUL MEDICAL

Это аккредитованное научно-практическое издание для специалистов всех медицинских профилей и фармацевтов. Журнал был основан Министерством здравоохранения Республики Молдова в 1958 году. С 2005 года соучредителем журнала становится Государственный Университет Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемитану.

В журнале печатаются официальные материалы, а также научные статьи (в том числе от независимых авторов), наблюдения из клинической практики, обобщающие статьи, краткие сообщения, методические указания, рецензии на новые монографии, учебники, справочники, корреспонденция и др.

THE JOURNAL CURIERUL MEDICAL

It is a peer-reviewed, practical, scientific journal designed for specialists in the areas of medicine and pharmaceuticals. The journal was founded by the Ministry of Health of the Republic of Moldova in 1958. Since 2005, the Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy has become the co-founder of this journal.

The journal publishes official papers as well as independently submitted scientific articles, editorials, clinical studies and cases, lectures, methodological guides, reviews, brief reports and correspondences.

Apariții: 1 la 2 luni	Revista Curierul Medical, Întreprindere de Stat Certificat de înregistrare nr.10202394 din 12.03.1993
Issues: 1 in 2 months	
Index: 32130	Acreditată de Consiliul Național de Acreditare și Atestare

Adresa redacției

Republica Moldova, Chișinău, MD-2004
Bd. Ștefan cel Mare, 192
Tel.: (+37322) 222715; 205209 Tel/fax: (+37322) 295384
www.usmf.md e-mail: curiermed@usmf.md

CUPRINS • СОДЕРЖАНИЕ • CONTENTS

CRONICĂ • ХРОНИКА • CHRONICLE

Mihaela Cibotaru	3
Medicamente compensate pentru bolnavii cu hepatită cronică	
Ziua Mondială a Diabetului	

STUDII CLINICO-ȘTIINȚIFICE • НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ • CLINICAL RESEARCH STUDIES

N. Erhan	4
Posibilitățile artroscopiei în tratamentul fracturilor intraarticulare ale genunchiului	
Advantages of Arthroscopic Surgery in Intraarticular Fractures of the Knee	
A. Babuci, T. Hacina, G. Certan, Z. Zorin, A. Bendelic	7
Variante arteriale ale membrului superior	
Arterial Variation of the Upper Limb	
Хаджи Мухамед А. Маджед	10
Синдром “сухого глаза”	
The Dry Eye Syndrome	
S. Țibuleac, Gh. Plăcintă, R. Mudreac, M. Stancu, S. Rață, L. Terteac, V. Goraș, V. Stancu	13
Ascarioza câinelui și toxocaroză omului în orașul Chișinău	
The Ascariasis of the Dogs and the Human Toxocarosis in the Chișinău City	
I. Balica	16
Septicemia în destrucțiunile pulmonare acute. Studiu prospectiv	
Sepsis in Acute Pulmonary Destructions. A prospective study	

SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT

Gh. Plăcintă	24
Larva S ₂ a genului Toxocara la gazda naturală și accidentală	
Genus Toxocara Larva S ₂ in Natural and Accidental Hosts	
E. Bernaz, V. Procopișin, V. Dumitraș	27
Volumul probabil de victime în urma calamităților – suport de apreciere a necesităților medicale	
Probable Numbers of Victims of Calamities Used to Predict Required Medical Response	
Gh. Ostrofeț, C. Croitoru, A. Tihon	31
Modificările funcționale ale sistemului nervos central în procesul de studiu computerizat	
Estimation of Functional Changes in the Central Nervous System of Pupils in Information Science Education	

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ȘI PRELEGERI

M. Maniuc	34
Chirurgia rinosinuzală modernă la copii în patologii inflamatorii ale sinusurilor paranazale	
Contemporary Surgery in Rhinosinusal Inflammatory Pathology in Children	
Mohamed Ali Al-Khalaf, Gr. Zapuhliș, M. Gavriiliuc	40
Aspectele chirurgicale contemporane în tratamentul meningioamelor spinale	
Contemporary Surgical Aspects of the Treatment of Spinal Meningiomas	
E. Mincu, O. Sirețeanu	44
Limba latină în constituirea terminologiei medicale	
Study of the Latin Medical Terminology	
I. Mișu, V. Pleșca	47
Eficiența apei minerale Soroca în tratamentul copiilor cu maladii digestive	
Efficiency of Water “Soroca” as Part of Treatment of Children with Diseases of Gastro-Intestinal Tract	
D. Rusu	51
Pneumonia comunitară. Aspecte contemporane	
Community-Acquired Pneumonia. Current Concepts	
R. Negru-Cemortan, A. Carauș, A. Marina, L. Popescu, A. Țâmbalari, A. Durnea, N. Nacu	57
Hipertensiunea arterială și migrena	
Arterial Hypertension and Migraine	

FILE DE ISTORIE

Ie. Zota	64
Realizări în morfopatologie	

JUBILEE

Vasile Guțu la 80 de ani	70
Ion Marin la 75 de ani	71
Constantin Andriuță la 70 de ani	72
Vasile Lutan la 60 de ani	73

IN MEMORIAM

Cu perseverență și pasiune profesională și-a făurit destinul (70 ani de la nașterea profesorului universitar Eugen Popușoi)	74
---	----

GHID PENTRU AUTORI	84
---------------------------------	----

Medicamente compensate pentru bolnavii cu hepatită cronică

Bolnavii cu hepatită cronică se pot adresa la medicul de familie pentru a li se prescrie medicamente parțial compensate pentru tratamentul acestei maladii.

Trei preparate cu o denumire comună internațională, pentru bolnavii cu hepatită cronică au fost incluse în lista medicamentelor parțial compensate din fondurile asigurărilor obligatorii de asistență medicală.

Cele 3 preparate cu o denumire comună internațională conțin substanța activă: *Silymarinum*, *Acidum ursodeoxycholicum* și *Propranololum*. În farmaciile din Republica Moldova sunt disponibile 12 denumiri de aceste medicamente.

Lista medicamentelor parțial compensate din fondurile asigurărilor obligatorii de asistență medicală numără în prezent 15 preparate. Celelalte 12 preparate cu o denumire comună internațională sunt pentru bolnavii cu hipertensiune arterială și cu sindromul de insuficiență cardiacă, în Republica Moldova fiind înregistrate 142 de denumiri ale acestor preparate.

Medicamentele compensate sunt prescrise de către medicul de familie conform indicațiilor medicale. În baza rețetei prescrise de medicul de familie, medicamentele compensate sunt eliberate

în farmaciile care au încheiat contract cu Compania Națională de Asigurări în Medicină. Informația despre farmaciile care eliberează medicamente compensate, precum și lista medicamentelor compensate, poate fi obținută în instituția medicală sau la medicul de familie care a prescris rețeta.

Suma compensată este diferită pentru fiecare denumire de medicament, în funcție de doza medicamentului și de numărul de comprimate în ambalaj. Pacientul achită în farmacie doar diferența dintre prețul de realizare cu amănuntul a medicamentului și suma compensată. De regulă, la preparatele de producție autohtonă suma compensată atinge nivelul de 100%.

În Republica Moldova mortalitatea prin boli ale aparatului digestiv este înaltă, constituind 128,6 la 100 mii de locuitori, inclusiv prin hepatite cronice și ciroze hepatice – 102,1 la 100 mii de locuitori.

Compensarea medicamentelor în cadrul asigurărilor obligatorii de asistență medicală a fost introdusă în anul 2004, pentru a reduce prețul medicamentelor și a le face mai accesibile pentru cei care suferă de hipertensiune arterială și de sindromul de insuficiență cardiacă și, în consecință, pentru a reduce mortalitatea prin aceste maladii.

Ziua Mondială a Diabetului

Ziua Mondială a Diabetului, marcată în întreaga lume pe data de 14 noiembrie, are loc în acest an sub genericul *Asistență în diabet pentru fiecare*. Scopul desfășurării acestui eveniment este a atrage atenția asupra problemelor de informare și de educare a populației în prevenirea diabetului și în îngrijirea acestei maladii.

În ultimii ani, în toate țările lumii s-a înregistrat o creștere progresivă a numărului de bolnavi diabetici. Organizația Mondială a Sănătății a declarat diabetul o epidemie, dat fiind creșterea numărului de persoane diabetice care, în prezent, constituie peste 176 mln, iar către anul 2010, conform pronosticurilor, va fi de 220 mln.

Diabetul zaharat în Republica Moldova, ca maladie neinfecțioasă, continuă să fie o problemă prioritară de sănătate publică. În prezent la evidență se află peste 43570 de persoane cu diabet zaharat. Incidența diabetului zaharat a sporit de la 91,3 la 10 mii de populație, în anul 2002, până la 120,93, la 1 ianuarie 2006. Tendințele de sporire a incidenței prin diabet zaharat sunt atestate și la copii și la tineri.

Printre consecințele acestei maladii sunt: afectarea vaselor sangvine, nervilor, inimii, rinichilor, ochilor; diabetul zaharat provoacă o invaliditate frecventă a persoanelor apte de muncă. Totodată, costul întreținerii bolnavilor, invalizi prin diabet, este de 7-10 ori mai mare decât cheltuielile necesare pentru un tratament eficient și pentru îngrijirile medicale acordate acestor pacienți.

Principala cale de prevenire a diabetului zaharat este informarea populației despre pericolul acestei maladii și al complicațiilor diabetice, o atenție sporită fiind atrasă persoanelor cu diabet sau cu risc sporit pentru diabet.

Activitățile de informare și de educare a populației, ca măsură de profilaxie a diabetului zaharat, sunt prevăzute și în cadrul Programului național de profilaxie a diabetului zaharat „MoldDiab”, pentru anii 2006 – 2010, precum și în programele teritoriale. Astfel, programul prevede acțiuni de propagare a cunoștințelor privind masa corporală normală, alimentația sănătoasă și limitarea, în rația alimentară, în glucide rafinate și în grăsimi, reducerea consumului de alcool și de băuturi îndulcite, educarea sanitară a copiilor în familie și în instituțiile de învățământ,

propagarea activității fizice și a modului sănătos de viață.

Totodată, conform Programului național de profilaxie a diabetului zaharat „MoldDiab”, urmează să fie extinsă practica medicală a programului privind profilaxia diabetului zaharat, recomandat de Organizația Mondială a Sănătății, prin Școala diabetului în Centrele medicilor de familie din republică.

În același timp, pentru a preveni anumite complicații la bolnavii cu diabet zaharat, aceștia trebuie să administreze la timp preparatele prescrise, să respecte regimul alimentar rațional, să se adreseze cu regularitate pentru consultații la medicul de familie și la medicii specialiști.

Medicii constată că bolnavii cu diabet zaharat pot duce un mod de viață obișnuit, maladia poate fi învinsă prin adoptarea unui mod de viață activ și printr-un parteneriat a pacientului cu persoana care-l îngrijește și cu medicul. Totodată, specialiștii recomandă persoanelor cu risc sporit pentru diabet a procura glucometre pentru a monitoriza nivelul glucozei în sânge.

Grație implementării Programului național de profilaxie a diabetului zaharat „MoldDiab” și măsurilor întreprinse, inclusiv a îmbunătățirii asigurării centralizate cu insulină, în anii 2002-2006, s-a stabilit o dinamică pozitivă în evoluția calității asistenței medicale, acordate bolnavilor cu diabet.

Bolnavii de diabet zaharat se află la evidența medicilor de familie și a medicilor endocrinologi. În republică sunt 40 de cabinete specializate, inclusiv 12 cabinete specializate municipale și orașenești.

Ziua Mondială a Diabetului este marcată, începând cu 1991, fiind declarată de Federația Internațională de Diabet și de Organizația Mondială a Sănătății. Federația Internațională a Diabetului întrunește Societăți ale Endocrinologilor (diabetologilor) din 140 de state și desfășoară activități în toate țările lumii.

Mihaela Cibotaru

Serviciul de Presă al Ministerului Sănătății și Protecției Sociale, Chișinău

STUDII CLINICO-ȘTIINȚIFICE

Posibilitățile artroscopiei în tratamentul fracturilor intraarticulare ale genunchiului

N. Erhan

Catedra Ortopedie, Traumatologie și Chirurgie în Campanie, USFM „Nicolae Testemițanu”

Advantages of Arthroscopic Surgery in Intraarticular Fractures of the Knee

The author gives an analysis of his surgical treatment in the last 2-4 years of 56 patients with intraarticular fractures of the knee using arthroscopy and transcuteaneous osteosynthesis with canulated screws in tibial, femoral and condilar fractures. 32 patients had suffered condilo-tibial fractures, and 8 - fractures of the tibia. In 17 cases of intercondilien eminence it was performed osteosynthesis with style sutures; 19 patients with meniscal tear; 6 with injured LCA; 1 with an injury to the LCP. In 8 cases of meniscal tear surgical treatment was done with sutures, in 4 cases by resection of the injured part, and in 2 cases by proximal fixation of the LCA. The average functional result was 92.6, and knee score was 89.5 using the International Knee Score scale.

Key words: intraarticular fractures, knee

Артроскопия в лечении внутрисуставных переломов коленного сустава

В статье излагается собственный опыт лечения 56-и больных с внутрисуставными переломами коленного сустава с использованием артроскопии и остеосинтеза спонгиозными канулированными шурупами. Показаниями к хирургическому лечению с использованием артроскопической техники являются переломы мыщелков большеберцовой кости (типа В1-В3 АО) - 32 больных, переломы мыщелков бедренной кости (типа В1-В3 АО) - 8 больных и переломы межмыщелкового возвышения - 17 случаев. Артроскопическое исследование коленного сустава позволяет выявить и определить характер внутрисуставного перелома, состояние суставного хряща, сопутствующие внутрисуставные повреждения (менисков - 19, ПКС - 6, ЗКС - 1 случай). При повреждении менисков у 8-и пациентов был произведен шов мениска, у 4-х пациентов - частичная его резекция. У 4-х пациентов при отрыве ПКС от бедренного прикрепления произвели реинсерцию.

Результаты прослежены в течение 2-4 лет. У всех пациентов результаты были хорошие.

Ключевые слова: коленный сустав, переломы, лечение

Introducere

Traumatismele intraarticulare ale genunchiului provoacă o gamă polimorfă de leziuni: leziunile structurilor moi (LÎA, LÎP, menisc, capsulă articulară, corpul Goff), fracturi condrale și osteocondrale, fracturi intraarticulare ale platoului tibial, ale condililor femurali și ale patelei. Articulația genunchiului, datorită particularităților anatomofuncționale și biomecanice, este supusă frecvent traumatismelor, constituind 50% din toate leziunile de articulații și până la 24% din articulațiile membrului inferior [1, 5, 8, 12], fracturile intraarticulare ale genunchiului constituind 5-6 % din totalul fracturilor intraarticulare. Tabloul clinic al acestor leziuni prezintă frecvent dificultăți în stabilirea diagnosticului, mai frecvent fracturele condrale și osteocondrale [3, 7, 8, 10], necesitând metode speciale de investigație: tomografie computerizată, RMN, artroscopie.

Obiectivele intervenției chirurgicale în fracturile intraarticulare ale genunchiului sunt: obținerea unei reduceri anatomic suficiente și a unei osteosinteze stabile a fragmentelor, soluționarea leziunilor intraarticulare asociate și minimalizarea riscului unei redori articulare prin mobilitatea precoce în articulație.

Chirurgia tradițională are o rată mare de complicații - 14%-33,5% (Lundy D. W., Johnson K. D., 2001), oferă rezultate funcționale variabile, care pot rezulta într-o osteoartrită posttraumatică, redori articulare, invaliditate înaltă - până la 34,8%, cu o perioadă de recuperare de lungă durată [3, 8, 12].

Implementarea tehnicii endoscopice a fost un progres enorm în chirurgie și, în mod special, în chirurgia articulației genunchiului, fiind cea mai accesibilă pentru examenul artroscopic. Prima investigație pe cadavru, utilizând un cistoscop, a fost efectuată în

1918 de Tagagi, Japonia, iar în 1920, perfecționând instrumentarul, acesta efectuează prima artroscopie diagnostică la pacient. Prima artroscopie curativă a fost efectuată de către Watanabe, în 1960.

În Moldova primele artroscopii diagnostice au fost efectuate, în 1985, de către prof. V. Remizov și de către R. Toma, 1996; artroscopii curative - din 1997, V. Vetrilă, V. Remizov, N. Erhan. Chirurgia artroscopică este utilizată în prezent pe larg în rezolvarea leziunilor de menisc, de ligamente, de cartilaj și a altor patologii intraarticulare [1, 4, 5, 8, 10].

În ultimii ani tot mai des este utilizată această metodă în tratamentul fracturilor intraarticulare ale genunchiului [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10]. Metoda artroscopică permite diagnosticarea tuturor leziunilor intraarticulare, iar reducerea fracturilor poate fi cert controlată. Inciziile sunt mici și asigură păstrarea vaselor sangvine în regiunea epimetafizei proximale a tibiei. Este posibil constatarea și soluționarea leziunilor intraarticulare asociate, cu păstrarea integrității capsulei articulare, ceea ce permite evitarea procesului de instalare a artrofibrozei posttraumatice și rehabilitarea funcțională precoce a bolnavului [1, 2, 3, 4, 5, 8].

Primele publicații despre utilizarea artroscopiei în tratamentul fracturilor intraarticulare ale genunchiului datează anul 1985 (Caspari R. B., Hatton R. M.). Odată cu modernizarea utilajului artroscopic, perfecționarea tehnicii chirurgicale, acumularea experienței de către medici, se largesc și indicațiile pentru tratamentul sub control artroscopic al fracturilor intraarticulare ale genunchiului.

În prezent, după părerea noastră și conform datelor din literatura de specialitate [1, 2, 3, 5, 8, 10], indicațiile pentru tratamentul artroscopic sunt:

- Fracturile de platou tibial de tipul B, clasificarea AO (ASIF, 1996).
- Fracturile eminentei intercondiliene.
- Fracturile unicondiliene de femur de tipul B, clasificarea AO (ASIF, 1996).
- Fracturile subcondrale și condrale.

Scopul lucrării

Studierea posibilităților și eficacității chirurgiei artroscopice în tratamentul fracturilor intraarticulare ale genunchiului.

Material și metodă

Studiul propriu include tratamentul a 56 de bolnavi cu fracturi intraarticulare ale genunchiului tratate prin metoda artroscopică și prin osteosinteza transcutanată cu șuruburi, în fracturile de platou tibial și de condili femurali, fixarea cu fir metalic în fracturile de spină tibială, vârsta bolnavilor variind de la 14 la 65 de ani. Mecanismul traumatismului: la 26 de bolnavi - accidente în transport, la 12 - catatraumatism, la 18 - distorsiuni în articulația genunchiului; predominând bărbații - 29, femei - 27. Fractura de platou tibial a fost prezentă la 32 de bolnavi cu leziuni complexe: ruptura de menisc - la 12, leziunile LÎA - la 6, LÎP - la 1 pacient, contuzia cartilajului de pe condilii femurali controlaterali fracturii - la 14 bolnavi. Fracturile eminentei intercondiliene - 16 bolnavi, fracturile de condili femurali - 8. Toți bolnavii, în perioada preoperatorie, au fost supuși examenului clinic și celui radiologic, la 16 dintre ei s-a efectuat tomografia computerizată.

În prima etapă a intervenției chirurgicale, la toți bolnavii s-a efectuat artroscopia diagnostică, rezolvarea leziunilor intraarticulare asociate, în a doua etapă a aceleiași operații - reducerea fracturii și stabilizarea focarului de fractură.

Rezultate și discuții

În rezultatul studiului am obținut următoarele rezultate:

Fracturile de platou tibial. Chirurgia artroscopică este, în special, binevenită în tratamentul acestor fracturi. Într-un studiu pe cadavru, Hannouche, Duparc și Beaufils (1987) au demonstrat că epifiza tibiei (partea laterală a ei) este vascularizată din ramurile arterei latero-inferioare a genunchiului și ale *a. recurrens tibialis anterior*. Există anastomoze importante între aceste două rețele, în intervențiile chirurgicale tradiționale traumatizarea lor este inevitabilă, pe când în intervenția artroscopică ele sunt păstrate.

Indicații pentru tratamentul artroscopic au fost :

- fracturile de tip 1- 4, clasificarea Shanzker, McBroom și Bruce, 1979;
- fracturile de tipul B, clasificarea AO (ASIF, 1996 (fig. 1).

Tehnica: Bolnavul se află pe o masă simplă de operație, în decubit dorsal, cu un turnichet sub ghenunchi sau folosim suportul pentru ghenunchi, piciorul atârând în jos.

Abordul: se folosește abordul clasic, artroscopul, cu ungiul de vizualizare de 30°, este introdus prin portalul inferio-lateral și instrumentele - prin abordul inferio-medial, însă e posibil și schimbul de portale. Folosim mediul lichid (ser fiziologic); mediul gazos nu-l folosim din cauza riscului sporit de embolie gazoasă. Efectuăm un lavaj abundent al articulației, pentru a elimina hematumul intraarticular, apoi efectuăm evaluarea atentă a leziunilor intraarticulare cu documentarea și precizarea datelor despre:

- liniile de fractură;

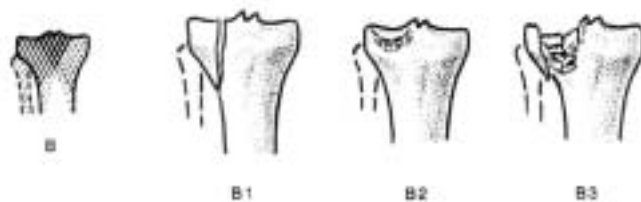


Fig. 1. Clasificarea AO a fracturilor de platou tibial, tipul B, în care este posibil tratamentul chirurgical artroscopic (după M. Muller, 1996).

- localizarea fracturii;
- gradul de deplasare;
- diagnosticarea leziunilor asociate:
 - ruptura de menisc,
 - leziunile LÎA,
 - leziunile LÎP,
 - traumatismele de cartilaj.

Leziunile de menisc lateral, în fracturile platoului tibial, sunt frecvente și constituie 25% - 35%, conform datelor din literatură [1, 2, 3, 4, 5, 8, 10]; în studiul nostru s-au atestat la 12 bolnavi (31,4%); în 8 cazuri s-a efectuat sutura de menisc și în 4 cazuri - rezecția meniscului.

În fracturile prin separare de tipul B1, reducerea am efectuat-o cu cârligul și prin varus forțat al gambei; obținem reducerea, apoi efectuăm osteosinteza transcutanată cu 2-3 șuruburi spongioase canulate.

Fracturile cu tasare de tipul B2, B3 necesită elevarea segmentului tasat, efectuată printr-un geam în cortexul metafizar, folosind ghidul pentru LÎA, cu un cilindru metalic sub controlul vizual prin artroscop; efectuăm reducerea, fixăm fragmentele osoase cu broșe, apoi cu șuruburi spongioase canulate. Cavitatea restantă o restituim cu alo- sau cu autogrefe osoase.

Repartizarea bolnavilor conform tipului de fractură a platoului tibial și în funcție de localizare și de metoda de osteosinteza, este reprezentată în tabelul 1.

Conduita postoperatorie: La bolnavii fără imobilizare ghipsată și la unii bolnavi cu fracturi de tipul B3 aplicăm orteza timp de 3-5 zile; efectuarea mișcărilor în articulație - de la a 3-a zi, cu excluderea suprasolicitării timp de 8 -10 săptămâni și confirmarea radiologică a consolidării fracturii.

Evaluarea rezultatelor a fost efectuată în termene de la 0,5 - la 4 ani, folosind Scorul Societății Internaționale de Chirurgie a Genunchiului, *Knee Society* (IKS), (tab. 2). În toate cazurile am obținut consolidarea fracturii, funcția articulației în volum deplin; excepție - un caz cu deplasare secundară, unde ea nu a influențat asupra funcției articulației. Astfel, în toate cazurile am obținut rezultate funcționale bune și satisfăcătoare.

Fracturile eminentei intercondiliene - tehnica operatorie este similară. Având un fragment mare, se va efectua fixarea cu șurub, în fracturi multfragmentare - suturarea cu fir metallic. Experiența noastră include tratamentul a 16 bolnavi tratați prin metoda artroscopică; în 15 cazuri fixarea s-a efectuat cu fir metalic și într-un caz - cu șurub. Artroscopia permite reducerea anatomică a fracturilor eminentei intercondiliene sub control vizual asigurând tensionarea LÎA, care păstrează stabilitatea în articulația genunchiului.

Fracturile de condili femurali - doar unele reflectii tehnice au fost publicate în tratamentul artroscopic al acestor fracturi [13]. Indicațiile pentru reducere sub control artroscopic, după părerea noastră, sunt fracturile unicondiliare de tipul B, clasificarea AO (fig. 2).

Tabelul 1

Repartizarea bolnavilor în funcție de tipul și de localizarea fracturii platoului tibial și de metoda de osteosintează

Tipul fracturii (Clasif. AO)	Localizarea condil		Osteosinteza cu șuruburi	Autoplastia osoasă	Aloplastia osoasă	Total
	Medial	Lateral				
B ₁	2	6	8	-	-	8
B ₂	1	8	9	4	1	9
B ₃	2	13	15	8	2	15
Total	5	27	32	12	3	32

În experiența noastră modestă se include tratamentul a 8 bolnavi cu fracturi de condili femurali, toate fracturile de tipul B, clasificarea AO. Toți bolnavii au fost supuși tratamentului chirurgical artroscopic: reducerea fragmentelor sub control artroscopic și osteosinteza cu șuruburi spongioase canulate. Pentru manipularea mai adecvată am folosit un dispozitiv inventat de noi: o țepușă cu două brânse care permite manipularea și reducerea fragmentului fracturat în plan frontal, în plan sagital și în plan orizontal. Controlul reducerii vizual prin artroscopie, fixarea temporară cu broșe, apoi fixarea cu șuruburi canulate. Perioada postoperatorie - fără imobilizare ghipsată, mișcările în articulație începând cu ziua a 2-a, sprijinul pe membru - la a 8-12-a săptămână, după consolidarea fracturii. Evaluarea rezultatelor - la 2-4 ani, postoperatori, conform scorului IKS, scorul funcțional fiind în medie 92,6, scorul genunchiului - 89,5.

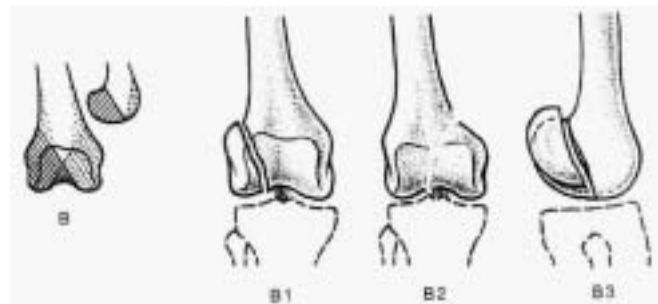


Fig. 2. Clasificarea AO a fracturilor de condili femurali, tipul B, în care este posibil tratamentul chirurgical artroscopic (după M. Muller, 1996).

Tabelul 2

Rezultatele conform Scorului Societății Internaționale de Chirurgie a Genunchiului

Fractura	Scorul genunchiului	Scorul funcțional	Nr. de pacienți cu deviere de ax	Deviația medie de ax (grade)
Tip B I	94,0	88,7	1/8	0,5
Tip BII	85,6	91,3	0/9	-
Tip B III	94,7	95,0	3/15	1,0
Fractura spinei tibiale	94,4	98,0	0/16	-

Concluzii

- Chirurgia miniinvasivă sub control artroscopic este argumentată în tratamentul fracturilor intraarticulare de genunchi de tipul B, clasificarea AO, și al fracturilor eminentei intercondiliene.
- Din punct de vedere tehnic este vizual accesibilă suprafața articulară, ceea ce permite reducerea corectă a fragmentelor cu restabilirea perfectă a congruenței articulare.
- Intervenția artroscopică asigură păstrarea integrității capsulei articulare, ceea ce permite restabilirea precoce a funcției în articulație și evită apariția artrofibrozei posttraumatice.

Bibliografie

1. Bețșor V., Vetrila V., Goian V. Tratamentul artroscopic al fracturilor intraarticulare ale metaepifizei proximale a tibiei. Congres SOROT. Arad, 2003, p.63.
2. Beaufils P., Hardy P., Cassard X. Arthroscopic treatment of intraarticular fractures of the knee, 2001.
3. Caspari R. B., Hutton P. M. J., Whipple T. L., Meyers J. F. The role of arthroscopy in the management of plateau fractures. Arthroscopy., 1985; 1: 76-82.
4. Jennings R. B. Arthroscopic management of tibial plateau fractures, Arthroscopy., 1985; 1:160-8.
5. Gill T. J., Moezzi D. M., Oates K. M., Sterett W. I. Arthroscopic reduction and internal fixation of tibial plateau fractures in skiing. Clin. Orthop., 2001;383: 243-249.
6. Hannouche D., Dupare F., Beaufils P. Etude Anatomic de la vasculisation du plateau tibial Externe, Ann Soc Francaise d'Arthroscopie, Montpellier, Sauramps ED., 2000.

7. Shatzker J., Mc. Broom R. The tibial Plateau fracture, thr Toronto experiens, 1968-1971: 1985; 8.
8. Кузнецов И. А. Совершенствование методов лечения поврежденных коленного сустава с применением эндоскопической техники. Автореф. дис. д. м. н. Санк- Петербург, 1998.
9. Müller M. Руководство по внутреннему остеосинтезу. Москва, Из. Ad Marginem, 1996, с.528-532, 568-574.
10. Glabbeec F. Van, Riet R. Van, Jansen N., D'Anivers J., Nuyts R. Arthroscopically assisted reduction and internal rixation of tibial plateau fractures: report of twenty cases. Acta Orthopaedica Belgia, 2002; vol. 68-3: 258- 264.
11. Казанцев А. Б., Голубев В. Г., Еникеев М. Г., Кораблева Н. Н., Шестаков Д. Ю. Пластика дефектов губчатой кости пористыми опорными имплантатами при переломах плато большеберцовой кости. Вестник Травматологии и Ортопедии им. Н.Н. Приорова, 2005, №1, с. 19-24.
12. Панков И.О. Хирургическое лечение внутрисуставных переломов мыщелков большеберцовой кости. Вестник Травматологии и Ортопедии им. Н. Н. Приорова, 2004, №3, с.57-61.
13. Lemon R. A., Bartlett D. H. Arthroscopy assisted internal fixation of certain fractures about the knee. J. Trauma, 1985; 25: 355-358.

Nicolae Erhan, asistent
Catedra Ortopedie, Traumatologie și Chirurgie în Campanie
USFM „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 190
Tel.: 29 55 16
E-mail: moldova. cc.md.nerhan
Recepționat 05.06.2006

Variante arteriale ale membrului superior

A. Babuci, T. Hacina, G. Certan, Z. Zorin, A. Bendelic

Catedra Anatomia Omului, USMF „Nicolae Testemițanu”

Arterial Variation of the Upper Limb

The article is a case report of multiple variations, as well as some unusual patterns, of the arteries of the upper limb of a single male cadaver. The axillary artery gives rise to the two lateral thoracic arteries and continues as the superficial brachial artery. The last one continues as the superficial ulnar artery. The subscapular artery divides into the thoracodorsal artery and posterior circumflex humeral artery, from which the circumflex scapular artery arises. The brachial artery gives off a recurrent artery from which the two deep brachial arteries arise. In the cubital fossa the brachial artery divides into the radial and deep ulnar arteries. Developing from the radial artery in the middle third of the forearm is the superficial palmar branch, which anastomoses with the superficial ulnar artery and forms the superficial palmar arch. The deep ulnar artery divides into the medial and lateral common interosseous arteries.

Key words: axillary artery, recurrent artery, superficial ulnar artery, deep ulnar artery

Варианты артерий верхней конечности

В статье представлен случай многочисленных вариантов артерий верхней конечности у трупа мужского пола. Необычные артериальные варианты были выявлены только справа. Так, от подмышечной артерии отходят две латеральные грудные артерии и поверхностная плечевая артерия, которая продолжалась в поверхностную локтевую артерию. Подлопаточная артерия дает начало грудоспинной артерии и задней артерии, огибающей плечевую кость, а от нее отходили артерия, огибающая лопатку. Плечевая артерия отдает возвратную артерию, которая в свою очередь явилась источником возникновения двух глубоких плечевых артерий. В локтевой ямке плечевая артерия делится на лучевую артерию и глубокую локтевую артерию. В средней трети предплечья лучевая артерия отдавала поверхностную ладонную ветвь, которая анастомозирует с поверхностной локтевой артерией, образуя поверхностную ладонную дугу. Глубокая локтевая артерия явилась источником медиальной и латеральной общих межкостных артерий.

Ключевые слова: подмышечная артерия, возвратная артерия, поверхностная локтевая артерия, глубокая локтевая артерия

Introducere

Variantele și anomalii arteriale sunt consecințe ale perturbațiilor embriogenei care, în funcție de gradul de dificultate a vascularizației unei sau altei regiuni a corpului, sunt clasificate drept variante sau anomalii vasculare. În cazul variantelor de poziție sau de număr ale unor artere apar vase colaterale, care preiau funcția celor variabile.

Importanța cunoașterii variantelor arteriale ale membrului superior este indiscutabilă pentru practica medicală, în special, în cazul intervențiilor chirurgicale. Conform surselor bibliografice [1, 2], variantele arteriale ale membrului superior interesează mai des artera axilară și ramurile ei, însă sunt frecvente și variantele ce țin de celelalte artere ale membrului superior. Variantele arteriale pot fi prezente la ambele membre sau doar la unul dintre ele.

Arterele supranumerare, cu o poziție neobișnuită, au fost descrise deja în cele mai vechi timpuri, unele însă sunt extrem de rare, cum ar fi ramura arterei brahiale, depistată de noi, și numită, conform traiectului său, *arteră recurentă*.

Scopul studiului constă în determinarea originii, topografiei și variantelor numerice ale arterelor membrului superior, cu descrierea traiectului, dimensiunilor și a particularităților lor de ramificare.

Material și metode

Studiul a fost efectuat prin metoda disecției anatomice pe un cadavru de sex masculin, fixat standard prin formolizare.

Utilizarea metodei date ne-a permis să evidențiem aspectul macroscopic și arhitectura vascularizației membrului superior, să stabilim originea, numărul, relațiile topografice, traiectul și variantele de artere ale membrului superior. Am fotografiat piesele disecate cu ajutorul unei camere digitale. Prelucrarea digitală a imaginilor ne-a permis să studiem distribuția spațială și să stabilim relațiile topografice ale arterelor membrului superior.

Rezultate și discuții

În cazul disecției de rutină a unui cadavru, în calitate de material didactic, am întâlnit un șir de variante topografice și numerice ale arterelor membrului superior. Este necesar de menționat că variantele ce urmează a fi descrise au fost depistate doar la membrul superior drept, pe când arterele membrului superior stâng, atât topografic cât și numeric, nu prezentau devieri de la normalitate.

Artera axilară din dreapta își are originea obișnuită, totodată numărul de ramuri și arhitectura lor, la nivelul triunghiului clavipectoral, nu prezintă variații.

Începând cu cea de-a doua porțiune a sa, artera axilară prezintă un șir de variante (fig. 1).

În triunghiul pectoral, de la artera axilară iau naștere două artere toracice laterale. Prima dintre ele, cu diametrul de 2 mm, începe de la semicircumferința medială a arterei axilare. Cea de-a doua pornește cu 1 cm mai jos de prima, având originea de la semicircumferința laterală a arterei axilare și un diametru de

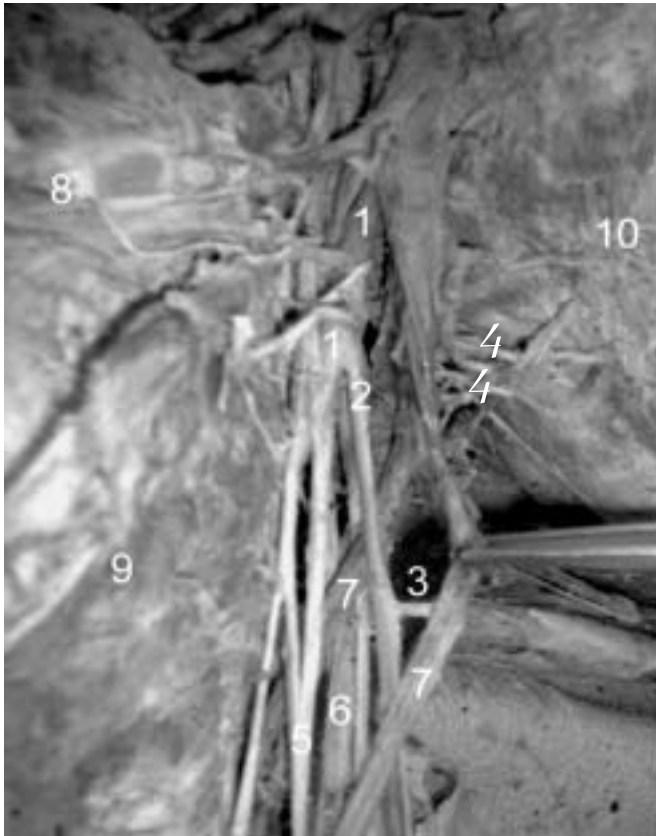


Fig. 1. Variante structurale ale arterei axilare din dreapta. Macropreparat.

1 – artera axilară; 2 – artera brahială superficială; 3 – artera toracică laterală inferioară; 4 – arterele toracice laterale superioară și medie; 5 – nervul median; 6 – artera brahială; 7 – venele brahiale; 8 – mușchiul pectoral mare; 9 – mușchiul pectoral mic; 10 – mușchiul dințat anterior.

3 mm. Ambele artere se ramifică în porțiunea superioară a mușchiului dințat anterior.

A treia ramură a arterei axilare, emisă în limitele triunghiului pectoral, este o arteră superficială a brațului. De la ea pornește cea de-a treia arteră toracică laterală, care se ramifică în treimea inferioară a mușchiului dințat anterior, iar în treimea mijlocie a brațului ea lansează o ramură superficială către fața medială a brațului.

Artera brahială superficială descinde median pe braț până în fosa cubitală, unde intersectează oblic această fosă și se proiectează în șanțul ulnar al antebrațului, continuând în artera ulnară superficială. Cea din urmă este situată direct sub piele, fiind acompaniată de două vene cu traiect similar. Nervul ulnar urmează șanțul omonim și se alătură arterei ulnare superficiale doar la trecerea prin canalul ulnar al carpului. În regiunea palmară artera dată formează arcada palmară superficială, anastomozând cu ramura palmară superficială a arterei radiale, care, de altfel, pornește neobișnuit de sus de la *a. radialis* (fig. 2).

În triunghiul subpectoral, de la artera axilară pornește artera circumflexă humerală anterioară și artera subscapulară. La rândul ei, artera subscapulară dă naștere arterei toracodorsale și arterei circumflexă humerală posterioară. De la ultima pornește artera circumflexă a scapulei, care este foarte fină și are în diametru circa 2 mm.

Atingând marginea inferioară a tendonului mușchiului

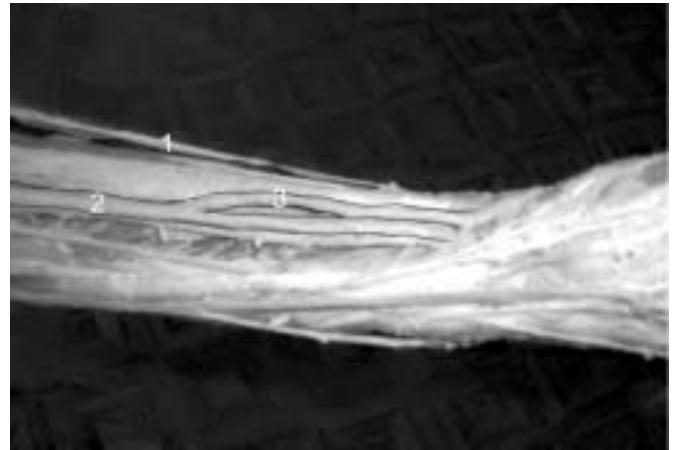


Fig. 2. Originea atipică a ramurii palmare superficiale a arterei radiale din dreapta. Macropreparat.

1 – artera ulnară superficială; 2 – artera radială; 3 – ramura palmară superficială a arterei radiale.

dorsal mare, artera axilară continuă în artera brahială. Imediat locului de origine al arterei brahiale de la semicircumferința ei laterală ia naștere o arteră recurentă cu diametrul de 5 mm. De la artera sus-numită pornește a doua arteră circumflexă a scapulei, care urmează superomedial și intersectează posterior fasciculusul neuro-vascular al brațului, îndreptându-se către orificiul trigonal. Aceeași arteră recurentă servește drept origine pentru două artere brahiale profunde, situate lateral de trunchiul arterei brahiale. Artera brahială profundă, localizată în imediata apropiere a trunchiului arterei brahiale este fină și are în diametru 2 mm. Ea intersectează, în sens medial, artera brahială și nervul radial, alăturându-se marginii mediale a nervului, după care



Fig. 3. Dublarea arterei brahiale profunde. Macropreparat.

1 – artera brahială; 2 – arterele brahiale profunde; 3 – artera recurentă; 4 – nervul radial.

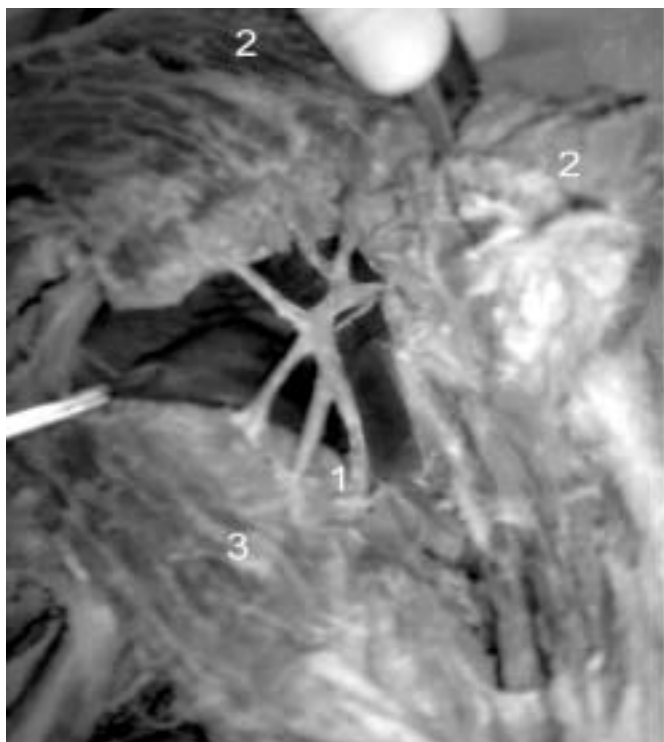


Fig. 4. Artera recurentă (ramură a arterei brahiale).

1—artera recurentă cu ramurile sale în formă de evantai; 2—mușchiul deltoid; 3—capul lung al tricepsului brahial.

descinde împreună cu acesta în canalul humeromuscular. Cea de-a doua arteră brahială profundă, situată lateral de prima, prezintă trunchiul principal care însoțește nervul radial pe traiectul acestuia, având în diametru 4 mm. Această arteră inițial coboară lateral de artera brahială și la intrarea în orificiul superior al canalului radial, cotește în sens medial, apoi împreună cu nervul radial pătrunde în canalul humeromuscular (fig. 3).

După emiterea ramurilor sus-numite, artera recurentă înconjoară tendoanele mușchilor dorsal mare și rotund mare pe traiectul său, mărindu-și diametrul, și, la nivelul orificiului tetragonal, trimite o ramură în sens medial, care se anastomozează cu artera circumflexă humerală posterioară. Trunchiul principal al arterei ascendează pe fața dorsală a peretelui posterior al cavității axilare și, în apropierea articulației umărului, se ramifică în formă de evantai, lansând ramuri către capsula articulației umărului, mușchiul deltoid, capul lung al tricepsului brahial și treimea superioară a mușchiului infraspinos (fig. 4).

Artera brahială urmează șanțul bicipital medial, emițând ramuri musculare și arterele colaterale ulnare - superioară și inferioară - la nivelul topografic obișnuit, iar, în fosa cubitală, se divide în ramurile sale terminale: artera radială și artera ulnară profundă. Topografia vaselor sus-numite în fosa cubitală, de asemenea, nu este ordinară. De la artera ulnară profundă mai întâi merge artera recurentă ulnară cu ramurile sale - anterioară și posterioară, iar apoi două artere interosoase comune: medială și laterală. La 1 cm mai jos de artera recurentă ulnară pornește artera interosoasă comună medială, trunchiul căreia are în lungime 6 mm și apoi se divide în arterele interosoase anterioară și posterioară mediale. Din semicircumferința laterală a arterei ulnare profunde își are originea artera interosoasă comună

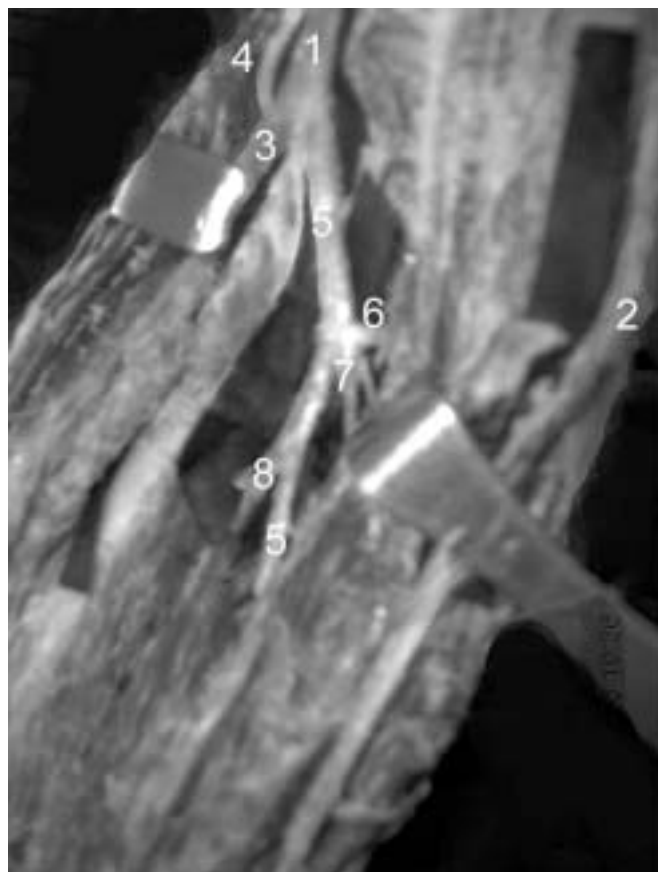


Fig. 5. Topografia arterelor din fosa cubitală.

1 – artera brahială; 2 – artera ulnară superficială; 3 – artera radială; 4 – artera recurentă radială; 5 – artera ulnară profundă; 6 – artera recurentă ulnară; 7 – artera interosoasă comună medială; 8 – artera interosoasă comună laterală.

laterală cu o lungime de 1,3 cm, care la rândul ei se divide în arterele interosoase anterioară și posterioară laterale. Trunchiul arterei ulnare profundă se prelungeste în sens medial, pe traiect micșorându-și lumenul astfel încât în treimea mijlocie a antebrațului se ramifică în profunzimea mușchiului flexor ulnar al carpalului (fig. 5).

De la artera radială, la nivelul fosei cubitale, pornește artera recurentă radială, iar în treimea mijlocie a antebrațului artera radială dă naștere ramurii palmare superficiale, care participă la formarea arcadei palmare superficiale. La marginea superioară a retinaculului flexorilor, de la artera ulnară superficială începe ramura palmară profundă, și care anastomozează cu porțiunea terminală a arterei radiale, și formează arcada palmară profundă.

Concluzii

Variantele arteriale ale membrului superior interesează toate arterele, însă mai des variațiilor sunt supuse arterele axilare și brahiale.

Două artere toracice laterale și artera ulnară superficială iau naștere din artera axilară în limitele triunghiului pectoral. În triunghiul subpectoral, pornesc artera circumflexă humerală anterioară și artera subscapulară, de la care se desprind artera circumflexă humerală posterioară și cea toracodorsală.

Artera brahială lansează artera recurentă care preia funcțiile arterelor aberante sau slab dezvoltate.

Partea medială a membrului superior drept este vascularizată de două artere ulnare, una superficială și alta profundă. Artera ulnară superficială participă la formarea arcadei palmare superficiale, pe când artera ulnară profundă se termină în profunzimea mușchiului flexor ulnar al carpului.

Bibliografie

1. **Abdo Jurjus, Sfeir R., Bezirdjian R.** Unusual variation of the arterial pattern of the human upper limb. *The Anatomical Record*. Vol. 215, p. 82-83.
 2. **Durgun B., Yucel A., Kizilkant E., Dere F.** Multiple arterial variation of the human upper limb. *Surgical and Radiologic Anatomy*. Publisher: Springer Verlag France S. A. R. L., 2002, vol. 24; 2: 125-128.

3. **Ronald A. Bergman, Adel K. Afifi, Rzosuke Miyauchi.** *Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation: Opus II: Cardiovascular System: Arteries: Upper Limb. A digital Library of anatomy information.* www.anatomyatlases.org, 1995-2006.

Angela Babuci, lector superior
 Catedra Anatomia Omului
 USMF „Nicolae Testemițanu”
 Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 192
 Tel.: 221 263
 E-mail: ababuci@yahoo.com

Recepționat 03.07.2006

Синдром “сухого глаза”

Хаджи Мухамед А. Маджед

Кафедра глазных болезней, ГУМФ им. Н. А. Тестемичану

The Dry Eye Syndrome

Of 440 patients with different disturbances of the bulbus frontal region of the eye and its appendix 36 suffered symptoms of “dry eye” syndrome, determined by the Shimer, Johns, Norn and fluor test. For the treatment of the “dry eye” syndrome the new native preparation of 0.5% BIO-R solution (drops) is first applied. 0.5% Levo-BIO-R gel and tablets of platentis spirulin are sometimes recommended. In patients with severe forms of disease the obturation of tear points by suture (6 patients) or laser-coagulation (4 patients) was required. Treatment was accompanied by the increase of the epithelization process of the cornea and conjunctives, the increase of coat tear stability, and improved eyesight. Results permit us to recommend the complex treatment of “dry eye” syndrome.

Key words: dry eye

Sindromul “ochilui uscat”

Din 440 de pacienți examinați cu diverse patologii ale segmentului anterior al globului ocular și anexelor sale, la 36 din ei au fost depistate simptomele sindromului “ochilui uscat” (SOU). Diagnosticul a fost confirmat cu ajutorul testului Schirmer, Djones, Norn și proba cu fluoresceină. Pentru tratamentul SOU pentru prima dată a fost propus un preparat autohton nou – Sol. BIO-R 0,5% (în formă de picături), gel Levo-BIO-R 0,5% și comprimate Spirulina platentis. Bolnavilor cu o formă evolutivă gravă suplimentar li s-a efectuat obturarea punctelor lacrimale prin suturarea lor (6 pacienți) sau coagularea cu laser (4 pacienți). În perioada de tratament s-a înregistrat o accelerare a procesului de epitelizare a eroziunilor corneene și conjunctivale, creșterea stabilității peliculei lacrimale, îmbunătățirea confortului vizual. Rezultatele tratamentului permit a recomanda preparatele menționate pentru includerea în complexul mijloacelor medicamentoase, indicate pentru tratamentul SOU.

Cuvinte-cheie: “ochiul uscat”, tratamentul

Актуальность проблемы

Синдром «сухого глаза» (ССГ) – это комплексное полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит нарушение смачивания роговицы и конъюнктивы, обусловленное нарушением состояния слезной пленки [1].

В структурном отношении слезная пленка неоднородна и включает в себя три слоя: наружный – липидный, средний – водянистый и внутренний – муциновый, который покрывает роговичный и конъюнктивальный эпителий.

Согласно классификации Lemp (1995), ССГ встречается в виде гипосекреторного и гиперсекреторного керато-конъюнктивита [4].

Гипосекреторный керато-конъюнктивит охватывает те формы ССГ, в основе которых лежит изменение водно-муцинового слоя слезной пленки (дисфункция слезной пленки и добавочных слезных желез Краузе, Волфринг, синдром Сьегрена и др.). Гиперсекреторный керато-конъюнктивит охватывает те нарушения, которые касаются липидного слоя слезной пленки (дисфункции мейбомиевых желез, хронический блефаро-конъюнктивит, дисфункция желез Бехера климактерического генеза, лагофтальм различной этиологии, глазной «офисный» синдром и др.).

В последние годы ССГ получил достаточно широкое распространение. Так, по данным литературы, ССГ

страдают от 5 до 17% населения высокоразвитых стран мира [9]. Причем за последние 30 лет частота обнаружения данного заболевания возросла в 4,5 раза [9].

Увеличение распространенности ССГ связано с широким распространением компьютерных мониторных систем, кондиционеров и другого офисного оборудования, с появлением и развитием кераторефракционных вмешательств, использованием косметических средств низкого качества, длительным применением «малых» транквилизаторов типа диазепам, нитрозепама, длительного системного применения β -блокаторов, пероральных контрацептивов, длительных инстилляций кортикостероидов, ношением некачественных и неправильно подобранных контактных линз и др. [2, 6, 10, 11, 12].

Диагностика больных ССГ представляет весьма сложную задачу, так как многие офтальмологи расценивают клинические проявления этого заболевания как результат хронического или аллергического конъюнктивита.

На основании данных литературы [8, 9] и собственных наблюдений, клинические проявления ССГ следует разделить на две группы: макропризнаки и микропризнаки.

Макропризнаки ССГ хорошо известны каждому практическому окулисту, их выявляют у больных с синдромом Сьегрена, хроническим блефароконъюнктивитом, рецидивирующей эрозией роговицы, лагофтальмом, пенфигусом конъюнктивы и др.

Микропризнаки ССГ во многом зависят от его генеза и тяжести течения заболевания. Они складываются из суммы различных симптомов как субъективного, так и объективного характера.

Субъективными признаками ССГ являются: ощущение «сухости в глазу», болевая реакция на инстилляцию в конъюнктивальный мешок индифферентных глазных капель, плохая переносимость дыма, ветра, кондиционированного воздуха, ощущение инородного тела, рези, жжение в глазу, ухудшение зрительной работоспособности и колебание остроты зрения в течение второй половины рабочего дня, периодическое слезотечение и др.

Объективные признаки ССГ: появление отделяемого в виде слизистых «нитей», гиперемия, отек бульбарной конъюнктивы с напозанием на свободный край века, дисфункция мейбомиевых желез, появление микроэрозий роговицы и бульбарной конъюнктивы в пределах открытой глазной щели и др.

Методы обследования больных с подозрением на ССГ базируются на традиционных методах (анамнез, визиометрия, биомикроскопия) и дополняются постановкой специальных функциональных проб: проба Ширмера (1903), Джонеса (1966), проба с 0,1% раствором флюоресцеина натрия и время разрыва слезной пленки по Норну (1969).

По данным функциональных тестов принято выделить 3 степени тяжести ССГ.

• *ССГ легкой степени тяжести* – помимо субъективных признаков характеризуется уменьшением мениска слезной жидкости, результаты теста Ширмера 10-

14 мм (норма – 15-22 мм), Джонес – 6-9 мм (норма – 10-15 мм). Время разрушения слезной пленки, по Норну, составляет от 12 до 14 сек (норма – 16-25 сек.). Проба с флюоресцеином – отрицательная [5, 8].

• *ССГ средней степени тяжести* характеризуется уменьшением мениска слезной жидкости, появлением отделяемого в виде слизистых «нитей» и конъюнктивальных складок, эпителиопатии и гиперемии бульбарной конъюнктивы. Результаты теста Ширмера равны 6-9 мм, теста Джонес – 2-5 мм. Время разрушения слезной пленки составляет 8-12 сек. Во время биомикроскопии выявляются отдельные микроэрозии роговицы или конъюнктивы в пределах открытой глазной щели, которые окрашиваются флюоресцеином.

• *При тяжелой степени ССГ* отмечаются частые мигания, выраженное повреждение роговичного эпителия и конъюнктивы («нитчатый» кератит), яркая гиперемия и отек бульбарной конъюнктивы, заметные конъюнктивальные складки, наличие отделяемого в виде слизистых нитей. Результаты теста Ширмера менее 5 мм, Джонеса – 0-1 мм/5 минут. Время разрушения слезной пленки менее 5-7 секунд. Проба с флюоресцеином положительная.

Лечение ССГ на сегодняшний день является сложной и довольно далекой от окончательного решения проблемой. Для успешного лечения больных с ССГ в распоряжении врачей-офтальмологов имеется сейчас достаточное количество новых средств, как консервативных, так и хирургических. Их следует подразделить на средства, замещающие дефицит слезной жидкости, ориентированные на купирование сопутствующих ксерозу изменений глаза и организма [8, 9].

Заместительное лечение дефицита слезопродукции – это использование искусственных заменителей слезы в виде глазных капель и гелей, а также создание условий для замедления оттока слезной жидкости из конъюнктивальной полости хирургическим путем.

Дополнительные терапевтические мероприятия – это нормализация иммунного статуса организма, лечение сопутствующей глазной патологии: хронического мейбомиего блефаро-конъюнктивита, воспалительных и дегенеративных патологий конъюнктивы и роговицы (лагофтальм, экзофтальм, кератоконус, кератоглобус и др.), а также мероприятия по уменьшению негативного влияния факторов внешней среды [9].

Первый этап консервативного лечения ССГ предусматривает использование в качестве базовых средств различных искусственных заменителей слезной жидкости: слеза натуральная (Alcon), лакрисифи (Sifi), лакрисин (Spofa), офтагель (Santen), гемодез, витамины А, Е и др.

Однако вышеперечисленные препараты имеют некоторые недостатки. У ряда пациентов могут развиваться аллергические реакции в виде местного раздражения конъюнктивы; часть больных ощущает временное затуманивание зрения, жжение, что отрицательно сказывается на психологическом состоянии пациента. Согласно научным данным, регенерирующее и ранозаживляющее воздействие препаратов на ткани

роговицы, применяемых для лечения ССГ, является спорным. Кроме того, многие препараты содержат различные консерванты, что обуславливает дополнительные побочные эффекты [8, 9].

Цель исследования

Выявление больных в ранней стадии развития ССГ и изучение эффективности нового отечественного препарата BIO-R в лечении синдрома “сухого глаза”.

Материал и методика

Нами было обследовано 440 пациентов с различными заболеваниями переднего отдела глазного яблока и его придатков. Офтальмологический осмотр больных был ориентирован на поиск специфических макро- и микропризнаков ССГ. Характерные объективные и субъективные симптомы для данного синдрома выявлены у 36 больных (72 глаза).

Всем пациентам проводилась стандартная схема офтальмологического исследования, включающая определение остроты зрения, биомикроскопию переднего отдела глазного яблока и его придатков, пробу Норна, тест Ширмера, пробу с флюоресцеином, а также опрос каждого пациента по схеме: на 3-й, 5-й и 10-12-й день после начала лечения. Целью обследования явилось изучение изменения интенсивности симптомов ССГ.

