Colegiul de redacție • Editorial Board

Redactor-șef • Editor-in-Chief

Boris Topor, dr. h., profesor

Membrii • Members

Larisa Catrinici	Ministru al Sănătății
Ion Ababii	Rector al USMF "Nicolae Testemițanu" Dr. h., profesor, academician AȘM
Boris Golovin	Viceministru, Ministerul Sănătății
Gheorghe Ghidirim	Președinte al Ligii Medicilor din Republica Moldova Dr. h., profesor, academician AȘM
Anatol Calistru	Secretar responsabil Dr., conferențiar

Consiliul de redacție • Editorial Counsil

Constantin Andriuță, 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)
Nicolae Eșanu, dr., profesor (Chișinău, RM)
Constantin Ețco, dr. h., profesor (Chișinău, RM)
Ludmila Ețco, dr. h., profesor (Chișinău, RM)
Susan Galandiuk, dr. h., profesor, (Louisville, KY, SUA)
Mihai Gavriliuc, dr. h., profesor (Chișinău, RM)
Andrei Gherman, ex-Ministrul Sănătății (Chișinău, RM)
Stanislav Groppa, dr. h., profesor, membru corespondent, AȘM (Chișinău, RM)
Aurel Grosu, dr. h., profesor (Chișinău, RM)
Eva Gudumac, dr. h., profesor, academician, 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)
Viorel Prisăcaru, dr. h., profesor (Chișinău, RM)
Hiram C. Polk, Jr., dr. h., profesor (Louisville, KY, SUA)
Mihai Popovici, dr. h., profesor, academician, 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 Țîbîrnă, dr. h., profesor, academician, AȘM (Chișinău, RM)
Teodor Țîrdea, 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

Nicolae Fruntașu	Redactor medical, dr. h., profesor
Eugenia Mincu	Redactor literar, dr., conferențiar
Steve Worful	English consultant, Louisville, KY, USA
Tatiana Pîrvu	Redactor coordonator Tel.: 222715, 205369

Tipărit la "Tipografia-Sirius", SRL. Str. Lăpușneanu, 2. Tel.: 232352

ISSN 0130-1535

Curierul medical

MEDICAL COURIER *** МЕДИЦИНСКИЙ КУРЬЕР

Ministerul Sănătății din Republica Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

Ministry of Health of the Republic of Moldova, Nicolae Testemitsanu State Medical and Pharmaceutical University

Министерство Здравоохранения Республики Молдова. Государственный Университет Медицины и Фармации им. Н. А. Тестемицану

Nr.6 (306) 2008

REVISTA *CURIERUL MEDICAL*

Este o revistă științifico-practică acreditată, destinată specialiștilor din toate domeniile medicinii 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 monografii, 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. Тестемицану.

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
Issues: 1 in 2 months
Index: 32130

Revista *Curierul Medical*, Întreprindere de Stat
Certificat de înregistrare nr.10202394 din 12.03.1993

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

MATERIALELE CONFERINȚEI A SPITALULUI CLINIC REPUBLICAN PENTRU COPII „EMILIAN COȚAGA”

I. Ababii 3
Mesaj de salut

Gh. Grosu, T. Raba 3
Cuvânt înainte

Programul de activitate al conferinței 4

E. Gudumac 6
Rolul chirurgiei pediatrice în ameliorarea calității vieții copiilor din Republica Moldova
The Role of Pediatric Surgery in the Improvement of the Quality of life in Children in the Republic of Moldova

S. Şandru, R. Baltaga, S. Celac, G. Frunza 10
Managementul căilor aeriene în anestezia pediatrică
The Management of Airway in Paediatric Anesthesia

L. Romanciuc, N. Revenco 13
Aprecierea asigurării vegetative a ritmului cardiac la pacienții cu prolaps de valvă mitrală
Assessment of the Vegetative Ensuring of the Heart Rate on Patients with Mitral Valve Prolapse

S. Diacova 16
Tratamentul otitelor medii cronice exsudative la copii
Treatment of the Chronic Otitis Media with Effusion in Children

V. Gavriluța, M. Maniuc, V. Manic, C. Cujba 19
Prognozarea cronicizării maxiloetmoiditei recidivante la copiii de vârstă precoce
The Prognostics of the Transformation of Recurrent to Chronic Maxillo-Ethmoiditis in Young Children

G. Vicol, B. Edinac, I. Calmați, S. Monul, V. Tomuz, A. Damian, O. Prisacaru 21
Chirurgia plastică reparatorie în arsuri la vârste pediatrice
Burn Reconstructive Surgery in Children

S. Celac 24
Managementul preanestezic în pediatrie
Pre-anesthetic Management in Pediatrics

T. Raba, A. Guragata, E. Antohi, T. Macaleț, A. Jivalcovschi, L. Antoci 26
Particularitățile clinico-etiologice ale malnutriției grave la sugar şi copilul mic
The Clinical-Etiological Aspects of Severe Malnutrition in Small Children

A. Chiriac, Z. Moraru, T. Raba, D. Harea 30
Sindromul autoimun poliglandular de tip 1: aspecte clinice
Autoimmune Polyglandular Syndrome Type 1: a Clinical Analysis

I. Lupan, S. Railean, C. Pocitari, Gh. Mînăscurtă 32
Leziunile traumatice oromaxilofaciale asociate la copii şi asistența lor medicală
Managment of Injuries Secondary to Maxillofacial Fractures in Children

T. Raba, A. Chiriac, A. Fortuna, Z. Moraru, A. Jivalcovschi, L. Antoci 36
Hiperplazia corticosuprarenală congenitală la sugari
Congenital Adrenal Hyperplasia in Infants

V. Petrovici 39
Diagnosticul intravital al modificărilor morfofuncționale ale ficatului în hidatidoza hepatică la copii
Intravital Diagnosis of Morphofunctional Peculiarities of Echinococcus Infection of the Liver in Children

M. Maniuc, D. Chirtoca 44
Eficacitatea tratamentului conservator la copii cu rinosinuzite recidivante şi cronice
Treatment of the Chronic and Recurrent Rhinosinusitis in Children

S. Şciuca, R. Selevestru, G. Friptuleac, A. Cazacu-Stratu 46
Impactul factorilor habituali asupra gradului de severitate a astmului bronşic la elevi
Home Conditions as They Relate to the Severity of Bronchial Asthma in Schoolchildren

T. Raba, N. Revenco, V. Petrovici, A. Ionaş, A. Vîntu, L. Țurcanu 50
Ciroza biliară primitivă şi sindromuli lupic la copii, Caz clinic
Primary Biliary Cirrhosis and Lupus Syndrome in Children, Clinic case

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

I. Cojocaru, N. Ciobanu, V. Bairac 55
Elevated Pulmonary Artery Pressure Measured with Doppler Echocardiography in Rheumatoid Arthritis Patients
Presiunea înaltă în artera pulmonară măsurată prin ecocardiografia Doppler la pacienții prin artrită reumatoidă

S. V. Nichita 58
Использование озонотерапии при гастропатиях у больных хронической обструктивной болезнью легких
Ozonotherapy of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Gastropathies

L. Suveica, I. Codreanu, R. Ignat, C. Jucovschii, G. Curocichin 62
Prevalența sindromului metabolic şi a componentelor acestuia la pacienții din instituțiile de asistență medicală primară
Prevalence of Metabolic Syndrome and its Components in Primary Health Care Institutions

V. Nacu 67
Recuperarea defectului de dimensiune critică al osului parietal la iepure prin grefe compozite
Critical Rabbit Parietal Bone Defect Reconstruction by Composite Grafts

E. Maximenco 73
Deprinderi alimentare la adolescenții din mediile urban şi rural
Alimentary Habits in Adolescents of Urban and Rural Areas

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ŞI PRELEGERI • ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ, ЛЕКЦИИ • REVIEW ARTICLES, LECTURES

A. Belîi 77
Evaluarea calității în analgezia postoperatorie: care ne sunt performanțele?
Assessment of the Quality of Postoperative Pain Management: What are our Performances?

V. Diaconu, E. Podubnâi, M. Goțonoagă, N. Burlac, A. Cotoman 81
Sindromul convulsiv în pediatrie
The Convulsive Syndrome in Pediatry

CAZURI CLINICE • КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ • CLINICAL CASES

E. Guțu, V. Iacub, V. Culiuc 84
Hernia Morgagni: raportare de caz clinic şi revista literaturii
Morgagni Hernia: a Case Report and Review of the Literature

JUBILEE • ЮБИЛЕИ • ANNIVERSARIES

Victor Jița la 80 de ani 88
Petru Stratulat la 60 de ani 89

IN MEMORIAM

Efim A. Muhin – 90 de ani de la naştere 90

GHID PENTRU AUTORI • РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АВТОРОВ • GUIDE FOR AUTHORS

..... 92

Conferința Științifico-Practică a Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”

Mesaj de salut

Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga” este o instituție medico-sanitară publică modernă, cu un potențial uman de înaltă competență profesională și cu o structură specializată a paturilor pediatrice, care, în funcție de profiluri, sunt unice în republică.

În ultimii ani, cu suportul Ministerului Sănătății și al organizațiilor internaționale, spitalul a fost dotat cu utilaj medical performant, care permite a acorda copiilor asistență medicală specializată de nivel european.

Decenii la rând, spitalul este baza de instruire pentru catedrele clinice de profil pediatric ale USMF „Nicolae Testemițanu”. Relațiile de colaborare, profesională și umană, stabilite între corpul profesoral-didactic, tineretul studios medicinist și personalul spitalului în domeniile de instruire, de cercetare și de asistență medicală specializată, sunt profitabile pentru ambele părți și pot servi drept model de conlucrare eficientă.

Un exemplu elocvent în acest aspect este și conferința științifică cu genericul *Actualități și perspective în medicina specializată pediatrică*, care reunește savanți notorii din țară și de peste hotare, specialiști în pediatrie, medici de familie din întreaga țară.

Suntem ferm convinși că discuțiile axate pe cele mai actuale și mai stringente probleme, schimbul de experiență între diferite școli de specialitate vor deschide noi orizonturi și noi oportunități, vor contribui la menținerea și la dezvoltarea frumoaselor tradiții în acest domeniu, la sporirea competenței profesionale și a rolului major al pediatrului și al medicului de familie în asigurarea sănătății națiunii, la ameliorarea calității în serviciile de asistență medicală specializată, la stabilirea și la extinderea noilor relații de colaborare reciproc avantajoase, la implementarea în practică a Politicii Naționale de Sănătate și a Strategiei de dezvoltare a sistemului de sănătate din republică – condiție necesară pentru dezvoltarea durabilă a țării.

În numele comunității academice a USMF „Nicolae Testemițanu”, le dorim tuturor participanților la lucrările Conferinței mari succese în realizarea programului de activitate și noi izbânzi pe tărâmul profesional.

Ion Ababii, dr. h., profesor, academician
Rector al USMF „Nicolae Testemițanu”

Cuvânt înainte

Actuala conferință se desfășoară sub genericul *Actualități și perspective în medicina specializată pediatrică*, fiind abordate diverse subiecte din domeniu. Programul științific a fost conceput în așa mod încât să pună în discuție probleme actuale privind strategia de diagnostic, importanța și monitorizarea alimentației corecte a copilului sugar în prevenirea malnutriției; precum și principii moderne de tratament. Conferința promovează rolul major al pediatrului și al medicului de familie, dezvoltarea abilităților medicale, la nivel de medicină primară, în scop de ameliorare a calității serviciilor de asistență medicală specializată.

Spitalul Clinic Republicam pentru Copii „Emilian Coțaga” deține o structură specializată modernă a paturilor pediatrice care, în funcție de profiluri, sunt unice în republică. Avem secții Malnutriție la copiii de vârstă fragedă, Hepatologie, Endocrinologie, Oftalmomicrochirurgie, Chirurgie oromaxilofacială, Combustiologie, Otorinolaringologie, Audiologie, Terapie Intensivă și Reanimare, Anesteziologie. În ultimii ani, prin susținerea Ministerului Sănătății și cu suportul organizațiilor internaționale, spitalul a fost dotat cu utilaj medical performant în sălile de operații și în sălile diagnostic-curative, având tendința de a atinge un nivel al asistenței medicale aproape de nivelul european.

Colaborarea profesională cu colegii din întreaga ramură a sănătății și prezența la această întrunire a savanților autohtoni, și a savanților de peste hotare, a pediatrilor, a medicilor de familie, a rezidenților din toată țara permite a considera importantă și valoroasă această întrunire care, indiscutabil, va contribui la perfecționarea continuă a cunoștințelor în domeniul pediatriei.

Urăm succes participanților la această Conferință!

Gheorghe Grosu, doctor în medicină
Director al Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”

Tatiana Raba, doctor în medicină, conferențiar
Medic-şef adjunct pe probleme curative, Spitalul Clinic Republican pentru Copii “Emilian Coțaga”

Conferința Științifico-Practică a Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”

Vineri, 19 decembrie 2008
Sala de Conferințe a USMF „Nicolae Testemițanu”
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare, 165

Actualități și perspective în medicina specializată pediatrică

Programul de activitate

09.00 – 09.30 Inaugurarea conferinței

Gheorghe Grosu, doctor în medicină, director al Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”

Mesaje de salut

Larisa Catrinici, Ministrul Sănătății al Republicii Moldova
Ion Ababii, dr. h., profesor, academician, rector al USMF „Nicolae Testemițanu”
Eva Gudumac, dr. h., profesor, academician, deputat al Parlamentului Republicii Moldova
Gheorghe Rusu, director al Companiei Naționale de Asigurări în Medicină

9.30 – 11.15 Ședința I

Moderatori: **Eva Gudumac**, dr. h., profesor, academician
Petru Stratulat, dr. h., profesor
Gheorghe Grosu, doctor în medicină

1. **E. Gudumac.** Realizările *chirurgiei pediatrice în anii de activitate 1957-1986, în cadrul Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”*
2. **P. Stratulat**. *Serviciul neonatal: probleme și perspective*
3. **S. Șciuca.** *Copilul frecvent bolnav*
4. **E. Antohi.** *Malnutriția la copilul sugar*
5. **Gh.Vicol.** *Arsurile termice și managementul etapizat în urgențele majore la copii. Aspecte de tratament și de management*
6. **S. Șandru.** *Managementul căilor aeriene dificile*

Prezentări de publicitate

11.15 – 11.30 Pauză

11.30 – 13.00 Ședința a II-a

Moderatori: **Marcu Rudi**, dr., profesor
Ion Lupan, dr. h., profesor
Mihai Maniuc, dr. h., profesor

1. **M. Kostinov (Moscova).** *Aspectele contemporane ale vaccinoprofilaxiei infecțiilor bacteriene în patologiile autoimune la copii*
2. **L. Pîrțu.** *Actualități în hipertensiunea arterială la copii*

3. M. Maniuc. *Aspecte de tratament contemporan în sinuzitele paranazale la copii*
4. A. Chiaburu. *Surditatea la copii*
5. S. Railean. *Leziunile traumatice asociate ale regiunii oromaxilofaciale la copii*
6. E. Magdei. *Combaterea cecității evitabile la copii*

Prezentări de publicitate

13.00 – 14.00 Masa de prânz

14.00 – 15.30 Ședința a III-a

Moderatori: **Svetlana Șciuca**, dr. h., profesor
Neli Revenco, dr. h., conferențiar
Tatiana Raba, dr., conferențiar

1. V. Cojocaru. *Detresa respiratorie la copii*
2. Z. Moraru. *Școlarizarea copilului cu diabet zaharat – un succes în convețuirea cu maladia pentru o bună calitate a vieții*
3. L. Andrieș. *Statutul imun și principiile de imunomodulare la copilul frecvent bolnav*
4. I. Palii. *Managementul insuficienței cardiace la copii*
5. T. Raba. *Actualități în tratamentul hepatitelor cronice virale B, C, D la copii*
6. L. Romanciuc. *Variabilitatea ritmului cardiac la pacienții cu prolaps de valvă mitrală*

Prezentări de publicitate

15.30 Închiderea Conferinței

Gheorghe Grosu, doctor în medicină, director al Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”

Sponsorii conferinței

1. *Nestle Nutrition*
2. *SC “NUMEX & Co”, SRL*
3. *Berlin Chemie Menarini*
4. *Mineli-Babelus” Hipp*
5. *Novo Nordisk*
6. *Dr. Falk*
7. *Hendrix Bail Moldo-British Company*
8. *Solvay-Pharma*
9. *SODIMED International*
10. *Didiadi-Prim, SRL*
11. *Societatea științifico-practică a pediatrilor din Moldova*

Rolul chirurgiei pediatrice în ameliorarea calității vieții copiilor din Republica Moldova

E. Gudumac

Catedra Chirurgie Pediatrică, USMF „Nicolae Testemițanu”

The Role of Pediatric Surgery in the Improvement of the Quality of Life in Children in the Republic of Moldova

Pediatric surgery in Republic Moldova was founded in 1957 by the academician Natalia Gheorghiu, who had a great influence over the evolution of child surgery in The Republic Moldova. Various scientific issues were initiated and resolved in the fields of abdominal surgery, urology, orthopedics, traumatology, new-born surgery, pediatric anesthesiology and intensive care. New procedures of diagnostic treatment and prophylaxis were implemented, the aims of which are to reduce complications following surgery, morbidity, and mortality. Since 1957 several departments have been developed, thoracic-abdominal surgery, coloproctology, emergency surgery, septic-purulent surgery, neurosurgery, traumatology and orthopedics, urology, oncopediatry, anesthesiology and intensive pediatric care. Departments of pediatric surgery were opened in Balti, Cahul, Tiraspol and Tighina. An elevated level of professionalism ensures a high level of medical education. Modern departments of pediatric surgery are extremely complex. The hope is that new trials over time will resolve problems and create new paths into the future.

Key words: pediatric surgery, life quality of children.

Роль детской хирургии в улучшении качества жизни детей в Республике Молдова

Служба детской хирургии в Молдове была основана в 1957 году академиком Н. К. Георгиу, которая на протяжении длительного времени имела большое значение и влияние на развитие детской хирургии. Были поставлены и разрешены актуальные научные темы по абдоминальной хирургии, торакальной хирургии, урологии, ортопедии, травматологии, хирургии новорожденных, детской анестезиологии и реанимации. Были введены новые методы диагностики, лечения, профилактики, целями которых были не только снижение заболеваемости и осложнений у хирургических больных, но и снижение смертности. С 1997 по 2008 развились торако-абдоминальная хирургия, колпопроктология, срочная хирургия, септико-гнойная хирургия, нейрохирургия, ортопедия и травматология, комбустиология, хирургия новорожденных, детская анестезиология и интенсивная терапия. Были открыты отделения детской хирургии в Бельцах, Кахуле, Тирасполе, Тигине. Повышение професионализма и увеличение штата кафедры позволили обеспечить высокий уровень подготовки студентов. Детская хирургия остается сложной медицинской службой. Надеемся, что новые исследования и клинико-параклинические возможности будут способствовать решению ряда проблем в ближайшем будущем.

Ключевые слова: детская хирургия, качество жизни детей.

În acest an serviciul de chirurgie pediatrică din Republica Moldova împlinește 51 de ani de existență. Înființat în anul 1957 de către academicianul Natalia Gheorghiu, de-a lungul timpului a avut o importanță și o influență majoră asupra evoluției chirurgiei copilului în Republica Moldova. Serviciul dat a fost organizat, conform gândirii chirurgicale a savantului Natalia Gheorghiu, având 40 de paturi în Spitalul Republican de Copii „Emilian Coțaga”.

Împreună cu colectivul Clinicii de Chirurgie Pediatrică, în serviciul dat s-au realizat teme științifice variate și extrem de interesante referitor la chirurgia abdominală, urologie, chirurgia toracică, ortopedie și traumatologie, chirurgia nou-născutului, anestezilologie și reanimație pediatrică etc.

Activând în decurs de 30 de ani în Spitalul „Emilian Coțaga”, savantul Natalia Gheorghiu și discipolii D-ei au oferit tot ce aveau mai bun copiilor cu boli chirurgicale: capacitatea de muncă, râvna, iscusința în arta chirurgiei, etc.

Profesorul Natalia Gheorghiu și-a educat discipolii în strictețele chirurgiei de război. Fiind mobilizată în rândurile armatei D-ei a acumulat material și a susținut cele 2 teze. Atunci când își amintea de acea perioadă era foarte mândră de experiența chirurgiei de război, fiind, totodată, convinsă că făcând cunoștință cu aproape toate aspectele chirurgie de campanie, rezolvase o serie de probleme cu care chirurgii în timp de pace nu se confruntă în mod direct decât sporadic.

Pentru noi, elevii academicianului N. Gheorghiu, a fost o peroadă de zbucium, dar și de acumulare a noilor cunoștințe în a ne aprofunda în tainele profesiei.

În Spitalul Republican de Copii „Emilian Coțaga” s-a fondat nu numai serviciul de chirurgie pediatrică, dar s-a creat o școală în domeniul dat. Anume aceasta a fost cea mai mare realizare și reușită a chirurgilor pediatri, care au activat în această instituție. Aici au fost implementate noi procedee de diagnostic, tratament și profilaxie care au avut ca scop nu numai diminuarea morbidității și complicațiilor bolilor chirurgicale, dar și scăderea numărului de decese și de invaliditate.

Cea a reușit mai apoi serviciul de chirurgie pediatrică fiind deplasat pe baza ICȘOSMșiC?

Deoarece anul 2008 este „Anul bilanțului”, am socotit util să rememorăm dezvoltarea chirurgiei pediatrice de-a lungul vremurilor (1957-2008), cu referire la specialitate și subspecilitățile ei (chirurgie, ortopedie, traumatologie, anesteziologie și reanimație, urologie, neurochirurgie, toxicologie și hemodializă acută și cronică, chirurgia nou-născutului), la marile personalități ale chirurgiei pediatrice moldave, care s-au format, perfecționat pe plan național și internațional, și contribuția acestora la dezvoltarea chirurgiei autohtone.

Cu această ocazie, aducem omagiul nostru tuturor acelora care, chiar în perioadele dificile, au reușit să fondeze,

să mențină, să dezvolte un compartiment destul de dificil al chirurgiei cum este chirurgia copilului în vârstă de 0-18 ani.

Numărul paturilor chirurgicale s-a majorat inițial de la 40 (1957) la 212 (1974), apoi 520 de paturi (2007) cu secțiile: chirurgie toraco-abdominală, coloproctologie, chirurgie de urgență, septico-purulentă, chirurgie toracică, neurochirurgie, ortopedie și traumatologie, urologie, oncopediatrie, combustiologie, chirurgie neonatală, anesteziologie, reanimație, terapie intensivă și de procedee de epurare extracorporală, serviciul de hemodializă cronică, toate înzestrate cu utilaj corespunzător pentru acordarea ajutorului chirurgical copiilor cu cele mai diverse afecțiuni chirurgicale. Au fost deschise secții de chirurgie pediatrică în orașele Bălți, Cahul, Tiraspol, Tighina.

De mai mulți ani, ca și pentru chirurgia adultului, în chirurgia pediatrică au apărut subdiviziuni absolut necesare, cum ar fi:

- Chirurgia nou-născutului.
- Toxicologia, hemodializa acută și cronică, metode aferente de dezintoxicare (plasmafereză, limfosorbție etc.).
- Anesteziologia și reanimația pediatrică.
- Oncopediatria.
- Ortopedia și traumatologia pediatrică.
- Neurochirurgia pediatrică.
- Chirurgia plastică pediatrică.
- Urologia pediatrică etc.

Actualmente la cele 2 catedre de chirurgie pediatrică activează profesorul Eva Gudumac, dr. h., academician, Om Emerit, P. Moroz, dr. h., profesor, N. Șavga, dr. h., profesor, B. Curajos, dr. h., profesor, 10 conferențiari, doctori în medicină – Vera Dzero, Nadejda Andronic, V. Radilov, Natalia Siniţîna, B. Edinac, Jana Bernic, Iu. Nepoliuc, Gh. Hîncu, Argentina Sandrosean, A. Jalbă; 4 asistenții, doctori în medicină – Grăjdieru, Lidia Grosu, Leo Statii, N. Baculea, și 5 colaboratorii științifici – Babuci, dr. h., Lilia Baranov, dr., N. Șavga, dr., V. Roler, dr., Natalia Șipitca, dr.

O pleiadă de tineri (Natalia Șipitca, O. Lesnic ș.a.) au studiat în Franța în diferite domenii și, întorși în țară, au implementat și la noi ceea ce au învățat acolo.

Aceasta a permis chirurgiei pediatrice din Republica Moldova a se forma pe plan european și de a dezvolta relații cu chirurgii pentru adulți din Republica Moldova (academicienii Gheorghe Ghidirim, Gheorghe Tîbîrnă, profesorii universitari Vladimir Hotineanu, Eugen Maloman, Anton Spânu, Constantin Tîbîrnă, Eugen Guțu etc.; din Rusia academicianul – Iu. Isacov, profesorii V. Derjavin, V. Țuman, V. Mihelson, A. Razumovsky; din țările europene – România (academicianul Alexandru Pesamosca, profesorii Dan Goția, Gabriel Aprodu, Constantin Tica) etc.

De asemenea, congresele Asociației Chirurgilor Pediatri „Natalia Gheorghiu”, Asociației Chirurgilor „Nicolae Anestiadi” cu participarea chirurgilor din alte țări au consolidat și mai mult relațiile cu aceștia.

Mărirea statelor catedrei și profesionalismul colaboratorilor au permis asigurarea unui nivel înalt de pregătire a studenților. Obiectul respectiv se predă la anul VI, Medicină Generală, doctoranzilor, rezidenților (chirurgi, traumatologi-ortopezi, anesteziologi-reanimatologi pentru copii și adulți), la cursul de perfecționare la catedra dr. h., profesorului Petru Moroz.

La catedră se perfecționează în permanență metodologia procesului de studii. Scopul principal al instruirii studenților constă în însușirea particularităților diagnosticului și tacticii medico-chirurgicale în diverse malformații congenitale, afecțiuni chirurgicale, diagnosticarea precoce a patologiei chirurgicale de urgență, acordarea ajutorului bolnavilor cu intoxicații, alte stări critice, posedarea obligatorie a deprinderilor practice. Pentru aceasta se folosesc Internet, teste, scheme, tabele, diapozitive, filme etc.

Lucrul științific efectuat (în colaborare cu medicii practicieni) corespunde cerințelor medicinii practice și e prezentat în monografii, lucrări științifice, invenții și inovații. În prezent se studiază: Infecția chirurgicală la copii, Chirurgia reconstructivă și diverse probleme ale chirurgiei pediatrice ca: acordarea ajutorului în stări extremale, particularitățile anatomo-fiziologice ale organismului în creștere, tratamentul complex al diferitelor malformații și afecțiuni chirurgicale. Din 1957, la catedră activează cercul științific studențesc.

La catedră au fost pregătite și susținute 65 de teze de doctor și 11 de doctor habilitat în medicină. Pregătirea specialiștilor prin doctorantură, secundariat clinic permite perfecționarea cunoștințelor specialiștilor pentru acordarea la un înalt nivel a ajutorului copiilor cu patologii chirurgicale.

Colaboratorii catedrei sunt specialiști principali netitulari ai Ministerului Sănătății (Academician al A.Ș.M., doctor habilitat în științe medicale, Om emerit, profesor universitar Eva Gudumac – chirurg pediatru principal, P. Moroz – traumatolog-ortoped pediatru, B. Curajos – urolog pediatru, Lidia Dolghieru – specialist netitular în anesteziologie și reanimație pediatrică).

Din aprilie 2002 Centrul Republican de Chirurgie Pediatrică îi poartă numele academicianului Natalia Gheorghiu - Centrul Național Științifico-practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”.

Fondatorii de școli chirurgicale pentru copii (Academicianul Natalia Gheorghiu, Academician al Academiei de Științe a RM Eva Gudumac) în continuu dezvoltă direcțiile principale ale chirurgiei pediatrice. Această structură a fost păstrată pe tot parcursul de când a apărut catedra de boli chirurgicale ale copilului.

Începând din 1957, au fost puse bazele și dezvoltate științifico-practic următoarele compartimente ale bolilor chirurgicale la copii:

1. Malformațiile congenitale ale nou-născutului, ale copilului (sistem bronhopulmonar, aparat digestiv, ortopedie, traumatologie, urologie, neurochirurgie, oncopediatrie etc.). S-au efectuat studii, s-au elaborat noi programe de diagnostic și tratament de către Natalia Gheorghiu și Eva Gudumac (toate compartimentele bolilor chirurgicale ale copilului), P. Moroz și N. Șavga (traumatologie și ortopedie), B. Curajos (urologie), Tamara Bivol, B. Pîrgaru, Tatiana Pasicovschi, N. Baculea (anesteziologie și reanimație), Vera Dzero, V. Radilov, Nadejda Andronic, Jana Bernic, (chirurgie pediatrică generală), V. Petrachi, V. Axentiuc, A. Litovcenco, C. Secară (neurochirurgie).

2. Chirurgia nou-născutului – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, Aglaia Malai, Natalia Siniţîna,
3. Chirurgia toracică – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, Nadejda Andronic, V. Babuci, Tamara Bivol, N. Baculea. întregindu-se în echipă, efectuează studii şi elaborează noi metode de diagnostic şi tratament în malformaţiile congenitale bronhopulmonare, mediastinale, ale pericardului, esofagului etc.
4. Chirurgia tractului digestiv – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, B. Curajos, V. Radilov, Vera Dzero, Nadejda Andronic, G. Boian, A. Jalbă, M. Grăjdieru.
5. Urologie pediatrică – Natalia Gheorghiu, B. Curajos, Vera Dzero, Jana Bernic, A. Munteanu. I. Zaharia. E. Gheţeul etc.
6. Ortopedie şi traumatologie pediatrică – Natalia Gheorghiu, N. Şavga, P. Moroz, A. Draganiuc, V. Golub, Argentina Moroz-Sandrasean ş.a.
7. Combustiologie – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, N. Şavga, Tamara Bivol, B. Edinac, Gh. Vicol etc.
8. Neurochirurgie pediatrică – C. Secară, V. Petrachi, V. Axentiuc, A. Litovcenco etc.
9. Oncopediatrie – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, B. Curajos, N. Şavga, P. Moroz, Vera Dzero, V. Radilov, Larisa Rusu.
10. Afecţiunile septico-purulente – Natalia Gheorghiu, Nadejda Andronic, V. Radilov, Gh. Hîncu, A. Jalbă, G. Boian, Lilia Baranov, Larisa Boiştean, A. Curajos, Liubovi Coroi
11. Anesteziologie şi reanimaţie, toxicologie, metode aferente de detoxicare (plasmafereză, hemosorbţie, hemodializă) – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, B. Pîrgaru, Tamara Bivol, Lidia Dolghieru, N. Baculea, Valentina Latâcevschi, Tatiana Pasicovschi, Ion Popa.
12. Afecţiunile parazitare (hidatidoza) – Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, V. Babuci, V. Radilov, Gh. Grosu, I. Pascal, V. Tcacenco etc.

În mod deosebit au fost şi sunt preocupaţi de copii cu boli chirurgicale Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, B. Curajos, N. Şavga, P. Moroz, aprofundând investigaţiile până la cunoaşterea precisă a rezervelor organismului în creştere pentru o adaptare mai exactă a tehnicilor chirurgicale, anesteziologice, de terapie intensivă.

Prin urmare, toată chirurgia pediatrică din Republica Moldova se bazează pe principiul chirurgiei fiziologice moderne. Cercetările ştiinţifice efectuate permit a efectua o chirurgie economicoasă în raport de boală şi resursele funcţionale ale copilului - organism în creştere. Aceasta s-a repercutat pozitiv în evoluţia imediată postoperatorie ca şi în evoluţia îndepărtată (mortalitatea, complicaţiile, invalidizarea redusă).

Trei mari capitole de patologie pediatrică constituie elementul specificat acestei specialităţi. Acestea sunt:

1. Chirurgia nou-născutului. Domeniu foarte modern, dezvoltat abia în ultimii '40-'50 de ani, abordează totalitatea patologiei chirurgicale a nou-născutului, în principal, malformaţii majore, cu risc vital, ale diverselor aparate şi sisteme. Tehnologiile de diagnostic, tratament, terapie intensivă, nutriţie parenterală etc. au contribuit imens la succesul extraordinar realizat de chirurgia neonatală. Astăzi, în marile centre mondiale din ţările dezvoltate, din totalitatea cazurilor de nou-născuţi cu afecţiuni chirurgicale majore se salvează 92% dintre pacienţi; în centrele cu dotare medie, fără tehnologii foarte sofisticate de diagnostic şi tratament, procentul vindecărilor este 75%. În Centrul Medical Neonatal Chirurgical, Chişinău, acest procent constituie 50-60 la sută.

2. Chirurgia diverselor malformaţii. Multitudinea şi diversitatea malformaţiilor congenitale (alias anomalii congenitale) aparente sau inaparente, cu sau fără risc vital imediat sau ulterior, ce cauzează prejudicii anatomice, funcţionale, cosmetice şi psihice - reprezintă un vast teritoriu specific chirurgiei pediatrice. Practic aproape nu există malformaţie congenitală solitară sau multiplă, care în prezent să nu aibă un tratament eficient. Multitudinea malformaţiilor ce interesează aparate şi sisteme diverse a dus la necesitatea apariţiei subdiviziunilor chirurgiei pediatrice.

Exemplu: chirurgia malformaţiilor mâinii sau subdiviziunea de ortopedie pediatrică care abordează patologia rahidiană. Tratamentul malformaţiilor congenitale impune adeseori colaborări interdisciplinare cu genetica medicală, stomatologia pediatrică, O.R.L., psihologia pediatrică etc. pentru obţinerea unei corecţii de cât mai bună calitate, nu numai anatomic dar şi funcţional.

În domeniul malformaţiilor congenitale şi al altor afecţiuni chirurgicale ale nou-născutului, sugarului, copilului (sistem bronhopulmonar, aparat digestiv, ortopedie, traumatologie, urologie, neurochirurgie, oncopediatrie etc.) s-au efectuat noi studii, s-au elaborat noi programe de diagnostic şi tratament (Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac – toate compartimentele bolilor chirurgicale ale copilului, N. Şavga – traumatologie şi ortopedie, P. Moroz – ortopedie-traumatologie, B. Curajos – urologie, Tamara Bivol, B.Pîrgaru, Tatiana Pasicovschi, N. Baculea – anesteziologie şi reanimaţie, Vera Dzero, Natalia Siniţâna, Aglaia Malai, V. Radilov, Nadejda Andronic, Jana Bernic, V. Petrachi, V. Axentiuc), ceea ce au permis o ameliorare semnificativă a indicilor sănătăţii copiilor.

3. Chirurgia tumorilor pediatrice. Tumorile extrem de diverse pe care le întâlnim în vârsta pediatrică, de la nounăscut şi până la adolescent, benigne, deseori congenitale, şi maligne, cu localizări şi cu extensii diverse, fac ca patologia tumorală a copilului, inclusă în marea specialitate a oncopediatriei, să reprezinte cel de al treilea domeniu specific şi propriu chirurgiei pediatrice. Crearea centrelor specializate de oncopediatrie, aplicarea tratamentelor combinate a făcut ca în patologia tumorală malignă a copilului, procentul de supravieţuiri să oscileze între 50-60 la sută din totalitatea cazurilor. Studiile efectuate în domeniul dat (Natalia Gheorghiu, Eva Gudumac, Vera Dzero, Jana Bernic etc.) s-au soldat cu crearea noilor scheme de diagnostic, tratament, profilaxie a patologiei oncologice la copil. Multe alte elemente creează chirurgiei pediatrice un profil extrem de bine individualizat, cu metode diagnostice şi terapeutice specifice.

Interpretarea chirurgiei pediatrice ca o chirurgie a adultului miniaturizată este o gravă eroare care încă se comite; în schimb orice adult cu o afecţiune chirurgicală, dacă întâmplător sau de necesitate este tratat după principiile chirurgiei pediatrice, nu se va comite nici o eroare fundamentală, ce va putea

compromite calitatea vieți pacientului.

Așadar, începând cu anul 1957, au fost puse și dezvoltate bazele științifico-practice în toate compartimentele sus menționate ale bolilor chirurgicale la copii.

Probleme curente de chirurgie pediatrică. Se apreciază cu ¼ din populația unei țări, regiuni etc. ce este reprezentată de populația pediatrică (0-18 ani), iar din această populație cel puțin 30 % va avea nevoie de o consultație sau îngrijire a chirurgului pediatru; l din 3-10 consultații pediatrice de ambulatoriu este de natură chirurgicală. Bineînțeles că pentru 30-35 % din consultațiile ce țin de chirurgia pediatrică curentă sunt necesare un barem de cunoștințe obligatoriu pentru pediatru format de toate categoriile și profilurile de specialitate, inclusiv și în neonatologul, dar și pentru medicul generalist. În chirurgia pediatrică s-au obținut progrese importante în ultimele decenii. Aceste realizări se întemeiază pe cunoașterea fiziopatologiei vârstei tinere, a metabolismului mai reactiv caracteristic copilului, ca și pe folosirea adecvată a mijloacelor tehnice de explorare și anestezie - reanimație. Particularitățile chirurgiei, ortopedici, traumatologiei, urologiei și ale celorlalte compartimente pediatrice sunt bine cunoscute și acceptate ca reale de către chirurgi pentru adulți pe plan mondial.

Este cunoscut faptul că chirurgia de urgență a nou-născutului în urmă cu câteva decenii aproape că nu există.

Astăzi în centrele specializate, cât și în cel fondat la noi în Republica Moldova (pe 30 de paturi), se obțin rezultate bune și foarte bune în peste 80-90 % din cazuri. Remarc că afecțiunile congenitale chirurgicale, ortopedice, neurochirurgicale etc. implică atitudine terapeutică intensivă începând cu perioada neonatală. Fără acest mod de a proceda se ajunge că în multe afecțiuni din această categorie la vârsta de sugar sau copil să fie prea târziu pentru a se mai putea aborda conservator; actul chirurgical cu riscurile și imperfecțiunile interne fiind singurul care mai poate salva viața nou-născutului.

Astfel de rezultate au devenit posibile în urma unor eforturi susținute de îndrăzneala unor chirurgi pentru adulți, la primele etape, prin anii ’50-’60 ai secolului trecut și mai apoi formarea cadrelor special selectate de chirurgi pediatri. Este cunoscut faptul că chirurgia generală a adultului diferă de chirurgia pediatrică a copilului nu numai prin caractere de ordin dimensional, dar și prin aceea că:

- Chirurgia pediatrică abordează voluminosul capitol al malformațiilor congenitale, care necesită corijare chiar la polul începător al vieții, în caz contrar are loc decesul.
- La copil elementele de patologie chirurgicală sunt strict legate de o anumită etapă de vârstă (adică nu numai o corecție precoce, dar și adecvat adaptată vârstei date).
- Trebuie de menționat, în chirurgia pediatrică, importanța pe care o are noțiunea de creștere și dezvoltare a organismului, căci atitudinea terapeutică va fi influențată de aceste elemente importante. Diagnosticul precoce în întreaga patologie chirurgicală a copilului este astăzi apreciat ca un pas important în interpretarea și analiza posibilităților de rezolvare. Și mai pregnant se poate afirma importanța lui în problemele ridicate de urgențele chirurgicale ale copilului, unde avem de a face cu un organism tânăr, cu sistem nervos nematurizat, cu tendința de șoc, colaps mai accentuată, și unde diagnosticul precoce devine „o urgență” necesară de cunoaștere pentru înlăturarea primejdiilor care amenință direct viața copilului.

Chirurgia pediatrică prezintă particularități deosebite dacă ne referim nu numai la chirurgia nou-născutului, sugarului, dar și a copilului de altă vârstă.

Astăzi putem vorbi chiar de „Chirurgia prenatală”. În acest sens un aport deosebit revine investigațiile paraclinice în rândul cărora echografia prenatală obstetricală este aptă să depisteze afecțiuni malformative înainte de nașterea copilului și să poată fi utilă în practicarea chiar a unor gesturi chirurgicale înainte de naștere. În perspectivă este necesar a inița și a conlucra în direcția dată, desigur dacă a fi bine formulat mecanismul medicinii, dacă a funcționa adecvat medicina prin asigurare, dacă va fi corect evaluată fetița, gravida, nou-născutul etc. Menționăm că în ultimele decenii ecografia obstetricală, efectuată între 18 și 22 de săptămâni de sarcină, a devenit un suport prețios în stabilirea diagnosticului prenatal, astfel medicina prenatală beneficiază astăzi de un mijloc de investigație rapid și neinvaziv, care se poate efectua în orice moment. Ecografia prenatală are un rol deosebit nu numai în stabilirea diagnosticului precoce al malformațiilor congenitale majore, dar și a unor stări patologice care încă nu s-au manifestat din punct de vedere clinic, îndeosebi în malformații congenitale fetale (hidrocefalie, spina bifida, anencefalii etc.). O anomalie confirmată ecografic poate fi rezolvată intrauterin, poate fi întreruptă sarcina sau malformația curabilă poate fi urmărită dar cu decizia declanșării nașterii premature a fătului malformat. Este cunoscut faptul că dacă decizia de a declanșa travaliul nu a fost luată la timp oportun, poate să survină decesul fetal sau o complicație maternă, ce ar fi putut fi evitată. Există un șir de malformații și afecțiuni congenitale care pot fi diagnosticate ecografic.

Astăzi chirurgia pediatrică beneficiază și de aportul chirurgiei laparoscopice pediatrice, domeniu în care indicațiile au devenit mult mai largi decât în chirurgia laparotomică a adultului. Astfel, la copil se abordează cu succes o serie de malformații congenitale: limfangioame chistice, mezenterice, tumori mediastinale, malformații vasculare etc.

Chirurgia laparoscopică este utilizată și în domeniul practicării unor gesturi chirurgicale utile ca: ligaturarea arterei sacrale medii pentru prevenirea hemoragiei, extirpării teratoamelor sacrococcigiene, aspirarea unor colecții intratoracice etc. Metoda chirurgicală dată necesită implementare și studii științifice speciale.

Utilizarea tehnicilor chirurgicale moderne în malformațiile tractului digestiv, ca atrezia de esofag, de intestin subțire și colonic, malformațiile anusului și rectului, boala Hirschsprung la nou-născuți, sugari și perioada copilăriei, efectuând peste 15,000 de operații, s-au căpătat rezultate deosebit de bune în timp, funcționale și estetic excelente, ceea ce este o mare biruință a serviciului dat și nu a fost o greșeală, dezvoltându-1 (Natalia Gheorghiu, 2001).

Executând o serie de procedee chirurgicale în malformațiile congenitale ale aparatului locomotor, în tumorile benigne și maligne, într-un șir de traumatisme osoase

şi arsuri ale copilului, chirurgia pediatrică tinde spre ameliorarea estetico-funcţională a rezultatelor. Dar tratamentul acestor copii ţine să fie asociat cu un sprijin psiho-emoţional şi social adecvat.

Particularităţile osului copilului – anatomice şi funcţionale – fac ca ortopedia pediatrică şi traumatologia, mai ales în perioada neonatală, să aibă o conduită terapeutică aparte. Se ştie că suferinţele chirurgicale la nou-născut şi sugar sunt mai puţin cunoscute şi mai greu desluşite de medicul practician, iar întârzierea diagnosticului, în caz de urgenţă, şi implicit a intervenţiei chirurgicale au la începutul vieţii, în multe cazuri, consecinţe vitale.