Для лечения нами впервые был применен новый отечественный препарат - 0,5% раствор BIO-R в виде капель и геля.

По данным литературы, препарат представляет собой экстракт биомассы цианобактерий *Spirulina platensis* CNM-SB-02 в физиологическом растворе, обладающий противовоспалительным, регенерирующим, цитопротекторным, антиоксидантным действием, стимулирует иммунитет [1, 8].

Предлагается схема ступенчатой терапии. Эта схема достаточно гибкая и может служить руководством по проведению индивидуального лечения, с учетом особенностей состояния глаза конкретного больного.

Все пациенты, в зависимости от выраженности симптоматики ССГ, были подразделены на 3 группы.

В первую группу включены 14 пациентов с ССГ легкой степени – 2 мужчин и 12 женщин в возрасте 28 - 56 лет. На фоне курса лечения 0,5% раствором BIO-R и *Spirulina platensis* в таблетках, у всех пациентов уже на 3-5 день отмечено улучшение как субъективного, так и объективного их состояния: исчезло ощущение «песка», жжение, рези и светобоязнь, отмечалось повышение зрительного комфорта. На 10-12 - й день результат теста Ширмера показал 14-15 мм, время разрушения слезной пленки, по Норну, – 15-20 сек; проба с флюоресцеином – отрицательная.

Больным рекомендовано в дальнейшем периодически повторять 2-недельные курсы лечения 0,5% раствором BIO-R и *Spirulina platensis* в таблетках.

Во вторую группу вошли 12 пациентов (11 женщин и 1 мужчина в возрасте от 25 до 50 лет) с более выраженными объективными симптомами: эпителиопатия, гиперемия и

отек бульбарной конъюнктивы в пределах открытой части глазной щели, микроэрозии, которые окрашивались раствором флюоресцеина и др. Результат теста Ширмера менее 10 мм; время разрушения слезной пленки – 10-13 сек.

Этим пациентам был рекомендован 0,5% раствор BIO-R с добавлением 0,25% раствора левомецетина по 2 капли 6 раз в день, как профилактика инфицирования эрозий роговицы и конъюнктивы, а также *Spirulina platensis* по 1 таблетке 3 раза в день.

Так как у больных отмечалась очень активная проба Веста, то с целью удержания остаточной слезы в конъюнктивальном своде производилась временная перевязка нижних слезных канальцев или интубация нижних слезных точек.

Процесс заживления эпителия роговицы и конъюнктивы ежедневно контролировался с помощью биомикроскопии и теста с флюоресцеином натрия, который показал полную эпителизацию на 3 – 5 - й день после начала лечения, улучшение или исчезновение характерных симптомов ССГ на 12 - 14-й день. С целью поддержания качества слезной пленки рекомендовано в дальнейшем повторять курс лечения через 1,5-2 месяца 3 - 4 раза в году.

В третью группу пациентов с тяжелой степенью ССГ вошли 10 женщин в возрасте 45-70 лет. Эти больные находились на учете у разных офтальмологов на протяжении 5 и более лет.

Отяжелом состоянии глаз свидетельствовало наличие выраженной эпителиопатии с микроэрозиями (проба с флюоресцеином – положительная), яркой гиперемии конъюнктивы, частое мигание век, конъюнктивальное отделяемое в виде слизистых «нитей», отек бульбарной конъюнктивы. Результаты теста Ширмера - менее 5 мм, время разрешения слезной пленки - менее 6 секунд.

В течение 4-недельной медикаментозной терапии частота и тяжесть всех субъективных и объективных признаков ССГ заметно уменьшилась у 4 пациенток. У остальных 6 больных, из-за наличия выраженных дегенеративных процессов роговицы и конъюнктивы, отмечено незначительное улучшение состояния глаз. Показатель теста Ширмера - менее 5-6 мм, время разрушения слезной пленки – 5-6 секунд.

С целью удержания слезы в нижнем конъюнктивальном своде всем больным была произведена обтурация слезных точек путем их ушивания (6 пациенток) и лазеркоагуляции (4 пациентки). Спустя 2-3 недели, было отмечено улучшение субъективного состояния глаз; уменьшились зуд, рези, жжение, частота миганий и светобоязнь, улучшился зрительный комфорт.

Таким образом, на фоне курса медикаментозного лечения больных ССГ препаратами 0,5% раствором BIO-R в комбинации с 0,25% раствором левомецетина, 0,5% *Levo-BIO-R* гель и *Spirulina platensis* в таблетках у пациентов первой и второй групп отмечено: ускорение процесса эпителизации эрозий роговицы и конъюнктивы, улучшение показателей теста Ширмера, повышение стабильности прекорнеальной слезной пленки, исчезновение субъективных симптомов и улучшение зрительного комфорта.

У больных третьей группы улучшение эффективности

лечения отмечена лишь после осуществления облитерации слезных точек, приводящая к удержанию в конъюнктивальной полости остаточной слезы.

Выводы

1. Полученные результаты позволяют рекомендовать BIO-R, Levo-BIO-R гель и Spirulina platensis для включения в комплекс медикаментозных средств, предназначенных для лечения и профилактики ССГ.

2. Превентивная заместительная терапия ССГ указанными препаратами способна уменьшить риск поражения роговицы и замедлить прогрессирование ССГ.

Литература

1. Bernaz E., Gladun N., Melnic S., Rudic V. Utilizarea preparatului "LevoBio-R" on tratamentul local al complicatiilor necrotico-purulente ale piciorului diabetic. Arta Medicala, 2004, 5; 8: 49-52.
2. Brewit H., Hoh H., Kaercher T., Stalze H. H. Das. Trockene Auge. Augenheilkd, 1997; 8: 371-379.
3. Jones L. T. The lacrimal secretory system and its treatment. Amer. J. Ophthalmol., 1966, vol. 62; 1: 47-60.
4. Lemp M. Report of the National Eye institute. Industri Workshop on clinical trials in dry eyes. CL., 1995; 21: 221-232.
5. Norn M. S. Desiccation of the precorneal. Film 1. Corneal wetting-time. Acta oftalm., 1969, vol. 47; 4: 865-880.

6. Pop de Popa D., Andreescu G., Albu C. Studiu asupra secretoiei lacrimale la bolnavul cu glaucom. Oftalmologia. 1998; 1: 41-44.

7. Артемьев В., Ецко Л. Цианобактерии *Spirulina platensis* – перспективное лекарственное средство. Revista Farmaceutica a Moldovei, 1997; 1: 19-22.

8. Бржевский В. В., Сомов Е. Е. Роговично-конъюнктивальный ксероз. Санкт-Петербург, 2003; 23-100.

9. Бржевский В. В., Сомов Е. Е. Диагностика и лечение больных с синдромом «сухого глаза». Краткое руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2005; 3-17.

10. Бровкина А. Ф. Современные аспекты патогенеза и лечения эндокринной офтальмопатии. Вестник Российской Академии медицинских наук, 2003; 5: 52-54.

11. Кашникова О. А., Майчук Д. Ю., Куренков В. В., Полунин Г. С. Профилактика и терапия симптоматического «сухого глаза» в фоторефракционной хирургии. Рефракционная хирургическая офтальмология, 2001; 3 (1): 22-26.

12. Муратов Н. В. Диагностика и лечение синдрома «сухого глаза» у больных, получающих аденоблокаторы. Клиническая офтальмология, 2003; т. 4; 1: 4-6.

Хаджи Мухамед А. Маджед

Кафедра глазных болезней

ГУМФ им. Н. А. Тестемицану

Chișinău, str. N. Testemițanu, 26

Tel.: 205527

Recepționat 03.10.2006

Ascaridioza câinelui și toxocarozul omului în orașul Chișinău

S. Țibuleac, Gh. Plăcintă, R. Mudreac, M. Stancu, S. Rață, L. Terteac, V. Goraș, V. Stancu

Catedra Boli Infecțioase, Tropicale și Parazitologie Medicală, USMF „Nicolae Testemițanu”

The Ascariasis of the Dogs and the Human Toxocarosis in the Chișinău City

There were revealed a big population of stray dogs, a high grade of soil pollution with eggs of *Toxocara canis* and as a result an advanced level of patients with antibodies to *Toxocara canis* in Chisinau city. One third of them falls on children of 7- 12 years. Toxocarosis clinical signs and symptoms were revealed in 70% of children and 30% of adults with *Toxocara* seropositivity.

Key words: toxocarosis, *Toxocara canis*

Аскаридоз собак и токсокароз человека в г. Кишинэу

Аскаридоз собак, вызванный *Toxocara canis*, в г. Кишинэу очень распространенная инвазия. В Кишинэу установлена высокая численность бродячих собак и высокий уровень загрязнения почвы яйцами *T. canis*. Одну треть сероположительных лиц составляют дети 7-12 лет; 70 % сероположительных детей и 30 % сероположительных взрослых имели клинические симптомы токсокароза.

Ключевые слова: *Toxocara canis*, аскаридоз

Introducere

Parazitoza la câini, mai rar la alte specii de animale din familia câinilor, este cauzată de ascaridul *Toxocara canis*, la om - de larva *Toxocara canis* [5]. Infectarea câinilor cu oua de *T. canis* are loc pe cale geoorala, cățeilor cu larva *T. canis* - pe cale transplacentară și, mai rar, pe cale transmamară, iar cu oua de *T. canis* - pe cale geoorală. Infestarea omului are loc numai pe cale geoorală [18]. Toxocarozul la câini și la om are o răspândire ubicuitară, întâlnindu-se atât în țările cu climă caldă, cât și în cele cu climă temperată sau cu climă rece [10, 17, 19].

Ea are o răspândire variată în diferite regiuni geografice. La câinii casnici toxocarozul intestinală variază de la 0 până la 93% [2]. Nivelul de infestare a cățeilor casnici, independent de zona geografică, este mai mare decât cel al câinilor casnici, iar al câinilor și al cățeilor vagabonzi este mai mare decât nivelul de infestare al câinilor și al cățeilor casnici, și poate atinge 80 sau chiar 100% [5].

N. Kuprianova și coaut. (1988) au determinat toxocarozul intestinală: la 70,5% din 13503 câini examinați, la 20,5% din 3923 de vulpi, la 6,4% din 1222 de câini polari, la 1,3% din

242 de lupi, la 0,65% din 243 de alte animale sălbatice carnivore.

Rolul altor specii de animale (pisici - *T.cati*, porcul - *Ascaris suum* etc.) este mult mai mic [4, 20]. *Toxocara cati*, chiar dacă ajunge în intestinul omului, nu pare să migreze de aici în alte organe [5].

Manifestările cauzate de larva *T. canis* la om rămân puțin cunoscute; medicii practicieni (pediatri, interniști, neurologi, psihiatri, infecționiști, cardiologi, oftalmologi etc.) acordă acestei parazitoze o atenție insuficientă. Parazitoza la om este puțin cunoscută, iar morbiditatea este în creștere [1, 5].

Toxocaroză este o zoonoză cu evoluție severă, de lungă durată și recidivantă, cu diverse manifestări clinice (în funcție de localizarea larvei *migrans*, de gradul de activitate și de numărul de larve) și cu consecințe serioase [13, 18, 20].

Toxocaroză este una dintre cele mai răspândite parazitoze la om care continuă să rămână în ascensiune [18]. În Rusia, morbiditatea prin toxocaroză în ultimii ani a crescut de 6 ori - de la 0,47 la 100000 de populație, în 1999, la 2,9 - în 2003 [19].

Larva (larvele) *migrans* în organismul omului poate (pot) fi viabilă (e) mulți ani (10 și mai mult), în pofida unui răspuns imun. Acest fenomen se explică prin faptul că larva elimină substanțe mascante, capabile să protejeze parazitul de agresiunea eozinofilelor și a anticorpilor specifici [18].

Patogenia toxocarozii, complicată și insuficient studiată, este determinată de mulți factori; în primul rând de relațiile dintre două organisme vii: parazit și gazdă. Ouăle embrionate și infestante de pe sol, unde sunt eliminate odată cu dejecțiile de câini (căței) parazitati, sunt ingerate de om, în special de către copii. Ajunse în organismul acestora, larvele părăsesc ouăle, străbat pereții tubului digestiv și se vor localiza, în primul rând, în ficat. Larvele rămân în ficat sau în alte organe și țesuturi (plămân, creier, glob ocular, pancreas, rinichi, mușchi etc.) și nu-și mai continuă evoluția (nu se maturizează), dar nestingherit pot trece (migra) dintr-un organ (țesut) în altul timp îndelungat, lăsând în urma lor hemoragii, necroze, inflamații.

Rolul principal în apariția reacțiilor imunologice aparține fenomenului sensibilizant, determinat de agenții excretori-secretori (exoantigeni), cât și de antigenii somatici (endoantigeni) ai *T. canis*. Reacțiile imunologice la exoantigeni, în organismul parazitat, apar în toată perioada de viață a larvei *T. canis*, iar reacțiile imunologice la endoantigeni apar după moartea larvei (larvelor) și în procesul de degradare a larvei (larvelor).

La formarea imunității antiparazitare un rol decisiv îl au eozinofilele care, împreună cu imunoglobulina E, cu celulele bazofile și macrofage, realizează protecția organismului. Reacția complexelor imune este responsabilă de apariția febrei, urticariei și a limfadenopatiei generalizate. Limfocitele-T sensibilizate, adunate în jurul larvei, elimină limfokine, atrage macrofagii și alte celule, le activează și, în așa mod, are loc modelarea granulomului. Granuloamele se formează în orice organ și țesut. În centrul granulomului, histologic, se determină zona de necroză, la periferie - aglomerate de eozinofile, histocite, neutrofile, limfocite, macrofage și celulele epitelioide.

După 1 - 2 săptămâni, numărul larvelor în organe și în țesuturi tratat se reduce, uneori însă pot să crească - în caz de

suprainvazie. Mai apoi în jurul granulomului se formează o capsulă fibroasă. Până la urmă larvele sunt dezintegrate și resorbite de macrofage sau mumificate prin calcifiere. Larva *migrans* oculară este o variantă a toxocarozii cu o serie de particularități specifice. Această variantă trebuie de caracterizat separat [8, 9, 13].

Scopul lucrării

A prezenta unele caracteristici epizootologice ale ascaridiozei la câine, determinate de *Toxocara canis*, și unele caracteristici epidemiologice ale toxocarozii la om determinate de larva *T. canis*, la locuitorii mun. Chișinău.

Materiale și metode

În decursul anilor 2004-2005, s-a atestat numărul de câini vagabonzi în Chișinău prin metoda de determinare a densității câinilor pe 1 km pătrat. Pentru a determina gradul de răspândire a toxocarozii la câinii și la căței din or. Chișinău, în decursul aa. 2004-2005, prin metoda coproscopie, folosind soluție de azotat de sodiu cu greutate specifică de 1,42, au fost examinați 1459 de câini și de căței casnici. Nivelurile de poluare și de intensitate a poluării solului cu ouă de *T. Canis*, în Chișinău, au fost determinate prin metoda de microscopie a 467 de probe de sol, colectate din diverse zone ale orașului. Prin metoda imunoenzimatică (ELISA) - la prezența în sânge a anticorpilor pentru larva *T. canis*, au fost examinați 1355 de pacienți (copii și adulți) cu diverse manifestări clinice. La 502 pacienți seropozitivi au fost analizate minuțios manifestările clinice.

Rezultatele obținute și discuții

În 2004, în Chișinău (oraș cu 750000 de locuitori), s-a constatat un număr de 50000 de câini vagabonzi; în 2005 - cu 5000 de câini mai mult (câte 0,067 și 0,074 câini vagabonzi pe cap de locuitor). Conform datelor V. Goraș și coaut., în 1985, în Chișinău erau 10000 de câini casnici și vagabonzi. Așadar, în 2005 numărul de locuitori, în comparație cu 1985, în Chișinău, a crescut aproximativ de 1,2 ori, pe când numărul câinilor s-a mărit de 5,5 ori. În Moscova (cu 10000000 de locuitori), A. Lâsenko și coaut. (2003) au înregistrat 200000 de câini casnici și vagabonzi; câte 0,02 câini pe cap de locuitor, câini care zilnic lăsau pe sol 54000 kg de excremente (fiecare câine - câte 270 g excremente/zi) sau câte 5,4 g excremente pe cap de locuitor.

În Chișinău numai câinii vagabonzi, în 2004, au lăsat pe sol zilnic câte 13,5 tone, iar, în 2005 - câte 14.85 tone de excremente; respectiv câte 18,0 și 19,9 g excremente pe cap de locuitor sau de 3,35 și 3,7 ori mai mult decât câinii casnici și vagabonzi din Moscova.

Toxocaroză intestinală a fost determinată la 19,4 % din 1459 de câini și căței casnici din Chișinău; cu 1,45 ori mai puțin decât la câinii și căței vagabonzi și casnici din Moscova.

Prezența ouălor de *T. canis* a fost determinat în 25,6% din 944 de probe de sol, colectate din diverse sectoare ale Chișinăului (terenuri de joacă, de sport, de odihnă pentru copii, parcuri, grădini publice etc.) În 1981-1982, V. Goraș și coaut., (1985) au determinat ouă de *T. canis* în 10,9% din probe, sau de 2,4 ori mai puțin decât în 2004-2005. Gradul de poluare a solului din Chișinău a fost egal cu cel din Irkutsk (25,3%), determinat

de [17], el fiind de 1,3 ori mai mare decât cel obținut de [2] și de 3 ori mai mare decât cel din Moscova (A. Lâsenco, 2005).

Intensitatea poluării solului din Chișinău, în probele pozitive, varia de la 40 la 1600 de ouă în 100 g sol (în medie 820 ouă în 100 g) și era de 13,6 ori mai mare decât intensitatea poluării solului în Moscova, determinată de către [18].

Prezența în sânge a anticorpilor specifici către *T. canis*, stabilită prin metoda imunoenzimoanalizei în titru 1:800 și mai mare, a fost depistată la 502 (37%) din 1355 de pacienți cu diferite manifestări clinice. Rezultatul seropozitiv s-a constatat la 38,5% din 1194 de copii cu vârsta de 2-14 ani și la 11,9% din 161 de adulți. La copiii de 2-3 ani rezultatul pozitiv a fost înregistrat la 3,5%; de 4-6 ani - la 8,3%; de 7-9 ani - la 14,1%; de 10-12 ani - la 16,1%; de 13-15 ani - la 11,2%; de 16-18 ani - la 7%; de 19-21 ani - la 6,3%; de 22-24 ani - la 5,9%; de 25-27 ani - la 4,5%; de 28-30 ani - la 3,8%; de 31-33 ani - la 3,5%; de 34 -36 ani - la 3,1%; de 37-39 ani - la 2,1%; de 40-42 ani - la 2,4%; de 43-45 de ani - la 2,8%; de 46-48 ani - la 2,1%; de 49-51 ani - la 2,0%, de 52 ani și mai în vârstă la - 1,4%. Așadar, rezultate seropozitive la copii s-a înregistrat de 3,2 ori mai frecvent decât la adulți. La copii în vârstă de 7-12 ani s-a constatat cel mai mare indice al rezultatelor seropozitive (30,2%). Date asemănătoare au constatat și alți autori [5, 13, 15].

Infestarea mai frecventă a copiilor de până la 10-12 ani se datorează, în special, obiceiului neigienic al acestora de a se juca pe pământ, eventual poluat. Acest contact direct cu terenurile contaminate de ouăle parazitului oferă destule posibilități ca acestea să ajungă în organismul copiilor. Firește, deprinderea (și mai nesănătoasă) de a duce pământul la gură sau chiar de a mânca pământ (geofagia), face să sporească și mai mult șansele de infestare a copiilor [11, 13].

Din 502 pacienți seropozitivi, diverse semne clinice evidente ale toxocarozelor au fost constatate la 327 (65,1%) din cei examinați - la 70% dintre copii și la 30% dintre adulți.

Concluzie

În Chișinău s-a constatat un mare număr de câini vagabonzi, un grad înalt de poluare a solului cu ouă de *Toxocara canis* și, ca urmare, un procent avansat (37,1) de pacienți (în deosebi copii) seropozitivi. În așa situație putem prognoza agravarea continuă a situațiilor epizootologice și epidemiologice ale ascaridiozei la câini, cauzată de *Toxocara canis*, și ale toxocarozelor la om, cauzată de larva *Toxocara canis*.

Bibliografie

1. Andrieș L., Raba T., Țurcanu A., Barbu D. Toxocaroză. Materiale metodice. Chișinău, 2003, p. 19.
2. Glickman T. Toxocara infection and epilepsy in children. The Journal of Pediatrics, 1979, 94, p. 75-78.
3. Glickman L., Chaudry I., Constantino J. et al. American Journal of Tropical Medicine Hyg., 1981, vol.30, p. 77-80.
4. Mariana L. Parazitologie și micologie medicală. Iași, 1992, p. 33-34.
5. Nitzulescu V., Gherman L. Parazitologie medicală. București, 1986. p. 580-592.
6. Raba T., Țibuleac S., Mogoreanu P. ș.a. Aspecte clinico-paraclinice ale *Larva migrans* viscerală la copii. Jurnal Român de Pediatrie, 2002, nr. 3, p. 71-74, Cluj-Napoca.
7. Rădulescu S., Meyer A. Parazitologie medicală. București, 1994. p. 266-269.
8. Rădulescu S. Parazitologie medicală. București, 2000, p. 330-333.
9. Stancu V., Magdei E. Toxocaroză oculară. A VI-a conf. a oftalmologilor din R. Moldova. Prob. actuale. Chișinău, 2002, Nr. 81.
10. Абуладзе К. Паразитология и инвазионные болезни сельскохозяйственных животных. Москва, 1990, стр. 170-173.
11. Авдохина Т., Лысенко А., Фёдоренко Т. и др. Серозпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах. Сообщение 2. Пикантнизм и серопораженность детей. Мед. паразитология. и паразит. бол., 1987, № 3, с. 39-41.
12. Авдохина Т., Лысенко А. Сколько больных висцеральным токсокарозом в России? Мед. паразитология и паразит. бол. 1994, № 1, с. 12-15.
13. Баранова А. Детские болезни. Москва, 2002, 756 с.
14. Бапоринене Д. Б. Ларвальный токсокароз человека в Литовской ССР. Автореф. дис.канд. мед. наук. Москва, 1984, 19 с.
15. Гасанова Т. Токсокароз. Мед. паразитология и паразитар. болезни. 2002, № 4, с. 11-14.
16. Гораш В., Алексеева М. Результаты 3-летней работы по изучению обсемененности почвы яйцами токсокар в г. Кишинёве. Мед. паразитол. и паразит. бол., 1985, № 1, с. 77-80.
17. Куприянова Н., Лысенко А. География токсокароза в СССР. Сообщение 1. Ареал *Toxocara canis* (Werner, 1782). Мед. паразитол. и паразит. бол., 1988, №4, с.73-77.
18. Лысенко А., Авдохина Т., Константинова Т. Токсокароз. Учебное пособие. Москва, 1999, 41 с.
19. Слободенюк А. В., Косова А. Л., Руколеева С. И. Особенности распространения токсокароза на территориях сельского и городского типов. Мед. паразитология и паразитар. болезни, 2005, №3, с. 36-38.
20. Яровой П. И., Зубчук М. П., Токмалаев А. К. Справочник по медицинской гельминтологии. Кишинев, 288 с.

Gheorghe Plăcintă, dr., conferențiar

Catedra Boli Infecțioase, Tropicale și Parazitologie Medicală USMF „Nicolae Testemițanu”

Tel.: 205 348

E-mail: gheorgheplacinta@yahoo.com

Recepționat 20.06.2006

Septicemia în destrucțiunile pulmonare acute. Studiu prospectiv

I. Balica

Catedra Chirurgie, Facultatea Perfecționare a Medicilor, USMF „Nicolae Testemițanu”

Sepsis in Acute Pulmonary Destructions. A prospective study

During a period of 17 months (September 2002-January 2004) author studied 100 consecutive cases of gangrenous pulmonary processes, predominantly males (77%) with medium age $47,8 \pm 1,2$ years. Co morbidities were present in 23% of them, complications in 72% of patients. In 91 patients destructive cavity was drained using Monaldi procedure or pneumotomy. Anaerobic microorganisms were detected in 44% of cavities, blood cultures (predominantly staphylococcal) were positive in 8% of patients. In 89% of cases were used antibiotics with antianaerobic activity. This study confirms clinico-morphologically septic evolution of gangrenous lung abscesses, with severe sepsis in 53% of cases, including 9% of septic shock. The general mortality in this study was 19%.

Key words: sepsis, pulmonary, severity of disease

Сепсис при острых легочных деструкциях. Проспективное исследование

В течение 17 месяцев (2002-2004 гг.) автор наблюдал 100 последовательных случаев гангренозных легочных процессов. Преобладали мужчины, средний возраст был $47,8 \pm 1,2$ лет. Сопутствующая патология диагностирована у 23%, а осложнения - у 72% больных. У 91% пациентов полость была дренирована по Мональди или пневмотомией. Анаэробы были высеяны в 44% случаях, а положительная гемокультура (преимущественно стафилококковая) - у 8 больных. В 89% случаев в схеме лечения использованы антианаэробные антибиотики. Данное исследование подтверждает (клинико-морфологически) септическое течение гангренозных абсцессов легких в виде тяжелого сепсиса в 53% случаев, включая 9% - септический шок. Общая летальность в данной группе больных была 19%.

Ключевые слова: сепсис легочный, течение заболевания

Introducere

Rata afecțiunilor aparatului respirator în țara noastră este în continuă creștere; astfel, conform raportului chirurgului principal al MS RM, la Congresul 8 al Asociației Chirurgilor din Republica Moldova, dacă în 1991 incidența patologiei pulmonare era de 53,9 la 100000 de populație, în 1996 cifra era de 70,4 la 100000 (inclusiv pneumonia acută în 1991 14,9 la 100000, față de 24,1 la 100000 de locuitori, în 1996). În 2002 s-au depistat 405435 de cazuri de afecțiuni ale aparatului respirator în Republica Moldova, inclusiv 21420 de cazuri de pneumonii sau 59,1 la 100000 de populație. În 2005 cota afecțiunilor aparatului respirator în structura deceselor a fost de 6,3%, iar numărul deceselor prin pneumonii acute a fost atestat 613 pacienți. Pneumonia acută este cauza supurațiilor pulmonare în 68% - 95% din cazuri de destrucțiuni pulmonare acute (DPA); din numărul total al pneumoniilor acute 1% - 2,2% degenerază în DPA. Studiile patomorfologilor au stabilit, că procesele pulmonare gangrenoase prezintă semne ale unei infecții generalizate inedite (1), ceea ce a permis autoarei să le atribuie denumirea *septicemie pulmogenă*. În literatură nu sunt studiate caracteristicile clinice și de laborator ale septicemiei în DPA cu caracter necrotic, de aceea, într-un studiu prospectiv, sunt analizate toate cazurile de DPA, cu o internare timp de 17 luni într-un serviciu de chirurgie toracică, care conțin o caracterizare a evoluției clinice a procesului inflamator-distructiv în parenchimul pulmonar.

Material și metode

În scopul stabilirii evoluției naturale a septicemiei pulmonare acute au fost investigați complex 100 de pacienți cu procese gangrenoase pulmonare acute, internați în perioada septembrie 2002 - ianuarie 2004, în secția Toracală, SCR. Criteriile includerii

în studiu au fost prezența la internare a sputei purulente cu miros fetid și a cavitații distructive cu caracter gangrenos pe radiogramele toracice. Pacienții au fost examinați clinic, radiologic, endoscopic, bacteriologic (inclusiv hemocultura), biochimic, analizele fiind efectuate în laboratoarele de specialitate ale SCR. Cu ajutorul unor programe computerizate, au fost calculați indicii de severitate: indicele leucocitar de intoxicație (ILI) Calf-Calif, APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) Knaus et al., SAPS-II (*Simplified Acute Physiology Score*) Lemeshow et al. Scorul SIRS a fost calculat prin sumarea numărului de parametri ai sindromului de răspuns inflamator sistemic, prezente la pacient. Disfuncția de organe a fost apreciată conform scorului MSOF, elaborat de Fry D. în 1980. Rezultatele investigațiilor sunt prezentate sub formă M+-m, fiind determinat criteriul Student, datele fiind apreciate ca statistic verosimile în cazul $p < 0,05$.

Rezultatele obținute

În perioada de studiu au fost internați 100 de pacienți, în vârstă aptă de muncă, cu predominarea sexului masculin. Durata spitalizării până la internare în SCR a fost $3,75 \pm 0,24$ săptămâni (tabelul 1).

Tabelul 1

Repartizarea pacienților în funcție de sex, vârstă și de durata spitalizării

Nr. d/o	Criteriu	Valoare absolută	Procent
1.	Bărbați	77	77%
2.	Femei	23	23%
3.	Vârstă medie (ani)	$47,8 \pm 1,2$	-
4.	Durată de spitalizare (zile)	$26,3 \pm 2,15$	-

Gangrena pulmonară a fost stabilită la 24 de pacienți (24%), dar predominau abcesele gangrenoase - 76 (76%) de pacienți (tabelul 2). Majoritatea abceselor au fost localizate în plămânilor, rata afectului bilateral fiind 18%.

Tabelul 2

Topografia procesului pulmonar

Nr. d/o	Topografia	Nr. de pacienți	Procentul
1.	Plămân drept	50	50 %
2.	Plămân stâng	32	32 %
3.	Bilateral	18	18 %
	Total	100	100%

Importanță primordială în tratamentul acestor pacienți o are drenarea cavităților distructive care, la pacienții din acest studiu, a fost efectuată prin 2 metode: în 51% din cazuri - drenajul Monaldi; la 40% dintre pacienți - pneumotomia cu sechestrectomie (tabelul 3):

Tabelul 3

Metodele de tratament chirurgical aplicate

Nr. d/o	Metoda	Nr. de pacienți	Procentul
1.	Drenaj transtoracic, tip Monaldi	51	51 %
2.	Pneumotomie cu sechestrectomie	22	22 %
3.	Drenaj Monaldi, urmat de pneumotomie	18	18 %
4.	Microtraheostomie	6	6 %
5.	Drenaj pleural	3	3 %
	Total	100	100%

Patologiile asociate au fost depistate la 23 % dintre pacienți din grupul de studiu (tabelul 4), cu predominarea bronhopneumopatiei obstructive cronice (BPOC), a diabetului zaharat și a cirozelor hepatice.

Tabelul 4

Comorbiditățile depistate la 23(23%) pacienți

Nr. d/o	Patologia	Nr. de pacienți	Procentul
1.	BPOC	6	26,1 %
2.	Pielonefrită cronică	2	8,7 %
3.	Ciroze hepatice	4	17,39 %
4.	Diabet zaharat	4	17,39 %
5.	Ateroscleroză	2	8,7 %
6.	Encefalopatie posttraumatică	1	4,35 %
7.	Epilepsie	3	13,04 %
8.	Limfom non-Hodgkin	1	4,35 %
	Total	23	100 %

Diagnosticul microbiologic s-a efectuat, prin însămânțarea pe medii de cultură, în condiții aerobe și anaerobe, a puroiului, obținut în drenarea cavității abceselor. Rezultate pozitive au fost obținute la 57% dintre pacienți (tabelul 5). Hemocultura a fost

Tabelul 5

Rezultatele examenului bacteriologic al puroiului din abcesele pulmonare, prelevat în timpul drenajului

Nr. d/o	Agentul patogen	Nr. de bolnavi	Procentul
1.	Pseudomonas aeruginosa	4	7,02 %
2.	E. coli	3	5,26 %
3.	Peptostreptococcus	7	12,28 %
4.	Fusobacterium+ peptococcus/peptostreptococcus	12	21,05 %
5.	Peptococcus	6	10,53 %
6.	Enterococcus faecalis	4	7,02 %
7.	Enterococcus faecium	3	5,26 %
8.	Streptococi gram pozitivi + bacili gram-negativi	3	5,26 %
9.	Staphylococcus aureus + staph. epidermidis	4	7,02 %
10.	Pseud. Aeruginosa + Str. viridans	2	3,51 %
11.	Streptococcus viridans	6	10,53 %
12.	Proteus mirabilis	1	1,75 %
13.	Enterobacter cloacae	1	1,75 %
14.	Acinetobacter	1	1,75 %
	Total	57	100%

pozitivă la 8%, notamente: *Staph. aureus* - 3, *Staph. epidermidis* - 4, *E. coli* - 1.

Din grupul total de pacienți, anaerobi, în monoculturi sau în asociații, au fost izolați la 25/100 (25%), bacterii gram-negative, în monoculturi sau asociații - la 22 (22%), gram-pozitivi - la 13 (13%) și asocieri de bacterii gram-pozitive și gram-negative - la 3(357%) pacienți. Raportat la numărul de rezultate bacteriologice pozitive (57), s-a stabilit predominanța netă a anaerobilor în puroiul din abcesele pulmonare: anaerobi - 25/57 (44%); gram-negativi - 22/57 (39%); gram-pozitivi - 13/57 (23%); gram-pozitivi + gram-negativi - 3/57 (5,3%).

Majoritatea pacienților (72%) la internare prezentau complicații, care se manifestau prin simptomele clinice prezente (tabelul 6).

La 31 (31%) de pacienți cu abcese pulmonare gangrenoase, cu miros fetid, în stare gravă, erau absente semnele SRIS; aceștia formează grupul de pacienți tratați îndelungat în spitalele raionale, pacienți cu miros fetid, anemici: în acest grup este evidentă discordanța dintre starea clinică evident gravă și lipsa febrei, a leucocitozei, a tahicardiei etc.

Diametrul mediu al cavității pulmonare, conform datelor radiologice, a fost 8,81± 0,7 cm. Investigația endoscopică (fibrobronhoscopia) a relevat prezența endobronșitei mucopurulente la 66% dintre pacienți și a variantei purulente gradul 2-3 - la 34%.

Corelarea antibioterapiei efectuate în spitalele raionale cu rezultatele testării la antibiotice a stabilit că, în 87% din cazuri, terapia antibacteriană era discordantă cu datele examenului

Tabelul 6

Datele clinice la pacienții cu DPA gangrenoase

Nr. d/o	Simptomul	Nr. de pacienți	Procentul
1.	Tuse cu spută fetidă	100	100 %
2.	Dureri toracice ipsilaterale	47	47 %
3.	Empiem pleural	12	12 %
4.	Flegmon toracic	14	14 %
5.	Hemoptizie sau hemoragie pulmonară	7	7 %
6.	Diseminare bronhogenă contralaterală	18	18 %
7.	Frison	32	32 %
8.	Subfebrili/afebrili	30	30 %
9.	Hipotensiunea arterială	21	21 %
10.	Tahicardie	71	71 %
11.	Tahipnee	43	43 %
12.	Leucocitoză	68	68 %

Tabelul 7

Valorile constantelor biochimice și ale indicilor de severitate la pacienții cu DPA gangrenoase

Nr. d/o	Parametru	Vii (n-81)	Decedați (n-19)	p
1.	Ureea mmoli/l	8,3+-0,05	12,95+-0,9	<0,001
2.	Protrombina	88,28+-1,27	60,36+-5,1	<0,001
3.	Part O/2 mm Hg	77,14+-6,89	62,86+-5,76	>0,05
4.	Fibrinogenul g/L	7,41+-0,21	3,26+-0,5	<0,001
5.	Leucocitoza	12,1 +-0,7	19,58+-0,2	<0,001
6.	Eritrocite	3,49+-0,1	2,75+-0,2	<0,01
7.	Proteine totale g/l	68,12+-1,4	53,6+-3,68	<0,001
8.	TAR (sec)	59,87+-1,16	76,6+-8,81	>0,05
9.	AT III	79,59+-3,51%	67,42+-2,35%	>0,05
10.	SIRS	3,2+-0,1	2,1+-0,1	<0,001
11.	Disfuncția de organe	20,7%	100%	<0,001
12.	ILI Calf-Calif	14,31+-0,86	14,5+-2,09	>0,05
13.	SAPS II	27,46+-2,04	40,38+-3,12	<0,001
14.	APACHE II	17,21+-1,32	25,12+-1,6	<0,001
15.	MSOF (Fry D. et al., 1980)	2,38+-0,18	2,73+-0,04	>0,05

Tabelul 8

Disfuncția de organe și șocul septic la pacienții cu DPA gangrenoase

Nr. d/o	Supraviețuitori - 25/88 (28,4%)	Decedați - 19/19 (100%)
1.	Rinichi - 9	Rinichi - 7
2.	Ficat - 6	Ficat - 4
3.	Ficat + rinichi - 3	Plămân + rinichi - 4
4.	Rinichi-cord - 1	SNC + rinichi + plămân - 2
5.	Ficat + SNC - 1	SNC + ficat + cord - 2
6.	1 organ - 15 pacienți	1 organ - 11 pacienți
7.	2 organe - 5 pacienți	2-3 organe - 8 pacienți
8.	Șoc septic - 2	Șoc septic - 7 pacienți

bacteriologic. Dintre preparatele chimioterapice utilizate în spitalele raionale, în tratamentul pacienților din grupul de studiu menționăm: penicilina, streptomicina, gentamicina, ampicilina, lincomicina, metronidazolul, ciprofloxacinolul, cefazolina, bisepтол, rifampicina, tetraciclina, ceclor.

Schema de tratament aplicată în secția toracală a SCR a constat din următoarele:

1. Drenarea imediată a cavității distructive cu prelevarea puroiului pentru analize bacteriologice; drenajul era efectuat prin toracopneumocenteza, tip Monaldi, sau pneumotomia cu sechestrectomie; în empiem era efectuat drenajul pleural; în cazurile imposibilității drenajului era efectuată microtraheostomia cu îndreptarea dirijată prin endoscop a capătului microtraheostomei în bronhia respectivă de drenaj.

2. Terapia antibacteriană inițială a fost empirică, conform schemelor elaborate în secție; după stabilirea sensibilității bacteriilor, preparatele erau modificate după sensibilitate sau erau păstrate. În cazul prezenței anaerobilor, în schema de tratament erau incluse preparate cu acțiune antianaerobă.

3. Examen obligator endoscopic și radiologic în dinamică.

4. Tratament infuzional cu cristaloizi, plasmă, albumină, preparate din sânge.

5. Tratament simptomatic.

Dintre schemele tratamentului antibacterian, utilizate în tratamentul acestui grup de pacienți, menționăm:

1. Cefazolina + gentamicina + metrogil - 31 de cazuri.
2. Zinacef + ciprofloxacinol - 7 cazuri.
3. Cefazolina + ciprofloxacinol - 4 cazuri.
2. Cefazolina + metrogil - 12 cazuri.
3. Fortum + metrogil - 18 cazuri.
4. Tienam - 6 cazuri.
5. Cloramfenicol (levomicetina succinat) - 7 cazuri.
6. Clindamicina(dalacina) - 12 cazuri.
7. Lincomicina - 3 cazuri.

Preparatele antianaerobice au fost indicate la 89% dintre pacienți: tienam, lincomicina, dalacina(clindamicina), (cloramfenicolul), metrogil.

Aplicarea acestei scheme de tratament a dus la defervescență, în medie în 4,23 + -0,81 zile, la majoritatea pacienților. Analiza parametrilor biochimici și de severitate (tabelul 7) stabilește că, la decedați, scad eritrocitele, protrombina, fibrinogenul, proteinele totale și crește ureea, leucocitoza, SAPS-II, APACHE-II. Aceste modificări sunt statistic confirmate. Intensitatea inflamației sistemice la decedați este diminuată, iar scorul disfuncției poliorganice MSOF (Fry D et al., 1980) este majorat, dar mărirea lui nu a atins o semnificație statistic veridică.

În total, disfuncția de organe (tabelul 8) a fost stabilită la 44/100 (44%)de pacienți cu abcese pulmonare gangrenoase/gangrenă pulmonară, inclusiv: 1organ - 29%; 2 organe -9%; 3 organe - 4%.

Tabelul 9

Afecțiuni de organe în autopsiile decedaților prin DPA

Nr. d/o	Schimbări extrapulmonare	Schimbări pulmonare
1.	Meningoencefalită - 2	Flegmon toracic - 9
2.	Nefroză necrotică - 4	Edem pulmonar - 7
3.	Hepatodistrofie acută toxică - 2	Gangrenă pulmonară - 5
4.	Cardioscleroză ateroscl. în focar - 1	Pneumonie contralaterală în focar - 12
5.	Distrofie proteică ficat/rinichi - 2	Empiem pleural - 12
6.	Hepatitis toxică - 5	Abces gangrenos - 14
7.	Edem cerebral - 1	Hemoragie pulmonară - 3
8.	Miocardită, abcese miocard. - 3	

Dereglarea funcțională a organelor parenchimatose a fost diferită în lotul supraviețuitorilor și al decedaților (tabelul 8).

Mortalitatea generală în grupul de studiu a fost 19% (19 pacienți), durata medie de spitalizare a decedaților fiind 12,25 ± 4,1 zile. Cauzele deceselor au fost următoarele:

șoc septic – 7 (37 %) pacienți; hemoragii pulmonare – 3 (16%); insuficiență respiratorie – 3 (16 %); insuficiență poliorganică – 6 (32%) pacienți. Datele autopsiilor (tabelul 9) confirmă afectul poliorganic, de natură septicotoxică a ficatului, a rinichilor, a crierului etc., care este secundar patologiei distructiv-necrotice pulmonare complicate, pleural și parietal.

Discuții

Afecțiunile pulmonare purulente sunt un proces local, care frecvent se complică cu fenomene septice și uneori cu septicemie letală - acesta era punctul de vedere al lui Греков И. И. (1932), care trata afecțiunile pulmonare purulente drept septicemie veridică, în care piemia apare tardiv. Лурье П. А. și Ойфенбах М. М. au propus chiar o delimitare a formelor septice ale absceselor pulmonare. Давыдовский И. В. admitea posibilitatea dezvoltării septicemiei din focarele purulente pulmonare; Кончаловский М. П. (1938) considera gangrena pulmonară drept septicemie, iar Чистович М. Я. a observat septicemii mortale în necrozele pulmonare extinse.

Nu împărtășesc opinia dată [2]; ei susțin că afecțiunile pulmonare purulente (abcesele, bronșiectaziile, empiemul pleural) sunt foarte rar cauza dezvoltării septicemiei; autorii nu au întâlnit focare secundare metastatice în aceste afecțiuni, prezumția lor fiind că pacienții decedează până la dezvoltarea septicemiei.

Богатов А. И., Мустафин Д. Г. (1984) subliniază că un pericol aparte este septicemia în pneumoniile stafilococice distructive. Fenomenele septice (febră, frison, anemie, hiperleucocitoză) sunt frecvente în procesele extinse bilaterale, cu afectarea pleurei. Este rar întâlnită septicemia tipică, cu focare metastatice purulente, iar generalizarea infecției stafilococice marchează falimentul forțelor defensive ale organismului. Autorii au remarcat apariția septicemiei în fazele precoce, în timpul evoluției fulminante a pneumoniei stafilococice; această septicemie precoce este caracterizată de o evoluție acută, cu

afectarea toxică a SNC, aproape o legitate fiind hepatita toxică și insuficiența hepatorenală; rapid se instalează insuficiența cardiovasculară și cea respiratorie. În rezultatul acțiunilor locale și generale ale toxinelor stafilococice, acești pacienți decedează în 4 - 5 zile, cu fenomene de șoc bacterian. O altă variantă este septicemia tardivă, care apare după dezvoltarea de cavități distructive multiple și a empiemului pleural; evoluția procesului în aceste cazuri este subacută - se constată persistența intoxicației, anemiei, apar vasculitele, focare purulente dermale, abcese/flegmoane în locul injecțiilor, decubituri. Толузаков В. Л., Егизарян В. Т. (1985) consideră că focarele metastatice septicopiemice, la pacienții cu abcese pulmonare, sunt rareori diagnosticate în timpul vieții. Focarele purulente în creier sunt caracteristice acestui gen de septicopiemie, iar apariția lor înrăutățește prognosticul [5]. Diagnosticul acestei complicații este dificil, el deseori este stabilit doar la autopsie; dezvoltarea septicemiei se manifestă prin agravarea stării pacientului, agravarea intoxicației, apariția cefaleii, mai târziu, a vertijului, a grețurilor și a vomiei, dereglarea conștiinței. În unele cazuri dezvoltarea septicemiei este asociată cu procese purulent-necrotice în pleură, mediastin, rinichi, splină și în alte organe. În septicemia piocianică focarele metastatice sunt mici vs. celor stafilococice, unde metastazele sunt mai mari și mai frecvent localizate în stratul subcutanat și în mușchii scheletici. În rinichi focarele septice au caracterul nefritei embolice-purulente, pielitei, trombozei vasculare-capilare; erupția lor spre exterior duce la paranefrite; clinic afectarea renală este însoțită de proteinurie și de piurie. Abcesele metastatice hepatice au fost însoțite de hepatomegalie, hiperbilirubinemie, apariția pigmentilor biliari în urină. Vasculitele și alergizarea organismului duc la apariția focarelor dermale.

Tabloul clinic al septicemiei cu focar primar pleuro-pulmonar este caracterizat de manifestări complexe [6]; în forma fulminantă debutul este acut, cu febră 40 °C, frisoane, sudorație abundentă, deteriorare progresantă cu insuficiență cardiovasculară. O altă variantă constă în dezvoltarea lentă a septicemiei (8 -12 zile) - apare febră înaltă, septică, hiperleucocitoză cu deviere spre stânga, anemie agravată, accelerarea VSH; se atestă splenomegalia, dereglarea funcției ficatului și a rinichilor. Dacă evoluția abscesului pulmonar se complică cu septicemie, tratamentul antibacterian devine neefectiv. Cea mai grea evoluție este cea a septicemiei piocianică, caracterizată prin imunodepresie și distrofia organelor interne; se observă febră înaltă, cu variații mici, intoxicație, adinamie, inhibiție psihică, anorexie, insomnie, grețuri, vărsături, sete, diaree; intensificarea insuficienței respiratorii, tahicardie, hipotensiune arterială, icter, splenomegalie, hemoragii dermale. Autorii sus-citați menționează câteva simptome caracteristice septicemiei piocianică: urină de culoare verde (din cauza distrugerii eritrocitelor sub acțiunea toxinelor); hipotensiunea arterială persistentă, trombocitopenia.

Колесников И. С. și coaut. (1988) au observat tabloul septicemiei în gangrena pulmonară după pneumonia crupoasă – un tablou septic, pneumotorace, dezvoltarea de abcese metastatice în plămânul contralateral. În gangrenă cauzată de pneumonia stafilococică, autorii au observat bacteriemie și abcese metastatice în țesuturile moi ale femurului.

Majoritatea pacienților din studiul actual (72%) la internare prezentau complicații, ceea ce cantitativ și calitativ corespunde cu datele literaturii de specialitate (7). Frecvența complicațiilor în procesele pulmonare gangrenoase este explicată prin localizarea subpleurală a procesului, stabilită în peste o jumătate din cazuri.

Колесников И. С. și coaut. (1988) au determinat nivelul intoxicației în procesele pulmonare după indicele Calf-Calif, nivelul protrombinei, al bilirubinei, al ASAT-ului, ALAT-ului, după activitatea fosfatazei alcaline. Acești parametri determină gradul de destrucțiunii pulmonare și al afectului hepatic. Autorii descriu simptomele septicemiei incipiente sau presepticemiei, frecvent prezente la pacienții cu abcese și cu gangrenă pulmonară: - febră hectică, frison; septicemie veridică - în formă de septicemie sau septicopiemie, este rar întâlnit, iar focarele metastatice sunt frecvente în creier. Колесников И. С. și coaut. au stabilit prezența abceselor în creier la 0,7% din pacienții cu abcese pulmonare, pe când Мацуев И. Е. a comunicat că focarele metastatice în creier în 83% sunt de origine pneumogenă, iar în 17% sunt din alte organe cu afecțiuni purulente. Din 509 pacienți cu abcese pulmonare și 170 pacienți cu gangrenă pulmonară, autorii [7], au observat dezvoltarea septicemiei pulmonare adevărate doar la 2 pacienți; explicația fiind, că pacienții decedază până la instalarea septicemiei.

Așadar, referitor la septicemia pulmonară există opinii contradictorii; ele se referă la frecvența ei, la formele preseptice, incipiente și tardive, la rata letalității, inclusiv cauzată de șocul septic. Tabloul infecției generalizate de origine pulmonară este complex și nespecific, ceea ce face dificil diagnosticul oportun al complicației. Conform concepției tradiționale a infecției generalizate, în diagnosticul septicemiei este importantă depistarea bacteriemiei, în afectul pulmonar. Austrian R., Gold J. (1964) au comparat rezultatele tratamentului în 2000 de cazuri de pneumonii pneumococice din anii 1952-1962 (dintre care 529 cu bacteriemie pneumococică) cu cele ale tratamentului a 480 de pacienți cu bacteriemie, în pneumoniile pneumococice din anii 1929-1935. Autorii au observat anumite corelații între prezența bacteriemiei și pneumonie, mortalitatea fiind diferită în aceste grupuri (tabelul 10):

Tabelul 10

Forme clinice în pneumoniile pneumococice bacteriemice (după R. Austrian, J. Gold, 1964)

Nr. d/o	Nozologia	Numărul de pacienți	Mortalitatea
1.	Bacteriemie + pneumonie	455	19,55%
2.	Idem + focare extrapulmonare	47	53,2%
3.	Bacteriemie + focare extrapulmonare	27	63%
4.	Restul cazurilor	74	25%

În pneumoniile bacteriemice mortalitatea depinde și de natura complicațiilor (tabelul 11).

Actualmente, valoarea hemoculturilor în diagnosticul pneumoniilor și al septicemiei este limitată și controversată: dacă în pneumoniile acute nonsevere hemoculturile sunt pozitive în 5% - 10% din cazuri, în cele cu evoluție severă - în 16% - 27%

Tabelul 11

Mortalitatea în pneumoniile bacteriemice pneumococice (după R. Austrian, J. Gold, 1964)

Nr. d/o	Complicații	Mortalitatea
Purulente		
1.	Meningite	81%
2.	Empiem pleural	22%
3.	Endocardite	56%
4.	Artrite	33%
5.	Peritonite	100%
Nepurulente		
1.	Pleurezii sterile	20%
2.	Embolii pulmonare	100%

din cazuri. Doar o treime din cazurile de septicemie decurg cu bacteriemie demonstrată, pe când pentru septicemie pulmonară este caracteristică raritatea hemoculturilor pozitive. Influența hemoculturilor asupra terapiei antibacteriene a pneumoniilor acute nonsevere este nulă și modifică schema de management doar în 10% - 20% din cazurile severe [9].

Studiul nostru confirmă raritatea hemoculturii pozitive în procesele gangrenoase pulmonare, acest simptom fiind întâlnit doar la 8% din pacienți; remarcabilă este necorespunderea florei microbiene sangvine cu cea din focarul primar. Explicația acestui fenomen rezidă, după părerea noastră, în aspectul morfopatologic al focarului parenchimos pulmonar, în care, perifocal, se observă depuneri mari de fibrină, tromboze intravasculare, edem pronunțat, ceea ce limitează evident absorbția microbilor din focar, absorbția moleculelor de endotoxină fiind necompromisă. Efectuarea la 10 pacienți, cu abcese gangrenoase, a scintigramelor de perfuzie capilară a demonstrat lipsa circulației capilare în zona procesului pulmonar.

Unica teză, în care se studiază problema septicemiei pulmonare îi aparține [1]. Autoarea a studiat clinic 622 de cazuri de afecțiuni purulente pulmonare și gangrenă și 120 de cazuri analizate morfopatologic. Printre pacienți erau 71% bărbați și 29% femei. În gangrenă se observă destrucțiunea vaselor sangvine, deseori asociată cu tromboze parietale; limfangitele purulente, la fel, sunt frecvente - se poate observa răspândirea din focar prin vasele limfatice, cu trecerea infecției în torentul sangvin. Splina reacționează prompt: din 622 de cazuri, hiperplazia macroscopică a splinei a fost depistată în 357 de cazuri, iar în 181 dintre ele s-a observat splina septică clasică, în 3 cazuri s-au depistat abcesele splenice.

În 7% cazuri s-a stabilit afectarea mucoasei tractului intestinal (enterocolite, în 5,5% - colite); în mucoasa colonului și a rectului se observă hemoragii. Afectarea rinichilor enal a fost stabilită în 10 cazuri (nefrită purulentă - în 9 cazuri și embolie microbiană - într-un caz). Endocardul a fost afectat la 14 persoane: sub formă de endocardită verucoasă - la 11 și ulceroasă - la 3. Autoarea constată diateză hemoragică în septicemia pulmonară sub formă de hemoragii în creier, plămâni, meninge, mucoasa stomacului și cea intestinală, piele, alte mucoase. Schimbări hemoragice pe piele au fost depistate la 4 din 50 de decedați. Creierul a fost afectat în 9 cazuri (1,4%); în formă de encefalită în focar cu hemoragii mici, infiltrații cu leucocite, focare de ramolire - în 2 cazuri, meningoencefalită purulentă cu abcese multiple - într-un caz, encefalită acută - în 6; în 6 cazuri tabloul histologic corespunde encefalitei septică în focar.

Hemoragiile din seroase (pleură, pericard, peritoneu) sunt considerate septice: pericardita fibrinoasă a fost observată în 10 cazuri, serofibrinoasă - în 5, fibrinos-purulentă - în 2, fibrinos-hemoragică - într-un caz.

Schimbările hemogramei în septicemia pulmonară sunt identice celor din septicemia de origine nepulmonară: granulații toxice, vacuolizare, schimbări degenerativ-distructive în neutrofile, de natură toxică, leuco(neutro)liză. Leucoliza are semnificație prognostică preletală - mai întâi are loc liza neutrofilelor și a eozinofilelor, ultimele fiind distruse limfocitele și monocitele. În studiul menționat, la pacienții cu septicemie pulmonară, febra a fost diferită: de natură septică, cu variații de 4°C, în 24 de ore, frecvent peste 40 °C, de tip remitent, intermitent sau hectică, rar a fost observată *febris continua*-consecința bacteriemiei constante, uniforme în cazul răspândirii infecției din plămâni pe cale limfatică. Răspândirea hematogenă este însoțită de frison extenuant, cauzat de pătrunderea în sânge a trombelor infectate. Давыдовский И. В., în răspândirea limfogenă a septicemiei pulmonare, a observat bacteriemie uniformă și febră de tip tifoid; apariția complicațiilor pleurale, de asemenea, poate produce *febris continua*. După Давыдовский И. В., criteriul septicemiei este ruperea legăturii între focarul primar și tabloul septicemic, adică persistența acestuia chiar după asanarea focarului primar.

Mortalitatea în gangrena pulmonară este de 80% - 83%. Unitatea între purulențele pulmonare și gangrena pulmonară constă în natura septică a ambelor procese; procesele pulmonare purulente și gangrenoase sunt izvorul septicemiei pulmonare.

T. Л. Богдановская, (1946) deosebește 2 tipuri de septicemie pulmonară: 1- septicemie pulmonară primară, când focarul septic primar este în plămâni și 2 - septicemie pulmonară secundară, când se formează focare pulmonare metastatice, secundare infecției din alte organe sau din alte țesuturi. Autoarea afirmă:

- Gangrena pulmonară este o afecțiune septică acută.
- Septicemia este cauza principală a deceselor în procesele gangrenoase purulente și gangrenoase; hemoragiile, empiemul, pericarditele doar agravează tabloul septicemic.
- Natura septică a proceselor purulente și gangrenoase pulmonare subliniază unitatea lor.
- Procesele pulmonare gangrenoase și purulente sunt izvorul septicemiei pulmonare.
- Focarele septice secundare pulmonare (infarctele septice, abcesele metastatice) sunt diferite de septicemia pulmonară primară.
- Doar profilaxia proceselor purulente și gangrenoase pulmonare poate ameliora cifrele mortalității în septicemia pulmonară.

Teoretic, generalizarea infecțiilor pulmonare se poate produce pe cale hematogenă, prin intermediul celulelor fagocitare circulante din focarul inflamator, și pe cale limfatică, ultima cale fiind mai frecventă. Aceste mecanisme pot fi înțelese din studiile formelor sistemice ale unor infecții pulmonare – antraxul [10], pneumoniile cu *Pneumocystis carinii* [11].

Antraxul inhalational ocupă 5% din toate cazurile de antrax (95% fiind cel cutanat, până la 5% fiind varianta gastrointestinală). Virulența *Bacillus anthracis* (1-10 μm) depinde de 2 toxine - toxina letală și toxina edemului, precum și de capsula bacteriană. Factorul letal este o metaloproteinază,

care lezează macrofagele, induce eliberarea de TNF și IL-1; factorul edemului este o adenilatciclază, dependentă de calmodulină – aceasta acționează prin conversia ATP în AMPciclic. Ambele toxine sunt transportate prin membrana celulară în interiorul celulei, unde își exercită acțiunea, producând hemoragii și necroze tisulare. Forma cutanată a antraxului devine sistemică în 5% - 20%, generalizarea fiind pe cale limfatică. Patogeneza formei inhalatională este bine studiată: sporii inhalați sunt ingerați de macrofagele pulmonare, duse în nodulii limfatici hilari și cei mediastinali, unde are loc germinația și multiplicarea, cu eliberarea de toxine în cantități, care depășesc capacitatea de clearance al ganglionilor limfatici regionali, astfel dezvoltându-se bacteriemia letală. În antraxul inhalational s-au observat hemoragii și edeme în ganglioni limfatici mediastinali, axilari, inghinali, ceea ce demonstrează generalizarea infecției pe cale limfatică. Din 42 de autopsii, în toate cazurile s-au depistat mediastinite hemoragice și limfadenite, iar în 11-pneumonii focare necrotico-hemoragice. Antraxul sistemic este asociat cu meningite hemoragice în 50% din cazuri, uneori cu hemoragii subarahnoidiene.

P. carinii din plămâni invadează ganglionii limfatici hilari și rareori se generalizează, cu afectarea altor organe: splina, măduva osoasă, ficatul, suprarenalele, rinichii, cordul ș.a. Raritatea generalizării infecțiilor *P. carinii* este cauzată de faptul că organismele *P. carinii* se unesc între ele prin membrane anastomotice, ceea ce face dificilă pătrunderea lor în sânge/limfă. Afară de aceasta, *P. carinii* nu este sechestrat ușor de către fagocite și deci nu este transportat viabil extrapulmonar. Frecvent *P. carinii* sunt asociate cu CMV, care infectează orice tip de celule, frecvent cele endoteliale, iar necrozele celulare (cauzate de CMV sau de altă natură) pot facilita generalizarea *P. carinii*. Actualmente, a fost demonstrată posibilitatea sechestrării organismului în fagocite; opsonizarea în macrofage are loc în prezența anticorpilor antipneumocistici (titre înalte la pacienții cu SIDA); asocierea deficienței imunității celulare duce la incapacitatea macrofagelor de a distruge *P. carinii*, ele devenind un „vehicul” extrapulmonar al *P. carinii*. Depresiunea funcției hematopoietică este legată de infiltrarea măduvei oaselor cu *P. carinii*; necroza glomerulelor renale, de asemenea, a fost asociată cu microorganismul, la fel, și edemul hepatic, necrozele hepatocelulare și destrucțiunea celulelor Kupffer.

Atât infecția sistemică, cât și cea pulmonară sunt legate de injuriul pulmonar acut -SDRA. Septicemia de orice etiologie este sursa SDRA, în special, dacă este asociată cu dereglarea hemodinamicii sistemice, a perfuziei și cu disfuncția de organe [12].

Infecția nu este doar cauza frecventă a SDRA, ci o complicație frecventă a sindromului, o cauză a deceselor pacienților cu injuriu pulmonar acut. Există o strânsă legătură între SDRA și insuficiența poliorganică (IPO): SDRA este o complicație a septicemiei și apoi cauzează disfuncția de organe, sau SDRA este componenta pulmonară a sindromului IPO (pe lângă ficat, rinichi, SNC, tractul GI, cord). SDRA este consecință a injuriului pulmonar direct în pneumoniile severe, iar infecția pulmonară agravată este una dintre cauzele insuficienței respiratorii hipoxemice. Pneumonia nosocomială, ca o complicație a SDRA, are o mortalitate de peste 90%.

Mortalitatea prin SDRA este frecvent cauzată de insuficiența organelor extrapulmonare (13): rinichi - în 40%-

55%; ficat - în 12%-95%; SNC - în 7%-30%; tractul GI - în 7%-30%; hematologice - în 0%-26%; cordul - în 10%-23%. Cauzele afectării poliorganice sunt: dereglarea oxigenării organelor; redistribuirea fluxului sangvin arterial; injuriul endotelial sau parenchimos; mediatori inflamatori (TNF, IL-1), produși local în plămâni pacienților cu SDRA și deversați în circulația sistemică. În organele afectate nonpulmonare se dezvoltă complicații inflamatorii/infecțioase, care duc la agravarea disfuncției organelor. Sindromul septic clasic, propus de Bone R. C., a fost asociat cu septicemiile gram-negative și gram-pozitive. La acești pacienți a fost observată insuficiența secvențială de organe cu SDRA ca eveniment inițial, urmat de falimentul ficatului și al rinichilor, cu afectarea ulterioară a mucoasei tractului GI; în final apare disfuncția miocardului și a SNC. Ficatul este locul dezintoxicării endotoxinelor și mediatorilor; dacă funcția celulelor Kupffer este dereglată, are loc deversarea sistemică a bacteriilor și a mediatorilor, a endotoxinei, cu afectarea altor organe, inclusiv a plămânilor; ficatul contribuie la sindromul septic prin exportul de TNF, IL-1, produse de macrofagele hepatice. Odată cu apariția insuficienței hepatice, scade producția de fibronectină și a inhibitorului alfa1, proteazei - proteine cruciale pentru modularea inflamației. În lipsa diferențelor dintre funcția pulmonară și cea renală, dintre supraviețuitori și decedați, la cei decedați insuficiența hepatică a apărut precoce și a fost însoțită de disfuncția renală.

Studiul actual demonstrează prezența disfuncției de organe la 44% dintre pacienți cu procese distructive pulmonare și a șocului septic - la 9% dintre ei. Dacă în grupul supraviețuitorilor falimentul organic a fost depistat în 28,4% din cazuri, atunci în grupul decedaților sindromul IPO a fost depistat la toți. Cauzele deceselor au fost evident de natură septică, doar 16% dintre pacienți decedând de hemoragii pulmonare erozive, în rest decesul fiind cauzat de șocul septic (37 %), insuficiența poliorganică (32%) și de insuficiența respiratorie (16 %).

Concluzii

1. Studiul stabilește că destrucțiunile pulmonare acute reprezintă forma clinică a septicemiei cu focarul primar localizat în parenchimul pulmonar.

2. Septicemia pulmonară primară este mai bine caracterizată prin definițiile Conferințelor de Consens 1991, 2001. Studiul a stabilit, că procesele gangrenoase pulmonare evoluează în septicemie în 47% din cazuri, în septicemie severă - în 53% din cazuri, inclusiv 9% de șoc septic.

3. Parametrii paraclinici, indicii de severitate septică și examenul morfopatologic confirmă prezența inflamației generalizate și a insuficienței poliorganice în destrucțiunile pulmonare acute gangrenoase.

4. Mortalitatea în septicemia pulmonară este influențată de afectarea septică a altor organe, ca: rinichii, ficatul, cordul, SNC ș.a.. La supraviețuitori disfuncția de organe e prezentă doar în 28,4% din cazuri, pe când la decedați - în 100% din cazuri.

5. Scăderea cifrelor letalității, în procesele gangrenoase pulmonare este posibilă prin managementul lor ca pe o septicemie pulmonară severă; mortalitatea generală în studiu a fost de 19%.

Bibliografie

1. Богдановская Т. Л. Пульмогенный сепсис. Дис. к.м. н., Ростов- на -Дону, 1946.
2. Костюченко Б. М., Светухин А. М. Хирургический сепсис. В кн.: Раны и раневая инфекция. Москва, Медицина, 1990, с. 427..
3. Богатов А. И., Мустафин Д. Г. Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых. Москва, Медицина, 1984.
4. Толузаков В. Л., Егизарян В. Т. Консервативное лечение острых нагноений легкого. Ленинград, Медицина 1985, с. 63-68.
5. Лукомский Г. И., Алексеева М. Е. Лечение стафилококковых нагноений. Гр. Хирургия, 1981; 2: 40-42.
6. Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесникий Л. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. Ленинград, Медицина, 1983.
7. Колесников И. С. и Лыткина М. И. Хирургия легких и плевры. Ленинград Медицина, 1988, с.109, 153, 154.
8. Austrian R., Gold J. Pneumococcal Bacteremia with especial reference to Bacteremic Pneumococcal Pneumonia Ann. Intern. Med., 1964, 60:5: 759-776.
9. Waterer G. W., Wunderink R. G. The influence of the severity of community-acquired pneumonia on the usefulness of blood cultures. Respir. Med., 2001; 95: 78-82.
10. Pile J. C., Malone J. D., Eitzen E. M., Friedlander A. M. Anthrax as a Potential Biological Warfare Agent Arch. Intern. Med. 1998; 158: 429-434.
11. Cote R. J., Rosenblum M., Telzak E. E. et al. Disseminated Pneumocystis carinii infection, causing extrapulmonary organ failure: clinical, pathologic and immunohistochemical analysis Modern Pathology, 1990, 3;1: 25-31.
12. Niederman M. S., Fein A. M. Sepsis Syndrome, the Adult Respiratory Distress Syndrome and Nosocomial Pneumonia. A common clinical sequence Clinics in Chest Medicine, 1990, 11; 4: 633-656.
13. Dorinsky P. M., Gadek J. E. Mecanisms of Multiple non-Pulmonary Organ Failure in ARDS Chest, 1989, 96; 4: 885-891.

Ion Balica, dr., asistent universitar

Catedra Chirurgie, FPM, USMF „Nicolae Testemițanu”

Chișinău, bd. Decebal, 89

Tel.: 403 505

E-mail: balica@mail.md

Recepționat 15.09.2006





Сумамед® для в/в инфузии
азитромицин

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ И ВОСПАЛЕНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

PLIVA  antibiotics

ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ

Азитромицин — первый представитель нового класса макролидных антибиотиков, называемых азалидами.

Показания

Лечение заболеваний, вызванных микроорганизмами, чувствительными к азитромицину:

- ◆ Внегоспитальные пневмонии, обусловленные *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Moraxella catharralis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae* у пациентов нуждающихся в начальной инфузионной терапии.
- ◆ Воспаления органов малого таза, обусловленные *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* и *Mycoplasma hominis* у пациентов, нуждающихся в начальной инфузионной терапии.

Противопоказания

Повышенная чувствительность к макролидным антибиотикам. Не назначают детям с массой тела до 25 кг.

Взаимодействия с другими лекарственными средствами

Антацидные средства замедляют всасывание азитромицина. При их совместном применении необходим интервал между приемами 2 часа.

При одновременном использовании макролидных антибиотиков могут усиливать эффект теофиллина, терфенадина, варфарина, карбамазелина, фенитоина, триазолама, дигоксина, эрготамина, циклоспорина.

В отличие от других макролидов, азитромицин не активирует цитохром P450 и поэтому имеет низкий потенциал взаимодействия с другими лекарственными средствами.

Особые указания

С осторожностью необходимо применять препарат у пациентов с выраженными нарушениями функции печени и почек.

Безопасность и эффективность внутривенного применения азитромицина у детей до 16 лет не установлена. В таких случаях препарат используют, если польза от его применения превышает потенциальный риск.

Назначение препарата больным пожилого возраста не требует коррекции дозы.

Беременность и кормление грудью

В экспериментальных исследованиях на животных негативного влияния азитромицина на репродуктивную

функцию и плод не выявлено. Препарат проникает через плаценту. Из-за отсутствия достаточного количества клинических данных в период беременности и кормления грудью азитромицин необходимо назначить лишь в случае острой необходимости (по жизненным показаниям).

Способ применения и дозы

Сумамед® для инъекций нельзя использовать болюсно или внутримышечно.

Препарат применяют капельно, внутривенно в виде инфузий.

Внегоспитальная пневмония. 500 мг 1 раз в сутки внутривенно не менее 2 дней. В дальнейшем терапию препаратом продолжают перорально в дозе 500 мг 1 раз в сутки до 7-10 дней.

Воспаление органов малого таза. 500 мг 1 раз в сутки внутривенно на протяжении 1-2 дней. В дальнейшем терапию препаратом продолжают перорально в дозе 250 мг 1 раз в сутки до 7 дней.

Возможность перехода на пероральный прием определяет врач в зависимости от клинической ситуации.

Продолжительность инфузии раствора, содержащего 500 мг азитромицина, должна составлять не менее 60 минут.

Раствор для инфузии, приготовленный согласно инструкции, может храниться 24 часа при температурной до 25°C и до 7 суток при температуре 5°C.

Побочные эффекты

При применении азитромицина побочные эффекты возникают редко. Могут наблюдаться реакции со стороны пищеварительного тракта (тошнота, диарея, боль в животе, метеоризм, рвота), кожная сыпь, местные реакции (боль и воспаление в месте инъекции). Возможно обратимое умеренное повышение активности печеночных ферментов, креатинина, ЛДГ и уровня билирубина. Эти показатели самостоятельно нормализуются через 2-3 недели после прекращения лечения.

Форма выпуска. Флакон (500 мг азитромицина) № 5

 PLIVA

Представительство компании «Плива Хрватска» в Молдове
Кишинев, ул. Измаил, 44. Тел.: 27 72 66



SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI MANAGEMENT

Larva S₂ a genului *Toxocara* la gazda naturală și accidentală

Gh. Plăcintă

Catedra Boli Infecțioase, Tropicale și Parazitologie Medicală, USMF “Nicolae Testemițanu”

Genus *Toxocara* Larva S₂ in Natural and Accidental Hosts

Larva S₂ of *Toxocara canis* acts through different infestation mechanisms and develops various evolutionary patterns in the natural hosts and multiple pathological interactions in those that are accidental. The long-lasting parasitization of the human organism leads to varied pathological manifestations that depend on the localization, systemic migration, intensity and the stage of the activity of the larva S₂.

Key words: *Toxocara canis*, larva S₂; mechanism of interaction

Личинка S₂ рода *Toxocara* у естественных и случайных хозяев

Личинка S₂ *Toxocara canis* располагает разными путями проникновения в организм и имеет различное течение у естественных хозяев, оказывая более разнообразные патологические воздействия на организм случайных хозяев. Длительное паразитирование личинок имеет различные последствия для состояния здоровья человека, проявления которых связаны с локализацией, системной миграцией, интенсивностью и степенью активности личинок S₂.

Ключевые слова: *Toxocara canis*, личинка S₂, способы передачи, воздействия и эволюция, естественный и случайный хозяин

Introducere

Genul *Toxocara* include:

1. *Toxocara canis* (Wermer, 1782), parazit intestinal și visceral al câinelui;
2. *Toxocara cati* (Schrank, 1788), parazit intestinal, probabil și visceral al pisicii;
3. *Toxocara leonine*, parazit intestinal al câinelui și al pisicii, ca specie separată nerecunoscută unanim. Una din cele mai răspândite parazitoze la om, cu evoluție de diferită durată și grad de severitate cu consecințe deseori serioase, este toxocaroză cauzată de larva S₂ *Toxocara canis*. Larva S₂ *Toxocara cati* chiar dacă ajunge în intestinul omului, nu pare să migreze de aici în alte organe și țesuturi [13, 16] Rolul altor specii de la alte animale este mult mai mic, puțin important.

Este cunoscut că ciclul evolutiv al genului *Toxocara* la gazda naturală (câini și pisici) începe cu eliberarea ouălor în mediul extern, comportând două faze:

1. Faza exogenă, ale cărei procese se efectuează pe sol și sfârșesc cu formarea ouălor infestante.
2. Faza endogenă, care se desfășoară în gazdă și conduce la formarea stadiului larvar sau la maturitatea sexuală ale *Toxocara canis* și *T. cati*.

Faza exogenă comportă embrionarea oului, care necesită o temperatură favorabilă (15 – 35°C), umiditate (80% – 95%), prezența oxigenului. În condiții optime, stadiul infestant se realizează în 10-15 zile. Etapele maturării oului sunt: embrionarea, formarea unei larve de stadiul 1 (S₁) rabditoidă; năpârlirea larvei S₁, care se transformă în larvă de stadiul 2 (S₂) infestantă, care măsoară 350 - 450/16 - 20 microni. Toate etapele fazei exogene se desfășoară în interiorul oului și larva S₂ nu eclozionaază după formarea sa. Longevitatea ouălor (larvelor S₂) aflate la adăpost de factorii nocivi (temperatură, umiditate, textura solului, existența în substrat ale proceselor de

anaerobioză) este în general mare (2 ani și mai mult). Rezistența larvelor S₂ aflate în interiorul ouălor față de agenții chimici este considerată ca foarte ridicată: coaja dublă exercită o protecție eficientă împotriva pătrunderii principiilor toxice capabile să omoare larva S₂. Un rol esențial în protecția larvei S₂ din ou contra agenților chimici îl are membrana vitelină de natură lipidică. Agenții chimici minerali indiferent de concentrație nu au nici un efect letal asupra larvei S₂, ele nu atacă membrana vitelină. Chiar unele antiseptice organice (formolul 10 - 15%) nu distrug larva S₂ și sunt puțin sensibile la așa agenți chimici ca reductoare, solvenți ai lipidelor, vapori toxici cu putere de pătrundere.

Scopul lucrării

A prezenta unele caracteristici ale mecanismelor de transmitere a parazitozei cauzate de genul *Toxocara*, îndeosebi *Toxocara canis*, cât și celor evolute și de acțiune la gazda naturală (câine) și accidentală (om).

Materiale și metode

Am studiat minuțios rezultatele obținute de diverși autori în decursul aa. 1952 - 2006 despre parazitoza cauzată de *Toxocara canis* la câine și larva S₂ *Toxocara canis* la om. Prezentăm rezultatele obținute de diverși autori, cât și cele acumulate de către noi în decursul ultimilor ani în problema modalității de infestare, variantelor și formelor evolute, cât și reacțiile patologice de acțiune la gazda naturală (câine) și accidentală (om).

Rezultate obținute și discuții

Ciclul de viață natural al *Toxocara canis* este diferit, în anumite etape importante, depinzând de ciclul evolutiv al altor ascarizi. Atunci când ouăle infestante de *T. canis* sunt ingerate de o nouă gazdă naturală, larvele S₂ eclozează din ouă în

intestinul subțire, penetrează în peretele intestinal și încep migrarea tisulară care poate avea câteva modalități distincte.

1. La cățeii mici, cu vârsta sub 5 săptămâni, care se infectează ingerând ouă infestate de *T. canis* larvele S_2 , eliberate din ouă în intestin, urmează un ciclu migrator perienteric, penetrează în peretele intestinal. Din peretele intestinal larvele S_2 migrează pe calea *v. porta* în ficat, spre vena hepatică de unde, pe calea *v. cava* inferior, ajung în inima dreaptă, după 2 - 4 zile de la momentul infestat, iar de aici – în plămâni, prin artera pulmonară. Primele larve S_2 vor sosi în plămâni la 3 - 5 zile după ingestia ouălor. Larvele S_2 se transformă în larve de stadiul 3 (S_3), cu o lungime de 1 - 1,3 mm. În plămâni, larvele S_3 evadează din capilare în alveole de unde, rupând pereții alveolari, urcă în arborele bronșic, prin bronșii și trahee, ajung în faringele posterior și fie sunt expectorate în mediul extern și mor, fie sunt înghițite și ajung în tractul gastrointestinal. În duoden suferă o năpârlire și devin larve de stadiul 4 (S_4), apoi viermi adulți imaturi (S_5), iar în a 5-a săptămână de la infectare, sunt viermi adulți (femela fiind aptă de pontă). Ulterior, dezvoltându-se un răspuns imun la gazda naturală, viermii sunt expulzați din intestin (de regulă, după 6 luni de viață).

2. La cățeii de vârstă mai mare de 5 săptămâni și la câinii maturi de ambele sexe, care au suportat această parazitoză și dispun de anumit grad de imunitate la infestarea repetată cu ouă embrionate de *T. canis*, în porțiunea proximală a intestinului subțire larvele S_2 eclozează din ouă, migrează în ficat prin circulația portală și se pot opri în capilarele de la acest nivel. Numai mica parte de larve S_2 se transformă în larve S_3 , care evadează din capilare în alveole, apoi arborele bronșic, trahee, faringe și ajung în tractul gastrointestinal, unde are loc maturizarea parazitului. Cea mai mare parte din larvele S_2 sunt refulate de plămâni și de aici se întorc în circulația sistemică. Când mărimea larvelor S_2 , care au pătruns în circulația sistemică, depășește diametrul vaselor sanguine, ele sunt reținute (blocate) la acest nivel și în mod activ larvele S_2 penetrează prin peretele vascular și migrează în țesutul încojurător. Larvele S_2 migrează prin circulația sistemică în tot corpul și se pot localiza în oricare țesut sau organ [17]. Cele mai multe larve S_2 supraviețuiesc mai multe luni sau chiar ani, deși ele continuă să migreze și apoi se localizează în alte țesuturi (la gazda naturală - mai frecvent în musculatura scheletică). De cele mai multe ori însă, după o asemenea migrare activă, larvele S_2 sunt imobilizate și înconjurate de o rețea de țesut conjunctiv și sunt încapsulate. Larvele S_2 care nu vor deveni niciodată viermi adulți, pot să trăiască după încapsulare timp îndelungat [13], la câine mascul – în tot decursul vieții, fără a se modifica în lungime și lățime [18].

În opinia noastră, la toți câinii vagabonzi, adulți, de ambele sexe, parazitoză viscerală este generală, la cei casnici parazitoză intestinală variază de la 10% până la peste 80% [13].

3. La femele infestate în timpul gestației datorită probabil unui stimul de ordine hormonală [13] larvele S_2 migratoare cât și cele închistate în țesut transportate cu sângele, ajung în circulația placentară, iar de aici – în organismul fătului (ficat, plămâni), apoi al nou-născutului, unde efectuează o migrare hepatopneumotraheoenterală. După naștere larvele S_2 din ficat (plămâni), pe calea tractului respirator, nimeresc în cavitatea bucală, ca apoi cu saliva să nimerescă mai întâi în stomac,

apoi în intestin, unde are loc maturizarea parazitului. Infecția prenatală transplacentară este principala cale de transmitere a parazitozii printre câini.

4. Cățeaua se poate infecta și cu larvele S_2 , eliminate de cățel prin meconii.

5. Infestarea cățeilor pe cale galactogenă joacă un rol minor în transmiterea larvei S_2 *T. canis*. Ea intervine, în principal, ca urmare a infestării cățelei la sfârșitul gestației sau la debutul lactației. Pasajul larvelor S_2 în lapte persistă în jur de 4 săptămâni.

6. Transmiterea larvei S_2 la câini se realizează și printr-o gazdă paratenică reprezentată de gazde noncanine infectate (de exemplu, șoareci) care sunt devorate de câini. Aceste gazde „intermediare”, „nenaturale”, paratenice reprezentate de rozătoare, uneori păsări sau alte animale, se infectează prin ingerarea ouălor (larvelor S_2) de *T. canis*, care vor urma migrarea sistemică.

Omul se infectează cu larvele S_2 *T. canis*, mai rar cu S_2 *T. cati* [6], prin ingerarea accidentală a ouălor embrionate prezente pe sol, legume, zarzavaturi. În intestinul subțire, la nivelul duodenului sau jejunului superior, larvele S_2 eclozează din ouă, pătrund în peretele intestinal și încep migrarea tisulară și se pot localiza în diferite țesuturi și organe: ficat, plămâni, creier, ochi, inimă, rinichi, mușchi etc., unde pot supraviețui timp îndelungat, până la 11 ani [17], rămânând infectante și găsindu-se libere sau încapsulate. Larvele S_2 , care rămân cantonate în ficat sau în alte țesuturi și organe, nu își pot finisa ciclul evolutiv în organismul uman, astfel încât ele niciodată nu ajung la stadiul de vierme adult matur.

Câinii adulți pot fi infectați în diferite regiuni geografice în proporții diferite, ei elimină ouă de *T. canis* în mediul extern, importanța lor epizootologică și epidemiologică este modestă (cu excepție femela, care transmite intrauterin parazitoză fătului). Cățeele care moștenesc parazitoză sunt frecvent (deseori 100 %) infectați. Femela *T. canis* fecundată este extrem de prolifică, eliberând zilnic cu materiile fecale circa două milioane de ouă. Dacă se ia în considerare că pontă începe după circa 3 luni de la infestare iar în intestinul cățelului (mai rar câinelui) pot parazita mai multe exemplare de *T. canis*, uneori sute [21] și că longevitatea viermelui este de circa 50 săptămâni, reiese că parazitii expulzează zilnic un număr enorm de ouă (zeci sau sute de milioane), poluând astfel mediul extern (solul) și, ca urmare, cățeii au importanță epizootologică și epidemiologică majoră. Concentrația ouălor este așa de mare, încât câteva miligrame de sol pot conține sute de ouă viabile infectante.

Manifestările clinice la câinii adulți parazitați de ambele sexe, de regulă, sunt minimale, la cățeii în vârstă de la 10-20 de zile până la 5-6 luni, uneori mai târziu, tabloul clinic e caracterizat prin frânare în creștere, semne clinice de lizare a sistemului nervos, digestiv, endocrin etc. Frecvent se constată anemie, leucocitoză cu eozinofilie, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor. Sunt tipice diareea succedată cu constipație, balonarea abdomenului, cașexia alimentară, paliditate pronunțată a mucoaselor, anorexie, inversia poftii de mâncare, vome repetate, colică intestinală, convulsii, uneori crize epileptiforme etc. Confirmarea diagnosticului se face prin examene coproparazitologice pentru depistarea larvelor S_2 în primele 5-10 zile după naștere folosind metoda lui Berman, apoi a ouălor – prin microscopie.

Toxocaroză la om este o zoonoză cu evoluție severă de lungă durată și recidivantă, cu diverse manifestări clinice în dependență de localizare și gradul de activitate a larvelor S_2 [21], și de numărul lor în organismul uman [16]. Parazitoza cauzată de larva S_2 de obicei se exprimă prin încetinirea creșterii indivizilor parazițați, prin tulburări generale, digestive, nervoase, oculare, respiratorii și multe alte acțiuni patologice.

Helminții-paraziți multicelulari nu pot fi omorâți complet de către organismul gazdă prin fagocitoză, de aceea la mamifere în decursul evoluției s-a dezvoltat mecanisme extracelulare de omorâre a parazitului cu participarea macrofagelor, neutrofilelor și eozinofilelor, deseori și cu participarea factorilor umorali (anticorpi) și limfokine celulare și în așa mod în jurul larve S_2 *T. canis* ajunse în diverse țesuturi și organe se dezvoltă reacție inflamatoare masivă, la care participă un număr enorm de eozinofile.

Larvele S_2 în organismul omului pot fi viabile mulți ani (10 și mai mult) ne cătând la răspunsul imun. Acest fenomen se explică prin faptul că larva S_2 *Toxocara canis* elimină substanțe mascante, capabile să protejeze parazitul, dispun de un sistem deosebit pentru a se apăra [5] de agresia eozinofilelor și anticorpilor specifici. Deși apar răspunsuri imunologice intense din partea gazdei, se constată o capacitate remarcabilă a larvelor S_2 de a supraviețui și de a migra în continuare în țesuturile gazdei. Acest fapt se explică prin capacitatea larvelor S_2 de a se pune la adăpost, față de anticorpii gazdei și față de celulele inflamatorii produse de gazdă, prin substanțele eliberate din învelișul larvar. De cele mai multe ori însă, după o asemenea migrare activă, larvele S_2 sunt imobilizate și înconjurate de o rețea de țesut conjunctiv, unde se adună apoi celulele epitelioide, plasmice, gigante, limfocite, dar mai ales numeroase eozinofile dispuse în centru [13]. Important, din punct de vedere patogen, este și faptul că larvele S_2 care nu vor deveni niciodată viermi adulți, pot să trăiască după încapsulare în stare de hibernație [15] până la doi ani [13], ele sunt capabile să se reactiveze [15], să părăsească granulomul și să continue migrarea [9]. În cele din urmă, larvele S_2 mor, sunt dezintegrate și resorbite de macrofage sau se calcifică. Larvele S_2 în stare de agonie sau moarte determină modificări patologice mai mari decât cele vii [15].

Larvele S_2 din creier pot fi puse la adăpost față de efectele nocive ale răspunsului imunologic al gazdei [17]; ca urmare, se pot aduna progresiv în creier în timp ce ele dispar din alte țesuturi. Numărul larvelor S_2 din ficat este mai mare în cazul suprainvăziei sau reinvăziei, durata aflării lor în ficat este cea mai mare.

În segmentul microvascular, unde ajunge larva S_2 al cărui diametru este aproximativ egal cu diametrul larvei S_2 , vasul se va rupe fie ca urmare a acțiunii parazitului, fie a ischemiei. Drept consecință, se produc mici hemoragii și necroze locale (ficat etc), iar în jurul lor se dezvoltă un granulom [3]. Uneori pot să determine hemoragii masive [23]. Larvele S_2 pot leza fibrele elastice din pereții vaselor sangvine de calibr mare [11] cu sfârșit letal. Larvele S_2 pot determina degenerescența musculară [4]. A. Beaver susține că în parenchimul ficatului pot să fie găsite formațiuni în care centrul necrotic este constituit din celule hepatice necrozate, eozinofile dezintegrate și țesut fibrinoid. Aceste leziuni pot fi văzute cu ochiul liber în interiorul și pe

suprafața ficatului - „pete albicioase pe suprafața roșie a ficatului”. Larva S_2 în timpul migrării mecanic traumează pereții vaselor sangvine și țesuturile umane, factorul important în patogenia toxocarozii este cel alergic care determină apariția reacției de tip imediat și întârziat [22]. Reinvăziile pot determina un răspuns hiperactiv din partea organismului - gazdă [17]. Larvele S_2 exercită asupra organismului uman o acțiune toxicologică atât locală cât și generală.

Pe lângă o acțiune mecanică, traumatică și acțiune toxicologică (locală sau la distanță), larvele S_2 *T. canis* pot să dețină și o acțiune infecțioasă [14]. În drumul pe care, după părăsirea intestinului, îl fac din aproape în aproape, larvele S_2 pot vehicula microbi sau virusuri preluate din tubul digestiv în organele și țesuturile prin care circulă (ficat, plămâni, creier, rinichi, glob ocular, mușchi etc.).

Persoanele imparazitate sunt mai receptive față de alți agenți virusali sau bacterieni și deci aceste persoane mai frecvent fac maladii cauzate de acești agenți patogeni. И. Золотова (2002) explică acest lucru prin faptul că larva S_2 inhibă activitatea fagocitară a neutrofilelor, monocitelor din sângele circulant și că larvele S_2 posedă capacități supresive asupra sistemului de protecție [7].

Localizarea larvelor S_2 la nivelul globului ocular determină formarea unui abces cu infiltrat eozinofilic, înconjurat de celule epitelioide, limfocite, plasmocite (în retină și corpul vitros). Când procesul inflamator persistă timp îndelungat, apar cicatrice. Localizările oculare ale larvelor S_2 pot duce la decolarea de retină cu pierderea parțială sau totală a vederii [17], iar cele urogenitale pot cauza apariția sterilității la femei și bărbați [19].

Așadar, parazitoza determinată de *Toxocara canis* este foarte răspândită la câini, posedă multiple mecanisme de transmitere, diverse variante de evoluție și acțiune atât la gazda naturală cât și la gazda accidentală. Imparazitarea îndelungată a organismului uman contribuie la diverse repercusiuni asupra stării de sănătate, care sunt în funcție de localizarea, migrarea sistemică, intensitatea și gradul de activitate a larvelor S_2 .

Bibliografie

1. Antolora D., Reiterova K., Miterpakova M. et al.: Circulation of *Toxocara* spp. In suburban and rural ecosystem in the Slovak Republic. Vet. Parasitol., 2004, v.126, № 3, p. 317 - 324.
2. Beaver A., Snyder C., Carrera G. et al: Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans: report of three cases. Pediatrics, 1952, № 9, p. 7 - 9.
3. Bisseru B. Studies on the Liver Lung Brain and Blood of experimental animal infected with *Toxocara canis*. J. Helminth., 1969, № 3-4, p. 267 - 272.
4. Brill R., Churg J., Beaver P. Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans: case report with autopsy findings of *Toxocara* infection in a child. Am. J. Clin. Path., 1953, v. 23, p. 1208 - 1215.
5. Fattah D., Maiztels R., McLaren D. et al: *Toxocara canis*: interaction of human blood eosinophilia with the infective larvae. Exp. Parasitol., 1986, v. 61, № 3, p. 421 - 431.
6. Gherman I. Dicționar de parazitologie, 1990, p. 237 - 238.
7. Gupta A., Pavri K. Alteration in immune response of mice with dual infection of *Toxocara canis* and Japanese encephalitis virus. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1987, v. 81, № 5, p. 835 - 840.
8. Hu Q., Reymond J., Pinel N. et al.: Inflammatory destruction of elastic fibres in acquired cutis laxa is associated with missense alleles in the elastin and fibulin - 5 genes. J. Invest. Dermatol., 2007, v.126, № 2, p.283-290.
9. Kayes S. Human toxocarosis and the visceral larva migrans syndrome correlate immunopathology. Chem. Immunol., 1997, v. 66, p. 99 - 124.
10. Lambertucci J., Rayes A., Serufo J., Nobre V. Pyogenic abscesses and parasitic diseases. Rev. Inst. Med. Tro. Sao Paulo., 2001, № 43, 2, p. 67 - 74.

11. **Leibetsedr F.** Eosinophilia for years in a patient with antibodies directed against larva. *Wien. Med. Wochenschr.*, 1981, v. 131, № 7, p. 185 - 188.
12. **Moreira-Silva S., Leite A., Brito E., Pereira F.** Nematode infections are risk factors for staphylococcal infection in children. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 2002, v. 97, № 3, p. 395 - 399.
13. **Nitzulescu V., Gherman I.** *Parazitologie medicală.* Bucuresti, 1986, p. 580 - 592.
14. **Pereira F., Musso C., Castelo J.** Pathology of pyogenic liver abscess in children. *Pediatr. Dev. Pathol.*, 1999, v. 2, p. 537 - 543.
15. **Schantz P.** Toxocara larva migrants. *Now. Amer. J. Trop. Med. Hyg.*, 1989, v. 41, № 3, p. 21 - 34.
16. **Țibuleac S., Plăcintă Gh., Mudreac R., Stancu M., Rață S., Terteac L., Goraș V., Stancu V.** Ascaridoza câinelui și toxocaroză omului în orașul Chișinău, 2006. *Curierul medical.*
17. **Zang V.** *Parazitologie clinică. Nematodoze. Sindroame de larva migrans.* Cluj Napoca, 2001, p. 378 - 396.
18. **Волкова Н. С., Соленик Ф. Г.** Изучение миграций токсокары у мышей. В кн.: *Паразиты и паразитозы животных и человека.* Киев, 1975, с. 115 - 122.
19. **Гасанова Т.** Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье. *Мед. паразитол. и паразит. бол.*, 2003, № 4, с. 11-14.
20. **Золотова И. А., Тумольская Н. И., Червинская Т. А.** и др. Показатели фагоцитозной активности у больных токсокарозом. *Мед. паразитол. и паразит. бол.*, 2002, № 4, с. 35 - 36.
21. **Лысенко А., Авдохина Т., Константинова Т.** Токсокароз. Учебное пособие. Москва, 1999, 41с.
22. **Тумольская Н.** Токсокароз человека. *Врачебное дело*, № 9, с. 11-12.
23. **Ходасевич Л. С., Леонтьев В. Я., Ладыгина А. С., Монастырев К. Б.** Висцеральный токсокароз. *Архив патологии*, 1998, т. 60, № 1, с. 54 - 55.

Gheorghe Plăcintă, dr., conferențiar

Catedra Boli Infecțioase, Tropicale și Parazitologie Medicală USMF „Nicolae Testemițanu”

Tel.: 205 348

E-mail: gheorgheplacinta@yahoo.com

Recepționat 16.11.2006

Volumul probabil de victime în urma calamităților – suport de apreciere a necesităților medicale

E. Bernaz, V. Procopișin, V. Dumitraș

Catedra Farmacie Socială, USMF “Nicolae Testemițanu”

Probable Numbers of Victims of Calamities Used to Predict Required Medical Response

Natural calamities are phenomenon that manifest terrible destructive power and do not submit to human will. The article considers the damage of earthquakes, floods, tropical cyclones, storms, volcano eruptions, flash flooding, landslides, avalanches, and fire. The Republic of Moldova is subject to these disasters, but the number of victims or the extent of damage has not once been recorded. The article describes losses in order to calculate and organize medical resources needed to aid future victims of such calamities.

Key words: calamities, victims, earthquakes, landfalls

Объем возможных потерь впоследствии стихийных явлений природы и техногенных аварий - основа для определения потребности в медицинском имуществе

Стихийные явления природы – это природные явления, проявляющиеся как могущественные разрушительные силы, обычно не подчиняющиеся влиянию человека. К ним относятся землетрясения, наводнения, тропические циклоны, смерчи, извержения вулканов, молнии, сели, снежные лавины, пожары, техногенные аварии крупных размеров и др. Территория Республики Молдова чаще всего подвергается таким разрушительным стихийным явлениям, как землетрясения, наводнения больших масштабов, оползни, водяные эрозии, проливные дожди, сильные снегопады, бури, пожары, а также техногенные аварии, впоследствии которых не раз были зарегистрированы и человеческие жертвы. Цель данной работы является изучение объема и структуры санитарных потерь для возможного прогнозирования их на будущее, представление о способах разработки расчетов в необходимых медицинских материалах для оказания медицинской помощи возможным жертвам при стихийных явлениях природы и техногенных авариях.

Ключевые слова: стихийные явления природы, жертвы, землетрясения

Calamitățile naturale sunt fenomene ale naturii care manifestă o putere enormă distrugătoare și, de obicei, nu se supun voinței omului. Aici se includ cutremurele, inundațiile de mari proporții, cicloanele tropice, furtunile, erupțiile vulcanice, fulgerele, alunecările de teren, avalanșele de zăpadă, incendiile, avariile tehnogene de proporții ș. a. [6]. Teritoriul Republicii Moldova este supus frecvent unor așa devastatoare calamități naturale cum sunt cutremurele, inundațiile de proporții, alunecările de teren, eroziunile solului, ploile torențiale, zăpezile abundente, furtunile, incendiile, precum și avariile tehnogene, având drept consecințe, nu rareori, victime. În această lucrare

este elucidată evaluarea pierderilor sanitare ca o consecință a calamităților naturale și a avariilor tehnogene. Scopul principal al relatării constă în evaluarea de volum și de structură a pierderilor sanitare pentru pronosticarea acestora în viitor, viziunea asupra modalităților de efectuare a calculului de necesități în mijloace materiale medicale pentru organizarea ajutorului medical virtualelor victime.

Actualitatea temei

În rezultatul calamităților naturale, avariilor, catastrofelor, incendiilor, accidentelor la domiciliu și în sectorul de producere,

În fiecare an în lume mor aproximativ 2 milioane și sunt traumatate câteva zeci de milioane de oameni, pierderile materiale atingând 3% din venitul brut al economiei mondiale [4]. În același timp industria contemporană, concentrând rezerve enorme de energie de diversă proveniență, materiale și de utilaje toxice, a devenit o adevărată sursă de pericole tehnogene și de situații extreme [17].

În aceste împrejurări, pentru societate studierea pericolelor de risc, a pierderilor sanitare, în urma calamităților naturale și a avariilor tehnogene, organizarea ajutorului medical victimelor a devenit o problemă de importanță majoră pentru știință.

Obiective:

-evaluarea datelor referitor la volumul și la structura pierderilor sanitare, ca consecință a calamităților naturale și tehnogene;

- caracteristica comparativă a victimelor în calamități naturale, razboaie și conflicte militare;

- viziune asupra calculului de determinare a necesităților de mijloace materiale medicale în organizarea calitativă, în volum deplin și la timp, a ajutorului medical acordat victimelor.

Materiale și metode

Au fost studiate datele statistice referitor la volumul și la structura pierderilor sanitare apărute ca consecință a calamităților naturale și a avariilor tehnogene, în comparație cu cele apărute în urma razboaielor și a conflictelor militare. S-a efectuat analiza și sinteza acestor date cu determinarea concluziilor și a propunerilor referitor la modalitatea efectuării calculului de pierderi sanitare probabile și a necesităților în mijloace materiale medicale pentru acordarea ajutorului medical.

Discuții

Știința despre calamități nu este capabilă să răspundă cu exactitate la întrebările: când, unde și cu ce forță pot apărea dezastrele naturale. Totodată, este cunoscut faptul că între calamitățile naturale există o legătură reciprocă - „interacțiune în lanț” [6, 9, 13], în conformitate cu care, pe teritoriul Republicii Moldova, interacțiunea fenomenelor naturale poate fi reprezentată după următoarea schemă:

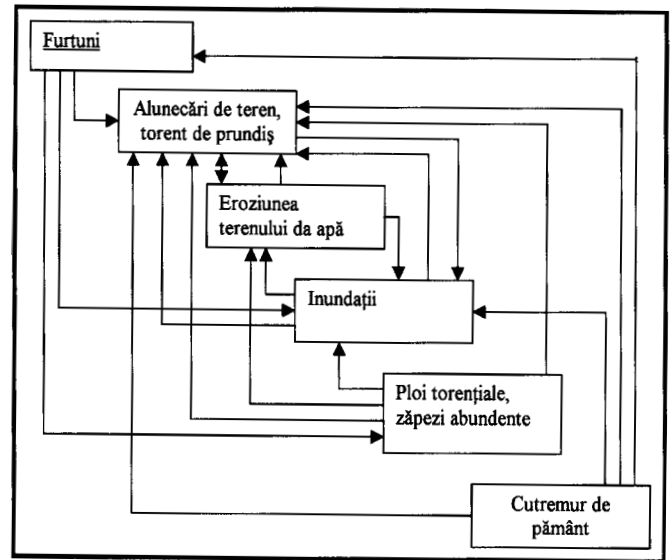


Fig. 1. Schema interacțiunii „în lanț” a calamităților naturale pe teritoriul Republicii Moldova.

Schema data permite a prevedea continuitatea calamităților naturale și, prin urmare, și consecințele medicale posibile în urma acestora.

Indiferent de pricina apariției, caracteristică pentru calamitățile naturale este puterea devastatoare cu o durată diferită - de la câteva minute (avalanșa de zapadă) până la câteva ore (alunecări de teren) sau luni (inundații). Factorii de acțiune a acestor fenomene naturale pot fi de origine fizică, chimică, mecanică, biologică, psihologică ș.a. [6, 13].

Caracteristica pierderilor sanitare în urma cutremurelor de pământ

În secolul trecut, în rezultatul cutremurelor au decedat mai mult de 1,5 mln oameni. În decurs de câțiva ani orașele gigante (80% din care le revin țărilor în curs de dezvoltare) se vor extinde în raioanele cu risc seismic [7]. Structura patologiei apărute la victime în rezultatul dezastrelor, mai cu seamă celor apărute în cutremurul de pământ, este asemănătoare cu cea de război.

Tabelul 1

Pierderile sanitare probabile în funcție de localitate și de intensitatea seismului

Magnitudinea seismului	Tipul de localitate			
	Orașe	Localități medii	Sate	De toate tipurile
5	0,15	0,15	0,15	0,15
6	2,73	2,77	2,65	2,72
7	10,19	11,47	17,64	13,10
8	22,11	22,91	24,92	23,31
9	28,91	28,71	25,42	27,68
10	28,58	28,71	27,56	28,28
11	18,80	18,34	17,53	18,22
12	14,47	13,91	12,16	13,51

Studierea pierderilor umane și sanitare, apărute ca consecință a cutremurilor, a dat posibilitate savanților de a propune metode de calcul a pierderi sanitare probabile în dependență de localitate (urbană, rurală și alte caracteristici ale acestora), de intensitatea și durata dezastrului (avariei tehnogene), timpul zilei [20]. Date generale referitor la pierderile sanitare probabile în funcție de localitate și de intensitatea seismului sunt prezentate în tabelul 1 [4, 9].

Calculul expus în tabel relevă, o dată în plus, faptul că cu majorarea intensității seismice pierderile generale umane și nerecuperabile cresc. În același timp, creșterea menționată nu este proporțională. Dacă la intensificarea seismică de 5-9 puncte pierderile generale cresc de aproximativ 9 ori, în continuare creșterea intensității seismice cu un grad duce la mărirea pierderilor doar cu 1,1 - 1,9 ori (10-2,3).

Volumul pierderilor sanitare, prezentat în tabel, corespunde în mare măsură cu datele înregistrate în urma cutremurelor de pamant în anii 1940, 1977, 1986, 1990 în România, cu epicentru în raionul Vrancea și cu magnitudinea, după scara Richter, de la 6,8 până la 7,4 grade. Pe teritoriul Republicii Moldova, în urma acestor cutremure au fost înregistrate 460 de victime cu diferite categorii de traume, inclusiv 45 - internate în spitale, dintre care două persoane au decedat. Consecințele cutremurelor de pamant cu o intensitate și cu o durată de timp puțin mai mare pot înregistra pierderi sanitare cu mult mai mari. Structura comparată a pierderilor sanitare, după localizarea lor anatomică în caz de seisme, în războaie și în conflicte militare, în procente de la numărul lor total, sunt prezentate pe fig. 2 [3, 10, 12, 16].

Datele statistice comparative despre structura pierderilor sanitare după localizarea lor anatomică, înregistrate în urma cutremurelor de pământ, se intercalează printre datele statistice înregistrate pe timp de război și ale celor din conflict militar.

Datele comparative referitor la structura pierderilor sanitare, după gravitate, în seisme, în război și în conflicte militare sunt prezentate pe fig. 3 [2, 3, 7, 8, 10, 14, 17, 18].

Aceste date demonstrează că în cutremure (de la 8-10 grade, după scara Richter) gravitatea traumelor și a plăgilor este cu 10%-15% mai înaltă, ca în cele înregistrate în timpul războaielor, și cu 20%-25% mai înaltă în raport cu cele înregistrate în conflictele militare. De procentajul dat se va ține cont la planificarea volumului de asistență medicală, de

componentă a echipelor de medici - specialiști, la dotarea acestora, la stabilirea nomenclurii și a cantităților de mijloace materiale medicale destinate pentru păstrare în stoc.

Inundațiile, alunecările de teren, incendiile, furtunile, fulgerele, avariile tehnogene ș.a. sunt des întâlnite pe teritoriul țării, provocând considerabile pagube materiale. Conform rapoartelor statistice ale Departamentului Analize Statistice și Sociologice al Republicii Moldova, în urma calamităților și a avariilor tehnogene, în perioada anilor 1990-1999, pe teritoriul țării au avut loc 135 de avarii tehnogene, 615 calamități naturale, 17 epidemii și 38070 de incendii, în urma carora au decedat 1447 de persoane. Numarul total de afecțiuni naturale și tehnogene de diferit gen, pentru o perioadă de zece ani, este de 38837. Prin urmare, la fiecare dintre un așa tip de afecțiune îi revine 0,037 decedați, fapt care nu prezintă interes pentru studiu științific în clasificarea pierderilor sanitare și în determinarea necesităților de mijloace materiale necesare pentru păstrare. Organizarea și asigurarea ajutorului medical în așa cazuri este o obligație pentru medicina de urgență de nivel local. Totodată, pe teritoriul țării, mai ales în urma consecințelor seismelor, pot apărea atât pagube materiale, cât și pierderi sanitare de proporții mult mai mari.

Organizarea la timp și calitativă a asistenței medicale virtualelor victime apărute în urma consecințelor calamităților naturale necesită prevederea, calcularea și păstrarea unei nomenclaturi și a unor cantități de mijloace materiale medicale în realizarea acestor scopuri [11, 15].

Reieșind din faptul că se observă o coincidență pronunțată între structura pierderilor sanitare pe timp de război, conflict militar, calamități naturale și tehnogene, pentru pronosticarea și pentru precizarea nomenclurii și a cantităților de mijloace materiale medicale necesare, eșalonarea păstrării lor este optim de cooptat metodele de calcul al necesităților în mijloace materiale medicale pentru timp de război la nivel de batalion și de brigadă, ținând cont de volumul planificat al victimelor probabile. Un element benefic devine perfecționarea bazei informative, prelucrarea și implementarea metodelor unificate pentru acumularea, studierea, aprecierea cantitativă și calitativă a informației [19].

Pentru atingerea acestor scopuri este necesară și clasificarea mijloacelor materiale medicale după nivelul de

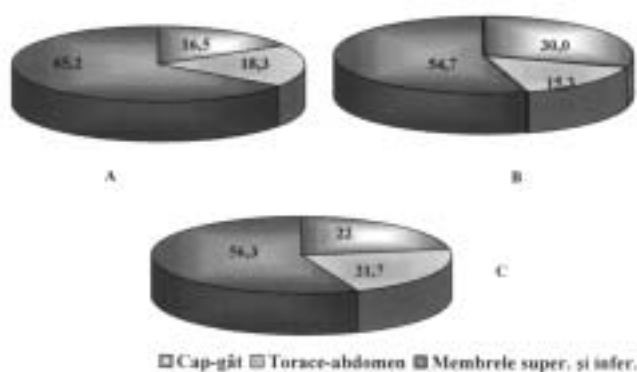


Fig. 2. Structura comparată a pierderilor sanitare, după localizarea lor anatomică, în cutremure, în războaie și în conflicte militare, în procente din numărul lor total: a) războaie; b) conflicte militare; c) cutremure.

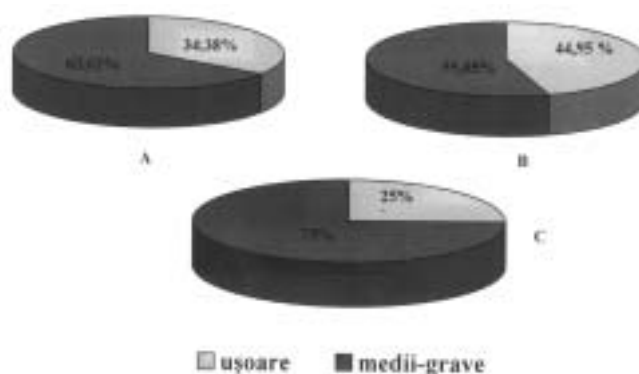


Fig. 2. Structura pierderilor sanitare după gravitate în cutremure, în războaie și în conflicte militare: a) războaie; b) conflicte militare; c) cutremure.

cerințe pentru expedierea la locul eventualelor focare de pierderi sanitare în urma calamităților naturale și tehnogene.

Un efect fără îndoială pozitiv în dirijarea cu resursele materiale poate fi atins în rezultatul colaborării în această direcție cu instituțiile internaționale.

Concluzii

1. Datele statistice referitor la volumul și structura pierderilor sanitare apărute ca consecință a calamităților naturale și a avariilor tehnogene servesc drept punct de reper în stabilizarea pronosticului pierderilor sanitare probabile, în planificarea ajutorului medical la etapele de evacuare a victimelor din focarul pierderilor sanitare, precum și la efectuarea calculului în mijloace materiale necesare.

2. Efortul deosebit de încadrare, asigurare cu mijloace materiale și forțe medicale pe teritoriul Republicii Moldova va trebui dirijat către zona a II-a seismică, fapt determinat de probabilitatea apariției instantanee a unui număr mare de victime.

3. Structura pierderilor sanitare în urma calamităților naturale și avariilor tehnogene este intermediară între cea din timpul războaielor și a conflictelor militare, însă după gravitate este cu 10%-15% mai înaltă decât datele statistice înregistrate în timp de război, în cazul seismelor cu gradul 9 și mai sus (după scara Richter). Volumul acestora depinzând esențial de localitate și de timpul zilei.

4. În calcularea pierderilor sanitare probabile, planificarea ajutorului medical și în eșalonarea mijloacelor materiale medicale se va ține cont de probabilitatea interacțiunii „în lanț” a calamităților naturale, de avariile tehnogene și de coincidența în mare măsură a acestora în timp de război și în conflicte militare.

Bibliografie

1. American Battle Monument Commission. "World War II Casualties.", <<http://www.abmc.gov/abmc45.htm>>;2005.
2. Durkin M.E., Thiel C.C. Injuries and emergency medical response in the Loma – Prieta earthquake. Bulletin of the Seismological Society of America. 1991, 63 p.
3. Bemaz E. P., Dumitras V. I. Evaluarea pierderilor sanitare în războaie și conflicte militare. Anale științifice, USMF „N. Testemițanu”, 2005.
4. Steiner N. Volumul probabil de victime în urma unui seism în România și evaluarea sistemului preseismic de intervenție medicală. Revistă de medicină militară, 1995, № 3, 243 p.
5. Предварительная оценка возможных потерь от предполагаемого землетрясения. Отчетный доклад Комиссии СИПА по землетрясениям. Информационный бюлетин. № 18, 1993.

6. Алексеев Н. А Стихийные явления в природе. Москва, 1985. с. 3 - 30.

7. Гончаров С. Ф Медицинские последствия землетрясений и организация их ликвидации(сообщение 1). Военно-медицинский журнал. Москва, 2000, № 6, с. 23 – 35.

8. Гончаров С. Ф Медицинские последствия землетрясений и организация их ликвидации (сообщение 2). Военно-медицинский журнал. Москва, 2001, № 1, с. 19-21, 29.

9. Гончаров С. Ф. Закономерности формирования медико-санитарных последствий землетрясений. Медицина катастроф, 1995, Москва № 9, с.6-19.

10. Давыдов В. Н. Характеристика санитарных потерь в очаге землетрясения. Военно-медицинский журнал. Москва, 1991, № 4, с. 14-16.

11. Карниз А. Ф. Опыт взаимодействия служб медицины катастроф МЗ и МО РФ по предупреждению и ликвидации медико-санитарных последствий ЧС. Военно- медицинский журнал. М., 1998, № 8, стр.72-73.

12. Кривошеев Г. Ф. Россия и СССР в войнах XX века, Москва, 2001, А.Еvmeshenko@.var. ru

13. Кукал З. Природные катастрофы. Москва, 1985, с. 9-24.

14. Лебедев В. В., Малаховский Д. Е. Структура и характер повреждений при некоторых технических катастрофах и стихийных бедствиях. Медицина катастроф (Материалы Международной конференции). Москва, 1990, с. 103,182, 207.

15. Мазур А. Ф. Особенности организации снабжения медицинским имуществом в экстремальных ситуациях. Военно-медицинский журнал. Москва, 1989, № 9, с. 14-17.

16. Мешкова В. В. Организация экстерной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях. Москва, 1991, стр. 11,16-20.

17. Феворов В. Д., Рябов Г. А. Современные проблемы медицины катастроф. Военно-медицинский журнал. Москва, 1990, № 8, с. 14 – 17.

18. Шайгу С. К., Гончаров С. Ф. Землетрясения: закономерности формирования и характеристика потерь населения. ВЦМК «Защита». Москва, 1998, с. 124.

19. Черноусов В.А. Опыт обеспечения медицинским имуществом при ликвидации последствий катастроф. Военно-медицинский журнал. Москва, 1990, № 4, 12, с. 26-28, 15-17.

20. Сафронов С. Н., Полетыкин С. А. Прогнозирование и оперативная оценка медицинских последствий при чрезвычайных ситуациях мирного времени. Тула, 1998. <http://www.mednet.com/zdravrus/mk/prognoz/progn.htm>

*Emilian Bernaz, colonel medic, doctorand
 Catedra Farmacie Socială, USMF „Nicolae Testemițanu”
 Chișinău, str. N. Testemițanu, 22
 Tel.: 72 78 22
 E-mail: emilbernaz@yhooc.com*

Recepționat 28.08.2006

Modificările funcționale ale sistemului nervos central în procesul de studiu computerizat

Gh. Ostrofeț, C. Croitoru, A. Tihon

Catedra Igienă Generală, USMF „Nicolae Testemițanu”
Centrul Național Științifico Practic de Medicină Preventivă

Estimation of Functional Changes in the Central Nervous System of Pupils in Information Science Education

New technologies provide an abundance of information and a great variety of methods of presentation, all of which can overwhelm and exhaust young students. The research was carried out in Chisinau with 7th form pupils, examining the students' audio-video skills at the end of their 1st semester after their initial course in information science. Both girls and for boys showed improvement in audio-visual skills during the latent period at the end of each day and week, which the researchers attributed to fatigue. The methods of preventive maintenance were offered.

Key words: educational process, information science

Оценка функциональных изменений центральной нервной системы у школьников в учебном процессе с использованием компьютеров

Новые технологии определяют большой поток информации и средства презентации, которые могут перенапрячь анализаторы организма учеников, вызывать усталость. В процессе исследований были изучены скрытые периоды зрительно-и слухомоторной реакции у школьников 7-го класса, в школах муниципия Кишинэу, на занятиях по информатике как новый предмет для учеников 7-го класса. Исследования были проведены в I-ой четверти учебного года. Результаты показывают, что период зрительно-моторной реакции удлинился и отмечается незначительное удлинение слухо-моторной реакции и у девочек, и у мальчиков, к концу каждого обследованного дня и недели, что может вызвать усталость со стороны соответствующих анализаторов. Были предложены методы профилактики.

Ключевые слова: учебный процесс, информатика

Introducere

În procesul de studiu efortul major îi revine sistemului nervos central. Din acest motiv problema organizării igienice a instruirii elevilor și profilaxia oboselii capătă o importanță considerabilă; astfel, în scopul estimării unei munci intelectuale, se cercetează influența ei asupra activității sistemului nervos central.

Tehnologiile noi presupun un flux enorm de informații și de mijloace de prezentare, care pot depăși posibilitățile analizatorilor, de care dispune organismul elevilor, provocând solicitări suplimentare și oboseală. Structura biologică a analizatorilor nu permite acestora să învingă toate eforturile fără oboseală și fără consecințe [2, 3, 4, 5].

Printre formele patologice, corelate cu procesul instructiv-educativ în școală, se evidențiază și așa-numita „miopie școlară”. Mai mulți autori sunt de părerea că aceasta este condiționată de neglijarea condițiilor și normelor sanitaro-igienice, de creșterea volumului efortului școlar, de computerizarea claselor [6, 7, 8].

Cei mai importanți indici fiziologici ai stării funcționale a sistemului nervos central sunt: starea reflexelor, a analizatorilor, a atenției și a memoriei [1].

Materiale și metode

Obiectul cercetării l-a constituit un lot experimental din 120 de elevi ai claselor a 7-a din școlile municipiului Chișinău, în procesul de studiu al cărora este inclusă lecția de informatică. A fost studiată starea reflexelor. Am determinat perioada latentă a reflexelor motrice la excitanții vizuali și auditivi.

Rezultate și discuții

În tabelul 1 putem observa dinamica modificărilor **perioadei latente a reacției videomotorii** (PL a RVM). Dinamica zilei

demonstrează o ușoară micșorare a perioadei latente a reacției videomotorii la lecția a III-a și o prelungire a ei - la lecția a VI-a, față de lecția I, în fiecare zi supusă cercetării. Astfel, luni perioada latentă a reacției videomotorii crește de la $261 \pm 7,61$ msec (la începutul lecției I, pentru băieți), $267 \pm 5,36$ msec (la începutul lecției I, pentru fete) până la $338 \pm 11,12$ msec (la sfârșitul lecției a VI-a, pentru băieți), $332 \pm 8,10$ msec (la sfârșitul lecției a VI-a, pentru fete), miercuri - la începutul lecției I, la băieți, perioada este de $254 \pm 5,05$ msec și se mărește până la $327 \pm 9,22$ msec (la sfârșitul lecției a VI-a), la fete - de $257 \pm 6,53$ msec, la începutul lecției I, crescând până la $322 \pm 10,00$ msec (la sfârșitul lecției a VI-a). Vineri se observă o dinamică analogică - PL a RVM, la băieți, crește de la $269 \pm 5,81$ msec până la $354 \pm 10,06$ msec; la fete - de la $267 \pm 3,80$ msec până la $341 \pm 10,57$ msec. Diferența modificărilor dintre băieți și fete nu poartă un caracter regulat, valorile diferențelor fiind neesențiale, pot conduce la concluzia că organul vizual obosește în egală măsură și la băieți, și la fete.

Este evidentă și dinamica săptămânală a modificărilor perioadei latente a reacției videomotorii. La fete, perioada latentă la lecția I, de la începutul săptămânii, scade spre mijlocul acesteia, de la $267 \pm 5,36$ msec până la $257 \pm 6,53$ msec (la începutul lecției) și de la $321 \pm 8,40$ msec la $310 \pm 6,69$ msec (la sfârșitul lecției), la băieți - de la $261 \pm 7,61$ msec până la $254 \pm 5,05$ msec (la începutul lecției) și de la $319 \pm 9,66$ msec la $307 \pm 8,49$ msec (la sfârșitul lecției); apoi crește către sfârșitul săptămânii, la fete - până la $267 \pm 3,80$ msec (la începutul lecției) și $326 \pm 9,77$ msec (la sfârșitul lecției), la băieți - $269 \pm 5,81$ msec (la începutul lecției) și $333 \pm 8,30$ msec (la sfârșitul lecției). La lecția a III-a, de luni spre miercuri, la început PL a RVM scade, la fete - de la $266 \pm 6,20$ msec până la $253 \pm 5,65$ msec și, la sfârșit, de la $317 \pm 8,13$ msec până la $301 \pm 5,28$ msec; la băieți - de la $258 \pm 8,05$ msec până la $250 \pm 8,75$

msec (la începutul lecției), la sfârșitul lecției - de la $311 \pm 9,74$ msec până la $301 \pm 6,04$ msec, care apoi se măresc spre sfârșitul săptămânii la băieți, de la $261 \pm 7,56$ msec, la începutul lecției și $319 \pm 9,14$ msec, la sfârșitul lecției; la fete, la începutul lecției indicele vizat atinge nivelul de la lecția I, iar la sfârșit crește până la $331 \pm 8,00$ msec. La sfârșitul zilei de studii (lecția a VI-a), durata perioadei latente a reacției videomotorii, de asemenea, ușor scade spre mijlocul săptămânii: la fete - de la $275 \pm 5,56$ msec, la începutul lecției, până la $266 \pm 5,81$ msec; la sfârșitul lecției - de la $332 \pm 8,10$ msec până la $322 \pm 10,00$ msec și se mărește spre sfârșitul săptămânii până la $282 \pm 8,16$ msec, la începutul lecției, și $341 \pm 10,57$ msec, la sfârșitul lecției. La băieți micșorarea PL a RVM este de la $276 \pm 7,41$ la $269 \pm 8,91$ la începutul lecției de luni spre miercuri, iar la sfârșitul lecției de la $338 \pm 11,12$ până la $327 \pm 9,22$, cu o creștere spre sfârșitul săptămânii (vineri) până la $287 \pm 8,36$ msec, la începutul lecției și la sfârșitul lecției până la $354 \pm 10,06$ msec.