Cunoaşterea particularităţilor fiziologice şi fiziopatologice ale copilului a fost susţinută şi de dezvoltarea accentuată a tehnicilor de anestezie, terapie intensivă – prin aceste tehnici micuţul bolnav esta apt de a suporta o intervenţie chirurgicală desfăşurată pe parcursul a mai multor ore încă din primele zile de viaţă.

Implementarea metodelor de detoxicare extracorporală (plasmafereza discretă, hemosorbţia) a permis ameliorarea esenţială a tuturor indicilor sănătăţii copilului cu afecţiuni chirurgicale septicopurulente. Rămâne un deziderat special compartimentul de patologie reno-urinară, în special insuficienţa renală cronică – motiv pentru efectuarea hemodializei şi a transplantului de organe.

Studiile clinico-paraclinice cu folosirea metodelor moderne au contribuit esenţial la diversificarea chirurgiei toracice, a tractului digestiv, a plastiei ficatului, căilor biliare, tumorilor mediastinale, retroperitoneale, craniene, ortopedice, traumatologice, urologice şi a chirurgiei nou-născutului, au adus o serie de clarificări asupra denumirii, definirii, delimitării unor noţiuni legate de patologiile congenitale malformative şi afecţiunile dobândite chirurgicale şi au integrat datele despre suportul genetic, biochimic, fiziopatologic, contribuind la conturarea unor concepte diagnostice, medico-chirurgicale ce se aplică la ora actuală, precum şi la posibilităţile unor strategii terapeutice de viitor. De menţionat că există defecte cromozomiale şi tulburări metabolice deseori imposibil de depistat, ele necesită studii ştiinţifice speciale.

Totodată, chirurgia copilului necesită şi în continuare a aprofunda studiile în ce priveşte particularităţile morfofuncţionale, de diagnostic şi tratament ale tuturor malformaţiilor congenitale şi ale afecţiunilor dobândite (patologia nou-născutului, ficatului, căilor biliare, renourinară, ale proceselor septicopurulente, ale sepsisului, şi altor complicaţii grave), pentru un diagnostic precoce şi alegerea momentului optim pentru tratament. Diagnosticul precoce se poate încadra în preocupările profilaxiei şi, de regulă, este punctul de tangenţă dintre profilaxie şi diagnostic pentru instituirea unui tratament adecvat.

Prin urmare, domeniul chirurgiei pediatrice rămâne extrem de complex, deseori controversat din punct de vedere conceptual şi terapeutic şi sperăm că noi studii, noi date clinico-paraclinice vor contribui la rezolvarea unor probleme într-un viitor apropiat.

În încheiere aducem un omagiu şcolii de chirurgie pediatrică din Republica Moldova, fondate de către academicianul, profesorul universitar, Om Emerit Natalia Gheorghiu, şcolilor de chirurgie pediatrică din Rusia, România, Franţa, care au contribuit atât la formarea medicilor şi a chirurgilor pediatri moldavi, cât şi la modul de organizare şi de dezvoltare a învăţământului medical superior din ţara noastră.

Eva Gudumac, *dr. h., profesor, academician*
Şef catedră Chirurgie Pediatrică
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. Burebista, 93
Tel.: 523705

Recepţionat *18.11.2008*

Managementul căilor aeriene în anestezia pediatrică

S. Şandru, R. Baltaga, S. Celac, G. Frunza

Catedra Anesteziologie şi Reanimatologie nr. 1, USMF „Nicolae Testemiţanu"

The Management of Airways in Paediatric Anaesthesia

Delivery of general anaesthesia and of intravenous sedation leads to respiratory depression that requires securing free flow in the patient's airways. Airways that are threatened in non-ventilated and non-intubated patients are significant challenges for anaesthesiologists. To reduce morbidity and mortality it is important to identify patients with a high risk of difficult intubation in pre-anesthetic assessments. Knowledge of the polymorphism of pathological states which contribute to troubles in airway management is important. Airway management manipulations must be combined in a well-structured algorithm which includes all possible situations, offering anaesthesiologists alternatives for airway protection. In this respect, the ASA TASK FORCE protocol is a useful algorithm.

Key words: airway, difficult intubation, airway management.

Дыхательные пути и интубационная анестезия у детей

Безопасная анестезия возможна при проходимости верхних дыхательных путей. Общая анестезия, внутривенная седация приводят к депрессии дыхания, что требует вмешательства из вне. Большим испытанием для анестезиолога является больной со сложными дыхательными путями при тяжелой интубации и вентиляции. Выявлять таких больных следует во время предоперационного обследования, так как это снижает количество осложнений у данной категории больных. Меры по обеспечению проходимости верхних дыхательных путей требуют хорошо структурированного алгоритма, который мог бы предвидеть все возможные ситуации, предоставляя врачу анестезиологу-реаниматологу альтернативу, особенно в работе с детьми. Предлагаемый протокол ASA Task Force является тем самым необходимым алгоритмом.

Ключевые слова: верхние дыхательные пути, интубация, вентиляция.

Introducere

Căile aeriene permeabile presupun securitatea anesteziei. Aplicarea anesteziei generale duce la depresie respiratorie, care necesită asistenţă respiratorie.

Conform ASA Task Force (Societatea Americană de Anestezie), permeabilitatea dificilă a căilor aeriene superioare este o situaţie în care un anesteziolog instruit, întâmpină dificultăţi în ventilare prin mască, dificultăţi la intubarea traheii (sau sunt prezente ambele dificultăţi), ori când este imposibil pentru anestezist, neasistat de nimeni, de a menţine SpO_2 > 90%, utilizând O_2 100% cu o presiune pozitivă prin mască, la pacientul la care SpO_2 a fost mai mare de 90%, preanestezie [1, 2].

Intubarea dificilă este definită ca necesitatea de a efectua mai mult de 3 încercări de intubare sau mai mult de 10 minute, utilizând laringoscopia clasică.

Laringoscopia dificilă este atunci când nu e posibil de a vedea nicio porţiune a coardelor vocale prin laringoscopie clasică.

Cormack şi Lehane descriu patru grade de laringoscopie în funcţie de structurile vizualizate:

Gradul I – Vizualizarea completă a aperturii laringiene.

Gradul II – Vizualizarea părţii posterioare a aperturii laringiene.

Gradul III – Vizualizarea vârfului epiglotei.

Gradul IV – Vizualizarea doar a palatului moale.

Sunt posibile 2 situaţii:

1. Intubaţia dificilă prevăzută – 98%.
2. Intubaţia dificilă neprevăzută – 2%.

Căile aeriene dificile se prezintă cu o rată a letalităţii de 66%. La supraviețuitori, în 9%, rămâne leziunea cerebrală. Restabilirea constituie doar 25%.

În prognosticarea căi aeriene dificile sunt importante următoarele:

- Anamnesticul.
- Importanţa problemei.
- Examinarea.
- Măsurările.
- Sistemele de scoruri.
- Eşecurile.

Anamnesticul

Este necesar de colectat în detaliu anamnesticul de la pacient, rude, din înregistrări din fişa medicală despre intubarea dificilă referitor la anomalii congenitale, traumatismele căilor aeriene, operaţii pe căile aeriene, patologii (spondilită anchilozată, diabet zaharat, artrită reumatoidă).

În cazul unei intubări dificile, în anamnestic trebuie să verificăm, dacă:

1. Intubările precedente au fost reuşită, dar au necesitat încercări multiple
2. Intubările precedente au fost abandonate din cauza dificultăţilor.

Examenul clinic

Examinarea căilor aeriene este orientată spre depistarea semnelor anatomice asociate laringoscopiei normale. Factori congenitali în căile aeriene dificile pot fi: sindromul Pierre Robin, Higroma cistica, sindromul Treacher Collins, gargoilism-ul, acondroplazia, sindromul Marfan, sindromul Goldehar. Factorii anatomici într-o intubare dificilă sunt: obezitatea, limba mare, gâtul musculos, scurt (gât bovin), incisivii protruzivi, palatul arcat, cavitatea bucală lungă şi îngustă, mandibula recisivă (micrognatia), formaţiunile masive cervicale din cavitatea bucală, din regiuni toracice superioare, distanţa redusă dintre osul occipital şi procesul spinos al C1.

Estimarea gradului de dificultate a intubării

- Deschiderea cavităţii bucale trebuie să fie adecvată, ca să permită intrarea laringoscopului + tubul endotraheal (minim 2,5-3 cm).
- Spaţiul în orofaringe trebuie să fie adecvat pentru plasarea lamei laringoscopului plus tub traheal.

O importanţă mare o au, de asemenea, efectuarea măsurărilor:

- Distanţa dintre incisivi variază în normă, între 4-6 cm. Aceasta indică o mobilitate temporomandibulară în normă.
- Spaţiul anterior al laringelui determină faptul cât de bine axa laringiană face linie dreaptă cu axa faringiană, atunci când gâtul este în extensiune. Când spaţiul mandibular este mare (laringe situat posterior), limba este uşor comprimată în spaţiu, pentru a permite vizualizarea bună a laringelui.
- Distanţa tiromentonieră (distanţa patilă).

Distanţa în limitele normei este de > 6 cm. Cu o distanţă tiromentonieră scurtă, axa laringiană va face un unghi mult mai acut cu axa faringiană, chiar la o extensiune atlantooccipitală optimă.

Distanţa tiromentonieră mai mare de 6 cm şi o lungime a părţii orizontale a mandibulei mai mult de 9 cm prezic o laringoscopie uşoară.

Caile respiratorii superioare la copilul mic au urmatoarele caracteristici [4]:

1. Limba este mare, comparativ cu cavitatea orofaringiană, ceea ce va genera dificultăţi în timpul laringoscopiei directe.
2. Nările sunt înguste, usor de obstruat; şi numai la vârsta de 5 luni copilul poate respira prin cavitatea bucală.
3. Glota se află la nivelul vertebrei C3-4 (la adult este la nivelul C5).
4. Laringele este ascensionat.
5. Traheea este scurtă având aproximativ 4-9 cm.
6. Partea cea mai îngustă a traheii este porţiunea subglotică a cricoidului.
7. Epiglota scurtă şi groasă are forma de U şi acoperă glota sub un unghi de 45°.
8. Coardele vocale sunt înclinate anteroposterior.

Scorurile utilizate în diagnosticarea intubării dificile:

- Scorul Mallampati.
- Scorul Wilson.
- Scorul Bellhouse.

Clasificarea Mallampati

Scorul Mallampati, din 4 puncte, este utilizat pentru descrierea gradului de vizibilitate a rădăcinii limbii, a pilierilor palatini, a uvulei şi a faringelui posterior.

Scorul de intubaţie Wilson cuprinde 5 variabile, fiecare punctată cu 0, 1 sau 2 puncte (scor total – maxim 10 puncte).

1. Greutatea.
2. Mobilitatea gâtului şi a capului.
3. Mobilitatea mandibulei.
4. Recesia mandibulei.
5. Prezenţa dinţilor canini.

Un scor mai mult de 2 puncte prezice 75% din intubările dificile, dar cu un număr mare, inacceptabil, de alarme false.

Scorul Bellhouse-Dore

O persoană sănătoasă poate efectua o extensiune în articulaţia atlantooccipitală de 35 de grade.

Sistemul de gradare Bellhouse-Dore pune în evidenţă gradul de extensiune atlantooccipitală:

Grade Reducerea extensiunii atlantooccipitale din norma de 35%:

1 - normal;
2 - reducere 1/3;
3 - reducere 2/3;
4 - reducere completă.

Conform ghidului ASA al căilor aeriene dificile, evaluarea căilor aeriene trebuie să includă:

- Clasificarea orofaringiană.
- Lungimea spaţiului mandibular.
- Diapazonul mişcărilor gâtului şi ale capului.
- Mărimea dinţilor.
- Configuraţia palatului.

Recomandările ASA, în caz de căi aeriene dificile cunoscute sau suspectate:

1. Informaţia pacientului despre prezenţa riscurilor speciale.
2. Organizarea de acordare a asistenţei.
3. Luarea în consideraţie a preoxigenării suplimentare în managementul căilor aeriene.

Anesteziologul trebuie să fie pregătit pentru trei situaţii de bază:

1. Intubarea pe pacient conştient.
2. Pacient dificil de intubat, dar uşor de ventilat (scenariul nr. 1).
   - Trezirea, de obicei, este realizabilă.
3. Pacient care nu poate fi intubat sau ventilat (scenariul nr. 2).
   - Mult mai periculos, chiar letal.

Numărul de încercări în intubaţia electivă:

1. Prima încercare.
2. A doua încercare:
   - repoziţionarea capului;
   - cricopresiunea;
   - utilizarea stiletului.
3. A treia încercare:

Dacă a treia încercare este nereuşită, pacientul se trezeşte şi se intubează deja pe pacient treaz; sau plan alternativ: fibro-, videolaringoscopie, stilet optic, mască laringiană, tub laringian, iar, la indicaţii vitale, intubarea retrogradă, cricotirotomia şi traheostomia urgentă.

De ce survine dezastrul căilor aeriene?

1. Examinarea incompletă.
2. Lipsa unei scheme de acţiune.
3. Lipsa pregătirii.
4. Lipsa asistenţei profesionale.
5. Supraestimarea de sine/EGO.
6. Teama de a solicita ajutor.
7. Acordarea unei asistenţe neadecvate.
8. Lipsa de experienţă
9. Teama de a rezolva chirurgical situaţia.

Prezentare de caz clinic

Pacientul C.V., sex masculin, s-a adresat la Centrul Naţional Ştiinţifico-practic în Domeniul Medicinii de Urgenţă, Clinica de Chirurgie Oromaxilofacială cu diagnosticul: chist congenital al planşeului bucal, cu următoarele acuze: formaţiune de volum pe planşeul cavităţii bucale, dereglări de masticaţie, deglutiţie dificilă, dispnee în poziţie orizontală. Din spusele membrilor familiei, în timpul somnului pacientul prezenta pauze respiratorii de 12-15 sec, tentative de inspiraţie neeficientă, cu decăderea a 2, 3 inspiraţii, cu prezenţa a 5, 6 respiraţii adecvate pe minut (sindromul Sleep-Apneea).

Din anamneză: agravarea stării generale de 3 luni, când formaţiunea respectivă a început să-i provoace disconfort şi acuzele sus-numite.

Obiectiv: La inspecţia feţei, sub menton se vizualizează o formaţiune care modifică contururile feţii, consistenţa – dur-elastică, nedureroasă. La examenul cavităţii bucale se observă această formaţiune care umple spaţiul planşeului bucal, astfel deplasând limba posterior în orofaringe. La

cerința de a arăta limba, se vede numai vârful ei. Deschiderea gurii – bună, distanța dintre incisivi fiind de 4 cm, mobilitatea temporomandibulară este în limitele normei. Distanța tiromentonieră – 6,5 cm. S-a apreciat testul Mallampati – Clasa IV (vizualizarea parțială a palatului dur).

Datele de laborator arată o ușoară hemoconcentrație, semn al hipoxiei cronice.

S-a prognosticat faptul că, la acest pacient, va fi o intubație dificilă. Am ținut cont de recomandările ASA (căi aeriene problematice cunoscute sau suspectate), care includ:

- Informarea pacientului despre riscurile posibile.
- Organizarea asistenței suplimentare.
- Luarea în considerație a preoxigenării suplimentare în managementul căilor aeriene.

Pregătirea preoperatorie a fost una obișnuită. După montarea trusei de perfuzie i.v. în sala de operație, premedicația și inducția au fost tradiționale. Mioplegia – cu depolarizante (din cauza efectului de scurtă durată), astfel cu speranța de a trezi pacientul în caz de intubație nereușită.

Prin laringoscopia directă se vizualizează numai vârful epiglotei – gradul III după Crockmack și Lehane.

Au fost 3 tentative de intubație, cu folosirea poziției Magill, cricopresiune, utilizarea stiletului. Pacientul a fost protejat respirator prin mască, cu pipa Guedel, dar ventilația era dificilă. SpO_2 – în scădere până la valorile 82-84%, tahicardie – 110-120 b/min. Folosirea fibroscopului optic (American Optical) a fost nereușită din cauza spațiului mic dintre laringe și epiglotă. Metodele de alternativă (mască laringiană, combitub, cobra etc.) nu sunt reale din cauza intervenției localizate în cavitatea bucală.

Pacientul a fost trezit și, sub protecția anesteziei locale, s-a evacuat conținutul cazeos al formațiunii, ceea ce a dat posibilitate de a efectua laringoscopia directă, cu intubația orotraheală reușită.

Căile aeriene dificile reprezintă o dificiență serioasă pentru anestezist, mai ales la sugari și copii. Algoritmul ASA Task Force este util în cazul dat, pentru a avea un standard de acțiuni bine stabilite și de a preveni eșecurile și complicațiile posibile.

Bibliografie

1. Miller R. Anesthesia, Sex Edition, Lesevier Churchill Livingston 2005, I-st Volume, 1350 p.
2. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report bz the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology, 2003; 98: 1267-1277.
3. Rose D. K. Canadian Jornal of Anesthesia 1994; 41: 372-383.
4. Mitre C. Particularități în anestezia și terapia intensivă pediatrică. 2003; Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, Cluj Napoca, România, 560 p.
5. Acalovschi I. Anestezia clinică. Ediția a II-a. 2005; Clusium; Cluj Napoca, România, 868 p.

Sergiu Șandru, *dr., conferențiar*
Șef catedră Anesteziologie și Reanimatologie nr. 1
USMF „Nicolae Testemițanu”
Chisinău, str. Toma Ciorba, 1
Tel.: 205331
E-mail: shandru@mail.md

***Recepționat** 17.11.2008*

Aprecierea asigurării vegetative a ritmului cardiac la pacienții cu prolaps de valvă mitrală

L. Romanciuc[1, 3], N. Revenco[1, 2]

[1] Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
[2] Catedra Pediatrie nr.1, [3] Curs Pediatrie, Semiologie și Puricultură, USMF „Nicolae Testemițanu”

Assessment of the Vegetative Ensuring of the Heart Rate on Patients with Mitral Valve Prolapse

The risk of arrhythmias in children with mitral valve prolapse (MVP) syndrome is difficult to estimate but should not be ignored because of the high prevalence of the disease. Heart rate is an indicator for changes in the function of the autonomous nervous system. Studies on heart rate variability have a diagnostic and prognostic role in the physical examination of healthy people and different pathological disturbances. MVP is associated with different heart rhythm disorders; 78 percent of the cases examined were supraventricular extrasystoles. Analysis of heart rate variability in patients on ambulatory electrocardiography monitoring for 24 hours demonstrates cardiac autonomic imbalance characterized by sympathetic over-activity and low vagal control in patients with MVP.

Key words: heart rate variability, mitral valve prolapse.

Вегетативное обеспечение сердечного ритма у пациентов с пролапсом митрального клапана

Риск аритмий у детей с пролапсом митрального клапана (ПМК) трудно переоценить, но не должен быть игнорирован из-за высокой распространенности болезни среди населения. Сердечный ритм является индикатором изменений в автономной нервной системе. Исследование вариабельности сердечного ритма используется в диагностике и в прогнозировании у здоровых людей и при различных патологических состояниях. ПМК в представленном исследовании сочетается с различными нарушениями сердечного ритма; в 78% случаях выявлены наджелудочковые экстрасистолы. Анализ вариабельности сердечного ритма на Холтер-мониторировании ЭКГ в течение 24 часов свидетельствует о дисбалансе автономной нервной системы, характеризующийся снижением функции парасимпатического компонента у пациентов с ПМК.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, пролапс митрального клапана.

Introducere

Tulburările de ritm supraventriculare şi ventriculare sunt relativ frecvente la copiii cu prolaps de valvă mitrală (PVM), fiind semnalată o frecvenţă a tulburărilor de ritm ventriculare potenţial periculoase de până la 26% [1, 3]. Cauzele posibile de instalare a disritmiilor în PVM sunt disfuncţia sistemului nervos vegetativ cu hipersimpaticotonie, anomalie de tracţiune de muşchi papilari, excitare mecanică a endocardului provocată de coarde mixomatoase modificate [2, 3].

Obiectivele monitorizării ambulatorii ECG la pacienţii pediatrici sunt reprezentate de evaluarea simptomelor ce pot fi corelate cu prezenţa unei aritmii, a riscului la pacienţii cu afectare cardiacă cunoscută şi a evaluării ritmului cardiac după tratamentul farmacologic al unei aritmii [1, 5]. Sensibilitatea monitorizării Holter ECG în depistarea aritmiilor cu prognostic nefavorabil este, după datele unor autori, de aproximativ 40%, necesitând măsuri terapeutice şi investigaţii suplimentare în 11% din cazuri [3, 4]. Conform datelor monitorizării Holter electrocardiografice (ECG), în 24 de ore extrasistolele ventriculare constituie de la 14% până la 89%, cu predominarea gradaţiilor I şi II clasa Lown, cu prognostic major, gradaţiile IV-V, după Lown, alcătuiesc 6,3%-33,3% [1, 2, 3]. Variabilitatea ritmului cardiac (VRC) reprezintă markerul general de risc în apariţia disritmiilor potenţial periculoase prin creşterea tonusului sistemului nervos vegetativ simpatic [4, 5]. Toate acestea ne dovedesc importanţa clinică a disritmiilor şi analiza parametrilor statistici, şi spectrali, în timp real, a VRC la pacienţii cu PVM.

Scopul studiului

Evaluarea asigurării vegetative în bază de analiză a parametrilor spectrali şi statistici, în timp real, a ritmului cardiac la pacienţii cu prolaps de valvă mitrală.

Material şi metode

Studiul efectuat a inclus pacienţi cu PVM în număr de 50 (34 de fete şi 16 băieţi), cu vârsta între 7 şi 17 ani (vârsta medie 12,50 ± 0,44). Diagnosticul a fost stabilit în baza criteriilor de examinare: electrocardiografia, proba clinortostatică, cardiointervalografia, ecocardiografia cu Doppler color, ECG Holter monitorizare 24 de ore, cu aprecierea variabilităţii ritmului cardiac (VRC), prin determinarea valorilor parametrilor spectrali şi statistici, în timp real.

Rezultate şi discuţii

Pacienţii incluşi în studiu au fost simptomatici cu cele mai frecvente acuze cardiace: dureri precordiale (98%), palpitaţii (84%), senzaţii de iregularitate a ritmului cardiac (66%) şi acuze vegetative: dispoziţie labilă (96%), excitabilitate (92%), transpiraţii (74%), extremităţi reci (60%), anxietate (60%). Factorii favorizanţi au fost prezenţi prin: infecţie intercurentă (62%), stres (54%), traumatism psihoemoţional (50%), efort fizic (22%). Anamnesticul vieţii este caracterizat prin prezenţa gestozei (68%), a anemiei în timpul sarcinii (42%), a avortului spontan (12%). Maladiile suportate la copiii examinaţi au fost: infecţiile virale frecvente(80%), sindromul astenoneurotic (72%), faringitele frecvente (56%), disfuncţiile cerebrale minime (28%). În examenul obiectiv prevalează, în 94 la sută, suflul sistolic la apex şi în p.V; clicul sistolic la apex izolat – în 78 la sută; prezenţa suflului sistolic şi a clicului sistolic în poziţie verticală şi după efort fizic – în 74 la sută. Modificările electrocardiografice la pacienţii examinaţi sunt prezentate pe fig. 1.

Dereglarea proceselor de repolarizare în miocardul VS sunt prezente în 86% din cazuri. Proba clinortostatică efectuată la 15 pacienţi cu PVM a sugerat următoarele concluzii: varianta simpaticoastenică – la 9 pacienţi (60%); varianta asimpaticotonică – la 3 pacienţi (20%), varianta hipersimpaticotonică – la 3 pacienţi (20%). Varianta simpaticoastenică confirmă prezenţa dereglărilor vegetative suprasegmentare.

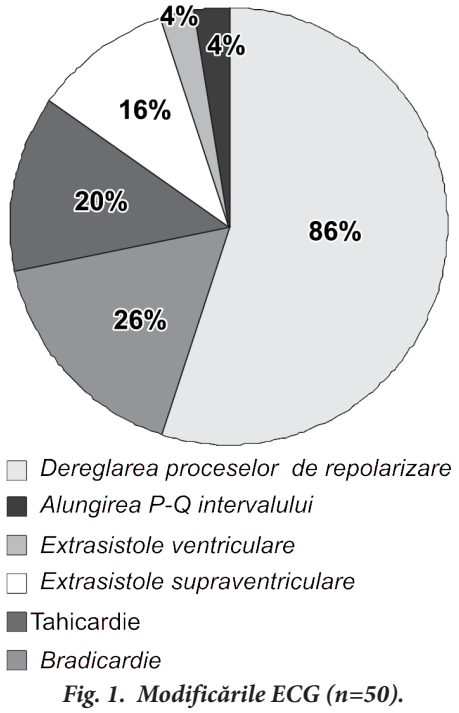


Fig. 1. Modificările ECG (n=50).

Cardiointervalografia efectuată la 48 de bolnavi cu PVM a evidențiat următoarele rezultate:

Tabelul 1

Spectrul cardiointervalografiei (n= 48)

Nr. d/o	Modificări	Nr. de observații	%
1.	Tonusul vegetativ inițial simpaticotonic	20	41,7
2.	Tonusul vegetativ inițial vagotonic	10	20,8
3.	Tonusul vegetativ inițial eutonie	18	37,5
4.	Reactivitatea vegetativă asimpaticotonică	10	20,8
5.	Reactivitatea vegetativă hipersimpaticotonică	22	45,8
6.	Reactivitatea vegetativă normală	16	33,3

Simpaticotonia în 41,7 la sută predomină în examinarea tonusului vegetativ inițial, reactivitatea vegetativă hipersimpaticotonică este prezentă în 45,8 la sută.

Rezultatele Eco-CG cu Doppler color, la copiii cu PVM după gradul de prolabare la pacienții incluși în studiu, a constituit PVM de gr. I – în 98%, de gr. II – 2%. Spectrul modificărilor ecocardiografice prezintă: cordaj fals în cavitatea VS la 28 (56%) pacienți, indurarea cuspidelor v. mitrale – la 14 (28%), regurgitare la v. mitrală – la 13 (26%), regurgitare la v. tricuspidă – la 6 (12%) pacienți.

Monitorizarea Holter ECG 24 de ore, cu durata medie de 22,19 ± 0,17, efectuată la toți pacienții examinați cu FCC minimă 49,91 ± 2,00; FCC maximă 157,0 ± 3,07 și FCC medie 83,87 ± 2,31. Analiza efectuată a permis depistarea unor tulburări de ritm la pacienții cu PVM (tab. 2).

Tabelul 2

Modificările ECG Holter, monitorizare 24 de ore la pacienții cu PVM (n= 50)

Nr. d/o	Modificări	Nr. de observații	%
1.	Extrasistolii supraventriculare	39	78
2.	Tahicardie sinuzală, ziua	28	56
3.	Tahicardie sinuzală, noaptea	14	28
4.	Tahicardii supraventriculare	12	24
5.	Bradicardie sinuzală	5	10
6.	Bradicardie, noaptea < 40 în minut	4	8
7.	Bradicardie, noaptea, 30-40 în minut	4	8
8.	Tahicardii supraventriculare proximale	4	8

Extrasistolele supraventriculare au fost înregistrate în 78% din cazuri cu următoarea structură (fig. 2).

Aprecierea variabilității ritmului cardiac la pacienții cu PVM a fost efectuată cu ajutorul parametrilor recomandați de Comitetul de experți al Societății Europene de Cardiologie și al Societății Americane de Stimulare Cardiacă și Electrofiziologie. S-au evaluat parametrii analizei statistice, în timp real, și parametrii analizei spectrale a VRC. Parametrii statistici ai

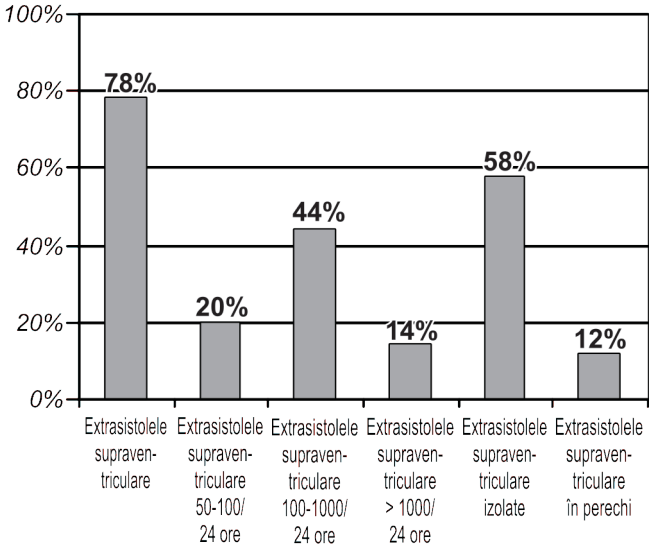


Fig. 2. Structura extrasistolelor supraventriculare.

analizei, în timp real, (SDANN, PNN 50) la pacienții cu PVM au fost calculați în decurs de 24 de ore și sunt prezentați în tabelul 3.

Tabelul 3

Valorile parametrilor analizei statistice, în timp real, a VRC (n= 50)

Nr. d/o	Parametrii	Valoarea	Nr. de observații	%
1.	Deviația standard a duratei medii a intervalelor R-R, calculate pe segmente de înregistrare de 5 minute (SDANN < 100 ms)	77,4	23	46
2.	Procentul de intervale R-R adiacente care diferă cu > 50 ms, calculat pe întreaga durată de 24 de ore a înregistrării (PNN 50 < 9%)	7,04%	15	30

Reprezentarea grafică a valorilor RR pe histogramă a densității de eșantionare, utilizată în calculul computerizat al indexului triunghiular al VRC – pe fig. 3.

Parametrii spectrali ai VRC la pacienții examinați au fost calculați pe parcurs a 24 de ore. Se observă o predominare a benzilor de frecvență joasă și foarte joasă, ceea ce

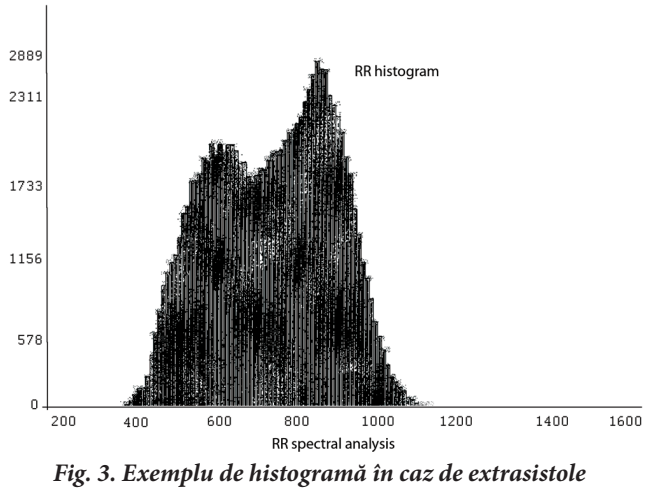


Fig. 3. Exemplu de histogramă în caz de extrasistole ventriculare cu hipersimpaticotonie.

demonstrează activitatea sistemului nervos vegetativ simpatic (tabelul 4).

Tabelul 4

Valorile parametrilor analizei spectrale a VRC (n = 30)

Nr. d/o	Parametrii	Valoarea	%
1.	VLF (benzi de frecvenţă foarte joasă 0,0033 – 0,04 Hz)	404276,417 ms^2	95,2
2.	LF (benzi de frecvenţă joasă 0,04 – 0,15Hz)	16025,917 ms^2	3,77
3.	HF (benzi de frecvenţă înaltă (0,15 – 0,40Hz)	4004,875 ms^2	0,94
4.	În total	424307,19 ms^2	
5.	Raportul LF/HF	2,891 ± 0,29	

Concluzii

1. Examinarea tonusului vegetativ iniţial şi a reactivităţii vegetative în studiul efectuat demonstrează predominarea sistemului nervos vegetativ simpatic.
2. Utilizarea metodei de monitorizare Holter ECG 24 de ore, ca metodă neinvazivă, accesibilă, informativă permite prognozarea evoluţiei maladiei şi prevenirea a aşa complicaţii ca dereglările de ritm.
3. Analiza Holter ECG, monitorizare timp de 24 de ore, la pacienţii cu PVM, a permis depistarea extrasistolelor supraventriculare în 78% din cazuri cu predominarea celor izolate, în 58%.
4. Aprecierea variabilităţii ritmului cardiac, cu determinarea de valori ale parametrilor spectrali este o metodă standard în evaluarea stării sistemului nervos vegetativ în diverse patologii cardiace şi la persoane sănătoase.
5. Parametrii statistici, în timp real, demonstrează reducerea controlului vagal la bolnavii cu PVM.
6. Parametrii spectrali (VLF – benzi de frecvenţă foarte joasă şi LF – benzi de frecvenţă joasă), care predomină în 98% în studiul efectuat, demonstrează disfuncţia vegetativă cardiacă, caracterizată prin hipersimpaticotonie.

Bibliografie

1. Ciudin R., Ginghină C. Aritmiile cardiace la copil şi la adultul tânăr. Bucureşti, 2003.
2. Gunduz H., Arinc H. et al. Heart rate turbulence and heart rate variability in patients with mitral valve prolapse. Europace, 2006; 8: 515-520.
3. Назаренко С., Школьникова М. Вариабельность сердечного ритма у подростков Архангельской области. Методические рекомендации, 2007.
4. Priori S., Aliot E. et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur. Heart. J., 2001; 22: 1374-1450.
5. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability, standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. 1999.

Lilia Romanciuc, *pediatru cardiolog, asistent universitar*
Cursul Pediatrie, Semiologie şi Puericultură
USMF „Nicolae Testemiţanu”
E-mail: romanciuc@rambler.ru
Tel.: 233491, 205356

Recepţionat *14.11.2008*

Tratamentul otitelor medii cronice exsudative la copii

S. Diacova

Catedra Otorinolaringologie, USMF „Nicolae Testemiţanu”

Treatment of the Chronic Otitis Media with Effusion in Children

This study evaluated the effectiveness of three different treatment modalities in children suffering from otitis media with effusion (OME). Group I underwent adenoidectomy, Group II - adenoidectomy and conservative treatment, and Group III - tympanostomy and adenoidectomy. Otoscopy, audiometry and impedance audiometry revealed an osculating dynamic of the middle ear in the first two groups. In each of the three groups the study showed a gradual improvement in the first 2 - 3 months followed by a progressive decline/deterioration in the condition of the middle ear. The best results were achieved in Group III (tympanostomy with adenoidectomy).

Key words: chronic otitis media, children.

Лечение хронического экссудативного среднего отита у детей

Представлены описание и анализ результатов различных схем лечения экссудативного среднего отита (ЭСО), апробированных в трех группах больных. В первой группе детям проводилась аденотомия, во второй группе – консервативное лечение и аденотомия, в третьей – тимпаностомия и аденотомия. Данные отоскопии, аудиометрии и импедансометрии продемонстрировали волнообразную динамику состояния среднего уха в первых двух группах, а именно постепенное улучшение (первые 2 – 3 месяца), а затем прогрессивное ухудшение основных функциональных показателей. Наиболее позитивные и стабильные результаты регистрировались после тимпаностомии и аденотомии.

Ключевые слова: экссудативный средний отит, тимпаностомия.

Actualitatea problemei

Auzul pentru un copil de vârstă precoce are o mare importanța în dezvoltarea psiho-emoțională a acestuia. Chiar hipoacuzia ușoară poate influența nociv formarea vorbirii și a intelectului copilului. Cauza cea mai frecventă a hipoacuziei la copiii sub 3 ani, este otita medie exsudativă (OME), prezența lichidului interior de membrana timpanică intactă, fără semne de inflamație acută (otalgie, febră, neliniștea copilului) [1]. Între 25% și 60% dintre copiii de vârstă preșcolară suferă de OME iar dintre aceștia circa 30 % necesită tratament chirurgical, inclusiv timpanostomie [2].

În majoritatea cazurilor OME decurge relativ asimptomatic. Până în prezent în republică nu a fost definitivat și aprobat sistemul de *screening* al auzului în instituțiile preșcolare, astfel încât mai mult de 60 la sută dintre pacienți sunt diagnosticați întâmplător în timpul examenului profilactic. Diagnosticul tardiv al acestei patologii face ca în majoritatea cazurilor afecțiunea să fie depistată în stadii avansate, când otita medie exsudativă evoluează în forme cronice [1]. Diversele metode de tratament (conservator și chirurgical), utilizate la această categorie de bolnavi, asigură rezultate funcționale variabile.

Scopul lucrării a constat în descrierea și în analiza de rezultate în aplicarea diverselor metode de tratament în 3 grupuri identice de copii cu OME.

Materiale şi metode

Timp de trei ani sub supravegherea noastră s-au aflat 270 de copii cu OME. Predominau copiii din grupul preșcolar (4-6 ani) – 158 de copii; 86 de copii erau de vârstă precoce (sub 3 ani), 26 pacienți – între 7 și 14 ani. Majoritatea pacienților erau băieți. Pacienții au fost examinați după schema examinării otologice a copilului, elaborată de noi, care include date amănunțite rezultate din anamneză, otoscopie optică, otoscopie pneumatică, otomicroscopie, timpanometrie și înregistrări ale reflexului stapedian, audiometrie, rezultatele investigațiilor intraoperatorii, rezultatelor funcționale după tratamentul conservator și după tratamentul chirurgical.

Rezultate şi discuții

Majoritatea cazurilor de OME au fost diagnosticate în examenului profilactic la copiii cu dereglări ale vorbirii și cu schimbări în statutul neurologic. Acuze caracteristice (diminuarea auzului, înfundarea urechii, senzație de lichid în ureche) au prezentat numai 32 pacienți. În 138 cazuri lipseau plângerile caracteristice pentru OME din partea părinților cu copii mici. Dar la toți pacienții au fost atestate modificări în sfera psihoneurologică (iritabilitate, comportament inadecvat etc.). Diverse manifestări alergice în timpul examinării au fost remarcate la 24% dintre copii, în anamneză - la 36%.

Patologia nazofaringelui a fost depistată la majoritatea pacienților. Hipertrofia vegetațiilor adenoide de gradele II-III s-a stabilit în 68% din cazuri, iar la jumătate din copiii cu această patologie erau prezente semnele de inflamație cronică. Hipertrofia amigdalelor palatine și manifestările amigdalitei cronice au fost diagnosticate în 18% din cazuri.

Conform anamnezei, 23% dintre copiii examinați au fost supuși adenotomiei și amigdalectomiei, 66% au suportat otite, inclusiv în jumătate de cazuri s-au înregistrat otite în mod repetat. 12 copii au fost tratați de otită medie recidivantă.

Forma cronică a OME a fost constatată la 142 de copii, în 91% din cazuri afecțiunea fiind bilaterală. În toate cazurile erau prezente semnele otoscopice caracteristice: dereglări ale transparenței - în 73%; retracția membranei timpanice în - 63%; nivel de lichid sau așa-numite bule „aer lichid” - în 15,9%; micșorarea sau lipsa complianței membranei timpanice în 100% din cazuri.

Scăderea auzului a fost tip de transmisie la 88% urechi, mixtă – la 12% urechi.

Timpanograma de tip B a fost înregistrată în 86% din cazuri, în alte 14% – tip C cu indicii complianței scăzuți. Pentru copiii sub 3 ani era caracteristică simetria schimbărilor funcționale ale urechii în 78%. Odată cu înaintarea în vârstă, frecvența simetriei scade până la 27%.

Alegerea metodei de tratament depinde de manifestările clinice și funcționale ale patologiei urechii medii și ale nazofaringelui și de decizia părinților. În funcție de tratamentul efectuat, bolnavii au fost repartizați în 3 loturi: lotul I (115 copii), în care s-a efectuat numai adenotomia; lotul II (128 de copii), în care adenotomia se îmbină cu tratamentul conservator și lotul III, care includea 47 de copii (93 de urechii), supuși timpanostomiei cu adenotomie.

Adenotomia se efectuează sub anestezia generală (endotraheală - Narcotan+O2) și sub control optic. În caz de hipertrofie a amigdalelor tubare, s-a recurs la înlăturarea lor.

Tratamentul conservator prezintă un complex de tratament (antibacterian, antialergic), proceduri, având drept scop recuperarea funcției trompei auditive (terapie inhalatoare cu aerosoli disperși de antibiotice, corticosteroizi, vasoconstrictoare, la necesitate – administrarea de fermenți sau introducerea transtubară a soluțiilor medicamentoase; insuflarea trompei auditive, electroforeza cu fermenți și antiinflamatoare endoural; pneumo-masajul membranei timpanice, iradierea cu raze laser sau ultraviolete etc.

Timpanostomia se realizează sub anestezie generală sub control microscopic prin metoda elaborată de noi. După aspirația minuțioasă a exsudatului, se instilează soluții cu antibiotice și steroizi, se fixează tuba timpanostomică, care rămâne în cavitatea timpanică 6-14 luni.

Otoscopia optică și examinarea auzului au fost efectuate în dinamică la intervale de o săptămână, o lună, 3 luni și 6 luni după tratament. La toți copiii tratați fără timpanostomie, examinarea presupunea și impedansmetria.

Pentru majoritatea bolnavilor din primul lot a fost caracteristică o dinamică treptată ondulată a datelor otoscopice și a indicilor audiometrici, cu îmbunătățirea sau normalizarea lor după 1 și după 3 luni. În 23,6% (53 urechi) din cazuri schimbări semnificative în starea funcțională a urechii medii nu s-au constatat. Supravegherea ulterioară a evidențiat nivelarea dinamicii pozitive în mai mult de jumătate de cazuri (52,6%) la a 6-a lună după adenotomie. Agravarea stării funcționale, manifestată prin scăderea auzului și revenirea curbei timpanometrice spre tip B sau spre tip C s-a constatat în 118 urechi; dintre acestea în 71 de cazuri s-a diagnosticat acumularea exsudatului, în 23 - diferite stadii de manifestări ale tubotimpanitei.

Tratamentul complex, care a inclus adenotomia şi măsurile conservatoare (lotul II), a influenţat în mod esenţial dinamica auzului. În majoritatea de cazuri (219 urechi - 85,5%) ameliorarea maximă s-a observat spre sfârşitul curei de tratament. Dar la o treime din cazuri (92 de urechii – 36%), la trei luni după operaţie, s-a atestat o înrăutăţire a indicilor audiometrici şi timpanometrici. După 6 luni au fost depistate schimbări caracteristice pentru exsudat în 112 urechii (43,8%), în 12 urechi – semne ale tubootitei.

În lotul III (93 de urechi) îmbunătăţirea auzului s-a înregistrat, începând cu prima săptămână după operaţie, fapt remarcat, în primul rând, de către copii şi de părinţii lor. Examinările audiometrice, efectuate în dinamică după 1, 3 şi după 6 luni au confirmat ameliorarea stabilă a auzului aproape în toate cazurile. Eliminările de scurtă durată (3-4 zile) din urechi, generate de infecţiile respiratorii intercurente, înregistrate la 38 de urechi nu au afectat auzul.

Investigaţiile noastre confirmă prezenţa dificultăţilor în stabilirea diagnosticului de otită medie cronică exsudativă la copiii de vârstă preşcolară. Diminuarea auzului în debutul afecţiunii are un caracter nepronunţat şi instabil care se agravează treptat însoţită de menţinerea procesului patologic în urechea medie. Evaluarea auzului de copil, părinţi şi de pedagogii din instituţiile preşcolare este subiectivă. Toate acestea sunt cauzele adresării tardive la medic, când procesul cronic la nivelul urechii medii este deja format. Patologia nazofaringelui (hipertrofia vegetaţiilor adenoide, adenoidita, sinuzita, amigdalita ş.a.), au un rol important în patogenia bolii, dar, cu timpul, încetează a mai fi singurul substrat al otitei. Schimbările patologice din urechea medie capătă un caracter independent, relativ ireversibil. În aceste cazuri numai timpanostomia asigură ameliorarea stabilă a auzului. Îmbunătăţirea funcţiei urechii medii prin alte metode de tratament (adenotomie, metode conservatoare), este puţin eficientă, necesitând un control periodic al auzului, ca în cele din urmă să se impună timpanostomia.

Concluzii

1. Este necesară elaborarea unui sistem de screening al auzului la copiii de vârstă preşcolară.
2. Otita medie exsudativă are un caracter evolutiv, care necesită diverse scheme de tratament în funcţie de modificările patomorfologice în urechea medie.
3. Durata OME şi schimbările cronice în urechea medie sunt indicaţii pentru timpanostomie.

Bibliografie

1. Ababii I., Diacova S. Evoluţia otitelor medii la copii. Buletin de perinatologie, Chişinău, 2001, Nr. 2, p. 37-40.
2. Diacova S. Consecinţele precoce ale otitei medii acute la copii. Materialele conferinţei anuală a USMF „N. Testemiţanu" Chişinău, 2001, p. 222-225.
3. Jung T., Hanson J. Classification of otitis media and surgical principles. The Otolaryngologic Clinics of North America. vol. 32, n 3, June 1999, p. 369-383.
4. Bluestone C. D., Klein J.O (Eds)., BC Decker., Hamilton. Otitis Media in Infants and Children, 4th ed, Ontario, 2007.
5. Teele D. W., Klein J. O., Rosner B. A. et al. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J. Infect. Dis., 1989: 160:83.
6. Rosenfeld R. Comprehensive management of otitis media with effusion. The Otolaryngologic Clinics of North America. Vol. 27, N 3, June 1994, p. 443-456.
7. Peterson M., Paparella M. Otitis media with effusion and early sequelae: flexible approach. The Otolaryngologic Clinics of north America. Vol. 32, N 3. June 1999, p. 391-400.

Svetlana Diacova, *dr., conferenţiar*
Catedra Otorinolaringologie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. Alecsandri, 2
Tel.: 728111

Recepţionat *18.10.2008*

Prognozarea în cronicizarea maxiloetmoiditei recidivante la copiii de vârstă precoce

V. Gavriluța, M. Maniuc, V. Manic, C. Cujba

Spitalul Clinic Republican pentru Copii “Emilian Coțaga”

The Prognostics of the Transformation of Recurrent Maxillo-Ethmoiditis in Young Children

The prognostic algorithm for the transformation of recurrent maxillo-ethmoiditis to chronic maxillo-ethmoiditis includes 8 characteristics: number of acute viral infections and the number of acute attacks of recurrent maxillo-ethmoiditis during one year of follow-up, recurrent and chronic otitis media, a positive allergy history, the number of acute attacks, the patient's age at the time of the first episode, and the age of beginning kindergarten. The results indicate that application of the prognostic algorithm can correctly predict chronic transformation in 92.3% of the cases and correctly rule out chronic transformation in 85.3%.

Key words: maxillo-ethmoiditis, prognostic algorithm, discriminant analysis.

Прогнозирование перехода рецидивирующего максилло-этмоидита в хроническую форму у детей раннего возраста

Прогностический алгоритм перехода рецидивирующего максилло-этмоидита в хроническую форму, разработанный авторами статьи с помощью дискриминантного анализа, включает 8 признаков: число эпизодов ОРВИ в течение года после взятия под наблюдением, число эпизодов рецидивирующего максилло-этмоидита в течение года после взятия под наблюдением, рецидивирующие и хронические средние отиты, положительный аллергологический анамнез, число рецидивов до взятия под наблюдением, возраст к моменту возникновения первого эпизода заболевания, начало посещения детских учреждений, осложнения при родах. Результаты распределения детей с помощью прогностического алгоритма определяли правильный прогноз перехода в хроническую форму в 92,3% случаев, а отсутствие – в 85,3%.

Ключевые слова: максилло-этмоидит, прогностический алгоритм.

Actualitatea temei

Maladia recidivantă a sinusurilor paranazale este de actualitate în otorinolaringologia pediatrică. În ultimii ani, este în continuă ascendență contingentul bolnavilor cu această maladie (după care pot urma multe dintre afecțiunile respiratorii cronice) și căreia îi revin, conform diferitelor statistici, între 6-27% din totalitatea afecțiunilor otorinolaringologice cu prevalență în frageda copilărie [1, 2].

După părerea unor autori, recidivele frecvente contribuie la cronicizarea maladiei, precum și la apariția unui șir de complicații, cum ar fi: otitele medii, amigdalitele cronice, traheobronșitele, bronhopneumoniile cronice, alergozele respiratorii [3, 4].

Ponderea factorilor ce contribuie la dezvoltarea maladiei recidivante (patologia perioadelor antenatală, intranatală și postnatală, fondul premorbid, modificări în sistemul imun) ne oferă posibilitatea de a prognoza dezvoltarea formelor cronice.

Pe baza celor mai informativi factori, se poate identifica grupul de copii predispuși la cronicizarea maladiei recidivante a sinusurilor paranazale, fapt care ar trebui să contribuie la diagnosticarea precoce, dispensarizarea și efectuarea la timp a acțiunilor de tratament și de profilaxie.

Scopul lucrării a constat în prognozarea cronicizării sinuzitei recidivante la copiii de vârstă precoce.

Material și metode

În baza datelor căpătate în urma completării fișei speciale Studierea clinico-imunologică a copiilor cu sinuzită recidivantă, care include dezvoltarea copilului, patologia perioadelor antenatală, intranatală și postnatală, au fost examinați în catamneză copiii de la 2 ani – 103 pacienți cu sinuzită recidivantă.

În cazul prezentului studiu, copiii au fost repartizați în două grupuri. Grupul întâi, cu „însănătoșire”, a inclus 78 de copii, la care, la o examinare la distanță de timp a rezultatelor tratamentului, s-a constatat o vindecare completă. În grupul doi, „trecerea în formă cronică”, se includeau 25 de copii la care examinările în catamneză decelează tabloul sinuzitei cronice.

Rezultate și discuții

Analizând aparte valoarea prognostică a parametrilor incluși în studiu prin metoda matematică automatizată de analiză discriminantă „pas cu pas”, au fost selectate 8 variabile importante în ordine descrescândă, prin care se deosebea semnificativ grupul de bolnavi cu însănătoșire de cel cu cronicizare. Particularitățile asocierii acestor parametri determină prognosticul corect în cronicizarea sinuzitei recidivante în 92,3%, iar absența acesteia – în 85,3% din cazuri (tab. 1)

Cronicizarea s-a înregistrat mai frecvent la copiii, la care episoadele de IRVA în decurs de 12 luni după luarea la evidență, s-au repetat mai mult de 3-8 (73,08%) și la pacienții cu un număr mai mare de 2-3 episoade de sinuzită recidivantă în decurs de 12 luni, după luarea la evidență (46,15%).

Predispunerea copilului la maladiile alergice are un rol deosebit în evoluția cronică a maladiei recidivante ale sinusurilor paranazale.

Tabelul 1

Prognosticul în cronicizarea maxiloetmoiditei recidivante

Parametrii (%)		Cronicizarea		χ2	P
		Nu	Da		
Numărul de episoade de IRVA în decurs de 12 luni, după luarea la evidenţă (n):	1 2 3-8	44,26 34,14 21,31	0,00 26,92 73,08	25,1	< 0,001
Numărul de episoade de maxiloetmoidită recidivantă în decurs de 12 luni, după luarea la evidenţă (n)	0 1 2-3	72,13 19,67 8,20	15,38 38,46 46,15	24,9	< 0,001
Otite recidivante şi cronice		53,03	78,57	5,4	< 0,05
Anamneza alergologică pozitivă		12,12	28,57	3,8	< 0,05
Numărul de recidive ale maladiei (n)	3-5 6-10 11-15	10,61 60,61 28,79	39,29 42,86 17,86	10,5	< 0,05
Primele episoade de recidivă au apărut de la vârsta	6 luni–1an 1 până la 2 ani 2 ani	14,29 39,29 46,43	21,21 51,52 27,27	3,2	> 0,05
Complicaţiile la naştere		30,30	39,29	0,7	> 0,05
Frecventarea creşelor de la vârsta de:	1,5–2 ani 1–1,5 ani până la 1 an	25,00 46,43 21,43	19,70 51,52 19,70	1,9	> 0,05
Prognosticul		85,3	92,3		

Drept criteriu în evaluarea evoluţiei sinuzitei recidivante în formă cronică îl constituie otitele recidivante şi cronice, suportate de copil.

Concluzii

1. Un asemenea index serveşte la evidenţierea grupului de copii, care necesită includerea în complexul de tratament de imunostimulatori şi de imunocorectori.
2. Rezultatele obţinute pot servi drept îndrumar pentru otorinolaringologii din diferite instituţii curative.
3. E binevenită aplicarea indicelui de prognozare, deoarece va ajuta medicul curant în elaborarea măsurilor raţionale de profilaxie, în etapele precoce de evoluţie a sinuzitei recidivante, evitând, astfel, instalarea formelor cronice ale acestei maladii.

Bibliografie

1. Levinson R., Sidman J., Brown C. Sinusitis in children diagnosis and treatment. The Medical Journal of Allina, 1995; V. 5, N. 1.
2. Ueda D., Yoto Y. The ten-day mark as a practical diagnostic approach for acute paranasal sinusitis in children. Pediatr. Infect. Dis. J., 1996, V. 15, N. 7, p.576-579.
3. Wald E. Sinusitis in children. Israel Journal of Medical Sciences, 1994; V. 30, N. 5-6, p.403-407.
4. Абабий И. И. Рецидивирующие воспалительные заболевания среднего уха и верхних дыхательных путей в раннем детском возрасте (диагностика, лечение, профилактика и прогнозирование). Дисс.. д-ра мед. наук. М., 1986.

Vasile Gavriluţa, *dr., otorinolaringolog-pediatru*
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"
Secţia Otorinolaringologie
Chişinău, str. V. Alecsandri, 2
Tel.: 728111

Recepţionat *18.10.2008*

Chirurgia plastică reparatorie în arsuri la vârste pediatrice

G. Vicol[1], B. Edinac[2], I. Calmațui[1], S. Monul[1], V. Tomuz[1], A. Damian[1], O. Prisacaru[1]

[1] Secția Combustii, Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”
[2] Catedra Chirurgie Pediatrică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Burn Reconstructive Surgery in Children

This article focuses on a major challenge in pediatric surgery - burn reconstruction. An analysis was conducted on 2 240 children 1 to 18 years of age with burns or burn-related complications over a 10-year period (1998-2008). This study found that the duration of treatment decreased by half and in some cases by a third, resulting in a substantial reduction in the number of complications and mortality. The surgical treatment of the burns and burn-related complications in children requires multiple surgical interventions throughout the child's life.

Keys words: reconstruction plastic surgery of the burns, after burns scarred deformities.

Восстановительная пластическая хирургия ожогов у детей

Статья посвящена одной из самых актуальных проблем детской хирургии – пластической восстановительной хирургии ожогов. Авторы проанализировали свой опыт лечения (за последние 10 лет – 1998-2008 гг.) 2240 пациентов в возрасте 1-18 лет, с ожогами и послеожоговыми рубцовыми деформациями. Описаны методы восстановительного пластического лечения основных областей тела детского организма. Длительность лечения уменьшилась в 2-3 раза; значительно сократилось число осложнений и летальность при ожогах. Хирургическое лечение ожогов и послеожоговых рубцовых деформаций у детей характеризуется многоэтапными оперативными вмешательствами на протяжении всего периода роста ребёнка.

Ключевые слова: восстановительная хирургия ожогов.

Actualitatea temei

În practica pediatrică, plastia primară a defectelor tegumentare și tratamentul chirurgical de recuperare, pe parcursul creșterii copilului, are o importanță majoră.

Cu cât este mai mică vârsta copilului, procesele de recuperare a tegumentelor sunt mai active, cicatrizarea plăgilor este urmată de hiperproliferarea țesutului conjunctiv, cu transformarea lui ulterioară în țesut cicatricial și cu dereglarea funcției segmentului dat [1, 2]. Deformațiile cicatriciale apărute după arsuri provoacă pe parcursul creșterii copilului schimbări grave în articulații, mușchi, schelet, coloana vertebrală. Indicațiile pentru rezolvarea chirurgicală a defectelor tegumentare sunt determinate nu de vârstă, dar de caracterul defectului, localizare, dimensiuni, stare a țesuturilor învecinate defectului și de cerințele pentru regiunea dată în plan de efort funcțional [1, 2, 3].

Modificările profunde metabolice, sindromul de disfuncție organică multiplă în „boala arșilor”, de asemenea, dificultățile de imobilizare a membrelor și restabilirea țesuturilor lezate la copii evidențiază unele caracteristici specifice de formare a contracturilor și a deformațiilor postcombustionale:

- apariția excesivă a cicatricelor patologice (cheloide, hipertrofice) la copii;
- dezvoltarea frecventă a subluxațiilor, a luxațiilor degetelor mâinilor și ale picioarelor influențate de tracțiunea patologică a cicatricelor;
- dereglarea în creșterea unor segmente (mână, picior, degete) și a unor regiuni ale corpului (fața, coloana vertebrală, cutia toracică) [2, 3].

Materiale şi metode

În studiu au fost incluși pacienți cu defecte tegumentare și cu cicatrice postcombustionale, tratați în Clinica de Arsuri și Chirurgie Plastică a Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Em. Coțaga”, pe parcursul ultimilor 10 ani (1998-2008), selectând un lot de 2240 de pacienți, cu vârste cuprinse între 1-18 ani: 1-2 ani – 248; 3 - 10 ani – 1328; 11-15 ani – 426; adolescenți – 238; băieți – 1134; fete – 1106.

În funcție de provenienta defectele tegumentare, s-au stabilit pacienți cu:

Plăgi postcombustionale (IIIAB-IV) – 1580 (70,5%):

- arsuri termice (flacără, lichide fierbinți, solide incandescente) – 1340 (84,8%);
- arsuri electrice – 220 (13,7%);
- arsuri chimice – 20 (1,5%).

Plăgi după exciziile cicatricelor postcombustionale – 660 (29,5%).

Intervențiile chirurgicale plastice au fost divizate în:

1. Plastii cu grefă cutanată liberă:
   - transplanturi cutanate despicate (0,2-0,4mm) – 1860;
   - grefă cutanată în toată grosimea – 64.
2. Autoplastii pediculate din vecinătatea defectului – 162:
   a) Metoda franceză (imediată) – 86.
   - Lambouri prin avansare – 20.
   - Lambouri prin alunecare – 18.
   - Transpoziție a lambourilor (Z-plastia) – 48.

   b) Metoda indiană (mediată) – 76:
   - Lambouri unipediculate – 40.
   - Lambouri bipediculate – 36.
3. Autoplastii pediculate de la distanță (prin migrarea) – 154:
   - Implantări succesive ale lamboului (rostogolire) – 12.
   - Transportor intermediar (lamboul Filatov) – 10.
   - Metoda italiană – 185.
   - Metodă prin juxtapoziție regională – 47.

Rezultatele obținute

Scopul tratamentului chirurgical reparatoriu în arsuri constă în restabilirea structurilor anatomice şi în crearea condiţiilor optime fiziologice pentru funcţionarea structurilor anatomice intacte. Odată cu descoperirea dermatoamelor electrice şi a perforatoarelor de transplanturi cutanate, s-a mărit mult eficacitatea plastiilor în arsuri. Grefele despicate de piele perforate (1:2, 1:3, 1:4) creează condiţii favorabile în restabilirea într-o etapă a defectelor majore ale tegumentelor (10-15% din suprafaţa corpului), astfel se micşorează esenţial intoxicaţia şi contaminarea organismului cu germeni patogeni.

Plastiile plăgilor postcombustionale în arsuri majore se efectuează conform indicaţiilor vitale după rezolvarea şocului combustional (a 3-4-a zi posttraumatism) şi necrectomiile pe etape.

În regiunile labelor mâinilor şi ale picioarelor, ale articulaţiilor, pentru un efect cosmetic şi funcţional normal după necrectomiile precoce şi după excizia cicatricelor postcombustionale, au fost aplicate următoarele metode de plastie cutanată:

- Plastia cu grefe cutanate intacte.
- Plastia cu transplanturi cutanate despicate de grosime medie (0,4-0,6 mm).
- Plastia spaţiilor interdigitale cu lambouri trapezoide.
- Plastia cu lambouri pediculate din vecinătate sau de la distanţă (când sunt dezgolite structurile adânci – tendoane, oase, articulaţii).

Plastia defectelor tegumentare în regiunea feţei, a gâtului are specificul său şi necesită o tactică deosebită. Transplantatul cutanat şi lambourile pediculate de la distanţă, în majoritatea cazurilor nu rezolvă problemele, nici cosmetic şi nici funcţional. Deci în aceste cazuri prioritare sunt ţesuturile intacte din vecinătate:

- Plastia cu transpoziţia lambourilor pediculate din vecinătate (metodele franceză, indiană).
- Plastia cu lambouri mărite prin expandierea tisulară a ţesuturilor moi.

Defectele de pe suprafaţă mare a capului (defect al oaselor craniului), a gâtului, a articulaţiilor mari au fost rezolvate prin următoarele metode de plastie cutanată:

- Plastie cu lambouri pediculate mărite prin expandiere tisulară dirijată (fig. 1, 2);
- Plastie cu lambouri de la distanţă (implantări succesive prin rostogolire a lamboului, lamboul tubular Filatov) (fig. 3, 4).

Trunchiul dispune de o piele mobilă şi de rezerve de

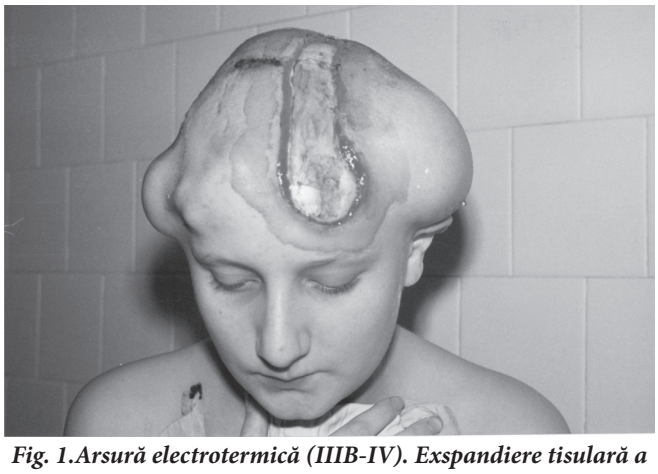


Fig. 1.Arsură electrotermică (IIIB-IV). Exspandiere tisulară a ţesuturilor învecinate.

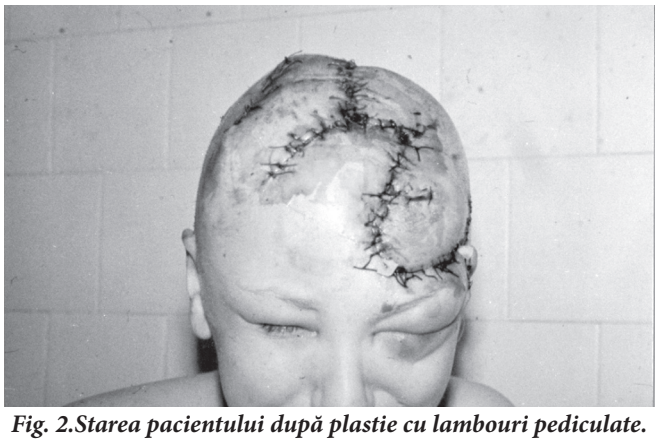


Fig. 2.Starea pacientului după plastie cu lambouri pediculate.

Fig. 3. Arsură termică (IIIB-IV). Implantarea lamboului tubular Filatov în regiunea temporală.

Fig. 4.Necrosecvestrectomia. Plastia cu lamboul tubular Filatov.

ţesut adipos subcutanat, de aceea plastia defectelor, după necretomii şi după excizia cicatricelor, a fost rezolvată efectiv prin următoarele metode plastice:

- Autografarea cu piele integrală sau cu grefe cutanate de grosime medie (0,4-0,6 mm).
- Plastia cu lambouri pediculate de la distanță.
- Plastia cu lambouri mărite prin expandiere tisulară dirijată.

În cazurile în care defectele tegumentare, după necrectomii, depăşesc rezervele de material plastic la pacientul dat, defectele rămase au fost acoperite temporar cu homotransplanturi (donatori vii, cadavru) sau cu substituenți artificiali ai pielii (sispurderm, intrega).

Principiile cardinale în chirurgia plastică sunt valabile pentru întreaga chirurgie, dar în domeniul dat respectarea lor este strict obligatorie în tot detaliul:

- Tehnica traumatică în manipulare a ţesuturilor transplantate.
- Hemostaza perfectă şi coaptarea corectă în toată adâncimea şi în toată suprafaţa unei plăgi.
- Evitarea suturilor în tensiune a ţesuturilor.
- Starea generală a organismului (homeostază, rezerve plastice ale organismului) adecvat compensată.
- Alegerea metodei de plastie adecvată segmentului dat, conform locului funcţional-anatomic şi cosmetic.
- Respectarea perfectă a asepsiei pre- şi intraoperatorii.
- Imobilizarea perfectă a segmentelor implicate în plastia cutanată.

Implementarea autoplastiilor cu lambouri pediculate în arsurile profunde şi consecinţele lor au micşorat amputaţiile membrelor de 2 ori, durata tratamentului pacienţilor cu arsuri electrice s-a redus cu 25-30 de zile; iar în 60-70% din cazuri de necroze profunde a fost posibilă preîntâmpinarea osteomielitelor şi a artritelor; invaliditatea în rezultatul traumatismelor grave s-a redus de 3 ori. Mortalitatea la copii cu traumatisme termice, în ultimii 10 ani, s-a redus de 10 ori.

Concluzii

1. La vârste pediatrice, indicaţiile în aplicarea diferitelor metode de plastii tegumentare a defectelor nu sunt în funcţie de vârstă, dar în funcţie de caracter, localizare a defectului, precum şi conform cerinţelor privind efectul funcţional al segmentului dat.

2. În zonele activ-funcţionale (faţă, gât, mâini, articulaţii) preponderent sunt aplicate plastiile cutanate cu grefe de piele în toată grosimea şi cu folosirea materialului plastic din vecinătatea defectului.

3. Plastiile defectelor tegumentare, în arsurile cu suprafeţe mari şi cu patologie multiorganică, se efectuează cu grefe cutanate de grosime medie (0,2-0,4 mm) şi cu perforarea transplanturi (1:3, 1:4).

4. Rezultatele reabilitării chirurgicale au fost direct proporţionale folosirii metodelor conservative de recuperare (gimnastică medicală, masaj, imobilizare, proceduri fizioterapeutice, îmbrăcăminte compresivă, tratament balneosanatorial).

Bibliografie

1. Vicol G. V., Edinac B. I., Monul S. F., Tomuz V. A., Damian A. I., Calmaţui I. M. Tratamentul chirurgical precoce în arsuri la copii. Anale ştiinţifice. Asociaţia chirurgilor pediatri universitari. Chişinău, 2007, p.42-45.
2. Vicol G. V., Monul S. F., Edinac B. I., Tomuz V. A. Particularităţile restabilirii chirurgicale a defectelor tegumentare la copii. Anale ştiinţifice. Asociaţia chirurgilor pediatri universitari. Chişinău, 2004, p.6-8.
3. Vicol G. V., Tomuz V. A., Calmaţui I. M., Damian A. I., Monul S. F. Metode de corecţie chirurgicală a defectelor tegumentare a scalpului la copii. Al X-lea Congres al asociaţiei chirurgilor „N. Anestiadi” din Republica Moldova. Chişinău, 2007, p.136-137.
4. Викол Г. В., Монул С. Ф., Томуз В. А., Калмацуй И. М. Опыт хирургического лечения электро-термических ожогов головы. Международная конференция: «Новое в пластической хирургии и комбустиологии», Санкт-Петербург, 2007, с.18-19.

Gheorghe Vicol, *dr., chirurg pediatru*
Şef secţie Combustii
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga”
Tel.: 728141
E-mail: cotaga@mednet.md

Recepţionat *01.10.2008*

Managementul preanestezic în pediatrie

S. Celac

Catedra Anesteziologie şi Reanimatologie, USMF „Nicolae Testemiţanu”

Pre-anesthetic Management in Pediatrics

The pre-anesthesic period is an important part of anesthesia. The evaluation of the anaesthetic risk before surgical interventions should be based on clinical information obtained from the patient's history, physical examination and an evaluation of the patient's functional capacity. The author recommends that algorithms outlined by the American Society of Anesthesiologists should be adopted.

Key words: preanesthesia, children, anamnesis.

Преанстезия в педиатрии

В статье (на основании большого числа наблюдений) тщательно изложены особенности преданестезиологической подготовки детей к операциям в соответствии с критериями и алгоритмами, разработанными American Society of Anesthesiologists.

Ключевые слова: преданестезия, дети, особенности обследования.

Introducere

În contextul medicinii moderne, se acordă o importanţă relativ mare pregătirii bolnavului pentru anestezie şi pentru intervenţie chirurgicală. Este bine ca această perioadă să decurgă firesc, fară exagerări, astfel încât bolnavul să ajungă în sala de operaţie sigur pe sine, netraumatizat psihic şi informat despre manevrele medicale lipsite de risc, pe care le va suporta. Copiii se tem, în primul rând, de dureri. Durerea este o experienţă pe care fiecare om a trăit-o, cu o intensitate mai mare sau mai mică. Este firesc ca pacientul să fie preocupat de o eventuală deficienţă, care ar putea cauza durere intraoperatorie sau în perioada postoperatorie.

Materiale şi metode

Pentru a nu se crea confuzii, dat fiind terminologia uneori ambiguă, care s-a impus prin uz, vor fi precizate câteva definiţii în evitarea incertitudinii.

Luând în consideraţie strategia de explorare în funcţie de diverse criterii elaborate de American Society of Anesthesiologists, preanestezia este o perioadă preoperatorie care începe în momentul deciziei de intervenţie chirurgicală şi se termină în momentul efectuării anesteziei.

Premedicaţia este o combinaţie de medicamente care se administrează, de regulă, cu 30-60 de minute înainte de anestezie.

În total, sub supraveghere s-au aflat 1600 de pacienţi, cu vârste cuprinse între 4-15 ani, spitalizaţi în secţiile chirurgicale pentru intervenţii în mod planic şi urgent.

După starea clinică pacienţii au fost divizaţi în:

1. Pacienţii fără tulburări organice, fiziologice, biochimice sau psihice. Leziunea pentru care se operează este localizată, nu are un răsunet sistemic.
2. Pacienţii cu tulburări sistemice moderate, provocate fie de boala pentru care vor fi operaţi, fie de un alt proces.
3. Pacienţii cu tulburări organice severe sau cu boli severe, dar nehandicapaţi.
4. Pacienţii muribunzi, cu şanse mici de supravieţuire, operaţi în stare dispersată. Şansele de supravieţuire (mai mult de 24 de ore) sunt foarte mici.

Pregătirea psihologică începe odată cu internarea pacientului în spital. Foarte receptiv faţă de tot ce se întâmplă în jurul lui, viitorul pacient înregistrează toate evenimentele începând cu camera de gardă, ordinea şi seriozitatea din spital, bunăvoinţa sau indiferenţa personalului medical.

Aceleaşi observaţii sunt valabile şi vizavi de repartizarea într-unul din saloanele secţiilor chirurgicale şi de comportamentul personalului medical. Toate măsurile de umanizare a procesului de spitalizare, curăţenia, bunăvoinţa, ordinea şi disciplina constituie şi obiectivele pregătirii psihologice preoperatorii.

Cel mai mic incident la internarea sa în spital influenţează încrederea pe care viitorul pacient o are în reuşita intervenţiei. Primul contact psihologic cu ceilalţi pacienţi are, de asemenea, un rol important. Dacă comunică cu bolnavi optimişti (copii care relateaza că intervenţia chirurgicală pe care au suportat-o a decurs fără dureri sau incidente), viitorul pacient chirurgical este, la rândul său, calm şi sigur pe sine şi viceversa. În acest sens, în spital s-au rezervat saloane speciale pentru pacienţii foarte gravi.

Fiecare pacient vine de acasă cu micile sale obiceiuri. Fără a pleda încărcarea saloanelor cu obiecte personale, notăm că o bună pregătire psihologică ţine de satisfacerea, în limitele posibilităţilor, a micilor necesităţi de confort al pacienţilor, astfel încât aceştia să nu interpreteze internarea sa în spital ca o intervenţie brutală în viaţa lor.

Evaluarea preanestezică

Este unanim acceptat faptul că o bună pregătire preanestezică, cu optimizarea stării sănătăţii pacientului şi cu planificarea celui mai potrivit management preoperatoriu, îmbunătăţeşte pronosticul şi reduce costurile. Consultaţia anestezică preoperatorie este esenţială din acest punct de vedere şi are următoarele scopuri:

- informarea parinţilor despre anestezie, menagementul preoperatoriu, tratamentul durerii, cu scopul de a reduce anxietatea şi a facilita colaborarea în perioada postoperatorie;

- anamneza şi examenul clinic atent al copilului;
- evaluarea testelor, explorărilor şi a consulturilor de specialitate necesare;
- alegerea unui protocol anestezic, ţinând cont de datele consultaţiei şi de opinia pacientului;
- obţinerea de acord al membrilor de familie.

Anamneza şi examenul obiectiv rămân elementele esenţiale în practica medicală şi, în pofida progreselor tehnologice deosebite, ele sunt mai importante decât analizele de laborator şi explorările paraclinice.

În luarea anamnezei sunt importante:

- antecedentele heredocolaterale: pot detecta hipertermia malignă, metabolizarea anormală a succinilcolinei şi alte boli ereditare;
- antecedentele personale: anestezii şi intervenţii chirurgicale, alergii, transfuzii, boli şi internări anterioare;
- istoricul actualei boli: motivele internării, evoluţia bolii, tratamente efectuate;
- condiţiile de viaţă.

În urgenţă sunt obligatorii cel puţin 6 întrebări preanestezie:

- dacă pacientul are plăcuţă sau dinţi mobili;
- dacă a consumat lichide sau alimente în ultimele 4-6 ore;
- dacă a prezentat probleme cardiace;
- dacă a urinat;
- dacă are alte boli, alergii, ideosincrazii;
- ce tratamente face.

Masa corporală şi talia sunt importante în stabilirea protocolului anestezic.

Examenul obiectiv cuprinde inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia. Se examinează sistematic toate organele, inclusiv tegumentele, cutanat, mucos, ţesutul celuloadipos, subcutanat, ganglionii limfatici, sistemele osteoarticular, respirator, cardiovascular, digestiv, urogenital, endocrin, nervos. Evidenţierea oricărei modificări patologice poate fi importantă pentru anestezist. Insistăm asupra unor aspecte specifice în anestezie:

- tegumentele: existenţa unor infecţii, plăgi, alte afecţiuni care vor contraindica anestezia locală sau locoregională, inclusiv afecţiuni ale mucoasei bucale;
- aparatul osteoarticular: fracturi, consolidări vicioase, cicatrice, malformaţii de coloană, vertebrală;
- aparatul respirator: examen al căilor aeriene: cavitatea bucală (dantură), faringele, laringele, mobilitatea mandibulei, mobilitatea capului şi a gâtului;
- aprecierea dificultăţii în intubaţie.

Examenele paraclinice şi de laborator

Din arsenalul impresionant de teste paraclinice disponibile, în funcţie de datele examenului clinic şi de tipul de intervenţie chirurgicală se selectează unele. Astfel, o explorare paraclinică îşi dovedeşte utilitatea, dacă evidenţiază o anomalie care poate influenţa protocolul anestezic şi care eventual poate fi ameliorată în perioada postoperatorie. Testul să deţină o sensibilitate şi o specificitate suficient de sporită, ca să îl facă eficient pentru pacient şi acceptabil din punct de vedere economic.

Numeroase studii multicentrice au analizat utilitatea şi oportunitatea explorărilor paraclinice şi de laborator în funcţie de tipul şi de amploarea intervenţiei chirurgicale. Aceste studii au finalizat în elaborarea unor ghiduri de explorare preoperatorie. În caz de evaluare a riscului cardiac preanestezic, pacientul este supus testelor paraclinice (ECG < Ecografia). Colegiul American de Cardiologie a evidenţiat 3 categorii de factori care permit o stratificare preanestezică a riscului cardiac:

1. Factorii clinici, reprezentaţi de natura bolii cardiace stabilită anterior internării şi evidenţiată prin anamneză şi prin examenul fizic.
2. Riscul prezentat de operaţia noncardiacă, la care va fi supus pacientul.
3. Capacitatea funcţională a pacientului, exprimată prin toleranţa sa la efort.

Efectuarea unui bilanţ preanestezic în depistarea unei sângerări anomale:

1. numărul de trombocite şi testele de hemostază;
2. timpul de sângerare (TS).

Anemia este o problemă pentru majoritatea copiilor. Ea creşte riscul accidentelor anestezice. Concentraţia de Hb < 10 g/dL este o contraindicaţie pentru intervenţii chirurgicale planice la copii. Radiografia toracică a fost indicată pacienţilor care au prezentat în antecedente o suferinţă pulmonară, cardiovasculară sau neoplazică.

Efectuarea unui bilanţ hepatic s-a indicat:

- pacienţilor care au suportat hepatită, icter, o altă formă de hepatopatie sau au fost în contact ultimele 6 luni cu o persoană cu hepatită;
- a slăbit în ultimul an cu peste 15% din greutate;
- prezintă sângerări exacerbate la răniri uşoare.

Ureea şi creatinina au fost determinate pacienţilor care au prezentat suferinţe cardiovasculară, hepatică sau renală, diabet, obezitate evidentă, boli ale SNC. Examinarea este indicată dacă pacientul ia medicamente cu eliminare renală, diuretice, corticoizi sau evită alimentele hiperproteice. Determinarea glicemiei este obligatorie la bolnavul cu diabet, poliurie; în tratamentul cu corticoizi, cu suferinţa SNC.

Pregătirea medicamentoasă începe din momentul în care s-a stabilit indicaţia pentru intervenţia chirurgicală. Pregătirea medicamentoasă este complexă şi adecvată patologiei specifice, particularităţilor individuale şi intervenţiilor chirurgicale. Fără a intra în amănunte, s-a precizat că reechilibrarea pacienţilor cu dezechilibre acute hidrice, electrolitice, metabolice sau ale unor funcţii vitale, face parte din integranta de pregătire medicamentoasă preoperatorie. De asemenea, asanarea unor focare septice sau administrarea de antibiotice pacienţilor care urmează să fie operaţi sunt măsuri de pregătire medicamentoasă preoperatorie.

În mod tradiţional, se obişnuieşte ca pregătirea medicamentoasă preoperatorie să includă o combinaţie de medicamente care combat starea de nelinişte, agitaţie şi teama preoperatorie a copilului. Tuturor copiilor li se administrează

premedicaţia intramusculară: Atropina 0,1 mg/kg, Dimedrol 0,1 mg/kg, Diazepam 0,2 mg/kg. Administrarea premedicaţiei pacientului pediatric a redus anxietatea, a ameliorat confortul fizic şi cel psihic.

Aşadar, perioada preanestezică este o componentă a anesteziei cu o importanţă uneori vitală. Durata acestei perioade, în majoritatea cazurilor, este de 24-48 de ore, dar uneori cuprinde zile întregi sau chiar perioade mai lungi.

Evaluarea preanestezică a riscului operatoriu a influenţat strategia chirurgicală şi alegerea tipului de operaţie. Stabilirea preanestezică a capacităţii funcţionale a pacientului a fost importantă în predicţia complicaţiilor postoperatorii. Combinarea diverselor tehnici aplicate preanestezic este o metodă în prevenirea comlicaţiilor.

Concluzii

1. O primă evaluare a riscului perioperatoriu trebuie să se facă pe baza informaţiilor clinice, obţinute prin anamneza, examenul fizic şi evaluarea capacităţii funcţionale.
2. Examinările paraclinice trebuie recomandate selectiv, pe baza de algoritmi şi de protocoale.
3. Evaluarea preanestezică a pacientului pediatric, supus unei intervenţii chirurgicale, are drept scop stabilirea riscului de complicaţii.

Bibliografie

1. Acalovschi I. Anestezia clinică, Clusium, Cluj-Napoca, 2001, p. 329-345.
2. Cristea I., Ciobanu M. Noul ghid de anestezie terapie-intensivă, Bucureşti, 1992, p. 267-274.
3. Copotoiu S. M., Ghitescu I., Chioreanu M. Managementul perioperator la bolnavul cu afecţiuni cardiovasculare. J. Rom. ATI, 2005.
4. Levin M. A practical guide to Pediatric Intensive Care. Ed-2. ST. Louis, Toronto, Princeto, 2001.

Silvia Celac, *asistent universitar*
Catedra Anesteziologie şi Reanimatologie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. V. Alecsandri, 2
Tel.: 731970

Recepţionat *01.10.2008*

Particularităţile clinico-etiologice ale malnutriţiei grave la sugar şi copilul mic

T. Raba[1], A. Guragata[1], E. Antohi[2], T. Macaleţ[2], A. Jivalcovschi[2], L. Antoci[2]

[1] Catedra Pediatrie nr. 1, Catedra Neonatologie şi Pediatrie, USMF „Nicolae Testemiţanu"
[2] Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"

The Clinical-Etiological Aspects of Severe Malnutrition in Small Children

Malnutrition in children represents an important cause of pediatric morbidity and mortality. This article presents the main causes and clinical and laboratory results in 55 infants with severe malnutrition. Results demonstrate that alimentary and infectious factors play the most important role in the development of severe malnutrition in children under 6 months of age. Importance needs to be placed on investigating conditions known to cause malnutrition. Severe infection-related malnutrition in children is a serious problem which often necessitates a complex and extended period of treatment.

Key words: malnutrition, ponderating curve.

Клинико-этиологические особенности гипотрофии у грудных детей

У детей раннего возраста гипотрофия является одной из основных причин заболеваемости и смертности. Представлены клинические и параклинические особенности гипотрофии III степени у 55, детей госпитализированных в отделение мальнутриции Детской Республиканской клинической больницы им. Ем. Коцага, г. Кишинев. Было выявлено, что основными причинами гипотрофии Ш степени у детей первых 6-ти месяцев жизни являются алиментарный и инфекционный факторы. Динамическое наблюдение за кривой веса в первом полугодии жизни позволяет рано выявить причины, ведущие к гипотрофии. Несвоевременное выявление гипотрофии и присоединение инфекции у ребенка первых 6-и месяцев жизни может привести к тяжелому течению заболевания и к летальному исходу.

Ключевые слова: гипотрофия, кривая веса.

Introducere

Malnutriția este o tulburare secundară în creșterea și în dezvoltarea postnatală, cu o frecvență de 7-30% [1, 2], fiind caracteristică perioadelor de sugar și de copil mic cu ritm de creștere și generată de imposibilitatea organismului de a-și acoperi prin aportul alimentar necesitățile nutriționale, astfel condiționând autofagia tisulară [2].

Deficitul de substanțe organice plastice și/sau calorice afectează semnificativ procesul normal de creștere și de dezvoltare a sugarului condiționând retardul ponderal și încetarea creșterii structurale. Instalarea deficitului de minerale și de vitamine duce la apariția altor tulburări nutriționale asociate: anemii nutriționale, rahitism carențial, alte avitaminoze etc. Insuficiența proceselor de creștere și de dezvoltare generează modificări ale compoziției corporale, perturbări ale metabolismului energetic și intermediar ale structurii și funcției tuturor sistemelor organismului: tulburări funcționale la nivelul tractului digestiv și modificări în apărarea antiinfecțioasă [3].

În formele grave diagnosticate și tratate tardiv, modificările scheletului și aportul caloric și/sau proteic insuficient condiționează afectarea secundară a sistemului nervos central, cu consecințe severe versus creșterea și dezvoltarea ulterioară a copilului (statura mică, deficit intelectual) [2, 3].

În stadiile avansate, cu deficiențe severe și cronice în aportul nutrițional, în special în cazurile complicate de infecții, malnutriția este o îmbolnăvire severă a sugarului și a copilului mic, fiind, în mare masură, responsabilă de mortalitatea infantilă în țările dezvoltate și în curs de dezvoltare.

Scopul studiului dat constă în identificarea factorilor etiologici, a particularităților clinice și paraclinice ale malnutriției grave la sugari.

Material și metode

În studiu au fost incluși 55 de copii în vârsta de 1-34 de luni, spitalizați cu malnutriție, formă gravă, în perioada anilor 2005-2007 în IMSP SCRC „Emilian Coțaga”. Diagnosticul a fost determinat în baza datelor anamnestice, aprecierea gradului de corespundere a criteriilor de dezvoltare fizică corespunzător vârstei cu monitorizarea curbei ponderale, începând de la naștere și până la spitalizarea dată, și a statutului psihoneurologic și celui somatic. Deficitul de greutate a fost calculat conform următoarelor criterii: a) în funcție de vârstă indicele ponderal (IP) = greutatea reală/greutatea ideală a vârstei (norma = 0,9-1,2); b) în funcție de talie – indicele de nutriție (IN) = greutatea reală/greutatea ideală pentru talie (norma = 1). A fost utilizată următoarea clasificare clinică a gradului de severitate a malnutriției în funcție de IP și IN, după cum urmează: forma ușoară (gradul I): IP = 0,76-0,90; IN = 0,89-0,81 (deficit ponderal 10-25%); forma medie (gradul II): IP = 0,61-0,75; IN = 0,80-0,71 (deficit ponderal 25-40%); forma gravă (gradul III): IP < 0,60; IN = 0,70, (deficit ponderal > 40%).

La toți copiii incluși în studiu au fost efectuate examinările clinice și biochimice de rutină inclusiv hemocultura, proteina C – reactivă – markerul infecției acute bacteriene, coprocultura, urocultura; la necesitate a fost efectuată bacteriologia sputei, testul sudorii, cortizolul, determinarea în sânge a dehidroepiandrosteronului sulfat, a imunității umorale cu determinarea prin metoda Mancini a imunoglobulinelor serice IgA, IgM, IgG și a markerilor VHB, VHC anti-HIV, anti-CMV IgM și IgG. La majoritatea copiilor a fost efectuată radiografia pulmonară (49), sonografia abdominală (50), la o treime – ecocardiografia (19), iar în unele cazuri – gastroscopia (5) și neurosonografia (5).

Rezultate și discuții

Majoritatea copiilor incluși în lotul de studii aveau vârsta cuprinsă între 1-6 luni (69,2%); 3 copii – o vârstă mai mare de un an. Repartizarea în funcție de sex (băieți și fete) a fost de 1:1. 83,6% dintre copii au fost transferați din: Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului (8); spitalele raionale (33); orășenești (5); Centrele Medicilor de Familie (8), într-un caz a fost adresarea directă a familiei, dat fiind starea de urgență.