În urma analizei modificărilor perioadei latente a reacției videomotorii, în dinamica săptămânală de luni spre vineri, se observă că, la băieți, perioada latentă se mărește: la lecția I - la început cu 8 msec, la sfârșitul lecției - cu 14 msec; la începutul lecției a III-a - cu 3 msec, la sfârșit - cu 8 msec; la începutul celei de a VI-a lecție - cu 11 msec, la sfârșitul ei - cu 16 msec. La fete aceste valori sunt mai mari și, de asemenea, reflectă o ușoară obosire în dinamica săptămânală. La începutul lecției I crește PL a RVM cu 10 msec, la sfârșitul ei - cu 16 msec; la lecția a III-a - cu 15 msec, la început, și cu 20 msec, la sfârșitul lecției; la lecția a VI-a crește PL a RVM cu 16 msec, la început, și cu 19 msec, la sfârșit.

Prin creșterea PL a RVM, spre sfârșitul zilei și al săptămânii de studiu, se poate argumenta fenomenul de obosire a organului vizual.

Se observă modificări între începutul și sfârșitul fiecărei lecții (tab. 1). Luni, la sfârșitul lecției I, PL a RVM crește, la băieți, cu 58 msec, la fete - cu 54 msec; la sfârșitul lecției a III-a, la băieți crește cu 53 msec și la fete - cu 51 msec și la lecția a VI-a, la sfârșitul ei - cu 62 msec, la băieți, și cu 57 msec, la fete. Miercuri creșterea PL a RVM este mai puțin accentuată față de luni. Și la băieți și la fete, la sfârșitul lecției I, perioada latentă este mai lungă cu 53 msec, față de începutul aceleiași lecții. La lecția a III-a, la băieți, se prelungește cu 51 msec, iar la fete - cu 48 msec. La lecția a VI-a se mărește PL a RVM: cu 58 msec, la

băieți, și cu 56 msec - la fete. Analogic se observă modificarea PL a RVM și vineri, la sfârșitul lecției I crește PL a RVM cu 64 msec, la băieți, și cu 58 msec - la fete; la lecția a III-a se mărește cu 58 msec, la băieți, și cu 53 msec - la fete. La sfârșitul lecției a VI-a este mai lungă PL a RVM cu 67 msec, la băieți, și cu 59 msec - la fete. Creșterea perioadei latente a reacției videomotorii, la sfârșitul lecției, în comparație cu începutul fiecărei lecții, în majoritatea cazurilor poartă valori mai accentuate pentru băieți, cu excepția zilei de miercuri, la lecția I, fiind egală valoarea diferenței la băieți cu cea a fetelor (53 msec).

Dinamica modificărilor *perioadei latente a reacției acusticomotirii* (PL a RAM) poate fi urmărită în tabelul 2. Modificările duratei perioadei latente a reacției acusticomotirii indică o dinamică a zilei și săptămânală, însă aceste modificări sunt nesemnificative, cu valori foarte mici. În dinamica zilei, la băieți, PL a RAM luni scade cu 1 msec de la începutul lecției I spre începutul lecției a III-a; la sfârșitul lecției a III-a PL a RVM a crescut cu 1 msec; de la lecția a III-a până la lecția a VI-a atât la început, cât și la sfârșit a crescut cu 3 msec. Deci, în decursul zilei, la începutul lecției PL a RAM a crescut cu 2 msec, la sfârșitul lecției - cu 4 msec (de la I până la a VI-a lecție). La fete, de la începutul lecției I până la începutul lecției a III-a, perioada latentă a crescut cu 2 msec, iar până la sfârșitul lecției s-a micșorat cu 1 msec. Cu câte 1 msec a crescut PL a RAM de la lecția a III-a până la a VI-a și la începutul și la sfârșitul lecției. Dinamica totală a zilei indică o creștere cu 3 msec de la începutul lecției I până la începutul lecției a VI-a, rămânând la același nivel la sfârșitul lecției a VI-a, față de sfârșitul lecției I. Durata perioadei latente a reacției acusticomotirii are valori diferite și între începutul și sfârșitul fiecărei lecții. La lecția I durata se mărește cu 7 msec, la a III-a și la a VI-a - cu câte 9 msec, la băieți, și cu 4 msec (la lecția I) și câte 1 msec (la a III-a și a VI-a lecție), la fete.

Miercuri, de la începutul lecției I până la începutul lecției a III-a, crește durata PL a RAM la băieți cu 1 msec, iar la fete se reduce cu 1 msec. La sfârșitul lecției a III-a durata rămâne nemodificată, atât la fete, cât și la băieți. De la lecția a III-a până la a VI-a, la început și la sfârșit, la băieți durata crește cu câte 2 msec, la fete - cu 1 msec la sfârșitul lecției a VI-a, față de sfârșitul lecției a III-a, la început rămânând aceeași ca și la lecția a III-a.

Tabelul 1

Valorile perioadei latente a reacției videomotorii, msec

Indici		Luni		Miercuri		Vineri	
		începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂	începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂	începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂
Lecția I							
Băieți	M±m	281 ± 7,61	319 ± 9,66	254 ± 5,05	307 ± 8,49	269 ± 5,81	333 ± 8,30
	M ₂ - M ₁	58		53		64	
Fete	M±m	267 ± 5,36	321 ± 8,40	257 ± 6,53	310 ± 6,69	267 ± 3,80	326 ± 9,77
	M ₂ - M ₁	54		53		59	
Lecția III							
Băieți	M±m	258 ± 8,05	311 ± 9,74	250 ± 8,75	301 ± 6,04	261 ± 7,56	319 ± 9,14
	M ₂ - M ₁	53		51		58	
Fete	M±m	268 ± 6,20	317 ± 8,13	253 ± 5,65	301 ± 5,28	266 ± 4,39	331 ± 8,00
	M ₂ - M ₁	51		48		53	
Lecția VI							
Băieți	M±m	276 ± 7,41	338 ± 11,12	269 ± 8,91	327 ± 9,22	287 ± 8,36	354 ± 10,06
	M ₂ - M ₁	62		58		67	
Fete	M±m	275 ± 5,56	332 ± 8,10	266 ± 5,81	322 ± 10,00	282 ± 8,16	341 ± 10,57
	M ₂ - M ₁	57		56		59	

Tabelul 2

Valorile perioadei latente a reacției acusticomotirii, msec

Indici		Luni		Miercuri		Vineri	
		începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂	începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂	începutul lecției M ₁	sfârșitul lecției M ₂
Lecția I							
Băieți	M ₂ m	85 ± 2,08	92 ± 2,34	78 ± 2,61	85 ± 2,59	88 ± 2,22	93 ± 2,01
	M ₂ - M ₁	7		7		5	
Fete	M ₂ m	76 ± 1,71	80 ± 1,48	75 ± 2,06	81 ± 2,44	78 ± 1,03	82 ± 1,32
	M ₂ - M ₁	4		6		4	
Lecția III							
Băieți	M ₂ m	84 ± 2,20	93 ± 2,45	66 ± 1,88	85 ± 2,18	87 ± 1,71	91 ± 2,26
	M ₂ - M ₁	9		6		4	
Fete	M ₂ m	78 ± 2,3	79 ± 2,22	74 ± 1,86	81 ± 2,15	81 ± 0,96	84 ± 1,02
	M ₂ - M ₁	1		7		3	
Lecția VI							
Băieți	M ₂ m	87 ± 2,39	96 ± 2,03	81 ± 2,31	67 ± 1,81	91 ± 1,85	97 ± 2,02
	M ₂ - M ₁	9		6		6	
Fete	M ₂ m	79 ± 1,69	80 ± 1,50	74 ± 2,50	81 ± 1,79	82 ± 1,06	84 ± 1,23
	M ₂ - M ₁	1		8		2	

Astfel, la băieți, la începutul lecției a VI-a, durata PL a RAM a crescut cu 3 msec și la sfârșit - cu 2 msec; la fete, la începutul lecției a VI-a, durata a scăzut cu 1 msec, față de începutul lecției I, și a crescut cu 1 msec, la sfârșitul lecției a VI-a. De luni până miercuri, la începutul și la sfârșitul lecției, I PL a RAM se micșorează la băieți cu câte 7 msec, la fete - cu 1 msec, la începutul lecției, și se mărește cu 1 msec, la sfârșitul lecției. La lecția a III-a, la început, scade față de luni cu 5 msec, la băieți, și cu 4 msec - la fete; la sfârșitul lecției, la băieți, se reduce cu 8 msec, iar la fete - crește cu 2 msec. La lecția a VI-a: se reduce la băieți, la începutul lecției, cu 6 msec, la sfârșit - cu 9 msec; la fete, la începutul lecției scade cu 5 msec, iar la sfârșitul lecției crește cu 2 msec. La sfârșitul fiecărei lecții PL a RAM crește față de începutul ei. La băieți, la lecția I, ca și în ziua de luni, se mărește cu 7 msec, la lecțiile a III-a și a VI-a - cu câte 6 msec, ceea ce este mai puțin ca luni. La fete, la lecția I, crește PL a RAM cu 6 msec; la lecția a III-a - cu 7 msec și la lecția a VI-a - cu 8 msec, valorile de majorare fiind mai mari ca luni.

Vineri majorările duratei perioadei latente a reacției acusticomotirii sunt puțin mai evidente. La fete, de la lecția I până la lecția a III-a, durata crește cu 3 msec, la începutul lecției și cu 2 msec - la sfârșitul ei. De la lecția a III-a până la lecția a VI-a crește numai la începutul lecției (cu 1 msec). De la lecția I până la lecția a VI-a, la început crește cu 4 msec, la sfârșit - cu 2 msec. La băieți, de la I până la lecția a III-a, durata PL a RAM scade: la început cu 1 msec, la sfârșit - cu 2 msec. De la lecția a III-a până la a VI-a crește: la început cu 4 msec, la sfârșit - cu 6 msec. La începutul lecției a VI-a PL a RAM crește față de începutul lecției I cu 3 msec, iar la sfârșitul acestei lecții - cu 4 msec. Pe parcursul fiecărei lecții, către sfârșitul ei, PL a RAM crește cu 5 msec la lecția I; cu 4 msec - la lecția a III-a, cu 6 msec - la lecția a VI-a, la băieți și, respectiv, la fete cu 4 - 3 - 2 msec.

În dinamica săptămânală (de luni până vineri), în majoritatea cazurilor, durata PL a RAM se mărește. La băieți, la începutul lecției I și a III-a, durata perioadei latente crește cu câte 3 msec, la lecția a VI-a - cu 4 msec, la sfârșitul lecției I și a VI-a - cu câte 1 msec, iar la sfârșitul lecției a III-a scade cu 2 msec. La fete durata PL a RAM crește la lecția I, la început și la

sfârșitul lecției, cu câte 2 msec, la începutul lecției a III-a și a VI-a - cu câte 3 msec, la sfârșitul lecției a III-a - cu 5 msec, la sfârșitul lecției a VI-a - cu 4 msec.

Modificările menționate permit aprecierea stării funcționale a sistemului nervos central, din care reiese următoarea **concluzie**:

Valorile perioadei latente a reacțiilor video- și acusticomotirii în dinamica zilei și a săptămânii scad spre mijlocul fiecărei zile și al fiecărei săptămânii, și cresc spre sfârșitul fiecărei zile și al fiecărei săptămânii atât la fete, cât și la băieți, ceea ce dovedește existența fenomenului de obosire al analizatorului vizual și cel acustic la elevi.

Bibliografie

1. Vangheli V., Rusnac D. Igiena muncii. Chișinău. Centrul Editorial - Poligrafic Medicina al ESMF, 2000, 475 p.
2. Razlovan P., Gh. Ostrofeț, A. Gutțul, Ostrofeț S., Tafuni O., Băt S., Durleșteanu S. Cercetări privind solicitările organismului elevilor în clasele de informatică. Materialele congresului V al igienistilor, epidemiologilor și microbiologilor din republica Moldova, 2003. p. 158 - 161.
3. Ostrofeț S., Ostrofeț Gh. Studii privind acțiunea terminalelor video asupra sănătății elevilor. Materialele conferinței științifice a colaboratorilor și studenților. Chișinău, 1999, p. 158.
4. Ostrofeț Gh. Aspecte privind igiena muncii operatorilor la computere. Chișinău, 2000, 101 p.
5. Ostrofeț Ch., Rudi H., Groza L., Tafuni O., Razlovan P., Ciobanu I., Tihon A., Croitor C. Probleme strategice ale igienei la etapa contemporană. Chișinău, 2004, 209 p.
6. Бурханов А. И., Хорошева Т. А. Состояние здоровья учащихся младших классов лицея искусств. Гигиена и санитария, 1999; № 3: 42 - 45.
7. Кучма В. Р., Бобрищева - Пушкина Н. Д. и др. Состояние здоровья учащихся при изучении информатики в физико-математической школе. Гигиена и санитария, 1998; № 2: 27 - 29.
8. Макарова В. И., Дегтева Г. И., Коноплёв О. И. Состояние здоровья детей школьного возраста при экспериментальных формах обучения. Гигиена и санитария, 1997; № 3: 33 - 36.

Gheorghe Ostrofeț, dr. h., profesor
 Șef catedra Igienă Generală
 USMF „Nicolae Testemițanu”
 Chișinău, str. Testemițanu, 26
 Tel.: 205485

Recepționat 22.06.06

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ȘI PRELEGERI

Chirurgia rinosinuzală modernă la copii în patologii inflamatorii ale sinusurilor paranasale

M. Maniuc

Catedra Otorinolaringologie, USMF "Nicolae Testemițanu"

Contemporary Surgery in Rhinosinusal Inflammatory Pathology in Children

Rhinosinusitis is a frequently occurring pathology in otorhinolaryngology. The pathogeny of these illnesses plays an important role in abnormalities of the lateral nasal wall. Contemporary surgery in rhinosinusal pathology in children is based on the endoscopic approach. Generally, there are two methods in rhinosinusal endoscopic surgery: the traditional or standard practice and another, minimally invasive. A variant of the minimally invasive method has been developed. The analysis of the results, which have been debated in this comparative study, denotes the superiority of the latter.

Key words: rhinosinusitis, children

Современная риносинусальная хирургия у детей с воспалительными процессами околоносовых пазух

Воспалительные заболевания околоносовых пазух у детей являются актуальной проблемой современной оториноларингологии. Сложный патогенез данного вида патологии включает и аномалии анатомических структур латеральной стенки полости носа. Методом выбора в хирургии околоносовых пазух в настоящее время являются функциональные эндоскопические операции. Известны два основных подхода при выполнении данного вида вмешательств: стандартный и минимально инвазивный. Разработан вариант минимально инвазивного вмешательства, который при сравнительном анализе оказался эффективнее других.

Ключевые слова: риносинусит, дети

Introducere

Inflamația recidivantă și cronică a sinusurilor paranasale la copii este în atenția savanților ca problemă majoră a otorinolaringologiei și a medicinei contemporane în general [1]. Această patologie persistă printre problemele cu implicații clinice deosebite la nivelul sistemului bronhopulmonar, aparatului auditiv, sistemului nervos central și al altor organe. Bronșitele cronice, pneumoniile, astmul bronșic deseori au ca punct de plecare sinuzitele paranasale.

În pofida realizărilor incontestabile ale farmacoterapiei, incidența complicațiilor orbitare și intracraniene ale sinuzitelor paranasale, care deseori se soldează cu invaliditatea sau decesul pacienților, nu se micșorează. În ultimii ani, în legătură cu aplicarea largă a noilor metode de investigație a craniului, în particular prin rezonanță magnetică nucleară, s-au depistat modificări ale mucoasei sinusurilor paranasale la 24,7% - 39% dintre pacienții investigați [2]. Conform datelor unor autori, incidența rinosinuzitelor recidivante și cronice crește cu 1,5% - 2% anual, ajungând la 52,7%, și se plasează acum pe primul loc în structura bolilor organelor ORL. La copii incidența afecțiunilor sinuzale variază între 18% - 30% și 38% - 42% [3, 4] respectiv. Cele expuse confirmă faptul, că sinuzitele paranasale prezintă o patologie cu incidență înaltă și riscuri deosebite.

Din cauza anumitor factori: creșterea rezistenței florei microbiene pentru antibiotice, alergizarea continuă a populației, acțiunea impurităților mediului, terapeuțica medicamentoasă a

acestor maladii în ultimul timp cedează tot mai mult. În acest context, mulți autori consideră gestul chirurgical ca alternativă eficientă în rezolvarea afecțiunilor menționate [5, 6, 7]. Printre metodele cele mai răspândite de tratament chirurgical al sinuzitelor paranasale sunt polisinusotomiile tradiționale. Dar această chirurgie, practică de-a lungul anilor, nu corespunde cerințelor contemporane. Prin multiple cercetări științifice, s-a dovedit că intervențiile chirurgicale tradiționale au un impact negativ asupra arhitectonicii nazale, alterează pituitara, funcțiile fiziologice ale nasului, creează premise pentru dezvoltarea proceselor atrofile și cicatriceale. În același timp s-a constatat că, deși operațiile tradiționale constituie genul de chirurgie radicală, în cadrul lor nu se reușește extirparea completă a modificărilor patologice sinuzale, ceea ce, în consecință, generează recidivarea procesului inflamator [8].

De aceea în ultimele decenii, printr-o evoluție spectaculoasă a metodelor tradiționale, s-a configurat o nouă direcție teoretico-practică - chirurgia funcțională endoscopică rinosinuzală, fundamentată pe studierea particularităților anatomofiziopatologice ale sinusurilor paranasale. Conceptul chirurgiei funcționale endoscopice a sinusurilor paranasale, construit pe primatul blocajului căilor de ventilație și de drenare sinuzală ca element-cheie în dezvoltarea sinuzitelor, presupune ca etapă indispensabilă operatorie abordarea infundibulului și a orificiilor sinuzale.

Totodată, în chirurgia funcțională endoscopică a sinusurilor paranasale persistă multe probleme nerezolvate. Nu există o părere unanimă referitor la volumul operației. În ce măsură

radicalitatea actului operatoriu compromite rezultatele finale ale intervenției chirurgicale? Poate fi operația etalonată ca funcțională, atunci când se exvircerează substratul morfologic al orificiilor sinuzale? Sunt complicațiile constatate în cadrul acestui gen de chirurgie acea limită, care nu poate fi depășită?

Rolul factorului anatomic în chirurgia funcțională endoscopică rinosinuzală

S-a constatat, că în etiopatogenia sinuzitelor recidivante și cronice un rol central îl are factorul anatomic, în special, anomaliile structurilor meatului nazal mijlociu [9, 10, 11]. Cunoașterea particularităților anatomice ale foselor nazale se impune ca o necesitate imperioasă în realizarea chirurgiei funcționale endoscopice a sinusurilor paranazale. În cadrul investigației foselor nazale, în aspectul chirurgiei funcționale a sinusurilor paranazale, este important a cunoaște nu numai anatomia foselor nazale, dar și a peretelui lateral nazal, a microstructurilor acestei zone care, prin sediul și configurația lor, influențează căile de drenare și de ventilare ale sinusurilor paranazale. Din acest punct de vedere, particularitățile structurale ale complexului ostiomeatal se plasează pe primul plan. Noțiunea de complex ostiomeatal a fost propusă de H. Naumann (1965) pentru identificarea regiunii celulelor etmoidului anterior unde, în procesul identificării structurale a foselor nazale, se formează spații înguste, care au un rol deosebit de important în funcționarea normală și în fiziopatologia sinusurilor paranazale. Complexul ostiomeatal este prioritar în spectrul complexităților anatomice și funcționale ale peretelui nazal lateral. El nu este o zonă pur anatomică, dar, mai degrabă, un sistem anatomofuncțional, care cuprinde următoarele componente: apofiza uncinată, infundibulul etmoidal, bula etmoidală, hiatusul semilunar superior și inferior, ostiumul sinusului maxilar, meatul nazal mediu.

Apofiza uncinată este o structură importantă a complexului ostiomeatal. Ea formează peretele medial al infundibulului etmoidal și conturul anterior al hiatusului semilunar inferior, cu un rol important în procesele de ventilare a sinusului maxilar. Conform datelor lui С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов (1997), apofiza uncinată protejează sinusul maxilar de pătrunderea directă în cavitatea sa a aerului inspirat, ceea ce ar conduce la imotilitatea cililor mucoasei sinuzale și la dezvoltarea ulterioară a proceselor inflamatorii. În afară de aceasta, grație poziției ușor răsucite a uncinatului pe axa sa verticală, ultima porțiune de aer inspirat, bogat în oxigen, purificat, încălzit și umectat pătrunde la expirație în cavitatea sinusului deja condiționat, pentru realizarea proceselor fiziologice și metabolice de aici. Astfel, apofiza uncinată prin localizarea sa anterioară infundibulului și poziționarea ușor răsucită este un adevărat reglator de ventilare și de aerisire a sinusului maxilar. Totodată, în pofida rolului deosebit de mare al acestei structuri, în chirurgia funcțională standard a sinusurilor paranazale, chiar în prima etapă a operației ea se înlătură. După părerea noastră, această manevră operatorie realizată în modul expus nu este cu totul justificată. Lăsând „ușa” deschisă în sinusul maxilar prin înlăturarea uncinatului, noi creăm condiții favorabile pentru dezvoltarea proceselor patologice în cavitatea sinuzală. În contextul dat, aceasta n-ar însemna nimic altceva decât formarea de premise pentru declanșarea unui proces inflamator

sinuzal primitiv sau pentru o eventuală recidivă a sinuzitei deja instalate.

O altă structură a complexului ostiomeatal importantă în chirurgia funcțională este bula etmoidală. Ea este cea mai constantă și voluminoasă celulă a etmoidului anterior, conformația ei structurală și anomaliile anatomice eventuale având un rol major în starea funcțională a acestei zone. Bula etmoidală participă la formarea hiatusului semilunar superior și inferior, recesului suprabular și recesului retrobular sau sinusului lateral, iar anomaliile ei pot condiționa blocajul infundibulului. Din punct de vedere al chirurgiei endoscopice sinuzale, este important de a ține cont de faptul, că celulele etmoidale anterioare pot fi excesiv pneumatizate, ele „turtind” de sus în jos lamela bazală a cornetului nazal mijlociu (*ground lamella*), extinzându-se până la nivelul peretelui anterior al sinusului sfenoidal. Uneori configurația bulei etmoidale și topografia regiunii peribulare pot fi denaturate de celulele etmoidale posterioare excesiv pneumatizate, când aceste din urmă împing lamela bazală înainte, o bombează și, astfel, îngustează recesul frontal.

Celulele *agger nasi* - componente ale complexului ostiomeatal, acoperă osul lacrimal și constituie calea de acces în abordarea sacului lacrimal și a recesului frontal. Sub aspectul chirurgiei endoscopice este util de remarcat, că celulele *agger nasi* se pot extinde lateral până la nivelul fosei lacrimale. Excesiv pneumatizate, aceste celule pot stenoza recesul frontal.

Hiatusul semilunar se definește ca un plan anatomic bidimensional cu rol de comunicare între infundibulul, sinusurile supra- și retrobular (lateral) și meatul nazal mijlociu. Constă din hiatusul semilunar superior și hiatusul semilunar inferior. Superior această structură reprezintă o fantă clar delimitată dintre bula etmoidală și peretele lateral al cornetului nazal mijlociu. Recesul frontal este „anticamera” etmoidală a sinusului frontal. Starea ultimului depinde aproape în exclusivitate de recesul frontal. Multe afecțiuni inflamatorii ale sinusului frontal au ca punct de plecare cauzele persistente în recesul frontal. El este un situs aflat în extremitatea anterioară și superioară a complexului ostioetmoidal. Peretele lateral al complexului menționat este format de lama papiracee, iar peretele medial - de extremitățile anterioară și superioară ale cornetului mijlociu. Uneori lama bazală a bulei etmoidale se inserează pe baza craniului, atunci recesul frontal se separă prin această lamelă osoasă de recesul suprabular. Dacă bula etmoidală se extinde până la baza craniului, recesul frontal devine îngustat și capătă configurația unui duct, numit eronat de unii autori duct frontonazal. În hiperpneumatizare bula etmoidală poate vag stenoza recesul frontal, devenind o cauză majoră în dezvoltarea proceselor inflamatorii în sinusul frontal. De altfel, pneumatizarea grupului anterior al celulelor etmoidale este extrem de variabilă. Ele influențează filiera infundibulului superior sau chiar a recesului frontal. Celulele lacrimale (dezvoltate în grosimea osului lacrimal) și cele infraorbitare (Haller) amprentează starea recesului frontal.

Ostiumul natural al sinusului maxilar este altă componentă de bază a complexului ostiomeatal. Managementul chirurgical al acestei structuri este diferit în diverse metode de abordare chirurgicală a sinusurilor paranazale. Fontanelele reprezintă un perete membranos, care separă fosa nazală de cavitatea sinusului

maxilar. Apofiza unciformă, prin inserția sa către cornetul inferior, poate să împartă fontanela în două segmente: anterior și posterior. În acest caz, fontanela anterioară este aria, mărginită de cornetul nazal inferior și marginea inferioară a uncinatului. În același timp, fontanela posterioară se află între marginea posterosuperioară a apofizei uncinatate și lama verticală a osului palatin.

În chirurgia endoscopică o importanță deosebită are cornetul nazal mijlociu – o structură osoasă ce aparține etmoidului. În cadrul studierii particularităților anatomice ale peretelui lateral al foselor nazale, în vederea efectuării operațiilor endoscopice, este absolut necesară cunoașterea anatomiei acestei structuri. Se descriu diverse anomalii la nivelul cornetului nazal mijlociu: *concha bullosa*, cornet paradoxal, cornet bombat lateral cu impact negativ asupra permeabilității infundibulului și deci a proceselor de drenare și de ventilare a sinusurilor paranazale [14, 15]. Constituind limita dintre celulele etmoidale anterioare și celulele posterioare, cornetul mijlociu prin lama sa bazală este o barieră de departajare a celor două grupuri de celule, totodată fiind și un reper important în chirurgia etmoidului.

Așadar, formațiunile anatomice ale peretelui lateral nazal pot avea diverse variante structurale și anomalii de dezvoltare. Ele influențează esențial relațiile anatomice în zona complexului ostiomeatal, care, la rândul lor, conduc la blocarea căilor de drenare și de ventilare a sinusurilor paranazale. Aceasta din urmă constituie unul dintre imperativele dezvoltării proceselor inflamatorii ale sinusurilor paranazale.

Metodele contemporane de investigație aplicate în tehnicile chirurgicale endoscopice

Endoscopia nazală. Actualmente această metodă optică se aplică în diverse domenii ale medicinei. În otorinolaringologie, pentru prima dată A. Hirschmann (1903) a efectuat endoscopia sinusului maxilar prin *fossa canina*, utilizând cistoscopul modificat și adaptat la condițiile de investigație a sinusului menționat. Mai târziu, E. Spielberg (1922) a propus o nouă variantă de examinare endoscopică a sinusului maxilar – prin orificiul efectuat în peretele lateral al meatului nazal inferior. Ulterior, M. Maltz (1925) a întreprins cercetări ample axate pe aplicarea metodei endoscopice în sinusologie, a elaborat tehnicile de sinusoscopie extranasală și endonazală și primul a propus termenul *sinusoscopie*.

Detaliat endoscopia nazală a fost abordată în lucrările fundamentale ale lui W. Messerklinger (1972). În ultimele decenii, endoscopia a cunoscut o transformare calitativă cu totul deosebită, în legătură cu dezvoltarea noilor tehnologii de producere a sistemelor optice Hopkins. Au apărut generații noi de telescoape cu unghiul larg de vizualizare, cu câmpul de vedere până la 90 și chiar 120, ceea ce a deschis perspective noi în aplicarea metodei endoscopice.

Pentru rinochirurgie este extrem de important de a vizualiza bine câmpul operatoriu, de a aplica instrumentarul necesar, introducându-l paralel cu telescopul, lucru ce reușește în folosirea endoscoapelor rigide. Actualmente se utilizează o gamă largă de endoscoape de acest tip, diametrul lor constituind 1,9 mm, 2,7 mm, 4,0 mm; iar unghiul de vizualizare - 0, 30, 70, 80, 90 și 120.

În același timp, endoscopia nazală cu tuburile optice rigide are și unele deficiențe. De exemplu, este foarte dificil a propaga telescopul rigid la pacienții cu îngustări considerabile ale foselor nazale (deviații majore ale septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale). În depășirea acestor inconveniente se practică cu succes fibroendoscopia. Aplicarea ei permite a conforma destul de ușor endoscopul situației anatomice din fosele nazale, de a depăși îngustările, a vizualiza cavitatea sinusurilor după antrostomii, a examina nazofaringele, orificiile faringiene ale tubelor auditive și a continua, la necesitate, investigația segmentelor inferioare ale căilor respiratorii. Prin această metodă, manevrele chirurgicale în fosele nazale sau pe sinusurile paranazale practic nu se pot efectua.

În baza celor expuse am putea deduce, că tehnica endoscopică contemporană permite a efectua evaluarea vizuală a foselor nazale, a nazofaringelui, sinusurilor paranazale atât prin endoscopie cu telescoape rigide, cât și prin fibroendoscopie. În același timp, e necesar să menționăm că, pentru chirurgia rinosinuzală, prima are avantaje clare și este metoda de predilecție.

Rinometria acustică a deschis noi perspective în estimarea obiectivă a fiziologiei și a patologiei nazale. Metoda este fundamentată pe principiile ecolocației acustice. Funcționarea rinometrului acustic constă în emiterea unor semnale cu frecvența între 150 Hz și 10 000 Hz, care se propagă în fosele nazale printr-un tub de plastic, cu lungimea de 580 mm și cu diametrul de 15 mm. Semnalele acustice emise se reflectă de către pereții foselor nazale, grație modificărilor impendantei acustice ca răspuns la modificările dimensiunilor transversale ale cavității nazale, și se îndreaptă înapoi în tubul rinometrului, unde sunt captate de un microfon foarte sensibil. Ulterior, semnalele se procesează în computer și se înregistrează pe monitor sau/și pe hârtie, sub formă de curbe, care reprezintă aria secțiunii transversale minime (ASTM) a foselor nazale sau distanța dintre septul nazal și peretele lateral nazal. Rinometria acustică a fost practică în studierea geometriei foselor nazale la pacienți cu diverse forme de patologie pentru evaluarea rezultatelor intervențiilor chirurgicale: deviația septului nazal, rinită hipertrofică, adenotomie. Rezultatele rinometriei acustice corespund datelor investigației foselor nazale prin tomografia computerizată și rinomanometria anterioară și posterioară. Metoda dată este eficientă în identificarea îngustărilor anatomice și localizării lor exacte în fosele nazale. Aceasta prezintă un interes deosebit pentru evaluarea arhitectonicii interne a cavității nazale în perioada preoperatorie și după efectuarea operațiilor endoscopice rinosinuzale. Metoda este informativă, neinvazivă și de înaltă precizie, prin intermediul ei se obține informație despre geometria suprafeței interne a foselor nazale. Totodată, în practica pediatrică această metodă este utilizată insuficient.

Tomografia computerizată în situații standard se practică într-o singură incidență, de obicei în cea coronară. Pacientul se află în decubit ventral, în hiperextensie. Se impune angularea aparatului pentru ca planul secțiunilor să fie perpendicular liniei ce unește orificiul conductului auditiv extern și unghiul lateral al orbitei. Scara densităților are limitele între -1000 (aer) și +1000 (os) unități Hounsfield (UH). În zona complexului ostiomeatal se efectuează secțiuni de 2,5 mm. Tomografia

computerizată relevă date referitoare la afectarea sinusurilor paranazale, extinderea procesului inflamator sinuzal, interrelațiile structurilor complexului ostiomeatal, ceea ce este foarte important în chirurgia edoscopică.

Metodele de abordare chirurgicală endoscopică rinosinuzală. În primele decenii ale secolului XX s-au pus bazele chirurgiei etmoidului, care s-au fundamentat pe următoarele principii: formarea unei cavități unice prin înlăturarea celulelor etmoidale, folosirea instrumentelor curbate, efectuarea operației sub control vizual, necesitatea de înlăturare minuțioasă a tuturor celulelor etmoidale afectate.

Etapă contemporană în dezvoltarea rinochirurgiei a început cu implementarea tehnicii endoscopice. Aplicarea acestei tehnologii a permis a ridica la un nou nivel chirurgia endonazală. Ca și în alte domenii ale medicinei, în rinologie utilizarea endoscopului permite de a studia zonele „obscură” ale foselor nazale și suprafața internă a sinusurilor paranazale. De asemenea, chirurgul are șansa de a realiza intervenția chirurgicală cu leziuni mini organice și funcționale.

Era contemporană de dezvoltare a endoscopiei diagnostice și chirurgicale rinologice a început în anii '60, când a fost elaborat noul sistem de optică rigidă. Hopkins. W. Messerklinger (1972) a putut cel mai bine adapta posibilitățile noilor tehnologii endoscopice la necesitățile rinologiei. El a elaborat și a fundamentat bazele noului concept de endoscopie diagnostică și chirurgicală, a studiat mecanismele fiziopatologice ale sinuzitelor și a demonstrat rolul extraordinar de mare al variantelor anatomice ale meatului nazal mijlociu în patogenia afecțiunilor inflamatorii ale sinusurilor paranazale.

Conceptul chirurgiei funcționale endoscopice rinologice elaborat de W. Messerklinger include postulatul, conform căruia afecțiunile inflamatorii ale sinusurilor paranazale sunt de multe ori consecința blocajului căilor de ventilare și de drenare sinuzale la nivelul etmoidului anterior. În rezultatul stagnării secrețiilor nazale, diverselor particule nocive și bacteriilor pe suprafața mucoasei sinuzale a epitelului ciliat, „covorul rulant” al ei se alterează, se produc dereglări metabolice, de echilibru acidobazic și, în consecință, se declanșează procesul inflamator sinuzal.

În ultimii ani chirurgia endoscopică rinosinuzală a cunoscut o amplă dezvoltare. S-au elaborat diverse variante de operație, modificări ale căilor de abordare și ale volumului operator. Metoda menționată este considerată acum tehnica endonazală endoscopică standard. Operația se efectuează cu anestezie locală – la adulți, și generală - la copii, sub controlul endoscopic – 0, 30 și/sau 70. Pentru a îmbunătăți calea de acces, cornetul nazal mijlociu se fracturează și se deplasează către septul nazal. În următoarea etapă chirurgul se identifică structurile anatomice ale meatului nazal mijlociu și se efectuează o incizie la baza uncinatului dinspre inserția cornetului mijlociu în jos și posterior către capătul inferior al apofizei unciniforme. Uncinatul se înlătură totalmente cu pensa Blakesley împreună cu mucoasa care-l acoperă, prin mișcări de rotație a instrumentului. După aceasta se identifică orificiul sinusului maxilar, care uneori se vizualizează bine, alteori se apreciază cu sonda butonată. Ultimul se lărgiște cu pensa, retrograd, până la 4 mm. Destul de des se identifică și orificiile accesorii ale

sinusului maxilar, care, după cum recomandă majoritatea autorilor, trebuie unite într-un singur orificiu cu ostiumul natural al maxilarului.

În etapa următoare (în caz de afectare a sinusului frontal), se abordează recesul frontal. Pentru aceasta, cu pensa curbată Blakesley, se înlătură țesutul osos al peretelui lateral nazal, localizat între orbită și inserția capătului anterior al cornetului nazal mijlociu. Apoi cu chiureta curbată se înlătură celulele *agger nasi* pentru a vizualiza bine recesul frontal. Cu endoscopul (30°) introdus în spațiul format, se vizualizează orificiul natural al sinusului frontal, care, de obicei, se află medial de celulele *agger nasi*. În cazul dificultăților de vizualizare, orificiul frontalului se determină cu sonda butonată. Această etapă necesită maximă atenție, în primul rând, pentru a evita posibile leziuni ale bazei craniului, apoi, din punctul de vedere al prevenirii stenozării postoperatorii, fiindcă mai mulți autori au constatat, că înlăturarea totală sau cvazitotală a mucoasei poate conduce la dezvoltarea proceselor de stenozare.

Dacă este afectat și etmoidul posterior, următoarea etapă constă în deschiderea acestuia prin perforarea lamei bazale. Această manevră se efectuează în porțiunea inferomedială a lamei bazale - pentru mai multă siguranță. Ulterior, perforația se lărgiște în sus și lateral. După exviscerarea largă a celulelor etmoidale, se caută peretele anterior al sinusului sfenoidal. Pentru a evita o confuzie chirurgicală, H. Stammberger (1990) recomandă a pune în evidență mai întâi orificiul natural al sfenoidului. Revizuirea cavității sinusului sfenoidal se efectuează cu multă precauție, având în vedere localizarea arterei carotide internă și a nervului optic, care, în anumite variante, se află în relații intime cu sinusul sfenoidal. Așadar, în esența sa tehnica Messerklinger se caracterizează prin faptul, că polisinosotomia se efectuează în direcția anteroposterioară, începând cu uncinectomia totală, eradicarea etmoidului, antrostomia medie, finalizând cu abordarea sfenoidului.

O altă tehnică este cea elaborată de M. E. Wigand (1993), ea constă în următoarele. Mai întâi, cu foarfecele, se rezeacă capătul posterior al cornetului nazal mijlociu. Această manevră permite chirurgului o cale de acces largă către celulele posterioare etmoidale și sinusul sfenoidal. După înlăturarea celulelor posterioare ale etmoidului, se reperează sinusul sfenoidal. Autorul preferă să înlătorească pereții anteroinferiori ai sinusului sfenoidal, așa încât să poată vizualiza clar plafonul sfenoidalului. Acesta servește un bun reper anatomic pentru identificarea peretelui superior al etmoidului și conduită în înlăturarea celulelor sinusului etmoidal. Ultima manevră se înlătorește în direcția anterioară. În ultimă etapă autorul deschide celulele *agger nasi*, recesul frontonazal; sinusul maxilar, conform acestei tehnici, se deschide prin fontanela posterioară cu pensa curbată la 45°.

În concluzia acestui compartiment putem deduce, că particularitățile principale ale tehnicii Wigand sunt: rezecția capătului posterior al cornetului mijlociu nazal, deschiderea largă a sinusului sfenoidal și a celulelor posterioare etmoidale, reperul anatomic fiind baza craniului, deschiderea celulelor *agger nasi* și a recesului frontal, cu lărgirea orificiului sinusului frontal în caz că acesta este afectat, deschiderea sinusului maxilar prin fontanela posterioară. Cu alte cuvinte, operația Wigand este o

polisinusotomie retrogradă cu deschiderea largă a sinusurilor paranazale.

În ultimii ani, savanții și-au concentrat atenția asupra elaborării metodelor cruțătoare de operații endoscopice endonazale. Obiectivul principal al acestor intervenții este de a elimina structurile modificate patologic ale foselor nazale, păstrând, în același timp, configurația anatomică și funcțiile fiziologice ale nasului. Tehnica Messerklinger nu corespunde întocmai acestor cerințe, în legătură cu înlăturarea destul de extinsă a structurilor complexului ostiomeatal, a etmoidului, cu lărgirea orificiilor naturale ale sinusurilor paranazale. De pe pozițiile chirurgiei cruțătoare, la fel, este greu de acceptat tehnica Wigand, care prevede rezecția cornetului nazal mijlociu - structură importantă a foselor nazale, înlăturarea radicală a peretelui anterior al sfenoidului și a celulelor etmoidale.

Mai apropiată de cerințele chirurgiei cruțătoare este tehnica elaborată și formulată, în 1996, de R. C. Setliff ca **chirurgia minim invazivă a sinusurilor paranazale**. Această tehnică prevede restabilirea căilor de ventilare și de drenare ale sinusurilor paranazale și a funcției epitelului ciliat, cu păstrarea maxim posibilă a structurilor anatomice ale meatului mijlociu nazal. Tehnic operația se realizează în felul următor. Sub control endoscopic, se efectuează rezecția (cu pensa retrogradă) porțiunii inferioare a apofizei unciforme. În felul acesta se deschide accesul către orificiul sinusului maxilar. După aceasta, cu microdebriderul se rezecă, submucos, partea inferoposterioară a apofizei unciforme. Urmează înlăturarea, cu microdebriderul, pereților bulei etmoidale începând dinspre medial în direcție laterală, către orbită. Rezecția se execută cu microdebriderul, doar fragmentele osoase înlăturându-se cu pensa antegradă. Mucoasa peretelui orbiter respectiv al bulei etmoidale rămâne intactă. În continuare, dacă este afectat și etmoidul posterior, se perforază cu microdebriderul lama bazală. Perforația la necesitate poate fi lărgită superior și lateral. Din punctul de vedere al autorilor acestei tehnici, hemirezecția inferioară a apofizei unciforme este suficientă pentru lichidarea procesului patologic din sinusul maxilar. Orificiul natural al acestuia nu se lărgeste, conținutul patologic din sinusul maxilar se evacuează prin puncție în regiunea meatului inferior nazal și prin lavajul sinusului cu soluții antiseptice. Chisturile mari ale sinusului maxilar, de asemenea, se rezolvă prin puncția obișnuită a sinusului maxilar. Orificiile accesorii din regiunea fontanei posterioare autorii le rezolvă doar în cazul dovedit de recirculație a secretului patologic. Mucoasa polipoidă a sinusului maxilar, chisturile mici nu se înlătură. Accentul se pune pe tratamentul postoperatoriu al procesului inflamator. Referitor la abordarea sinusului frontal, poziția autorilor este următoarea. Mai întâi cu microdebriderul, sub controlul endoscopului (30°), se deschide *agger nasi*. Se înlătură pas cu pas pereții ei, rămânând intact doar peretele superior, care este perete comun cu sinusul frontal. Este oportun de menționat, că bula etmoidală se deschide după abordarea recesului frontal. Aceasta este foarte important, deoarece bula etmoidală constituie limita posterioară a recesului frontal, fiind reper clar pentru evaluarea relațiilor anatomice foarte complexe din această zonă și structură de protecție (din punctul de vedere al unei eventuale leziuni iatrogene) a fosei endocraniene anterioare și arterei etmoidale anterioare. Orificiul natural al sinusului frontal, localizat posterior și medial de celula

agger nasi. Abordarea sinusului sfenoidal se efectuează prin meatul nazal superior după lateropozitia cornetului nazal mijlociu și a celui superior. Autorii efectuează examinarea recesului sfenoetmoidal și înlăturarea, cu microdebriderul, a mucoasei modificate patologic, polipilor, preferând să lase intact orificiul sinusului sfenoidal, chiar și în cazul modificărilor polipoase sau să-l lărgescă puțin doar din contul marginii sale inferioare. Se recomandă deschiderea sinusului sfenoidal doar în cazurile sfenoiditelor micotice.

Metoda chirurgicală endoscopică rinosinuzală minim invazivă (tehnica proprie). Dintre formațiunile complexului ostiomeatal, un rol central în realizarea funcțiilor fiziologice ale sinusurilor paranazale, după cum am menționat mai sus, îl are apofiza uncinată. Prin poziția sa, în regiunea meatului nazal mijlociu, blochează calea fluxului aerian inspirat către orificiile sinusurilor paranazale, astfel împiedicând confluența coloanei de aer, care pătrunde în fosele nazale în inspirație, cu masele aeriene ieșite din cavitatea sinusurilor paranazale. Astfel, sinusurile se golesc de aerul bogat în CO₂. În același timp, în următoarea fază a actului respirator - expirație, ultima porțiune a coloanei de aer inspirat, îmbogățit cu oxigen, purificată și umețată, cu alte cuvinte, condiționată optim, lovindu-se de suprafața posterolaterală a uncinatusului, se îndreaptă în cavitatea sinuzală. În cazurile în care apofiza uncinată lipsește, aerul inspirat pătrunde în sinusuri, dereglând procesele de ventilare și de aerisire a acestora, alterând funcția epitelului ciliat, astfel creându-se condiții oportune pentru dezvoltarea infecției sinuzale. Totodată, în operațiile endoscopice standard, apofiza uncinată se înlătură totalmente, iar în operațiile minim invazive - porțiunea inferoposterioară a ei, cu toate consecințele sus-menționate. Ideea metodei noastre este axată pe păstrarea porțiunii laterale a apofizei uncinat. Practic aceasta se realizează prin efectuarea inciziei nu înaintea apofizei uncinat, ca în tehnica Messerklinger, și nu inferior, ca în tehnica minim invazivă tipică, dar la granița dintre jumătatea laterală și cea medială a uncinatusului. Am practicat mai larg manevrele operatorii de corecție a cornetelor nazale pentru a mări spațiul meatului nazal mediu și al structurilor anatomice limitrofe. Corecția cornetelor nazale medii (medializarea sau lateralizarea) se efectua fragmentar, spre deosebire de tehnicile anterioare. Explorarea etmoidului posterior și a sfenoidalului se realiza prin meatul nazal superior. De aceea, pentru a crea condiții optime de propagare a telescopului se lateraliza atent cornetul nazal mijlociu, iarăși cu fragmentarea sa prealabilă sau/și se mobiliza segmentul limitrof al septului nazal.

În clinica pediatrică a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” pe baza Spitalului Clinic Republican de Copii „Em. Coțaga”, am efectuat un studiu care s-a fundamentat pe materialele de investigare clinică complexă, de tratament chirurgical și de monitorizare a rezultatelor obținute la 420 de copii (275 de băieți și 145 de fete), cu patologie inflamatorie recidivantă și cronică a sinusurilor paranazale.

Toți pacienții aflați în studiu au fost repartizați în patru grupuri de vârstă. Grupul I (0 - 3 ani) a fost format din 12 (2,9 %) pacienți, al doilea grup (4 - 7 ani) l-au alcătuit 85 (20,7%) de bolnavi, în grupul III (8 - 11 ani) au fost repartizați 134 (32,7%) de copii cu patologie rinosinuzală și grupul IV (12-15 ani) l-au format 179 (43,7%) de bolnavi (tab. 1).

Tabelul 1

Date sumare despre intervențiile chirurgicale funcționale endoscopice efectuate la pacienții incluși în studiu

Loturi de studiu	Tehnici chirurgicale aplicate	Valori absolute și relative ale operațiilor efectuate	
		abs.	%
Lotul I	Standard	122	19,1
Lotul II	Minim invazivă	224	35,0
Lotul III	Minim invazivă – tehnică proprie	293	45,9
Total		639	100

În funcție de tratamentul chirurgical aplicat, pacienții încadrați în studiu au fost divizați în trei loturi. Lotul I a fost format din 84 (20,4%) de pacienți (54 de băieți și 30 de fetițe) cu sinuzite paranazale recidivante și cronice, operați prin metodă de chirurgie endoscopică standard. Lotul II a fost constituit din 131 de bolnavi (86 de băieți și 45 de fetițe), de asemenea, cu patologii inflamatorii recidivantă și cronică a sinusurilor paranazale, tratați prin metoda de chirurgie endoscopică rinosinuzală minim invazivă. Lotul III a fost alcătuit din 205 pacienți (135 de băieți și 70 de fetițe), la care s-a aplicat tehnica minim invazivă în modificare proprie.

În total, în studiul dat s-au efectuat 639 de operații funcționale endoscopice rinosinuzale (tab. 1).

În lotul I s-au efectuat 122 (19,1%) de operații prin tehnica standard, la pacienții lotului II s-au întreprins 224 (35,0%) de intervenții chirurgicale minim invazive, iar la bolnavii lotului III de cercetare s-au realizat 293 (45,9%) de operații efectuate prin tehnica minim invazivă de formulă proprie.

Rezultatele tratamentului chirurgical în acest studiu s-au monitorizat pe o durată de până la 36 luni. Pentru evaluarea eficienței operațiilor endoscopice efectuate, am considerat oportune datele examenului subiectiv, investigația statutului obiectiv și a funcțiilor nasului.

Printre criteriile principale, prin care am etalonat eficiența tratamentului în studiul nostru, au fost dinamica simptomelor și a semnelor clinice, prezența recidivelor și numărul lor, durata din momentul operației până la prima recidivă, rezultatele investigației rinometric - acustice, estimările funcționale.

În conformitate cu criteriile menționate, au fost obținute următoarele rezultate: foarte bune și bune: lotul I - 73,7%, lotul II - 78,2%, lotul III - 85,7%; satisfăcătoare: lotul I - 21,0%, lotul II - 19,3%, lotul III - 13,2%; și nesatisfăcătoare: lotul I - 5,3%, lotul II - 3,2% și lotul III - 1,9%. Așadar, rezultatele finale în lotul III de studiu au fost superioare celor din lotul II și, îndeosebi, din lotul I de investigație. Aceasta relevă eficiența mai înaltă a tehnicii chirurgicale elaborate în cadrul studiului dat.

În concluzie, am putea menționa că patologia inflamatorie a sinusurilor paranazale la copii prezintă o problemă de mare actualitate în otorinolaringologie. Factorul anatomic are un rol important în patogenia lor. Una dintre metodele de elecție în

tratamentul acestor afecțiuni este chirurgia endoscopică rinosinuzală. În studiul s-au comparat trei abordări chirurgicale endoscopice ale sinusurilor paranazale la copii: standard, minim invaziv și minim invaziv de elaborare proprie, relevând o mai înaltă eficiență a ultimei metode.

Bibliografie

1. Ababii I., Popa V., Maniuc M. ș. a. Otorinolaringologie (vademecum clinic) Centrul Editorial Poligrafic Medicina. Chișinău, 2000, 226 p.
2. Pignatari S. S., Weckx L. L., Sole D. Rhinosinusitis in children. *J. Pediatr.* July, 1998, vol. 74, suppl. 1, p. 31-36.
3. Cooke L. D., Hadley D. M. MRI of the paranasal sinuses: incidental abnormalities and their relationship to symptoms. *J. Laryngol. Otol.*, 1991, vol 105, p. 278-281.
4. Пискунов Г. З. Малоинвазивные операции – новое направление в эндоскопической ринохирургии. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 1998, № 4, с. 18 – 22.
5. Nlement P. A., Gordts F. Epidemiology and prevalence of specific chronic sinusitis. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 1999, vol. 5, № 49, suppl. 1, p. 101-103.
6. James A., Stankiewicz Y. Pediatric Endoscopic Nasal and Sinus Surgery. *Otorhinolaryngol. Head Neck Surgery.*, 1995; 113: 204-210.
7. Козлов В. С. Консервативное и хирургическое лечение острого и хронического синусита. Дисс. докт. мед. наук. Спб, 1997.
8. Lusk R., Muntz H. Endoscopic Sinus Surgery in Children With Chronic Sinusitis; A Pilot Study. *Laryngoscope.* 1990, vol. 100, № 6, p. 654 – 658.
9. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. Морфологические и функциональные особенности слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Принципы щадящей эндоназальной хирургии. М., 1991, 48 с.
10. Messerklinger W. Die normalen Sekretwege in der Nase des Menschen. *Arch.Klin.Exp.Ohr.u-Kehlk.Heilk.*, 1969, № 195, p. 138-151.
11. Stammberger H. Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature. *Ann. of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology.* 1995, vol. 104, suppl. 167.
12. Sarafoleanu C. Rinologia. București, 2003, 592 p.
13. Naumann H. H. Pathologische Anatomie der chronischen Rhinitis und Sinusitis. Proc. 8 Int. Cong. Oto-Rhino-Laryngol., Tokio, 1965, p. 122-126.
14. Пискунов С. З., Пискунов Г. З. О физиологической роли околоносовых пазух. *Российская ринология*, 1997, № 1, с. 16-17.
15. Stammberger H., Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery. *Eur. Arch Otorhinolaryngol.*, 1990, vol. 247, p. 63 – 76.
16. Пискунов Г. З. Состояние и перспективы развития эндоскопической и микроскопической эндоназальной хирургии. *Российская ринология*, 1998, № 2, с. 62.
17. Hirschmann A. Uber endoscopie der Nase und deren Nebenhohlen. Eine neue Kieferhohlenfensterung. *Arch. Laryngo.Rhinol.*, 1903, № 14, p. 195-202.
18. Spielberg W. Antroscopy of maxillary sinus. *Laryngoscope*, 1922, vol. 32, № 6, p. 441-443.
19. Maltz M. New instrument: the sinuscope. *Laryngoscope.* 1925, vol. 35, № 10, p. 805-811.
20. Messerklinger W. Technik und Moglichkeiten der Nasenendoskopie. *HNO*, 1972, № 20, H. 7, s. 133-135.
21. Wigand M. E. Transnasal ethmoidectomy under endoscopic control. *Rhinology*, 1993, vol. 19, № 1, p. 7-15.
22. Setliff R. S. Minimally invasive sinus surgery. The rationale and the technique. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 1996, vol. 29, № 1, p. 115-129.

Mihail Maniuc, dr., conferențiar

Catedra Otorinolaringologie,

USMF „Nicolae Testemițanu”

Chișinău, str. V. Alecsandri, 2

Tel.: 729298

E-mail: maniuc_mihail@yahoo.com

Recepționat 13.11.2006

Aspectele chirurgicale contemporane în tratamentul meningioamelor spinale

Mohamed Ali Al-Khalaf¹, Gr. Zapuhli¹, M. Gavriluc²

Catedra Neurochirurgie, USMF „Nicolae Testemițanu”¹
 Institutul de Neurologie și Neurochirurgie ²

Contemporary Surgical Aspects of the Treatment of Spinal Meningiomas

A complete discussion of specific surgical approaches for the treatment of spinal meningiomas is beyond the scope of this article. Surgery remains the acknowledged mainstay for potentially curative treatment of meningiomas. Many factors affect the ease of complete surgical resection, including the tumor's location, size, and consistency; the extent of vascular and neural involvement; and, in the case of recurrence, prior surgery and radiotherapy. The goal of surgery depends on the location of the tumor and the age and overall medical condition of the patient. Surgery is the cornerstone of treatment for all types of meningiomas. Neurosurgeons and oncologists must continue to seek better methods of classifying and treating spinal meningiomas, which remain a significant risk to life and function in patients that harbor them.

Key words: spinal meningioma

Современные аспекты хирургического лечения спинальных менингиом

Целью этой публикации является обсуждение предложенного хирургического вмешательства при спинальных менингиомах. Хирургическая интервенция остается самым признанным и главным в лечении спинальных менингиом. Показания к хирургическому вмешательству зависят от локализации опухоли, от возраста и состояния здоровья пациента, а также от других факторов. Итак, хирургическое вмешательство является главным в лечении всех видов менингиом. Нейрохирурги и онкологи должны найти оптимальные пути решения проблемы.

Ключевые слова: спинальная менингиома

Introducere

Meningioamele sunt tumori primare ale sistemului nervos central, cu caracteristici biologice particulare, care le deosebesc de multe alte tumori intracraniene. Ele parvin din celulele arahnoidale și ale *dura mater*.

Meningioamele reprezintă un sfert din tumorile primare ale măduvei spinării și canalului vertebral, împreună cu neurinoamele, ele constituie jumătate din tumorile primare spinale. Meningioamele spinale au același aspect ca și cele intracraniene, fiind tumori bine delimitate, cu suprafața boselată, acoperită de arahnoidă, care le separă de măduva spinării. Dimensiunile lor sunt relativ mici, au formă ovoidă, iar inserția durală se face pe o suprafață redusă. Unele tumori cresc *en plaque*. La polurile tumorii se pot dezvolta chisturi arahnoidiene. Unele tumori sunt supuse degenerării chistice.

Meningioamele spinale sunt leziuni intradurale și extramedulare. Meningioamele spinale extradurale se întâlnesc rar.

Majoritatea meningioamelor spinale sunt de tip sincițial și tranzițional, adică sunt benigne. Formele maligne sunt rare. Rare sunt și modificările osoase de tip hiperostoză. Tumora produce mai frecvent eroziunea osului adiacent, lărgirea foramenului vertebral. La nivelul tumorii se poate dezvolta scolioza. Măduva spinării comprimată de tumore este deplasată contralateral tumorii în canalul vertebral, este palidă, subțiată (prin demielinizare).

Meningioamele spinale sunt tumori cu evoluție lentă, producând deficite neurologice lent progresive, care sunt în mare măsură reversibile postoperator. Simptomele și semnele clinice se datorează comprimării măduvei spinării și rădăcinilor

nervoase. Deficitul neurologic se produce datorită factorului mecanic, compresiv și mișcărilor repetate dintre tumoră și măduva spinării, ele producând microtraume țesutului nervos. Un alt factor care contribuie la producerea deficitelor neurologice este ischemia produsă prin comprimarea vaselor sangvine epidurale. Se consideră că reducerea diametrului măduvei spinării la nivelul compresiei de către tumoră se datorează demielinizării fibrelor lungi. Tabloul clinic al meningioamelor spinale cuprinde semne motorii, senzitive și sfincteriene. La început simptomele nu au manifestări localizate. Mai târziu, datorită distribuției dermatomale și miotomale, semnele clinice pot indica localizarea tumorii. Deficitul motor începe sub forma unei oboseli a membrelor inferioare. Parapareza, când se instalează, este de tip spastic ea poate evolua până la paraplegie. Tulburările senzitive se manifestă prin parestezii și dereglări proprioceptive cauzate de comprimarea coloanelor anterolaterale și posterioare ale măduvei spinării.

Datorită localizării laterale a tumorii față de măduvă se produce un sindrom de hemisecțiune medulară - sindromul Brown - Sequard, în care deficitul motor este de partea leziunii. Limita superioară a tulburărilor de sensibilitate este situată cu câteva segmente sub nivelul tumorii. Disparitatea dintre nivelul compresiei medulare și nivelul dermatomal al deficitului senzitiv crește în direcție caudală. Când de fiecare parte a corpului există niveluri senzitive dermatomale diferite, tumora se află contralateral nivelului senzitiv cel mai înalt. În cazul meningioamelor spinale, pacienții pot avea durere radiculară, sub formă de arsură în teritoriul de distribuție a unei rădăcini nervoase, durere funiculară și durere locală. Durerea apare ca simptom inițial în aproape 50% din meningioamele spinale. Tulburările sfincteriene apar mai tardiv în evoluția bolii și se

manifestă sub forma retenției urinare sau a constipației. Ulterior, în stadii avansate, pacienții au incontinență urinară și a maselor fecale.

Meningioamele spinale pot produce și tablouri clinice particulare, în funcție de localizarea tumorii de-a lungul canalului vertebral.

Tumorile cervicale înalte se manifestă prin rigiditatea cefei. Durerea cervicală este intensificată de strănut și tuse. Uneori pacientul adoptă o poziție specială a gâtului, caracteristică pentru torticolis. Tulburările senzitive se manifestă prin senzații paroxistice de rece în extremități și prin parestezii. Tulburările motorii încep prin scăderea capacității de a efectua mișcări fine cu degetele, de tipul încheiatul hainei sau prin modificarea scrisului. Pacienții pot avea și atrofii ale mușchilor mâinii – semn specific compresiunii cervicale joase, și care poate fi explicat prin insuficiența circulatorie produsă de comprimarea arterei spinale anterioare. Monopareza sau dipareza brahială preced tetrapareza. Prin comprimarea rădăcinilor care formează nervul frenic apar tulburări respiratorii. Comprimarea rădăcinii anterioare a nervului spinal se manifestă prin scăderea forței în mușchii trapez și sternocleidomastoidian.

Meningioamele situate în porțiunea cervicală, la nivelul ei inferior, produc atrofia mușchilor intrinseci ai mâinii, durere care iradiază în membrele superioare, parestezii ale degetelor. Meningioamele toracice se pot manifesta prin durere care iradiază în umăr și membrul superior, ca în cazul anginei pectorale, sau în etajul abdominal superior, ca în gastrită sau pancreatită.

Meningioamele situate la nivelul conului medular sau al cozii de cal, pot produce dureri sciatică amintind o hernie de disc. Prezența spasticității și a reflexelor osteotendinoase hiperactive sugerează suferința fibrelor tracturilor lungi comprimate la nivelul conului medular. În plus, într-o hernie de disc, atrofia musculară este rară. Prin comprimarea segmentelor medulare sau a rădăcinilor sacrade apare incontinență urinară și a maselor fecale, chiar în absența tulburărilor de sensibilitate și a disfuncțiilor sexuale.

După ablația completă, în cele mai multe cazuri, se poate obține vindecarea. Mai rar, meningioamele au tendință de a recidiva, chiar după o extirpare completă.

Comportamentul biologic mai agresiv al meningioamelor poate apare în prezența sau absența unor particularități histologice tipice, ca: mitoze frecvente, celularitate crescută, ca raport nucleu-citoplasmatic ridicat. Comportamentul biologic agresiv apare în meningioamele maligne, care recidivează frecvent, invadează țesutul nervos adiacent și metastazează la distanță.

Se consideră că meningioamele spinale se dezvoltă din vilozități arahnoidiene și din grupe de celule mezoteliale care se află la unirea arahnoidului cu pahimeningele, la nivelul tecii rădăcinii nervoase.

La etapa actuală se discută diverse opțiuni referitor la tratamentul chirurgical și de recuperare postoperatorie a meningioamelor spinale în funcție de manifestările clinice și rezultatele examenelor imagistice și electrofiziologice.

Ținem să menționăm încă o dată că tratamentul meningioamelor spinale este chirurgical. Scopul intervenției chirurgicale constă în rezecția completă a tumorii, cu păstrarea

intactă a rădăcinilor nervoase, vaselor și măduvei spinării. Cu toate că Gowers și Horsley au raportat primul meningiom spinal rezecat încă în 1887, până acum nu sunt stabilite căile operatorii, în special în meningioamele spinale toracice anterioare. Se discută volumul de rezecție al arcului vertebral, precum și calea de abord transtoracic.

Ulterior s-a menționat de către toți cei care au operat meningioame spinale deosebita capacitate de ameliorare a funcției neurologice după ablația tumorii, ceea ce l-a determinat pe Cushing [5] să afirme că ablația unui meningiom spinal este una dintre cele mai gratifiante operații.

În cazul tumorilor cervicale, înaintea poziționării bolnavului se face testul flexiei cervicale anterioare, (cu pacientul conștient), pentru a urmări toleranța măduvei spinării în poziția de flexie. Marcarea nivelului tumorii, pe tegument, se face după reperatele radiografice. Pacientul este operat în decubit ventral, cu toracele și abdomenul sprijinite pe suluri așezate lateral sau transvers, sub clavicule și bazin, pentru a evita compresia toracelui și abdomenului, și implicit a distensiei venoase și a sângerării crescute intraoperatorii. Rezecția arcului vertebral trebuie să fie cât mai economicoasă. În cazul localizării tumorale laterale, laminectomia sau hemilaminectomia este mai efektivă pe partea tumorii, păstrând o parte din lamină și procesul articular de partea opusă. Rezecția osului trebuie să fie extinsă deasupra și sub nivelul tumorii. La copii se va face laminotomie. *Dura mater* este deschisă pe partea tumorii, longitudinal, arahnoida rămânând intactă. Marginile durale sunt ancorate la musculatura paravertebrală pentru a opri sângerarea din spațiul peridural.

În cazul tumorilor anterolaterale, se poate rezeca pe partea tumorii articulația fașetară și pediculul.

Meningioamele spinale toracice anterioare calcificate sunt rare. Pronosticul este adesea defavorabil, când ele sunt operate pe căi posterioare sau posterolaterale.

În cazul unui meningiom toracic premedular, calcificat, selectarea căii de abord, în plan funcțional, este un element esențial pentru succesul exerezei. De cele mai multe ori aceste afecțiuni au fost abordate pe cale posterolaterală, rezecția fiind însoțită de sechele neurologice severe cum sunt semne motorii, senzitive și sfincteriene.

O altă cale de abord este cea transtoracică, cu rezecția parțială a corpului vertebral corespunzător. În cazul afecțiunilor toracice înalte se poate face sternotomie. Principala dificultate a acestei căi o constituie restabilirea integrității *dura mater* după extirparea tumorii. Din cauza profunzimii câmpului operator, deschiderea durală nu poate fi suturată direct, ci doar colmatată cu mușchi și *fascia lata*, fixate cu clei biologic șiacompaniate de drenaj lombar timp de câteva zile. Datorită presiunilor variabile care se creează în cavitatea toracică, ea poate constitui un spațiu de drenaj al lichidului cefalorahidian (LCR) în cazul unei închideri imperfecte a breșei durale, realizându-se un pseudomeningocel care poate duce la insuficiență respiratorie.

R. Assietti și colaboratorii au raportat un caz în care un pneumotorax, după rezecția pulmonară, a forțat pătrunderea aerului în spațiul subarahnoidian, provocând un pneumoencefal iatrogen.

Subliniem faptul că scopul intervenției chirurgicale este rezecția completă a tumorii cu păstrarea intactă a rădăcinilor nervoase, vaselor și măduvei. Rezecția tumorii începe

întotdeauna cu un debulking intern (decompresie internă a tumorii), se va traciona numai de tumoră, și nu de măduva spinării; în cazul afecțiunilor anterolaterale este necesară secționarea ligamentului dințat pentru a obține un acces mai ușor la spațiul premedular. Baza de inserție a meningiomului este coagulată. Numai în meningioamele situate dorsal de măduvă, *dura mater* poate fi rezecată, urmând ca la închiderea defectului dural să fie completat cu fascie paravertebrală.

Numai la nivel toracic, în caz de necesitate, pot fi secționate câteva rădăcini dorsale. După ablația tumorii, se face hemostaza prin electrocoagulare bipolară, apoi se irigă spațiul subarahnoidian pentru a îndepărta eventuale detritusuri tumorale sau cheaguri de sânge, se instalează dren epidural. Restul planurilor se închid în mod obișnuit.

În cazul rezecțiilor incomplete, Klekamp și Samii au observat o rată de recidivă de 50% la 1 an de la intervenție. În cazul rezecțiilor complete, ei au raportat o rată de recidivă de 20% la 5 ani - pentru meningioamele extirpate *en masse* și de 81% - pentru meningioamele „en plaque”.

Concluzie

Deoarece tratamentul meningioamelor spinale este chirurgical, trebuie elaborată o tactică chirurgicală diferențiată în procesul de înlăturare a meningioamelor spinale, ținând cont de localizarea lor de-a lungul axului vertebral. Deci abordul chirurgical în meningioamele spinale depinde de localizarea și stadiul procesului oncologic, precum și de manifestările electrofiziologice care le însoțesc.

În concluzie ținem să menționăm că cu o clasificare și un sistem de gradare corect poate fi prezis comportamentul diferitelor tipuri de meningioame, astfel încât să poată fi stabilit un plan de tratament adecvat. Tactica diferențiată de tratament chirurgical al bolnavilor cu meningioame spinale permite

chirurgului să determine tipul și volumul abordului pentru extirparea tumorii.

Bibliografie

1. **Al-Mefty O., Schenck M. P., Smith R. R.:** Petroclival meningiomas, in Rengachary SS, Wilkins RH. Neurosurgical Operative Atlas. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991: 339-350.
2. **Black P. M.** Meningiomas. Neurosurgery, 1993, 32: 643-657.
3. **Blankenstein M. A., Koehorst SGA, van der Kallen, CJH.** Oestrogen receptor independent expression of progesterin receptors in human meningioma. A review. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol., 1995; 53: 361 - 365.
4. **Carella R. J., Ransohoff J., Newall, J.** Role of radiation therapy in the management of meningioma. Neurosurgery, 1982; 10: 332 - 39.
5. **Cushing H., Eisenhardt L.** Meningiomas: Their Classification, Regional Behavior, Life History and Surgical End Results. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1938.
6. **Forbes A. R., Goldberg I. D.** Radiation therapy in the treatment of meningioma: The Joint Center for Radiation Therapy experience 1970 to 1982. J. Clin. Oncol., 1984; 2: 1139-1143.
7. **Grunberg S. M.** The role of progesterone receptors in meningioma. In: Muggia FM (ed), New Drugs, Concepts, and Results in Cancer Chemotherapy, Boston, Kluwer Academic Publishers, 1991: 127-137.
8. **Jääskeläinen J., Haltia M., Servo A.** Atypical and anaplastic meningiomas: Radiology, surgery, radiotherapy, and outcome. Surg. Neurol, 1986; 25: 233-242.
9. **Mastronardi L., Ferrante L., Qasho R.** Intracranial meningiomas in the ninth decade of life: A retrospective study of 17 surgical cases. Neurosurgery, 1995; 36: 270-274.
10. **Rodesch G., Lasjaunias P.** Embolization and meningiomas, in Al-Mefty O. Meningiomas. New York: Raven Press, 1991: 285-297.
11. **Wilson C.B.** Meningiomas: Genetics, malignancy, and the role of radiation in induction and treatment: The Richard C. Schneider Lecture. J. Neurosurgery, 1994; 81: 666 - 675.

Mohamed Ali Al-Khalaf, doctorand
Catedra Neurochirurgie USMF "Nicolae Testimiteanu"
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
Chișinău, str. Korolenko, 2
Tel.: 725347
E-mail: mohdjord@yahoo.com

Recepționat 07.11.2006



SC “LABITON” S.R.L.

LABITON – это разработчик и производитель комфортной и долговечной мебели для различных лечебных и научно-исследовательских учреждений:

- лабораторий;
- поликлиник;
- аптечных и складских помещений;
- больниц;
- диагностических центров;
- санаториев.

Мебель производится в Кишиневе на современном оборудовании, из лучших отечественных и импортных материалов.

Основание мебели состоит из сварной металлоконструкции, окрашенной порошковой краской под действием высокой температуры, что значительно повышает ее антикоррозийные свойства.

При производстве рабочих поверхностей столешниц используется керамическая плитка или слоистый пластик, устойчивые к воздействию кислот, щелочей и органических растворителей.

В состав изделий мебели для лабораторий входят:

Вытяжные шкафы - различные варианты исполнения;

Столешники лабораторные - для физических и химических исследований, для приема и регистрации анализов, лабораторных – с мойкой;

Шкафы - различных назначений: для химических реактивов и посуды, для одежды и белья, для эндоскопов и др.

Тумбы - с мойкой, приставные, подкатные и другие.

Нестандартные изделия.

Это далеко не полный перечень выпускаемой нами продукции.



За дополнительной информацией обращайтесь по телефонам:

(022) 49-08-14; моб.: 0691 282 73; 0794 734 76

E-mail: iftomovici@rambler.ru

Limba latină în constituirea terminologiei medicale

E. Mincu, O. Sireșteanu

Catedra Limbi Moderne și Latină USMF „Nicolae Testemițanu”

Study of the Latin Medical Terminology

The study of the Latin language and terminology at the Nicolae Testemițanu State Medical and Pharmaceutical University is very important in the process of developing qualified specialists in the medical field. Terms and elements of the Greek and Latin are the basis of medical terminology. Because of their monosemantic terminologies the Greek and Latin languages provide new sources of medical terms in the unification, standardization, and globalization of medical terminology.

Key-words: Latin, medical terminology

Роль латинского языка в формировании медицинской терминологии

Изучение курса латинского языка и медицинской терминологии в ГМФУ им. Н. А. Тестемичану играет огромную роль в процессе формирования будущих специалистов – медиков. Как известно, основу медицинской терминологии составляют греко-латинские термины и терминологические элементы. Греческий и латинский языки являются научными языками, которые не изменились в течение веков и при их однозначности в плане унификации, стандартизации и интернационализации терминологии.

Ключевые слова: латинский язык, медицинская терминология

Necesitatea cunoașterii limbii latine de către medicii USMF „Nicolae Testemițanu” este un imperativ dictat de esența unică a terminologiei medicale și a medicinei în general, care reprezintă unicul domeniu de activitate umană în care limba latină are funcție comunicativă. Cunoașterea limbii latine este motivată:

a) la nivel internațional: Europa nu poate fi o Europă civilizată fără cunoașterea limbii latine;

b) la nivel de personalitate: *Non estam praeclare scire latine quam turpe nescire* (Nu numai că este nobil de a cunoaște latina, dar este o rușine de a nu o cunoaște);

c) la nivel de profesare a medicinei: *Medicus sine materia latina non est medicus* (Medicul care nu posedă latina nu este medic).

Crearea termenilor se face la:

a) **nivel național** (este vorba de terminologia proprie unei limbi, unei culturi). Un savant propune un termen nou într-un domeniu oarecare, limba receptează imediat această noutate integrând-o în sistemul ei. Unii savanți consideră că terminologia autohtonă garantează continuitatea limbii naționale;

b) **nivel internațional**. Împrumuturile constituie o soluție adecvată și eficientă în mecanismul de formare a termenilor, deoarece neutralizează parțial diferențele interlingvistice și respectă, de asemenea, originalitatea noțiunii. Împrumutul denumește noțiunea și este un indicator al originii acestuia [6]. E vorba despre împrumuturile constituite în baza elementelor greco-latine care ușor se integrează în limbile indo-europene, având statut de „internaționalisme” și ocupând o poziție interlingvistică.

Prioritatea termenilor latini: reduc confuzia informației; asigură o precizie maximală a noțiunii; desemnează un concept delimitat și stabil; sunt transparenți (aspect structural); sunt ușor de memorat.

Prezentul studiu oferă repere în probleme de constituire a termenilor medicali și o completare informativă a cunoștințelor specializate medicale. Cercetările efectuate pot fi utile la includerea în programul curricular universitar:

a) a unor elemente de istorie a terminologiei;

b) a unor exerciții de analiză etimologică, structurală, morfologică, lexicală, de explicare a termenilor; a unor fragmente care elucidează mecanismul de formare a terminologiei, fapt care va facilita procesul de însușire conștientă a termenilor de către utilizatori.

Fiecare termen se axează pe o experiență a medicilor antici și conține în etimonul său însăși filosofia medicinei antice. Mulți termeni din glosarul medical al lui Hippokrate (printre aceștia și unele împrumuturi: *hyalos*, de origine egipteană, care a evoluat în *hyaline*; *meninx*, de origine cretană, care a evoluat în *meningitis*) continuă să fie folosiți până în prezent cu sensuri și cu forme neschimbate; de exemplu *nausea* reprezintă o boală nautică - latinescul *nauta* „a pluti”; *boală nautică* „rău de mare, nausea”, iar alți termeni au suportat așa modificări semantice încât abia mai pot fi recunoscuți.

Oferim etimologia următorilor termeni:

1. *Arteria carotis* – „fiecare dintre cele două artere, numele unei artere principale de o parte și de alta a gâtului” derivă din grecescul *karoun* - „a ului, a adormi”. Această derivație are la bază o situație reală. În Grecia Antică jonglerii ca program al show-ului trebuia să provoace somnul artificial la o capră prin presopunctura arterei carotide, apoi s-o readucă la starea normală.

De fapt, *carotis* derivă de la verbul *karo*, care semnifică „un efort deosebit” sau „starea de somn profund”. Mai târziu anatomicii au introdus și alți termeni: Andreas Vesalius – *arteriae soporariae*, Carolus Stephanus – *arteriae apopleticae*, traducătorii arabi – *arteriae lethargicae* sau *arteriae somni* [1].

2. *Vena jugularis* - despre vena gâtului, lezarea căreia provoacă decesul, pentru prima dată s-a menționat în operele lui Galenus și denumirea ei primară a fost *jugulum*, ceea ce însemna o deschidere spre craniu prin care trece un plex de vene și de vase limfatice.

3. *Vena cephalica* - în pofida faptului că *cephalica* se aseamănă cu grecescul *kefale*, acest termen care denumește o venă superficială a extremităților superioare, nu este de origine greacă, ci arabă. Este folosit de Armegandus de Motepessulano, preluat fiind din operele lui Avicenna, transformat mai apoi din *kifal* (arab) în *cephalica* (variante latinizată). Nici grecii, nici romanii până în acel moment nu cunoșteau acest termen, Vesalius denumind-o *vena humeraria*.

4. *Aorta* - termenul derivă de la grecescul *aorte*, utilizat pentru prima dată de către Hippokrates. *Aorta*, așa a fost denumit „un conduct, lumenul căruia era umplut cu aer și de care atârnav plămâni”. Homer a comparat *aorta* cu o centură de care era agățată o armă. Aristotel o considera o arteră mare de care atârnav inima. Galenus a numit-o *arteria maxima*, *arteria magistra*. Thomas Bartholinus i-a oferit o denumire poetică – *mater arteriarum*.

5. *Diabetes* – termenul este un împrumut grec *diabetes* „sifon”. În sec. V d. Hr., doctorul Aretus Cappadocianul a denumit starea de eliminare continuă a urinei - diabet. El explica că pacienții ingerau „apă ca un sifon”, semnalând poliurii și „eliminau apa la fel ca un sifon” [3].

6. *Atomos* - conform teoriei lui Dalton, atomul este considerat indivizibil. Cuvântul *atom* este format din prefixul de negație *a-* și cuvântul grec *tomos* „bucată, felie” din verbul grecesc *tome* „a tăia, a felia, a tăia” care, în terminologia medicală, a evoluat în afixoidul *tome-*; *-tomie*: *tomomanie* - „tendință patologică de a executa intervenții chirurgicale”, *arteriotomie* „secționarea unei artere”, *filotomie* - „plăcerea de a tăia” etc.; *ek + tome* a generat afixoidul *-ectomie*, care indică nu numai acțiunea de tăiere, ci și de înlăturare: *nefrectomie* „extirparea rinichiului”, *pneumonectomie* „înlăturarea unei porțiuni a plămânului” etc. [2].

7. *Pneumon* - există o serie de termeni care provoacă controverse referitor la etimon și la structura formală corectă a termenilor. Este cazul cuvântului *pneumon* (plămân) care provine de la verbul grecesc *pneo* și care semnifică „a sufla” sau „a respira”. Acest verb este de originea indo-europeană *pleumon* (pulmon); *pleu*, „a înota”. Ambele variante *pleumon* și *pneumon* sunt cuvinte care fac aluzie la ceva care plutește pe apă, pe un lichid.

Termenul *pleumon* (plămân) se întâlnește în scrierile lui Homer. Lidell și Scott afirmă că forma originală a acestui termen este *pleumon*, care provine din rădăcina *plef*, „a naviga, a pluti”, iar mai târziu s-a introdus termenul *pneumon* din cauza etimologiei ipotetice a rădăcinii *ply*, „a sufla”. Aristotel prezintă în lucrarea *Peri Arapnoes (Despre respirație)* o nouă ipoteză în privința etimologiei acestui cuvânt, afirmând că „se pare că denumirea *pneumon* se datorează rolului de a recepționa suflarea (*hypodohi pneumata*), în același timp ce Platon afirma faptul că *pneumon* este *casier pneumata* al organismului uman, iar Sophocles estimează că *pneumones* este cea mai vie parte a organismului.

Cuvântul *pneumologia* nu este atestat în Greaca Antică, în textele grecești deseori fiind întâlnite lexemele *pneumon* sau *pleumon*, *pneumonis* sau *pneumonitis* sau *pneumonia*. *Pneumologia* este un termen compus format din grecescul *pneumon* și *logos*, „vorbire, logică”, și derivă de la verbul grecesc antic *lego* „a vorbi despre ceva” [4].

În cele ce urmează vă oferim alți termeni care își au originea în mitologia greco-romană [5].

1. *Hippocampus* – termenul desemnează excrescență de substanță cenușie, în planșeul ventriculelor laterale. Este format din două elemente: *hipo-* (gr. *hippos*, „cal”; animal fabulos cu corp de cal, cu două picioare, cu coadă de pește, care trăgea carul lui Neptun; în mitologie zeul mărilor și al oceanelor) + *-campus* (gr. *campia*, „vermiform”) (fig. 1).



Fig. 1. Hippocampus.

2. *Sirenornelia* – indică fuziunea congenitală a extremităților. În antichitate sirenele erau ființe mitologice, fiare odioase cu cap de femeie și cu trunchi de pasăre care, prin cântecul lor, adormeau și ucideau victima. În perioada Renascentistă sirenele își schimbă imaginea; sunt ființe fabuloase cu cap de femeie și cu trup de pește. Sufixoidul – *milia* este de origine greacă, *melos*, „extremitate, membru”.

3. *Omfalocel* – termenul arată prezența herniei ombilicale. Segmentul *omfal-* este de origine greacă *omphalos*, „ombilic”. *Omphalos* se numea soția lui Heracle; în cinstea ei a fost denumit în acest mod segmentul corpului uman adorat de Heracle la soția lui. Al doilea segment *-cele*, gr. *kele*, „umflătură” indică hernia.

4. *Galactocel* – chist mamar cu conținut lactescent. Este format din două elemente: *galact(o)-* < gr. *gala*, -aktos, „lapte” + *-cel* < gr. *kele*, „umflătură”. Pigmalion, regele Ciprului, disperat că nu poate găsi o femeie pe plac, a făcut o statuie de marmură albă (*galateea*, „alb de lapte”), un simbol al femeii perfecte, și el însuși s-a îndrăgostit de acest chip. Aphrodita, zeița dragostei și a frumuseții, văzând chinurile sculptorului într-o dragoste neîmpărtășită, a dat viață statuii reci de marmură (fig. 2).



Fig.2. Galatea.



Fig.3. Pan și Sîrinx.

5. *Siringomielia* - boală a sistemului nervos care se manifestă prin distrugerea substanței cenușii din măduva spinării, cu pierderea sensibilității. Este constituit din două segmente: *siring(o)*- <gr. *siryx*, „tub, canal” + *-mie* < gr. *myelos*, „măduva spinării”. *Syrinx* este numele unei femei frumoase de care s-a îndrăgostit Pan (în mitologia greacă, divinitate a naturii, în special, a turmelor și a păstorilor, cu chip de semiom/semicapră care, prin strigătul său fioros, îngrozea zeii Olimpului; de aici cuvântul *panică*). Fugind de persecutare continuă, *Syrinx* ajunge pe malul unui râu și cere ajutor zeilor care, din compătimire, o preface în trestie. Pan, ca să-și confirme dreptul asupra lui *Syrinx*, și-a confecționat fluiere (fig. 3). Cuvântul *syrinx* evoluează ulterior în *seringă*, mică pompă portabilă servind la împins aer sau lichid, în practica medicală – instrument de injectare.

În concluzie, limba latină este indispensabilă terminologiei medicale, iar prezența cursului *Lingua Latina et terminologia medicala* la USMF „Nicolae Testemițanu” este fundamentat de necesitatea însușirii latinei de mediciști, deoarece *Invia este medicina sine lingua Latina*.

Bibliografie

1. **Perry P.** Proceedings of the American philosophical society, Universities Pennsylvania, vol. 94, nr. 4, august, 1959.
2. **Nittala S. Sarma.** Etymology as an aid to understanding Chemistry concepts, 1438, Journal of Chemical Education, Școala de Chimie, Universitatea Andhra, Visakhapatnam. India, vol.81, nr.10, octombrie, 2004.
3. **Holomonova A., Ivanova A.** History and the root of angiology. Institute of Foreign Languages, Facultate of Medicine. Bratislava.
4. **Ramoutsaki I. Ph. D., Ramoutsakis Ioannis Md., Demosthenes Bouras,** FCCP (Heraklion, Creta, Grecia). Pneumology or Pneumology? American Journal of Roentgenology 2002; 178: 1101-1107.
5. **Christos S. Georgiades.** Etymology of selected medical terms used in radiology. The mythologic connection. Departamentul de Radiologie, Spitalul “John Hopkins”, 4 oct., 2001.
6. **Rey. A.** La terminologie: noms et notions, Paris, Le Robert, 1979, p. 68.

Eugenia Mincu, lector superior, șef secție Limba Română
 Catedra Limbi Moderne și Latină
 USMF „Nicolae Testemițanu”
 Tel.: 205204

Recepționat 10.11.2006

Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul copiilor cu maladii digestive

I. Mihu, V. Pleșca

Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, Chișinău

Efficiency of Water “Soroca” as Part of Treatment of Children with Diseases of Gastro-Intestinal Tract

The mineralized water “Soroca,” advertised as is a water with low mineralization – 4.2g/dm³ – and therapeutic value. This water contains chlorine, sodium, iron, and iodine as well as specific microelements. Although the usual concentration of iron in drinking water (Fe²⁺, Fe³⁺) is 0.3 mg/dm³, in mineralized water “Soroca” it is 2.6 mg/dm³. Although the concentration of iodine (I) plays no role in drinking water, in “Soroca” its concentration is 0.04 mg/dm³, which allows this water to be recommended for the treatment of malabsorption, ulcerative hemorrhagic rectocolitis, Crohn’s disease, acute and chronic cholecystitis, hypotrophies, anemias, and deficiencies of Iodine, etc. As the concentration of Na⁺ ions is eight times that of drinking water, it can be used in oral rehydration as it shortens the time of intravenous perfusion of electrolytes. It is also preferable to Rehidron. For children with Wilson’s disease “Soroca,” which contains no cooper, can be used in lieu of drinking water. The authors also state that “Soroca” facilitates the treatment of iron and iodine deficiencies and that it can be consumed by healthy children regardless of age.

Key words: mineralized water “Soroca”, children diseases, gastro-intestinal tract

Эффективность минеральной воды “Soroca” в лечении болезней пищеварительной системы у детей

Минеральная вода *Soroca* представляет собой минеральную воду слабой минерализации – 4,2 g/dm³, имеющую лечебные свойства. Вода содержит хлористый натрий, железо и йод, а также специфические микроэлементы. Содержание железа (Fe²⁺, Fe³⁺) в питьевой воде всего 0,3 mg/dm³, в минеральной воде *Soroca* оно содержится в концентрации 2,6 mg/dm³; йод (I) практически отсутствует в питьевой воде, а в минеральной воде *Soroca* он содержится в концентрации 0,04 mg/dm³, что позволяет рекомендовать её при синдромах мальабсорбции, язвенно-геморрагических ректоколитах, болезни Крона, острых и хронических холециститах, острых и хронических панкреатитах, гипотрофии, дефицитных анемиях, дефиците йода и т. д. Поскольку концентрация ионов Na⁺ в 8 раз больше, чем в питьевой воде, данную минеральную воду можно использовать вместо Регидрона для пероральной регидратации и укорачивать продолжительность внутривенной перфузии жидкостей. У детей с болезнью Вильсона минеральная вода *Soroca* должна заменить питьевую воду, потому что она практически не содержит меди. Кроме того, авторы отмечают, что ежедневное использование воды *Soroca* облегчает восполнение дефицита железа и йода и у здоровых детей, независимо от возраста.

Ключевые слова: минеральная вода *Soroca*, дети, болезни пищеварительной системы

Caracteristica generală a studiului

Apele minerale naturale și-au stabilit rolul său curativ prin multiple studii experimentale și clinice care, în mod argumentat, au demonstrat aportul acestora în procesele de reparare epitelială, respirație tisulară, reglare a concentrației substanțelor biologice active și a microelementelor. Implicarea apelor minerale a fost demonstrată și în stimularea pârgșiei enterotisulare, în secreția pancreatică, în ameliorarea funcțiilor motorie și evacuatorie ale stomacului și ale veziculei biliare, în secreția hormonilor intestinali, în metabolismul hepatocitelor, în reglarea proceselor imunologice [1].

Apa minerală *Soroca* este prezentată ca apă minerală cu o mineralizare redusă, 4,2 g/dm³, ceea ce - i oferă proprietăți curative. Apa este de tipul clorurată sodică, conținutul de fier și de iod fiind ca microelemente specifice. Astfel, dacă conținutul de fier (Fe²⁺, Fe³⁺), în apa potabilă obișnuită, este de 0,3 mg/dm³, apoi, în apa minerală *Soroca*, acest microelement constituie 2,6 mg/dm³; dacă Iodul (I), practic nu face parte din constituția apei potabile, atunci, în apa minerală *Soroca*, acesta este prezent într-o concentrație de 0,04 mg/dm³ [2, 3, 4]; circumstanțe care o fac recomandabilă în cadrul sindroamelor de malabsorbție, al hipotrofiilor, al anemiilor carentiale, al deficiențelor de iod care, în ultimul deceniu, au avansat progredient printre populația

pediatrică a republicii noastre. Considerând specificul maladiilor digestive în arealul țării noastre, precum și prezența izvoarelor cu ape naturale curative, ne-am propus un studiu complex și avizat care are drept scop următoarea formulă:

• Ipoteza de lucru a cercetării

Evaluarea eficienței apei minerale de masă *Soroca*, în tratamentul maladiilor digestive, la copiii de diferite vârste.

• Obiectivele principale ale cercetării

1. Definitivarea indicațiilor și a metodei de administrare a apei minerale *Soroca* la copiii de diferite vârste.

2. Aprecierea eficacității administrării ei în tratamentul:

- pancreatitei acute și cronice;
- colecistitei acute și cronice;
- hepatitei reactive nespecifice;
- hepatitei toxice;
- hepatitei cronice;
- malabsorbției intestinale;
- rectocolitei ulcero-hemoragice;
- maladiiei Crohn;
- bolii celiace;
- enteropatiei exsudative;
- maladiiei Wilson;
- gastritei cronice;

- duodenitei cronice;
- gastroduodenitei cronice.

3. Relevarea reacțiilor adverse la administrarea apei minerale „Soroca”.

• Obiectul studiului și metodele de cercetare

Obiectul studiului au fost 125 de copii, cu vârste cuprinse între 4,2 și 17,6 ani, internați pentru tratamente de boli digestive în secția Gastrologie a IMSP ICȘOSMC.

Selectarea copiilor pentru studiu s-a constituit din 3 etape:

Prima etapă a inclus departajarea, din totalul de cercetați, a copiilor, statutul bolii cărora să respecte condițiile de diagnostic al maladiilor indicate.

Etapă a II-a a prevăzut excluderea, din totalul selecțiilor, a copiilor părinții cărora au refuzat administrarea preparatului sau ei înșiși au fost împotriva respectării unui astfel de protocol curativ.

Etapă a III-a a prevăzut completarea numărului de copii cercetați, considerând numărul de copii excluși după etapă a II-a, și corespunderea criteriilor de eligibilitate anterior aprobate.

Metodele de cercetare:

I. *Metode clinico-anamnestice.*

II. *Metode paraclinice de laborator:*

1. Examenul sumar al sângelui.

2. Teste biochimice (bilirubinemie totală, conjugată, indirectă, ALT, AST, creatinină, amilaza, glucoza, fosfataza alcalină, cupru, ceruloplasmina).

3. Examenul sumar al urinei.

4. Examinarea coproparazitologică.

III. *Metode paraclinice instrumentale:*

1. Examinarea ultrasonoră a organelor interne.

2. Examinarea endoscopică a esofagului, a stomacului și a duodenului.

3. Rectoromanoscopia.

• Schema investigațiilor

Testarea clinică s-a realizat, de asemenea, în 3 etape:

Prima etapă a inclus examinarea contingentului de copii, prin metodele mai sus citate, până la administrarea apei minerale de masă *Soroca*.

Etapă a doua a monitorizat evoluția manifestărilor clinice și paraclinice pe parcursul perioadei de aflare în staționar.

Etapă a treia a prevăzut examinarea copiilor după finisarea curei de tratament și compararea rezultatelor acestora cu cele din momentul internării.

Procesările statistice ale rezultatelor s-au efectuat prin metode standard de statistică variațională. Semnificația statistică a diferențelor de valori medii ale parametrilor ce reprezintă lotul de investigate a fost estimată după criteriul t-Student. Au fost considerate ca statistic concludente diferențele ce corespundeau $p \leq 0,05$. Considerând prevalarea de gen în studiu, pentru excluderea acestui specific asupra rezultatelor finale s-a operat cu procedeul ANOVA.

Rezultate și discuții

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul proceselor inflamatorii ale stomacului**

Este cunoscut că, pentru tratamentul proceselor inflamatorii ale stomacului, în special, ale celor însoțite de hiperaciditate gastrică, sunt utilizate apele slab bazice din care face parte și apa minerală *Soroca*. Mulți dintre pacienți, la fel consideră că nu pot utiliza ape minerale din cauza concentrației excesive de carbonați. La acestea relatăm că apa minerală *Soroca*, comparativ cu alte ape minerale, conține mai puțini carbonați, iar carbonații constituenți pot fi neutralizați prin încălzire.

În cercetarea noastră, apa minerală *Soroca*, la copiii cu gastrite (n = 10), duodenite (n = 11) și cu gastroduodenite (n = 8) cronice acutizate, a fost administrată încălzită, în doză de 30-50 ml, postprandial (la 20 - 30 minute), de 2-3 ori în zi, timp de 10 zile de supraveghere staționară. Vrem să menționăm că, în această perioadă, versus copiii, care nu au administrat apă minerală *Soroca*, în tratamentul patologiilor similare, nu s-au înregistrat semne de agravare a bolii sau de creștere a acidității gastrice. Ba mai mult, la copiii care au consumat apă minerală *Soroca*, durerile și eructațiile au regresat mai rapid, cu o diferență de $1,1 \pm 0,4$ zile ($p < 0,05$); doar în 10 zile de administrare, desigur, într-un tratament complex. Administrarea apei minerale

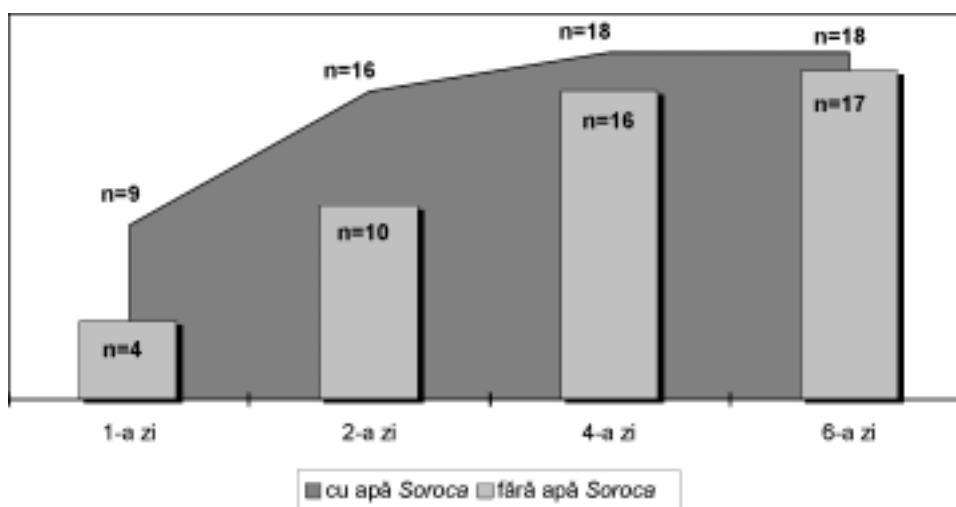


Fig. 1. Reducerea vomismentelor la copiii cu pancreatite acute care, în cadrul tratamentului complex, au administrat și apă minerală Soroca.

Soroca, în regim anterior indicat, poate fi continuată de acești copii și pentru o perioadă mai îndelungată, care va influența, la sigur, și în continuare benefic procesele de reparare epitelială și suplینirea eventualelor carențe de fier, întâlnite mai frecvent la copiii cu procese inflamatorii ale stomacului.

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul pancreatitelor acute și cronice la copii**

Apa minerală *Soroca* a fost administrată la 18 copii cu pancreatită acută și cu pancreatită cronică acutizată, peste o oră, în doză de 30-50 ml, până la echilibrarea balanței acido-bazice și până la dispariția semnelor de deshidratare. Compararea cu lotul copiilor-control a conturat tabloul ce urmează (fig. 1).

Din plasamentul prezentat este cert că retrocedarea vomismentelor la copiii cu pancreatite acute, care au administrat apă minerală *Soroca*, este mai evidentă comparativ cu copiii, protocolul de tratament al cărora a fost lipsit de această componentă. Astfel, dacă în lotul copiilor care au administrat apă minerală, către a 2-a zi de tratament, vomismentele s-au jucat în circa 89 % (n = 16) din cazuri, apoi în lotul de control acest indice a putut fi atins către a 3-a zi. Pentru detalieri aceasta ar însemna că la copiii cu pancreatite acute, care nu administrează apă minerală *Soroca* vomela continuă în medie cu o zi mai mult (p < 0,05), debutul regresiei fiind comparativ întârziat.

Vis-a-vis de acest semn clinic, destul de deranjant pentru vârsta de copil, manifestările bolii la copiii cu pancreatită acută au fost completate de dureri, fatigabilitate, plaxivitate, eructații. Evoluția ameliorării primelor manifestări poate fi urmărită în figura ce urmează (fig. 2).

Din figura prezentată, concludent poate fi urmărită evoluția comparativă a durerilor la copiii care administrează, în perioada de tratament, și apă minerală *Soroca*. Trebuie de sugerat că durerile cedează în ambele cazurile, atât când tratamentul se suplimentează cu apă minerală, cât și în cazul, în care este aplicat tratamentul simptomatic, standard, pentru astfel de situații. Diferența este că simptomatologia dureroasă (abdominalgii, disconfort abdominal, senzații de greutate în rebord etc.), la copiii care administrează apă minerală *Soroca*, cedează mai repede sau către ziua a 2-a de tratament; la copiii cu pancreatită acută, care administrează și apă minerală, manifestările dureroase scad cu 23,5 %, către ziua a 3-a - cu 30,9 %, către a

4-a - cu 43,6 %, față de durerile inițiale, iar în ziua a 5-a acestea scad cu 59,61%, pentru ca să fie apreciate cu $2,1 \pm 0,6$, după 6 zile de tratament (p < 0,05). Pentru comparare, la copiii, care nu au administrat apă minerală *Soroca*, durerile au retrocedat mai lent, astfel la a 6-a zi de tratament erau cu o intensitate de 4,6 puncte, comparativ celor 2,1, înregistrate printre copiii care au administrat apa minerală *Soroca*.

În tratamentul complex al copiilor cu pancreatită, apa minerală *Soroca* este binevenită și suplinesește eficient cazurile însoțite de deshidratare și de dezechilibru acido-bazic. Apa minerală *Soroca* este indispensabilă suplینirii acestor stări prin cantitățile majorate de (Na⁺) și de bicarbonați. Pentru comparare, apa obișnuită este de 8 ori mai săracă în sodiu și este lipsită de bicarbonați, circumstanțe ce o fac practic ineficientă în tratamentul copiilor cu deshidratare. Această stare de lucruri este argumentată prin faptul că copiii, din lotul de studiu, au administrat tratament în perfuzii doar $2,2 \pm 0,8$ zile, pe când la copiii „control” perioada dată a constituit $3,1 \pm 0,6$ zile (p = 0,023), și explicată prin durata de acțiune a remediilor. Dacă în cazul administrării intravenoase, acțiunea spasmoliticelelor este de durată relativ scurtă, apoi administrarea tatonată, în doze mici, pe parcursul întregii zile a apei minerale, care intervine inclusiv prin mecanism de ameliorare a funcțiilor motorii și secretorii ale stomacului și ale veziculei biliare, de facilitare a metabolismului hepatocitelor, este exercitată practic de-a lungul întregii zile, neîntrerupt.

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul colecistitelor acute și cronice la copii**

Considerând proprietățile de stimulare a peristaltismului veziculei biliare, în cazul puseului acut de colecistită, apa minerală *Soroca* s-a administrat câte 50-100 ml, la fiecare 4 - 6 ore, preferabil încălzită.

În studiul prezent au fost implicați 12 copii, cu vârste cuprinse între 9,2 și 17,4 ani. Mai important la acest contingent de copii a fost monitorizarea sindromului algic, evoluția comparativă a căruia se prezintă în figura ce urmează (fig. 3).

Deci este evident că, și în cazul copiilor cu colecistită cronică acutizată, cedarea durerilor abdominale este mai sesizabilă la copiii care au administrat apă minerală *Soroca*. Astfel, dacă în lotul copiilor de studiu, care au administrat apă minerală *Soroca*, durerile abdominale inițial au fost stabilite cu o intensitate de 8,8

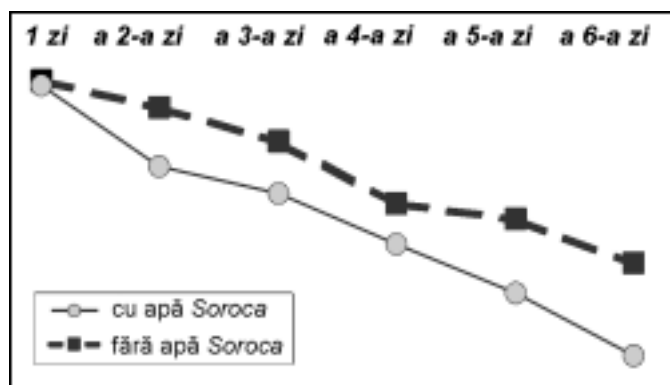


Fig. 2. Evoluția durerilor, după scala vizual analogică, la copiii cu pancreatită acută care, în perioada tratamentului, au administrat apă minerală *Soroca*.

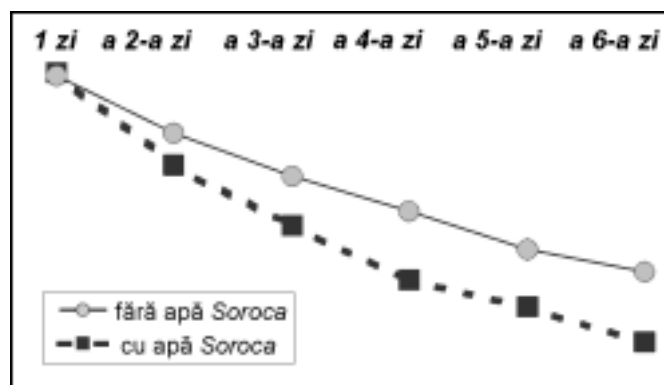


Fig. 3. Evoluția durerilor, după scala vizual analogică, la copiii cu colecistită acută care, în perioada tratamentului, au administrat apă minerală *Soroca*.

puncte din 10 posibile, în ziua a 2-a intensitatea acestora era deja de 6,4 puncte, către a 3-a - de 4,8, în a 4-a - de 3,4, în a 5-a - de 2,7, în a 6-a zi - de 1,8. Pentru comparare, după o zi de tratament standard, în lotul copiilor „control”, durerile abdominale aveau o intensitate de 7,2 puncte din 10 posibile ($p = 0,012$), în a 3-a zi - de 6,1 ($p = 0,028$), în a 4-a - de 5,2 ($p = 0,0011$), în a 5-a - de 4,2 ($p = 0,052$), iar în a 6-a zi - de 3,6 ($p = 0,042$).

Evaluând proprietățile înalte de suplinire hidroelectrolitică și de echilibrare acido-bazică a apei minerale *Soroca*, s-a considerat un raționament clinic efectuarea comparării eficienței clinice a tratamentului la copiii care au administrat apă minerală *Soroca* și la cei care au administrat *Rehidron*. Rezultatele au fost din cele mai îmbucurătoare. În lotul copiilor, care au administrat apă minerală *Soroca*, suplinirea deficiențelor hidroelectrolitice și acido-bazice s-au instalat mai repede; copiii au relatat că apa minerală *Soroca*, după calitățile gustative, este mai plăcută decât *Rehidronul*, când se îngerează la temperatura camerei.

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul copiilor cu hepatite reactive nespecifice, hepatite toxice și cronice**

Apa minerală *Soroca* a fost administrată, în cadrul tratamentului complex, la 30 de copii cu maladii ale ficatului. 12 copii aveau hepatită reactivă nespecifică, 11 - hepatită toxică și 7 - hepatită cronică de etiologie neprecizată sau cu virusul hepatic B sau C. Apa minerală s-a administrat în regim de 30-50 ml, de 3 ori în zi postprandial, timp de 10 zile de tratament staționar și timp de 3 luni de tratament ambulatoriu. Procesarea rezultatelor a permis de a concluziona că copiii cu hepatită reactivă nespecifică, în perioada de administrare a apei minerale *Soroca*, nu au făcut nici un puseu similar și, pe parcursul a 3 luni, nu au semnalat prezența senzațiilor de greutate în rebordul costal drept, fatigabilitate, grețuri, amărăciune în gură. Acuze similare nu au manifestat nici copiii, fost tratați de hepatită toxică și cronică cu virus hepatic B sau C. Acestea ne permit de a concluziona că apa minerală *Soroca* poate ameliora metabolismul hepatocitelor, fapt care permite a fi utilizată în maladiile hepatice cronice. În ceea ce privește hepatitele cronice cu virus hepatic, apa minerală *Soroca* poate fi administrată în calitate de apă potabilă.

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul copiilor cu malabsorbție intestinală neprecizată, boala celiacă, rectocolită ulcero-hemoragică și maladia Crohn**

Apa minerală *Soroca* a fost administrată timp de 10 zile de tratament staționar și timp de 1 lună de tratament ambulatoriu. Astfel, s-a urmărit procesul de administrare și de suplinire tatonată zilnică a deficiențelor sideremice la 28 de copii cu malabsorbție intestinală neprecizată, la 7 copii - cu boală celiacă, la 2 - cu rectocolită ulcero-hemoragică și la alții 2 copii - cu maladia Crohn. Se menționează faptul că, la 3 dintre copiii cercetați cu patologiiile sus-amintite, boala de bază s-a complicat prin enteropatie exsudativă secundară, deci eficiența apei minerale *Soroca* a fost vizibilă inclusiv și în această maladie.

Pentru suplinirea obiectivului propus apa minerală s-a administrat în primele 10 zile de tratament staționar, a câte 100 - 150 ml, de 5-6 ori în zi, după care, timp de 1 lună - în regim de 250 ml, de 3 ori în zi.

Rezultatele după o lună și după 3 luni sunt relatate în plasamentul care urmează.

Din cele prezentate, se concluzionează că administrarea apei minerale *Soroca*, la copiii cu malabsorbție intestinală de origine neprecizată, din cadrul bolii celiace, maladiei Crohn sau rectocolitei ulcero-hemoragice, poate suplini deficitul de fier și de iod instalat nu doar prin aportul de aceste microelemente, dar și prin proprietatea de reparare epitelială, care intervine prin suplinirea deficiențelor de microelemente prin mecanism separat.

Se accentuează că apa minerală *Soroca* a fost administrată și la un grup de copii cu malabsorbție intestinală și cu anemie deficitară ușoară ($n = 12$). Acest gest a avut drept scop de a evalua diferențele în suplinirea carențelor de fier la copiii cu absorbție intestinală deficitară și la cei care au o mucoasă intestinală cu absorbție fiziologică. Sumarea rezultatelor ne-a permis prezentarea următorului tablou.

Din cele prezentate reiese că stocul sideremic, la copiii cu malabsorbție intestinală, prezentă, de fapt, și în boala celiacă, în maladia Crohn, în rectocolita ulcero-hemoragică, în enteropatia exsudativă, se completează mai greu versus copiii care au o mucoasă intestinală intactă. De aceea administrarea apei minerale *Soroca* la acest contingent de copii trebuie să fie de durată.

Utilizarea zilnică a apei minerale *Soroca* facilitează suplinirea eventualelor carențe de fier și de iod, chiar și la copilul sănătos, indiferent de vârstă. Utilizarea apei minerale *Soroca* este binevenită, în special, în perioadele de creștere intensă a copilului, în preadolescență și în adolescență.

◆ **Eficiența apei minerale *Soroca* în tratamentul copiilor cu maladia Wilson**

Este important și inovator faptul că apa minerală *Soroca* trebuie să înlocuiască apa potabilă în cazul copiilor cu maladia Wilson - boală metabolică ereditară, în cadrul căreia lipsește o proteină responsabilă de legarea și de eliminarea cantităților excesive de cupru. Ca rezultat, acest element se depune în țesuturile organismului, în special, în țesuturile sistemului nervos central, ale ficatului, ale rinichilor, generând dereglări grave. Maladia este incurabilă și invalidizantă. Unica soluție a acestor bolnavi este utilizarea permanentă a medicamentului, care leagă excesul de cupru, și respectarea unui regim alimentar lipsit de cupru. Pentru comparare, relatăm că chiar și apa potabilă obișnuită conține cupru în cantități de 1,0 mg/dm³, pe când în apa minerală *Soroca* această concentrație este de 25 ori mai redusă și constituie 0,04 mg/dm³.

Concluzii

1. Apa minerală *Soroca* ameliorează procesele de reparare epitelială și de suplinire sideremică la copiii cu gastrite, duodenite și cu gastroduodenite cronice, se administrează preferențial în perioada de acalmie în doză de 30 - 50 ml, postprandial (la 20 - 30 minute), de 2 - 3 ori în zi.

2. Pentru echilibrare acido-bazică, pentru suplinire hidroelectrolitică, pentru reducerea perioadei și a volumului de perfuzie, apa minerală *Soroca* se administrează în doză de 30 - 50 ml, 4-6 ori în zi, preferențial încălzită. În scop de suplinire hidroelectrolitică orală, poate înlocui soluția de rehidratație orală *Rehidron*.

3. Pentru ameliorarea peristaltismului veziculei biliare și pentru reducerea fenomenologiei algice, apa minerală *Soroca*, în colecistite acute, se administrează în doză de 50 - 100 ml, la fiecare 4 - 6 ore, preferabil încălzită; în perioadele de acalmie - în regim de 30 - 50 ml postprandial, de 2 - 3 ori în zi;

4. Apa minerală *Soroca*, în suplینirea carențelor de microelemente, la copiii cu malabsorbție intestinală neprecizată, trebuie să fie administrată permanent în doză de 50-100 ml/zi. În doze similare și în același scop, ca supliment și pentru reparare epitelială, este preferabilă și pentru boala celiacă, pentru rectocolită ulcero-hemoragică, pentru maladia Crohn; de asemenea, se recomandă copiilor cu sindromul de malabsorbție.

5. Apa minerală *Soroca*, în maladia Wilson, trebuie să substituie apa potabilă, care conține mai mult cupru versus apa minerală *Soroca*.

6. Apa minerală *Soroca* poate ameliora metabolismul hepatocitelor în maladiile hepatice cronice. În hepatitele cronice cu virus hepatic; apa minerală *Soroca* poate fi administrată ca apă potabilă.

7. În cazul copiilor cu anemii deficitare, apa minerală *Soroca* se administrează în tratament complex timp de 1 lună, după care, în cure repetate de profilaxie, la fiecare 3 luni.

8. Utilizarea zilnică a apei minerale *Soroca*, în doze de 50-100 ml x 2-3 ori/zi, facilitează suplینirea eventualelor deficiențe de fier și de iod la copilul sănătos, în special, în perioadele de creștere intensă a copilului, inclusiv în preadolescență și în adolescență.

Bibliografie

1. **Gherasim L.** Medicină internă. Editura medicală București, 2000, vol. 3. p. 408 - 418.

Ion Mihu, dr. h., profesor
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul
Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 559655
E-mail: mihu_ion@yahoo.com

Recepționat 28.12.2005

Pneumonia comunitară. Aspecte contemporane

D. Rusu

Catedra Medicină Internă nr. 1, USMF „Nicolae Testemițanu”

Community-Acquired Pneumonia. Current Concepts

Community-Acquired Pneumonia (CAP) is comon. It is associated with significant morbidity, mortality and utilisation of health service resources. Over the last decades there is perceived to have been a change in the pattern of CAP in adults. This perceived changes include: increasing emphasis on new pathogens; the increasing age of the population, many with co-morbid illness; the broad spectrum of antibiotics and increasing of antibiotic resistance; newer diagnostic techniques; preventative strategies. This review includes a summary of the available literature, incorporating information about bacteriology, diagnostic evaluation, suggestions on how to define the need for hospitalization and admission to the ICU.

Key words: community-acquired pneumonia, pathogen, bacteriology, diagnostic

Внебольничная пневмония. Современные аспекты

Внебольничная пневмония (ВП) остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Несмотря на постоянное совершенствование и увеличение числа антибактериальных средств, уровень заболеваемости и летальности остается высоким. За прошедшие десятилетия изменились представления об этом заболевании, углубились знания относительно эпидемиологии, этиологии ВП, появились новые методы диагностики, получены свидетельства роста устойчивости возбудителей ВП к антибиотикам. В статье представлены современные подходы к этиологии, диагностике ВП, к выявлению факторов риска неблагоприятного исхода и выбору методов лечения пневмонии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, этиология, антибактериальные средства, диагностика

Pneumonia reprezintă și astăzi una dintre cele mai importante boli ale adultului. În lume, incidența pneumoniei este în medie 5-11 la 1000 populație. La persoanele în vârstă, la țarați acest indice sporește [1-5].

Dintre toate sindroamele pneumologice infecțioase, pneumoniile se detașează net atât prin frecvență, cât și prin severitate, risc de evoluție nefavorabilă. Până în prezent

pneumoniile sunt o sursă majoră de mortalitate, indicele mortalității în lume variind de la 1% până la 14%, dar crește până la 50% - la bolnavii cu pneumonii severe, care necesită tratament în serviciul de terapie intensivă [1 - 5].

În pofida progreselor înregistrate în diagnosticarea pneumoniilor și implementarea antibioticelor noi cu o eficiență sporită, pe parcursul ultimelor decenii, indicii mortalității nu se micșorează [1 - 5].

Comunicarea actuală are scopul de trecere în revistă a literaturii dedicate pneumoniei comunitare (PC).

Aspecte etiologice ale pneumoniei comunitare

Actualmente, sunt cunoscuți peste 100 de agenți etiologici potențiali ai PC, ponderea fiecărui agent patogen în structura etiologică fiind diferită de la studiu la studiu. Bineînțeles, rezultatele cercetărilor sunt determinate de un șir de factori: includerea pacienților tratați la domiciliu sau spitalizați (în secția de profil general sau secția Anestezie Terapie Intensivă - SATI); vârsta pacienților, comorbiditățile, metodele diagnostice utilizate, de modul de interpretare a rezultatelor investigațiilor și, nu în ultimul rând, de localitatea (geografică) unde a fost realizat studiul [5].

Încă în era preantibiotică *S. pneumoniae* a fost evidențiat ca și agent cauzal al PC în aproape 80% dintre pacienții spitalizați cu PC [5]. În ultimele decenii cercetările demonstrează că incidența pneumococului în etiologia PC scade, alcătuind 10-20% [5 - 8]. Acest fapt este explicat atât prin sporirea ponderii altor patogeni, cât și prin sensibilitatea joasă a metodelor diagnostice (de rutină) de evidențiere a pneumococului. Astfel, însăși mănțarea sputei nemijlocit la patul bolnavului, aplicarea metodei biologice, a reacției de umflare a capsulei pneumococului, determinarea în urină și/sau în ser a antigenului polizaharidic pneumococic, precum și a metodelor „agresive” de obținere a secretului bronșic permit mai frecvent evidențierea pneumococului. Majoritatea autorilor consideră că problema principală în evidențierea pneumococului o constituie rezultatele fals-negative ale testelor diagnostice [5, 9]. Astfel, pentru a afla ponderea reală a acestuia în structura etiologică a PC numărul de rezultate pozitive ale sputoculturii trebuie cel puțin dublat [10].

Actualmente pneumococul este considerat în continuare cel mai frecvent patogen al PC (incidența de la 5% până la 55%). Un rol tot mai important în etiologia PC se atribuie microorganismelor atipice: *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* și *Legionella pneumoniae*. Ponderea acestor patogeni este 20% - 30%, deși unii autori evidențiază o rată de 40% - 60% din toate cazurile, deseori ca și componentă a infecțiilor mixte. Astfel, majoritatea cercetătorilor susține că incidența germeilor atipici este deseori mai mare decât se comunică, deoarece metodele de evidențiere a acestor patogeni sunt imperfecte și actualmente lipsesc teste diagnostice bine standardizate [2 - 9].

În infecțiile mixte, rolul agenților atipici rămâne controversat: nu-i cert dacă „atipicii” produc boala simultan cu bacteriile, sau predispun către suprainfecția bacteriană secundară. Studiile care susțin prezența agenților atipici în coinfecție (incidența căreia variază de la 5% la 40%) au fost efectuate cu metode serologice, majoritatea documentând creșterea titrelor anticorpilor de 4 ori (mai rar concluziile erau bazate doar pe o singură documentare a nivelului înalt a titrului „acut”) [5, 7, 8]. De asemenea, sunt controversate datele ce țin de influența „atipicilor” în coinfecție asupra evoluției PC. Un argument în favoarea importanței agenților atipici în infecțiile mixte este evoluția mai ușoară, necomplicată a pneumoniei, dacă în tratament sunt asociate și macrolidicele [11]. Majoritatea autorilor ghidurilor susține că antibioterapia trebuie să acopere toți agenții din infecțiile mixte [2 - 4].

Legionella pn. este responsabilă de 2% - 10% PC, uneori - la 20% dintre pacienții spitalizați [1 - 8]. Implementarea în practica medicală de rutină a metodelor noi de depistare a antigenului solubil urinar al legionelei va îmbunătăți considerabil identificarea acestui microorganism [2 - 4, 12, 13].

H. influenzae și *M. catarrhalis* au fost ignorați ca patogeni ai PC până în mijlocul anilor '70 ai secolului trecut. Acum aceștia se consideră tot mai importanți în structura etiologică a PC - cu incidențe de la 1% la 12%. Explicația pare a fi majorarea speranței de viață a persoanelor tarate și, în special, a celor cu boli pulmonare cronice [5, 8].

În 3%- 10% dintre cazuri, agentul cauzal al PC este *Staph. aureus*, deși rolul acestuia ca patogen este subiectul unui șir de controverse, datorită posibilelor rezultate fals- pozitive ale metodelor diagnostice. La persoanele mature, anterior sănătoase, PC prin *Staph. aureus* se întâlnește sporadic, incidența acesteia crescând în timpul epidemiilor de gripă. Riscul îmbolnăvirii este mult mai mare la vârstnici, tarați, bolnavii multispitalizați cu boli pulmonare, bolnavii după intervenții chirurgicale, persoanele ce administrează injecții (diabetici, narcomani, dializați etc.) [5, 12].