La 50,9% dintre copii li s-a stabilit diagnosticul de malnutriție de gradele II-III; la 14 – de gastroenterocolită trenantă; la 9 – sindromul de malabsorbție intestinală; la 4 – mucoviscidoză; la 1 copil –reflux gastroesofagian. Conform datelor anamnestice, în 73% din cazuri sarcina a evoluat patologic: cu gestoză, nefropatie, iminență de avort etc. Fiecare al 4–lea copil a fost născut cu o greutate mică, iar fiecare al 6-lea – prematuri. Antecedentele maladiei date au arătat că 61,8% (34) dintre copii, până la spitalizare, au suportat diferite maladii acute: pneumonie (16), IRVA (4), gastroenterocolită acută (12), alte afecțiuni (2).

Colectarea amănunțită a anamnezei a constatat faptul că doar 23,1% (15) dintre copii au fost alimentați la sân, 76,9% (40 de copii) au fost alimentați mixt (10) și artificial (30). Un rol important în dezvoltarea malnutriției la sugari o are alimentarea nerațională, în funcție de vârstă. În 74,5% (41) din cazurile incluse în studiu, au fost admise erori în alimentația sugarului: după externarea din maternitate, la mamele a 8 nou-născuți nu a fost constatată hipogalactia, o treime dintre copii (16) începând cu primele luni de viață au fost alimentați cu lapte de vaci (fig. 1), iar 3 copii – cu lapte de capră. Diversificarea alimentației adecvat vârstei în majoritatea cazurilor a fost efectuată cu prescrierea preponderent a terciurilor făinoase și ignorarea produselor din carne, legume și din fructe. Toate acestea au favorizat dezvoltarea sindromului de malabsorbție, a deficiențelor nutriționale, a aportului insuficient de vitamine și de microelemente care au avut drept consecință instalarea malnutriției. Celiachia la sugar poate fi presupusă în baza retardului ponderal, care poate fi observat la diversificarea alimentării cu făinoase (fig. 2).

Conform datelor prezente în literatura de specialitate, la sugari formele medii și severe de malnutriție sunt frecvent înregistrate în țările subdezvoltate, cu probleme social-economice grave, cu un aport insuficient și neadecvat protein-caloric dictat de unele condiții naturale, educaționale și culturale [3]. Formele, ușoare de malnutriție, care se caracterizează printr-o stare generală nesemnificativ alterată, printr-o creștere și o lungime nemodificată a corpului, dar în

corelaţie cu greutatea mică ponderală creează aspectul de copil „sugar slab” şi poate fi uşor subestimată. În caz de asociere a factorilor infecţioşi: maladii acute respiratorii, pneumonii, gastroenterocolite acute etc., capabile să agraveze deficitul ponderal iniţial, se creează un lanţ vicios: malnutriţie – infecţie – malnutriţie severă.

Asocierea infecţiei cu malnutriţie gravă la sugar constituie o situaţie de severitate majoră, cu risc sporit vital şi necesită măsuri urgente complexe de tratament şi de reabilitare îndelungată. Dintre cei 55 de copii incluşi în studiu, la 12 a fost determinată malnutriţia de gradul III cu o deficienţă ponderală mai mare de 40%, iar la 43 – malnutriţia de gradul II şi un deficit ponderal între 25–40%. Majoritatea copiilor (50) la spitalizare au prezentat stări grave şi foarte grave, cu semne clinice de marasm (9) şi cu edeme hipoproteice Kwashiorkor (2), fiind supuşi terapii intensive şi de reanimare.

Concomitent cu malnutriţia, starea generală alterată a fost determinată de prezenţa semnelor catarale ale tractului respirator superior (30 de copii), sindromul diareic (28), vomă (25), hipertermie (21) şi dehidratare severă – în 70,9% din cazuri. 72,7% dintre copii prezentau anemie carenţială de diferit grad, iar la 61,8% malnutriţia a evoluat pe fundalul rahitismului. O treime dintre copii prezentau în sângele periferic leucocitoză, o viteză de sedimentare a hematiilor sporită şi proteina C – reactivă pozitivă, iar o altă treime – steatoree. Mai mult de jumătate (54,5%) dintre cei incluşi în studiul dat paraclinic prezentau sindromul citolizei exprimat prin majorarea de transaminaze (30), colestază cu gama-glutamiltranspeptidază sporită (15), hipoproteinemie severă (25), acestea constatând tulburări severe hepatice. Cercetările microbiologice ale florei intestinale au evidenţiat predominarea florei condiţionat-patogene în 34,5% (19) din cazuri, provocate de Staphyloccocus aureus (10) şi Proteus vulgaris (9). Mucoviscidoza a fost presupusă clinic la 36 de copii, iar diagnosticul a fost confirmat doar la 6 prin teste pozitive ale sudorii (fig. 3). Ultimii au fost supuşi examenului genetic cu determinarea genei patologice. Pneumonia acută banală a fost confirmată radiologic la 33 de copii, dintre care la 4 – forma pulmonară a tuberculozei (fig. 4). Intoleranţa la proteina laptelui de vaci a fost diagnosticată în 3 cazuri şi într-un caz – enteropatia exsudativă. Dintre cei 5 sugari examinaţi prin esofagogastroscopie, la 4 a fost confirmat refluxul gastroesofagian, iar ecografia cordului efectuată la 30 de copii a constatat la 7 dintre ei malformaţii congenitale de cord. Sonografia abdominală efectuată în 91% din cazuri a atestat hepatomegalia şi semnele pancreatitei reactive (48), iar la 5 – anomalia congenitală a tractului urinar. Examinările parazitologice efectuate la toţi copiii a decelat în 2 cazuri infestarea cu protozoare (giardiaza şi criptosporidiaza – câte un caz).

Confrom datelor prezente în literatură, retardul ponderal la nou-născut şi la sugar, în primele luni de viaţă, poate fi unul dintre semnele clinice ale infecţiei congenitale maternale [2]. Asocierea unei infecţii acute pe fundalul malnutriţiei grave la sugari poate favoriza dezvoltare procesului septic, ceea ce a fost constatat în lotul de studiu prin confirmarea septicemiei în 12,7% (7).

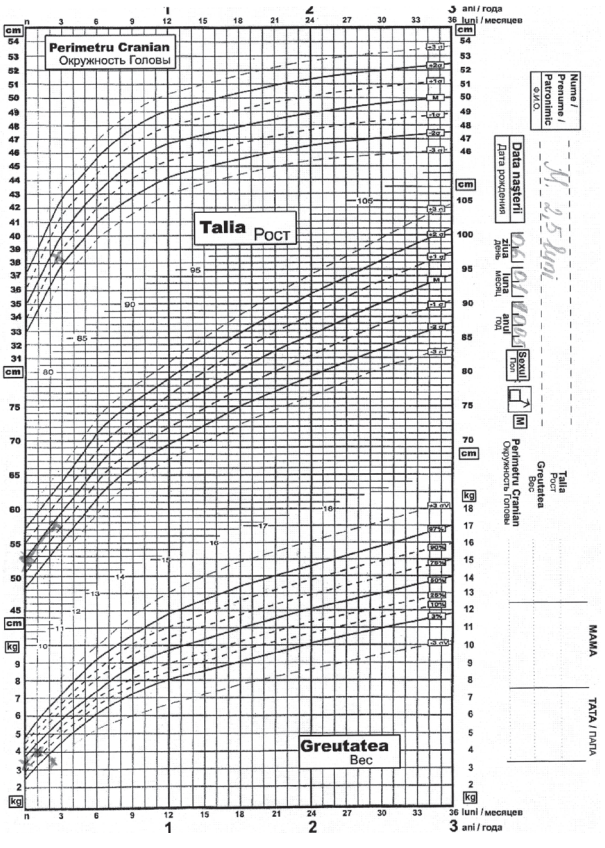


Fig. 1. Malnutriţie de gradul II. Alimentaţia incorectă a copilului, de la o lună, cu lapte de vaci diluat 1:1.

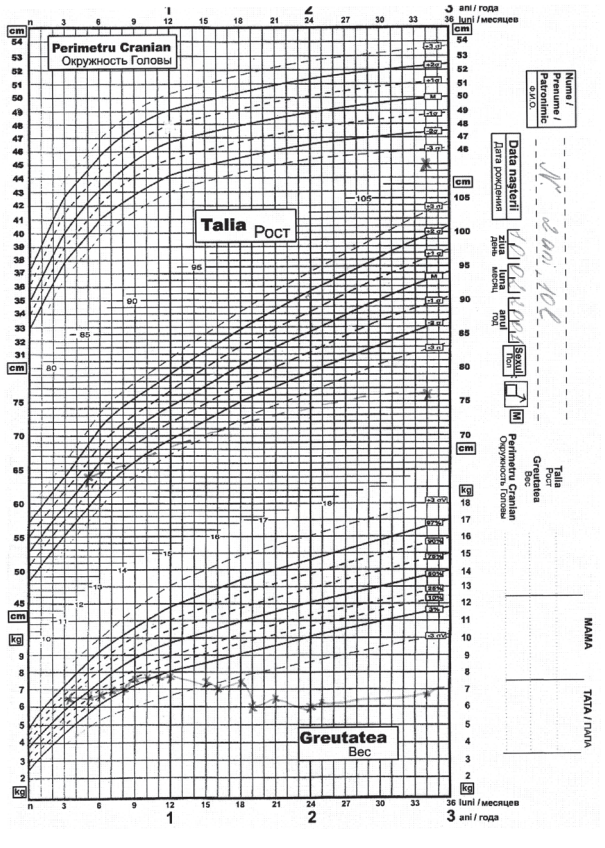


Fig. 2. Boala celiacă cu sindrom de malnutriţie cronică la un copil de 2 ani şi 10 luni. Stagnarea curbei ponderale şi a taliei.

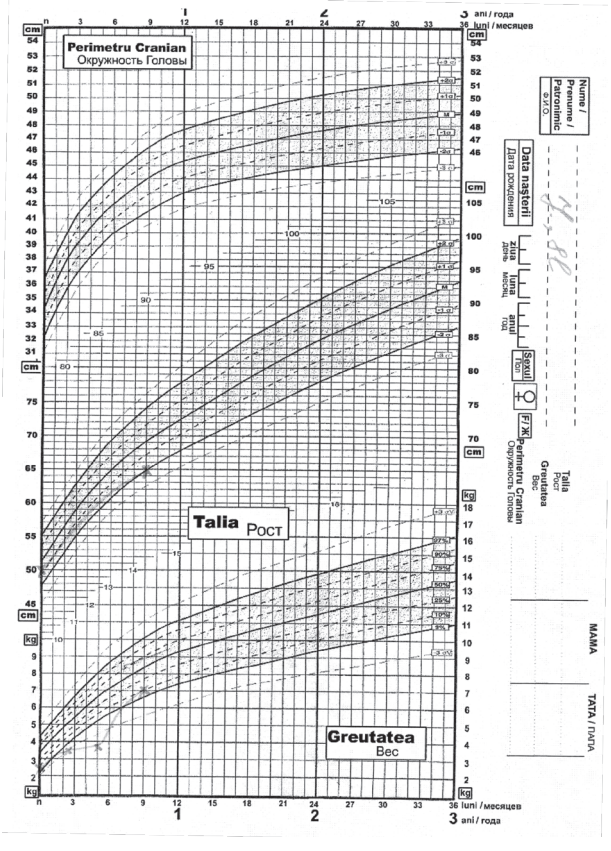


Fig. 3. Curba ponderala stagnată la un copil de 8 luni cu mucoviscidoză. Adaos ponderal pe fundal de tratament cu Creon.

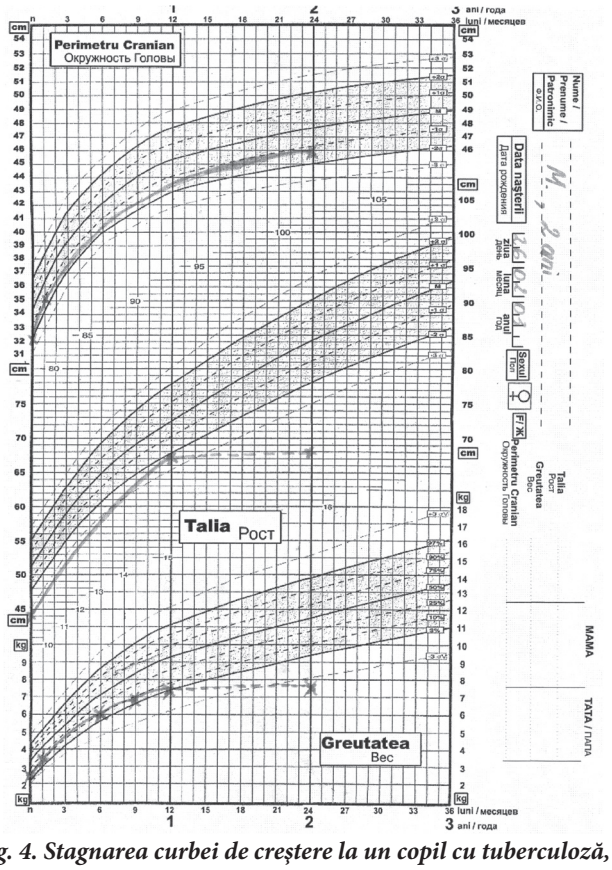


Fig. 4. Stagnarea curbei de creștere la un copil cu tuberculoză, forma pulmonară diseminată, în vârstă de 2 ani.

Cercetarea anticorpilor anti-HIV/SIDA, inclusiv și a viremiei prin PCR, conform indicațiilor clinice, a permis confirmarea maladiei SIDA la un copil. Într-un caz a fost diagnosticată infecția congenitală cu citomegalovirus și decelarea anti-CMV IgM și IgG, a ADN CMV pozitiv în sânge.

Totodată, este necesar de menționat că deficitul ponderal sever și lipsa posibilității de confirmare a diagnosticului prin examinările clinico-paraclinice efectuate a fost unul dintre motivele de bază care a necesitat efectuarea cercetărilor hormonale ale funcțiilor suprarenalelor și a permis constatarea în 4 cazuri a hiperplaziei congenitale corticosuprarenale (sindromul adrenogenital congenital). Malnutriția severă în 3 cazuri a fost cauzată de malidiile organice congenitale ale sistemului nervos central (sindrom Patau – 1; encefalopatie organică cu sindrom epileptic – 2), iar în 4 cazuri – de dehiscența labiopalatinală.

Tratamentul malnutriției vizează acomodarea rapidă a dietei la nevoile calorice dictate de vârsta copilului. Cei mai mulți sugari cu malnutriție își reiau creșterea rapidă în momentul în care ajung la o alimentație rațională, cu un aport caloric și proteic adecvat vârstei. Concomitent se realizează corectarea medicamentoasă a eventualelor deficite minerale și vitaminice (carența de vitamina D, de calciu, de fier etc). În malnutriția gravă corecțiile terapeutice includ echilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică și tratamentul etiopatogenetic al maladiilor congenitale, care au condiționat-o, și al infecțiilor asociate. O importanță majoră o are alimentarea la sân, iar în cazul unei alimentații artificiale, sugarilor le este necesară prescrierea formulelor dietetice: hidrolizatul de proteină (Alfare, Pregistimil, Nutrilon Pepti etc.), hipolactozate (Nan fără lactoză, Nutrilon hipolactozat etc.) cu substituția lentă prin formule adaptate și cu diversificarea alimentației adecvat vârstei.

Un reper important în terapie îl constituie profilaxia infecțiilor intercurente prin măsuri de izolare epidemiologică și prin efectuarea vaccinărilor în funcție de vârstă.

Tratamentul dietetic prescris copiilor cu malnutriție din lotul de studii a inclus prescrierea formulelor hipolactazate (Nan fără lactoză) – în 22 de cazuri și a hidrolizatelor de proteină (Alfare) – în 12 cazuri, generând o ameliorare a stării generale în primele 3-4 zile. Tratamentelor intensiv și de reanimare, inclusiv alimentarea parenterală parțială, corecțiile tulburărilor echilibrului acido-bazic și iono-hidric, tratamentelor maladiilor de bază și de fond conform standardelor au fost supuși 41 de copii. Durata medie de tratament a constituit 17 zile.

Pentru prevenirea malnutriției la sugarii din familiile tinere, acestea au nevoie de asistență educațională, de o susținere economico-socială din partea instituțiilor de ocrotire, de o complianță cu medicii de familie și cu pediatrii.

Concluzie

Malnutriția gravă la sugari și la copiii de vârstă mică este o consecință severă a supravegherii insuficiente, a alimentării incorecte și neadecvate vârstei copilului, care generează carențe nutritive severe. Asocierea maladiilor infecțioase grave, așa ca tuberculoza, septicemia, maladia

SIDA, precum şi malformaţiile congenitale, maladiile genetic determinate şi cele neuroendocrine sau nediagnosticarea precoce a acestora pe fundalul retardului ponderal condiţionează instalarea formelor severe de malnutriţie cu risc vital.

Promovarea alimentaţiei naturale a sugarului, monitorizarea curbei ponderale şi depistarea precoce a stagnării ei, depistarea posibilelor cauze etiologice, aplicarea măsurilor dietetice şi terapeutice intensive şi de recuperare, diversificarea dietetică în funcţie de vârstă sunt momente esenţiale în conduita copilului malnutrit, care vor contribui la diminuarea morbidităţii şi mortalităţii infantile.

Bibliografie

1. Popescu V., Arion C. Malnutriţia sugarului şi a copilului mic. Ed. Medicală, Bucureşti, 1982, p.276.
2. Ciofu E., Ciofu C. Esenţial în pediatrie. Ed. Amaltea, Bucureşti, 2001, p. 62–73.
3. Смиян. И. Гипотрофия: Современные взгляды и новые подходы. Киев, 2000, с. 45.

Tatiana Raba, *dr., conferenţiar*
Medic-şef adjunct pe probleme curative
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"
Chişinău, MD-2009, str. V. Alecsandri, 2
Tel.: 728103
E-mail: tatianaraba@yahoo.com

Recepţionat *01.10.2008*

Sindromul autoimun poliglandular de tip 1: aspecte clinice

A. Chiriac, Z. Moraru, T. Raba, D. Harea

Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"

Autoimmune Polyglandular Syndrome Type 1: A Clinical Analysis

Autoimmune polyglandular syndrome type (APS) 1 is an inherited condition characterized by hormonal insufficiency of two or more peripheral endocrine glands. APS is also commonly associated with non-endocrine autoimmune diseases. There are three major components to APS Type I: candidiasis, hypoparathyroidism and adrenal failure. This article documents the clinical difficulties in managing a patient with APS.

Key words: autoimmune polyglandular syndrome, hypocorticoidism, candidiasis.

Аутоиммунный полигландулярный синдром 1 типа: клинические аспекты

Аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) представляет собой первичное поражение двух и более периферических эндокринных желез с развитием их недостаточности, он часто сочетается с аутоиммунными заболеваниями неэндокринных органов. Это – редкое системное заболевание с богатой и изменчивой клинической картиной, основными компонентами которой являются: слизисто-кожный кандидоз, гипопаратиреоз и первичная хроническая надпочечниковая недостаточность. Описывается клинический случай пациентки с АПС, обращая внимание на трудности клинического ведения подобных больных.

Ключевые слова: аутоиммунный полигландулярный синдром, гипокортицизм.

Actualitatea temei

Sindromul autoimun poliglandular de tip 1 (insuficienţa poliglandulară autoimună, MEDAC – *Multiple Endocrine Deficiency Autoimmune Candidiasis)* este o patologie extrem de rară cu transmitere autosomal recesivă sporadică, la baza căreia recent a fost stabilită mutaţia genei localizate 21q22.3 [1]. Asocierea cu haplotipurile HLA lipseşte [2]. Candidoza cutaneomucoasă, hipoparatireoza şi insuficienţa corticosuprarenală sunt principalele componente şi constituie criteriile majore pentru diagnostic [1, 2, 3]. Până în prezent în literatura de specialitate sunt descrise nu mai mult de 500 de cazuri clinice, o anumită agregare constatându-se în populaţia finlandeză (1:25000), în Sardinia (1:14400) şi printre evreii iranieni (1:9000). Raportul stabilit după sexe este de 1,4:1 pentru sexul feminin [1]. Vârsta de îmbolnăvire constituie în medie 12 ani şi poate fi de la 3-5 până la 30 de ani [1, 3].

Tabloul clinic include un şir de simptome cu frecvenţă variabilă: hipoparatireoza – 76-96%, candidoza cuta-neomucoasă – 17-100%, insuficienţa corticosuprarenală – 72-100%, hipogonadismul primar – 26-45%, alopecia – 30%, malabsorbţia – 23%, anemia pernicioasă – 14%, hepatita autoimună – 12%, tiroidita autoimună – 10%, vitiligo – 4%, diabetul zaharat de tip 1 – 2-5% [1]. Prima manifestare apare, de obicei, în copilărie, iar tabloul clinic deplin se desfăşoară în primii 20 de ani (unele simptome îşi fac apariţia chiar până în decada a 5-a a vieţii) [3]. Candidoza este prezentă adesea la debut, pe fondul ei, în dinamică, apare hipoparatireoza şi, mai târziu, insuficienţa corticosuprarenală.

Scopul lucrării. Informația prezentată are ca scop evidențierea particularităților clinice ale unei maladii rar întâlnite și elucidarea caracterului ei interdisciplinar determinat de afectarea poliorganică.

Material şi metode

1. Examenul clinic: colectarea anamnezei, inspecția, palpația, percuția, auscultația.
2. Examinările de laborator:
- analiza generală a sângelui și a urinei;
- analizele biochimice (bilirubina, ALT, AST, β-lipoproteide, ureea, creatinina, glicemia, proteina totală, α-amilaza serică, fosfataza alcalină, Na+, K+, Ca++, fosfor, Fe seric, coagulograma, 17-cetosteroizii în urină) în laboratorul SCRC „Emilian Coțaga”;
- analize imunologice: HbsAg, AntiHCV, AntiHBsAg, AntiHBcor sum în laboratorul SCRC „Emilian Coțaga”; dozarea cortizolului, TSH, T3, T4 și antiTPO, antiTG prin metoda RIA la Centrul Diagnostic Republican.

3. Examenul microbiologic al florei micotice.
4. Examinările instrumentale: electrocardiografia, sonografia organelor abdominale și a tiroidei, sonodopplerografia tractului portal, radiografia craniului și a palmei.

Prezentare de caz clinic

Copilul, Marina R., a.n. 23.09.1993, a fost internată în secția Hepatologie a SCRC „Emilian Coțaga” în septembrie 2006, la vârsta de 12 ani.

La internare acuza oboseală, palpitații cardiace, apetit redus, cu preferințe pentru gust sărat, dureri periodice în epigastru și vome; s-au atestat întârzieri în dezvoltarea fizică și sexuală.

Datele din istoricul bolii: pe parcursul ultimului an copilul a început a pierde în greutate pe un fundal de apetit redus, periodic prezenta dureri în epigastru, vome, surmenaj. A fost examinată la locul de trai și s-au depistat probe hepatice alterate (hipertransaminazemie), pentru care a fost solicitată consultația hepatologului, apoi recomandată spitalizarea.

Date din antecedente: copilul a fost născut de la prima sarcină în termen, cu masa de 3700 g, a fost alimentată la sân până la vârsta de 9 luni. În primul an s-a dezvoltat normal: a adăugat suficient în greutate, a început a ține capul, a șezut și a mers la timp. La vârsta de 7 ani a apărut vitiligo extins. La vârsta de 9 ani a fost depistată candidoza faringelui și a făcut un tratament cu ketoconazol, efect pozitiv, însă cu recidive repetate. Anamneza familială nu este agravată.

Date obiective: starea generală este gravă, în conştienţă, însă puţin inhibată, mişcările lente. Dezvoltarea fizică este proporțională; masa = 22 kg (deficit 10 kg), talia = 134 cm, ceea ce corespunde pentru maxim 10 ani. Tegumentele sunt uscăţive, de culoare brună, cu numeroase focare depigmentate de tip vitiligo la nivelul feței, gâtului, membrelor. Țesutul adipos subcutanat – subțire. Sclerele posedă o nuanță albăstruie. Istmul faringian – curat, limba – cu depuneri albe. Organele de simț – fără schimbări. Respirația nazală – liberă. Auscultativ în plămâni – murmur vezicular. Bătăile cordului – ritmice, atenuate, suflu sistolic la apex, tahicardie 120 b/min, TA = 80/35 mm Hg. Abdomenul – moale, sensibil la palpare în epigastru. Ficatul se palpează sub nivelul rebordului costal drept cu 2-3 cm, moale. Scaunul și micțiunile fără particularități. Glanda tiroidă se apreciază de gradul II, semidură, mobilă, indoloră. Caracterele sexuale secundare – absente.

Investigațiile de laborator efectuate au evidențiat: anemie normocromă macrocitară (Hb 92 g/l; Er 2,65x1012; IC 1,04), hiperbilirubinemie indirectă (26,8 mcmol/l) și hipertransaminazemie moderată (ALT 55/102 Un), 17-cetosteroizi urinari scăzuți (5,5 mcmol/l), TSH majorat până la 9,0 mE/ml pe fond de hormoni periferici în normă. Examinările instrumentale au relevat: tahicardie sinuzală (122 b/min) la electrocardiografie; ficat mărit în dimensiuni cu schimbări difuze în parenchim, anomalie de dezvoltare a veziculei biliare (formă de „S”), dilatare și deformare ușoară a sitemului colector al rinichiului stâng la sonografia organelor abdominale, fibrogastroscopic semne de gastroduodenită eritematoasă, reflux alcalin. În baza rezultatelor obținute s-a stabilit diagnosticul:

Insuficiență corticosuprarenală autoimună. Tiroidită autoimună forma hipertrofică difuză de gradul II, cu hipotiroidie subclinică. Hipostatură. Hipogonadism. Hepatită autoimună. Vitiligo. Gastrită cronică superficială în acutizare. Reflux alcalin. Pilorită. Anemie carențială de gradul I (posibil pernicioasă).

A fost inițiat tratamentul cu prednisolon 2,5 mg de 2 ori în zi, după care s-a indicat L-Thyroxin 50 mcg/zi, polivitaminoterapie și cu recomandațiile respective s-a externat acasă cu ameliorare.

Peste o lună a fost spitalizată în secția Endocrinologie Pediatrică în legătură cu agravarea stării: au apărut vome mai frecvente, a scăzut apetitul, au apărut dureri în abdomen, astenia a devenit mai pronunțată. Din investigațiile paraclinice la a 2-a spitalizare s-a remarcat: hiperkaliemia – 6,28, cu confirmare ECG, hiponatriemia – 122. Fibrogastroscopia a stabilit esofagită micotică. Examenul microbiologic a materialului preluat din faringe a confirmat prezența în masă a Candida albicans.

Reieșind din aceste date și, în special, punerea în evidență a candidozei mucoasei bucale și esofagiene (care a fost prezentă și în antecedente), pe fundal de insuficiență corticosuprarenală, tiroidită autoimună, hepatită autoimună, anemie pernicioasă a fost posibilă stabilirea diagnosticului corect:

Sindrom autoimun poliglandular de tip 1 (insuficiență corticosuprarenală gluco- și mineralocorticoidă, tiroidită autoimună cu hipotiroidie subclinică, hipogonadism, hipostatură, candidoza mucoasei bucale și esofagiene, vitiligo, hepatită autiomună, anemie pernicioasă de gradul I).

S-a majorat doza de prednisolon până la 15 mg/zi și s-a adăugat fludrocortizon 50 mcg/zi; doza de L-thyroxin a fost redusă la 25 mcg/zi. Tratamentul candidozei a fost efectuat cu natamicină. Pe fundal de tratament au dispărut vomele, s-a normalizat apetitul, valorile tensionale s-au stabilit la 105/80 mm Hg, s-au normalizat parametrii ionogramei: kaliu – 4,2; natriu – 144, și copilul s-a externat acasă.

La o spitalizare repetată peste 6 luni s-a constatat normalizarea ponderii (masa = 31,5 kg), cu repartizarea

tronculară a ţesutului adipos, ceea ce a necesitat reducerea dozei de prednisolon pâna la 7,5 mg/zi. Dezvoltarea staturală stagnează. Hiperpigmentarea cutanată a dispărut. Paraclinic – dispariţia anemiei (Hb – 148, Er – 5,3; IC – 0,83), ionograma serică şi probele hepatice – în limitele normei. Glanda tiroidă a cedat în volum până la gradul I. La radiografia palmei s-au apreciat zonele de creştere deschise şi nucleele pentru vârsta de 9 ani.

În scopul stimulării creşterii s-a indicat un tratament cu somatotropină 0,9 mg/zi în timpul căruia, timp de 2 luni, a crescut cu 4,5 cm şi au apărut primele semne de pubertate.

Discuţii

În cazul dat diagnosticul pozitiv a fost posibil datorită prezenţei a două dintre cele trei criterii majore (candidoza şi insuficienţa corticosuprarenală). Alte manifestări neendocrine de geneză autoimună au facilitat orientarea corectă a gândirii clinice. Debutul maladiei este considerat totuşi vârsta de 7 ani, când a apărut vitiligo, apoi succesiv candidoza mucoaselor, la 9 ani. Această cronologie de evoluţie a simptomelor este descrisă în literatură de majoritatea autorilor [1, 3]. Candidoza apare frecvent la vârsta de 5-7 ani, hipoparatiroidismul este, de obicei, prezent până la 10 ani şi insuficienţa corticosuprarenală – până la 15 ani [1, 3]. În lipsa manifestărilor clinice pentru hipoparatiroidism, investigaţii în această direcţie n-au fost efectuate, însă o supraveghere în dinamică se impune. Deşi n-au fost apreciate probe specifice pentru patologiile autoimune descrise, în favoarea procesului autoimun pledează şi normalizarea numai pe fundal de tratament cu glucocorticoizi (ca substituţie şi imunosupresie) a probelor hepatice şi dispariţia anemiei. Insuficienţa corticosuprarenală, la început latentă, a devenit evidentă după începutul tratamentului cu L-thyroxin, ceea ce a necesitat corecţia dozelor de glucocorticoizi şi suplimentarea lor cu mineralocorticoizi.

Astfel, cazul clinic descris se include în entitatea nosologică a sindromului autoimun poliglandular de tip 1 şi, totodată, se deosebeşte de forma clasică prin lipsa datelor pentru hipoparatireoză, care ar trebui să fie prezente la debut. Aceasta încă o dată confirmă variabilitatea manifestărilor clinice de la un individ la altul şi nu exclude o altă cronologie de evoluţie a simptomelor, ceea ce impune o evidenţă strictă pentru depistarea precoce a lor.

Concluzii

1. Prezenţa a 2 criterii dintre cele 3 posibile a fost suficientă pentru stabilirea diagnosticului de sindrom autoimun poliglandular de tip 1.
2. Cel mai important din punct de vedere al prognosticului este diagnosticarea şi tratamentul insuficienţei corticosuprarenale care, de obicei, se manifestă prin faza acută, cu risc major pentru viaţă.
3. Administrarea glucocoticoizilor s-a dovedit a fi eficace şi pentru tratamentul hepatitei, anemiei pernicioase, ceea ce dovedeşte patogeneza lor comună autoimună.
4. Tratamentul cu somatotropină are un efect benefic în creşterea copilului şi poate fi administrat după compensarea celorlalte disfuncţii endocrine şi neendocrine.

Bibliografie

1. Фадеев В. В., Шевченко И. В., Мельниченко, Г. А. Аутоиммунные полигландулярные синдромы. Проблемы эндокринологии. 1999. Т.45, № 1, с.47-54.
2. Эндокринология. Под ред. Лавина Н. М.: Практика, 1999, с.946-953.
3. Pediatric Endocrinology: physiology, pathophysiology, clinical aspects ed. by Bertrand J., Rappaport R., Sizonenko P. C. Baltimore: Williams& Wilkins, Second Edition, 1993; p.561-563.

Andrian Chiriac, *endocrinolog pediatru, doctorand*
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"
Tel.: 728152
E-mail: chiriac.andrian@yhoo.com

***Recepţionat** 01.10.2008*

Leziunile traumatice oromaxilofaciale asociate la copii şi asistenţa lor medicală

I. Lupan, S. Railean, C. Pocitari, Gh. Mînăscurtă

Catedra Chirurgie Oromaxilofacială Pediatrică şi Pedodonţie, USMF „Nicolae Testemiţanu"

Managment of Injuries Secondary to Maxillofacial Fractures in Children

The authors conducted a retrospective study of 2124 children under 16 years of age with maxillofacial trauma. Craniofacial soft-tissue injuries occurred most frequently (86%), followed by dento-alveolar injuries (6%), mandibular fractures (4.4%), and midfacial injuries (3%). Mandibular and midfacial fractures were associated with the highest rate of secondary injuries (40%). Application of a non-compression miniplate with bimaxilar splint and mentocephalic bandage in addition to early managment (within 5 days) prevented the local and general complications in children.

Key words: maxillofacial fractures, children.

Лечение сочетанных травм челюстро-лицевой области у детей

Был произведен ретроспективный анализ результатов лечения 2124 детей с различиными травмами челюстно-лицевой области. Большинство повреждений (86%) касались мягких тканей челюстно-лицевой области, в 6% случаев имело место зубо-альвеолярная травма, в 4,4% случаев – переломы нижней челюсти, в 3% случаев – травмы среднего этажа лица. Сочетанные травмы области лица были зарегистрированы в 40% случаев. Принимались различиные методы лечения (стабилизирующие минипластинки, моноблоки, подбородочная праща и др.) в сочетании с ранней хирургической обработкой ран. Усилиями различных врачей, в том числе реаниматологической бригады, заметно удалось снизить количество осложнений.

Ключевые слова: челюстно-лицевая травма, дети.

Introducere

Regiunea oromaxilofacială la copii este deosebit de expusă traumatismelor. Totodată nicio regiune a corpului nu este atât de importantă ca fața. Traumatismele faciale pot varia de la o simplă excoriație până la desfigurări pronunțate. Din acest motiv orice afecțiune traumatică din această regiune necesită o atenție sporită. Incidența și factorii cauzali variază de la o țară la alta și sunt direct proporționali cu starea socioeconomică a țării respective.

În structura traumatismelor generale cele din regiunea oromaxilofacială constituie de la 6 la 16,4%. Datorită dimensiunilor și masei corporale mici ale corpului, fracturile oaselor faciale, inclusiv și ale mandibulei, la copii sunt înregistrate relativ rar. Forța factorilor vulneranți este transmisă craniului cerebral, al cărui volum este mai mare la copii, în comparație cu volumul craniului visceral (8:1, la naștere, 4:1, de la 5 ani, și 2:1, la adulți). Totodată, oasele faciale sunt mai rezistente la factorii traumatizanți, dat fiind elasticitatea înaltă, pneumatizarea scăzută, țesutul adipos gros și mugurii dentari [6, 7].

MacLennan (1956) raporta frecvența fracturilor mandibulare la copiii de până la 6 ani – 1% din cazuri. Rowe (1969) menționa incidența fracturilor mandibulare în 5% din cazuri la copiii de vârstele 6-11 ani și numai în 1% – până la 5 ani. Thoren (1992) atestă fracturi mandibulare în 7,7% din cazuri de vârste până la 16 ani și 2,9% – de până la 10 ani [1, 4, 7].

Traumatismele osoase, la vârsta de până la 5 ani, deseori afectează zonele de creștere, fiind urmate de modificări în creșterea scheletului facial. Leziunile traumatice, produse până la 3 ani, sunt cauzele deformațiilor brutale ale feței, iar cele produse între 3 și 6 ani generează deformații moderate [1].

Complicațiile traumatismelor mandibulare ca: anomaliile de ocluzie și de poziție ale dinților, exarticulațiile dentare, necrozele pulpare și hipoplaziile dentare sunt depistate în 35% dintre pacienți. La 2/3 dintre pacienți, radiografic, s-au depistat anomalii, inclusiv, multiple – în 5% din cazuri. 16% dintre acești pacienți acuză modificări structurale posttraumatice. Bazându-se pe aceste date, McGuirt recomandă: a) menținerea elasticelor pentru 6-8 săptămâni, după perioada de imobilizare (pentru a avansa mandibula anterior); b) miogimnastica pentru mușchii masticatori; c) dispensarizare îndelungată [2].

Într-un procent înalt de cazuri, fracturile mandibulare la copii sunt asociate cu alte leziuni traumatice ale feței. Etajul mijlociu al feței se asociază cu fracturile mandibulare în 8% din cazuri, mai frecvent la vârsta de 13-15 ani. Fracturile oaselor craniene sau leziunile cerebrale sunt înregistrate cu o frecvență de 13% din cazuri, iar cele ale altor regiuni – în 8% din cazuri [3, 4].

Conform studiilor științifice în acest domeniu, s-a relevat asocierea traumatismelor din regiunea maxilofacială cu cele craniocerebrale la copii, într-o proporție de 2,6%. Comoțiile cerebrale se atestă în 71,2%, contuziile cerebrale – în 26,1% din cazuri. Mai rar s-au depistat compresiunile cerebrale – 2,7% [1].

Profilaxia complicațiilor menționate are o importanță deosebită în dezvoltarea armonioasă a copilului. În acest scop este important diagnosticarea și tratamentul precoce al traumatismelor. Regenerarea țesuturilor la copii are loc într-un termen scurt, din care cauză fixarea și imobilizarea fragmentelor osoase este necesar de realizat în decurs de 5 zile. Traumatismele asociate, într-o măsură mai mare sau mai mică, complică diagnosticarea și tratamentul precoce, și care, de cele mai dese ori, influențează dezvoltarea ulterioară a copilului.

Scopul lucrării

A depista incidența leziunilor traumatice asociate la copii și a propune variate metode de tratament în toaleta chirurgicală primară, în funcție de particularitățile morfofuncționale ale regiunii oromaxilofaciale, cu scop de profilaxie a complicațiilor posttraumatice.

Material și metode

Realizarea lucrării s-a efectuat în Spitalul Republican de Copii „Em. Coțaga”, secția Chirurgie Oromaxilofacială de Copii, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, în colaborare cu Departamentele de anesteziologie și reanimatologie din Spitalul Orășenesc de Copii „Ignatenco” și cu Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului. Au fost examinați 2124 de copii, cu variate forme de traumatisme ale regiunii OMF, pe parcursul a cinci ani. Au fost examinați copii cu traumatisme acute asociate, în special, cerebrale acute. Tratamentul s-a efectuat în colaborare cu anesteziologii și reanimatologii, neurochirurgii și cu ortopezii. S-au propus metode chirurgicale de tratament la copiii cu fracturi mandibulare și cu traumatisme acute cerebrale.

Rezultatele studiului

Numărul leziunilor traumatice, la copiii de până la un an, a fost de 54, de la 1 până la 3 ani – de 471 (21%), de la 3 până la 7 ani – de 919 (40%), de la 7 până la 11 ani – de 617 (25%), de la 11 până la 16 ani – de 294 de copii (12%). Din totalitatea copiilor cu traumatisme, 88% au constituit traumatismele

ţesuturilor moi, 4,1% – traumatismele mandibulare, 6% din cazuri – traumatisme dentare, 2% din cazuri – traumatisme ale oaselor etajului mediu. Raportul băieţi/fete este de 7:3.

Din totalitatea traumatismelor oromaxilofaciale, fracturile mandibulare constituie 88 din cazuri (4,1%), iar din totalitatea de fracturi ale oaselor faciale – 61% din cazuri. Apofiza condiliană a fost afectată în 32 de cazuri; fracturi paramediane – 27 de cazuri; laterale – 32; cu localizare în unghiul mandibular – 7 cazuri.

Fracturile mandibulare sunt mai frecvente la vârsta de 7-11 ani (48%), dar sunt prezente şi de la 3-7 ani – 5%, de la 11-16 ani – 18%. Până la 3 ani acest tip de fracturi se înregistrează foarte rar (8%).

Cauzele şi circumstanţele traumatismelor mandibulare sunt catatraumatismele – cădere din copaci, şantiere nefinisate, acoperişuri – 54%. Accidentele rutiere sunt cauzele traumatismelor de maxilar inferior în 14% din cazuri, accidentele sportive în 2,3% din cazuri.

Traumatismele de maxilare, la copiii de până la 16 ani, s-au depistat numai sub formă de traumatisme parţiale ale apofizei alveolare, asociate cu traumatisme dentare. În traumatismele dentare sunt implicaţi dinţii primari şi permanenţi în egală măsură. Din totalitatea leziunilor traumatice acestea au afectat 126 de copii (59%). Traumatismele de dentiţie primară au fost atestate la 48% dintre copii, iar cele de dentiţie permanentă – la 52% dintre pacienţi. Căderile habituale sunt cauze frecvente în traumatismele dentare la copii – 56-58%; accidentele rutiere în – 8% din cazuri.

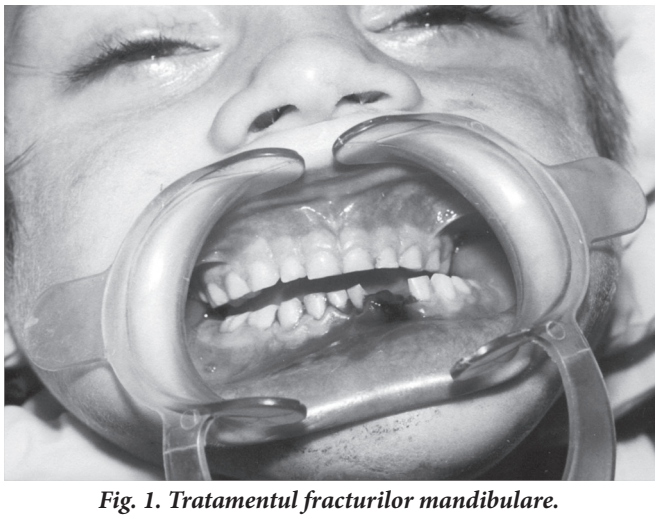


Fig. 1. Tratamentul fracturilor mandibulare.

Leziunile oaselor faciale, la copiii de până la 16 ani, au constituit 2% din cazuri, dintre care majoritatea traumatismelor s-au localizat în aria complexului maxilonazoorbitar şi maxilozigomaticoorbitar.

Traumatismele asociate, în special cele acute cerebrale, au fost prezente în 40% din cazuri.

Asistenţa medicală la aceşti pacienţi a început, în primul rând, cu evaluarea permeabilităţii căilor aeriene, a respiraţiei şi a circulaţiei sangvine. Stabilizarea stării generale a avut loc în medie în primele 5 zile, fapt care a permis tratamentul chirurgical al traumatismelor cu localizare în regiunea maxilofacială.

Tratamentul fracturilor oaselor faciale 6 copii. Toţi dintre ei prezentau contuzii cerebrale acute, iar unul – compresiune cerebrală. Numai într-un singur caz, din lotul care a fost supus examinării, a fost efectuată reducerea şi imobilizarea după 5 zile posttraumatism. Traumatismele de maxilare au fost rezolvate prin reducerea deschisă, cu fixarea fragmentelor prin fir metalic inoxidabil subţire şi imobilizate prin tamponamentul sinusului paranazal maxilar.

În tratamentul fracturilor mandibulare au fost incluşi 27 de copii, cu 37 de linii de fracturi (fig. 1). În 17 cazuri au fost înregistrate fracturi mandibulare unilaterale şi în 7 – bilaterale. Dintre acestea, 9 copii s-au adresat cu fracturi mandibulare de condil, iar 27 – cu fracturi mandibulare deschise. Toţi copiii au prezentat traumatisme acute cerebrale (3 – cu compresiuni cerebrale, 5 – cu contuzii cerebrale acute şi 19 – cu comiţii crebrale acute).