Bacteriile gram negative (BGN) rar sunt cauza PC la adulții anterior sănătoși. Afectând frecvent persoanele cu factori predispozanți (vârste extreme, diabet zaharat, insuficiență cardiacă, boli pulmonare cronice, boli hematologice, boli neurologice, stări postoperatorii, alcoolism, subnutriție etc.), pneumoniile cu germeni gram negativi ajung să constituie până la 4%-12% dintre pneumoniile comunitare, fiind mai frecvente la pacienții care necesită internare în SATI [5, 12].

Bacteriile anaerobe sunt agenții patogeni cu predilecție ai pneumoniei prin aspirație, ai abcesului pulmonar și empiemului pleural. Totuși, rolul anaerobilor printre cauzele PC nu trebuie subestimat. Studiile randomizate, axate pe evidențierea agenților anaerobi la pacienții cu PC (prelevarea invazivă a secretului bronșic) au depistat flora anaerobă în 20% - 30% dintre cazuri. Astfel că bacteriile anaerobe pot fi cauza unui număr impunător de pneumonii „misterioase”, când agentul cauzal nu este identificat prin metode diagnostice de rutină [5].

Virusurile provoacă 2% - 15% dintre PC, iar, în perioada epidemiilor, frecvența pneumoniilor virale poate crește până la 30%. Mai frecvent este vorba de virusul gripei, mai rar virusurile paragripei, sincițial respirator și adenovirusurile. Din păcate, în acest domeniu sunt realizate puține studii, iar metodele diagnostice existente sunt puțin sensibile, luând în considerație și apariția noilor virusuri. Pneumonia bacteriană secundară (postvirală) este cauzată de microorganismele care colonizează căile respiratorii superioare: *S. pneumoniae*, *Staph. aureus*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. pyogenes*, *K. pneumoniae* [5].

Alte specii de streptococ - de exemplu, streptococul beta hemolitic de grup A (*S. pyogenes*) și mai rar alfa hemolitic (*S. viridans*) - produc doar 1% dintre pneumoniile extraspitalești la persoanele anterior sănătoase. La vârstnici și la tarați (în special, în boli neurologice - ictus, demență - și afecțiuni ale esofagului) ponderea lor poate crește la 5 - 12%. PC cu *Streptococcus pyogenes* mai pot fi în timpul epidemiilor regionale de infecții cu streptococi de grup A (care apare uneori din cauza apariției unui nou tip M-antigenic) [12].

Diagnosticul etiologic al pneumoniilor este dificil. Aceasta se explică prin dificultatea în obținerea produselor necontaminate din sursa de infecție [5, 12]. Volumul investigațiilor microbiologice în PC, la adulții spitalizați, rămâne și în zilele noastre o temă controversată. Actualmente se acceptă că cunoașterea agentului etiologic al PC oferă un șir de avantaje prin: posibilitatea selectării antibacterienelor optime, reducerea folosirii excesive de antibiotice, prevenirea apariției tulpinelor rezistente. Identificarea patogenilor are și semnificație epidemiologică, mai ales, în evidențierea pneumococului antibioretistent, a legionelei și *M. tuberculosis* [1 - 5].

În practica medicală, majoritatea agenților etiologici ai PC sunt identificați prin examenul sputei expectorate: microscopia frotiului colorat după Gram sau sputocultura. Examinarea aspiratelor obținute nemijlocit din căile respiratorii inferioare (transtraheal sau transtoracic), pentru a preveni contaminarea materialului prelevat, sunt rezervate cazurilor cu: prezentare atipică, evoluție extrem de severă, gazdă imunocompromisă sau lipsa răspunsului la tratament (situație critică cu agravarea rapidă a stării pacientului), antibioretistență [1 - 5].

De fapt, prelevarea sputei ne reușește doar la 1/3 din bolnavii spitalizați, deoarece: în 20% - 30% dintre cazuri, sputa lipsește complet sau nu este expectorată, în special de către persoanele de vârstă înaintată; în 20% - 30% dintre cazuri calitatea sputei este deseori inadecvată: este prelevată incorect (aproape întotdeauna când este prelevată de personalul medical inferior), se întârzie transportarea sputei la laborator. În 10% - 70% sputa este apreciată incorect la examenul citologic, iar materialul prelevat după inițierea antibioterapiei oferă rezultate, aproape întotdeauna, dubioase în vederea agentului identificat [5].

Astfel, importanța diagnostică a acestor două metode rămâne o temă discutabilă timp îndelungat. Opinia unor autori că examenul sputei poate oferi în măsură egală rezultate atât fals-pozitive, cât și fals-negtive (pneumococul este evidențiat prin sputocultură doar în 50% dintre cazuri de pneumonii pneumococice, însoțite de bacteriemie secundară) a sporit dubiile privind valoarea diagnostică a cercetării microbiologice a sputei [10].

Rapiditatea și costul mic al bacterioscopiei sputei explică faptul că aceasta este recomandată în majoritatea ghidurilor. Importantă, în examenul microbiologic al sputei, este evaluarea citologică, necesară pentru a confirma proveniența prelevatului din căile respiratorii inferioare și, ulterior, așa atitudine a fost considerată drept standard [1 - 4].

Importanța examenului de rutină al sputei este redusă și prin faptul că un șir de microbi nu pot fi identificați nici în baza bacterioscopiei, nici a sputoculturii, necesitând medii speciale, costisitoare de evidențiere sau altă metodă mai specifică pentru diagnosticare [1, 5, 9].

O valoare diagnostică mai înaltă o dețin hemoculturile și culturile din lichidul pleural. Însă mulți pacienți cu PC nu au bacteriemii; sensibilitatea hemoculturilor, chiar și la pacienții cu pneumonii pneumococice, fiind sub 25%. Realmente hemoculturile sunt pozitive doar în 8% - 10% dintre toți pacienții spitalizați (60% fiind pneumonii pneumococice). Acest procent de rezultate pozitive poate crește până la 30% la pacienții cu pneumonii severe, cu condiția recoltării sângelui anterior primelor doze de antibiotice [2, 14]. Culturile lichidului pleural,

recoltat în aceleași condiții, sunt, de asemenea, pozitive doar la 30% dintre bolnavii cu pleurezii parapneumonice (care, de fapt, se asociază doar la 10% -15% dintre cazuri) [5, 9].

Diagnosticul serologic nu este considerat o explorare de rutină în managementul PC, având doar semnificație epidemiologică [1 - 5].

Pentru identificarea agenților atipici se consideră valoroase metodele de evidențiere a anticorpilor specifici din clasa IgM (imunoglobuline de perioadă acută) prin metode imunoenzimatică [1 - 5]. De exemplu, în timpul infecției acute cu *C. pneumoniae*, crește titrul IgM (care este detectabil în maxim 2-3 luni), urmat (peste 2 luni) de creșterea titrului de IgG. În cazul reinfecției cu *C. pneumoniae*, se vor majora preponderent titrele IgG și IgA. Dar și la acest capitol sunt dificultăți: de exemplu, anticorpii IgM către clamidii necesită 3 săptămâni să atingă nivel înalt. Astfel debutul insidios și progresarea lentă a bolii permit depistarea titrelor crescute de IgM, de regulă, în scurt timp după externare [13, 15].

Actualmente este confirmată sensibilitatea mult mai înaltă (față de sputocultură și hemocultură) a testelor imunocromatografic și imunoenzimatic de identificare a antigenilor urinari ai pneumococului și ai legionelei. Identificând rapid (în special, la pacienții fără spută) cei mai frecvenți agenți patogeni ai PC severe, aceste metode ameliorează pronosticul bolii (favorizând inițierea precoce a antibioterapiei țintite). Aceste teste sunt recomandate în toate ghidurile actuale de management al PC ca metode diagnostice obligatorii pentru toți bolnavii cu PC severă (posibilitatea efectuării testelor rapide trebuie să existe în toate spitalele care se ocupă de managementul pneumoniilor, sau cel puțin într-un laborator al regiunii în care se află acest spital) [2 - 4, 13].

În practica de zi cu zi investigațiile microbiologice nu sunt argumentate la toți adulții spitalizați cu PC, deoarece chiar în centrele medicale interesate în epidemiologia PC și înzestrate cu tehnici microbiologice performante, agentul cauzal nu este identificat în 1/3 - 1/2 cazuri [6 - 8, 12, 13, 16]. În spitale, majoritatea testelor diagnostice existente, posibil cu excepția bacterioscopiei, oferă răspunsuri care pot fi aplicate doar după ce majoritatea deciziilor importante în inițierea antibioterapiei au fost luate [3]. Astfel, *Woodhead și colegii* afirmă că în practica medicală de rutină (spre deosebire de studiile prospective bine concepute) agentul etiologic al PC este identificat în 25%, iar rezultatele acestor investigații duc la modificarea antibioterapiei în mai puțin de 10% dintre cazuri [16].

Un lucru este indubitabil, nici o investigație microbiologică (mai ales, dacă prelevarea specimenului nu a reușit) nu trebuie să fie cauza întârzierii inițierii antibioterapiei. Evoluția nefavorabilă a PC, determinată de întârzierea și/sau incorectitudinea antibioterapiei inițiate, nu se mai ameliorează odată cu identificarea agentului patogen și corecția ulterioară a tratamentului [1 - 5].

Manifestări clinice și paraclinice ale pneumoniei comunitare

Tabloul clinic al PC este foarte variat în funcție de etiologie, vârstă, boli asociate, reactivitatea organismului gazdă. Pacienții cu PC mai frecvent prezintă debut recent cu febră, tuse, expectorații, dispnee și/sau dureri în cutia toracică, simptome de

impregnare infecțioasă: astenie nemotivată, fatigabilitate, transpirații nocturne, scădere ponderală [1 - 5, 13].

Rezultatele examenului fizic sunt în funcție de mai mulți factori: extinderea infiltrației pneumonice, vârstă, gravitatea bolii, comorbidități. Semnele obiective tipice ale pneumoniei sunt: submatitatea (matitatea) fixă locală, suflul tubar, crepitația sau ralurile subcrepitante sonore, accentuarea freazăului vocal, bronhofonia și pectorilocvia afonă [12]. Dar nu toți bolnavii prezintă semne fizice tipice ale sindromului de condensare pulmonară. La o parte dintre pacienți (circa 20%) aceste semne se pot manifesta atipic sau lipsesc cu desăvârșire [1, 5, 13]. Astfel, [5] consideră că, în aproximativ 80% dintre cazuri de PC, sunt prezente febra, crepitația, iar sindromul clasic de condensare pulmonară – doar în 15% - 30% cazuri [5].

Standardul de aur pentru stabilirea diagnosticului de pneumonie trebuie considerat complexul de manifestări clinice, semnele de laborator și radiologice, rezultatul examenului microbiologic, precum și răspunsul pozitiv la antibioterapie. În clinică, cât și în trialuri, deseori doar tabloul radiologic este interpretat ca și *gold standard* pentru un diagnostic prezumptiv de pneumonie, în pofida faptului că radiografia nu are specificitate și sensibilitate absolută [5].

Examenul radiologic permite nu doar vizualizarea infiltrației pneumonice, dar și stabilește localizarea, extinderea și posibilă formă clinico-morfologică a pneumoniei. Metoda permite evaluarea în dinamică a procesului patologic, inclusiv rezoluția bolii [17]. Unele modificări radiologice (răspândirea infiltrației, colecția lichidiană pleurală, distrucția pulmonară) servesc drept indice de gravitate a evoluției bolii și determină alegerea antibioticului [1, 5, 13, 17]. Examenul radiologic este foarte util și în diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni bronhopulmonare [17]. În epoca minimalizării finanțării medicale, uneori se consideră că efectuarea radiografiei toracice la bolnavii febrili, care acuză tuse, nu este justificată din punct de vedere economic. Însă confirmarea radiologică a pneumoniei este necesară întotdeauna. În lipsa (sau în imposibilitatea efectuării) examenului radiologic, diagnosticul de PC rămâne incert [1 - 5, 13].

Deși există opinii despre pneumoniile radiologic-negative, în practica medicală la un pacient imunocompetent, la care s-a suspectat pneumonia, de regulă, lipsa modificărilor radiologice exclude acest diagnostic [1 - 5]. Actualmente se consideră că pneumoniile radiologic-negative pot fi în câteva cazuri: imunocompromișii cu neutropenie; pacienții dehidratați; pneumonia prin *Pneumocystis jiroveci* (*carinii*); examenul radiologic efectuat în primele 18 - 24 de ore de la debutul pneumoniei [5, 17]. Alte explicații ale pneumoniei radiologic-negative sunt: sensibilitatea „neabsolută” (85% - 96%) a examenului radiologic. Un studiu a demonstrat că, la unii dintre pacienții cu pneumonii radiologic-negative, infiltrația pneumonică este evidențiată la HRCT. De asemenea, la pacienții cu opacitate la radiografie, HRCT a pus în evidență infiltrații suplimentare [18]. Deseori cauza nediagnosticării infiltrației pulmonare este subevaluarea unor detalii (fie influențată de intensitatea și/sau dimensiunile mici ale infiltrației, fie suprapunerea ei pe structuri solide etc.) sau supraexpunerea filmului [18]. Dificultăți de diagnostic apar uneori și în cazul rezultatelor radiologice fals- pozitive. Ele sunt determinate de

faptul că unele boli (infarctul pulmonar, insuficiența cardiacă congestivă, cancerul bronhopulmonar, tuberculoza pulmonară, sarcoidoza, bolile pulmonare interstițiale, atelectazia, vasculitele etc.) mimează pneumonia [5, 12, 13].

Manifestările radiologice ale pneumoniei sunt variate: de la condensare alveolară până la modificări interstițiale. Condensarea pulmonară, exprimată radiologic prin opacitate, poate fi segmentară, lobară, multilobară, focală, multifocală cu bronhogramă aerică și/sau alveologramă aerică. Semnul siluetei uneori poate fi unica manifestare radiologică. Clasificarea morfologică în pneumonie lobară și bronhopneumonie este mai puțin utilă radiologic, datorită concordanței slabe între diferiți observatori [17].

Tomografia computerizată (CT) este de un real folos în evidențierea necrozării, a diferențierii naturii infiltrației pulmonare: indurarea pneumonică cu bronhogramă aerică sau condensarea pulmonară secundar obstrucției bronhiei centrale. CT este utilă și pentru depistarea complicațiilor: empiemul pulmonar, distrucția pulmonară. La pacienții cu pneumonii trenante sau recurente, CT evaluează posibilele cauze: cancerul bronhopulmonar, bronșiectaziile, BPOC, sechestrul pulmonar, lichidul pleural incapsulat, traheobronhomegalia, diverticulul esofagian, sindromul lobului mediu. De rezultatul CT depinde decizia și direcționarea biopsiei pulmonare transbronșice sau videoasistate [12, 17].

Cât de frecvent trebuie repetată radiografia toracică la un reconvalescent rămâne o temă controversată. În perioada acută a bolii nu este argumentat controlul radiologic frecvent pentru a evalua decurgerea bolii pe parcursul tratamentului, cu excepția cazurilor de deteriorare a stării bolnavului, când se suspectă complicații, de exemplu, empiemul pleural [2]. În practică, controlul radiologic este recomandat la externare și apoi, de rutină, peste » 6 săptămâni, pentru a exclude PC ca și complicație a unui cancer bronhopulmonar subexistent (mai ales, la persoanele cu factori de risc sporit pentru cancerul bronhopulmonar – vârsta înaintată, tabagismul, BPOC etc.). Reevaluarea radiologică, peste 6 săptămâni, de asemenea, este recomandată dacă simptomele sau semnele fizice nu se ameliorează [2].

Hemoleucograma este o investigație standard în PC. Astfel, leucocitoza peste $10,4 \times 10^9/l$ corelează cu probabilitatea pneumoniei (care crește de 3,7 ori), iar lipsa acestui semn de laborator scade probabilitatea pneumoniei de 2 ori. Numărul leucocitelor și formula leucocitară nu permit să numim cu certitudine agentul patogen al PC, totuși leucocitoza peste $15 \times 10^9/l$ mai des sugerează etiologia bacteriană a PC (deși nivelul mai mic al leucocitelor serice nu o exclude) [5].

Testele biochimice serice (enzimele hepatice, LDH, glicemia, ureea, creatinina) ne sugerează complicațiile sau prezența comorbidităților, care pot fi factori de prognostic nefavorabil. Actualmente, există dovezi că nivelul proteinei C reactive (CRP) este un marker mai sensibil al pneumoniei, decât majorarea temperaturii corporale sau leucocitoza. Astfel, creșterea CRP peste 50 mg/l corelează cu probabilitatea pneumoniei (care crește de 5 ori) [2 - 4].

Toți pacienții spitalizați trebuie să fie evaluați prin oximetrie, iar pacienții gravi și cei cu boli pulmonare cronice – prin gazimetria sângelui arterial (recomandată și pacienților cu

SaO₂ sub 92%) care permite evaluarea mai sigură a oxigenării sângelui și a nivelului seric al bioxidului de carbon. Hipoxemia cu PaO₂ sub 60 mmHg este o indicație pentru ventilația asistată [1 - 5, 13].

Evoluția naturală a PC este determinată de factorii gazdei și de agentul etiologic; totuși rolul primordial îl deține terenul pe care a survenit boala [1, 5]. La pacientul imunocompetent, pe fondalul antibioterapiei, se pot evidenția 3 perioade ale evoluției pneumoniei: stabilizarea clinică în următoarele 24 - 72 de ore; diminuarea manifestărilor clinice și a semnelor patologice de laborator – după ziua a 3-a; regresarea (deseori completă) tuturor manifestărilor patologice ale bolii [4, 13]. La majoritatea pacienților imunocompetenți, fără boli asociate, la a 2-4-a zi de antibioterapie adecvată, temperatura corpului se normalizează. La a 3-5-a zi, scade dispneea, tusea și purulența sputei, impregnarea infecțioasă. Numărul leucocitelor revine în normă, după ziua a 4-a, iar semnele fizice (de exemplu, crepitația) persistă timp de 7 zile la 20% - 40% dintre bolnavi. Regresarea semnelor radiologice este mai lentă comparativ cu tabloul clinic [13, 19].

De fapt mulți pacienți (în special, cu factori de risc) au, inițial, o evoluție mai lentă a bolii (este vorba de PC prin pneumococ, legionelă, BGN), dar care nu neapărat este asociată cu un rezultat clinic malefic. În primele zile ale bolii (pacienții spitalizați), pe fondalul stabilității clinice, infiltrația poate progresa și/sau apare lichidul pleural. Însă „progresarea” radiologică în acest caz este lipsită de semnificație clinică și pronostică [4, 19]. Dacă peste 3 - 5 zile de la inițierea antibioterapiei persistă febra și progresează manifestările clinice, tratamentul trebuie considerat neeficient. Cauzele eșecului pot fi: antibioterapie tardivă, antibiotic neadecvat, dozaj necorespunzător, bolnav tarat, corp străin aspirat. De asemenea, trebuie excluse și complicațiile PC: pleurezia (inclusiv cea purulentă), supurarea, metastazarea infecțioasă, suprainfecția etc. [1, 13].

Persistența (după antibioterapie) unor semne unice clinice (tuse seacă, raluri uscate), de laborator sau radiologice ale pneumoniei nu este un indiciu absolut pentru continuarea antibioterapiei sau în modificarea ei; în majoritatea cazurilor aceste semne se rezolvă de la sine sau sub tratament simptomatic [1, 13].

Resorbția radiologică a infiltratului pneumonic deseori se produce după ameliorarea clinică și constă în lichefierea exsudatului și în drenajul lui prin căile respiratorii și prin vasele limfatice. Procesul de resorbție decurge diferit în diferite arii pulmonare [2, 13]. Pe parcursul regresării bolii scad intensitatea și omogenitatea opacității radiologice, pe fondalul lor apar sectoare de transparentță (aerate). Resorbția infiltratului inflamator poate fi incompletă, în așa mod survine pneumoscleroza sau carnificarea parenchimului pulmonar [13].

Unul din puținele studii, axate pe evoluția radiologică a PC la pacienții tratați la domiciliu, a evidențiat că după 2 săptămâni rezolvarea a survenit la 51% dintre bolnavi, după 4 săptămâni - la 67%, iar după 6 săptămâni - la 77%. Astfel că infiltratele s-au absorbit mai rapid decât epanșamentele și îngroșările pleurale. Nu au fost observate diferențe ale termenelor de rezolvare radiologică a PC la femei și la bărbați, în schimb s-a constatat că resorbția infiltratului este mai rapidă la persoanele nefumătoare [20].

Majoritatea pacienților „răspund” satisfăcător la antibioterapie și pneumonia se tratează în termene scontate, însă în 10% - 25% dintre cazuri infiltrația pulmonară se resoarbe tardiv. Dacă după 4 săptămâni, pe fondalul ameliorării tabloului clinic sau persistenței unor semne clinice și biologice, nu survine resorbția radiologică a infiltratului inflamator (după cel puțin 10 zile de antibioterapie), PC se consideră trenantă [1, 13, 19]. În 10% dintre cazuri PC are o evoluție progresivă, cu deteriorarea rapidă a stării pacientului (evaluare după 48 - 72 de ore de la inițierea antibioterapiei optime) – *pneumonie progresivă* [19].

Există un șir de factori de risc ai macroorganismului în evoluția trenantă a PC: vârsta de peste 55 de ani, etilismul cronic, tabagismul, bolile asociate (BPOC, insuficiența cardiacă congestivă, insuficiența renală, afecțiuni oncologice, diabetul zaharat etc.), evoluția severă a pneumoniei, infiltrația pneumonică multilobară întinsă, bacteriemia secundară, inoportunitatea și/sau ineficacitatea tratamentului antibacterian (persistența febrei și/sau a leucocitozei) [1, 5, 13]. Unii din acești factori: vârsta înaintată (posibil și comorbiditățile frecvente la vârstnic), bacteriemia secundară, infiltrația pneumonică multilobară sunt factori de risc independenți în evoluția trenantă a PC. De exemplu, la un vârstnic cu PC, cu boli concomitente (BPOC, alcoolism cronic), cu pneumonie complicată (bacteriemie secundară), normalizarea radiologică în prima lună survine doar la fiecare al 4-lea bolnav [19].

Evoluția PC este determinată și de agentul etiologic, de virulența, antibioretistența lui. Pneumonia prin stafilococ, legionelă, BGN precum și prin pneumococ antibioretistent se caracterizează printr-o resorbție mai lentă [1 - 5].

În cazul pneumoniilor trenante, progresive, se vor reevalua corectitudinea tratamentului empiric, respectarea regimului de dozare. De asemenea, este necesară excluderea altor focare infecțioase de „sechestrare” (empiemul pleural, abcesul pulmonar, diseminarea extratoracică) sau suprainfecția cu microfloră nosocomială. Evoluția trenantă a pneumoniei impune considerația unui diagnostic alternativ. Bolnavii cu PC trenantă trebuie investigați suplimentar (CT, FBS etc.), pentru a infirma tuberculoza pulmonară, neoplasmul bronșic, bronșiectaziile, corpii străini bronșici și alte boli neinfecțioase, care mimează pneumonia [1 - 5, 13].

Evaluarea pacientului cu pneumonie comunitară

Evaluarea severității bolii este cheia managementului PC. Astfel, rezultatul estimării riscului de evoluție nefavorabilă a bolii determină tactica terapeutică ulterioară, deciderea de a spitaliza pacientul (în secția de profil general sau SATI), volumul antibioterapiei etc. [2 - 4]. Actualmente, sunt recunoscute mai multe scoruri de apreciere a pronosticului PC: PSI, CURB, CURB-65 ș.a. [1 - 5].

PSI (*Pneumonia Severity Index*) a fost propus de *Fine și colegii* pentru a prezice riscul de deces la pacienții cu PC și a include circa 20 de criterii: vârsta, comorbiditățile, unele date clinice și de laborator. Ulterior grupul de autori a declarat că scorul nu este perfect; nu include unele condiții sociale sau medicale cu impact asupra tratamentului și/sau mortalității, nu permite aprecierea necesității de spitalizare în SATI. Dimpotrivă, acest scor este mult mai sensibil pentru a aprecia posibilitatea tratamentului la domiciliu. Actualmente, acest scor este

recomandat medicilor primari în evaluarea necesității de spitalizare [21].

CURB (*confusion, urea* > 19,1 mg/dl, *respiratory rate* ≥ 30/minut, *blood pressure* TAs < 90 mm Hg, TAd ≤ 60 mm/Hg) este un scor propus de BTS - prezența a cel puțin 2 din cele 4 criterii indică o evoluție severă și necesitatea spitalizării în SATI. Însă acest scor, de asemenea, nu ne permite diferențierea pacienților, care pot fi tratați la domiciliu [2]. Un studiu publicat mai recent a testat scorul CURB-65 (65 – vârsta de peste 65 de ani) [22]. A fost propusă aprecierea fiecărui indice cu puncte (0 puncte, dacă este lipsă, 1 – dacă e prezent). Acest model de evaluare este sensibil în aprecierea riscului de deces: mic (0 puncte), mediu (1-2 puncte), înalt (3-5 puncte).

În Republica Moldova, conform ghidului existent, spitalizarea este recomandată: tuturor pacienților cu PC cu vârsta de peste 60 de ani și/sau cu comorbidități importante (de exemplu, BPOC, insuficiență cardiacă congestivă, boli hepatice severe, insuficiență renală, boli cerebrovasculare etc.); în cazurile de ineficiență a antibioterapiei inițiate la domiciliu; imposibilitatea îngrijirii adecvate la domiciliu sau dorința pacientului de a se trata în condiții de staționar; prezența cel puțin a unuia din criteriile de internare în SATI (prezența cel puțin a două din ele indică spitalizarea în SATI) – manifestări neurologice, tahipnee peste 30/minut, tensiunea arterială sistolică sub 90 mm Hg și/sau diastolică sub 60 mm Hg, tahicardia excesivă peste 125/minut sau neadecvată febrei, hiperpirexia, afectarea pulmonară întinsă (multilobară) sau extinderea radiologică a opacității cu peste 50% în 48 ore, hiperleucocitoza (peste 25 mii/ml) sau leucopenia (sub 4 mii/ml), debitul urinar sub 20 ml/oră [1].

Bibliografie

1. Botnaru V. Pneumonia extraspitalicească la adult: recomandări practice. Chișinău, 2004, 67 p.
2. Macfarlane J., Boswell T., Douglas G. et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults admitted to hospital. *Thorax*, 2001, 56 (suppl 4).
3. Mandell L. A., Marrie T. J., Grossman R. F. et al. Canadian Guidelines for the Initial Management of community-acquired pneumonia: an evidence-based update by the Canadian Infections Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. *Clin. Inf. Dis.*, 2000; 31: 383-421.
4. Niederman M. S., Mandell L. A., Anzueto A. et al. American Thoracic Society guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity and initial antimicrobial therapy, prevention. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001; 163: 1730-54.

5. Bartlett J. G., Mundy L. Current concepts: community-acquired pneumonia. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 1618-24.
6. Bates J. H., Campbell G. D., Barron A. L. et al. Microbial etiology of acute pneumonia in hospitalized patients. *Chest*. 1992;101:1005-12.
7. Martson B. J., Plouffe J. F., File T. M. Jr. et al. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization: results of a population-based active surveillance study in Ohio. The Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. *Arch. Intern. Med.*, 1997; 157: 1709-18.
8. Mundy L. M., Auwaerter P. G., Oldach D. et al. Community-acquired pneumonia: impact of immune status. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995; 152: 1309-15.
9. Fine M. J., Smith M. A., Carson C. A. et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a metaanalysis. *JAMA*, 1996; 275: 134-41.
10. Ruiz M., Ewig S., Marcos M. A. et al. Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1999; 160: 397-405.
11. Stahl J. E., Barza M., Desjardin J. et al. Effect of macrolides as part of initial empiric therapy on length of stay in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch. Intern. Med.*, 1999; 159: 2576-80.
12. Botnaru V. Pneumoniile: ghid de practică medicală. Chișinău, 1999, 98 p.
13. Чучалин А. Г., Синопальников А. И. Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых. Москва, Атмосфера, 2005, 198 с.
14. Campbell S. G., Marrie T. J., Ansley R. et al. The contribution of blood cultures to the clinical management of adult patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia. *Chest.*, 2003; 123: 1142-50.
15. Blasi F. Atypical pathogens and respiratory tract infections. *Eur. Respir. J.*, 2004; 24: 171-81.
16. Woodhead M. A., Arrowsmith J., Chamberlain-Webber R. et al. The value of routine microbial investigation in community-acquired pneumonia. *Respir. Med.*, 1991; 85: 313-7.
17. Botnaru V. Semiologia radiologică a toracelui. Chișinău, 2005, 400 p.
18. Syrjala H., Broas M., Suramo I. et al. High resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. *Clin. Infect. Dis.* 1998; 27: 358-63.
19. Halm E. A., Fine M. J., Marrie T. J. et al. Time to clinical stability in patients hospitalized with community-acquired pneumonia. Implications for practice guidelines. *JAMA*, 1998; 279: 1452-7.
20. Mittl R. L. Jr., Schwab R. J., Duchin J. S. et al. Radiographic resolution of community-acquired pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994; 149: 630-635.
21. Fine M. J., Auble T. E., Yealy D. M. et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N. Engl. J. Med.*, 1997; 336: 243-50.
22. Ewig S., Roux A., Bauer T. et al. Validation of predictive rules and indices of severity for community-acquired pneumonia. *Thorax*, 2004; 59: 421-7.

Doina Rusu, asistent universitar
Catedra Medicină Internă nr. 1
USMF „Nicolae Testemițanu”
Tel.: 205507
E-mail: rusu_doina@mail.ru

Recepționat 20.06.2006

Hipertensiunea arterială și migrena

R. Negru-Cemortan, A. Carauș, A. Marina, L. Popescu, A. Țâmbalari, A. Durnea, N. Nacu

Institutul de Cardiologie, Republica Moldova

Arterial Hypertension and Migraine

The association between Migraine and Arterial Hypertension, as well as some aspects of the differentiation of the headache in these diseases are of particular interest for cardiologists and neurologists. This article is a review of the latest data that medical literature has compiled in this field. Its main issues are: the newest classification of the migraine presented by the International Headache Society in 2004; the information on the latest news in pathophysiological research of the migraine, based on the main role of the serotonin specific receptors 5HT 1B/1D, of the sensibilization of perivascular nerve terminals; the new agents used in the modern treatment of migraine; the cardiovascular implications of migraine therapy; the complex approach to the patients with migraine headache. The information on the clinical features of the headache in different types of migraine, in arterial hypertension, as well as in the relation between migraine and stroke is very useful. Taking into account the great incidence on the population level of these two diseases, the necessity of a very good knowledge of their particularities becomes obvious.

Key words: migraine, arterial hypertension, headache, aura, triptans

Артериальная гипертензия и мигрень

Ассоциация артериальной гипертензии с мигренью, в плане дифференциального диагноза головной боли, представляет особый интерес для кардиологов и невропатологов. Уделяется основное внимание вопросам новейшей классификации мигрени, предложенной Международным Обществом по Головной Боли в 2004 году, а также современным представлениям о патофизиологии мигрени, основанных на ведущей роли специфических серотониновых рецепторов 5HT 1B/1D; чувствительности периваскулярных нервных окончаний; использованию новых медикаментозных средств в лечении мигрени, в частности при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии; необходимости комплексного подхода к пациенту с мигренозной головной болью. Работа содержит обширную информацию о клинических особенностях головной боли при различных типах мигрени, при артериальной гипертензии, а также при сочетании мигрени с инсультом. Учитывая высокую распространенность этих патологий среди населения, необходимость глубокого знания обсуждаемых вопросов становится очевидной.

Ключевые слова: мигрень, артериальная гипертензия, аура, триптаны

Introducere

Nu există un om care să nu fi simțit cel puțin o dată în viață ce este durerea de cap. Nu există un medic care să nu se fi confruntat cu problema diagnosticului diferențial al cefaleii. Cardiologii nu fac excepție, ba mai mult, pentru ei cefaleea este una dintre cele mai frecvente acuze ale pacientului. În cazul cefaleii provocate de hipertensiune arterială, diagnosticul nu prezintă mari dificultăți. În cadrul interogării se va atenționa asupra sediului, intensității, duratei, condițiilor variabile de apariție și de diminuare, simptomelor asociate durerii de cap etc. La o abordare atentă a acuzelor de cefalee, deseori apare necesitatea diagnosticului comorbidităților, care sunt extrem de variate.

Cefaleea se datorează mai multor factori: stazei cerebrale – în insuficiența cardiacă; hipertensiunii intracraniene; modificărilor pereților vasculari cerebrali - în ateroscleroză, în tromboze; hipertensiunii arteriale ș.a. Pe de altă parte, cefaleea are cauze intracraniene și extracraniene. Toate țesuturile extracraniene conțin terminații sensibile la durere, iar cele mai importante sunt arterele extracraniene. În creier, durerea este percepută de sinusurile venelor mari, de *dura mater*, de arterele bazei craniului și de cele meningeale, de către nervii V, IX, X și de trei nervi cervicali superiori. Cefaleea, de geneză intracraniană, e provocată de tracția vaselor, extensiunea arterelor cerebrale, inflamația unui țesut sensibil la durere sau nemijlocit de presiunea unei formațiuni de volum asupra nervilor cranieni sau asupra nervilor spinali. Orice caz de cefalee poate avea la bază nu numai un singur mecanism, ci mai multe, dar mecanismul vascular pare a fi cel predominant [1].

Cefaleea, în majoritatea cazurilor, este doar un simptom și nu o entitate nozologica. Totuși există situații, în care cefaleea este unicul simptom dominant. Aceste situații reprezintă diversele forme ale **migrenei**.

Chintesența lucrării prezente este elucidarea viziunilor actuale asupra mecanismelor și semnelor diagnostice ale cefaleii în migrenă și în hipertensiunea arterială, punerea în evidență a punctelor comune în tratament, cât și atenționarea asupra efectelor cardiovasculare în tratamentul migrenei.

Cu toate că datele științific demonstrate, referitor la incidența asocierii acestor două patologii, sunt puține la număr, experiența oricărui medic susține ipoteza că această asociere nu este deloc rară. Afirmția este susținută de studiul GEM (*Genetic Epidemiology of Migraine*), realizat în Olanda, rezultatele cărui au fost date publicității la 22 februarie 2005. Studiul a inclus 5 755 de participanți, dintre care 620 - cu migrenă. S-a dovedit că persoanele cu migrenă, în special cu migrenă cu aură, fumează mai mult, au un profil mai nefavorabil al lipidelor, tensiune arterială (TA) mai înaltă, un istoric de instalare precoce a cardiopatiei ischemice (CPI) sau a survenirii ictusului, în comparație cu grupul de control [2].

Un studiu italian, finalizat în anul 2003, a avut drept scop cercetarea agregărilor familiale de patologie cardiovasculară la copiii și la adolescenții cu migrenă, în comparație cu populația în general. Relația pozitivă migrenă – istoric familial de ictus a fost observată doar la băieți [3].

Studiul clinic *Hipertensiunea arterială la pacienții cu cefalee*, efectuat la Universitatea din Florența, relatat în a. 2005,

a inclus 1486 de pacienți ambulatorii cu cefalee, dintre care predominau cei cu migrenă fără aură, urmați de asocierea migrenă plus cefalee tensională, apoi – de migrenă cu aură. HTA s-a depistat la 23% dintre pacienți cu migrenă simplă și la 16% - dintre cei cu migrenă clasică [4].

Problema luată în discuție, de fapt, se prezintă și în alt aspect: cunoașterea insuficientă a migrenei de către medici și, respectiv, ignorarea ei. Nu sunt puține cazurile în practică, când cefaleea migrenoasă se etichetează cu „encefalopatie discirculatorie hipertensivă”, „osteocondroză cervicală”, „AVC suportat”, „sindrom de hipertensiune intracraniană” ș.a.; astfel pacientul fiind privat de un tratament corect pe parcursul multor ani.

I. Aspecte clinice ale cefaleii în migrenă și în hipertensiune arterială

I.1. Migrena este o cefalee recurentă de o intensitate și de o severitate moderată sau gravă, care se asociază cu simptome neurologice, gastrointestinale și autonome. Este clasată de către OMS pe locul 19 printre maladiile care cauzează dezabilitate [5].

Medicamentele folosite în tratamentul și în profilaxia migrenei pot avea efecte atât benefice, cât și negative asupra sistemului cardiovascular, anume din aceste considerente trebuie să fie cunoscute de către cardiologi.

Epidemiologia migrenei

Conform American Migraine Study (AMS), în jur de 28 mln de persoane din SUA au migrenă, prevalența generală fiind 18,2% printre femeii și 6,8% - printre bărbați. Aceste rezultate sunt similare celor obținute în cadrul primului studiu AMS, acum 10 ani. E de remarcat că aproximativ jumătate din populația cercetată în AMS a raportat cefalee suficient de intensă, ca să afecteze capacitatea lor de lucru sau de studiu. Tratamentele migrenei îi costă pe americanii angajați în jur de 1 mlrd \$ pe an, în timp ce angajatorii pierd, indirect, circa 13 mlrd \$ [5].

Patofiziologia migrenei

Viziunile patogenetice asupra migrenei au evoluat în timp. Patofiziologia migrenei s-a axat, la debut, pe analogia cu epilepsia (Living, 1873, „furtuna nervoasă”), apoi a urmat ipoteza vasculară (Graham, Wolff, aa.30). Aceasta din urmă sugerează că aura în migrenă se datorează vasoconstricției și reducerii fluxului cerebral, în timp ce migrena propriu-zisă este rezultatul vasodilatării compensatorii în teritoriul aceluiași artere intracerebrale. A mai urmat teoria „depresiunii corticale propagate” (K. S. Lashley, 1944), care explica migrena prin activitatea corticală cu eliberarea de potasiu, produsă, la rândul ei, de stimuli variați – hipoxie, traumatisme etc. [6]. Actualmente, se crede că migrena implică disfuncția căilor nervoase care, în mod normal, sunt responsabile de afectarea recepției informației senzorii. Tomografia cu emisie de pozitroni arată că, la instalarea accesului de migrenă, are loc activarea trunchiului cerebral, se atestă și modificări corticale secundare activării, cauzate de durere. Pe de altă parte, moleculele mesagere ca oxidul nitric NO și peptida CGRP sunt evident implicate. Concomitent au fost descoperite circuitele durerilor migrenoase, precum și câteva aspecte ale neurotransmisiei în acest sistem. S-a demonstrat și implicarea receptorilor serotoninici specifici 5-HT, a subtipurilor 5HT1b și 5HT1d [5]. Acești receptori sunt vizați în tratamentul

migrenei acute. Deci, în prezent, migrena este înțeleasă ca un proces succesiv în câteva faze:

I. Premonitorie, cauzată de un dezechilibru homeostatic în SNC, ce precedă instalarea cefaleii.

II. Aura, cauzată de depresiune corticală propagată.

III. Cefalee ușoară, cauzată de o inhibare redusă a procesării senzorii în nucleii *n. trigeminus* din trunchiul cerebral.

IV. Activarea celulelor trigeminale din nucleul caudat, cu eliberarea ulterioară de neuropeptide vasoactive.

Activarea oricărei dintre aceste faze este suficientă pentru a produce cefalee, iar o fază poate fi dominantă în producerea unei anumite forme de migrenă.

Diagnosticul și prezentarea clinică

Astăzi, migrena este definită, conform Societății Internaționale a Cefaleii, drept o cefalee idiopatică recurentă ce se manifestă în accese cu durata de 4-72 ore și care întrunește cel puțin două din următoarele criterii: localizare unilaterală, aspect pulsatil, intensitate moderată sau severă, agravarea în urma activității fizice de rutină. În plus, trebuie să existe asocieri cu grețurile, foto- și fonofobia. Migrena este clasificată în funcție de prezența sau de absența aurei. În continuare este prezentată recenta clasificare a migrenei, elaborată de către Societatea Internațională de Cefalee și editată în 2004 [5]:

1.1 Migrena fără aură.

1.2 Migrena cu aură.

1.2.1. Aura tipică cu cefalee migrenoasă.

1.2.2. Aura tipică cu cefalee de tip nemigrenos.

1.2.3. Aura tipică fără cefalee.

1.2.4. Migrena hemiplegică familială.

1.2.5. Migrena hemiplegică sporadică.

1.2.6. Migrena de tip bazilar.

1.3. Sindroame periodice ale copilăriei, de obicei, precursora migrenei.

1.3.1. Voma ciclică.

1.3.2. Migrena abdominală.

1.3.3. Vertijul paroxistic benign al copilăriei.

1.4. Migrena retinală.

1.5. Complicații ale migrenei.

1.5.1. Migrena cronică.

1.5.2. Statusul migrenos.

1.5.3. Aura persistentă fără ictus.

1.5.4. Ictusul migrenos.

1.5.5. Criza comițială declanșată de migrenă.

1.6. Migrena probabilă.

1.6.1. Migrena probabilă fără aură.

1.6.2. Migrena probabilă cu aură.

1.6.3. Migrena cronică probabilă.

Migrena debutează, în circa 50% din cazuri, în primele două decade ale vieții, preponderent în pubertate. Adresările la medici sunt cele mai frecvente la vârsta 20-25 de ani, rămânând aproximativ la același nivel până la atingerea vârstei de 40 de ani, și sunt într-un declin lent, dar constant odată cu avansarea în vârstă. Printre acei subiecți, care au experimentat cel puțin un acces de migrenă în viață, 30-40% vor „scăpa” de migrenă cu vârsta, iar alte 30% vor avea accese mai puțin intense și mai puțin frecvente [6]. Majoritatea autorilor indică predispoziția genetică: la 50-60% dintre pacienți părinții au avut migrenă veritabilă; majoritatea dintre migrenoși au în familie manifestări

ale altor forme de disfuncție vegetativă. Linia maternală este dominantă în 2/3 cazuri [7].

Tabloul clinic al migrenei depinde de forma ei. În **migrena fără aură, sau migrena simplă**, cea mai răspândită formă de migrenă, majoritatea pacienților prezintă simptome de prodromă: depresiune, euforie, anxietate, iritabilitate, lacrimare, cășcat, modificări ale apetitului, sete, pastozitate, edeme locale. Accesul de cefalee apare în orice moment al zilei, mai des după trezire sau imediat înainte de trezire. Debutul, mai frecvent, se localizează în regiunea temporo-frontală, deseori unilateral, dar poate avea și un sediu bilateral. Caracterul durerii este **pulsatil** (adică de zbatere sau de variație cu ritmul cardiac), sfâșietor, intensitatea fiind în creștere timp de 2-5 ore, și este accentuată de o lumină vie, de sunete puternice, mirosuri tari, la mișcarea capului sau în poziție aplecată. Unii pacienți au artere temporale vizibile, pulsante, unilateral sau bilateral poate apare injectarea sclerelor, lăcrimarea, edemul periorbital. Pe parcursul accesului, care durează până la 24-48 de ore, durerea se poate extinde spre regiunea occipitală, spre gât, în majoritatea cazurilor apare greața și vomă, iar sfârșitul accesului poate fi marcat prin poliurie și polidipsie [6, 8].

Periodicitatea acceselor este individuală, dar există o dependență și de stresul emoțional, de surmenaj. E de remarcat apariția la o oarecare distanță de aceste momente, de ex. este cunoscută migrena zilei de odihnă. O altă caracteristică este și dispariția acceselor în timpul sarcinii [8].

Migrena cu aură sau clasică, sau oftalmică este o afecțiune recurentă manifestată prin atacuri de simptome neurologice de focar, reversibile, cu o dezvoltare graduală în 5-20 min, cu durata de sub 60 min. Cefaleea cu trăsăturile migrenei fără aură, de obicei, urmează după simptomele aurei. Aura este un complex de simptome neurologice, care apar exact înainte sau în debutul atacului de cefalee migrenoasă. Aceste simptome sunt absolut reversibile și nu se asociază cu slăbiciunea motorie: simptome vizuale, inclusiv pozitive (sclipiri, pete, linii) și/sau fenomene negative (pierderea vederii), simptome senzitive – pozitive (înțepături) și negative (amorțeală) sau cu o disfazie, și ea complet reversibilă. În această formă de migrenă dereglările vegetative sunt, de regulă, mai puțin severe, iar accesul e de o durată mai scurtă. Migrena oftalmică tinde să se agraveze în primele două trimestre ale sarcinii.

Migrena bazilară este o migrenă cu aură, unde simptomele au o origine clară în trunchiul cerebral și/sau afectează simultan ambele emisfere și prezintă multe simptome neurologice pasagere: vertij, nistagmus, ataxie, vomă, diplopie sau ptoză, tinitus, unii pacienți își pierd conștiința. Tot aici se pot produce orbirea totală și obnubilarea. Simptoamele neurologice persistă de obicei 20-30 min și sunt mai des urmate de o durere de cap occipitală, pulsatilă.

Migrena hemiplegică este o migrenă cu aură, căreia i se asociază fenomene de **slăbiciune motorie** complet reversibile (hemipareză tranzitorie, afazie), iar în unele situații, de ex. migrena hemiplegică familială tip 1, pot să se producă tulburări de conștiința până la comă, febră, pleiocitoză a lichidului cefalorahidian, confuzie, care deseori pot fi provocate de traumatisme craniocerebrale minore și, astfel, mimând epilepsia.

Statusul migrenos, caracterizat printr-o serie de accese grave succesive, cu durata mai mare de 72 de ore, este asociat cu o cefalee severă, sfâșietoare, difuză, cu o vomă repetată, cu

semne de hidrocefalie și de edem cerebral. Aici se pot produce afectări neurologice de focar.

În circa 2,5% din cazuri de migrenă se întâlnește **sincopa migrenoasă**, cauzată de ischemie în regiunea trunchiului cerebral, care, la rândul ei, s-ar explica prin hiperreactivitatea neuronilor dopaminergici ai trunchiului cerebral.

Ictusul migrenos, la un pacient cu migrenă, este considerat drept un infarct cerebral, care, în prezența unuia sau a mai multor simptome de aură migrenoasă, se asociază cu o leziune ischemică cerebrală în teritoriul respectiv și care este demonstrată de o investigație neuroimagică. Riscul sporit pentru ictus la pacienții migrenoși a fost demonstrat în câteva studii la femeile de sub 45 de ani.

În același timp, asocierea migrenă – ictus reprezintă o dilemă pentru neurologi. Aici sunt posibile trei variante: coexistența migrenei și a ictusului, ictusul cu semne caracteristice migrenei și ictusul indus de migrenă. O condiție clinică extrem de interesantă, comună migrenei și ictusului, este prezența *foramen ovale patent*, care poate servi drept factor cauzal în ambele situații. Un alt aspect ar fi și faptul că migrena se întâlnește mai des la pacienții cu disecția arterei cervicale, ceea ce ar însemna că patologia peretelui arterial ar fi un factor ce predispune apariția migrenei [9].

Criza comițială în migrenă este o convulsie provocată de aura migrenoasă și se mai numește migralepsie, din motivul unor mecanisme comune cu epilepsia, și anume a prezenței dereglării paroxistice cerebrale.

Factorii provocatori (trigger) ai migrenei sunt dintre cei mai variați, aici figurează stresul emoțional și cel fizic, dereglările formulei obișnuite a somnului (e cunoscut faptul că somnul e capabil să juggleze accesul de migrenă), factorii meteo – în 2% din cazuri, iar aici merită a fi menționați: lumina solară puternică, vântul uscat și fierbinte. Un rol important îl dețin și factorii alimentari și, anume tiramina, care se conține în cașcavaluri, afumături, și fenietilamina – din ciocolată. Mecanismul de acțiune în acest caz e legat de reducerea producției de serotonină în neuroni în urma concurenței cu triptofanul – predecesorul serotoninei [6, 8].

Modificările profilului hormonal al femeilor în timpul sarcinii, în premenopauză, în premenză deseori influențează frecvența și severitatea migrenei, în diverse sensuri. Astfel, 60% din femei remarcă cea mai înaltă frecvență a acceselor în perioada *prae mensis*, iar 14% - în *mensis*. Din punct de vedere clinic, merită atenție faptul că în timpul ciclului apare și cefaleea vasomotorie, și cea tensională, de rând cu alte manifestări ale distoniei vegetative, ale labilității emoționale.

Profilul psihologic al pacienților cu migrenă are și el particularități: emotivitate sporită, excitabilitate, instabilitate emoțională, nesiguranță, supărări nemotivate, meticulozitate, responsabilitate sporită, tendințe spre anxietate, ignorarea propriilor greșeli, iar uneori – tendință spre cruzime, toate fiind posibile pe fundalul unei disfuncții cronice a sistemelor hipotalamic și limbic.

Echivalențele migrenei sunt simptomele ce înlocuiesc cefaleea din accesul de migrenă. Acestea sunt: crampe abdominale cu grețuri, vomă și anorexie (migrena abdominală), dureri toracice, în membre, tahicardia, febra recurentă, edemul ciclic, vertijul; cât și echivalențele psihice: insomnie, labilitatea

dispoziției, letargia, afectări periodice ale conștiinței – gen stări confuzionale și obnubilare.

I.2. Cefaleea în hipertensiune arterială

Spre deosebire de migrenă, nu este un simptom obligator, nu este nici unicul simptom. Monitorizarea ambulatorie a TA, la pacienții cu hipertensiune ușoară sau moderată, nu a arătat nici o relație convingătoare între fluctuațiile presiunii arteriale și prezența sau absența cefaleii [4]. Totuși mulți autori o consideră a fi deseori prima manifestare a maladiei, iar ulterior – una dintre cele mai importante în tabloul clinic. Conform teoriei lui G. Lang (1950), la **etapele inițiale** ale maladiei, cefaleea nu e de origine vasculară, ci este o manifestare a nevrozei generale sau a cerebrasteniei, caracteristice pentru această fază [10]. În prezent, cefaleea la debutul HTA e explicată prin tensiunea mușchilor craniului, pacienții descriind o senzație de plenitudine, strângere sau de presiune. Această durere poate apărea acut, în condițiile stresului emoțional, și durează ore sau 1-2 zile. Același gen de cefalee poate fi prezent și în etapele avansate ale HTA.

Al doilea tip de durere, cel veritabil vascular, are caracterul unei greutăți, unei plenitudini și este localizat, în mod obișnuit, în regiunea occipitală. Apare noaptea sau la prima oră („când deschid ochii”), trece relativ repede sau pe parcursul zilei, dar are tendința de a se repeta în fiecare zi. Această durere se asociază cu edemul pleoapelor, pastozitatea feței care dispar pe parcursul zilei. Cefaleea descrisă mai sus se consideră a fi cauzată de staza venoasă cerebrală [10].

Al treilea tip de cefalee e caracteristic HTA avansate și, în special, celei maligne. Durerea este sfâșietoare, difuză, uneori cu senzație gen „capul e plin cu plumb”, uneori e pulsatilă. În viziunea modernă, la baza ei stă decompensarea cronică a mecanismelor care reglează tonusul arterial și cel venos. Aici are loc hipotonia arterelor și a venelor intracraniene, staza venoasă și deci creșterea tensiunii intracraniene, dar nu este atestat edemul cerebral.

În cazul asocierii cu uremia, se produc hipertensiunea intracraniană, edemul cerebral și cel meningeal, intoxicația endogenă. Durerea este surdă, dar intensă, permanentă și crește din toate motivele ce agravează staza venoasă: de la lumina vie, sunete puternice la mișcarea globilor oculari; ceea ce se explică prin implicarea meningeală. Componenta toxică se manifestă și prin vomă frecventă, nerelată în crizele hipertensive [8].

În ictusul ischemic, cefaleea se dezvoltă simultan sau într-o relație temporală foarte strânsă cu semnele ictusului. Cefaleea este însoțită de semne neurologice de focar și/sau alterarea conștiinței, este, de obicei, moderată în intensitate și nu are caracteristici specifice. Această durere însoțește ictusul în 17-34% din cazuri și este mai tipică pentru ictusul bazilar. E de notat că cefaleea e foarte rară în infarctele lacunare și foarte frecventă în disecția arterială.

În atacul ischemic tranzitoriu (AIT), cefaleea nu este mereu un simptom proeminent, ea dezvoltându-se simultan cu debutul deficitului de focar, care durează mai puțin de 24 de ore. Diferențierea de migrenă cu aură poate fi foarte dificilă, aici modul de debut fiind elementul crucial: deficitul focal este tipic brutal în AIT și mai des progresiv în aura migrenoasă. Un alt criteriu ar fi predominarea fenomenelor negative, în AIT, și a celor pozitive (scotoame scintilante), în aura migrenoasă.

Ictusul hemoragic se asociază mai frecvent cu cefalee; aici ea este mai severă ca intensitate, în comparație cu ictusul ischemic. Hemoragia subarahnoidiană (HSA) este cea mai frecventă cauză a unei cefalee brutale intense (tip „lovitură de trăsnet”) și rămâne o entitate severă. 50% dintre pacienți decedează, deseori neajungând la spital. În HSA, cefaleea e deseori unilaterală la debut și e însoțită de grețuri, vomă, dereglarea conștiinței, rigiditate occipitală, mai rar – de febră și de disritmie cardiacă. Tomografia computerizată sau RMN au o sensibilitate de 90%, în primele 24 ore, uneori e necesară efectuarea puncției lombare.

Encefalopatia hipertensivă este, de obicei, însoțită de valori ale tensiunii arteriale diastolice (TAD) de peste 120 mm Hg, dar indivizii normotensivi anterior o pot dezvolta și la valori TA de 160/100 mm Hg. Se consideră că encefalopatia hipertensivă apare în momentul când vasoconstricția cerebrovasculară compensatorie nu mai poate preveni hipoperfuzia cerebrală, pe măsură ce crește presiunea arterială. Permeabilitatea endotelială crește și apare edemul cerebral. Cefaleea este difuză, pulsatilă, se agravează de activitatea fizică, se asociază cu reducerea nivelului de conștiință, confuzie, dereglări vizuale, inclusiv orbirea [11, 5].

În concluzie, nu este greu de remarcat multitudinea de semne și de simptome ale migrenei, similare cu cele întâlnite în diversele manifestări ale HTA și în complicațiile ei, cât și în afectarea vasculară de origine aterosclerotică. Mai mult decât atât, se face observată și o oarecare asemănare a mecanismelor fiziopatologice. Iată de ce este necesară o abordare foarte atentă a pacientului cu sindromul de cefalee, pentru a nu omite eventualele asocieri de maladii, cardiovasculare și neurologice, în scopul stabilirii diagnosticului corect.

II. Efecte cardiovasculare în terapia migrenei

Managementul migrenei [12]

În tratamentul migrenei se aplică intervenții farmacologice și nonfarmacologice. Metodele nonfarmacologice includ educarea pacientului, modificarea stilului de viață, cunoașterea *triggeri-lor* și înlăturarea lor. Modificarea stilului de viață presupune un somn regulat și suficient, dietă și exerciții. Scopul pacientului ar fi menținerea regimului corect de viață, a dietei, fiind încurajat să-și completeze zilnicul și calendarul migrenei.

Tratamentul farmacologic constă din măsuri preventive și în măsuri abortive. Academia Americană de Neurologie a dat publicității ghidul *Tratamentul migrenei*, elaborat în contextul medicinei bazate pe dovezi. Medicamentele utilizate în tratamentul migrenei sunt divizate în: nespecifice (antiemetice, antiinflamatoare nonsteroidiene, acetaminophen, opiate și combinații diverse de analgezice) și specifice migrenei (triptanele și alcaloizii ergotaminici). Clasele de droguri utilizate în profilaxia migrenei includ beta-adrenoblocantele, antagoniștii canalelor de calciu, antagoniștii angiotensinei II, antidepresantele triciclice și alfa-2 agoniștii. Anume aceste clase, menționate în ultimul rând, constituie punctul de tangență cu patologia cardiovasculară, atât prin posibilele efecte adverse asupra unui pacient cu maladii cardiace, cât și prin apariția eventualelor efecte nedorite la cei noncardiaci.

Terapia abortivă

Agenții nonsteroidieni sunt remedii eficiente în tratamentul acceselor ușoare sau moderate de migrenă. Și-au demonstrat eficiența aspirina, diclofenacul, ibuprofenul, ketoprofenul. Se consideră că, prin inhibiția sintezei de prostaglandine, este prevenită inflamația neurologică mediată în sistemul trigeminovascular. Dar, odată cu prevenirea inflamației și cu reducerea durerii, inhibarea prostaglandinei la nivel renal poate provoca descreșterea fluxului sangvin în rinichi și reducerea ratei filtrării glomerulare, astfel provocându-se retenția de sodiu și de apă. Clinic, acestea ar putea aduce la apariția edemelor și la o posibilă pierdere a controlului presiunii arteriale. Pacienții cu insuficiență cardiacă, cu ciroză hepatică, cu ascită, cât și cei cu patologii renale cronice sunt mai susceptibili în inducerea insuficienței renale acute, prin mecanism nonsteroidian, asupra hemodinamicii renale. Astfel, acești pacienți sunt plasați printre persoanele de risc major în apariția edemelor nonsteroidiene. Nu este mai puțin important de a nota că administrarea de durată a agenților nonsteroidieni s-a asociat cu pierderea controlului tensiunii arteriale, în cazul pacienților care fac o terapie antihipertensivă de durată. Acest risc se menține chiar și în cazul folosirii AINS ciclooxigenază-2 selectivi. Din motivele expuse mai sus, utilizarea AINS poate fi relativ contraindicată în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă, cu insuficiență renală cronică, ciroză hepatică și cu ascită, cât și în hipertensiunea arterială. E la fel de important de a atenționa asupra efectelor antiplachetare ale AINS, care, la o administrare simultană cu alți agenți de acest gen (de ex. Aspirina), pot provoca hemoragii. Dacă aspirina este indicată în scop antiagregant, în profilaxia evenimentelor coronariene pacienților, incluși deja în categoria celor cu risc înalt cardiovascular, sau care au suportat un eveniment coronarian, se cere o estimare foarte atentă a raportului beneficiu versus risc înainte de a indica agenții AINS, în cazul în care aceste persoane prezintă și o migrenă [12].

Agoniștii receptorilor serotoninei (triptanele)

Această clasă de medicamente (deocamdată foarte rar utilizată în Republica Moldova) prezintă un pas înainte în tratamentul migrenei și se bucură de o eficiență dovedită. Mecanismele de acțiune posibile sunt trei: vasoconstricția cerebrală, reducerea inflamației în jurul vaselor implicate și inhibarea activizării nervoase senzorii, în cadrul sistemului trigeminovascular. În același timp, s-a arătat și capacitatea triptanelor de a induce constricția arterelor coronariene prin același mecanism de activare a sistemului 5-HT_{1B}. Totuși mecanismul de acțiune asupra arterelor coronariene normale diferă de mecanismul de acțiune, în cazul arterelor afectate.

În acest context, datele unui studiu, relatate recent de L. Barclay și efectuate la 10 pacienți, cărora li s-a administrat Sumatriptan s/c în timpul efectuării coronaroangiografiei diagnostice, au arătat o creștere a TAS de la $136 \pm 20,8$ la $162,9 \pm 43,3$ mm Hg și a TAD de la $78,4 \pm 8,5$ la $89,3 \pm 13,9$ mm Hg. Concomitent, diametrul arterelor coronare în medie s-a redus cu 16 % peste 10 min și cu 17 % peste 30 min. În ciuda acestor modificări, nu s-au relatat apariția modificărilor electrocardiografice sau a simptomelor de angină pectorală. Tot de la acești autori vine presupunerea că durerea toracică, la

administrarea triptanelor, poate avea drept mecanism modificarea motilității esofagului, fapt confirmat de ei într-un studiu cu 16 pacienți [2].

Acuzele *cardiac-like* obișnuite, prezente la circa 3% din pacienți, sunt cele de presiune, constricție și/sau de durere toracică, în gât (internă și/sau externă). Aceste simptome sunt susceptibile pentru angina pectorală, mai mult decât atât, s-au relatat cazuri de evenimente coronariene severe, inclusiv de infarct miocardic acut, disritmii potențial fatale și chiar de deces al pacienților care au utilizat triptanele. Dar, în raport cu o utilizare vastă a acestor medicamente (au fost utilizate în peste 500 mln de atacuri de migrenă), rata efectelor adverse pare a fi joasă.

Reieșind din cele expuse, s-ar impune interzicerea administrării triptanelor, în cazul pacienților cu un risc cardiovascular major. Dar aceiași autori propun de a considera inofensivă administrarea triptanelor celor ce prezintă trei factori de risc cardiovascular modificabili.

Totuși în prospectul care însoțește medicamentul Sumatriptan, se recomandă de evitat indicarea preparatului pacienților cu istoric, simptome sau cu semne de sindroame ischemic, cardiac, cerebrovascular sau vascular periferic. Pare a fi rezonabilă evitarea utilizării Sumatriptanului la pacienții cu HTA, cu hipercolesterolemie, cu diabet, cu un istoric familial de patologie cardiovasculară prematură, cât și la fumători, dacă nu s-a demonstrat că ei nu au cardiopatie ischemică. Maassen Van Der Brinc și coautorii au arătat, de altfel, că administrarea triptanelor în doze terapeutice, la pacienții fără probleme cardiovasculare anterioare, nu mărește riscul apariției ischemiei miocardice. Totuși acești autori recomandă cu fermitate evitarea prescrierii triptanelor tuturor pacienților cu cardiopatie ischemică (CPI). Aceste evidențe sunt un argument în plus, în favoarea stratificării riscului pacienților cu migrenă, înaintea inițierii unei terapii cu triptane, deoarece printre ei sunt și acei cu CPI subclinică și deci cu un risc crescut de evenimente cardiovasculare nedorite, generate de utilizarea acestei clase de medicamente. Din momentul inițierii terapiei cu triptane, acești pacienți trebuie să fie monitorizați cu atenție în vederea semnelor și simptomelor de CPI, iar, la depistarea unei relații temporare între apariția semnelor de angină și utilizarea triptanelor, acestea din urmă trebuie suspendate [12].

Alcaloizii ergotaminei

Ergotamina și dihidroergotamina sunt agenți eficienți în tratamentul migrenei moderate și severe. Ele posedă un mecanism de acțiune foarte complex, fiind în același timp și agoniști și antagoniști adrenergici, la fel, având o activitate dopaminergică și serotoninergică. Capacitatea lor de a ușura migrena se datorează, în consecință, efectelor agoniste asupra diversilor receptori 5-HT₁, astfel provocând vasoconstricție și inhibarea inflamației neurogene în sistemul trigeminovascular.

Greața și voma sunt cel mai frecvent relatate efecte adverse și ele se datorează acțiunii directe asupra centrilor respectivi din creier. Alte efecte adverse, mai rare, precum extremități reci, amorțite, dureroase, la fel ca și pulsul periferic slab, parestezii permanente sunt cauzate de ischemia periferică. Cu toate că s-au relatat și cazuri de infarct miocardic, de fibroză miocardică, la folosirea îndelungată sau a dozelor mari de aceste preparate,

incidența generală a acestor complicații este rară și este estimată la 0,01 - 0,05 %. S-a creat impresia că aceste complicații cardiovasculare apar mai frecvent la pacienții cu comorbidități, precum febră, septicemie, malnutriție, tireotoxicoză, la gravide, la cei cu patologie renală, hepatică și cardiovasculară [12].

Profilaxia migrenei

Beta-blocantele

Beta-blocantele sunt cele mai studiate remedii, folosite în profilaxia cefaleii migrenoase. Eficiența lor în profilaxia migrenei a fost constatată atunci, când pacienții, care utilizau beta-blocante în maladii cardiovasculare concomitente, au relatat o reducere a frecvenței acceselor de migrenă. Printre reprezentanții acestei clase, propranololul și metoprololul sunt cel mai bine studiate, urmate de nadolol, atenolol și timolol. Drept suport teoretic a fost considerat faptul că beta-blocantele, posibil, previn faza de vasodilatare a migrenei. Totuși rezultatele trialurilor științifice nu sunt foarte evocatoare în acest sens. În schimb, s-a presupus că acești agenți pot acționa asupra receptorilor serotoninergici, prin aceasta măbind pragul de apariție a migrenei. S-a observat că aproximativ 50 - 80 % dintre pacienții, care administrează beta-blocante, ating o ușurare completă sau parțială a cefaleii migrenoase. Acest efect pare a fi total independent de proprietățile farmacologice unice, pe care le posedă fiecare medicament în parte, de ex.: selectivitate, liposolubilitate. Nu s-au efectuat trialuri aparte cu agenți care au activitate simpatomimetică intrinsecă, de aceea importanța acestui aspect rămâne actualmente necunoscută.

Prin mecanismele lor ce produc reducerea frecvenței cardiace, a contractilității miocardice, a tensiunii arteriale, acești agenți pot fi considerați drept cei de elecție în cazul necesității profilaxiei migrenei la pacienții cu HTA, CPI, insuficiență cardiacă cronică (ICC). Bineînțeles, se va ține cont de toate contraindicațiile (bloc av gr. II-III, astm, bronhopatie obstructivă cronică (BPOC), insuficiență cardiacă acută decompensată, arteriopatii periferice) [12].

Blocantele canalelor de calciu

Blocantele canalelor de calciu sunt o altă clasă de medicamente cu o eficacitate dovedită în prevenirea migrenei. Au fost studiate atât cele dihidropiridinice, cât și cele nondihidropiridinice. Printre ele se numără flunarizina, diltiazemul, nimodipina, nifedipina și nicardipina. Mecanismul prin care se produce acțiunea antimigrenă deocamdată nu este pe deplin elucidat. Mai viabilă pare a fi explicația de prevenire a fazei inițiale vasoconstrictoare a accesului de migrenă, datorită proprietăților vasodilatatoare asupra musculaturii netede a peretelui vascular. Se vehiculează, la fel, ipoteza unui mecanism serotoninergic. Trialurile clinice au arătat o reducere până la 50% a frecvenței migrenei la administrarea antagoniștilor canalelor de calciu. Totuși nu sunt suficiente studii ce ar fi comparat eficiența beta-blocantelor versus antagoniștii de calciu în prevenirea migrenei. În consecință, recomandările actuale vorbesc despre antagoniștii de calciu drept o alternativă pentru beta-blocante, atunci când există contraindicații pentru utilizarea ultimelor sau când tratamentul anterior cu beta-blocante s-a dovedit a fi inefficient. Se va ține cont de contraindicațiile generale pentru inițierea tratamentului cu antagoniști de calciu [12].

Antidepresantele triciclice

Antidepresantele triciclice (ADT) sunt o clasă de remedii cu eficiență demonstrată în profilaxia cefaleii migrenoase. Printre ele, cel mai bine studiată este amitriptilina, apoi vin nortriptilina și protriptilina. ADT sunt efective datorită transportului de 5-HT. Acestea le fac să fie agenți de elecție în cazul pacienților ce prezintă afectări ale dispoziției. În migrenă, ADT au drept mecanism de acțiune blocarea receptorilor 5-HT la nivel central. Amitriptilina s-a dovedit a fi mai eficientă decât placebo și, cel puțin, la fel de eficientă ca și beta-blocantele. În rezultat, ea este considerată medicamentul de primă linie în prevenirea migrenei.

ADT au o afinitate către receptorii adrenergici și colinergici la nivelul sistemului nervos central, ceea ce produce majoritatea efectelor adverse asociate cu ADT. Acestea ar fi: uscăciune în gură, retenție de urină, tahicardie. Hipotensiunea ortostatică este atribuită acțiunii adrenergice. Aceasta ar putea determina o contraindicație relativă pentru utilizarea la vârstnici, care riscă să cadă și să se traumatizeze. Acești pacienți vor fi învățați să se ridice încet din poziția orizontală și să mențină un regim normal de hidratare. ADT pot provoca dereglări de conducere cardiacă, dacă sunt administrați în doze foarte mari, ducând la apariția blocurilor majore de ram. O altă manifestare ar fi alungirea intervalului QT, periculoasă în sensul disritmiilor gen tahicardie ventriculară. Remediile din clasa antidepresantelor triciclice trebuie administrate cu precauție în cazul pacienților cu dereglări de conducere atrioventriculară, antecedente de sincopă, hipotensiune ortostatică, cât și celor cu infarct miocardic acut [12].

Anticonvulsivantele

Anticonvulsivantele reprezintă o clasă nouă în sensul utilizării lor în calitate de profilaxie a migrenei, dar cu dovezi favorabile notabile. Este vorba de divalproex sodium, valproat sodium, galapentin și topiramet. Se consideră că ele facilitează neurotransmisia acidului gama-aminobutiric. Efectele antimigrenă, posibil, se datorează proprietăților lor de acid R-aminobutiric, cât și inhibiției neuronilor serotoninergici și a inhibiției inflamației neurogene. Actualmente, divalprexul este recomandat pacienților care au contraindicații sau nu au avut efect de la utilizarea beta-blocantelor.

Divalproexul sodium este, în general, bine tolerat, dar poate deseori provoca efecte adverse gastrointestinale și creșterea transaminazelor hepatice. Mai rar, pot surveni disfuncția plachetară și trombocitopenia. De aceea el se va administra cu precauție pacienților care iau aspirină sau clopidogrel, la fel, celor care administrează anticoagulante, din motivul evitării complicațiilor hemoragice. Aici se impune monitorizarea numărului de plachete, cât și a semnelor de hemoragie [12].

Blocantele receptorilor angiotenzinei II (BRA II)

Blocantele receptorilor angiotenzinei II sunt o clasă de medicamente antihipertensive ce și-au demonstrat recent utilitatea în profilaxia migrenei. Dintre acestea au fost supuse studiilor irbesartanul și candesartanul. BRA II concurează direct cu angiotensina II la nivel de receptori, astfel inhibând efectele ei. Angiotensina II este un vasoconstrictor potent care posedă și capacitatea de a activa sistemul nervos simpatic. Rolul BRA

II în tratamentul migrenei rămâne a fi elucidat ulterior, deoarece puținele studii deja efectuate s-au axat deocamdată doar pe efectele de prevenire. Majoritatea datelor au parvenit din subgrupurile unor trialuri conduse în HTA, când s-au evaluat modificările în frecvența apariției cefaleii. O recentă metaanaliză a trialurilor, care au folosit BRA II, a arătat o reducere cu circa 30 % a riscului de cefalee. Cu toate că aceste date sunt promițătoare, se cer studii suplimentare comparative, de ex. cu beta-blocantele. Ca și în cazurile altor clase de medicamente, acești agenți se plasează pe locul doi după beta-blocante, ținând cont de indicații și contraindicații, cât și de comorbidități. Astfel, posibilele indicații pentru BRA II sunt diabetul zaharat (DZ), HTA, ICC, atunci când nu putem utiliza beta-blocantele, iar contraindicațiile – insuficiența renală severă, hiperkaliemia, antecedentele de angioedem în utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei II [12].

Concluzii

- Medicamentele folosite în tratamentul și în profilaxia migrenei pot avea efecte cardiovasculare atât benefice, cât și nedorite. Din motivul că multe remedii utilizate în tratamentul atacului de migrenă sunt absolut sau relativ contraindicate pacienților cu afectare cardiovasculară, profilaxia acceselor de migrenă devine obiectivul principal în tratamentul acestei categorii de pacienți.

- Printre medicamentele vizate în acest sens, beta-blocantele ocupă poziția numărul unu. În funcție de comorbidități, de efecte specifice adverse și de tolerabilitate, se mai prezintă utile și alte clase de remedii, venite din arsenalul medicului cardiolog: antagoniștii canalelor de calciu, blocantele receptorilor angiotensinei II.

- Reieșind din varietatea problemelor discutate, care vizează diagnosticul și tratamentul, se impune necesitatea unei abordări complexe a cefaleii. Pacienții trebuie să fie consultați

de către cardiolog și de către neurolog, în special pentru a stabili profilul factorilor de risc cardiovascular, în vederea evitării unor asocieri nedorite sau chiar periculoase de remedii.

Bibliografie

1. **Georgescu D.** Semeiologie medicală. Editura NAȚIONAL, 1999, p. 452-453.
2. **Gary D., Vogin M. D.** The Myth of Triptan – Induced Cardiac Morbidity and Mortality. *Neurology*, 2005; 64: 614-620.
3. **Lanzi G., Termine C., Rossi M.** Department of Child Neurology, IRCCS Cazzimiro Mondino Foundation, University of Pavia, Italy. Are vascular disorders more prevalent in the relatives of children and adolescents with migraine? *Cephalalgia*, 2003; 23(9): 887-91.
4. **Pietrini U., De Luca M., De Santis G.** Department of Internal Medicine, University of Florence, Italy. Hypertension in headache patients? A clinical study. *Acta Neurol. Scand.*, 2005; 112(4): 259 - 648.
5. **Clasificarea internațională a tulburărilor cefalalgice.** Ediția a doua, 2004. Societatea de Cefalee din Republica Moldova. Chișinău, 2004, p. 34-53, 109-111, 186 - 188.
6. **Neil Rashin.** Cefaleea. Harrison. Principiile medicinei interne. Ediție internațională, 1999, vol 1, p. 72 - 78.
7. **Roger K. Cady M. D. Curtis P. Schreiber M. D., Katheleen U. Farmer, PsyD.** Understanding the patient with migraine: the evolution from episodic headache to chronic neurologic disease. *The Journal of Head and Face Pain*, 2004, may.
8. **Шток В. Н.** Головная боль. Москва, Медицина, 1987, с. 83, 128-129.
9. **Agostoni E., Fumagalli L., Santoro P., Ferrarese C.** Department of Neurology, University of Milano-Bicocca. Migraine and Stroke. *Neurol. Sci.*, 2004; 25 suppl. 3: 123-5.
10. **Botnaru V.** Hipertensiunea arterială: aspecte clinice. Chișinău, 1996, p. 32.
11. **Gordon H. W.** Hipertensiunea arterială. Harrison. Principiile medicinei interne. Ediție internațională, 1999, vol. 2, p. 1239-1257.
12. **William Baker L., Pharm D., Folstad J., Pharm D.** Cardiovascular Effects of Migraine Therapy. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 2003.

Rodica Negru-Cemortan, cercetător științific
Laboratorul de Hipertensiune Arterială,
Institutul de Cardiologie,
Chișinău, str. N. Testemițanu, 20
Tel.:727596
E-mail: jcemortan@ personal.ro

Recepționat 21.04.2006

File de istorie

Realizări în morfopatologie

Ie. Zota

Catedra Morfopatologie, USMF "Nicolae Testemițanu"

Serviciul Anatomie Patologică din Republica Moldova a fost instituit odată cu fondarea catedrei Anatomie Patologică a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” și pe parcursul a peste 60 de ani a realizat un șir de obiective importante. Catedra Morfopatologie (până în 1991 – catedra Anatomie Patologică) a fost fondată în anul 1945, primul șef catedră fiind Omul Emerit în știință din Republica Moldova, profesorul F. Agheicenko (1904 – 1954). Dumnealui a desfășurat o activitate fructuoasă în organizarea catedrei, fiind, concomitent, unicul prorector al Institutului de Medicină din Chișinău și prim-anatomopatolog al Ministerului Sănătății. A efectuat un lucru enorm organizatoric și metodic în instituirea secțiilor Anatomie patologică în cadrul spitalelor din Chișinău, Bălți, Tiraspol, Orhei, Soroca, Tighina, iar apoi și în alte centre raionale. Catedra devine centru metodic al serviciului morfopatologic, unde se organizează conferințe clinico-anatomice orășenești.

Prin eforturile profesorului F. Agheicenko și ale colaboratorilor catedrei, procesul de studii este asigurat cu materiale ilustrative, s-a fondat muzeul anatomopatologic la catedră. Cercetările științifice s-au referit, în special, la anatomia patologică, patogeneza, morfogeneza și particularitățile de vârstă în studiul tuberculozei sistemului nervos central. Sub conducerea profesorului F. Agheicenko, au fost pregătite și susținute 5 teze de doctor în medicină (V. Anestiade, Iraida Iakovlev, Antonina Gordeladze, Olga Seniușkin, I. Șroit).

În 1954, profesorul F. Agheicenko se transferă la Minsk, unde prematur se stinge din viață.

Pe parcursul anilor 1954 – 1958 catedra era condusă de profesorul D. Golovin (1918 – 1981). Dumnealui a sistematizat experiența acumulată în cadrul catedrei, a perfecționat și a renovat procesul instructiv-didactic. A organizat lucrul în prosecturi, a elaborat criteriile de apreciere a calității lucrului curativ, practicarea pe larg în clinici a conferințelor clinico-anatomice. Lucrările științifice și metodice, elaborate de profesorul D. Golovin, au găsit implementare largă la lecțiile practice de Anatomie patologică, la cursul de prosectură și în organizarea conferințelor clinico-anatomice.

Rezultatele investigațiilor științifice în domeniul oncomorfologiei, efectuate sub conducerea profesorului D. Golovin, au fost expuse în tezele de doctor ale lui N. Testemițanu, V. Golovin, V. Iliin și în trei monografii.

În 1958, profesorul D. Golovin se transferă la Sankt-Petersburg, unde activează fructuos în domeniul oncomorfologiei, fiind numit șef catedră.



Profesorul Ieremia Zota.
Actualul șef catedra Morfopatologie.

Între anii 1958-1986, catedra a fost diriguată cu succes de către academicianul V. Anestiade. În această perioadă, numărul studenților și respectiv al colaboratorilor catedrei a sporit de circa 3 ori. În 1965, catedra este transferată în blocul morfologic și este utilată cu aparataj științific și didactic modern. Pe lângă laboratorul de histologie, au fost deschise laboratoare noi (histochimie, microscopie electronică, biochimie, microscopie luminescentă).

Concomitent cu fondarea facultăților noi (Pediatrie, Stomatologie, Medicină Preventivă), s-au modernizat materialele instructiv-didactice în scopul profilării procesului de studii. Din 1960 a început pregătirea cadrelor calificate de medici morfopatologi prin subordonatură, iar din 1971 - prin internatură. Din cadrul catedrei, au fost create laboratoarele de morfopatologie ale Institutului Oncologic (profesor – Iraida Iakovlev) și ale Institutului de Ftiziopulmonologie (I. Haidarlı, d.h.ș.m.), iar ceva mai târziu s-a deschis laboratorul de patomorfologie al Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului (profesor – I. Fuior). În această perioadă, catedra devine, pe bună dreptate, centrul științifico-metodic republican de morfopatologie.

Dirjecția științifică, propusă de academicianul V. Anestiade, vizează morfopatologia bolilor cardiovasculare care rămâne

actuală până în prezent. Sub conducerea lui V. Anestiade, colaboratorii catedrei au efectuat cercetări ample în pato- și morfogeneza aterosclerozei, bolii hipertensive, cardiopatiei ischemice, reumatismului, insuficienței cardiovasculare cronice.

Rezultatele științifice obținute în acest interval de timp s-au realizat prin susținerea a 3 teze de doctor habilitat, a 18 teze de doctor în științe medicale și prin editarea a 5 monografii..

În anul 1961, catedra a organizat prima conferință științifică a anatomopatologilor din Republica Moldova consacrată problemelor actuale ale patologiei cardiovasculare și ale oncologiei, iar în anul 1965 – Congresul unional de anatomie patologică. De asemenea, în acest an la catedră și-a desfășurat activitatea simpozionul internațional în probleme de ateroscleroză cu participarea unor savanți cu renume mondial. În 1974, a avut loc cea de-a doua conferință științifică națională a anatomo-patologilor.

În anul 1977, academicianului V. Anestiade, șef catedră, și discipolilor lui, conferențiarilor Ie. Zota și S. Rusu, li s-a decernat *Premiul de Stat* al Republicii Moldova în domeniul științei și tehnicii pentru ciclul de lucrări: *Patomorfologia aterosclerozei arterelor și a altor boli cardiovasculare*.

În această perioadă și-au adus aportul în activitatea științifico-didactică a catedrei conferențiarii: Ie. Zota, A. Banaru, G. Cernocan, A. Krilov, S. Rusu, V. Vatamanu, P. Ionesi; asistenții: C. Marian, I. Țiple, Gr. Vudu, V. Sava, I. Guzgan. Deosebit de rodnică s-a dovedit a fi activitatea conferențiarului Grigore Cernocan (1935-2002), eminent pedagog și specialist morfopatolog, doctor în științe, autor a peste 70 de lucrări științifice, șef studii la catedră, de mai bine de 15 ani – specialist principal morfopatolog al Ministerului Sănătății.



Conferențiarul Grigorie Vudu la o lecție practică.

În 1986, prin eforturile academicianului V. Anestiade, este organizat Centrul de Patologie al Academiei de Științe din Republica Moldova, al cărui director este până în prezent.

Din 1986 până în 1987, în fruntea catedrei s-a aflat conferențiarul A. Banaru (1937-1987). Discipol al catedrei, talentat pedagog, înzestrat cu înalte calități organizatorice, a acordat atenție deosebită lucrului de instruire a studenților. A implementat metode moderne de instruire și de atestare a studenților. S-a preocupat de patomorfologia infarctului miocardic. A studiat, prin metode contemporane, leziunile pre necrotice ale mușchiului cardiac, criteriile morfologice de diagnostic al stadiilor incipiente ale infarctului miocardic.

Din 1987 și până în prezent, catedra este condusă de către Ie. Zota, membru corespondent al AȘ din Moldova, profesor universitar. Actualmente, colectivul catedrei continuă cercetările științifice în domeniile patomorfologia aterosclerozei și cardiopatiei ischemice. În acest cadru se înscrie teza de doctor habilitat în științe medicale a dlui Ie. Zota (1987), cinci teze de doctor în medicină (V. Sava, I. Guzgan, R. Niguleanu, E. Foca, E. Melnic) și 12 monografii.

Din 1986, profesorul Ie. Zota este prim-anatomopatolog al Ministerului Sănătății, președinte al Comisiei științifico-metodice de profil *Morfopatologie*, președinte al Comisiei de Atestare a medicilor morfopatologi. În 1995, dlui Ie. Zota i se oferă titlul onorific *Om Emerit*, iar în 2000 este decorat cu ordinul *Gloria Muncii*.

În această perioadă se lucrează intens în planul perfecționării continue a profesionalismului colaboratorilor catedrei, se implementează metode moderne în procesul de instruire a studenților (controlul programat, test-control, control prin test-editor, programe computerizate etc.). Din anul 2002, de rând cu instruirea în limbile română și rusă, are loc instruirea studenților și în engleză.

Cu statutul de catedră clinică (1990), ea este transferată (1992) în blocul de studii Nr.1, activitatea practică, fiind integrată cu activitatea secției Morfopatologie (șef - conferențiarul S. Rusu) a Spitalului Clinic Republican.

În anul 1995, în colaborare cu catedrele de fiziologie, biochimie și farmacologie a fost organizată prima Conferință internațională medico-biologică cu genericul: *Mecanisme morfo-funcționale de adaptare și corecția dereglărilor patologice* la care au participat savanți cu renume din România, Federația Rusă și Ucraina.

În cadrul catedrei activează cercul științific studentesc, aria de cercetare este contiguă cu tematica generală a catedrei,



*Academicianul Vasile Anestiade.
Șef catedră între anii 1958-1986.*

dar include și teme cu aspect anatomoclinic. Tinerii cercetători participă sistematic la conferințele anuale ale universității și la alte manifestări științifice din republică și peste hotare, prezentând comunicări științifice interesante.

Se întrețin relații strânse de colaborare cu Centrul de Patologie al AȘ din Moldova, Institutul de Medicină Experimentală din Sankt-Petersburg (Federația Rusă), Universitățile de Medicină din București, Iași, Craiova (România), Boston (SUA)

La baza clinică a catedrei se realizează pregătirea postuniversitară specializată prin internatură (anii 1971-1998), magistratură (din 1996), iar din 1999 - prin rezidențiat. De rând cu metodele histologice de rutină, se implementează metode noi, contemporane, de cercetare morfologică. Prin concursul colaboratorilor catedrei se organizează conferințe clinico-anatomice în Spitalul Clinic Republican, prin intermediul cărora are loc instruirea continuă a medicilor practicieni.

Din inițiativa și prin contribuția substanțială a colectivului catedrei, s-a organizat Asociația morfopatologilor din Republica Moldova (1994), sarcina principală a căreia este elaborarea unui program național în morfopatologie.

Formele de instruire a studenților tradițional rămân a fi lecțiile teoretice, lecțiile practice cu demonstrarea unui bogat material ilustrativ (macro- și micropreparate, diapozitive color, planșe, electronograme). Care se completează cu atestarea periodică. Eforturi esențiale în procesul de instruire a studenților, în pregătirea materialelor didactice, în completarea și modernizarea lor au depus conferențiarul V. Vataman, S. Rusu, C. Marian, G. Vudu; asistenții R. Niguleanu, Elena Reuțchi, E. Melnic, Ecaterina Foca, rezidenții M. Unțesco, A. Munteanu.

La catedră au fost realizate, în total, 5 teze de doctor habilitat în științe medicale (V. Anestiade, Iraida Iakovlev, V. Golovin, Ie. Zota, A. Tanasii) și 32 de teze de doctor în medicină, au fost editate 15 monografii, 2 culegeri tematice, 10 elaborări metodice pentru profesori, studenți și pentru medicii practicieni. S-au editat: *Dicționarul terminologic român-rus de patologie generală* (1991), compendiu-atlas *Morfopatologia generală* (1994), a fost editat în traducere din limba rusă manualul *Anatomia patologică*, de A. Strukov și V. Serov (două ediții).



Profesorul universitar Ion Fuior.



Ion Haidarlî, dr. h., conferențiar, cercetător științific.

În colaborare cu profesorul Ernest Jefferson Burkes de la Universitatea din Carolina de Nord (SUA), s-a editat compendiu-atlas de morfopatologie generală în limba engleză. Prin hotărârea Consiliului Suprem pentru Știință și Dezvoltare Tehnologică al AȘ din RM, colectivului de autori (membrul corespondent al AȘ RM Ieremia Zota, profesorul E. J. Burkes și conferențiarul V. Vataman), pentru această valoroasă lucrare științifică, i s-a decernat titlul de Laureat al Premiului Academiei, în anul 2004. Direcția principală de cercetare a catedrei este studiul dinamic al modificărilor morfologice în aterogeneză. Cu implementarea noilor tehnologii în domeniile imunomorfologie, microbiologie și biochimie, a apărut necesitatea unor noi cercetări și a revederii aspectelor etio- și patogenetice ale aterosclerozei, precum și a complicațiilor ei. Actualmente, se cercetează implicarea posibilă a factorului infecțios în etiopatogeneza aterosclerozei și natura reacțiilor imunologice care se declanșează.

În ultimii 10 ani, la catedră au fost susținute: o teză de doctor habilitat în științe medicale (A. Tanasi), 7 teze de doctor în medicină (V. Sava, I. Guzman, Zinaida Caragaț, T. Timiș, R. Niguleanu, E. Foca, E. Melnic), se află la etapa de finisare o teză de doctor în medicină (E. Reuțchi). Colaboratorii catedrei au publicat peste 300 de lucrări științifice, 15 monografii, 2 manuale (compendiu-atlas), 1 dicționar explicativ medical, 2 lucrări metodice, au înregistrat 2 invenții și 70 de inovații.

Primul conducător științific în cadrul Departamentului de Morfopatologie al Institutului Oncologic din Moldova, profesorul universitar Iraida Iakovlev, a contribuit substanțial la cercetarea stărilor precursore cancerului. Actualul conducător al aceuiași Departament, profesorul universitar Anatolie Cernii, a inițiat noi investigații în domeniul morfologiei invaziei tumorale, evenimentelor din ariile joncțiunii interepiteliale și leziunilor induse de papilomovirusuri.

Oncomorfologia din Republica Moldova practic și-a început activitatea în 1950, odată cu crearea Dispensarului oncologic. În octombrie 1960, Dispensarul oncologic este transformat în Institutul de Cercetări Științifice în Oncologie. Un aport considerabil în instituirea cercetărilor științifice în oncomorfologie l-au adus colaboratorii științifici tineri de atunci V. Corlașan și B. Cucută.



Profesorul universitar Anatol Cernii.

Pot fi evidențiate 4 etape în evoluția metodologică a investigațiilor oncomorfologice. Prima etapă poate fi numită anatomo-histologică (anii 1950-1963). Autopsiile și cercetările histologice au satisfăcut pentru început necesitățile oncologiei clinice din această perioadă. Etapa a doua, etapă anatomo-histologico-histochimică (anii 1963-1974), este marcată prin crearea secției științifice de oncomorfologie. Histochimic, în tumori au fost cercetate unele enzime (succinatdehidrogenaza, fosfataza acidă și cea alcalină), acizii nucleici, glicogenul, glicozaminoglicanele, mucina. Etapa a treia, marcată prin cercetări electronomicroscopice, a început în anul 1974, prin efortul depus de directorul Institutului Oncologic G. Honelidze, care a reușit să procure un microscop electronic (ЭБМ-100Л), și prin transferul, în 1986, al unui microscop electronic de performanță (JEM-100SX) de la Institutul de Igienă, Epidemiologie și Microbiologie. Cercetările electronomicroscopice, conduse de A. Cernii, au contribuit esențial la elucidarea fenomenelor de morfogeneză și histogeneză, invazie și metastazare ale cancerului. Cea de a patra etapă, morfometrică și imunohistochimică, poate fi datată cu anul 1994. Cercetările imunohistochimice s-au axat pe receptorii estrogenici și progesteronici în tumorile de glandă mamară.

În cadrul cercetărilor oncomorfologice, realizate pe parcursul anilor 1964-1969, la Institutul Oncologic din Moldova, I. Iakovlev a ajuns la concluzia că celulele „de rezervă” ale epiteliului unistratificat prismatic din colul uterin sunt celule multipotente, capabile a se diferenția în celule ale epiteliului unistratificat prismatic și celule de tipul epiteliului pluristratificat pavimentos metaplazic. I. Iakovlev și B. Cucută, în 1977, propun o nouă clasificare a proceselor de fond, precancerului și cancerului de col uterin. În 1982, I. Iakovlev și A. Cernii au publicat date, care demonstrează că carcinomul invaziv începe *in situ* cu ruperea membranei bazale și penetrarea în stroma conjunctivă a apofizelor celulelor neoplazice. În 1984, A. Cernii a descris fenomenul de inversie a polarității celulare, a identificat în adenocarcinoamele mucinoase ale colului uterin, iar un an mai târziu, în colaborare cu profesorul I. Iakovlev, D-lui publică

date despre particularitățile carcinoamelor pavimentoase native și ale carcinoamelor pavimentoase de tip metaplazic din colul uterin. N. Bogdanskaia, în materialele tezei de doctor habilitat în științe medicale, propune o nouă clasificare histologică a carcinoamelor nasofaringiene și susține teza de doctor habilitat în medicină. În ultimii ani cercetările s-au axat pe studierea leziunilor tumorale cu semne morfologice de infecție papilomovirotică. Electronomicroscopic, A. Cernii și colaboratorii au demonstrat date ce țin de originea papilomovirotică a leucoplaziilor colului uterin prin prezența în nucleele celulelor cu paracheratoză a aglomerărilor de particule virotice.

Colaboratorii Departamentului Morfopatologie al Institutului Oncologic, în comun cu clinicienii, au realizat o serie de cercetări științifice cu aspect practic: despre sensibilitatea diferită la chimioterapie și radioterapie a carcinoamelor pavimentoase de tip metaplazic și native din colul uterin, aspecte clinice ale carcinomului metaplazic, patomorfoza hiperplaziilor și a cancerului endometrial în cadrul tratamentului hormonal, patomorfoza cancerului ovarian în cadrul tratamentului chimioterapic asociat cu hiperglicemia indusă, endocervicozele colului uterin asociate cu infecția papilomovirotică. O activitate fructuoasă a realizat academicianul AȘ RM Ion Corcimaru care, în colaborare cu Iraida Iakovlev, au evidențiat noi particularități clinico-morfologice ale limfoamelor *Hodjkin* și *non-Hodjkin*. Anual, colaboratorii Departamentului Morfopatologie publica de sine stătător și în colaborare cu clinicienii 15-20 de lucrări științifice.

Serviciul Morfopatologie, profil pediatic, în Republica Moldova, ca serviciu de sine stătător, a activat paralel în cadrul prosecturii Spitalului Clinic Republican de Copii. În anul 1970, a fost fondat Serviciul Republican Morfopatologie, profil pediatic, cu sediul în prosectura Spitalului Clinic Republican de Copii, actualment SCRC „E. Coțaga”. În funcție de specialist principal netitular al MS al RSSM în coordonarea problemelor de profil, în perioada anilor 1970-1974, a activat medicul anatomopatolog G. Vațuro. În 1973, a avut loc fondarea Serviciului Morfopatologie Pediatică orășenească pe lângă Spitalul Orășenesc de Boli Infecțioase (șef – N. Corlățan).

Din februarie 1975, în funcție de specialist principal netitular al serviciului Morfopatologie, profil pediatic, este



**Laureații Premiului de Stat ai anului 1977.
Vasile Anestiade, Ieremia Zota, Sergiu Rusu
(de la dreapta la stânga).**



Vladimir Vataman, Ieremia Zota, Ecaterina Foca,
consultă un program nou.

numit Ion Fuior, d.ș.m., care activează în funcția dată până în prezent. În 1984, s-a fondat Centrul Republican al Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului și în cadrul lui se organizează secția centralizată Morfopatologie, prin transferarea prosecturii republicane, de profil pediatric, din Spitalul Clinic Republican de Copii și implementarea compartimentului de obstetrică și ginecologie. Din 1985, secția devine bază clinică a Universității de Stat de Medicină în pregătirea și în perfecționarea specialiștilor anatomopatologi, de profil pediatric. Odată cu reprofilarea CR OSMȘC în Clinica Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, în 1988, s-a creat laboratorul științific Morfopatologie (șef – I. Fuior). În cadrul laboratorului sunt abordate probleme științifice în studierea patologiilor infantile, în special, a malformațiilor congenitale, infecțiilor intrauterine, imunodeficiențelor congenitale, infecțiilor parazitare la copii, patologia placentei și uterului cicatriceal. În același an, are loc fondarea laboratorului de microscopie electronică, iar în 1990, se organizează laboratorul histologic de diagnostic intraoperator cu aplicarea criotomiei, se implementează un șir de metode noi de investigații histologice și histochimice.



Profesorul universitar Iraidă Iakovlev.

În anii '90, s-a fondat filiala de Morfopatologie, profilul pediatric, în cadrul SCAP, or. Bălți.

În 1995, I. Fuior susține teza de doctor habilitat în medicină: *Infecția intrauterină în patologia perinatală (concepții morfo-fiziopatologice contemporane ale patogenezei și bazelor de tratament).*

Prin ordinul Ministerului Sănătății din R. Moldova, în anul 1998, în baza SCAP și laboratorului științific Morfopatologie al ICȘDOSMȘC, s-a fondat Centrul Republican Științifico-Consultativ și Organizator-Metodic, de profil pediatric, obstetrică și ginecologie.

În perioada anilor 1998-2005, serviciul Morfopatologic de profil desfășoară o activitate științifico-practică fructuoasă în probleme de patologie perinatală, infantilă și obstetrico-ginecologică. Cercetările științifice vizează așa probleme ca: *Patologia infecțioasă în perioada perinatală, Diagnosticul diferențial și tratamentul chirurgical etiopatogenic adaptat în sindromul de colostază cronică la copii, Determinarea factorilor de risc major în morbiditatea și mortalitatea perinatală, Rolul infecției în geneza morbidității și mortalității postoperatorii a nou-născuților cu vicii congenitale de colon, Aprecierea riscului major a mortalității perinatale, infantile și invalidității neurologice a copiilor din Republica Moldova.* Rezultatele investigațiilor au fost reflectate în 48 de publicații în reviste din țară și peste hotare. S-au elaborat recomandări metodice: *Structura nozologică a mortalității perinatale și infantile în Moldova pe parcursul anilor 2000-2002, 12 inovații și 1 brevet de invenție.*

În anul 2004, catedra Chirurgie Pediatrică a USMF „Nicolae Testemițanu”, în comun cu Fundația Națională Științifică din Elveția, au organizat seminarul practic: *Tehnicile de diagnostic în patologia renală pediatrică.* Separat, au avut loc seminare practice în instruirea medicilor anatomopatologi ai Centrului, precum și a celor invitați din raioanele republicii la tema: *Glomerulonefritele infecțioase, Sindromul nefrotic – NS congenitală, amiloidoza, nefropatia diabetică.*

Colaboratorii Centrului Științifico-Consultativ și Organizator-Metodic de Morfologie, profilul pediatrie, au participat la îndeplinirea compartimentelor morfologice ale 6 teze de doctor habilitat în medicină și 10 teze de doctor în medicină.

Actualmente, sub conducerea profesorului universitar I. Fuior, sunt finalizate 2 teze de doctor în medicină (V. David și Lilia Sinițan) și o teză de doctor habilitat în medicină (G. Boian).

În anul 1961, este fondată secția Morfopatologie a Institutului de Ftiziopneumologie al Ministerului Sănătății în scopul deservirii morfopatologice a instituției date, fiind condusă de dl Ion Haidarlı, doctor habilitat în medicină, conferențiar cercetător. D-lui pe lângă activitatea practică, a lucrat intens în plan științific, aplicând metodele contemporane de investigație histologică, histochimică, biochimică, morfometrie, microscopie luminescentă și electronică, metode de analiză statistică a indicatorilor epidemiologici ai tuberculozei. Activitatea de cercetare în cadrul profilului constă în estimarea caracteristicilor morfologice ale inflamației specifice și nespecifice în diferite aparate și sisteme anatomice, în evaluarea reacțiilor tisulare și remodelărilor interstițiului pulmonar, în diferite faze ale



Actualul corp didactic al catedrei.

Conferențiarul Constantin Marian, academicianul Ieremia Zota, asistent Ecaterina Foca, asistentul Eugen Melnic, conferențiarul Radu Niguleanu, asistent Elena Reuțchi, conferențiarul Vladimir Vataman.

inflamației tuberculoase, a caracteristicilor morfologice ale procesului de resorbție și de cicatrizare a leziunilor tuberculoase, a nivelului de implicare a țesutului conjunctiv în vindecarea leziunilor tuberculoase și în gradul de fibrozare, în determinarea criteriilor morfologice de diagnostic diferențial al remodelărilor fibroase, a caracterului și a răspândirii fibrozei pulmonare în funcție de forma tuberculozei, în determinarea de vechime a bolii, a particularităților terapiei antituberculoase, în evaluarea particularităților patogeniei și a procesului de fibrozare în tuberculoza pulmonară, caracterizarea deceselor prin tuberculoză, a structurii clinico-morfologice a tuberculozei, stabilirea frecvenței și proporției diferitelor forme de tuberculoză în decesele prin alte boli și cauze, stabilirea cauzelor imediate ale deceselor prin tuberculoză și prin alte boli și cauze, atestarea frecvenței tuberculozei depistată tardiv și *post mortem*.

Rezultatele cercetărilor au fost expuse în circa 200 de lucrări științifice, inclusiv o monografie (*Histogeneza și morfopatologia pneumofibrozelor în tuberculoză*, Chișinău, 1983), 2 recomandări metodice, 5 rapoarte despre temele științifice finalizate, 3 scrisori informative, 4 broșuri cu aspect științifico-practic.

În cadrul secției morfopatologie au fost pregătite 1 teză de doctor habilitat în medicină (sub îndrumarea academicianului AȘ a RM V. Anestiade), 3 teze de doctor în medicină (sub îndrumarea doctorului habilitat în științe medicale I. Haidarlî), s-au realizat comportamente morfologice în 15 teze de doctor

habilitat și de doctor în medicină. Actualmente, se realizează documentarea unei teze de doctor în medicină: *Particularitățile tanatogenezei tuberculozei în Republica Moldova* (doctorandul D. Atamanciuc) și a unei teme de cercetare științifică: *Elaborarea măsurilor de prevenire a recidivelor tuberculozei pulmonare în perioada implementării strategiei DOTS*.

Lucrări de referință

- **Anestiade V.** Ateroscleroza arterelor. Cartea Moldovenească, 1967, 120 p.
- **Anestiade V., Zota Ie.** Ateroscleroza și elasticitatea arterelor. Cartea Moldovenească, 1970, 80 p.
- **Anestiade V., Rusu S.** Enzimele arterelor și ateroscleroza. Știința, 1973, 110 p.
- **Anestiade V., Nagornev V.** Morfogeneza aterosclerozei. Știința. Chișinău, 1982, 2612 p.
- **Anestiade V., Nagornev V.** Bazele ultrastructurale ale aterosclerozei arterelor. Știința. Chișinău, 1983, 2275 p.
- **Anestiade V., Zota Ie.** Ateroscleroza incipientă. Știința. Chișinău, 1991, 1945 p.
- **Nagornev V., Zota Ie.** Aterogeneza (aspecte celulo-moleculare). Editura Lumina. Chișinău, 1994, 1525 p.
- **Nagornev V., Anestiade V., Ie. Zota** Aterogeneza și inflamația imună. Tipografia Centrală. Chișinău, 1997, 176 p.
- **Nagornev V., Anestiade V.** Aterogeneza (aspecte patobiologice). Chișinău-Sankt-Peterburg, 2001, 280 p.
- **Dicționar terminologic român-latin-rus de patologie generală.** Chișinău, 1991, 130 p.
- **Morfologie generală.** Compendium - atlas. Chișinău-București, 1997, 110 p.
- **General morfopatologie.** Compendium-atlas. Chișinău, 2004, 276 p.

Invenții de cercetare

- ♦ Masa de necropsie. A 61 B 19/00
- ♦ Dispozitiv pentru disecarea și măsurarea organelor. A 61 B 17/32.

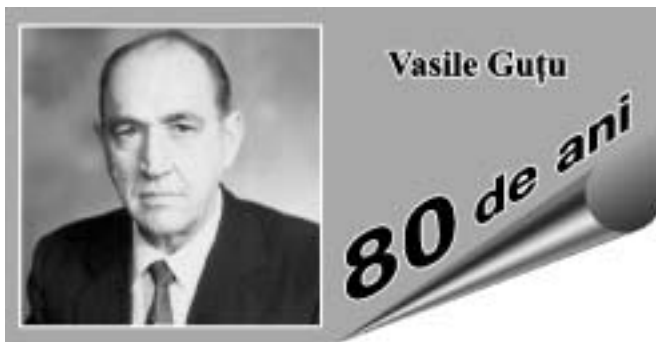
Ieremia Zota, dr. h., profesor, membru-corespondent al AȘM Șef catedră Morfopatologie, USMF „Nicolae Testemițanu” Chișinău, str. Nicolae Testemițanu, 27

Tel.: 205424

E-mail: iervic@yahoo.com

Recepționat 11.02.06

JUBILEE



La 8 noiembrie 2006 s-au împlinit 80 de ani de la naștere și peste 50 de ani de activitate medicală, științifică și socială a doctorului în medicină, conferențiar universitar la USMF „Nicolae Testemițanu”, a medicului emerit al Republicii Moldova, Vasile Guțu.

S-a născut la 8 noiembrie 1926, în comună Gura Căinarului, județul Soroca, într-o familie de țărani. În 1947, după absolvirea școlii medii, a fost înmatriculat în Institutul Pedagogic din Bălți, pe care l-a absolvit cu mențiune în 1949. Anevoioasa cale a vrăcirii o începe la Colegiu de Medicină din orașul Kurgan.

În anul 1962 a absolvit cu succes Facultatea Medicină Curativă a Institutului de Medicină de stat din orașul Celeabinsk (Rusia). Pe parcursul a 11 ani activează ca medic practician în Siberia de Vest.

În anul 1970 a susținut teza de doctor în medicină la tema: *Anastomozele intestinului subțire – prin invaginație*. Lucrarea științifică a fost efectuată în laboratorul științific în domeniul chirurgiei gasteroenterologice, condus de profesorul Iakov Vitebski.

Din 1973, timp de 20 ani, activează în Spitalul Clinic Republican, Chișinău, în calitate de chirurg, fiind numit șef secție Gastrochirurgie și șef secție Endoscopie.

În calitate de chirurg, Guțu V. a introdus în lucrul practic al secției Chirurgiei a SCR metode de rezecție a stomacului cu anastomoza gastrointestinală transversală și operația bauhinoplastica în sindromul de reflux-ileit.

Activitatea domnului V. Guțu este preocupată de diferite aspecte de minimalizare a intervențiilor chirurgicale și investigațiilor științifice fundamentale, care au fost elucidate în peste 200 de publicații.

Dumnealui a promovat metodele endoscopice în diagnosticul și în tratamentul multor patologii, fiind numit în funcție de șef al Centrului Republican de Endoscopie al MS RM. Mulți ani la rând a activat ca specialist de frunte în domeniul dat. V. Guțu este inițiatorul și organizatorul serviciului endoscopic și ultrasonografic în Moldova. Concomitent au fost însușite și introduse în lucrul practic metodele chirurgicale de tratament ale diferitelor maladii cu ajutorul endoscopului.

V. Guțu, în premieră în Moldova, a realizat polipectomia endoscopică a stomacului, a esofagului și a intestinului gros; înlăturarea corpilor străini, stoparea hemoragiilor din tractul

digestiv superior prin metode de electro-foto-coagulare. Dumnealui, pentru prima dată în țară, a efectuat pancreatocolangiografia endoscopică, primele papilofinctorotomii endoscopice.

Cu ajutorul aparatului ultrasonografic, V. Guțu, primul în Republica Moldova, a efectuat puncția și sclerozarea formațiunilor lichidiene renale, hepatice și drenarea căilor biliare transparietal.

V. Guțu a însușit și a introdus în medicina practică tratamentul unor maladii cu ajutorul laserului. El este inițiatorul și organizatorul deplasărilor medicilor - endoscopiști pe linia *aviasan* în scop de diagnosticare și tratament al hemoragiilor gastroduodenale, inclusiv în stări de abdomen acut.

La sfârșitul anului 1985, după 8 ani de la deschiderea primului cabinet de endoscopie în Republica Moldova, serviciul endoscopic practic a fost organizat: funcționau 6 secții și 40 de cabinete endoscopice, în care activau peste 84 de medici-endoscopiști. Cabinetele și secțiile erau dotate cu 358 de endoscoape și cu 6 aparate ultrasonografice. În același an au fost investigați 131677 de pacienți, dintre ei urgent – 5969, și pe linia *aviasan* – 950.

Ani la rând domnul V. Guțu pregătea cadre și era preocupat de problemele perfecționării postuniversitare în sistemul învățământului medical, în special în endoscopie. În 1993, domnului V. Guțu i se acordă gradul științific de conferențiar universitar.

Astăzi medici endoscopiști și specialiști în USG, pregătiți de dl. V. Guțu, cu succes activează în Rusia, Ucraina, România, țările baltice, Franța, Italia, Germania, Israel, Bielorussia, USA, America Latină etc.

Succesele în pregătirea specialiștilor respectivi i-au permis dlui V. Guțu să fondeze Societatea Științifică a endoscopiștilor și Ultrasonografiștilor abdominaliști.

Conferențiarul universitar, dl. V. Guțu, a publicat peste 200 de articole științifice (chirurgie, endoscopie, ultrasonografie), a fost redactor responsabil al culegerilor Conferinței de Endoscopie, care a avut loc la Chișinău în noiembrie 1986.

La cel de-al 2-lea (1978), cel de-al 3-lea (1984) și cel de-al 4-lea (1990) congres al gastroenterologilor din fosta Uniunea Sovietică, V. Guțu este ales membru al Cărmuirii Societății.

Domnul V. Guțu este nu numai un savant dotat, dar și un ilustru pedagog, specialist de talie înaltă, un bun organizator în domeniul endoscopiei și în sistemul pregătirii postuniversitare. Fructuoasa activitate științifică și pedagogică a Domniei Sale a fost apreciată de Guvern prin mai multe distincții.

Domnule V. Guțu, membrii colegiului redacțional, prietenii, colegii - endoscopiști Vă aduc felicitări cu acest distins jubileu și Vă doresc mulți ani și succes în activitatea Dvs.!

Anatol Ghereg, dr., conferențiar
 Șef curs Endoscopie
 Facultatea Perfecționarea Medicilor
 USMF „Nicolae Testemițanu”



Destinul fiecărui om este determinat de forța divină, de însuși omul și de condițiile epocii când acesta se realizează. În toate timpurile, neamul nostru a avut personalități remarcabile, care prin potențialul, intelectualitatea și prin aportul adus națiunii și omenirii, ne-au promovat în timp, au dus faimă țării și neamului.

Printre aceste personalități este și profesorul Ion Marin, renumit medic ortoped-traumatolog, talentat savant, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, Om Emerit, jubileul căruia îl sărbătorim la 25 decembrie 2006.

S-a născut la 25 decembrie 1931, în satul Heciul Nou, județul Bălți, într-o familie de agricultori. A copilărit în satul natal, apoi și în satul Cubolta (r-nul Sângerei) la baștina mamei sale Maria, unde s-au instalat cu traiul după decesul tatălui. Învață la școala din Heciul Nou, mai apoi la cea din Cubolta, apoi la renumita școală medie-internat № 1 din Bălți, pe care o absolveste în 1951, școală pe care au absolvit-o și alte personalități notorii ale vieții sociale și medicale din țară: N. Testemițanu, A. Nacu, D. Gherman, C. Tâbărnă, A. Secrieru și al.

Pe parcursul anilor 1951-1957 dl I. Marin studiază cu mare sârguință medicina la Facultatea de Medicină Generală la Institutul de Medicină din Chișinău, pe care îl absolveste cu mențiune. Încă în acei ani tânărul Ion Marin se evidențiază prin activitatea sa de lider în viața studențească.

Activitatea medicală propriu-zisă o începe, conform repartizării, la spitalul din satul Danul, raionul Glodeni, în anul 1957, în calitate de medic-șef și chirurg.

Atenția cu care-l asculta pe fiecare pacient, cunoștințele împărtășite zi de zi oamenilor i-au adus autoritate și respect, atitudine manifestată și acum, peste 45-49 de ani, prin adresările pacienților la renumitul lor doctor.

Începând cu anul 1960 și până în prezent, activitatea dlui prof. I. Marin este legată de Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Pe parcursul a 2 ani (1960-1962) este doctorand la catedra Chirurgie Generală, apoi, odată cu fondarea de către marele Om al neamului, Nicolae Testemițanu (pe atunci rector al universității noastre), a catedrei Ortopedie și Traumatologie, în 1962, dl Marin își dedică viața acestei nobile specialități. La această catedră activează din prima zi de la fondare (1.09.1962) și până în momentul actual, timp de 44 de ani. Timp de 4 ani (1963-1967) activează în calitate de asistent, apoi conferențiar (1967-1986), profesor universitar (1986-1991), șef al acestei catedre timp de 7 ani (1991 – 1998), profesor, iar în ultimii 2 ani - profesor consultant.

În anii doctoratului și-a determinat calea sa în ortopedie și în traumatologie: *profilaxia și tratamentul traumatismelor la copii*; o problemă mereu actuală. Teza de doctor în medicină – *Traumatismele la copii în mun. Chișinău – profilaxia și organizarea asistenței traumatologice* – o susține cu brio în *Alma Mater*, în 1965.

A creat un liant între activitatea didactico-medicală și studiul științific asupra multor probleme actuale, dar o atenție deosebită acordă proceselor pseudotumorale și tumorilor benigne ale aparatului locomotor. Materialul clinic, adunat minuțios timp de 19 ani, a servit baza tezei de doctor habilitat cu tema *Tratamentul chirurgical în reabilitarea bolnavilor cu tumori benigne și procese pseudotumorale ale oaselor*, pe care a susținut-o în 1984 la Institutul Central Traumatologie și Ortopedie „N. Priorov” din or. Moscova.

Domnia Sa este și rămâne a fi un specialist deosebit în tratarea afecțiunilor patologice tumorale ale aparatului locomotor, îmbogățind știința cu experiența sa valoroasă de diagnosticare și de tratament al acestor patologii.

Studiile științifice ale profesorului I. Marin, multe din ele fiind de pionerat, sunt consacrate aloplastiei osoase a defectelor mari osteoarticulare a aparatului locomotor. Numai Domnia Sa menține bogata experiență de aloplastică osoasă a segmentelor articulare a membrelor. Prin dexteritatea sa, prin bogata experiență, prin profunda cunoaștere a patologiilor tumorale ale locomotorului, prof. I. Marin le-a salvat viața la mii de cetățeni ai țării, evitând amputările, mulți și până astăzi îi sunt recunoscători.

Unicitatea dlui I. Marin se manifestă și în prezent, fiind unicul chirurg din țară care posedă o mare experiență în tratamentul chirurgical al bolnavilor cu procese patologice (preponderent pseudotumorale) ale I coaste. Originală s-a dovedit a fi și metoda de fixare a protezei de șold cu alofixatori, propusă și aplicată de dl prof. I. Marin

Dl I. Marin este autor a peste 260 de publicații științifice, inclusiv o monografie, 8 broșuri, autor și coautor al 3 manuale, deține 4 brevete de invenție și 92 de certificate de inovator în ortopedie și în traumatologie. 49 din lucrările sale sunt publicate în reviste prestigioase din țară și de peste hotarele ei.

Dl I. Marin a activat din plin în organizarea și în dirijarea serviciului ortoped-traumatologic, fiind specialist principal al Ministerului Sănătății în perioada anilor 1965-1969, decan al facultății de Medicină Generală – în anii 1986-1991, membru al Senatului, al Consiliilor Științifice ale universității, ale facultății; membru al comisiilor de atestare în ortopedie-traumatologie, chirurgie.

În 2006, D-lui este numit în funcția de Președinte al Consiliului Științific specializat DM 50.14.00.22 de susținere a tezelor.

Activitatea multidirecțională a prof. Ion Marin pe parcursul anilor este apreciată prin decorarea cu: ordinul *Gloria Muncii*, medalia *Veteran al Muncii*, insigna *Eminent al Ocrotirii Sănătății*, Titlul onorific *Om Emerit*, insigna *Inventator Emerit*, medalii comemorative *Nicolae Testemițanu* și *Toma Ionescu* (Romania).

Jubileul său de 75 de ani profesorul I. Marin îl întâlnește în plină activitate la catedră, realizându-și planurile sale de elaborare și implementare a noilor procedee, metode de diagnosticare și de tratament al patologiilor osteoarticulare.

Colegii, discipolii, întreaga Asociație a ortopezilor-traumatologi din Moldova, generațiile de ex-studenți din țară și din străinătate îi adresează cuvinte de mulțumire și pleacăciune dascălului lor, profesorului Ion Marin, cu urări de multă sănătate și activitate rodnică în continuare!

Filip Gornea, dr. h., profesor, Om Emerit
Șef catedră Ortopedie, Traumatologie și Chirurgie în Campanie, USMF “Nicolae Testemițanu”



Savant cu renume, medic ilustru cu vocație poetică, profesorul Constantin Andriută s-a născut pe 25 ianuarie 1937 în satul Măgurele, comuna Coșeni, județul Ungheni, într-o familie de țărani înstăriți. Apropo, despre satul său natal profesorul universitar C. Andriută scrie: "Măgurele sat natal, ce se află după deal, între dealuri și vâlcele, unde-s neamurile mele."

În satul natal Domnia Sa a absolvit școala primară, apoi, în 1952, absolvă școala de 7 clase din Teșcureni, iar în 1955 – școala medie din Cornești. În același an, susține cu succes examenul de admitere la Institutul de Stat de Medicină din Chișinău, Facultatea de Medicină Generală, pe care a absolvit-o, cu mențiune, în anul 1961.

După absolvirea Institutului de Stat de Medicină din Chișinău, doctorul C. Andriută își începe activitatea de medic generalist în spitalul din satul Seliște, raionul Nisporeni, unde timp de 2 ani activează ca medic-șef deservind de unul singur populația de 10 mii de locuitori din 6 sate.

În anul 1963, la sugestia ministrului Ocrotirii Sănătății, Nicolae Testemițanu, marelui patriot al neamului, care azi este o legendă a medicinei basarabene, doctorul C. Andriută susține cu succes examenul în doctotantură, la catedra Boli infecțioase, unde, sub conducerea distinsii personalități în domeniul infectologiei, profesorului Isaac Drobinski, efectuează cercetări științifice, care au fost materializate în teza de doctor în medicină la tema: *Caracteristica clinică și de laborator a formelor atipice de hepatite virale*, susținută cu succes la finele studiului de doctorat, în anul 1967.

Din 1967, doctorul C. Andriută activează la catedra nominalizată ca asistent, îmbinând munca didactică, curativă, științifică cu cea de interes social, în cadrul Facultății de Medicină Preventivă. Din anul 1970 până în decembrie 1984 a activat în calitate de conferențiar la catedra Boli Infecțioase. În același timp, fiind pasionat de știință, a continuat să exploreze asiduu problemele hepatitelor virale, cercetările sale fructificându-se, în anul 1982, prin susținerea tezei de doctor habilitat în medicină, tema: *Importanța clinică și patogenetică a izoenzimelor în hepatitele virale A și B*, fiind confirmată în 1983. În decembrie 1984, prin concurs unional, ocupă postul de șef catedră Boli Infecțioase, pe care îl deține și în prezent. În anul 1987 i se conferă titlul științifico-didactic profesor universitar.

Specialist renumit, domnul profesor C. Andriută este recunoscut ca un pedagog exigent și un animator al căutărilor îndrăznețe în domeniul patologiei infecțioase.

El consideră o sarcină primordială activitatea didactică, angajându-se în elaborarea și în redactarea programelor de instruire, a indicațiilor metodice, a ghidurilor, care contribuie la o mai eficientă pregătire a studenților și a rezidenților în domeniul patologiei infecțioase.

Pentru facilitarea muncii de însușire a terminologiei medicale în limba română, profesorul universitar C. Andriută a alcătuit un dicționar rus-român cu termeni ce țin de domeniul patologiei infecțioase, a fost coordonator științific în traducerea din limba rusă în cea română a compendiului *Boli infecțioase* (1993).