În imobilizarea fracturilor mandibulare au fost aplicate miniplăcile de stabilizare, de formă liniară (4 găuri şi 4 şuruburi monocorticale), monoblocurile bimaxilare şi bilaterale, şi fronda mentonieră (imobilizare semifuncţională) (fig. 2).

Imobilizarea aplicată a permis menţinerea funcţiei mandibulare, alimentarea imediat postoperatoriu şi evitarea pericolului de asfixie în caz de vomă. Din spusele părinţilor, copiii au fost alimentaţi începând cu a doua zi postoperatoriu. În câteva cazuri s-au înregistrat dificultăţi de adaptare la monoblocurile intraorale, rezolvate ulterior în decurs de două zile şi care nu au influenţat negativ regenerarea osoasă.

În majoritatea cazurilor s-a restabilit şi s-a menţinut ocluzia pretraumatică. În perioada tardivă, la un an după tratament, la un copil s-a depistat creşterea vestibulară a dintelui 34 şi scurtarea rădăcinii lui. În alt caz, s-a depistat desfacerea

Fig. 2. Imobilizarea semifuncţională cu miniplăci de stabilizare, monoblocuri şi cu frondă mentonieră preconfecţionată.

plăgii osoase în a 7-a zi postoperatoriu. Considerăm că cauza complicațiilor în primul caz a fost forarea brutală a corticalei și traumatizarea mugurelui dentar 34, iar, în al doilea caz, la pacientul cu fractură mandibullară bilaterală s-au utilizat monoblocurile și fronda mentonieră.

Discuții

Traumatismele oaselor de maxilar și ale altor oase faciale la copii sunt înregistrate rar. Având drept reper particularitățile regiunii maxilofaciale la copii, unii autori menționează faptul, că fracturile de tip Le For nu sunt atestate la copii, iar fracturile mandibulare sunt prezente, în majoritatea cazurilor, „în lemn verde” [1, 2, 5, 7]. În studiul nostru, fracturile mandibulare au fost depistate în 4,4% din cazuri. Ținând cont de particularitățile anatomofiziologice ale regiunii maxilofaciale, fracturile mandibulare cu deplasare au fost atestate în 27 de cazuri, la copiii de până la 12 ani. Traumatismele de maxilar s-au înregistrat în formă de fracturi parțiale ale apofizei alveolare, asociate cu traumatisme dentare (6%) și cu traumatismele complexului maxilonazoorbital, maxilozigomaticoorbital (3%).

În majoritatea studiilor se relatează faptul că cauzele traumatismelor maxilomandibulare la copii sunt accidentele rutiere [2, 3, 4]. În studiul nostru, cauzele predominante în fracturile maxilofaciale au fost catatraumatismele – 54 %, factorii habituali – în 21%, accidentele rutiere – 14% din cazuri.

Sunt frecvente traumatismele asociate la copii. În cadrul traumatismelor asociate mai frecvent se atestă traumatismele acute cerebrale – 13% (3, 8). În studiul nostru, traumatismele asociate au fost înregistrate în 40% din cazuri.

Complicațiile iminente în leziunile traumatice ale oaselor maxilofaciale variază de la 11 până la 22%. În cazurile traumatismelor asociate incidența complicațiilor se mărește până la 40% [8, 9]. Asistența medicală, imediat după accident sau în decurs de 5 zile, în colaborare cu reanimatologii, anesteziologii și cu neurochirurgii, a demonstrat o reducere considerabilă a complicațiilor postoperatorii. În studiul nostru, s-au depistat două cazuri de complicații, condiționate de acțiunile neadecvate ale specialistului în fixarea miniplăcilor și de imobilizarea insuficientă a fragmentelor într-o fractură bilaterală de mandibulă.

Metodele de tratament în traumatismele mandibulare la copii sunt identice celor practicate de adulți. Dar traumatismele asociate și particularitățile morfofuncționale ale regiunii maxilofaciale la copii deseori complică aplicarea lor. Reducerea deschisă și imobilizarea, la copiii cu dentiție primară, mixtă sau cu dentiție permanentă, cu rădăcinile în curs de formare, nu este recomandabilă de către mulți autori [1, 2, 3, 4]. În cazurile studiului efectuat, am aplicat reducerea deschisă în fracturile mandibulare cu deplasări, și imobilizarea lor cu miniplăci de stabilizare. Șuruburile monocorticale nu afectează mugurii dentari, însă forarea corticalei trebuie efectuată lejer, cu ajutorul instalațiilor stomatologice și al frezelor fine.

Mai mulți autori relatează necesitatea imobilizării maxilomandibulare, în situații în care se aplică fixarea fragmentelor – miniplăcile [4, 5, 6]. Având în practica noastră un caz de desfacere a plăgii osoase, am propus monoblocuri bimaxilare și frondă mentonieră preconfecționată, pentru fixarea suplimentară a plăgii osoase. Acestea au fost aplicate în fracturile bilaterale și în cele unilaterale și au fost înlăturate la a 14-a zi după imobilizare. Totodată, menținând funcția mandibulară, am evitat pericolul de asfixie în eventualele vome în traumatismele asociate care vizează compartimentul maxiofacial.

Concluzie

Asistența medicală completă și promptă a leziunilor traumatice din regiunea maxilofacială reduce la minim complicațiile imediate și tardive la copii.

Bibliografie

1. MacLennan W.D. Fracturies of the mandibule in children under the age of six zears. Br. J. Plast. Surg., 1958: 9: 125.
2. McGuit W.F., Salisbury P.L. 3d. Mandibular fracture. Their effect on growth and dentition. Aech Otolaryngo head neck Surg. Mar. 1987; 113(3):257-61.
3. Pogrel M.A., Kaban L.B. Mandibular fractures. In: Haban MB, Ariyan S, eds. Facial fractures. Toronto, Canada. BC Decker, 1989.
4. Thoren H., Izuka T., Hallikainen D. Different patients of mandibular fracturies in children. An analysis of 220 fracturies in 157 patients. J. Cranimaxillofac. Surg., Oct 1992; 20(7): 292-302.
5. Tanaka N., Uchide N., Suzuki K. Maxillofacial fractures in children. J. Craniomaxillofac. Surg., Oct 1993; 21(7): 289-93.
6. Hardt N., Gottsauner A. The treatment of mandibular fractures in children. Links Craniomxillofacial Surgery., 1993 Jul; 21(5): 214-9.
7. Rowe N.L. Fractures of the jaw in children. J. Oral. Surg. Jul 1969; 27(7): 497-607.
8. Зыкеева С. К. Сочетанная челюстно-лицевая и черепно-мозговая травма у детей. Автореф. к. дис. Алма-Ата, 1993, 20 с.
9. Соловьев М. М. Инфекционно-воспалительные осложнения у больных с переломами нижней челюсти и выбор оптимальных способов иммобилизации отломков с учетом биомеханических аспелтов. Афтореф. к. дис. Сант-Петербург, 2000, 19 с.

Silvia Railean, *dr., conferențiar*
Catedra Chirurgie Oromaxilofacială și Pedodonție
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga”
Chișinău, str. Alecsandri, 2
Tel.: 728114

Recepționat *16.09.2008*

Hiperplazia corticosuprarenală congenitală la sugari

T. Raba[1], A. Chiriac[2], A. Fortuna[3], Z. Moraru[3], A. Jivalcovschi[3], L. Antoci[3]

[1] Catedra Pediatrie nr.1, catedra Neonatologie şi Pediatrie, [2] catedra Endocrinologie, USMF „Nicolae Testemiţanu"
[3] Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"

Congenital Adrenal Hyperplasia in Infants

Congenital adrenal hyperplasia is an autosomal recessive hereditary disease caused by genetic defects which interfere with normal steroidogenesis. Onset is heralded by salt-wasting which typically appears itself in the first few weeks of life, and which creates a diagnostic challenge. Gluco- and mineralocorticoid therapy provides positive results in all cases. This article documents a case of a congenital adrenal hyperplasia in a one-month-old child brought to our clinic.

Key words: congenital adrenal hyperplasia, pseudohermafroditism, hyperkalemia.

Врожденная гиперплазия коры надпочечников у грудных детей

Врожденная гиперплазия коры надпочечников – это группа аутосомно-рецессивных наследственных болезней, обусловленных генетическими дефектами ферментов стероидогенеза. Сольтеряющая форма дебютирует у грудных детей и создаёт большие диагностические трудности для врачей педиатров. Правильная заместительная глюко- и минералкортикоидная терапия обеспечивает положительную динамику во всех случяев. Представляется клинический случай врожденной гиперплазии коры надпочечников у грудного ребёнка.

Ключевые слова: гиперплазия коры надпочечников, псеудогермафродитизм.

Introducere

Hiperplazia congenitală corticosuprarenală (HCCS) este o maladie ereditară, cu transmitere recesiv-autonomă a mutaţiilor genelor de la ambii părinţi, purtători heterozigoţi sănătoşi. Gena responsabilă de mutaţie este notată CYP21 şi este situată pe braţul scurt al cromozomului 6 [3]. La baza patogenezei maladiei sunt defectele ereditare în biosinteza corticosteroizilor în cortexul suprarenalelor, afecţiunea debutează acum în perioada de dezvoltare intrauterină. Steroidogeneza în acest caz se produce în favoarea androgenilor, care, începând cu a 3-a lună de sarcină, duc la apariţia semnelor de virilizare la fetiţe (pseudohermafroditism feminin), iar la băieţi are loc o hipertrofie, mai mult sau mai puţin însemnată, a penisului [1, 2].

Maladia mai este cunoscută sub denumirea de sindrom adrenogenital congenital sau hiperplazie corticosuprarenală virilizantă şi, pentru prima dată, a fost descrisă de Phillips în 1886 la o fetiţă în vârstă de 19 zile ca sindrom de pseudohermafroditism. Mai târziu, J. Fibiger (1905), O. Verescinsky (1924), F. Bartter, F. Albright, L. Wilkins (1950-1952), prin cercetări ştiinţifice, au constatat prezenţa defectului parţial în secreţia glucocorticoizilor şi au determinat principiile tratamentului de substituţie în această maladie.

HCCS este o patologie a suprarenalelor relativ frecventă, care afectează 1 din 16000 de nou-născuţi [1, 3]. Sunt descrise formele familiale de HCCS, cu prezenţa concomitent a maladiei la surorile şi la fraţii din aceleaşi familii.

Se deosebesc următoarele forme clinice: a) forma virilizantă (necomplicată) cu deficit parţial de 21-hidroxilază; b) forma însoţită de sindromul pierderii de sare şi cu deficit mai sever a 21-hidroxilazei şi cu afectarea sintezei a gluco- şi a mineralocorticoizilor; c) forma hipertonică cu deficienţă a 11- hidroxilazei [2, 3].

Scopul

Elucidarea dificultăţilor diagnostice şi terapeutice în disfuncţia congenitală corticosuprarenală la copilul sugar de sex masculin, cu sindrom de deshidratare severă.

Materiale şi metode

Drept exemplu a servit fişa medicală a pacientului F., în vârstă de 4 săptămâni, de sex masculin, internat în decembrie 2007 în secţia Reanimare şi Terapie intensivă, apoi transferat în secţia Malnutriţie a spitalului nostru, pentru refuz de alăptare la sân, pierdere progresivă a masei corporale, persistenţă a sindromului de vomă. Diagnosticul a fost confirmat de: datele anamnestice, examenul clasic obiectiv, monitorizarea curbei ponderale începând cu primele zile după naştere, examenul paraclinic efectuat în laboratorul clinico-biochimic al SCRC „Em. Coţaga", cu determinarea de analiză generală a sângelui şi a urinei, nivel seric al bilirubinei şi al fracţiilor ei, ALAT, ASAT, Na, Cl, K, echilibrul acido-bazic, ureea, creatinina, amilaza, proteina totală, glicemia, imunoglobulinele serice IgA, IgM, IgG, HBsAg, antiHCV. Dozarea de hormoni TSH, T3, T4, cortizol, dehidroepiandrosteron (DHEAs) prin metoda RIA este efectuată în laboratorul imunologic al Centrului Diagnostic Republican (Chişinău). Concomitent, pentru diagnostic diferenţial, a fost efectuată sonografia organelor abdominale, inclusiv a suprarenalelor, radiografia pulmonară, electrocardiografia şi ecocardiografia. Confirmarea diagnosticului şi iniţierea tratamentului de substituţie au fost efectuate în colaborare cu pediatrii endocrinologi. Copilul a fost monitorizat în dinamică, fiind consultat lunar, timp de 10 luni şi continuă a fi supravegheat până în prezent.

Prezentarea cazului

Pacientul F., în vârstă de 4 săptămâni, a fost născut prematur, al doilea copil în familie, la 35 de săptămîni (greutatea ponderală la naştere – 2500 g, talia – 45 cm), din mamă considerată anterior sănătoasă, la care sarcina a evoluat cu gestoză pe parcursul întregii perioade. După naştere, copilul a pierdut 430 g, fiind externat din maternitate la a 4-a zi cu icter fiziologic şi cu masa ponderală de 2070 g. La domiciliu, timp de următoarele 3 săptămâni, a fost supravegheat de medicul de familie, care a constatat că copilul refuza insistent alăptarea la sân, staţiona ponderal şi era suspect la pneumonie acută în focar pe stânga; cu progresia malnutriţiei severe pe fundal de prematuritate a fost spitalizat în secţia Pediatrie teritorială. Tratamentul intensiv efectuat (alimentare prin sondă, administrare parenterală a preparatelor antibacteriene, perfuzii endovenoase) nu a ameliorat starea generală a copilului şi, la vârsta de 4 săptămâni, cu sindrom de vome persistente după fiecare alăptare, pierdere a greutăţii cormorale până la 1900 g, semne de deshidratare severă, a fost transferat în secţia Reanimare şi Terapie intensivă a Spitalului Clinic Republican pentru Copii „Em. Coţaga”.

Starea generală la internare a fost determinată ca fiind extrem de gravă, cu cianoză generalizată, semne clinice de exicoză şi diureză sporită, dereglări ale microcirculaţiei, formă hidrocefalică a capului, fontanelă mare 3 x 4 cm, sutură sagitală dehiscentă, hipotonie musculară, frecvenţă a respiraţiei 46/min, auscultativ în plamîni – murmur vezicular aspru, fără raluri, submatitate pe dreapta, bătăi cardiace atenuate, cu tahicardie neinsemnată fcc = 142 b/min, hipotonie arterială TA – 77/40 mm Hg, abdomenul la palpare – moale, cu hepatomegalie neînsemnată – +3 – 4 cm, splenomegalie – +1 cm; ambele organe de consistenţă moale şi indolore. Organele genitale externe de tip masculin dezvoltate, conform vârstei.

Rezultatele examenului paraclinic a constatat prezenţa leucocitozei cu deviere în stânga (leucocite – 16,3 x 109, nesegmentate – 27%), sporire a vitezei de sedimentare a hematiilor până la 25 mm/oră; semne de insuficienţă renală cu hiperuremie şi cu hipercreatinemie, hipercaliemie – 5,7 mmol/l, hiponatriemie – 126 mmol/l, hemoconcentraţie ca rezultat al deshidratării severe cu Ht – 0,62. Analiza generală a urinei şi proba Zimniţki au constatat hipoizostenurie. Nivelul cortizolului seric şi al dehidroepiandrosteronului au fost în limita normei. Radiologic a fost confirmată pneumonia bilaterlală acută. Sonografia abdominală a evidenţiat prezenţa hidronefrozei pe stânga. Ecocardiografia cu Doppler a depistat malformaţia congenitală a cordului – *foramen ovale patentae*, cordajul fals în cavitatea ventriculului stâng. În baza datelor descrise anterior, ţinând cont de valorile normale ale cortizolului şi ale dehidroepiandrosteronului, persistenţa de hipercasliemie, bradicardie periodică, hipotonie arterială, creşterea volumului de urină eliminat timp de 24 de ore, a fost stabilit preventiv diagnosticul: Disfuncţie corticosuprarenală congenitală cu sindromul pierderii de sare. Bronhopneumonie acută bilaterală. Anomalie minoră a cordului: foramen ovale patentae, cordaj fals. Hidronefroză congenitală pe stânga. Pielonefrită acută secundară. A fost iniţiat următorul tratament: perfuzii endovenoase în scop de rehidratare, antibiotice parenteral, corecţia hiponatriemiei cu administrarea NaCl 1-2 g/zi sau, respectiv, 17-34 mmol i.v. prednisolon în doză 1mg/kg/24 de ore, apoi a fost substitut cu cortizon acetat în doze de 2 mg/kg, în 3 prize, şi cu cortinef 50 μcg o dată în zi *per os*, tratament simptomatic. Tratamentul indicat a

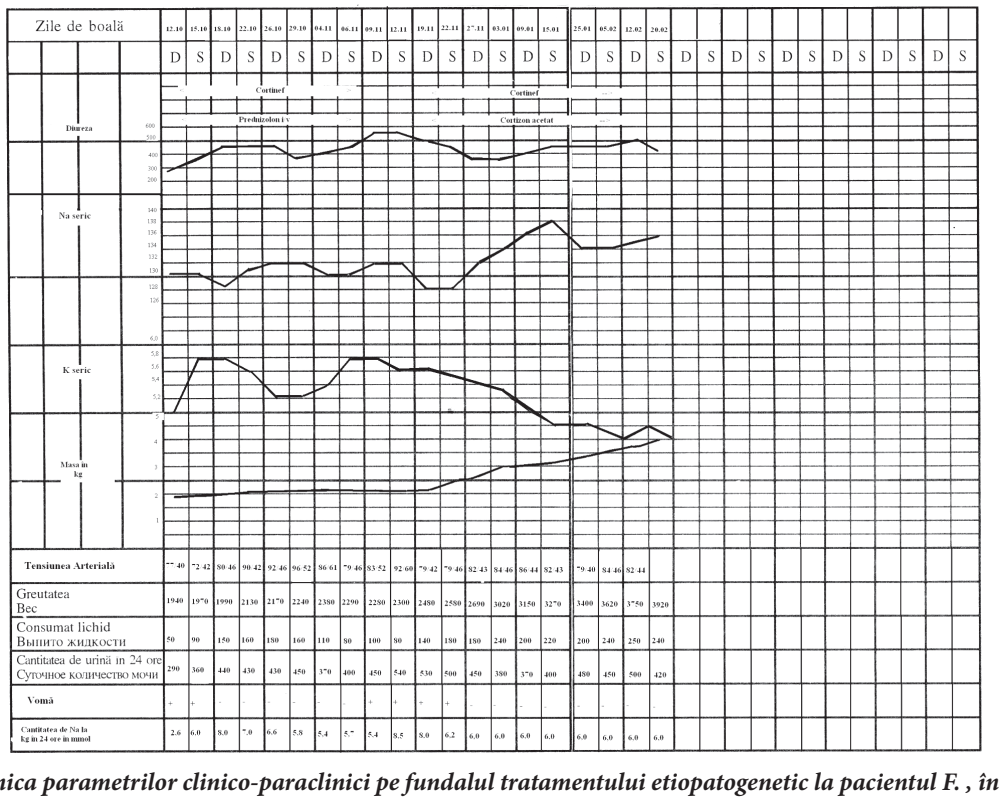


Fig. 1. Dinamica parametrilor clinico-paraclinici pe fundalul tratamentului etiopatogenetic la pacientul F. , în vârstă de 4 săptămâni, diagnosticat cu disfuncţie congenitală corticosuprarenală.

condiţionat suprimarea vomei, diminuarea diurezei până la cantităţi fiziologice şi normalizarea ionogramei, a fost obţinută creştere a curbei ponderale, cu o ameliorare esenţială a stării generale (fig. 1).

Copilul a fost externat în stare satisfăcătoare, cu o dinamică în creşterea ponderală, indicii ionogramei (Na şi K) – în limitele normei, cu continuarea tratamentului de substituţie cu cortizon acetat în doză de 6 mg/24 ore, în 3 prize, per os şi cortinef în doză 75 µg /24 de ore. Copilul lunar a fost consultat în dinamică timp de 11 luni, cu diversificarea tratamentului dietetic şi a tratamentului etiopatogenetic de substituţie conform vârstei, cu corecţiile medicamentoase respective simptomatice. Actualmente pacientul este sub supravegherea pediatrului, endocrinologului, medicului de familie care menţionează o evoluţie pozitivă a indicilor de bază care reflectă o bună creştere, în funcţie de vârstă. Examinarea concomitentă a fratelui mai mare, în vârsta de 9 ani, din această familie, a determinat semne de dezvoltare pubertară precoce, ceea ce a permis confirmarea primară tardivă a disfuncţiei congenitale corticosuprarenale; acesta fiind luat la evidenţă de către endocrinolog şi supus tratamentului de substituţie.

Discuţii

Hiperplazia congenitală corticosuprarenală, sau sindromul adrenogenital, este o anomalie ereditară caracterizată prin dereglarea secreţiei cortizonului şi prin creşterea producţiei de androgeni [1, 4]. Cea mai frecventă cauză a sindromului adrenogenital în 95% din cazuri este deficitul de enzimă 21–hidroxilază. Această formă clinică se atestă cu o frecvenţă de 1/16.000 de naşteri, cu diferenţe în funcţie de zona geografică din care se fac referinţele [2, 3, 4]. Această deficienţă enzimatică a 21-hidroxilazei este determinată de cea a genei CYP 21 (cromozomul 6q21.3 - o gena – o enzimă). Deseori se asociază deficitul de aldosteron. Datorită perturbărilor în sinteza cortizonului, metabolismul steroizilor este redirecţionat către sinteza de androgeni; clinic aceasta se manifestă prin apariţia semnelor de virilizare la nou-nascutul de sex feminin şi prin pubertate izosexuală la baieţi. În peste 50% din cazuri, debutul formelor homozigote ale bolii se înregistrează în primele 3 săptămâni de viaţă [3, 4]. Pe lângă sindromul adrenogenital clasic mai există deficitul de 21–hidroxilază tardiv şi forma heterozigotă de hiperplazie adrenală, diagnosticată la fratele mai mare [3, 4], care se manifestă clinic în perioada peripubertară, sub formă de tulburări menstruale şi de hirsutism sau direct la adult – sub formă de hirsutism.

În cazul copilului sugar de sex masculin, confirmarea diagnosticului de disfuncţie corticosuprarenală congenitală a fost dificil, deoarece la vârsta dată lipseau semnele clinice de dezvoltare pubertară precoce, iar diapazonul variaţiior în limitele normei al nivelului cortizolului şi al dehidroepiandrosteronului seric la sugari este mare. Totodată, este necesar a menţiona, că diagnosticul poate fi presupus în baza depistării perturbărilor diselectrolitice aşa ca hiperkaliemia şi hiponatriemia pe fundalul sindromului de vomă şi a deshidratării severe. Determinarea cortizolului şi a dehidroepiandrosteronului în laboratoarele imunohormonale, precum şi anamnesticul epidemiologic familial şi consultarea la pediatrii endocrinologi poate identifica existenţa maladiei. Confirmarea diagnosticului şi selectarea corectă a tratamentului cu certitudine are o importanţă majoră nu numai din punct de vedere medical, dar şi social, fiindcă în procesul de creştere a copilului cu acest sindrom apar probleme de acomodare în societate, mai ales la indivizii de sex feminin, care se nasc cu semne pronunţate de virilizare. Tratamentul de întreţinere cu mineralocorticoizi nu este întotdeauna necesar pentru toată viaţa şi, de obicei, dozele se scad treptat până se renunţă la acestea la preadolescenţi [4, 5].

În unele cazuri de diagnostic tardiv, familia se confruntă cu probleme de ordin psihosocial şi recurge la educarea copilului corespunzător fenotipului. Astăzi ambiguitatea genitală poate beneficia de tratament chirurgical în perioada de sugar, cu avantaje tehnice şi psihologice (pentru copil şi pentru familie) [2, 5]. Se admite faptul că rezultatele cosmetice şi funcţionale în corecţia chirurgicală nu sunt în întregime satisfăcătoare, riscuri despre care familia va fi informată [4, 5]. Suportul psihologic este necesar în majoritatea cazurilor şi, în funcţie de vârstă, pacientul trebuie să cunoască boala, consecinţele ei, necesitatea tratamentului de substituţie, posibilele dificultăţi de orientare sexuală, deficienţe legate de fertilitate etc. [2, 3, 4]. Există speranţe vizavi de tratamentul genic, care va putea fi aplicat în viitor.

Concluzii

Se poate deduce din cele expuse că hiperplazia congenitală corticosuprarenală la copilul sugar de sex masculin cu deficienţă de 21-hidroxilază, deşi este considerată o boală tratabilă, pune multiple probleme de diagnostic şi de atitudine teapeutică echipelor multidisciplinare care trebuie să preia aceste cazuri complexe. Examenele genetic şi cel hormonal este în măsură să rezolve pozitiv aceste situaţii dificile, ceea ce face posibilă aprecierea corectă a sexului copilului în perioada critică de până la 2 ani, impactul psihologic fiind astfel minimalizat.

Bibliografie

1. Жуковский М. А. Детская эндокринология. Москва, «Медицина», 1995.
2. Speiser P.W., White P.C. Congenital adrenal hyperplasia N. Engl. J. Med., 2003; 149:776-788.
3. Werner Kern., Horst L., Fehm. Hypotalamic pituitary adrenal system. Clinical Laboratory Diagnostics. Use and Assissement of Clinical Laboratory Results. Lothar Thomas. TH-Books, Verlagsgesellschaft mbH, Francfurt Main, Germany, 1 Ed, 1998; p. 1056-1068.
4. Bazon L., Sonino L., Fallo F., Palu G. Prevalence and natural hystory of adrenal incidentalomas. Eur. J. Endocrinol., 2003; 149:273-285.
5. Libe R., Dal'Asta C., Barbetta L., Baccarelli A. Long-term follow-up study of patients with adrenal incidentalomas. Eur. J. Endocrinol., 2002; 147(4): 489-494.

Tatiana Raba, *dr., conferenţiar*
Medic-şef adjunct pe probleme curative
Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coţaga"
Chişinău, MD-2009, str. V. Alecsandri, 2
Tel.: 728103
E-mail: tatianaraba@yahoo.com

Recepţionat *21.10.2008*

Diagnosticul intravital al modificărilor morfofuncționale ale ficatului în hidatidoza hepatică la copii

V. Petrovici

Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei şi Copilului

Intravital Diagnosis of Morphofunctional Peculiarities of Echinococcus Infection of the Liver in Children

Intravital morphological and radioisotope examination was performed on 62 children who have undergone surgery for echinococcus infection of the liver. Supplementary morphological and radioisotope methods provide an accurate measure of the parenchymatic condition in the liver. Various morphological changes revealed in the affected lobe enable physicians to define the condition generally as “pericystic disease” and to confirm the presence of some form of chronic hepatitis, the result of the parasitic cyst.

Key words: echinococcus infection, intravital morphological research.

Прижизненная диагностика морфофункциональных особенностей печени при эхинококкозе у детей

Представлены результаты проведенного прижизненного морфологического и радиоизотопного исследования печени у 62 детей, оперированных по поводу эхинококкоза печени. Результаты исследования показали, что морфологический и радиоизотопный методы исследования взаимодополняют друг друга в правильной оценке состояния паренхимы печени. Выявленные разнообразные морфологические изменения в пораженной доле печени, позволили объединить их под общим названием – «перикистозная болезнь», а также установить наличие некоторых форм хронического гепатита на расстоянии от паразитарной кисты.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, морфологическое исследования.

Actualitatea problemei

Hidatidoza hepatică (chistul hidatic, echinococoza) este considerată ca una dintre cele mai severe probleme ale sănătății publice cu numeroase implicații medico-sociale. Această afecțiune parazitară este inclusă în lotul patologiilor grave, în special la copii, prin diversitatea complicațiilor morfologice și funcționale pe care le produce în organul afectat, care se reflectă asupra organismului în creștere, și abordează probleme controversate de diagnostic și de tratament [1, 2, 4, 5].

Sfârșitul secolului XX, marcat de un avânt tehnico-științific vertiginos, a adus și o serie de elucidări în problema diagnosticului precoce al hidatidozei hepatice. Au fost elaborate și implementate metode imagistice noi miniinvazive (tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară etc.), care permit cu o precizie net superioară față de metodele clasice stabilirea diagnosticului de hidatidoză hepatică, cu precizarea exactă a localizării leziunilor hidatice [6], relația cu structurile anatomice ale organului afectat [8].

Cu toate acestea, diagnosticarea maladiei în stadiile incipiente de evoluție rămâne a fi dificilă, ceea ce determină o frecvență sporită a unor erori grave de diagnostic, fapt care justifică, la rândul lui, necesitatea de efectuare a unor studii aprofundate, multidisciplinare [1].

Scopul studiului a constat în determinarea intravitală a particularităților morfofuncționale ale ficatului la copiii cu diverse forme evolutive ale hidatidozei hepatice, cu elaborarea ulterioară a unor criterii morfologice în aprecierea prognosticului după tratamentul aplicat.

Material şi metode

Lotul de studiu a inclus 62 de pacienți în vârstă de 3-17 ani cu hidatidoză hepatică, diagnosticul fiind stabilit prin metode imagistice contemporane, și tratați medico-chirurgical în perioada anilor 2003-2007. Explorările scintigrafice ale ficatului au fost efectuate cu utilizarea preparatului radiofarmaceutic (RF) – Tc 99m hepatat, doza uzuală fiind de 40 MBq (fig. 1).

Explorările morfologice ale parenchimului hepatic s-au efectuat în toate cazurile, în baza bioptatelor prelevate intraoperatoriu (până la echinococectomie și aplicarea remediilor antiscolicide), prin rezecție cuneiformă marginală și prin puncție-biopsie deschisă cu Bard Magnum Biopsy System (21 de cazuri) din zona perichistică, segmentele hepatice adiacente lobului parazitat și la distanșă, inclusiv din lobul controlateral, în 3 cazuri cu înlăturarea integrală a chistului (fig. 2). Soluția fixatoare aplicată – formol 10%. Au fost utilizate metodele de procesare uzuală și prin criotomie, cu aplicarea colorației cu hematoxilină și eozină, picrofuxină după van Gieson și sudan III.

Rezultate şi discuții

Prin metode imagistice au fost diagnosticate diverse forme de localizare a hidatidozei hepatice. În 32 (51,6%) de cazuri s-a constatat chistul hidatic solitar, în 20 (32,3%) de cazuri – afectarea concomitentă a ambilor lobi și în 10 (16,1%) cazuri a avut loc afectarea multiplă. Forme complicate și avansate au fost depistate în 21 (33,9%) de cazuri. În cadrul explorărilor scintigrafice au fost relevate modificări structurale prezente prin mărirea în volum a ficatului, preponderent a lobului stâng, cu un tablou scintigrafic caracteristic pentru afectarea difuză a parenchimului din contul distribuirii neuniforme a preparatului radiofarmaceutic, cu acumulare maximă în splină, modificări descrise și de alți autori [3, 8, 9]. În segmentele cu afectare hidatică se vizualiza o diminuare focară sau un defect de acumulare a RF (fig. 1).

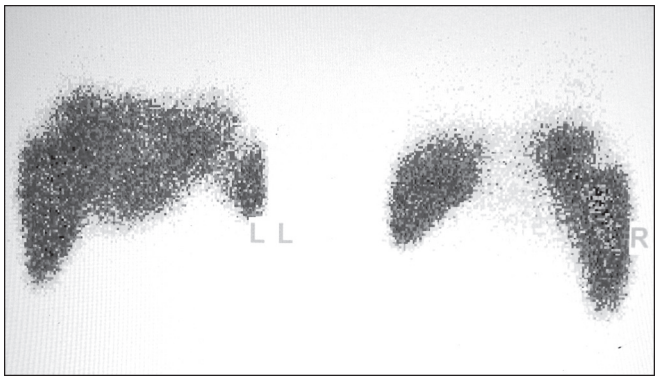


Fig. 1. Scintigrafie. Pacientul A., 11 ani. Lobul drept, S-VII cu defect de acumulare a RF – Tc 99 m hepatat. Splina cu acumulare a RF.

De menționat faptul că, în majoritatea cazurilor, se evidențiau cert doar chisturile cu dimensiunile mai mari de 3-5 cm (fig. 2). Rezultatele reflectate în cadrul examenului scintigrafic au fost comparate cu rezultatele macroscopice intraoperatorii și cu cele ale investigațiilor morfopatologice, care au inclus evaluarea modificărilor structurale ale parenchimului hepatic depistate la diferită distanță de larvochistul hidatic.

Explorările morfologice au permis o analiză mai amplă a particularităților anatomostructurale ale chisturilor și aprecierea gravității și diversității proceselor patologice în cadrul hidatidozei hepatice la nivel de organ, țesut, celulă. Ca rezultat, s-a relevat o gamă de modificări morfologice cu implicarea diversă a componentelor parenchimatoase (hepatocelular, interstițial, vasculobiliar, portal) și morfofuncționale, cu implicarea sistemului intrahepatic de cooperare celulară, cu predilecție în zonele perichistice, lobul parazitat, frecvent în asociere cu procese inflamatorii de diversă origine și activitate.

Adiacent capsulei perichistice, în majoritatea cazurilor, au fost stabilite procese atrofice secundate de discomplexarea arhitectonicii structural-lobulare, reacții sclerogene cu o rază diversă de răspândire și de invadare a lobulilor hepatici, atestate la distanța 3-5, uneori 10 cm. În sectoarele de parenchim

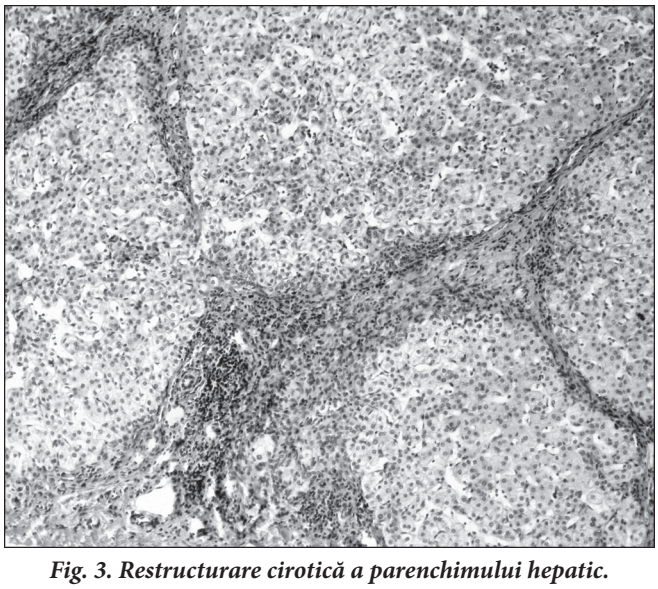


Fig. 3. Restructurare cirotică a parenchimului hepatic. Colorație cu hematoxilină-eozină. ob. 2, 5, oc. 10.

Fig. 2. Macropreparat. Pacientul M., 10 ani. Chist hidatic hepatic 3,5 x 2,5 cm în S-VI, pe suprafața anterioară-marginală.

localizate între capsula parazitară și capsula Glisson, s-au atestat restructurări cirotică și pseudocirotică (fig. 3), ultima fiind prezentă în divers raport și în alte arii ale zonei perichistice, dar cu o manifestare diminuată – în cazurile cu un chist solitar, și mai accentuate – în chistul hidatic multiplu. Modificări esențiale a manifestat și sistemul excretor biliar care frecvent se prezenta prin diverse grade de dilatare, fiind secundate de procese proliferative ale colangiolelor care, concomitent, cu procesele inflamatorii și sclerogene, invadau parenchimul substituindu-l completamente (fig. 4).

Rețeaua vasculară sangvină în aceste zone era prezentată prin vase frecvent hipertrofiate, delatate sau cu un divers grad de stenoză hipertrofică. Traiectele portale, în majoritatea cazurilor, au manifestat o hipercelularitate și o mărire de volum din contul infiltrației în focar sau difuze limfohistioplasmocitare, deseori în amestec cu fibroblaste, macrofage și granulocite solitare de tip neutrofil, cu o deminuare variată în bioptatele prelevate la distanță. Procesul inflamator, în difers raport și intensitate din traectele portale, penetrează aria lobulilor hepatocelulari, prin prezența modificărilor alterativnecrotice focare ale hepatocitelor.

De asemenea, s-a relevat prezența colangitelor și a pericolangitelor trabeculare, inclusiv și în zonele subcapsulare în aria segmentului parazitat, și la distanță, uneori cu un aspect

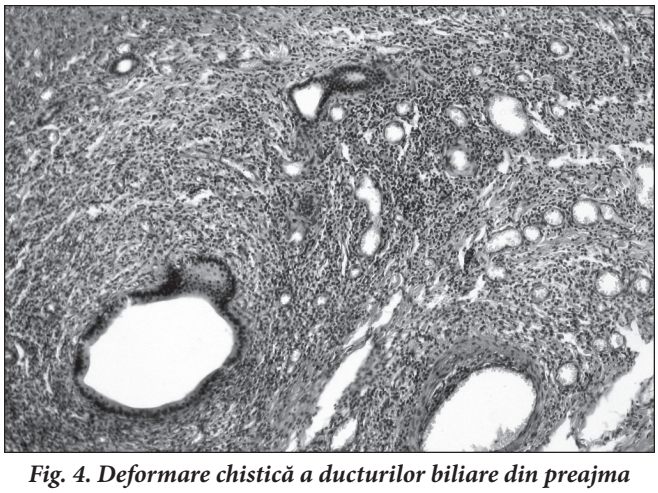


Fig. 4. Deformare chistică a ducturilor biliare din preajma chistului. Infiltrație polimorfocelulară. Colorație cu hematoxilină-eozină. ob. 2,5 oc. 10.

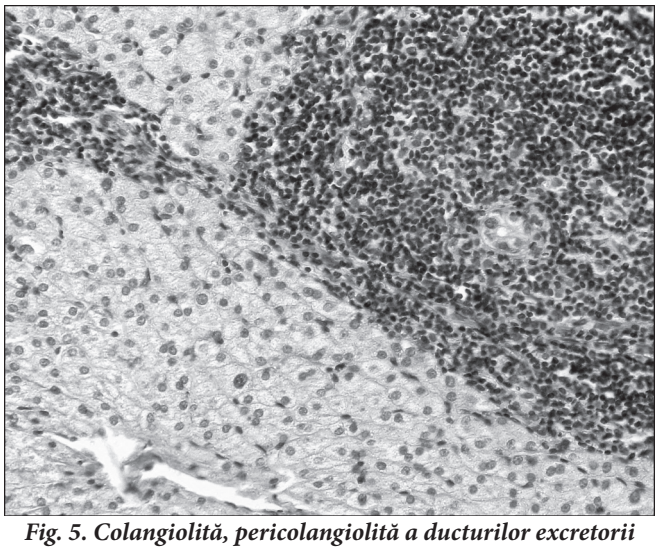


Fig. 5. Colangiolită, pericolangiolită a ducturilor excretorii biliari trabeculari la distanță din zona subcapsulară. Colorație cu hematoxilină-eozină. ob. 10, oc. 10.

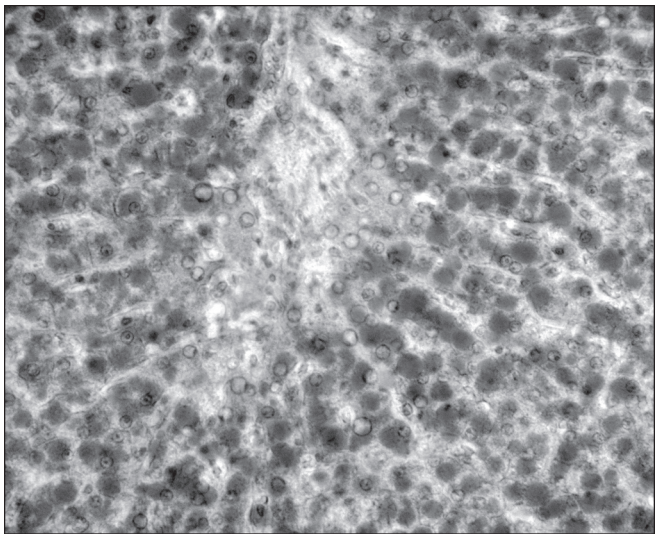


Fig. 6. Distrofie grăsoasă a hepatocitelor. Colorație cu Sudan III, ob. 20, oc. 10.

infiltrativ pseudofolicular polimorfocelular în „manşete” pericolangiale (fig. 5) sau cu neoformarea unor structuri foliculare limfoide, unele cu centri germinativi. Infiltratele limfocitare erau prezente şi intralobular, cu prezența proliferării reticulocitelor, inclusiv şi în zonele centrolobulare. În unele cazuri în zona perichistului, în aria proceselor sleroziv – inflamatorii, se relevau infiltrate granulomatoase, cu prezența unor celule gigante polinucleare. În 3 cazuri, în componența infiltratelor s-a atestat şi o eozinofilie uşoară sau moderată, alterări epiteliale ale colangiolelor. Componenta hepatocelulară prezenta modificări morfologice, manifestate prin dezorganizarea variată a structurii trabeculare, polimorfism hepatocelular, cu atestarea celulelor binucleare cu nuclee hipercromate sau acromate, precum și ratatinate. Erau prezente și grupuri mici, disperse, de hepatocite de diverse grade de atrofie și de alterație a citoplasmei. În majoritatea cazurilor citoplasma era acidofilă, certă sau granulară, în colorația cu hematoxilină-eozină, în altele putea fi observată o impregnare biliară de diversă intensitate, secundată de leziuni alterative hepatocelulare. Concomitent, au fost evidențiate procese de descuamare al elementelor endoteliale sinusoidale, neoformarea unor simplaşti mici cu modificări alterative sau cu o evoluția în celule polinucleare, distrofie vacuolară şi steatoză în focar sau uneori difuză (fig. 6). De rând cu modificările menționate, a fost observată o activitate proliferativă a reticulocitelor şi a endoteliocitelor la nivel de sinusoide, mai pronunțată în zonele cu limfoleucostazii sinusoidale. Uneori, în aria acestor modificări, puteau fi înregistrate infiltrate polimorfocelulare sau granulomatoase disperse.

Referitor la rețeaua sangvină, modificările detectate se manifestau prin dilatarea venei centrulobulare, uneori cu o îngroşare sclerotică a pereților, secundate de comprimarea parenchimului hepatocelular adiacent sau o dilatare lacunară a sinusoidelor, edem focar al spațiilor Disse sau prezența fibrelor de colagen ce uneori manifestau o îngroşare segmentară semnificativă. În unele zone, au fost observate

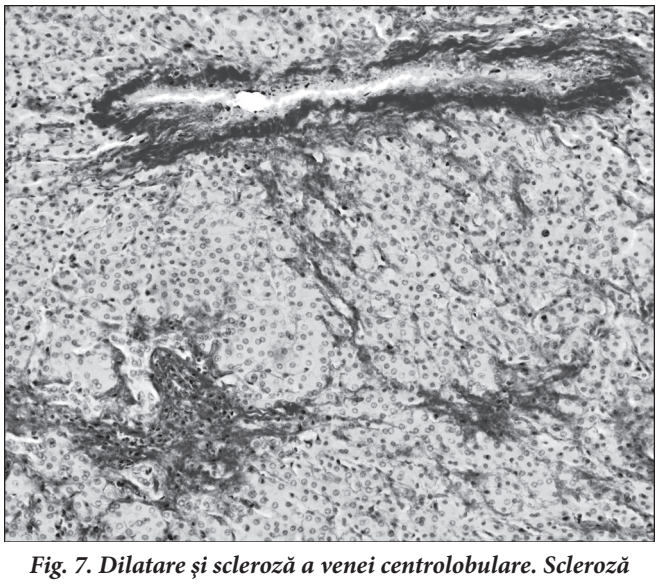


Fig. 7. Dilatare și scleroză a venei centrolobulare. Scleroză focară – centrolobulară, proliferarea colangiolelor. Colorație van Geison, ob. 10, oc. 10.