Sub conducerea acestui savant ilustru colaboratorii catedrei continuă cercetările științifice în domeniul hepatitelor virale – o temă actuală nu numai pentru Republica Moldova, dar și pentru întreaga lume. Sub conducerea D-lui au fost susținute 5 teze de doctor în medicină și una de doctor habilitat; se mai finalizează 2 – de doctor în medicină și de doctor habilitat. A editat 3 monografii, manualul în limba română *Boli infecțioase și parazitare, în viziune populară*, 4 ghiduri practice și 9 culegeri de versuri.

Profesorul C. Andriută a fost redactor științific principal în îngrijirea și în editarea materialelor conferințelor științifico-practice ale Societății Infecționiștilor din Republica Moldova, în anii 1991, 1996, 2001 și 2006.

Pe parcursul a 44 de ani de activitate rodnică în diferite funcții, profesorul universitar, C. Andriută a publicat 470 de lucrări științifico-didactice și versificate, inclusiv articole - 102, teze și materiale științifice - 279, indicații sau elaborări metodice - 40, inovații - 30, invenții - 2, ghiduri practice - 4, manuale - 1, monografii - 3, cărți de versuri - 9. În ultimii 10-12 ani a participat la circa 250 de emisiuni de radio și de televiziune, a publicat mai multe articole pe teme medicale în diverse ziare și reviste medicale.

Activând pe parcursul a 27 de ani (1979 - 2006) în calitate de infecționist principal netitular al MS din Republica Moldova, profesorul C. Andriută s-a preocupat în permanență de asigurarea calitativă a asistenței medicale a pacienților cu patologii infecțioase, de sporirea calificării medicale a medicilor infecționiști în combaterea și în lichidarea mai multor izbucniri epidemice, inclusiv holeră, difterie, antrax, salmoneloză.

Lista diverselor funcții obștești, de rând cu funcția de infecționist principal al Ministerului Sănătății din Republica Moldova, este impresionantă: D-lui a condus un șir de comisii și consilii legate de activitatea specialității pe care o practică, și nu numai.

Printre pasiunile Domniei Sale, cea mai preferată este versificarea, urmată de interpretarea diverselor melodii.

În acești ani de activitate profesională și obștească cu o abnegație, rodnică și fructuoasă profesorul, C. Andriută a fost și un extraordinar familist, împreună cu soția Tamara au crescut și a educat doi copii.

Pentru activitatea sa merituosă, domnul profesor C. Andriută a fost distins cu mai multe diplome și cu medalii; de asemenea, i s-a conferit titlul onorific *Om Emerit al Republicii Moldova* și a fost decorat cu ordinul *Gloria Muncii*.

Domnule profesor, colegii, discipolii, prietenii vin cu o urare la acest frumos și onorabil jubileu:

Să ne trăiești,

Bătrânețile să le ocolești.

Încă mulți ani infectologiei să slujești,

Cu poezii frumoase pe noi să ne îmbogățești.

Victor Pântea, șef catedră Boli Infecțioase, FPM
Victor Deatișin, directorul IMSP Spitalul Clinic Boli Infecțioase „T. Ciorbă”

Tiberiu Holban, Specialist Principal în Bolile Infecțioase al MSPS din RM



La 6 decembrie 2006, colectivul profesoral-didactic al catedrei Fiziopatologie și Fiziopatologie clinică aduce felicitări cordiale profesorului universitar Vasile Lutan cu ocazia împlinirii a 60 de ani de la naștere.

Vasile Lutan s-a născut în anul 1946, în satul Verejeni, raionul Otaci într-o familie de țărani.

În anul 1961 absolvește cu medalie de argint școala medie din satul natal și, în același an, devine student la Institutul de Stat de Medicină din Chișinău.

În anii de studii este D-lui a atras atenția regretatului profesor Alexandru Robu, care cu spiritul său de pedagog înăscut, vede în studentul V. Lutan capacități de cercetător, implicându-l în cercul științific al catedrei Fiziopatologie. Sub conducerea profesorului Alexandru Robu, publică primele lucrări științifice și, ulterior, își alege direcția științifică principală, pe care o va urma pe parcursul multor ani - *Rolul serotoninei în procesele fiziologice și patologice*.

În anul 1967 absolvește cu mențiune facultatea Medicină Generală a ISM și activează ca asistent la catedra Fiziopatologie. În același an este înscris la doctoratură, specialitatea Fiziopatologie, avându-l conducător științific pe regretatul profesor Andrei Zorikin.

În 1968 este înrolat în Armata Sovietică și timp de doi ani își face serviciul militar în calitate de medic militar, cu gradul de locotenent. După demobilizare, în anul 1970, revine la catedra Fiziopatologie în calitate de asistent, continuându-și studiile la doctoratură. În această perioadă V. Lutan se formează și ca pedagog.

În baza investigațiilor științifice, în anul 1972, susține teza de doctor în medicină cu tema *Modificările metabolismului serotoninei în unele țesuturi pe parcursul șocului visceral* și obține gradul științific de doctor în medicină.

În anul 1972 tânărul pedagog și savant de perspectivă abandonează *Alma mater*, fiind găzduit cu generozitate și cu bunăvoință de medicul-șef al Spitalului Republican de Psihiatrie, de regretatul doctor Mihail Zineac. Aici activează în calitate de șef Secție Laboratoare.

În anul 1977 este ales, prin concurs, în funcția de lector superior la Institutul Agricol din Chișinău, disciplina Fiziopatologie veterinară, unde găsește susținere și apreciere din partea profesorilor universitari Eugen Zgardan și Dumitru Holban. Aici și-a continuat activitatea pedagogică și științifică timp de 17 ani și tot aici i s-a conferit titlul științifico-pedagogic conferențiar universitar, disciplina Fiziopatologie (1985).

Mai târziu, este acceptat la Consiliul științific specializat al Academiei de Științe a Republicii Moldova, sub președinția academicianului Teodor Furdui, unde susține teza de doctor habilitat în biologie (1993) la tema *Rolul sistemului serotonergic în procesele integrale fiziologice și patologice*.

În anii renașterii naționale, V. Lutan și-a adus aportul în introducerea limbii române în cadrul procesului de instruire în instituțiile superioare de învățământ, elaborând materiale didactice în limba de stat. A elaborat și a editat în limba română *Indicații metodice la lucrările de laborator la fiziopatologie*, *Indicații metodice pentru controlul programat la fiziopatologie*, iar în colaborare cu L. Cobâleanșchi, P. Cazacu și V. Țușco - *Dicționarul explicativ fiziopatologic român-rus-francez*.

În anul 1994 este invitat de profesorul universitar Andrei Galben la Universitatea Liberă Internațională din Chișinău în funcție de de șef catedră Fiziologie și Fiziopatologie. Aici, în anul 1994, i se conferă titlul științifico-didactic de profesor universitar.

În anul 1996 este invitat de academicianul Ion Ababii la Universitatea de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, unde activează, mai întâi, în funcție de profesor, iar din anul 2001 este ales prin concurs șef catedră Fiziopatologie și Fiziopatologie clinică. Ca șef catedră profesorul V. Lutan pune accent pe perfecționarea și pe modernizarea procesului didactic. Programul de studii la această disciplină a fost completat cu compartimente moderne - *Fiziopatologia celulei și metabolismelor*, *Procese patologice tipice tisulare și integrale*.

Sub redacția profesorului V. Lutan au fost editate manualele *Fiziopatologia medicală. Nozologia generală. Procese patologice tipice și Fiziopatologia medicală. Procese patologice în organe și sisteme*. Manualele au fost apreciate de studenți și, deja timp de 5 ani, prezintă sursa bibliografică principală în studierea disciplinei.

În vederea implementării metodelor moderne de instruire prin probleme de situație (caz clinic), a fost elaborat și a fost editat compendiul *Fiziopatologie medicală. Culegere de probleme situaționale*. Din inițiativa și sub redacția profesorului V. Lutan, pentru studenții facultății Farmacie, a fost elaborat și a fost editat manualul *Patologie* (autori - S. Todiraș și A. Vișnevshi).

La catedră se implementează metode moderne de instruire; au fost turnate filme didactice cu demonstrarea proceselor patologice experimentale. Sălile de studii ale catedrei au fost amenajate cu materiale didactice ilustrative, elaborate către colaboratorii catedrei.

În vederea asigurării procesului de predare a fiziopatologiei pentru alolingvi, au fost traduse în limba rusă și au fost editate manualul *Fiziopatologie* și culegerea de probleme situaționale.

Sub conducerea profesorului universitar V. Lutan au fost realizate și susținute 4 teze de doctor în medicină, iar în prezent D-lui este conducătorul a 2 teze de doctorat. V. Lutan este autor a peste 100 de publicații științifice, a 7 brevete de invenție și a 2 inovații.

De rând cu activitatea profesională, profesorul V. Lutan are și diverse funcții obștești: membru al Comisiei de Atestare a CNAA, președinte al Seminarului republican de profil medico-biologic, președinte al Comisiei metodice a disciplinelor fundamentale, membru al Senatului și Consiliului Științific ale USMF „Nicolae Testemițanu” și al Consiliului Facultății Medicină Generală.

Este căsătorit, a educat 2 feciori și are 3 nepoți.

În pragul împlinirii a 60 de ani de la naștere, colegii de breaslă, discipolii și prietenii îl felicită cordial pe domnul profesor Vasile Lutan, dorindu-i Domniei Sale și membrilor familiei multă sănătate, fericire, ani mulți și senini, pace în suflet!

Porfirie Cazacu, dr., profesor universitar
Catedra Fiziopatologie
USMF „Nicolae Testemițanu”

IN MEMORIAM

**Cu perseverență și pasiune profesională și-a făurit destinul
 (70 ani de la nașterea profesorului universitar Eugen Popușoi)**



În prezent, în Moldova, mai mult ca-n orice altă epocă, în fluviul gândirii și al practicii medicale se revarsă o diversitate întreagă de realizări, atât teoretico-aplicative, cât și moral-spirituale, marcate prin excelență, erudiție și competență de marile personalități ale domeniului.

Curajul și demnitatea, perseverența și principialitatea sunt doar câteva din calitățile intelectuale și de comportament ale oamenilor de știință, care au

contribuit din plin la dezvoltarea culturii și a medicinei naționale.

Profesorul Eugen Popușoi, personalitatea căruia l-a făcut să rămână iubit și profund respectat de semenii săi, face parte din cohorta acestor iluștri savanți.

S-a născut Eugen Popușoi pe 26 august 1936 în satul Cosăuți raionul Soroca.

După absolvirea școlii de șapte ani din satul natal, el pleacă la Soroca, unde își continue studiile în Școala medie generală nr. 1. Însușind programul acesteia cu mențiune, în 1953, se face student la Facultatea Fizică și Matematică a Institutului Învățătoresc din Soroca, iar în toamna anului 1954, tânărul vine la Chișinău pentru a-și încerca norocul la prestigiosul Institut de Medicină. După susținerea cu succes a examenelor, este înmatriculat la facultatea Pediatrie.

În cadrul unei omagieri, el spunea: „Am avut noroc de profesori buni, exigenți și de mari admiratori ai vieții. Lor le datorez dragostea mea pentru medicină, literatură, artă și pentru istorie.”

După absolvirea Facultății Pediatrie, în anul 1960, tânărul Eugen s-a simțit irezistibil atras nu de practica medicală, ci de activitatea cu tineretul. Fiind repartizat de Comisia de Stat la catedra Pediatrie și continuându-și în același timp activitatea în comsomol, el nu se reține aici.

Primii pași în comsomol, deloc ușori, fiind ales Prim-secretar al Comitetului Orașenesc din Chișinău, apoi șef-adjunct al secției CC al ULCT din Moldova, au cultivat în el o imunitate socială dură.

După întreruperea activității în comsomol, cu o senzație de îngrijorare, dar și de libertate în zbor, Eugen Popușoi a reușit să se dedice activității de cercetare.

Deși soarta, îi hărăzi destinul omului de stat, înzestrându-l cu abilități de lider, Eugen Popușoi chiar de la început, aținea calea marelui maestru Nicolae Testemițanu, personalitatea căruia îl cucerise. „**Fiind în ascensiunea unui adevărat demnitar de stat,**

spunea Eugen Popușoi, Nicolae Testemițanu m-a atras chiar din primele clipe de cunoștință prin erudiția și cultura sa umanistă, privind lucrurile în ansamblu, multilateral”.

Însă, adevărata lui vocație, având abilități de lider, a fost Medicina Socială, care-i permitea să pătrundă în tainele și în profunzimea fenomenelor, acolo unde băntuiau îndoielile și se naștea adevărata știință.

Surprizele destinului nu aveau să întârzie. În anul 1965 Eugen Popușoi face doctorantura la catedra Igienă Socială și Organizare a Ocrotirii Sănătății, iar spre finele aceluiași an este nominalizat în postul de medic-șef al Spitalului orașenesc nr. 1 de copii din Chișinău. Afirmându-se în această postură drept un organizator cu abilități deosebite, în vara anului 1967, este promovat în postul de șef al Departamentului Asistență Curativ – Profilactică acordată Mamelor și Copiilor al MS.

După încadrarea în noul post, Eugen Popușoi își continuă, totodată, și activitatea prin cumul la catedra Igienă Socială, fiind numit, în 1970, asistent - cursul Istorie a Medicinii. Încep să se evidențieze abilitățile sale pentru profesia de pedagog. Înzestrat cu calități pedagogice deosebite, „maestru în arta oratorică”, tânărul asistent obține înalte performanțe în activitatea de profesor, relațiile sale cu studenții devenind din cele mai bune.

În perioada doctoranturii scrie 24 de lucrări științifice, cea mai importantă dintre ele fiind teza de candidat în științele medicale: *L. A. Tarasevici și rolul lui în dezvoltarea științei medicale.*

Astfel, la 12 mai 1971, lectorului Eugen Popușoi i se acordă gradul științific de doctor în medicină, ulterior suplinind postul lector superior la catedra unde activa.

Eugen Popușoi a fost și un gânditor original, un polemist și un publicist remarcabil. Cunoscut fiind de către public, prin publicațiile sale despre evenimentele din lumea medicală, în mass-media locală și unională, în 1975 devine membru al Uniunii Scriitorilor și Jurnaliștilor din URSS.

Cu voință și cu profunde cunoștințe el reușește, prin cercetări serioase și minuțioase, să lanseze ilustre și originale pagini de istorie a medicinei.

La această etapă a vieții, Eugen Popușoi elaborează peste 150 de lucrări de o reală valoare științifico-practică în domeniul ocrotirii sănătății și al istoriei medicinei, fapt care-l afirmă în republică nu numai ca specialist de forță în domeniul medicinei sociale, dar și ca promotor activ al valorilor spirituale, moștenite de la proeminentele personalități medicale, care au stat la leagănul dezvoltării medicinei în Moldova.

La 7 iunie 1978 i se conferă titlul de conferențiar, după care participă la lucrările celui de-al 26-lea Congres Internațional de Istorie a Medicinii, desfășurat în Bulgaria. Ulterior pleacă în Germania, Spania, Ungaria, România și în alte țări la foruri științifice ale Societăților Istorice ale Medicinii.

IN MEMORIAM

Pentru acest om, care poseda o energie titanică, orice clipă era trăită cu o intensitate absolută, dedicându-se totalmente misiunii sale. „Medicina, spunea el, nu are numai interferențe cu alte științe precum sunt filozofia, literatura, artele plastice etc., ea are și o istorie multimilenară, cunoașterea căreia pentru noi, medicii, trebuie să devină o necesitate vitală”.

În anul 1985 Eugen Popușoi susține teza de doctor habilitat la tema *Istoria medicinei și a ocrotirii sănătății în RM*.

Curând este numit în funcția de șef catedră Medicină Socială și Organizare a Ocrotirii Sănătății. Peste 2 ani este nominalizat în funcția de decan al facultății Pediatrie, iar în decembrie 1988 i se conferă titlul științific de profesor universitar.

Întreaga activitate a profesorului este reprezentată de cca 420 de lucrări științifice, dintre care 25 de lucrări de sinteză și 36 de recomandări metodice, care reprezintă tabloul general de dezvoltare a ocrotirii sănătății și a învățământului medical superior în RM.

Eugen Popușoi, pe lângă faptul că activa în domeniul ocrotirii sănătății, a avut și o activitate electivă intensă în cadrul organelor obștești, fiind ales și înaintat de nenumărate ori în cadrul acestora în diverse posturi.

Pentru activitate îndelungată și rodnică pe tărâmul instruirii și al educației tinerelor cadre de medici, pentru munca asiduă în domeniul științei medicale, a fost decorat cu medalia *Veteran al muncii*, cu medalia *Meritul civic* și cu ordinul *Gloria muncii*.

La 17 mai 2000, profesorul universitar Eugen Popușoi este ales Membru corespondent al Academiei de Științe a Moldovei, oferindu-i-se și titlul de Om Emerit al RM.

Grație nenumăratelor activități și tăriei sale de caracter, a fost supranumit „omul tare ca piatra, ca piatra de la Cosăuți”, sacrificându-și viața în numele poporului, în numele cauzei naționale, în numele sănătății și al binelui pe pământ, fiind un reprezentant notoriu al culturii și al științei naționale.

Fiindu-i coleg de catedră, o îndelungată perioadă de timp mi-am depănat firul vieții în preajma profesorului Eugen Popușoi. Acest fapt îmi permite să prezint cititorilor, câteva sinteze despre rodul muncii și rostul vieții adus pe altarul sănătății și al științei medicale de către ilustrul pedagog și organizator al sănătății, Eugen Popușoi.

◆ Contribuțiile valoroase aduse de profesorul Eugen Popușoi la progresul Medicinei sociale și Istoriei medicinei – timp de peste 40 de ani de activitate sunt rezultanta sintezei dintre vasta sa pregătire, experiența excepțională și cultura sa enciclopedică, dezvoltate într-o complementară trivalență: ca om de stat, ca pedagog și ca om de știință.

◆ Aportul profesorului Eugen Popușoi adus științei medicale la noua etapă de dezvoltare a fost direcționat în 3 planuri: Sănătate Publică și Management, Istoria Medicinei, Etica și Deontologia Medicală. A realizat și a lansat numeroasele lucrări, inclusiv 25 fundamentale, care exprimă o sinteză originală a subiectelor, tratate în aspect socio-medical, istorico-legislativ și etico-deontologic, cu un rol metodologic deosebit în demontarea vechiului sistem de sănătate și reformarea lui în conformitate cu noile exigențe, care apare ca o veritabilă revoluție în ocrotirea sănătății.

◆ Esențial pentru Sănătatea Publică, în cercetările profesorului Eugen Popușoi, este studiul fenomenelor sănătății în mase, în funcție de care a întocmit planuri de acțiuni, a elaborat

directive de coordonare și a întreprins măsuri concrete întru realizarea acestora. În baza acestei gândiri axiologice, dar mai ales cu finalitate practică, dimensiunea fundamentală a Sănătății Publice „om – mediu – societate” în operele și activitatea dumnealui se constituie, ca un deziderat analitic de bază, care a jucat un rol important în elaborarea și în conceptualizarea noii politici de sănătate a statului, coautor al căreia este.

◆ Alături de profesorii Mihail Ghehtman, Nicolae Testemițanu, Vladimir Cant și Ion Prisacaru, Eugen Popușoi a contribuit la consolidarea Medicinei Sociale, ca bază conceptuală și metodologică în constituirea și reformarea continuă a sistemului de sănătate, în funcție de exigențele timpului.

◆ Pe lângă activitățile instructiv-didactică, științifică și metodică, pe lângă munca de concepție și cea editorială, opera profesorului Eugen Popușoi a adus o importantă contribuție și la comemorarea marilor dispăruți, fiind autor și editor al publicațiilor omagiale.

◆ În decursul anilor, la cursurile sale, în comunicările științifice și în numeroasele discuții profesionale cu studenții, cu colegii de catedră și din țară, a evocat și a promovat continuu personalitatea titanică a maestrului Nicolae Testemițanu – făuritorul celei mai moderne concepții a sistemului de medicină primară, care va rămâne în istorie ca cel mai uman sistem de sănătate cunoscut cândva de civilizații.

◆ Eugen Popușoi a fost o adevărată personalitate. Ca om al științei și al culturii moldovenești, a fost mereu înconjurat de medici, scriitori și pictori, actori, poeți și de sculptori. Nu a fost doar un profesor elevat, plin de har, ci un om de știință în plină competitivitate, un gânditor original, un polemist și un remarcabil publicist. Recunoscut fiind în mass-media prin publicațiile sale, pe lângă toate titlurile științifico-didactice obținute, mai devine și Membru al Uniunii Scriitorilor și Jurnaliștilor din URSS.

◆ Neliniștea profesorului Eugen Popușoi, în ultimul deceniu de activitate, a fost teama că va deveni un bătrân cu ziarul în mână, pe o bancă în grădina publică, fapt care îl făcu să se agite foarte mult. Organiza conferințe și ședințe după ședințe, ca să demonstreze, că se află într-o excelentă formă fizică și intelectuală. Dovadă a acestor activități este o pleiadă întreagă de discipoli și de ucenici care, sub coordonarea profesorului, au susținut teze de doctor și de doctor habilitat în medicină (4 și 15 respectiv). Ironia tragică a sorții însă a fost că n-a mai apucat să trăiască decât câțiva ani după aceste izbâanzi și frumoase realizări.

În ziua de 27 februarie anul 2001, marele savant Eugen Popușoi a fost rechemat prematur din viață. Opera și amintirile ne vor călăuzi peste timpuri, luminând și mai puternic calea viitoarelor generații de medici.

Mult regretatului dascăl și prieten, savantului de forță, conducătorului înzestrat și patriotului înflăcărat – uneia dintre cele mai erudite personalități din timpurile noastre și din istoria medicinei, îi aducem astăzi omagiul septuagenar al tuturor colegilor, prietenilor, studenților și întregului public medical, pe care i-a îndrumat cu tact și cu înțelepciune, cu dragoste și cu dăruire de sine, și de care și-a legat viața cu o prietenie sinceră și reciprocă.

*Iulian Grossu, dr., conferențiar
Catedra Sănătate Publică și Management
USMF „Nicolae Testemițanu”*

СОРБИЛАКТ - SORBILACTUM®

Основные физико-химические свойства

Сорбилакт - это прозрачная бесцветная жидкость без запаха, теоретическая осмолярность 1670 мОсм/л, рН 6,0-7,6.

Состав. Сорбитол - 200,0 г, натрия лактат - 19,0 г, натрия хлорид - 6,0 г, кальция хлорид - 0,1 г, калия хлорид - 0,3 г, магния хлорид - 0,2 г, вода для инъекций до 1 л.

Ионный состав. На 1 мл препарата: Na⁺ - 6,395 мг, Ca⁺⁺ - 0,036 мг, K⁺ - 0,157 мг, Mg⁺⁺ - 0,051 мг, Cl⁻ - 3,995 мг, CH₃CH(OH)COO⁻ - 15,635 мг.

Форма выпуска – Раствор для инфузий. Фармакологическая группа – Плазмозаменители.

Фармакологические свойства

Сорбилакт обладает протившоковым, энергетическим, дезинтоксикационным, диуретическим и стимулирующим перистальтику кишечника действием, способствует ликвидации метаболического ацидоза. Основными фармакологически активными веществами препарата являются сорбитол (в гипертонической концентрации) и натрия лактат (в изотонической концентрации). Сорбитол быстро включается в общий метаболизм, 80-90% его утилизируется в печени и накапливается в виде гликогена, 5% откладывается в тканях мозга, сердечной мышце и скелетной мускулатуре, 6-12% - выделяется с мочой. В печени сорбитол сначала превращается в фруктозу, которая в дальнейшем превращается в глюкозу, а затем в гликоген. Часть сорбитола используется для срочных энергетических нужд, другая часть откладывается как запас в виде гликогена. Гипертонический раствор сорбитола имеет большое осмотическое давление и выраженную способность усиливать диурез. При введении в сосудистое русло из натрия лактата высвобождается натрий, CO₂ и H₂O, которые образуют бикарбонат натрия, что приводит к увеличению щелочного резерва крови. В отличие от раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата проходит медленнее, по мере включения его в обмен веществ, не возникает резких колебаний рН. Активной считается только половина введенного натрия лактата (изомер L), а другая половина (изомер D) не метаболизируется и выделяется с мочой. Действие натрия лактата проявляется через 20-30 минут после введения.

Показания к применению

Сорбилакт применяют для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции, коррекции кислотно-щелочного состояния, улучшения функции печени, почек, стимуляции перистальтики кишечника, улучшения гемодинамики при травматическом, операционном, гемолитическом и ожоговом шоках (с учетом осмолярности крови и мочи), в послеоперационном периоде после полостных операций, при послеоперационных парезах кишечника (профилактика и лечение), при острой печеночно-почечной недостаточности (в ранней стадии), при обострении хронического пиелонефрита, при хронических гепатитах и повышенном внутричерепном давлении в случае отека мозга.

Способ применения и дозы

Сорбилакт вводят внутривенно струйно или капельно (30-80 капель в минуту).

- При травматическом, ожоговом, послеоперационном и гемолитическом шоках по 200-400 и 600мл (3-10 мл/кг массы тела больного) однократно, сначала струйно затем капельным методом.
- При хронических гепатитах по 200 мл (3,5 мл/кг массы тела) капельно однократно и повторно ежедневно или через день.
- При острой печеночно-почечной недостаточности в дозе 200-400 мл (до 2,5-6,5 мл/кг массы тела) капельно или струйно (повторно через 8-12 часов).
- Для профилактики послеоперационного пареза кишечника - 150-300 мл (2,5-5,0 мл/кг массы тела) на однократное введение, капельно, возможны повторные инфузии препарата через каждые 12 часов в течение первых 2-3 суток после оперативного вмешательства.
- Для лечения послеоперационных парезов - в дозе 200-400 мл (3,5-6,5 мл/кг массы тела) капельно, через каждые 8 часов до нормализации моторики кишечника.
- При отеке мозга - сначала струйно а затем капельно (60-80 капель в минуту) в дозе 5-10 мл/кг массы тела.
- При значительной дегидратации внутривенные инфузии сорбилакта необходимо проводить только капельно (не более 200 мл раствора в сутки).

Побочные действия

Могут возникнуть явления алкалоза или дегидратации (вследствие гиперосмолярности раствора).

Противопоказания

Сорбилакт не применяют при алкалозе, а также в случаях когда противопоказано вливание жидкости (кровоизлияние в мозг, тромбоэмболия, сердечно-сосудистая декомпенсация, гипертоническая болезнь III ст.).

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

Сорбилакт нельзя смешивать с фосфат- и карбонат содержащими растворами.

Передозировка

Возникают явления алкалоза и дегидратации. В этом случае введение препарата немедленно прекращается.

Особенности применения

Препарат назначают с учетом осмолярности крови и мочи, а также показателей кислотно-щелочного состояния. Введение сорбилакта больным сахарным диабетом необходимо осуществлять под контролем содержания сахара в крови.

Условия и сроки хранения

Хранят при температуре от 2 до 24° С, в сухом, защищенном от света месте. Срок хранения 2 года.

Условия отпуска - По рецепту. **Упаковка -** По 200 и 400 мл в стеклянных флаконах.

Производитель: ООО «Юрия-Фарм», Киев, Украина. Рег.удост. п№ 8961 от 16.05.05.

РЕОСОРБИЛАКТ - RHEOSORBILACTUM®

Основные физико-химические свойства

Ресорбилакт - это прозрачная бесцветная жидкость без запаха, теоретическая осмолярность 900 мОсм/л, pH 6,0-7,6.

Состав. Сорбитол - 60,0 г, натрия лактат - 19,0 г, натрия хлорид - 6,0 г, кальция хлорид - 0,1 г, калия хлорид - 0,3 г, магния хлорид - 0,2 г, вода для инъекций до 1 л.

Ионный состав. На 1 мл препарата: Ka^+ - 6,395 мг, Ca^{++} - 0,036 мг, K^+ - 0,157 мг, Mg^{++} - 0,051 мг, Cl^- - 3,995 мг, $CH_3CH(OH)COO^-$ - 15,635 мг.

Форма выпуска – Раствор для инфузий. **Фармакологическая группа** – Плазмозаменители.

Фармакологические свойства

Ресорбилакт обладает реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным, действием. Основными фармакологическими активными веществами препарата являются сорбитол и натрия лактат. Сорбитол быстро включается в общий метаболизм, 80-90% его утилизируется в печени и накапливается в виде гликогена, 5% откладывается в тканях мозга, сердечной мышце и скелетной мускулатуре, 6-12% - выделяется с мочой. В печени сорбитол сначала превращается в фруктозу, которая в дальнейшем превращается в глюкозу, а затем в гликоген. Часть сорбитола используется для срочных энергетических нужд, другая часть откладывается как запас в виде гликогена. Изотонический раствор сорбитола обладает дезагрегантным действием и, таким образом, улучшает микроциркуляцию и перфузию тканей. При введении в сосудистое русло из натрия лактата высвобождается натрий, CO_2 и H_2O , которые образуют бикарбонат натрия, что приводит к увеличению щелочного резерва крови. В отличие от раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата проходит медленнее, по мере включения его в обмен веществ, не возникает резких колебаний pH. Активной считается только половина введенного натрия лактата (изомер L), а другая половина (изомер D) не метаболизируется и выделяется с мочой. Действие натрия лактата проявляется через 20-30 минут после введения.

Показания к применению

Ресорбилакт применяют для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции, коррекции кислотно-щелочного состояния, улучшения гемодинамики при травматическом, гемолитическом и ожоговом шоках, острой кровопотере, а также при ожоговой болезни, при затяжных гнойных процессах, при разных инфекционных болезнях, при хронических активных гепатитах, при предоперационной подготовке и в послеоперационный период, при тромбо-облитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов.

Способ применения и дозы

Ресорбилакт вводят внутривенно струйно или капельно.

- При травматическом, ожоговом, послеоперационном и гемолитическом шоках по 600-1000 мл (10-15 мл/кг массы тела больного) однократно и повторно, сначала струйно затем капельным методом.
- При хронических гепатитах по 400 мл (6-7 мл/кг массы тела) капельно, повторно.
- При острой кровопотере по 1500-1800 мл (до 25 мл/кг массы тела). В этом случае инфузии ресорбилакта рекомендуется проводить на догоспитальном этапе в специализированной машине скорой помощи.
- В предоперационном периоде и после различных хирургических вмешательств в дозе 400 мл (6-7 мл/кг массы тела) капельно, однократно и повторно, ежедневно на протяжении 3-5 дней.
- При тромбооблитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов из расчета 8-10 мл/кг массы тела капельно повторно через день. На курс лечения 10 инфузий.

Побочные действия

Могут возникнуть явления алкалоза.

Противопоказания

Ресорбилакт не употребляют при алкалозе, а также в случаях, когда противопоказано вливание жидкости (кровоизлияние в мозг, тромбоэмболия, сердечно-сосудистая декомпенсация, гипертоническая болезнь III ст.).

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

Ресорбилакт нельзя смешивать с фосфат- и карбонат содержащими растворами.

Передозировка

Возникают явления алкалоза. В этом случае введение препарата немедленно прекращается.

Особенности применения

Препарат назначают под контролем показателей кислотно-щелочного состояния и функции печени

Условия и сроки хранения

Хранят при температуре от 2 до 24° С, в сухом, защищенном от света месте. Срок хранения - 2 года.

Условия отпуска - По рецепту. **Упаковка** - По 200 и 400 мл в стеклянных флаконах.

Производитель: ООО «Юрия-Фарм», Киев, Украина. Рег. удостов. п№ 8960 от 16.05.05.

Эксклюзивный дистрибьютор на территории Республики Молдова
Фирма "Мономед". Тел.: 727269, тел/факс: 224481

Сорбилакт® и Реосорбилакт® - новые комплексные препараты в инфузионной терапии

Статья представлена к публикации компанией “Юрия-Фарм”, Киев, Украина

В современных условиях инфузионно-трансфузионная терапия занимает одно из ведущих мест в комплексном лечении больных; в многопрофильных стационарах в ней нуждается около 30-40% пациентов и до 80% пострадавших в авариях и катастрофах. Основные задачи инфузионной терапии: восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК) и ликвидация гиповолемии; восстановление водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия; улучшение микроциркуляции; устранение нарушений реологических и коагуляционных свойств крови; ликвидация расстройств обмена веществ; обеспечение эффективного транспорта кислорода; дезинтоксикация; парентеральное питание.

Для решения этих задач был создан достаточно широкий спектр инфузионных (согласно международной классификации — плазмо-замещающих) препаратов. Однако, несмотря на кажущееся многообразие предложенных и зарегистрированных лекарственных средств, в клинической практике довольствуются достаточно узким перечнем плазмо-заменителей. До недавнего времени к этому списку можно было отнести простые и немногочисленные сложные кристаллоидные растворы, растворы декстранов, поливинилпирролидонов, белковые препараты. В последние годы этот список качественно изменился. Так, в связи с открытием поливинилпирролидинового (ПВП) тезауризмоза, производство и использование производных поливинилпирролидона во многих странах было прекращено. Заметно снизилось применение декстранов, что связано с такими их тяжелыми побочными эффектами, как высокая анафилактико-генность (у 60-70% пациентов) и способность провоцировать “декстрановый синдром” (повреждение легких, почек и гипокоагуляция). Все реже используются препараты, содержащие нативные белки плазмы крови (альбумин, протеин), — из-за высокой алергогенности, пирогенности, способности усугублять интерстициальный отек тканей, опасности передачи гемоинфекций. С другой стороны, широкое распространение получили синтетические кристаллические аминокислоты и гидроксиэтилкрахмалы. Но при этом в ряду нерешенных оставались такие проблемы, как дезинтоксикационная и дегидратационная терапия, улучшение реологии крови и микроциркуляции, коррекция кислотно-основного равновесия и некоторые другие.

Для решения этих задач как нельзя лучше подходят новые комплексные инфузионные препараты Реосорбилакт® и Сорбилакт®, созданные сотрудниками Института патологии крови и трансфузиологии медицины АМН Украины на основе шестиатомного спирта сорбитола. Оба препарата содержат сорбитол, основные катионы (Na⁺, K⁺, Ca²⁺, Mg²⁺), анион Cl⁻ и лактат-анион.

Сорбитол в препарате Реосорбилакт® представлен в осмолярной концентрации по отношению к плазме крови (900 мосмоль/л), в препарате Сорбилакт® — в гипертонической – 1670 мосмоль/л. Общая осмолярность Реосорбилакта® в 3 раза превышает осмолярность плазмы крови, а Сорбилакта® — в 5,5 раза. Благодаря гиперосмолярности, Реосорбилакт® и Сорбилакт® вызывают поступление жидкости из межклеточного пространства в сосудистое русло, что способствует улучшению микроциркуляции и перфузии тканей. Перемещение жидкости из межклеточного сектора во внутрисосудистый сопровождается увеличением ОЦК за счет увеличения объема плазмы.

Благодаря мощному специфическому осмодиуретическому эффекту сорбитола, связанному с отсутствием у человека природных механизмов реабсорбции многоатомных спиртов в проксимальных почечных канальцах, отмечается выраженное диуретическое действие обоих препаратов, особенно Сорбилакта®. Помимо этого, сорбитол, частично метаболизируясь до фруктозы, способствует нормализации углеводного и энергетического обмена. Сорбитол стимулирует окисление жирных кислот по некетогенному пути метаболизма и способствует более легкому использованию кетонных тел в цикле Кребса. Это особенно благоприятно сказывается на улучшении функционального состояния гепатоцитов, в которых восстанавливается депо гликогена. Немаловажно, что сорбитол усиливает моторику кишечника за счет прямого воздействия на нервно-рецепторный аппарат кишечной стенки и усиления синтеза и секреции вилликинина, холецистокинина и витаминов группы В.

Лактат-анион, содержащийся в обоих препаратах, способствует коррекции кислотно-основного равновесия плазмы, а также, участвуя в реакциях углеводно-энергетического обмена, восстанавливает и стимулирует функции клеток ретикуло-эндотелиальной системы печени и почек. Все это обуславливает энергетическое, дезинтоксикационное, диуретическое, стимулирующее перистальтику кишечника действие, нейтрализацию метаболического ацидоза.

Подводя первые итоги клинического применения указанных препаратов можно отметить их большую востребованность в медицине критических состояний. Исследования, проведенные в Украинском научно-практическом центре экстренной медицинской помощи и медицины катастроф, показали, что включение препарата Сорбилакт® в схему противошоковой терапии позволяет уменьшить дозировку вводимых симпатомиметиков, сократить продолжительность их введения, раньше начать проведение энтерального питания, снизить выраженность синдрома транслокации кишечной флоры в раннем

постшоковом периоде. Использование препарата Реосорбилант® содействует улучшению реологических свойств крови и микроциркуляции, что проявляется в оптимизации спланхического кровотока, нормализации рН внутри гастроинтестинального тракта и ускорении репарации клеток кишечной стенки. Это способствует предупреждению развития стрессорных повреждений желудка и кишечника (гастродуоденопатии, язвообразование, кровотечения), а также снижает частоту развития синдрома острого легочного повреждения (дистресс-синдром) и пневмонии.

Сорбилант® и Реосорбилант® особенно эффективны при восстановлении энергетического обмена у пострадавших с тяжелой политравмой. Сорбилант® рекомендован для применения как эффективный нефропротекторный препарат в профилактике и лечении острой почечной недостаточности (ОПН) (А. Ф. Возианов и соавт., 2004) [1]. Г. Г. Рошин и соавт. (2005) в своих методических рекомендациях отнесли Реосорбилант® и Сорбилант® к препаратам выбора при лечении на догоспитальном этапе пострадавших с геморрагическим шоком. Сорбилант® был включен в стандарт лечения тяжело больных с деструктивными формами острого панкреатита в стадии токсемии и полиорганной недостаточности [6]. Реосорбилант® и Сорбилант® являются препаратами выбора при хирургическом лечении онкологических больных за счет эффективного восполнения ОЦК, энергетических, реологических, ощелачивающих и дезинтоксикационных свойствах данных инфузионных средств.

В специальном исследовании С. И. Киркилевский и соавт. (2003) применили Сорбилант® для лечения послеоперационной паралитической непроходимости кишечника после торакоабдоминальных вмешательств (у больных раком пищевода и раком желудка с переходом на пищевод). Было установлено, что при использовании Сорбиланта®, по сравнению с традиционными схемами стимуляции кишечника, у пациентов отсутствовала фаза метеоризма, а самостоятельная дефекация наблюдалась на 36 часов раньше. Это способствовало профилактике респираторных осложнений, поскольку создавало условия для нормальной экскурсии диафрагмы.

Особый интерес представляют данные по использованию препаратов на основе сорбитола в нейрохирургической клинике. Ведущим осложнением после операций на головном мозге, особенно по поводу его опухолей, является отек мозга. Для лечения отека мозга не применяются гипосмолярные растворы электролитов или глюкозы, поскольку они способствуют усилению отека. Более предпочтительными являются осмодиуретики (маннит, мочевины, глицерин), однако при их использовании высока вероятность развития феномена "отдачи" или "рикошета", т.е. смены фазы быстрого снижения внутричерепного давления фазой усиления мозгового кровотока. Для профилактики и лечения отека мозга после операций по поводу опухолей головного мозга на современном этапе препаратами выбора являются Реосорбилант® и Сорбилант® [7]. Доказано, что при использовании этих препаратов синдром "рикошета" выражен значительно меньше.

По сравнению с маннитолом, Реосорбилант® и Сорбилант® имеют и другие преимущества, связанные со

способностями устранять метаболический ацидоз, поддерживать электролитный состав крови, обеспечивать энергетические потребности клеток (дополнительные противоотечные факторы). Кроме того, доказана эффективность применения Сорбиланта® не только после операций по поводу опухолей, но и после вмешательств по поводу гематом (черепно-мозговая травма, геморрагический инсульт), воспалительных процессов (абсцесс мозга, серозный менингоэнцефалит), а также при консервативном лечении (ишемический инсульт вследствие тромбоза средней мозговой артерии) [4].

В. В. Гебеш и Д. М. Дудар (2004), применили Сорбилант® в комплексном лечении больных менингитами различной этиологии (менингококковый, пневмококковый, герпетический, энтеровирусный). В группе больных, у которых был использован Сорбилант®, на 1 - 3 дня раньше исчезали или уменьшались явления повышенного внутричерепного давления (головные боли, рвота, ригидность мышц затылка и др. симптомы); нормализовались давление и состав спинномозговой жидкости, картина глазного дна; восстанавливались перистальтика кишечника, функции почек, печени, миокарда, водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие. Важно, что по сравнению с контрольной группой, у пациентов не наблюдалось стойких резидуальных явлений.

Исследования по клиническому применению Сорбиланта® и Реосорбиланта®, проведенные в ведущих украинских клиниках, показали эффективность препаратов для проведения противошоковой и дезинтоксикационной терапии; доказали их широкие возможности в лечении затаянных гнойных процессов, тромбозов и тромбозов заболеланий кровеносных сосудов, при послеоперационных парезах кишечника (профилактика и лечение), а также при повышенном внутричерепном давлении в случае отека мозга.

Литература

1. **Возианов О. Ф., Боженко А. І., Федорук О. С.** Гостра ниркова недостатність. Одесаю. Одеський мед. університет, 2003, с. 271 - 311.
2. **Гебеш В. В., Дудар Д. М.** Ефективність реосорбіланту та сорбіланту в лікуванні хворих на лептоспіроз та менингіти різної етіології. Сімейна медицина, 2004, №1, с. 51-52.
3. **Киркилевский С. И., Каковская Л. Н., Гуменюк Н. И.** и др. Применение препарата сорбилант для лечения послеоперационной паралитической непроходимости кишечника при раке пищевода и желудка, распространяющемся на пищевод. Клиническая Хирургия, 2003, № 9, с. 8.
4. **Поліщук М. Є., Камінський О. А., Литвиненко А. Л.** та ін. Застосування гіперосмолярного інфузійного препарату сорбілант у клініці невідкладної нейрохірургії. Укр. Нейрохірург. Журнал, 2002, № 1, с. 94-96.
5. **Рошин Г. Г., Гайдаев Ю. О., Мазуренко О. В.** та ін. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на догоспітальному етапі: Метод. рекомендації. Київ, 2003.
6. **Рошин Г. Г., Земськов В. С., Ткаченко О. А.** та ін. Стандарти діагностики і лікування гострого панкреатиту: Метод. рекомендації. Київ, 2004.
7. **Чепкий Л. П., Главацкий А. Я., Гавриш Р. В.** и др. Интенсивная терапия отека головного мозга при хирургическом лечении опухолей мозга. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, 2002, № 2, с. 23-28.
8. **По материалам Шлапак И. П., И. Р. Малыш Л. В.** Згржебловская. Использование растворов многоатомных спиртов (препаратов «Сорбилант и «Реосорбилант») в интенсивной терапии при тяжелой политравме. Метод. рекомендации. Киев, 2003.

СИМВАЛИМИТ®

Симвастатин

Выводы экспертного заключения о фармакологических и токсикологических свойствах препарата *Simvalimit*® по результатам отчёта о клиническом исследовании в сравнении с препаратом *Zocor*®

Статья представлена к публикации А.О. Grindeks, Рига, Латвия

Симвастатин показан пациентам с коронарными болезнями сердца (КБС) и различными видами гиперлипидемий (IIa, IIb, III и IV по классификации PVO/Фредриксона). В случае КБС симвастатин назначают для:

- снижения риска общей смертности;
- снижения риска коронарной смертности и нелетального инфаркта миокарда;
- снижения риска от необходимости операций реваскуляризации миокарда;
- снижения риска инсульта и проходящих ишемических приступов.

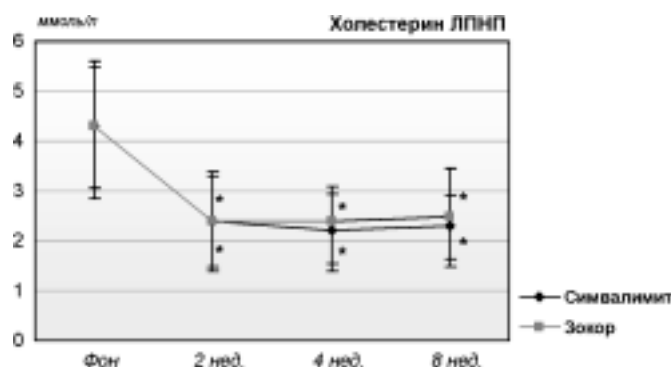
Симвастатин эффективен не только в случае первичной гиперхолестеринемии или комбинированной гиперлипидемии (IIa и IIb типа по классификации PVO/Фредриксона). В литературе известны данные о его благоприятном эффекте у пациентов с гипертриглицеридемией (IV тип по классификации PVO/Фредриксона), дисбеталипопротеинемией (III тип), а также в случае семейной гомозиготной гиперхолестеринемии.

Целью клинического исследования было установить, являются ли содержащие симвастатин препараты *Simvalimit*® (ПАО «Гриндекс», таблетки 20 мг покрытые оболочкой, исследуемый препарат) и оригинальный препарат *Zocor*®, таблетки 20 мг покрытые оболочкой (производитель фирма MSD, сравниваемый препарат), терапевтически эквивалентными и одинаково безопасными.

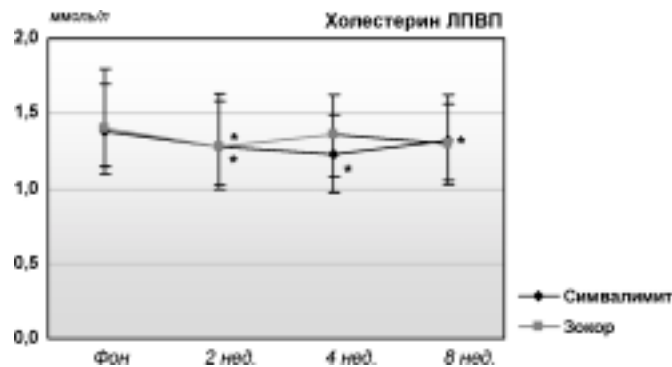
В исследование было включено 60 статистически достоверно оцененных, свободно отобранных добровольцев обоего пола (30+30) с гиперхолестеринемией. Экспериментальная группа пациентов SG (15 мужчин + 15 женщин) получала *Simvalimit*® 40 мг/день, контрольная группа Z - *Zocor*® 40 мг/день. В исследовании применялся контролируемый, открытый метод параллельных групп. Длительность исследования - 8 недель. Исследование проведено в соответствии с международно-признанными нормами о Правильной клинической практике и этическими нормами.

Основными критериями оценки эффективности сравниваемых препаратов было определение концентрации холестерина ЛНП и общего холестерина в плазме крови, дополнительные критерии - определение концентрации холестерина ЛВП и триглицеридов плазме, а также общая оценка результатов терапии. Оценивалось субъективное и объективное состояние пациентов, проводились инструментальные и лабораторные исследования.

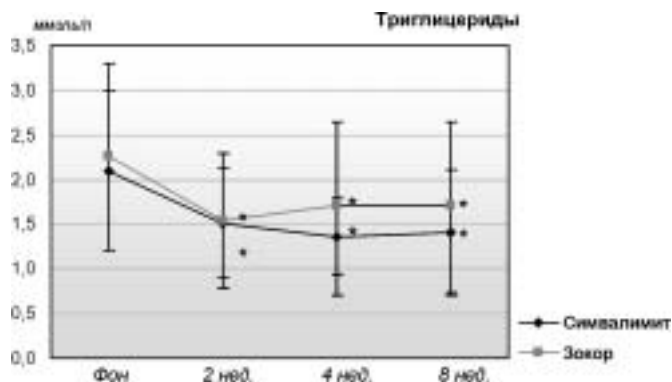
Данные, полученные в ходе этого клинического исследования свидетельствуют об эффективности симвастатинсодержащих препаратов у обеих групп пациентов - SG и Z. Главные результаты обобщены в приведенных ниже графиках.



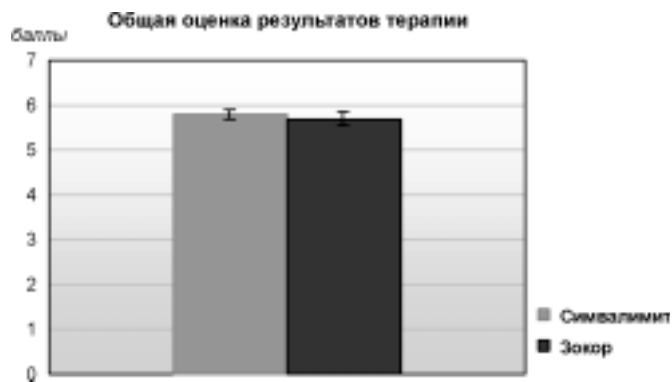
Среднее арифметическое ± стандартное отклонение
**p* < 0,001 (по сравнению с фоном)



Среднее арифметическое ± стандартное отклонение
**p* < 0,001 (по сравнению с фоном)



Среднее арифметическое \pm стандартное отклонение
 $*p < 0,001$ (по сравнению с фоном)



Среднее арифметическое \pm стандартное отклонение

Выводы

Обоснование терапии

Показания к применению препарата **Simvalimit**[®], таблетки 10 мг и 20 мг, идентичны терапевтическим показаниям оригинального препарата **Zocor**[®], таблетки 5/10/20/40 мг.

Эффективность

В широких и длительных многоцентровых клинических исследованиях доказана высокая эффективность симвастатина для лечения и профилактики гиперлипидемий и коронарных болезней сердца.

Симвастатин и другие статины являются препаратами первого выбора для лечения вышеназванных патологий. Результаты клинического исследования «Simvalimit vs Zocor» свидетельствуют об эффективности исследуемого препарата и препарата сравнения.

Безопасность применения

Многoletний клинический опыт применения симвастатина доказывает его достаточную безопасность и хорошую переносимость, если соблюдаются указания по применению препарата и необходимые меры предосторожности. Данные Отчета о результатах клинического исследования GRS-01-01 свидетельствуют об одинаковой безопасности препаратов **Simvalimit**[®] и **Zocor**[®] и их хорошей переносимости в ходе исследования в обеих группах пациентов. Препарат можно принимать длительно. Большинство побочных явлений были легкими и проходящими, или клинически незначимыми.

До-клинические исследования симвастатина в целом не свидетельствуют об его существенных

токсических эффектах. Дозы, которые вызывали ряд нежелательных эффектов в экспериментах на животных, превосходили терапевтические дозы для человека в десятки и сотни раз, при этом эффекты были в основном видоспецифическими.

Дозы и способ применения

Симвастатин принимают внутрь один раз в день. Начальная доза 5 - 10 мг, больным с коронарной болезнью сердца - 20 мг. Коррекцию дозы (обычно до 40 - 80 мг/день) проводят в зависимости от эффекта, главным образом в зависимости от концентрации липидов в плазме. Коррекция дозы людям преклонного возраста обычно не проводится. Препарат не применяют во время беременности и кормления ребенка грудью.

Общее заключение

Вывод авторов Отчета о клиническом исследовании «Simvalimit vs Zocor» о том, что «эффективность медицинского препарата **Simvalimit**[®]; таблетки 20 мг, и его переносимость не отличаются от эффективности и переносимости препарата **Zocor**[®], таблетки 20 мг, и оба препарата являются терапевтически эквивалентными и взаимозаменяемыми», обоснован. Об этом свидетельствуют также данные литературы о доклиническом и клиническом изучении симвастатина.

Резюмируя, следует отметить, что, в целом, препарат **Simvalimit**[®] с фармакологической, токсикологической и клинической точек зрения является относительно малотоксичным, безопасным, хорошо переносимым, эффективным гиполипидемическим средством.

Для Ваших пациентов с сахарным диабетом 2 типа

ДУОТРОЛ

(Метформин/глибенкламид - 500/5 мг микронизированные)

Микронизированная форма, в которой размер частиц метформина менее 100 микрон, глибенкламида менее 10 микрон.



ДВОЙНОЙ
Удар
ПО:

Толерантности к глюкозе и
Резистентности к инсулину

Обеспечивающему

Лучший контроль диабета

Микронизированная форма позволяет:

- ↑ скорость всасывания действующих веществ
- ↑ биодоступность, улучшить переносимость
- ↓ раздражающее действие на кишечник

ЗНАЧИТЕЛЬНО БОЛЬШЕ, ЧЕМ ПРОСТО СУММА Достойное решение на 3 этапе терапии СД 2 типа

	Метформин (Гликомет)	Глибенкламид + Метформин = ДУОТРОЛ	Инсулино-терапия
Модификация образа жизни	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни	Модификация образа жизни
1 этап	2 этап	3 этап	4 этап

которое обеспечивает:

- Усиление гликемического контроля
- Улучшение липидного спектра крови
- Снижение риска сердечно-сосудистых осложнений

Показания к применению: СД 2 типа при неэффективности одной диеты или монотерапии пероральными сахароснижающими препаратами.

Способ применения и дозы: Обычно начальная доза составляет 1-3 таблетки в день во время еды с постепенным пошаговым подбором дозы до достижения стойкой компенсации заболевания. Оптимальным режимом считается прием препарата 2 раза в день (утром и вечером), хотя возможны и другие индивидуальные схемы.

- Предупреждение увеличения массы тела
- Снижение риска побочных эффектов от повышения дозы монотерапии

Меры предосторожности. С осторожностью назначают на фоне терапии бета-адреноблокаторами. При симптомах гипогликемии применяют углеводы (сахар), в тяжелых случаях - в/в медленно вводят раствор глюкозы. При травмах, ранениях, хирургических операциях, инфекционных заболеваниях и лихорадке рекомендуется переход на инсулин. Необходимо отменить препарат за 2 сут. до проведения любого ангиографического или урографического исследования (терапия возобновляется через 48 ч после обследования).

МЕТФОРМИН И ГЛИБЕНКЛАМИД В МИКРОНИЗИРОВАННОМ ВИДЕ



MEDCARE S.R.L.

MD-2019, Republica Moldova, mun. Chişinău
str. Grenoble, 149-A, of. 123

Tel./fax: (+373 22)28-02-67
E-mail: medcare_2006@yahoo.com

ФЛЮЗАК

Флуконазол высшего качества

ФЛЮЗАК
50 мг

*обеспечивает двойное действие;
быстрое выздоровление
при орофарингеальном кандидозе*

ФЛЮЗАК
150 мг

*быстродействующее и безопасное
противогрибковое средство
при дерматомикозных инфекциях,
кандидном баланите и вагинальном
кандидозе*

ФЛЮЗАК
200 мг

*предлагается в удобной упаковке,
содержащей две таблетки
при инвазивных грибковых инфекциях
и разноцветном дерматомикозе*



Жемчужина

Вашего здоровья



MEDCARE   KONARK
INTEL MED

GHID PENTRU AUTORI

* **Articolele vor fi prezentate în** formatul A4, Times New Roman 14, în Microsoft Word la intervalul 1,5 și cu marginele 2 cm.

* **Articolele** se publică în limba prezentată.

Articolele trebuie să respecte următoarea structură:

1. Foaia de titlu va conține prenumele și numele autorilor, titlul/gradul științific, instituția.

2. Rezumatele vor fi prezentate consecutiv, inclusiv cuvinte-cheie, de la 3 până la 6.

3. Textul articolelor clinice, experimentale (până la 15 pagini) și al publicațiilor scurte va cuprinde: introducere, materiale și metode, rezultate obținute, discuții și concluzii. Altă structură se va accepta, dacă aceasta va corespunde conținutului materialului.

Atriclele de sinteză nu vor depăși 20 de pagini, bibliografia până la 20 surse.

4. Tabelele și figurile să fie enumerate și însoțite de legendă. Figurile color se vor publica din sursele autorului.

5. Bibliografia în ordinea referinței în text, care va corespunde cerințelor International Committee of Medical Journal Editors pentru publicațiile medico-biologice.

* **Lucrările vor fi prezentate** în 3 exemplare și pe suport electronic.

* **Scrisoarea de însoțire.** Articolele vor fi însoțite de o scrisoare în adresa redactorului-șef Boris Topor, dr.h., prof., din partea autorului, responsabil pentru corespondență.

Scrisoarea va confirma, că toți autorii sunt de acord cu conținutul și, că articolul dat nu a fost publicat anterior.

Bd. Ștefan cel Mare, 192
MD-2004, Chișinău,
Republica Moldova
Telefon: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АВТОРОВ

* **Статью печатают** на бумаге формата A4, через 1,5 интервала, с полями в 2,0 см, шрифтом 14 Times New Roman, в Microsoft Word.

* **Статьи публикуются** на языке оригинала.

Все статьи должны быть оформлены следующим образом:

1. Титульный лист включает имя и фамилию авторов, их степени и звания, название учреждения, из которого работа выходит.

2. Рефераты печатают, начиная на титульном. В конце рефератов приводят ключевые слова, от 3 до 6.

3. Текст статей клинического и экспериментального плана (до 15 страниц) должен состоять из: введения, материала и методов, результатов, обсуждения и выводов. Иное изложение допустимо, если оно соответствует содержанию.

Обзорные статьи не должны превышать 20 страниц и включать более 20 источников.

4. Таблицы и рисунки нумеруют и сопровождают пояснениями. Цветные фото печатаются из средств авторов.

5. Список литературы печатают в порядке появления в тексте ссылок и в соответствии с требованиями, предъявляемыми к медико-биологическим статьям Международным комитетом издателей медицинских журналов.

* **Статью подают** в 3-х экземплярах и в электронной форме.

* **Сопроводительное письмо.** Статью сопровождают письмом от имени автора, ответственного за переписку на имя главного редактора, д.м.н., проф. Б. М. Топор. Письмо должно также содержать подтверждение, что все авторы согласны с содержанием и представленные материалы прежде не публиковались.

Пр. Стефана Великого, 192,
MD-2004 Кишинёв,
Республика Молдова
Телефон: (+37322) 222715
Факс: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md

GUIDE FOR AUTHORS

* **Manuscripts should be typed** on one side only of A4, 1,5-spaced throughout, with 2,0 margins, printing-type 14 Times New Roman, in Microsoft Word.

* Articles are published on the original language.

All papers have to be executed in the following manner:

1. The title page includes the first and last names of all authors, highest academic degrees, the name of the department and institution from which the work originated.

2. The abstract should be of 8-12 lines in the original language and in English. It ends with key words, 3 to 6.

3. The text of articles for clinical, experimental (till 15 pages) and brief reports should consist of: Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Conclusions.

Review articles must not exceed 20 pages or contain more than 20 references.

4. Tables and figures type, numbering consecutively with explanatory matter.

Color illustration will be reproduced at the Author's expense.

5. References are listed in order of appearance in the text, and the appropriate numbers are inserted in the text in superscript at the proper places. References must follow the general arrangement outlined in International Committee of Medical Journal Editors requirements for manuscripts submitted to biomedical articles.

* **Submit three copies of article and electronic drive.**

* **Cover letter** must be written to Editor-in-Chief Boris Topor, M.D., Ph.D., Profesor, from the author who is responsible for correspondence. The letter should contain a statement that the manuscript has been seen and approved by all authors and the material is previously unpublished.

192 Bd. Stefan cel Mare
Chisinau, MD-2004,
Republic of Moldova
Telephone: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md