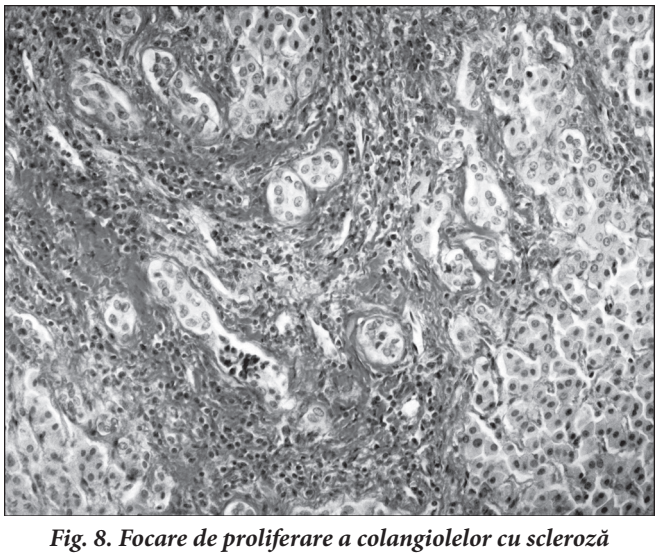


Fig. 8. Focare de proliferare a colangiolelor cu scleroză periholangială, infiltrație discretă și moderată limfoplasmocitară. Colorație cu hematoxilină-eozină, ob. 20, oc. 10.

procese scleroziv-fibrozive cu substituirea focară a componentei hepatocelulare, perivascular şi centrolobular, în aspect cicatricial sau cu formarea unor punţi fibroziv-sclerozive portovasculare. În numeroase bioptate prelevate de la cazuri cu forme avansate sau complicate, modificările inflamatorii şi degenerative celulare erau mult mai evidenţiate. În cadrul traiectelor portale au fost constatate modificări vasculare care se manifestau prin stenoza sclerohipertrofică a arterelor şi printr-o dilatare accentuată a reţelei venoase. De rând cu acestea, erau prezente şi modificări fibroziv-sclerotice, pe traseele vasculobiliare interlobulare, cu proliferarea holangiolelor uneori în aspect pseudomicroadenomatos asociate cu o scleroză diversă după intensitate periductală (fig. 7, 8). În chisturile, cu o localizare profundă sau centrală, modificările menţionate aveau o realizare generalizată.

Investigaţiile efectuate prin biopsia hepatică la diversă distanţă de la chistul parazitar, inclusiv prin puncţie-biopsie, în studiile noastre au demonstrat că modificările morfopatologice ale parenchimului hepatic sunt determinate nu numai de localizare, dimensiunile, formele avansate sau complicate ale larvochistului, dar şi de activitatea vitală a parazitului, de acţiunea toxică a fluidului parazitar, relevând modificări ce demonstrează prezenţa diferitelor stadii de acţiune a acestuia, manifestate prin leziuni intrahepatice acute, subacute sau cronice.

De menţionat că modificări similare au fost atestate şi în cazurile (2) cu chisturi parazitare de dimensiuni mici – 0,6-1,0 cm în diametru, cu predilecţie în larvochistul hidatic involutiv (fig. 9). În aceste cazuri, s-a constatat o retractare a chistului cu modificări degenerescente ale membranei cuticulare secundate de procese de necroză aseptică a capsulei şi de lărgirea zonei perichistice, aceasta fiind prezentată de procese sclerohialine asimetrice şi cicatriciale în focar, prin urmare, circumscrise de un proces inflamator preponderent limfoplasmocitar. În zonele perifocale, în limitele bioptatului prelevat la 2x3,5 cm prin incizie cuneiformă marginală, în traiectele portale s-a constatat o infiltraţie polimorfocelulară de diversă intensitate, fiind prezentă şi pe parcursul septurilor interlobulare, dilatarea asimetrică a sinusoidelor, cu tumefierea şi cu proliferarea endoteliocitelor şi a reticulocitelor, prezenţa infiltratelor – granuloamelor disperse constituite din limfocite, neutrofile, macrofage cu localizarea intralobulară. În bioptatele prin puncţie-biopsie, efectuată din segmentele hepatice adiacente, de asemenea, s-a constatat prezenţa unor mici granuloame (fig. 10).

Prin urmare, se poate menţiona că hidatidoza hepatică duce la dereglarea structurală şi, în mare parte, determină starea morfofuncţională a organului, care are loc nu numai în chisturile majore sau complicate, dar şi în chisturle mai mici, şi depinde de evoluţia chistului, activitatea vitală şi de gradul de răspândire a leziunilor.

De remarcat faptul că, în examinările parenchimului la distanţă, concomitent cu procesele inflamatorii şi sclerozive constatate, inclusiv şi în lobul controlateral, care frecvent erau mult mai atenuate, s-a depistat şi fenomenul de regenerare, fiind prezent în focar sau generalizat, preponderent în cazurile de chist hidatic de dimensiuni medii şi majore. Acestea erau prezente prin hepatocite mari, binucleate, cu nuclee hipercromate, concomitent cu care s-au constatat şi procese abortive ca proliferarea canaliculelor biliare în aria traiectelor portale şi în spaţiile intralobulare, secundate de o scleroză variată (fig. 11).

Este cunoscut faptul, că procesele reparatorii în organism sunt complexe, decurg la diferite niveluri – molecular, subcelular, celular, tisular, la nivel de organ şi sunt condiţionate de inflamaţie, cu instalarea unei reacţii comune la acţiunea fluidului parazitar. Anume în acest context a fost efectuată scintigrafia hepatică, care a permis a aprecia postoperatoriu, în diferite perioade de timp, evoluţia proceselor reparative de restabilire a parenchimului hepatic. Scintigrafic, aceasta se manifesta prin dispariţia focarelor „reci", reducerea în dimensiuni a ficatului, cu toate că distribuirea neuniformă a RF se menţinea chiar şi după 2-5 ani de la intervenţia chirurgicală, îndeosebi la bolnavii operaţi cu chisturi parazitare de dimensiuni majore sau complicate (fig. 12).

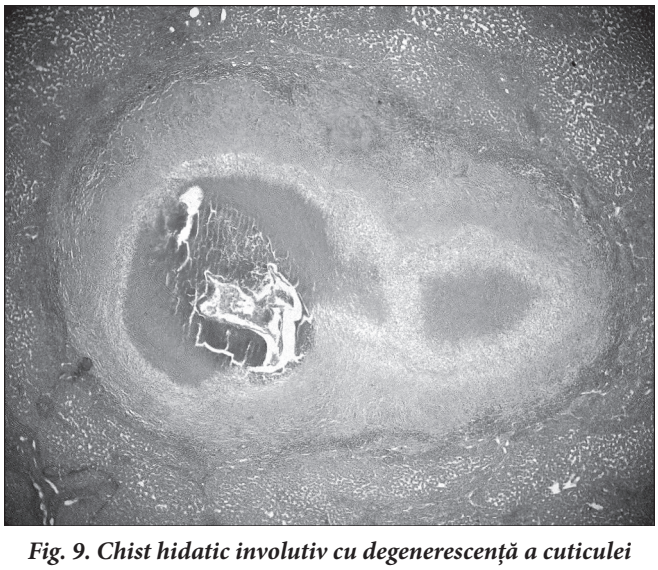


Fig. 9. Chist hidatic involutiv cu degenerescenţă a cuticulei lamelare. Lărgirea asimetrică a perichistului. Hepatită reactivă perifocală la distanţă. Coloraţie cu hematoxilină-eozină, ob. 2,5, oc. 10.

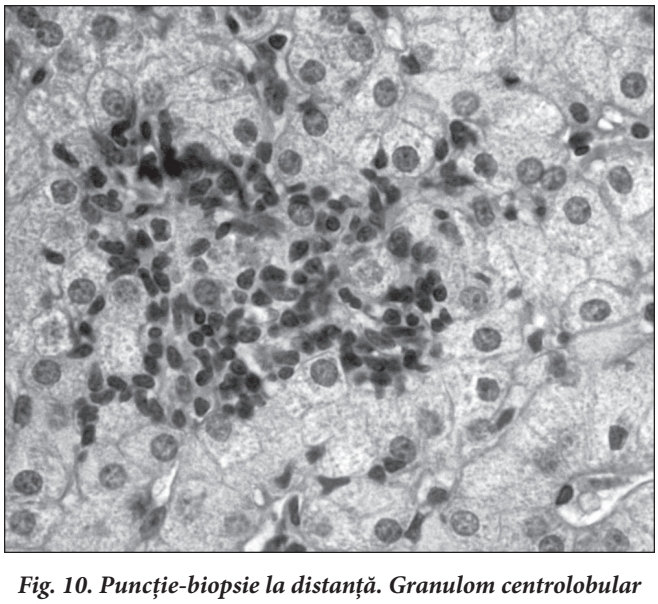


Fig. 10. Puncţie-biopsie la distanţă. Granulom centrolobular constituit din limfocite, macrofage şi neutrofile solitare. Coloraţie cu hematoxilină-eozină, ob. 40, oc. 10.

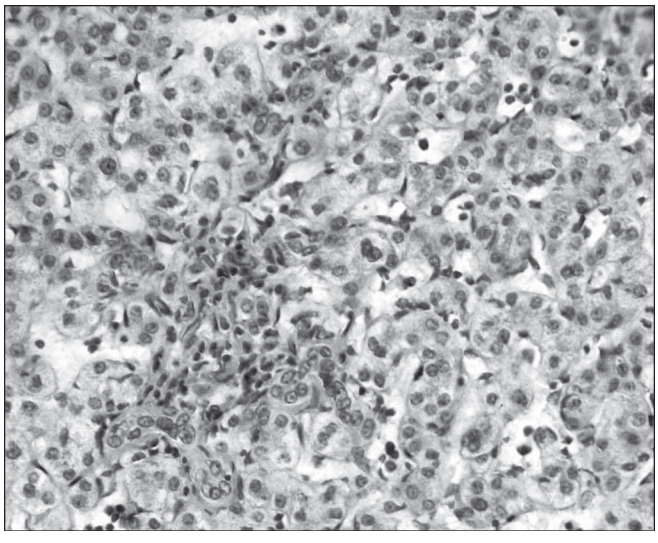


Fig. 11. Proliferarea centrolobulară a colangiolelor. Hepatocite binucleare. Colorație cu hematoxilină-eozină, ob. 20, oc. 10.

Rezultatele cercetărilor morfologice constatate în bioptatele prelevate din zonele perichistice, inclusiv și din diverse segmente ale lobului afectat, și din cele de la distanță, au relevat modificări ale componentelor structurale ale parenchimului hepatocelular și ale structurilor interstițial-vascular-biliare de intensitate și origine diversă, determinate de activitatea biologică și de acțiunea mecanică a parazitului. Aceste modificări erau pezente și la distanță, având o realizare generalizată sau mozaică. O raritate s-a dovedit a fi prezența parenchimului cu o structură relativ normală, cu precădere în bioptatele prelevate din lobul neafectat, în cadrul chistului solitar.

Analiza modificărilor lezionale morfostructurale atestate în nemijlocita apropiere a parazitului, și la distanță, indiferent de gradul lor de intensitate, conduc la supoziția evoluției diferitelor forme de hidatidoză hepatică care, în studiul nostru, au fost clasificate în felul următor: compresiv-dilatative, reactiv-inflamatorii și imunotisulare, toxicodistrofice și metabolice, compensator-regenerative și mixte.

Ținând cont de diversitatea variantelor lezionale stabilite în zona perichistcă, la diverse niveluri și distanță de capsulă, acestea, în opinia noastră, pot fi definite printr-o noțiune comună boală perichistică. De remarcat, că schimbările fibrozive nu sunt doar rezultatul acțiunii mecanice, dar pot fi determinate și de activitatea vitală a parazitului, efectul regeneratoriu în procese ireversibile, inducând deregările morfofuncționale ale parenchimului [7].

Modificările relevate la distanță prezintă tabloul morfologic caracteristic pentru hepatita cronică persistentă, granulomatoasă sau colangiohepatită.

Așadar, s-a demonstrat că investigația scintigrafică permite a atesta modificările patologice și poate fi o metodă informativă în monitorizarea pacienților, în special în catamneză, pentru aprecierea recuperări ficatului în perioada postoperatorie. Metodele scintigrafică și morfologică se completează reciproc în aprecierea certă a particularităților morfofuncționale ale parenchimului hepatic în hidatidoză.

Concluzii

1. Sinteza rezultatelor obținute permit a conchide că particularitățile structurale hepatice în hidatidoza hepatică au pus în evidență date semnificative ce argumentează noțiunea de boală perichistică în lobul parazitat, precum și prezența manifestărilor caracteristice unor tipuri de hepatită la distanță, evoluate sub acțiunea mecanică și biologică a parazitului.

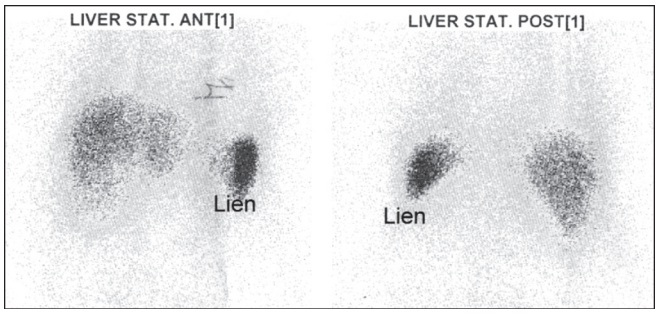


Fig. 12. Pacientul B., 14 ani. Scintigrafie hepatică postoperatorie după 5 ani de la operație. Dimensiuni mărite, cu modificări de formă și cu contururi certe, neregulate. Repartizarea neuniformă a RF, cu reducerea acestuia în lobul stâng. Splina cu acumulare a RF accentuată.

2. Explorările morfologice și scintigrafice se completează reciproc în stabilirea modificărilor morfofuncționale și a particularităților structurale ale parenchimului hepatic în lobul-gazdă și în cel intact, în hidatidoza hepatică la copii.

3. Ținând cont de modificările morfologice depistate în parenchimul hepatic în cazurile de hidatidoză hepatică, susținem că examenul scintgrafic poate oferi date concludente și utile despre gradul de severitate a modificărilor parenchimului hepatic și spre eficacitatea tratamentului aplicat, îndeosebi în formele avansate sau complicate ale maladiei.

Bibliografie

1. Babuci S. Argumentarea patogenetică și clinico-morfologică a tratamentului medico-chirurgical în hidatidoza pulmonară la copil. Autoref. dis. ... dr.hab.med. 2005, 31 p.
2. Gudumac E., Babuci S., Tcacenco V. și al. Aspecte patogenetice și clinico-evolutive în maladia hidatică. Buletin de perinatologie, 2001, nr. 1, p.109-112.
3. Gudumac E., Babuci V., Dionidis I. și al. Corelații diagnostice morfologice și scintigrafice în hidatidoza hepatică la copii. Arta Medica nr. 4(25) Rezumate. Al X-lea congres al Asociației chirurgilor „Nicolae Anestiadi” din Republica Moldova. Chișinău 3-6 octombrie 2007, p.133.
4. Manouras A., Genetzakis M., Lagoudianakis E. E. et al. Intact germinal layer of liver hydatid cysts removed after administration of albendazole. Neth. J. Med., 2007; 65(3): 86-8.
5. Pawlowski Z. S., Stefaniak J. Cystic echinococcosis (CE) in the Poznan region in the years 1990-2000. Przegl. Epidemiol., 2003; 57(4): 579-86.
6. Xu M., Kuerban H., Kong C. et al. Imaging diagnosis and classification of hepatic cystic echinococcosis. Zhonghua. Yi. Xue. Za. Zhi., 2002; 82(3): 176-9.
7. Нихимсон Р. А., Гитлина А. Г. Функциональное и морфологическое состояние печени при ее очаговых поражениях. Вестник хирургии, 1982, №. 7, с. 27-32.
8. Гилер И. Ю. Эхинококкоз. Москва. 1989, с. 87-98.
9. Бабуч В. Роль радиоизотопных исследований при эхинококкозе печени у детей. Materialele conferinței internaționale “Instruirea specialiștilor pentru Asistența medicală primară”. Chișinău, 2003, p. 300-302.

Vergil Petrovici, *șef secție Anatomie patologică, profil pediatric*
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Chișinău, str. Independența, 93
Tel.: 523760

***Recepționat** 31.10.2008*

Eficacitatea tratamentului conservator la copii cu rinosinuzite recidivante şi cronice

M. Maniuc, D. Chirtoca

Catedra Otorinolaringologie, USMF „Nicolae Testemiţanu”

Treatment of the Chronic and Recurrent Rhinosinusitis in Children

The aim of the study was to measure the importance of various factors in reaccutisation of chronic or recurrent rhinosinusitis in children after medical treatment. Several factors – heredity, predisposition to the illness and associated pathologies – were analyzed in 110 children with chronic and recurrent rhinosinusitis. Given the severety of the condition improvements in the methods of diagnosis and treatment of recurrent and chronic rhinosinusitis in children must be made.

Key words: chronic rhinosinusitis, children.

Эффективность консервативного лечения хронического и рецидивирующего риносинусита у детей

В статье обращается внимание на факторы, которые предраспологают к возникновению рецидивирующих и хронических риносинуситов у детей. Выводы делаются на основании изучения 110 случаев – дети от 2 до 15 лет, у которых риносинуситы рецидивировали после их консервативного лечения или перешли в хроническую форму. Основными факторами, которые способствуют возникновению рецидивирующих и хронических риносинуситов, являются: наследственные, патология в родах, искусственное вскармливание, аллергизация организма, сопутствующие заболевания и др.

Ключевые слова: хронические параназальные синуситы.

Introducere

Patologia inflamatoare a sinusurilor paranazale la copii constituie o problemă dificilă în ototrinolaringologia pediatrică şi, după rata morbidităţii, ocupă al doilea loc în spectrul patologiei organelor ORL la copii [1 4]. În pofida faptului că există o multitudine de metode de tratament al sinuzitelor, se constată o sporire a morbidităţii cu sinuzite cronice la copii în ţară şi peste hotare, creşte frecvenţa recidivelor, patologia decurge mai greu şi tot mai frecvent este rezistentă la tratament [1, 5-9].

Este evident faptul că cel mai important factor care stipulează revindecarea pacientului este metoda de tratament aplicată, dar nu putem contesta influenţa factorilor predispozanţi, prezenţi la copii care, de asemenea, determină eficacitatea tratamentului. În acest studiu am evaluat concordanţele dintre prezenţa recidivei la copil şi factorii ce pot contribui la ineficacitatea tratamentului, indiferent de metoda de tratament aplicată.

Material şi metode

Acest studiu s-a realizat pe baza examinării a 110 copii cu rinosinuzite cronice şi recidivante. Vârsta copiilor – de la 2 până la 15 ani, 59 de copii au fost de sex masculin (53,64%) şi 51 de copii – de sex feminin (46,36%). Vârsta medie a constituit 9,49±0,51.

Pacienţii au fost supuşi anchetării, conform unei fişe de examinare, special elaborate de noi, constituită din 324 de puncte, care cuprind date anamnestice, clinice, rezultatele examenelor funcţional şi imunologic şi rezultatele examenului în dinamică. Analiza detaliată a datelor anamnezei a precedat examenul otorinolaringologic obiectiv. Au fost evidenţiate principalele cauze ale declanşării sinuzitei recidivante şi cronice: vârsta părinţilor şi prezenţa afecţiunilor organelor ORL în familia copilului, masa corporală la naştere şi alimentaţia în primul an de viaţă a acestuia, afecţiunile suportate de către copil, anamneza alergologică şi imunologică, durata afecţiunii, metodele de tratament aplicate antecedent, efectul lor, frecvenţa recidivelor. A fost efectuată rinoscopia anterioară, rinoscopia posterioară, orofaringoscopia şi otoscopia. Am analizat multitudinea de factori ereditari, predispozanţi şi patologiile asociate, prezente la copil. Toţi copiii au făcut un tratament conservator, care a inclus: preparate antibacteriene, desensibilizante, vasoconstrictoare şi lavaje nazale zilnice cu preparate antiseptice, până la rezolvarea procesului patologic. Am examinat copiii pe parcursul a 24 de luni. Au fost luate în consideraţie starea lor subiectivă, prezenţa acuzelor. Dacă copilul nu prezenta acuze, nu au fost efectuate explorări suplimentare. În caz de recidivare a procesului, au fost luate în consideraţie durata de la tratament până la apariţia recidivei, metoda de tratament al recidivei, durata tratamenului în timpul recidivei.

Unele dintre criterii principale prin care am apreciat eficacitatea tratamentului au fost: durata tratamentului, prezenţa recidivelor, durata de la tratament până la prima recidivă, numărul de recidive.

Rezultate şi discuţii

A fost analizată multitudinea de factori ereditari, predispozanţi şi patologiile asociate, prezente la copil. Dintre toţi copiii, 70 de copii nu au avut recidive, 40 au avut cel puţin o recidivă. Am evaluat concordanţele în prezenţa recidivei la copil şi factorii ce pot contribui la ineficacitatea tratamentului, indiferent de metoda de tratament aplicată. Rolul factorilor ereditari este expus în tabelul 1.

Tabelul 1

Influența factorilor ereditari asupra prezenței recidivelor

Factori	Copii fără recidive (n = 70)	Copii cu recidive (n = 40)	p
Afecțiunile mamei: IRVA frecvente, amigdalită cronică, sinuzită cronică	11 (15,71%) 7 (10%) 8 (11,43%)	18 (45%) 13 (32,5%) 9 (22.50)	p < 0,001 p < 0,001 p < 0,001
Afecțiunile tatălui: otită cronică, amigdalită cronică, sinuzită cronică	0 1 (1,43%) 14 (20%)	2 (5%) 3 (7,50%) 7 (14,50%)	p < 0,05 p < 0,05 p > 0,05
Afecțiuni cronice ale nasului la rude	4 (7,14%)	9 (22,50%)	p < 0,05
Prezența reacțiilor alergice la părinți, frați, surori	4 (5,71%) 3 (4,29%)	5 (12,50%) 6 (15%)	p < 0,05 p < 0,05

A fost stabilită o veridicitate statistică între prezența afecțiunilor ORL la mamă și apariția recidivelor după tratament la copiii cu rinosinuzite recidivante și cronice. Morbiditatea mamei cu infecții virale, amigdalită cronică și cu sinuzită cronică a fost un factor mai înalt la copiii care au avut recidive, comparativ cu cei vindecați ($p < 0,001$ pentru toate maladiile enumerate). De asemenea, s-a constatat că prezența afecțiunilor cronice ale nasului și ale sinusurilor paranazale la rude, precum și a reacțiilor alergice în familie, a fost mai frecvent atestată la copiii cu recidivele patologiei. Afecțiunile ORL cronice se înregistrau mai frecvent la tații copiilor cu recidive, fără confirmare statistică ($p > 0,05$). Studierea concordanțelor în dezvoltarea copilului antenatal, postnatal, în primul an al vieții și recidivarea afecțiunii a relevat că cei mai importanți factori, care contribuie la apariția recidivelor la copiii cu rinosinuzite cronice și recidivante sunt nașterea patologică ($p < 0,01$) și hipotrofia intrauterină ($p < 0,05$). Traumatismul intranatal și alimentația artificială în primul an al vieții copilului au predominat în procente, dar fără o diferență statistic semnificativă la copiii cu recidive și fără.

Rezultatele stabilirii influenței semnelor alergice în anamneză, la apariția recidivelor la copii (tab. 2) denotă o concordanță statistic semnificativă între incompatibilitatea medicamentelor, a produselor alimentare, eficacitatea tratamentului cu antihistaminice, nivelul înalt de IgE și recidivarea procesului cronic la copiii examinați.

Tabelul 2

Anamneza alergologică la copiii cu recidive și fără

Factori	Copii fără recidive (n = 70)	Copii cu recidive (n = 40)	p, χ2
Semne clinice (strănut, prurit nazal)	29 (41,43%)	24 (60%)	p > 0,05; χ2 = 3,516
Diateză exsudativă	20 (28,57%)	18 (45%)	p > 0,05; χ2 = 3,038
Incompatibilitate medicamentoasă	9 (12,86%)	15 (37,50%)	p < 0,01; χ2 = 15,999
Incompatibilitate la produse alimentare	23 (32,86%)	21 (52,50%)	p < 0,01; χ2 = 10,776
Eficacitatea terapiei cu antihistaminice	24 (34,29%)	23 (57,50%)	p < 0,01; χ2 = 5,606
Schimbarea caracteristică a cornetelor	13 (18,57%)	15 (37,50%)	p < 0,05; χ2 = 4,806
Nivelul înalt de IgE	20 (28,57%)	19 (47,50%)	p < 0,05; χ2 = 3,985

Semnele clinice (strănut, prurit nazal), de asemenea, se atestă mai frecvent la copiii cu recidive, dar diferența nu este statistic semnificativă. Diateza exsudativă a fost prezentă mai mult în anamneza copiilor care au avut recidive după tratament și acești pacienți mai des aveau schimbări caracteristice ale cornetelor nazale, cum ar fi culoarea pală sau violacee a acestora. Din toate cele expuse, putem conchide că anamneza alergologică este importantă în diagnosticul copilului cu rinosinuzite cronice și recidivante și prezența semnelor alergice la copii accelerează evoluția patologiei și impune suplimentar măsuri corespunzătoare.

Este evident faptul că, la copiii cu stări de imunodificiență, patologia recidivează mai frecvent și rezultatele noastre demonstrează acest fapt. Am analizat următoarele semne clinice, care caractrizează statutul imunologic la copii: febrilitate nemotivată, conjunctivită purulentă, stomatită aftoasă, candidoză difuză. Toate semnele de imunodeficiența au fost prezente mai des la copiii cu recidive, comparativ cu cei vindecați, în caz de febrilitate nemotivată aceasta a fost dovedită prin valori de concordanță statistică.

În majoritatea cazurilor, afecțiunile organelor ORL în anamneză au fost atestate mai frecvent la copiii care, după tratament, au avut recidive, această prevalență este numai în procente; o diferență statistic semnificativă între copiii vindecați și cei care au avut recidive nu a fost stabilită.

Vegetații adenoide de diferite grade au fost prezente în anamneza pacienților examinați în 50% din cazuri. La copiii vindecați corelația între vegetațiile adenoide de gradul I și vegetațiile adenoide de gradele II și III este de 61,6%: 38,6%, cu predominarea formelor de gradul I; la copiii cu recidive această corelație este contrară – 19,7%: 80,3%, cu prevalarea formelor de gradele II și III. O altă patologie importantă care însoțește adesea sinuzita recidivantă și cronică la copii este amigdalita cronică. La pacienții cu recidive această patologie este mai frecvent înregistrată, prezentând o diferență statistic semnificativă la copiii cu rercidive și la cei fără recidive ($p < 0,01$), formele decompensate predomină la copiii cu recidive. O diferență statistic semnificativă a fost determinată pentru otita medie seroasă, fapt ce este determinat de prezența vegetațiilor adenoide de grad avansat, cu dereglarea funcției tubei auditive. Alte patologii, în majoritatea lor, au fost mai frecvent atestate la copiii cu recidive, dar fără o veridicitate statistică.

A fost întreprinsă tentativa de estimare a ponderii diferitor factori în prognozarea apariției recidivei după tratamentul efectuat. Studiul a relevat că, pe baza evaluării parametrilor enumerați, pot fi prognozate absența recidivei, cu probabilitatea de 84,29% și apariția recidivei, cu probabilitate de 72,50%. Explorarea statistică a materialului colectat a demonstrat că parametrii analizați permit prognozarea recidivării procesului patologic la copii în totalitate. Acești parametri sunt:

- afecțiunile organelor ORL prezente la mamă;
- greutatea corporală la naștere a copilului;
- termenul nașterii (naștere prematură);
- alimentația artificială în primul an al vieții copilului;

- prezența în anamneza copilului a amigdalitei cronice;
- prezența în anamneza copilului a subfebrilității nemotivate.

Concluzie

Din cele relatate rezultă că măsurile de prevenire şi de tratament al rinosinuzitelor cronice şi recidivante vor fi eficiente, dacă vor lua în calcul gravitatea patologiei şi datele anamnestice, caracterul patologiei asociate.

Bibliografie

1. Ababii I., Antohi I. Sinuzitele recidivante la copii de vârstă precoce: clinica, tratament şi profilaxia. Recomandări metodice, Chişinău, 1991.
2. Ababii I., Maniuc M. Imunoterapie în otorinolaringologia pediatrică. Buletin de perinatologie, 2000, nr.3, p. 30-36.
3. Nadel D. M., Lanza D. C., Kennedy D. W. Endoscopically guided sinus cultures in normal subjects. Am. J. Rhinol., 1999 Sep-Oct; vol. 13(5): 422
4. Olszewski J., Chudzik W., Wisniewski K., Milonski J., Matyja R. An assessment of concentrations of soluble CD4 and CD8 receptors in serum before and after surgical treatment in patients with chronic maxillary sinusitis. Am. J. Rhinol., 2003 May-Jun; 17(3): 123-6.
5. Ababii I., Maniuc M., Erencov V. Terapia medicamentoasă în otorinolaringologia pediatrică. Chişinău, 2004, 455 p.
6. Asai K., Haruna S., Yanagi K., Fukami M., Moriyama H. Saccharin test of maxillary sinus mucociliary function after endoscopic sinus surgery. Laryngoscope, 2000 Jan; 110 (1): 117-122.
7. Jones N. S. Acute and chronic sinusitis in children. Curr. Opin. Pulm. Med., May 2000; vol. 6(3): 221-225
8. Kramer M. F., Ostertag P., Pfrogner E., Rasp G. Nasal interleukin-5, immunoglobulin E, eosinophilic cationic protein, and soluble intercellular adhesion molecule-1 in chronic sinusitis, allergic rhinitis, and nasal polyposis. Laryngoscope, 2000 Jun; 110(6): 1056-62.
9. Maniuc M. Rolul rinometriei acustice în managementul chirurgical endoscopic al sinuzitelor paranazale recidivante şi cronice la copii. Materialele Congresului IV al fiziologilor din Moldova cu participare internaţională. Chişinău, 2005, p. 65-66.

Mihai Maniuc, *dr. h., profesor*
Catedra Otorinolaringologie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. V. Alecsandri, 2
Tel.: 728111

Recepţionat *7.11.2008*

Impactul factorilor habituali asupra gradului de severitate a astmului bronşic la elevi

S. Şciuca, R. Selevestru, G. Friptuleac, A. Cazacu-Stratu

Catedra Pediatrie Rezidenţiat şi Secundariat clinic, Catedra Igienă USMF „Nicolae Testemiţanu"

Home Conditions as They Relate to the Severity of Bronchial Asthma in Schoolchildren

A study was made of 87 children 6 to 12 years old living in adverse home conditions, all with bronchial asthma. They were divided into a control group of 23 children and the study group of 64. The result of study confirms the direct correlation between adverse home conditions and the degree of the severity of pediatric bronchial asthma $\chi 2 = 13{,}44$ ($P<0{,}05$), the bronchio-obstructive syndrome, and different grades of bronchial asthma.

Key word: asthma, schoolchildren, bronchial asthma.

Зависимость степени тяжести бронхиальной астмы у учащихся от бытовых условий

Было обследовано 87 детей в возрасте 6 – 12 лет с бронхиальной астмой. Они были распределены на две группы. I группа – основная, включает 64 учащихся с неблагоприятными домашними условиями; II группа – контрольная, состоит из 23 учащихся, у которых бытовые условия благоприятные. Результаты исследования подтверждают прямую корреляцию между степенями тяжести педиатрической бронхиальной астмы и домашними условиями пребывания – $\chi 2 = 13{,}44$ ($p < 0{,}05$). PEF-метрия указывает на чувствительность бронхообструктивного синдрома в зависимости от степени тяжести бронхиальной астмы учащихся с различными домашними условиями.

Ключевые слова: астма, учащийся, домашние условия.

Introducere

Astmul bronşic este una dintre cele mai răspândite maladii cronice la copii [1]. Impactul factorilor externi asupra astmului pediatric este un exerciţiu complex şi serveşte obiectul numeroaselor studii epidemiologice, investigaţii de laborator şi instrumentale în vederea dezlănţuirii axiomei „epidemiei alergice" şi, în special, a astmului bronşic [2]. Sunt constatate recent cazuri mai frecvente de îmbolnăviri prin astm bronşic la locuitorii oraşelor din ţările dezvoltate şi în curs de dezvoltare versus populaţia din mediul rural [3]. Rezultatele studiilor

RHINE *Respiratory Health in Northern Europe*, efectuate în țările nordice confirmă acțiunea umidității ca factor favorizant în agravarea astmului [4]. Un studiu analogic din România constată o prevalență crescută pentru unele simptome respiratorii obstructive, la persoanele cu condițiile nestandarde ale microclimei din habitat (temperatură și umiditate), dar care nu pot fi considerate factori de risc unici în declanșarea acceselor de astm, ci trebuie luați în considerație și alți factori exogeni și endogeni posibil asociați [5]. Ponderea necorespunderii cerințelor față de conținutul de noxe, pe parcursul anului 2006, în aerul atmosferic pentru orașul Chișinău este de 14,7% din cazuri. Cercetările efectuate în Republica Moldova au apreciat rata poluării aerului atmosferic cu pulberi în localitățile urbane și rurale, pentru 2006, care depășesc CMA în 22,3% și 20% din cazuri, respectiv [6].

Luând în considerație particularitățile de manifestare clinică a sindromului bronhoobstructiv la copil, este foarte utilă utilizarea *peak expiratory flow*-metriei. Obstrucția bponșică la copil până la 50% din capacitatea funcțională individuală poate fi trecută cu vederea. Reducerea PEF-ului este un indicator informativ precoce în dereglarea funcției pulmonare până la apariția sindromului bronhoobstructiv clinic. PEF-ul semnalează alterarea funcțională respiratorie înaintea perceperii simptomelor clinice; deci aprecierea variației debitului expirator maxim de vârf este semnificativă în evaluarea astmului bronșic în toate gradele de severitate [7].

Scopul studiului este evaluarea *peak expiratory flow*-metriei cu testul bronhodilatator pentru aprecierea impactului condițiilor habituale nefavorabile asupra stării de sănătate la elevii cu astm bronșic, cu diferit grad de severitate.

Materiale și metode

Eșantionul de studiu, format din 87 de elevi cu astm bronșic (vârsta 6-12 ani), a fost selectat printr-un studiu epidemiologic descriptiv, cu utilizarea chestionarelor de depistare a copiilor cu astm bronșic. Managementul decisiv în algoritmul de diagnostic al astmului bronșic a fost realizat în baza criteriilor GINA: datele anamnestice, examenul clinic, examenul paraclinic, aprecierea funcției respiratorii (spirometria, *Peak expiratory flow*-metria, testele bronhodilatatoare). Distribuirea elevilor în funcție de gradele de severitate: astm bronșic intermitent – 25 de copii (28,7% din cazuri); astm bronșic persistent ușor – 25 de copii (28,7% din cazuri); astm bronșic persistent moderat – 25 de copii (28,7% din cazuri) și astm bronșic sever – 12 copii (13,8% din cazuri). Evaluarea elevilor din lotul de bază și din lotul-martor, conform datelor antropometrice, a stabilit o variație nesemnificativă $\chi2 = 7,083$ ($p > 0,05$) care demonstrează selectarea a două loturi echivalente și pledează pentru veridicitatea rezultatelor scontate. Greutatea corporală pentru elevii din lotul de bază este egală cu 32,85±0,99 kg și 34,87±1,8 kg, pentru elevii din lotul-martor. Valorile medii de talie a elevilor din lotul de bază corespunde 136,8±1,5 cm și 140±2,4 cm, pentru elevii din lotul-martor.

Pentru efectuarea cercetărilor s-au preconizat crearea a două loturi: lotul de bază – 73,56% dintre elevi (26 de fete și 38 de băieți) și lotul-martor 26,44% dintre copii (14 fete și 9 băieți). Elevii din lotul de bază au fost repartizați ulterior în trei subloturi. Primul sublot – 28 de elevi (38,18% din cazuri), pentru care componența gazoasă a încăperilor – nivelul de concentrație a CO_2 (%) și indicii microclimei (umiditatea relativă, temperatura aerului) din rezidențiat – nu corespundeau nivelului de concentrație maxim admisibil (CMA). Sublotul doi – 23 de elevi (26,44% din cazuri), pentru care condițiile de la domiciliu prezentau abateri de la CMA, după nivelul de concentrație a CO_2 din aerul ambiant. În subgrupul trei au fost repartizați 13 copii (14,97% din cazuri), condițiile habituale ale căror nu corespundeau cerințelor CMA în funcție de indicii microclimei.

Evaluarea perturbărilor respiratorii funcționale a fost efectuată prin *peak expiratory flow*-metria (PEF-metria) cu testul funcțional. PEF-metria cu testul bronhodilatator se efectuează pentru aprecierea PEF-ului inițial (PEF_1) și PEF-ului determinat, peste 20 de minute după inhalarea ß2-agoniștilor, cu o acțiune scurtă (PEF_2), care permite evaluarea reversibilității sindromului bronhoobstructiv la copii. Aprecierea valorilor cuvenite ale debitului expirator maxim de vârf (PEFc) la acești elevi s-a efectuat după tabele standarde, raportate la datele antropometrice individuale. Variația debitului expirator maxim de vârf (ΔPEF) mai mare de 10-15% după inhalarea de ß2–agoniști de acțiune scurtă se consideră un criteriu de reversibilitate sugestivă pentru astm. Formula de calcul a ΔPEF = PEF după test funcțional – PEF-ul inițial/ PEF-ul după test funcțional x 100%.

Studiile igienice au avut ca scop determinarea valorilor reale ale umidității (UR%), ale temperaturii aerului (t^oC) și ale nivelului de concentrație de CO_2 din aerul ambiant, la locul de trai al copiilor. Măsurările s-au efectuat cu ajutorul aparatului *Aer Quality Monitor 5000* (USA), în perioada rece (de trecere), toamna și primăvara.

Prelucrarea statistică a rezultatelor a fost exprimată ca media deviațiilor standarde. Caracteristicile valorilor au fost comparate apreciind criteriul Students și testul ANOVA. Indecele de contingență $\chi2$ a fost folosit pentru analiza variabililor de categorii.

Rezultate și discuții

La elevii din loturile de studiu s-a efectuat PEF-metria, cu ajutorul cărei au fost înregistrate schimbările de reversibilitate bronșică și a fost apreciat gradul de severitate a simptomelor clinice. Evaluarea indicilor de PEFc, PEF_1, PEF_2 conform gradelor de severitate în ambele loturi de studiu a stabilit o corelare directă ($p < 0,05$). Valorile medii conform normativelor de vârstă ale debitelor expiratorii maxime (PEFc), pentru copiii cu astm de diferite grade de severitate, sunt majorate în comparație cu valorile medii ale PEF_1 la copiii cu condiții favorabile și nefavorabile (fig.1). Aceasta se explică prin prezența sindromului bronhoobstructiv la copiii cu astm. Este constatată o elevare maximă a indicilor PEF_2 obținuți după testul bronhoobstructiv în astm (formă ușoară, moderată și severă), în comparație cu rezultatele inițiale apreciate la acești copii (fig. 1). Indicii PEF_1 și ai PEF_2, pentru elevii cu astm, formă ușoară din condițiile favorabile 235±21,1

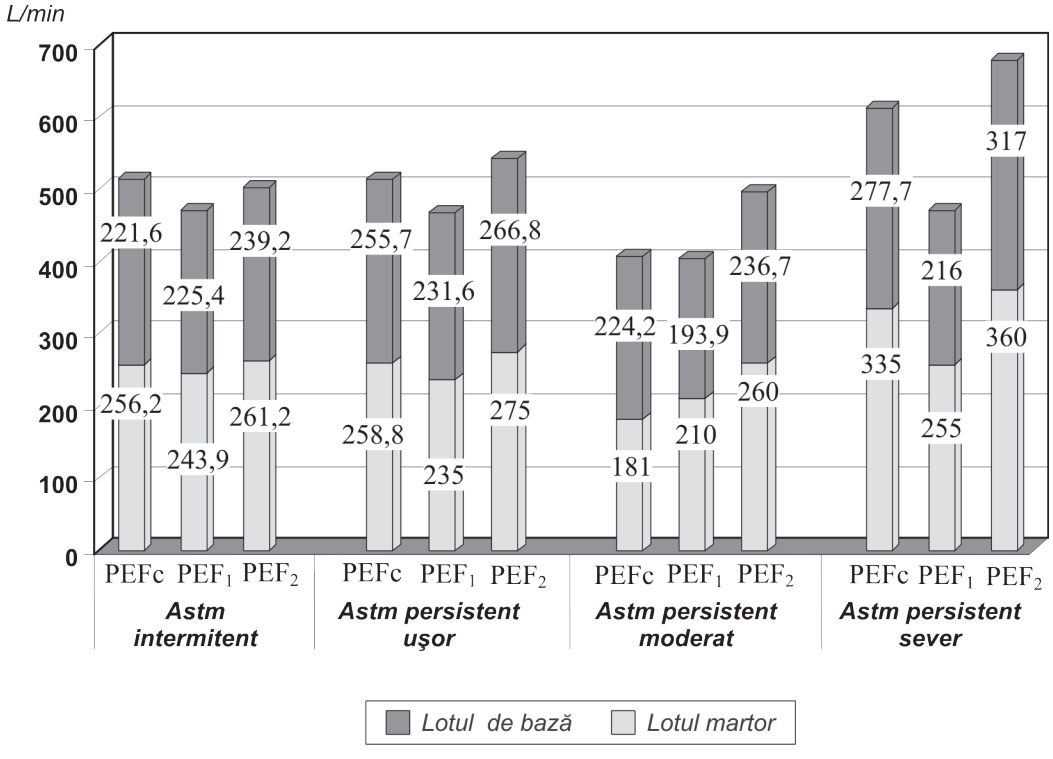


Fig. 1. Indicii PEF-metriei la copiii cu astm bronşic de diferit grad de severitate.

l/min şi 275±23,1 l/min, respectiv. Copiii cu astm persistent uşor, din lotul cu condiţii nefavorabile, au prezentat valorile PEF_1 231,6±12,2 l/min şi valorile PEF_2 266,8±13,7 l/min mai reduse. Aceeaşi succesibilitate a rezultatelor PEF_1 şi PEF_2 se observă şi la copiii cu astm persistent moderat şi sever. Reducerea rezultatelor după testul funcţional, la copiii cu astm din condiţii nefavorabile, semnalează influenţele negative ale factorilor nocivi de habitat, cu un impact mai accentuat asupra manifestărilor bronhoobstructive în comparaţie cu elevii din lotul-martor.

Caracteristica comparativă a indicilor ΔPEF în funcţie de gradul de severitate a bolii constată reversibilitate evidentă în toate gradele de severitate şi manifestă o corelare directă (fig. 2). Succesibilitatea ΔPEF pentru elevii cu astm intermitent, astm persistent uşor şi persistent moderat corelează direct cu gradul de severitate a maladiei. Valorile ΔPEF în astmul intermitent constituie 5,66±0,8%, la copiii din condiţii nefavorabile de habitat, şi 6,69±0,9%, la copii din lotul-martor. Pentru elevii cu astm persistent uşor au fost constatate valorile indicilor ΔPEF de 13,3±0,7%, în lotul de bază, şi de 14,67±1,47%, în lotul-martor. Copiii cu astm sever din lotul de bază relevând cele mai înalte valori ale ΔPEF 30,7±2,9%, în comparaţie cu copiii din condiţiile favorabile.

Rezultatele cercetărilor denotă sensibilitatea tulburărilor funcţionale respiratorii la copiii cu astm de diferite grade de severitate, la influenţele nefavorabile ale microambianţei.

Aprecierea componenţei gazoase a aerului prin determinarea nivelului de concentraţie de CO_2 la domiciliul elevilor din ambele loturi a constatat o variaţie semnificativă. Nivelul CO_2 în lotul de bază atingea valorile 0,17=0,007%, ceea ce depăşeşte CMA de 1,7 ori, iar în lotul-martor nivelul de concentraţie de

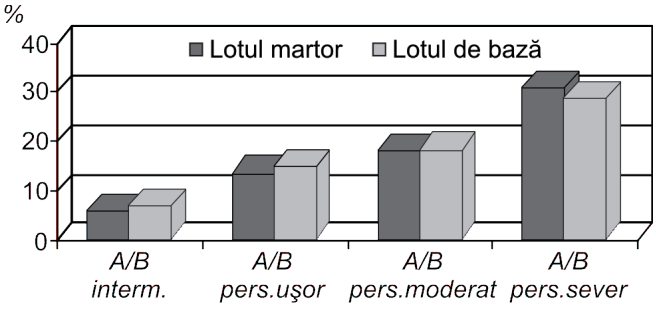


Fig. 2. Indicii ΔPEF la copiii cu astm de diferit grad de severitate, din condiţii habituale avorabile şi nefavorabile.

CO_2 corespunde standardelor CMA, constituind 0,08±0,004% ($p < 0,001$). Condiţiile microclimatului la domiciliul elevilor, prin determinarea nivelului de concentraţie medie a umidităţii relative a aerului în lotul-martor, a constituit 45,6±1,2%, iar la elevii din condiţii nefavorabile ale aerului (UR%) era majorată semnificativ – 58,12±1,13%, ($p < 0,001$). Copiii din lotul de bază locuiau în încăperi cu o temperatură a aerului mult mai redusă (18,58±0,15°C), comparativ cu copiii din lotul-martor (20,02±0,23°C, $p < 0,001$). Deci condiţiile nefavorabile ale copiilor din lotul de bază diferă semnificativ versus condiţiile de la domiciliul elevilor din lotul-martor, conform tuturor parametrilor igienici cercetaţi în studiu.

Evaluarea selectivă pentru mediile indicilor de microclimă şi nivelul de concentraţie de CO_2 a aerului încăperilor rezidenţiale în raport cu gradele de severitate a astmului bronşic, la elevii din lotul de bază şi din lotul-martor sunt reflectate în tabelul1. Analiza indicilor nivelului de concentraţie a CO_2 din încăperile copiilor cu astm relevă o diferenţă semnificativă între loturile de bază şi de control

Tabelul 1

Condițiile rezidențiale la copiii cu astm în funcții de gradul de severitate a maladiei

Parametri igienici habituali	Loturile de studiu	Astm intermitent (n = 25)	Astm persistent uşor (n = 25)	Astm persistent moderat (n = 25)	Astm persistent sever (n = 12)
CO_2, %	Lotul-martor (n = 23 de copii)	0,09 ± 0,005	0,08±0,004	0,08±0,015	0,1 ± 0,015
	Lotul de bază (n = 64 de copii)	0,17±0,021**	0,17±0,013***	0,16±0,012***	0,2±0,019***
UR,%	Lotul-martor (n = 23 de copii)	55,6±1,69	47,8±1,81	41,7±0,001	50,6 ± 5,05
	Lotul de bază (64 de copii)	61,8±3,22	55,8±2,2*	57,0±1,66***	59,7 ± 2,02
t°C	Lotul-martor (n = 23 de copii)	20,1±0,33	20,0±0,54	19,6±0,3	19,9 ± 0,85
	Lotul de bază (n = 64 de copii)	20,2±0,249	18,4±0,26*	18,5±0,22*	18,7±0,52

**** p < 0,001; ** p < 0,01; * p<0,05.*

pentru toate gradele de severitate ale astmului bronşic (p < 0,001). Pentru elevii cu astm bronşic moderat din condițiile habituale nefavorabile s-au constatat valori majorate ale indicilor umidității relative ale aerului 57,0±1,66% (p < 0,001). Analiza acestor rezultate relevă valori mai puțin exprimate ale umidității aerului în astmul persistent uşor (p < 0,05). Temperatura aerului pentru elevii, din condiții habituale favorabile şi nefavorabile, constată diferențe semnificative (p < 0,05) în grupul copiilor cu astm persistent uşor şi cu astm persistent moderat (tab. 1).

Concluzionând rezultatele relatate, menționăm că condițiile din habitatul copiilor influențează evoluția stării de sănătate a elevilor cu astm bronşic. Aceste rezultate ne-au sugerat studierea individuală a fiecărui indice microclimateric şi de componență gazoasă prevăzuți în studiu, pentru a releva acțiunea lor asupra stării elevilor cu astm de diferit grad de severitate. Astfel, rezultatele obținute, în subloturile create suplimentar din lotul de bază a elevilor cu condiții habituale nefavorabile, au constatat variații semnificative (p < 0,001). Copiii din primul subgrup locuiau în încăperi cu un nivel de concentrație medie a CO_2 – 0,21 ± 0,01%, cu o umiditate relativă – 63,5 ± 1,2% şi cu o temperatură a aerului – 18,3°C, care caracterizează condițiile nefavorabile multifactoriale determinate de indicii ce depăşesc CMA. În sublotul doi, condițiile rezidențiale după indicii cercetați în studiu depăşeau CMA doar după componența gazoasă, valorile medii ale nivelului de concentrație de CO_2 au fost egale cu 0,16 ± 0,01%. Sublotul trei constă din elevi cu condițiile microclimaterice nefavorabile, în încăperile cărora umiditatea relativă a aerului atingea nivelul de 60,1% – 71,2%.

Analizând repartizarea elevilor conform gradului de severitate a astmului bronşic a fost constatată o prevalență semnificativă a formelor manifeste ale astmului bronşic printre copiii ce locuiau în condiții nefavorabile (lotul de bază versus lotul-martor), indicele de contingență fiind egal cu $\chi 2$ = 13,44 (p < 0,05). Pe figura 3 este evident faptul că condițiile habituale multifactoriale nefavorabile corelează direct cu gradul de severitate a maladiei. Condițiile de habitat din încăperile copiilor din subloturile II şi III, la care sunt nefavorabili doar indicii microclimaterici sau cei ai componenței gazoase a aerului, nu prezintă dependență de gradul de severitate a maladiei.

Concluzii

1. Cercetările actuale denotă sensibilitatea tulburărilor funcționale respiratorii la copiii cu astm bronşic de diferite grade de severitate la influențele nefavorabile ale microambianței. PEF-metria este metoda de elecțiune pentru depistarea sindromului bronhoobstructiv şi în aprecierea

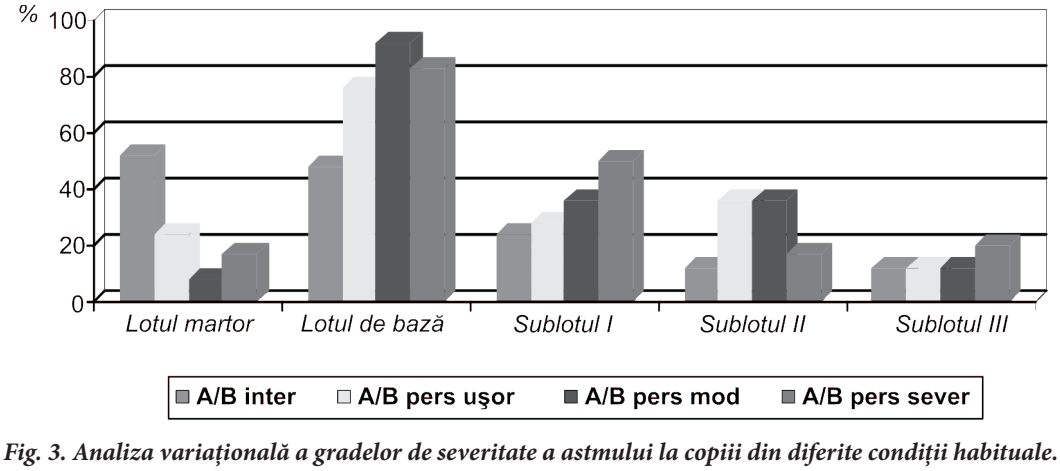


Fig. 3. Analiza variațională a gradelor de severitate a astmului la copiii din diferite condiții habituale.

gradului de severitate a bronhoobstrucției habituale.

2. Factorii de habitat acționează evoluția stării de sănătate a elevilor cu astm bronșic prin prevalența formelor severe, în lotul copiilor cu condiții nefavorabile. Rezultatele studiului au stabilit o corelație directă între gradele de severitate și condițiile nefavorabile plurivalente.

3. Gradele de severitate a astmului bronșic la copiii din condițiile habituale nefavorabile, conform unui indice microclimateric sau de componență gazoasă, nu sunt interdependente cu severitatea maladiei. Deci conform rezultatelor obținute în patogenia declanșării crizei de bronhoobsrucție la elevii cu astm, s-a constatat o severitate marcantă a maladiei în cazul unei etiologii multifactoriale.

Bibliografie

1. Beasley R., Crane J., Lai CKW., Pearce N. Prevalence and etiology of asthma. J. Allergy. Clin. Immunol., 2000: 5: 5466-5472.
2. Indoor Air Quality Tools for Schools. IAQ Coordinato's Guide. ERA 402-K-95-001 (Second edition). August 2000.
3. Douwes J., Pearce N., Heederik D. Does environmental endotoxin exposure prevent asthma? Thorax, 2002: (57): 86-90.
4. Gunnbjornsdóttir M. J. et al. Prevalence an incidence of respiratory symptoms in relation to indoor dampness: the RHINE study. Thorax 2006; 61: 221-5 Cod PN 143.
5. Curșeu D., Popa M., Sîrbu D. Influența microclimatului interior asupra stării de sănătate a locatarilor. Materialele Congresului V al igieniștilor, epidemiologilor și microbiologilor din Republica Moldova, 2003, Chișinău, (49-58) 273 p.
6. Starea sanitaro-igienică și epidemiologică în Republica Moldova: conform rapoartelor statistice a organelor și instituțiilor SSES pe a. 2006, Chișinău, 2007, 176 p.
7. Лукина О. Ф., Балаболкин И. И. Клинико-функциональные критерии оценки степени тяжести бронхиальной астмы у детей. Пульмонология, 2002, 3: 62-68.

Svetlana Șciuca, *dr. h., profesor*
Șef catedră Pediatrie Rezidențiat și Secundariat Clinic
USMF „Nicolae Testemițanu"
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.: 552391

Recepționat *3.11.2008*

Ciroza biliară primitivă și sindromul lupic la copii. Caz clinic

T. Raba[1], N. Revenco[3], V. Petrovici[3], A. Ionaș[2], A. Vîntu[2], L. Țurcanu[1]

[1] Catedra Neonatologie și Pediatrie, FPM, USMF „Nicolae Testemițanu"
[2] Spitalul Clinic Republican pentru Copii „Emilian Coțaga"
[3] Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Primary Biliary Cirrhosis and Lupus Syndrome in Children, A Clinical Case

The article describes the case of a girl of 15 who suffered from primary biliary cirrhosis. Following the onset of the disease when she was 13, it developed with an extrahepatic manifestation similar to the lupus syndrome. The first clinical symptoms were expressed as arthritis and recurrent fever, and rheumatism. Primary biliary cirrhosis was only confirmed by morpho-pathological methods after her death, which resulted from the progress of hepatic desease with the appearance of ictus and hepatocellular insufficiency.

Key words: biliary cirrhosis, children.

Первичный билиарный цирроз и волчаночный синдром у детей. Клинический случай

Представлен редкий случай первичного билиарного цирроза, протекавший с волчаночным экстрапеченочным синдромом, у 15-летней девочки. Первые клинические признаки заболевания были экстрапеченочными в виде полиартрита, рекурентной гипертермии, которые были расценены как ревматизм. Заболевание осложнилось прогрессирующей печеночной недостаточностью с летальным исходом. Диагноз был уточнен пост-мортем.

Ключевые слова: билиарный цирроз, дети.

Introducere

Ciroza biliară primitivă (CBP) este o maladie foarte rar atestată la copii și se caracterizează prin colestază intrahepatică, cu distrugerea progresivă a canalelor biliare și cu evoluția spre ciroză hepatică [1]. Printre adulți CBP este înregistrată în 90% din cazuri, preponderent la pacienții de sex feminin, la o vârstă de 35-55 de ani, cu o incidență anuală de 5-10 la 1 000 000 de populație. Boala se manifestă prin prurit care precedă apariția unui icter de lungă durată, însoțit de pusee de febră. Afecțiunea hepatică evoluează lent, pe parcursul

anilor, fără manifestări clinice, în mai multe faze: floridă – cu afectarea epiteliului canaliculelor biliare mici. În această fază colestaza este absentă, iar maladia – asimptomatică. În a doua fază canaliculele biliare dispar şi apare proliferarea ductulară. În a 3-a fază se dezvoltă fibroză şi în a 4-a fază – ciroza propriu-zisă [1, 2, 3].

Colestaza reprezintă un proces de diminuare şi uneori de oprire totală a fluxului lichidului biliar, ai cărui constituenţi pot reflua în sânge. Căile biliare, mai exact canaliculele interlobulare, sunt conducte ce colectează bila secretată de celulele hepatice. Ele converg, formând canalele biliare propriu-zise, care transportă bila în interiorul veziculei biliare, unde este depozitată pentru a fi utilizată în intestine [1, 4]. Cauza CBP rămâne a fi necunoscută, dar datorită prezentei anticorpilor specifici antimitocondriali antiAMA şi antiAMA-2, este considerată a fi o maladie autoimună. Se presupune că un rol important au factorii genetici, deoarece maladia poate fi înregistrată în 2% din cazuri la surorile, mamele sau la fiicele pacientului, fiind demonstrată asocierea cu antigenii HLA de clasa II (HLADR8) [1, 5].

Evoluția CBP este lentă, cu debut în copilărie, fiind manifestă doar prin creşterea fosfatazei alcaline, a gama-glutamiltranspeptidazei în sânge. Principalele simptoame ale CBP sunt oboseala şi pruritul. Uneori pruritul precedă apariția icterului. La unii pacienţi, în stadiile mai avansate ale maladiei, sunt prezente xantelasmele şi xantoamele (depozite de colesterol în piele, în special în palmele mâinilor, tălpi, încheietura mâinii şi gleznă). În unele cazuri debutul CBP poate fi cu semne clinice extrahepatice aşa ca tiroidita Hashimoto, poliartrita cronică juvenilă, sindromul lupusului eritematos, Sjogren (diminuarea secreţiilor lacrimale, nazale şi a cantităţii de salivă), acidoză tubulară renală, sclerodermie. În absența tratamentului etiopatogenetic, maladia progresează cu apariția edemelor periferice, a ascitei, a hemoragiei digestive superioare sau inferioare, a insuficienţei hepatocelulare. Un transplant hepatic poate fi singura alternativă pentru a îmbunatăţi şi a prelungi viaţa pacientului.

Scopul studiului dat constă în prezentarea unui caz de ciroză biliară primitivă, diagnosticată la o pacienta în vârsta de 15 ani, care a avut o evoluție progresivă, cu manifestări caracteristice atât maladiei de bază, cât şi lupusului eritematos sistemic. Semnele clinice multifactoriale nespecifice, lipsa posibilităţii de efectuare a cercetărilor imunologice specifice pentru CBP, în scop de diagnostic diferențial, dificultăţile terapeutice şi gradul înalt de severitate a procesului hepatic au contribuit la o evoluție nefavorabilă a maladiei în adolescenţă.

Materiale şi metode

Drept material au servit: fişa medicală de ambulatoriu a pacientei „X”, fişele medicale de staționar din secția Hepatologie pediatrică a IMSP SCRC „Em. Coțaga”, secția Reumatologie a ICŞDOSMC, precum şi procesul verbal al cercetării morfopatologice a cazului de deces efectuat în laboratorul morfopatologic al ICŞDOSMC. Examenul clinic şi paraclinic a inclus datele anamnestice, examenul obiectiv clasic, investigaţiile clinice şi biochimice de rutină, determinarea markerilor serologici ai hepatitelor virale VHB, VHC, VHA, imunoglobulinelor serice IgA, IgM, IgG, a indicelui protrombinic, a timpului trombinic, a timpului de recalcificare, a fibrinogenului, a factorului reumatoid, a complexului imun, a seromucoizilor, a acizilor sialici, efectuate în laboratoarele instituţiilor sus-numite. În scop de diagnostic diferențial au fost cercetaţi în sânge anticorpii antiDNA, antiANA, complement farcțiile 3 şi 4, crioglobuline în laboratorul endocrinologic şi reumatologic privat (şef – Gh. Mordvinov, Chişinău). Necropsia şi cercetările morfopatologice au fost efectuate în laboratorul morfo-patologic al ICŞDOSMC (şef – V. Petrovici).

Rezultate şi discuţii

Pacienta „X”, în vârstă de 15 ani, de sex feminin, elevă în clasa a X-a, a fost spitalizată în secția Hepatologie a SCRC „Em. Coțaga” în iunie 2008 cu diagnosticul de „Ciroză hepatică de etiologie nedeterminată. Ascită. Pneumonie acută bilaterală”. Conform anamnezei, primele semne clinice ale maladiei au apărut la vârsta de 13 ani cu dureri în articulaţiile genunchilor şi cubitale. A fost presupusă poliartrita reumatică şi efectuat tratamentul antiinflamator după care starea generală s-a ameliorat. Cu 3 săptămâni până la actuala spitalizare la fetiţă a fost observată o supraoboseală, care a fost explicată de familie ca un surmenaj general la sfârşitul anului de învăţământ, inapetenţă, dureri abominale cu meteorism, edeme ale membrelor inferioare, subicter scleral, febră 37-38oC. Examenul paraclinic de ambulatoriu a constatat: bilirubină în limitele normei – 18 mcmol/l; hiperfermentemie ALAT – 116 mcmol/l; ASAT – 106 mcmol/l; hepatosplenomegalie cu modificări difuze în parenchimul ficatului – la sonografia abdominală. Cu diagnosticul de hepatită acută de etiologie nedeterminată, pacienta a fost consultată de infecţionist la SCI „T. Ciorba” şi, în aceeaşi zi, cu suspectare de ciroză hepatică fetiţa a fost spitalizată în clinica noastră.

Din anamnesticul vieţii este cunoscut faptul că fetiţa a fost născută din a II-a sarcină, în termen, cu greutate de 3850 g, talia 52 cm, a ţipat deodată, din mamă sănătoasă, dar care la naştere a suportat o hemoragie uterină. Dezvoltarea fizică şi psihoneurologică a copilului a fost corespunzător vârstei: alimentată la sân timp de 1 an şi 3 luni, a început a ţine capul la 3 luni, a şedea – la 6 luni, a merge – la 9 luni. La al 2-lea an de viaţă a suportat IRVA şi un episod de alergie la un factor necunoscut. A fost vaccinată în termen conform calendarului. Mama şi tatăl pacientei se consideră sănătoşi, nu sunt angajaţi în câmpul de muncă.

Starea generală a pacientei la internare a fost apreciată ca foarte gravă, cu stare de somnolenţă, conştienţă clară, slăbiciuni generale, dureri abdominale în hipocondrul drept, greţuri, vome repetate, to corpului 36,5o C, masa corporală 67 kg, tegument cutanat şi mucoase subicterice, respiraţie pulmonară veziculară, fr. – 18/min, bătăi cardiace ritmice, atenuate, fr. 76/min, TA 100/75 Hg mm abdomen mărit în volum pe contul hepatomegaliei: + 3 + 4 + 4 cm, de consistenţă dură, cu margine netedă şi uşor sensibilă, splenomegalie – + 4 cm, semne clinice de ascită (simptomul fluctuaţiei abdominale pozitiv), edeme ale membrelor inferioare, urină brună, spontană, scaune colorate fiziologice.

Examenul paraclinic a constatat următoarele modificări: leucopenie – 1,65 x 109 g/l; reticulopenie – 0,1%, VSH sporită – 29 mm/oră, morfologie a eritrocitelor normală, cu diametru mediu 7,7 μc, hiperbilirubinemie din contul fracției indirecte – 58 mcmol/l, ALAT sporit de 5 ori față de valorile normale – 214 ui/l; ASAT sporit de 13 ori; hipoglicemie – 3,6 mmoli/l; hipocaliemie – 3,5 mmol/l; hipocalciemie – 1,8 mcmol/l; hipoprotrombinemie – 59%; hipofibrinogenemie – 1,77 g/l; gama-glutamiltranspeptidaaza sporită – 55 mmol/l, timp trombinic sporit 50 sec (norma 28-32 sec.), pH – 7,41, saturație cu O2 91%, echilibrul acido-bazic – 1 mmol/l, 17 chetosteroizi diminuați 6,6 mcmol/l (norma 17,34 – 39,18), MRS negativ, factor reumatoid pozitiv, proteina – C reactivă pozitivă (Latex) 12mg/ml, antistreptolizina – O pozitivă 400 u/ml (în normă până la 200), cortizolul – 275 nmol/l. Examenul imunologic la prezența markerilor hepatitelor virale A, B, C a decelat prezența imunității postvaccinale antiVHB, cu decelarea antiHBs, în lipsa HBsAg, antiHBcor sumar, antiHCV sumar, antiHAV IgM.

Examinarea markerilor oncologici specifici pentru cancerul hepatocelular alfa-fetoproteina sporită neesențial 12 u/ml (în normă până la 10) și a colangiocarcinomului crescut de 3 ori (în normă până la 37 u/ml). Examenul bacteriologic al sângelui la sterilitate – nu a dat creștere. În scop de diagnostic diferențial au fost examinați markerii serologici caracteristici pentru lupusul eritematos, cu decelarea antiANA în valori normale, anti DNA sporiți 104 iu/ml (în normă până la 25 ui/ml), anticorpi antinucleari 0,50 unit. (în normă până la 0,9), anticorpi la cardiolopină 9,8 un/ml (negativ până la 10 un/ml), crioglobulinemie diminuarea indicelui complementului C3 până la 46,8 mg/dl (în normă – 90-180) și a C4 până la 3,0 mg/dl (în normă – 10-40), celule LE negative. Markerii autoimuni specifici pentru ciroza biliară primitivă antiAMA, antiAMA-2 și cei pentru hepatitele autoimune anti-LKM, anti-LC anit-SMA nu au fost cercetați din motive tehnice.

Concomitent a fost constatat paraclinic sindromul hepatorenal, cu manifestările reacției alcaline a urinei, a hiperproteinuriei 0,099 – 0,066 g/l , a leucocituriei, microeritrocituriei. În coprocitogramă a fost depistat țesut celular vegetal nedegerat în cantități mari.

Sonografia abdominală cu Doppler portal color a evidențiat prezența hepatosplenomegaliei cu hiperecogenitate difuză, semne cronice de colecistită acalculoasă, cu dischinezie hipomotorie a veziculei biliare cu sediment stratificat și sindromul „sludj", ascită în cantități mari, hipertensiune portală cu diametru al venei porte mărit până la 14 mm (în normă < 11,5-12) și a venei lienale – până la 11 mm (în normă < 7), deformație a ramurii stângi a v. porta, dilatare a structurii venoase a splinei, hiperecogenitate difuză a parenchimului pancreasului, dilatarea calicelelor renale bilateral. Cercetarea vitezei circulației sangvine splanhnice a determinat diminuarea ei în v. porta până la 0,07 m/sec, cu volum de 1,17 l/min, în vena lienală – până la 0,12 m/sec, cu un volum de 0,67 l/min, suprarenale de formă tipică, cu hiperecogenitate bilaterală.

Sonografia cordului cu Doppler color a determinat tendință spre dilatare a cavității ventriculului stâng, prolabarea în sistolă în cavitatea atriului stâng până la 0,5 cm, a cuspidei anterioare a valvulei mitrale. Radiologic au fost constatate semne de supraconcentrare al țesutului pulmonar, hipervascularizare a desenului pulmonar bilateral, sinusuri intercostale libere, absența focarelor pneumonice, cord hipotonic cu arcuri obișnuite, limite cardiace conform vârstei. Gastroscopia a determinat prezența esofagitei de gr. I, cu hiperemie în treimea inferioară, absența varicelor esofagiene, prezența refluxului total gastroesofagian și duodenogastral, cu eroziuni multiple, polimorfe ale mucoasei gastrice, pe curbura mare acoperite cu hematină, bulb duodenal permeabil. Oftalmologul a evidențiat miopie bilaterală. Endocrinologul nu a fost constatată nicio patologie. În baza celor indicate a fost administrat tratamentul dietetic cu excluderea alimentelor prăjite, aport redus de sare și de grăsimi, de dezintoxicare și de dehidratare cu administrarea de diuretice, diufalac per os, hepatoprotector ursosan, terapie simptomatică de corecție sindromală, antibiotice, la febră mai mare de 38°C – de antipiretice, H2-blocatori, antiacide. Starea generală a pacientei continua să rămână gravă, cu o ameliorare neesențială a stării generale, cu o diminuare periodică a febrei până la normă sau 37°C, cu dispariția edemelor din regiunea membrelor inferioare și a ascitei, descreșterea bilirubinei totale până la 34 mcmol/l, a hiperfermentemiei ALAT până la 34 ui/l și ASAT 32 ui/l, creșterea IP până la 68% și a gama-glutamiltranspeptidazei până la 279–183 mmol/l, diminuarea timpului trombinic până la 48 sec și instalarea trombocitopeniei – 140 x 109 /l pe fundal de anemie secundară Hb – 108 g/l și de VSH – 35 mm/oră.

În scop de diferențiere (ciroză biliară primitivă și lupus eritematos sistemic) a fost solicitată consultația reumatologului, care a propus transferarea pacientei în clinica reumatologie pentru examen paraclinic suplimentar și tratament.

În secția reumatologie pediatrică a fost inițiat un tratament antiinflamator, cu administrare de corticosterioizi, 1mg/ng, ciclofosfamidei 2mg/ng, antiinflamator sindromal etiopatogenetic. Inițial – starea cu ameliorare clinică: au cedat febra, semnele de insuficiență cardiacă, s-a ameliorat starea generală. Peste 2 săptămâni de tratament, după un abuz alimentar, starea s-a agravat, cu creșterea bruscă a bilirubinei până la 420 mcmol/l, apariția hemoragiei digestive superioare care au generat decesul.

În cadrul investigației anatomopatologice s-a constatat un icter intens al tegumentelor și al sclerelor, edem generalizat al țesuturilor moi și o mărire nesemnificativă a abdomenului care la palpare manifesta o fluctuație. Din partea cavităților seroase s-a depistat prezența fluidului seros gălbui, cu predilecție în cavitatea abdominală, în volum de 3200 ml, semitransparent, cu prezența fulgilor de fibrină în regiunea pelviană și s-au evidențiat devieri din partea complexului organic prin modificări de particularități anatomice ale sistemului digestiv (ficat) și celui hematopoietic (splină). Acestea au manifestat, în aspectul macroanatomic, o discordonanță de volum și a dimensiunii generale și de lob. Ficatul – cu dimensiunile disproporțional reduse – 18x14,5x15x9 cm (în normă 22x16x14x5,5 cm), greutatea – 1120 g (în normă până la 1260 g), de o culoare verde întunecată, pestriță pe contul suprafeței cu aspect nodular, cu o gamă culoră variată, cu predilecție a celei gălbui–gri (fig. 1). Pe secțiune – parenchimul ficatului

cu macroarhitectonică micro-şi macronodulară, noduli cu diametru 0,2 - 1,3 cm, de o consitență variabilă, de culoare preponderent galbenă-oranjă sau cu o nuanță cafeniu-verzuie, circumscrisă de o masă de țesut cu aspect conjunctiv de o elasticitate pseudocartilaginoasă (fig. 2).

Colecistul – moderat tensionat. Ducturile extrahepatice permeabile, fără particularități. Esofagul şi stomacul pun în evidență o accentuare a rețelei vasculare sangvine, o dilatare varicoasă mai mult segmentară a venelor esofagiene. Stomacul – de dimensiuni mărite, pe contul hemoragiei în volum de 560,0 ml, în aspectul culorii „zațul de cafea”, mucoasa hiperemiată cu microhemoragii difuze. Splina cu o mărire considerabilă în volum aproximativ de 2 ori, atingând dimensiunile 20x13x6 cm (în normă – 11,2x6,4x2) şi greutatea de 660 grame (în normă – 120 g), în secțiune – de culoare roşietică-bordo. Pe parcursul intestului a fost prezent aproximativ 230 ml de conținut hemoragic schimbat.

Din partea sistemului renourinar cu referință la rinichi, în aspectul macroscopic s-a constatat o mărire în volum a ambilor rinichi: stângul – 16,0x6,0x4,2 cm, dreptul – 12,5x6,2x2,3 cm, parenchimul cu aspect de culoare verzuie întunecată şi verde-suriu. În secțiune – parenchimul de aceeaşi culoare, dar mult mai intensă, ceea ce nu permite diferențierea aspectului macrostructural.

În cadrul examenului histologic al organelor afectate, modificări esențiale s-au relevat în ficat. Acestea manifestau o sporire accentuată a țesutului conjunctiv secundat de infiltrație limfoplasmocitară de diferit grad şi de progresia țesutului conjunctiv în interiorul lobulilor hepatici prin formarea punților portoportale şi portocentrale, secundate de o infiltrație inflamatoare şi de proliferare a colangiolelor de divers grad, cu formarea pseudolobulilor în aspect microscopic (fig. 2, 3). Pe arii extinse se constată un divers grad de distrofie grăsoasă în focar şi cu colestază, cu un aspect uşor gigant, unele colangiole apar microchistic dilatate, inclusiv la nivelul zonelor centrolobulare .

În unele zone portale se constată o reducere sau absența ducturilor biliare de calibru mic sau mediu. De asemenea, se constată o proliferare a colangiolelor, uneori cu struc-

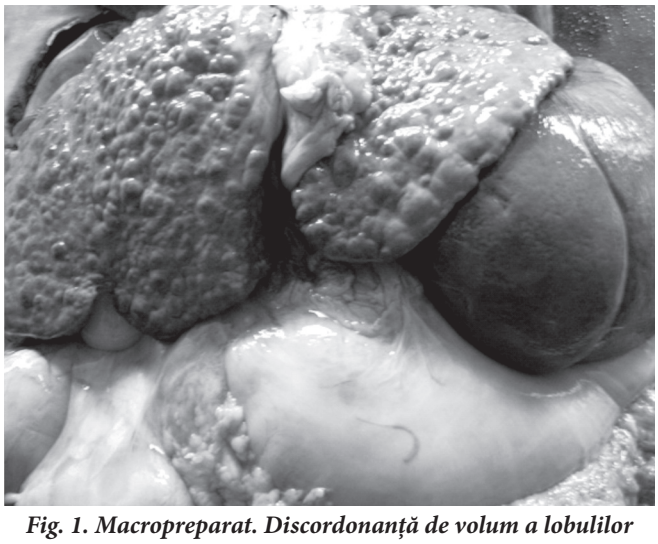


Fig. 1. Macropreparat. Discordonanță de volum a lobulilor hepatici, aspect cirotic, splenomaglie.

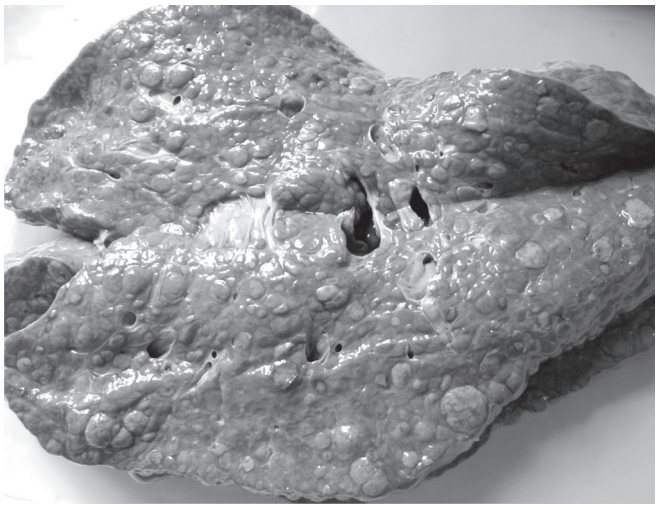


Fig. 2. Macropreparat. Ficatul în secțiune: structură micro - şi macronodulară.

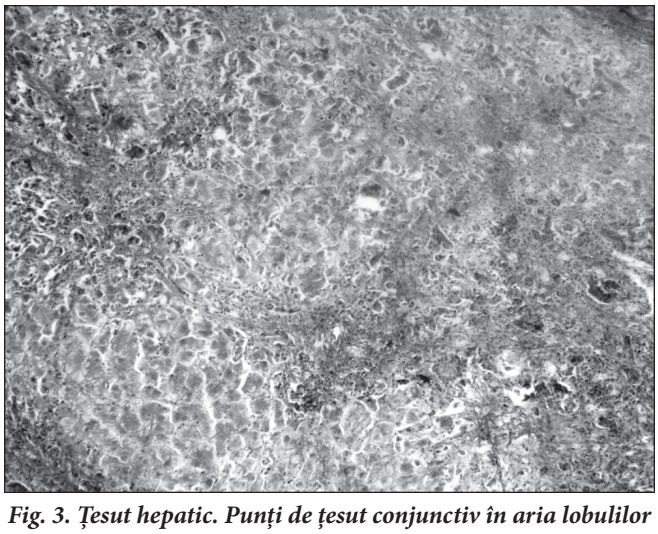


Fig. 3. Țesut hepatic. Punți de țesut conjunctiv în aria lobulilor hepatici, cu neoformarea pseudolobulilor.

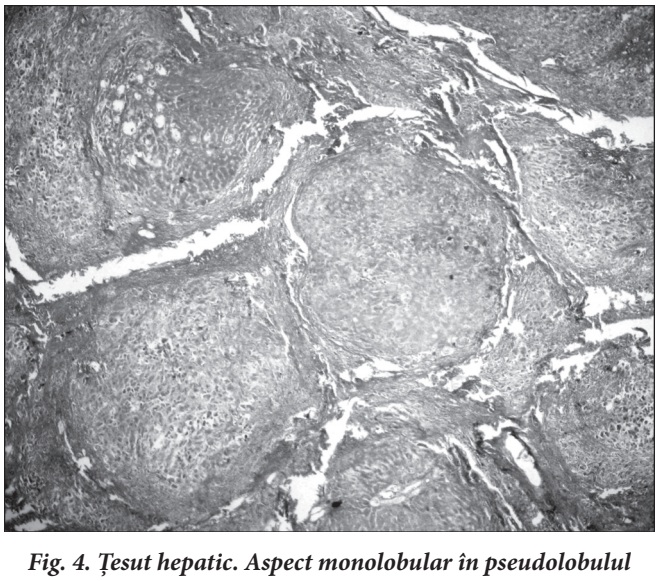


Fig. 4. Țesut hepatic. Aspect monolobular în pseudolobulul cirotic al ficatului. Distrofie grăsoasă focară.

turi pseudoneoadenomatoase (fig. 5). În splină s-a relevat o congestie şi stază accentuată, diminuare a foliculilor, uneori prezenţi în aspect de umbre şi o depleţie a limfocitelor din parenchim. În parenchimul rinichilor au fost constatate zone cu acumulări de pigmenţi biliari în nefroteliu, secundate de necroză sau prezenţă a cilindrilor pigmentaţi în lumenul tubular (fig 6). Glomerulele cu sedimentări uşoare pigmentate în unele celule mezangiale şi cu o îngroşare nesemnificativă a membranelor (fig. 7).

Diagnosticul morfopatologic a constatat drept boală principală ciroza biliară primară (K 74.3), stadiul III-IV, fibroză portocentrală de divers grad de proliferare a colangiolelor, cu neoformarea structurilor pseudoadenomatoase şi reducerea parţială a ducturilor biliare interlobulare, colestaze periportale şi centrolobulare accentuate. Colestază biliară intrahepatică. Hiperbilirubinemie (Bi-totală – 420 mcmol/l), icter al tegumentelor, al sclerelor. Sindromul lupusului eritematos. Nefrită focară tubulointerstiţială. Glomerulornefrită microfocară. Drept complicaţii au fost constatate hipertensia portală cu dilatarea varicoasă a venelor gastroesofagiene, hemoragie gastroesofagiană (900 ml) în segmentul gastrointestinal. Splenomegalie congestivă. Anasarca (ascită – 3200 ml), edem tisular generalizat. Sindromul CID: agregaţii eritrocitare, hemoragii perdiapedeze în organele interne. Insufucienţă hepatorenală şi cardiovasculară, distrofie grăsoasă a ficatului, nefronecroze şi colestază în nefroteliu, edem pulmonar, distrofie parenchimatoasă.

Concluzia clinico-anatomopatologică: pacienta suferea de o afecţiune autoimună ca ciroza biliară primară, morfologic corespunzător stadiului evolutiv III-IV, depistată şi intravital prin date paraclinice (antiDNA, crioglobulinemie) secundată de sindromul lupusului eritematos, sistemic complicat cu hiperbilirubinemie şi leziuni poliorganice preponderent hepatorenale, hipertensie portală, insuficienţă hepatorenală, sindromul CID, hidropizie a cavităţilor seroase care, în ansamblu, s-au soldat cu deces în primele 18 zile de după transfer.

Analizând cele expuse mai sus, se poate constata că în cazul prezentat debutul manifestărilor clinice de ciroză biliară primitivă au evoluat cu manifestări extrahepatice de tip lupus eritematos sistemic în formă de poliartrită, la vârsta de 13 ani, progresând lent timp de 2 ani. În literatura de specialitate, la copii sunt descrise cazuri unice de ciroză biliară primitivă, aceasta fiind o maladie gravă, cu caracter autoimun de afectare sistemică, cu o evoluţie variabilă, rapid progresivă.

La etapa fazei presimptomatice maladia poate fi amanifestă şi presupusă doar la prezenţa autoanticorpilor specifici antiAMA sau antiAMA-2. În faza simptomatică manifestările clinice sunt polimorfe, usor pot fi confundate cu alte maladii cu caracter sistemic, iar durata vieţii pacientului rămâne a fi cuprinsă între 5-15 ani. Nivelul bilirubinei serice este elementul principal care determină prognosticul maladiei. Conform datelor literaturii, dacă bilirubina totală depăşeşte 100–150 mcmol/l, atunci durata vieţii pacientului este inferioară – la 2 ani. Tratamentul conservativ frecvent este ineficace şi intervine necesitatea urgentă în efectuarea hepatodializei sau a transplantului hepatic conform indicaţiilor vitale. Complicaţiile cele mai severe survin în rezultatul colestazei.

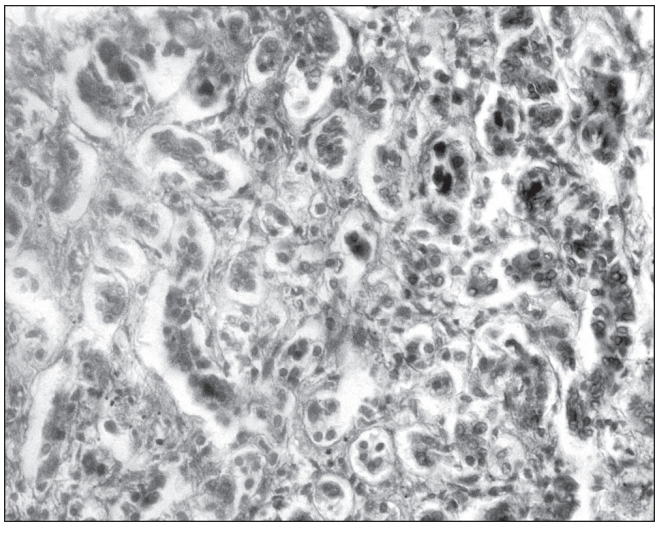


Fig. 5. Ţesut hepatic. Proliferarea colangiolelor, trombusuri biliare.

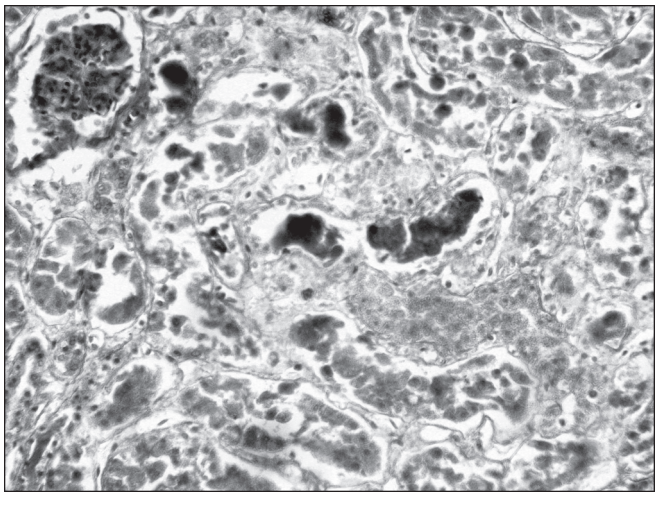


Fig.6. Ţesut renal. Sedimentarea pigmenţilor în nefroteliu, necroză focară, cilindri pigmentaţi tubulari.

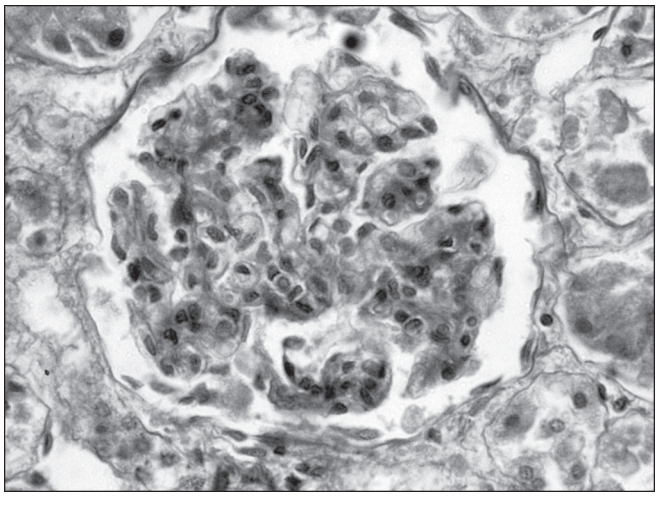


Fig. 7. Ţesut renal. Glomerul, segmentarea pulvirulentă a mezangiocitelor, îngroşarea nesemnificativă a membranelor.

Hipertensiunea portală progresivă, care poate evolua subclinic, poate dezvolta hemoragia digestivă superioară sau poate declanşa carcinomatoza hepatocelulară.

Concluzii

Ciroza biliară primitivă, în cazul prezentat, a debutat la vârsta de 13 ani, cu manifestări extrahepatice în formă de sindrom poliarticular, iar mai târziu, către vârsta de 15 ani, s-a complicat cu hepatosplenomegalie, hiperbilirubinemie, citoliză, semne clinice de hipertensiune portală, suprapunere de semne clinice de CBP şi de lupus eritematos (artrita, capilarita, cardita, hepatita, nefrita, anemie hemolitică, antiADN, sindrom antifosfolipidic). Diagnosticul definitiv ar fi fost posibil în urma datelor clinico-paraclinice şi de examinare obligatorie a markerilor specifici autoimuni antiAMA şi antiAMA-2 şi a biopsiei hepatice. Cercetările morfohistologice ale ţesutului ficatului, colectat prin biopsie la o etapă timpurie, ar fi contribuit la confirmarea diagnosticului şi la iniţierea tratamentului etiopatogenetic cu acid ursodezoxicolic, cu vitaminele din grupele A, E, B, K. Hipertensiunea portală şi insuficienţa hepatocelulară instalate au evoluat progresiv, cu apariţia sindromului hepatorenal progresiv, şi a hemoragiei digestive superioare, care au favorizat instalarea decesului.

Bibliografie

1. Bernard R., Degos F., Degott C., Lassoued K., Benhamou J. P. La cirrhose biliaire primitive: modes actuels de presentation. Etude clinique, biochimique, immunologique et histologique de 206 malades observes de 1978 a 1988. Gastroenterol. Clin. Biol., 1990; Nr. 14, p. 307-312.
2. Benhamou J. P. Indicatios for liver transplantation in primary biliaire cirrhosis. Hepatology, 1994; Nr. 20, p. 11S-13S.
3. Grigorescu M, Pascu O. Tratat de Gastroenterologie clinică. vol. II, 1997, p. 396-409.
4. Ludwig J. The pathology of primary biliary cirrhosis and autoimmune cholangitis. Bailliere's. Clin. Gastroenterol., 2000: 14: 601-613.
5. Poupon R., Poupon R. E. Treatment of primary biliary cirrhosis. Bailliere's. Clin. Gastroenterol., 2000, Nr. 14, p. 615-628.

Tatiana Raba, *dr., conferenţiar*
Catedra Neonatologie şi Pediatrie FPM
USMF „Nicolae Testemiţanu”
E-mail: tatianaraba@yahoo.com
Tel.: 728301

***Recepţionat** 14.11.2008*

STUDII CLINICO-ŞTIINŢIFICE

Elevated Pulmonary Artery Pressure Measured with Doppler Echocardiography in Rheumatoid Arthritis Patients

I. Cojocaru[1], N. Ciobanu[2], V. Bairac[3]

[1]Department of Radiology, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
[1]Institute of Pulmonology, [2]Institute of Cardiology, [3]Institute of Oncology, Chisinau

Presiunea înaltă în artera pulmonară măsurată prin ecocardiografia Doppler la pacienţii cu artrită reumatoidă

În lucrare este prezentată metoda de apreciere a hipertensiunii pulmonare arteriale cu ajutorul tehnicii ecocardiografice Doppler, la 30 de pacienţi cu artrită reumatoidă, spitalizaţi în Spitalul Clinic Republican în secţia Reumatologie, în perioada 04.07.2008. Ecocardiografia 2D a demonstrat derucerea fracţiei de ejecţie în 9% dintre pacienţi, regurgitarea mitrală moderată – în 4%, regurgitarea aortică în 3%. Ecocardiografia poate fi relevantă în aprecierea afectării funcţiei cardiace, la pacienţii cu artrita reumatoidă.

Cuvinte-cheie: artrită reumatoidă, ecocardiografie, artera pulmonară.

Допплеровская эхокардиография при гипертензии легочной артерии, у пациентов с ревматоидным артритом

В работе анализируется определение легочной артериальной гипертензии при помощи Допплеровской эхокардиографической методики у 30 пациентов с ревматоидным артритом, госпитализированных в отделение Ревматологии Республиканской Клинической Больницы 04-07.2008. Эхокардиография в режиме 2D позволила выявить снижение фракции выброса в 9% случаев, выраженную митральную регургитацию – в 4% и аортальную регургитацию – в 3% случаев. Эхокардиография является методом выбора при определении функций сердца у пациентов с ревматоидным артритом.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, эхокардиография, легочная артерия.

Introduction

Rheumatoid arthritis (RA) is a common condition affecting 1% of the white population and over 5% of people over the age of 65. Amongst many other extra-articular features, several forms of cardiac involvement have been described in RA, most commonly pericarditis and pericardial effusion. Pulmonary hypertension has also been described in RA patients. This is usually a result of RA-associated lung disease [1]. Isolated case reports of primary pulmonary hypertension have been published [2]. Primary pulmonary hypertension is often clinically silent until well advanced. It has a very poor prognosis and a median survival of only 2–3 [3]. Secondary pulmonary hypertension progresses more slowly than the primary form. Treatment initially needs to be directed at the underlying cause. The presence of pulmonary hypertension secondary to lung disease implies a poor prognosis.

Doppler echocardiography has been proven to be a reliable non-invasive method for detecting pulmonary hypertension in chronic lung disease [4, 5] and systemic sclerosis [6]. The aim of this study was to determine the prevalence of echocardiographic abnormalities and raised pulmonary artery pressure in a district general hospital population of patients with RA. All patients were evaluated with full pulmonary function tests and chest radiographs to determine whether raised pulmonary artery pressure is secondary to lung disease.

Methods

30 consecutive patients (20 female and 10 male) attending the Rheumatology department of Clinical Republican Hospital in 04-07.2008 with an established diagnosis of RA, as defined by the American Rheumatism Association 1987 criteria, were enrolled irrespective of chest symptoms or signs, after they had provided informed consent. In view of the radiation exposure involved in the study, patients were excluded if they were pregnant or planning a pregnancy.

Clinical assessment

A questionnaire on each patient was filled in. This noted the duration of RA, extra-articular complications, the use of current and previous disease-modifying drugs, corticosteroid use, early morning joint stiffness, and a global patient assessment of disease activity. Questions were asked relating to previous chest disease, cough, dyspnoea, sputum production, chest pain, weight loss and risk factors for respiratory disease, including smoking, medications, domestic pets and occupation. Cigarette consumption was evaluated in pack years (1 pack yr = 20 cigarettes/day for 1 yr).

A detailed clinical examination was performed. All patients had venous blood taken for full blood count, renal and liver function, C-reactive protein and plasma proteins. All patients underwent echocardiography, ECG, chest radiography and full pulmonary function testing.

Echocardiography

M-mode and cross-sectional echocardiography were performed with the patient in the left lateral position, using an echocardiogram (Siemens ultrasound imaging). Continuous-wave Doppler signals were recorded with a 2.5 MHz transducer. Tricuspid regurgitation was identified in continuous-wave mode at the apex. The peak instantaneous drop in systolic pressure from the right ventricle to the atrium was calculated from the peak signal velocity of the tricuspid regurgitant signal by the simplified Bernoulli equation, $\Delta P=4v2$, where ΔP is the trans-tricuspid gradient and v is the peak velocity measured.

The final estimate of the pulmonary artery systolic pressure was obtained by adding the patient's right atrium pressure to the estimate of the trans-tricuspid gradient [7].

The ejection fraction was calculated as follows [8]: (left ventricle diastolic volume - left ventricle systolic volume) / left ventricle diastolic volume x 100.

Pulmonary function tests

Pulmonary function tests comprised spirometry, static lung volume, gas transfer factor and flow loops.

Pulmonary artery pressure control group

For the normal population, limited data are available on pulmonary artery pressure estimated by Doppler echocardiography. A study of 20 normal healthy adults using Doppler echocardiography found that the maximum estimated pulmonary artery pressure was 24 mmHg.

Results

30 RA patients underwent all the investigations. All patients had sufficient tricuspid regurgitation visible for their pulmonary artery pressures to be assessed by Doppler echocardiography. No patients had a visibly elevated jugular venous pressure. Five patients had calcification of the mitral valve but no patients had mitral stenosis. No patients had right ventricular dilatation or hypertrophy. The structural findings for the RA patients are listed in Table 1.

Table 1

Structural findings found on echocardiography of patients with RA

Finding	No. patients (%)
Aortic stenosis	2 (6,6%)
Aortic regurgitation	1 (3,3%)
Aortic root dilatation	5 (16,7%)
Left atrial enlargement	7 (23,3%)
Minimal mitral regurgitation (Doppler flow detected)	6 (20%)
Moderate mitral regurgitation	2 (6,6%)
Pericardial effusion	1 (3,3%)
Reduced left ventricular function (<64%)	3 (9%)
Right atrial enlargement	6 (20%)
Tricuspid regurgitation (Doppler flow detected)	30 (100%)

The pulmonary artery systolic pressures (PASP) are shown in Table 2.

Table 2

Pulmonary artery systolic pressure in rheumatoid arthritis patients

PASP	No. patients
30–39 mmHg	26
40–50 mmHg	3
>50 mmHg	1

Discussion

We have taken a cross-section of routinely reviewed district general hospital RA patients and have screened them for cardiac and lung disease. Particular attention was paid to the presence of raised pulmonary artery pressure. The diagnosis of primary pulmonary hypertension has a very poor prognosis. The identification of pulmonary hypertension secondary to lung disease both alters management and conveys a poor prognosis. The RA patients were carefully assessed for lung disease, as this is thought to be the most common cause of pulmonary hypertension in RA.

Echocardiography identified a number of structural abnormalities in the RA population. Previous studies have reported similar findings in RA patients when compared with a normal population. RA patients have been found to have an increased prevalence of pericardial effusion, mitral valve abnormalities and impaired left ventricular function [7]. Aortic root enlargement was also found more frequently in patients with RA than in controls [10].

Although researchers agree on the structural cardiac changes that are increased in RA, consistency between echocardiographic studies in RA patients is not found. The reported prevalence of pericardial effusion ranges from 4% [7] to 44% [8] and that of mitral valve abnormalities from 6% [9] to 30% [10].

Doppler echocardiography is both sensitive and specific to the diagnosis of pulmonary hypertension [6]. By taking a definition of pulmonary hypertension as a PASP of 30 mmHg or greater, we will have underdiagnosed the number of patients with pulmonary hypertension. This is supported by the observation that patients with right-heart strain patterns on ECG had estimated pulmonary artery pressures of at least 24 mmHg.

It has been noted recently that RA patients have an increased number of abnormalities related to the function of the left ventricle [10]. The frequency of these abnormalities is significantly higher than that in control populations when patients with diabetes mellitus, myocardial infarction and hypertension are excluded.

Impairment of left ventricular function can cause elevation of pressure on the left atrium and raise pulmonary artery pressure. It would seem unlikely that this is the cause of the raised pulmonary artery pressure, as patients with a reduced left ventricular ejection fraction have been excluded.

When using a PASP of 30 mmHg as the cut-off point to compare the features of RA patients, we have not found an explanation for the raised pulmonary artery pressures. This may be because we have used a high threshold to diagnose pulmonary hypertension with echocardiography; a PASP below 24 mmHg may well be more suitable for comparisons. The study would certainly need to be extended to have sufficient power to ensure that a type II statistical error does not arise. To be certain that the degree of acute-phase response is not related to the development of pulmonary hypertension, serial measurements would be superior to a single reading at the time of assessment.

A limitation of our study is that we did not assess pulmonary artery pressure by echocardiography in normal age- and sex-matched controls. A study of 20 normal healthy adults by Vachiery et al. with Doppler echocardiography found that the maximum estimated pulmonary artery pressure was 24 mmHg.

As Doppler echocardiography and cardiac catheterization have been reported to have a correlation of between 0.89 and 0.97 in cardiac causes of pulmonary hypertension [10], we have not undertaken catheterization of our RA patients. In 1998 the first case report appeared in which echocardiographic estimation of pulmonary artery pressure was found to be incorrect at the time of right-heart catheterization. In a large study of RA patients that has identified 45 patients with raised PASP pressure; it would seem unlikely that this is an aberrant finding.

We have identified mild pulmonary hypertension in RA patients. In these patients no significant symptoms, signs, ECG or structural echocardiographic changes were apparent. Of course, this may be because we detected the disease at an early stage, but right-sided ECG abnormalities were detected at pulmonary artery pressures of 24 mmHg and above in patients with severe lung disease. Bach et al. [3] also found that pulmonary hypertension (>35 mmHg) secondary to emphysema was associated with right-sided structural abnormalities visible on echocardiography. It is likely that an explanation of these differences in the cardiac response to raised pulmonary artery pressure will be forthcoming only when we understand the pathogenesis of pulmonary hypertension in RA patients.

This study raises an important issue—we have found that all of unselected hospital RA patients have pulmonary hypertension on echocardiography. In 96% of our RA patients this was due to lung interstitial disease and in a further 4% it was due to cardiac disease. Further research into the pathogenesis and progression of raised pulmonary artery pressure in RA patients is needed.

Conclusions

PASP can be identified non-invasively by Doppler echocardiography. This is dependent on a trace of tricuspid regurgitation being present and a chest wall physique that allows suitable views to be obtained. We found, that RA patients could have PASP estimates with Doppler echocardiography, and so, should pulmonary hypertension progression be inexorable, then treatment trials could easily be undertaken

on RA populations with echocardiographic assessment of outcome. Echocardiography as an adjunct to clinical evaluation is the optimal current screening approach, as patients with a high mortality will be identified with a greater degree of certainty.

References

1. Skwarski K., Zielinski J. Pulmonary hypertension in a patient with diffuse fibrosing alveolitis due to rheumatoid arthritis. Cor. Vasa., 1986: 28: 206-209.[Medline]
2. Capomolla S., Febo O., Guazzotti G. et al. Invasive and non-invasive determinants of pulmonary hypertension in patients with chronic heart failure. J. Heart. Lung. Transplant. 2000: 19: 426-38.[CrossRef][ISI][Medline]
3. Bach D. S., Curtis J. L., Christensen P. J. et al. Preoperative echocardiographic evaluation of patients referred for lung volume reduction surgery. Chest., 1998: 114: 972-80.[Abstract/Free Full Text]
4. Condliffe R., Kiely D. G., Peacock A. J., Corris P. A., Gibbs J. S., Vrapi F. et al. Connective Tissue Disease Associated Pulmonary Arterial Hypertension in the Modern Treatment Era. Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 2008 Oct; 17. [Epub ahead of print] PMID: 18931333 [PubMed]

Irina Cojocaru, *post-graduate Ph.D. researcher*
Department of Radiology
Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
29, N. Testemitanu Street, Chisinau
Republic of Moldova
Tel.: 205541
E-mail: bejenarii@mail.ru

Recepționat *27.10.2008*

Использование озонотерапии при гастропатиях у больных хронической обструктивной болезнью легких

С. В. Никита

Кафедра внутренних болезней № 6 Государственного университета медицины и фармации им. Н. А. Тестемицану

Ozonotherapy in the Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Patients with Gastropathies

Chronic Obstructive Pulmonary Disease is one of the leading causes of morbidity and mortality in contemporary society and represents a significant economic and social burden. Gastroduodenopathies are diagnosed in 100% of patients with moderate, advanced and end-stage Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Ozonotherapy acts by slowing crucial steps in the pathogenesis of gastropathies and assists in reducing the atherogenic portion of lipids, restoring the dynamic balance between peroxidant and anti-oxidant activity.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, gastropathies, ozonotherapy.

Ozonoterapia în gastroduodenopatii la pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) este una din principalele cauze ale morbidității și mortalității în societatea civilă, prezentînd o problemă economică și socială esențială, care nu are tendințe de ameliorare. Gastroduodenopatiile sunt diagnosticate la 100% pacienți cu BPCO cu evoluție medie și gravă. Ozonoterapia prezintă o metodă de acțiune asupra factorilor patogenici principali ai gastropatiilor asociate cu BPCO și contribuie la scăderea vădită a fracțiilor lipidelor aterogene, la restabilirea echilibrului dinamic între procesul oxidării lipidelor și activității sistemului antioxidant de protecție.

Cuvinte-cheie: boala pulmonară cronică obstructivă, gastropatiile, ozonoterapia

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе и представляет собой значительную экономическую и социальную проблему, которая пока рещается медленно [1,2]. Эпидемиологические данные многих стран мира демонстрируют неуклонный рост заболеваемости и смертности от ХОБЛ, подтверждают связь ее развития с курением, неблагоприятной экологической обстановкой, социально-экономической ситуацией и другими факторами [6]. В настоящее время ХОБЛ рассматривают как заболевание дыхательных путей и легких с системными последствиями. К основным системным проявлениям относят: снижение питательного статуса, дисфункцию скелетных мышц, остеопороз, анемию, сердечно-сосудистые осложнения, а также поражение пищеварительной системы [2,4]. В качестве механизмов повреждения гастро-дуоденальной зоны на фоне ХОБЛ разные авторы называют тканевую гипоксию, гиперкапнию, нарушение микроциркуляции, эндокринной регуляции. Существенное значение в развитии гастропатий при ХОБЛ отводится состоянию антиокислительной защиты организма, наличию врожденного или приобретенного нарушения иммунного гомеостаза, ведущих к нарушению регуляции регенераторных процессов в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки. На этом фоне внешние факторы, такие как стресс, погрешности в диете, алкоголь,

курение, прием некоторых лекарственных препаратов, могут усиливать факторы «агрессии» и способствовать их преобладанию над факторами «защиты» [2,3,5].

Несмотря на применяемые многочисленные медикаментозные средства и методы лечения ХОБЛ, наблюдаются дальнейшее увеличение уровня заболеваемости, снижение качества жизни таких больных, все более ранняя инвалидизация, приносящая большой экономический ущерб обществу [1].

В этой связи разработка и дополнение существующих схем терапии новыми средствами, направленными на ускорение процессов регенерации при гастродуоденопатиях у больных ХОБЛ, продолжают оставаться в круге прицельных интересов фармакологов и клиницистов. Одним из таких возможных перспективных направлений в лечении указанных больных, на наш взгляд, может явиться терапия с применением озона. Подобная схема лечения гастропатии при ХОБЛ в условиях Молдовы не использовалась.

Цель исследования – изучить влияние озона на клиническое течение, вентиляционную функцию легких, процессы ПОЛ-АОА у больных ХОБЛ с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны.

Материал и методы исследования

Обследовано 100 пациентов (средний возраст - 54,8±1,2 года) с хронической обструктивной болезнью легких среднетяжелого и тяжелого течения (основная группа), находившихся на стационарном лечении по поводу обострения заболевания. В соответствии с клиническими рекомендациями по степени тяжести ХОБЛ ко II стадии, среднетяжелой (50% долж ≤ объем форсированного выдоха в I-ю с ОФВ1 < 80% долж) были отнесены 56 больных, к III-й стадии, тяжелой (30% долж. ≤ОФВ1<50% долж.) – 44 пациента. Группа сравнения была представлена 50 пациентами (средний возраст - 52,7±2,0 года) с язвенной болезнью. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц в возрасте от 30 до 55 лет (средний возраст - 52,0±2,5 года).

При обследовании больных проводились клинические анализы крови, цитологическое исследование мокроты, суммарную антиоксидантную активность крови определяли по методу Г.И.Клебанова и др.[4]. Для изучения ферментативной системы антиоксидантной защиты организма использовались хемилюминесцентные методы определения содержания супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в мембранах эритроцитов [5]. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивалась по содержанию в крови малонового диальдегида (МДА), концентрацию которого определяли колорометрическим методом с использованием тиобарбитуровой кислоты [6].

Всем пациентам проводилась фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки из антрального отдела желудка с последующим гистологическим исследованием биоптатов. При эндоскопическом исследовании оценивали наличие, выраженность, распространенность и локализацию воспалительно-деструктивных и атрофических изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Статистическая обработка материала проводилась на основе программного пакета «STATISTICA 5.1.». Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты исследования

В зависимости от клинико-морфологического варианта поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны пациенты с ХОБЛ были разделены на две группы: в I-ю группу вошли больные с различными вариантами хронического гастрита (71 человек), во II-ю – 29 человек с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной зоны, из них: у 23 (79,3%) пациентов диагностированы язвы желудка, у 6 (20,7%) – язвы двенадцатиперстной кишки, послеязвенные рубцы пилородуоденальной зоны диагностированы в 34,0% случаев, впервые выявленные эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки гастро-дуоденальной зоны были зарегистрированы у 65,0% обследованных. В группе пациентов с ХОБЛ отмечались достоверно большие, чем в группе сравнения, размеры язв ($p<0,05$).

В зависимости от проводимой терапии 29 больных с эрозивно-язвенными поражениями гастро-дуоденальной зоны были разделены на 2 сопоставимые группы: в основную вошли 15 больных, которые наряду с базисным лечением получали озонотерапию, группа контроля в количестве 14 человек получали только базисное лечение. Оним из основных критериев эффективности

Таблица 1

Динамика содержания цитокинов в сыворотке крови при различных видах терапии

Показатели	Основная группа (n=15)		Группа контроля (n=14)	
	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения
ИЛ-1 нг/мл	653,42±28,70	483,72±16,81*	675,12±38,71	342,41±23,41*#
ИЛ-8 нг/мл	293,12±24,58	161,38±5,28*	279,54±13,81	153,06±6,51*#
ФНО-а нг/мл	56,87±4,95	32,98±2,12*	51,78±4,83	21,55±2,48*#
ИЛ-10 нг/мл	127,48±3,81	121,88±4,21	123,68±4,31	118,39±4,28

Примечание - показатели после терапии достоверно отличаются от исходных данных (p<0,05); # - показатели в группе пациентов, проходивших курс лечения озоном, достоверно отличаются от показателей группы пациентов, получавших стандартное лечение.*

Таблица 2

Влияние озона на показатели ФВД и антиокислительной защиты

Показатели	Основная группа (n=15)		Группа контроля (n=14)	
	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения
ЖЕЛ, %	56,4±4,0	70,8±4,1	55,0±4,1	61,2±4,9
Индекс Тиффно,%	60,1±3,3	65,7±3,7	60,4±3,8	62,7±3,7
МДА, нмоль/мл	3,18±0,16	1,98±0,13***	3,09±0,17	2,54±0,15
СОД, мкг/г Нв	1,19±0,02	1,43±0,03***	1,24±0,05	1,28±0,04
Каталаза, мкг/г Нв	5,87±0,12	6,71±0,15***	5,91±0,16	6,24±0,18
Щелочная фосфатаза, Ед/л	119,6±4,2	77,0±3,2***	113,4±2,4	98,9±4,3
Аланинаминотрансфераза, Ед/л	29,8±2,1	21,1±2,2***	28,9±2,4	25,9±2,5
Аспаратаминотрансфераза, Ед/л	33,9±2,4	23,1±2,8**	34,1±2,5	30,4±2,7
γ-глютамилтрансфераза, Ед/л	23,6±2,2	19,7±2,1	24,1±2,6	20,8±2,5

*Примечание: ** - p<0,01; *** - p<0,001 – Различия показателей статистически достоверны между исходными и данными после курсового лечения.*

фармакотерапии эрозивно-язвенных поражений является устранение болевого синдрома, наличие которого отрицательно сказывается не только на общем самочувствии больного, но и на функциональном состоянии систем организма.

В процессе проведенного лечения было установлено, что у больных основной группы в большинстве случаев (60%) боль исчезала на 8-10 день лечения, в целом по группе болевой синдром был купирован на 9,5±0,3 день, у больных группы контроля – на 13,2±0,2 день лечения (p<0,001). Использование озонированной воды в комплексной терапии эрозивно-язвенных поражений приводило к регрессии диспепсических расстройств в среднем на 12,5±0,8 день и только на 16,7±0,6 день в группе контроля (p<0,001).

Рубцевание язвенного дефекта к 10 дню лечения наблюдалось у 4 (26,7%) больных основной и у 2 (14,3%) больных группы контроля, к 21 дню лечения у всех больных основной и только у 12 (85,7%) больных группы контроля наступило полное рубцевание язвенного дефекта.

Динамика содержания цитокинов в сыворотке крови у пациентов с сочетанием ХОБЛ и эрозивно-язвенных поражений гастро-дуоденальной зоны в процессе различных видов проводимой терапии представлена в таблице 1.

Снижение уровней провоспалительных цитокинов наблюдалось при обоих вариантах терапии, но достоверно более значимая динамика уровня ИЛ-1 и ФНО-а была достигнута в группе пациентов, проходивших лечение озоном (p<0,05). Концентрация противовоспалительного ИЛ-10 оставалась высокой в обеих группах, что указывает на активность репаративных процессов в момент повторного исследования (таблица 2).

Влияние различных видов терапии на показатели ФВД и антиокислительной защиты у больных ХОБЛ с эрозивно-язвенными поражениями представлено в таблице 2.

Из приведенных в таблице 2 данных видно, что включение в комплексную терапию больных ХОБЛ с эрозивно-язвенными поражениями озонированной воды приводит к активации АОА сыворотки крови больных, при этом активность каталазы нормализовалась в большей степени, чем СОД (у здоровых - 7,36±0,13 мкг/г Нв и 1,58±0,03 мкг/г Нв). Интенсивность ПОЛ под влиянием озона снижалась: уровень МДА уменьшился статистически значимо с 3,18±0,16 до 1,98±0,13 нмоль/мл, т.е. на 37,7%. У больных контрольной группы уровень МДА снизился только на 17,7% (с 3,09±0,17 до 2,54±0,15 нмоль/мл). Сочетание противовоспалительной терапии с применением озона улучшало вентиляционную функцию легких. Так, значение ЖЕЛ у больных, прошедших курс озонотерапии, при выписке повысилось на 25,5%, а у пациентов группы контроля – на 11,2%. В процессе исследования установлено статистически достоверное снижение активности аминотрансфераз и γ-глютамилтрансферазы, щелочной фосфатазы. Так, на 15-й день активность щелочной фосфатазы у больных, получавших озон, снизилась на 35,6% (с 119,6±4,2 до 77,0±3,2 Ед/л), тогда как в группе контроля – на 12% (с 113,4±2,4 до 98,9±4,3 Ед/л). Снижение активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы было достоверным в обеих группах, но на фоне озонотерапии нормализация этих ферментов была более выраженной. Кроме того, у больных получавших озон, коэфициент МДА/СОД уменьшился на 38%, у больных группы контроля – на 17%.

Таким образом, результаты исследования показали, что терапия озоном обеспечивала положительную динамику показателей, отражающих вентиляционную функцию легких, состояние антиоксидантного статуса, снижала уровень ПОЛ, улучшала функциональное состояние печени.

Озонотерапия благоприятным образом влияла на состояние липидного спектра крови (таблица 3), что проявлялось снижением уровня общего холестерина с 5,98±0,24 до 4,87±0,21 ммоль/л (p<0,01), триглицеридов с 1,99±0,15 до 1,48±0,12 ммоль/л (p<0,05), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) с 3,27±0,14 до 2,94±0,15, p>0,05), липопротеиды высокой плотности увеличились с 42,0±0,72 до 53,2±0,64 (p<0,001). В группе контроля наблюдалась аналогичная положительная динамика в

Таблица 3

Изменение показателей липидного спектра при различных видах медикаментозной терапии

Показатели	Основная группа (n=15)		Группа контроля (n=14)	
	исходные данные	после лечения	исходные данные	после лечения
Общий холестерин, ммоль/л	5,98±0,24	4,87±0,21**	5,81±0,42	5,01±0,38
ЛПОНП, ммоль/л	1,66±0,25	1,54±0,19**	1,63±0,37	1,60±0,41
ЛПНП, ммоль/л	3,27±0,14	2,94±0,15	3,34±0,29	3,12±0,33
ЛПВП, ммоль/л	1,59±0,44	1,12±0,59***	1,61±0,79	1,52±0,69
ТГ, ммоль/л	1,99±0,13	1,48±0,12*	1,87±0,24	1,63±0,26

*Примечание: ** - p<0,01; *** - p<0,001 – Различия показателей статистически достоверны между исходными и данными после курсового лечения.*

показателях липидного обмена, однако статистически достоверных различий между исходными и данными после проведенного курса лечения выявлено не было.

Применение озонированного физиологического раствора у больных ХОБЛ с эрозивно-язвенными поражениями гастро-дуоденальной зоны приводит к нормализации ПОЛ почти у половины пациентов, а приблизительно у 60% больных вызывает увеличение активности каталазы до физиологических значений, что дает основание для заключения о том, что данный метод можно использовать у данной категории пациентов с целью коррекции окислительно-антиокислительной системы. Положительная динамика системы антиокислительной защиты и ПОЛ под действием озонированного физиологического раствора характеризуют механизмы его влияния на восстановление функции эндотелия, предупреждение ишемии и улучшение трофики слизистых оболочек желудка и ДПК.

Выводы

1. Развитие гастродуоденопатий на фоне ХОБЛ ассоциировано с повышением уровня провоспалительных (ИЛ-1, ИЛ-8, ФНО-а) и противовоспалительного (ИЛ-10) цитокинов. При этом формирование эрозий и пептических дефектов гастро-дуоденальной зоны сопровождается более значительными изменениями содержания в крови указанных показателей. Цитокиновый дисбаланс при гастродуоденопатиях на фоне ХОБЛ более выражен, чем при язвенной болезни.

2. На фоне курсового приема озонированной воды больными ХОБЛ с гастропатиями наблюдалась положительная динамика показателей, отражающих состояние ФВД, антиоксидантного статуса и функционального состояния печени.

3. Озонотерапия является методом, воздействующим на ведущие звенья патогенеза гастропатий при ХОБЛ, и способствует достоверному уменьшению атерогенных фракций липидов, восстановлению динамического равновесия между процессом перекисного окисления липидов и активностью антиоксидантной системы защиты.

Литература

1. Agusti A.G. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Proc. Am. Thorac. Soc., 2005; 2: 367-370.
2. Agusti A.G.N., Nogurea A., Sauleda I. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Eur. Respir. J., 2003; 21: 347-360.
3. Celli B.R., MacNee W. et al. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur. Respir. J., 2004; 23(6): 932-946.
4. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание. Пульмонология, 2007, № 2. с 104-116.
5. Вострикова Е.А., Кузнецова О.В., Ветлугаева И.Т. Изменения перекисного окисления липидов при бронхиальной обструкции. Пульмонология, 2006, № 1. с. 64-67.
6. Гамбарян М.Г., Дидковский И.А., Калинина А.М., Деев А.Д. Факторы риска хронической обструктивной болезни легких, их взаимосвязь и прогностическая значимость. Пульмонология, 2006, № 3. с. 72-76.

Светлана Владимировна Никита, *докторант*
Кафедра внутренних болезней № 6
ГУМФ им. Н. А. Тестемицану
Кишинэу, ул. Пушкина, 51
Тел.: 244534
E-mail: Svetlana.Nichita@yahoo.com

***Recepţionat** 04.06.2008*

Prevalenţa sindromului metabolic şi a componentelor acestuia la pacienţi din instituţiile de asistenţă medicală primară

L. Suveica, I. Codreanu, R. Ignat, C. Jucovschii, G. Curocichin

Departamentul Sănătăţii al municipiului Chişinău, Spitalul Clinic Republican, Institutul de Cardiologie
Catedra Medicină de Familie, USMF „Nicolae Testemiţanu”

Prevalence of Metabolic Syndrome and its Components in Primary Health Care Institutions

Objective: To evaluate the prevalence of metabolic syndrome (MS) and its components in two primary health care (PHC) centers. Patients and Methods: 1025 patients (288 (28.1%) males and 737 (71.9%) females) between 16 and 84 years of age (mean 48.91 ± 0.46 yrs) who visited family doctors in two PHC centers. All patients were evaluated according to standard protocol. Results: The following prevalences of MS components were observed: abdominal obesity – 71.7%; arterial hypertension (AH) – 48.5%, lipid metabolism abnormalities – 32.1%, impaired glucose metabolism – 13.3%. The prevalence of MS, according to the IDF definition, was 23.7%. A link with abdominal obesity was demonstrated in patients with; AH ($\chi2 = 118.59$; $p < 0.001$), systolic isolated AH ($\chi2 = 72.13$; $p < 0.001$), and high blood cholesterol ($\chi2 = 24.57$; $p < 0.001$). A link between AH and glycaemia was observed in patients with abdominal obesity ($\chi2= 20.30$; $p < 0,001$). The prevalence of MS was higher in hypertensive patients than in normotensive patients ($\chi2 = 169.94$; $p < 0,001$). A positive family history for AH increased the probability of MS in probands ($\chi2= 14.49$; $p < 0.001$). Microalbuminuria was more common in MS patients than those without MS ($\chi2= 6.61$; $p = 0.01$). Conclusion: There is a high prevalence of MS in patients attending PHC institutions. Therefore, family physicians need to make a concerted effort to highlight high-risk patients and initiate preventative measures.

Key words: metabolic syndrome, risk factor, arterial hypertension.

Распространенность метаболического синдрома и его компонентов по данным обращаемости в учреждения первичной медико-санитарной помощи

Цель исследования – оценить распространенность метаболического синдрома (МС) и его компонентов по данным обращаемости в центры первичной медико-санитарной помощи (ПМСП). Изучено 1025 пациентов – 288 (28,1%) мужчин и 737 (71,9%) женщин в возрасте 16-84 лет (средний возраст 48,91 ± 0,46 лет), обратившихся к семейным врачам двух центров ПМСП. Пациенты обследованы согласно стандартному протоколу. Выявлена следующая распространенность компонентов МС: абдоминальное ожирение – 71,7%; артериальная гипертония (АГ) – 48,5%, нарушения метаболизма липидов – 32,1%, нарушения углеводного обмена – 13,3%. Распространенность МС, согласно критериям IDF (2005), составила 23,7%. Выявлена связь абдоминального ожирения с АГ ($\chi2 = 118,59$; $p < 0,001$), с изолированной систолической АГ ($\chi2 = 72,13$; $p < 0,001$) и гиперхолестеринемией ($\chi2 = 24,57$; $p < 0,001$). Установлена связь между АГ и уровнем гликемии у лиц с абдоминальным ожирением ($\chi2= 20,30$; $p < 0,001$). Распространенность МС в группе гипертоников была выше, чем в группе лиц с нормальным АД ($\chi2 = 169,94$; $p < 0,001$). Отягощенный семейный анамнез по АГ был связан с повышенной вероятностью МС у пробандов ($\chi2= 14,49$; $p < 0,001$). Микроальбуминурия встречалась чаще у пациентов с МС по сравнению с группой лиц без МС ($\chi2= 6,61$; $p = 0,01$). Таким образом, МС широко распространен среди лиц, обращающихся в учреждения ПМСП. Необходимо большее внимание со стороны семейных врачей с целью выявления лиц с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета второго типа, составляющих МС, и принятия ранних превентивных мер, поскольку данные факторы риска являются модифицируемыми.

Ключевые слова: метаболический синдром, факторы риска, териальная гипертония.

Introducere

Factorii de risc ai maladiilor netransmisibile frecvent se înregistrează simultan la un individ, condiţionând sporirea riscului acestor maladii. Hipertensiunea arterială, dislipidemia, dereglarea toleranţei la glucoză sau diabetul zaharat de tipul 2 şi obezitatea viscerală constituie cluster-ul cunoscut ca sindrom metabolic (SM). În pofida faptului că există mai multe definiţii ale SM [1, 5, 9, 10, 16], la momentul actual, se consideră că acest sindrom reprezintă un factor complex de risc cardiovascular [8]. Există o înţelegere comună referitor la depistarea precoce şi tactica proactivă în combaterea tuturor factorilor de risc cardiovascular sporit [13], iar reamplasarea accentelor în lucrul medicilor de familie, în activităţile de profilaxie, necesită o cunoaştere mai bună a prevalenţei acestor factori la populaţia deservită, în special, ţinând cont de faptul că dereglările menţionate, de regulă, persistă o perioadă îndelungată fără manifestări clinice evidente, reprezentând factori de risc în complicaţiile cardiovasculare, diabetul zaharat şi în insuficienţa renală – maladii cu o povară majoră economică şi socială pentru societate. Cele menţionate anterior justifică necesitatea screening-ului acestor stări în luarea măsurilor preventive timpurii, cu scopul de a reduce rata de invalidizare şi cheltuielile Sistemului de Sănătate, alocate în tratamentul acestor maladii, fazele avansate.

Scopul lucrării a constat în estimarea prevalenţei sindromului metabolic şi a componentelor acestuia conform adresabilităţii, populaţiei deservite de două centre de asistenţă medicală primară: urban şi rural.

Materiale şi metode

Studiul a fost efectuat pe un lot de 1025 de pacienţi – 288 (28,1%) de bărbaţi şi 737 (71,9%) de femei cu vârstele cuprinse între 16 şi 84 de ani (vârsta medie – 48,91 ± 0,46 ani), care s-au adresat primar la medicul de familie cu diverse probleme şi au exprimat acordul informat de a participa în studiu. Lotul de studiu a fost selectat din populaţia deservită de două centre de asistenţa medicală primară: Centrul-model al medicilor de familie Pro-San din AMT Botanica, Chişinău şi CS Ialoveni. Pacienţii au fost supuşi examinării conform protocolului standard care a inclus ancheta cu datele demografice, caracterul de alimentaţie, statutul de fumător, consumul de alcool, gradul de activitate fizică, istoricul familial, istoricul medical, tratamentul administrat în momentul examinării şi datele

obiective (datele morfometrice, valorile tensionale, sumarul urinei, estimarea albuminei şi a creatininei în urină, estimarea hemoglobinei, glucozei, creatininei şi a colesterolului total în sânge). Datele morfometrice au inclus masa corporală, talia, circumferinţa abdomenului, circumferinţa coapsei, calcularea raportului abdomen/coapsă, calcularea indexului masei corporale (IMC). Estimarea datelor morfometrice la participanţii incluşi în studiu a relevat următoarele valori (M ± m): masa corporală 76,68 ± 0,50 kg, talia 166,27 ± 0,26 cm, circumferinţa abdomenului 91,85 ± 0,46 cm, circumferinţa coapsei 105,33 ± 0,40 cm, raportul abdomen/coapsa 0,92 ± 0,03 cm şi IMC 27,72 ± 0,17 kg/m2. Datele cu privire la parametrii morfometrici ai lotului studiat sunt sintetizate în tab. 1.

Tabelul 1

Caracteristica lotului studiat conform datelor morfometrice

Parametrii	Valorile medii (M ± m)
Masa corporală (kg)	76,68 ± 0,50
Talia (cm)	166,27 ± 0,26
Circumferinţa abdomenului (cm)	91,85 ± 0,46
Circumferinţa coapsei (cm)	105,33 ± 0,40
Raportul abdomen/coapsa	0,92 ± 0,03
Indexul masei corporale (kg/m^2)	27,72 ± 0,17

Patologiile concomitente din antecedentele personale s-au distribuit după cum urmează: din 1007 răspunsuri obţinute (rata de răspuns 98,24%), 384 (38,1%) de respondenţi au comunicat că suferă de boli renale cronice. Din 1000 de răspunsuri valide (rata de răspuns 97,56%), 125 (12,5%) au relatat că suferă de diabet zaharat. Din 1010 răspunsuri obţinute (rata de răspuns 98,54%), 480 (47,5%) au menţionat faptul că suferă de hipertensiune arterială. Prezenţa altor afecţiuni cardiovasculare au relatat 253 (25,2%) din 1002 respondenţi, rata de răspuns constituind 97,76%. Din 1025 de pacienţi, în momentul chestionării administrau tratament: pentru afecţiuni renale – 78 (7,6%); pentru diabet zaharat – 102 (10%); pentru hipertensiune arterială – 337 (32,9%) şi pentru alte afecţiuni cardiovasculare – 90 (8,8%) (tab. 2).

Tabelul 2

Prevalenţa afecţiunilor cardiovasculare, renale şi a diabetului zaharat la pacienţii din lotul studiat

	Maladii asociate			Tratament curent		
	Nr. anchete valide	Nr. absolut	Pon-derea (%)	Nr. anchete valide	Nr. absolut	Pon-derea (%)
Afecţiuni renale cronice	1007	384	38,1	1025	78	7,6
Diabet zaharat	1000	125	12,5	1025	102	10,0
Hipertensiune arterială	1010	480	47,5	1025	337	32,9
Alte afecţiuni cardiovasculare	1002	253	25,2	1025	90	8,8

Prelucrarea statistică a rezultatelor obţinute a fost efectuată cu pachetul de programe statistice SAS, la calculatorul Pentium 4, prin metode de analiză variaţională. Dependenţa statistică dintre parametrii calitativi a fost prezentată prin tabele de contingenţă, iar pentru verificarea ipotezei de independenţă a liniilor şi a coloanelor s-a folosit criteriul χ^2. Diferenţele au fost considerate statistic semnificative la valoarea probabilităţii $p < 0,05$. Pentru estimarea diferenţelor dintre mediile a două grupuri s-a utilizat criteriul t-Student. A fost aplicat modulul de statistică parametrică cu estimarea intervalului de confidenţă (CI) 95%. Valorile $p < 0,05$ au fost considerate ca fiind statistic semnificative.

Rezultate

Gradul de obezitate se estima conform recomandărilor OMS [17], iar prezenţa obezităţii abdominale se estima după criteriile IDF (2005) [12]. Datele cu privire la distribuirea valorilor IMC şi la prevalenţa obezităţii abdominale în lotul studiat sunt prezentate în tab. 1.

Valorile tensionale în limitele normale au fost înregistrate la 512 (51,5%). Diagnosticul de hipertensiune arterială a fost stabilit la 482 (48,5%) de pacienţi, dintre care gradul I de hipertensiune arterială a fost stabilit la 389 (39,1%) de pacienţi, gradul II – la 75 (7,5%) de pacienţi şi gradul III – la 18 (1,8%) pacienţi. Diagnosticul de hipertensiune sistolică izolată a fost stabilit la 80 (8,0%) de pacienţi.

Numărul pacienţilor normoglicemici a constituit 860 (86,7%). Pacienţii cu dereglări de toleranţă la glucoză (glicemia `a jeun în limitele 5,60–6,99 mmol/l) au constituit 4,9% (49), iar pacienţii cu valorile glicemiei `a jeun mai mari de 7,0 mmol/l, consideraţi ca pacienţi cu diabet zaharat, au constituit 83 (8,4%). Pentru evaluarea prevalenţei pacienţilor cu dereglări ale metabolismului lipidic, din motivul accesibilităţii tehnice şi economice, în calitate de indicator-surogat a fost utilizată determinarea concentraţiei colesterolului total în sânge.

Valorile concentraţiilor de colesterol sangvin mai mici sau egale cu 5 mmol/l au fost înregistrate la 672 (67,9%) de pacienţi. Valorile cuprinse între 5,0 şi 6,5 mmol/l au fost constatate la 244 (24,7%) de pacienţii studiaţi, iar la 73 (7,4%) de pacienţi s-a determinat un nivel de colesterolemie mai mare de 6,5 mmol/l. Rezultatele estimării prevalenţei componentelor sindromului metabolic în lotul studiat sunt sintetizate în tab. 3.

Tabelul 3

Rezultatele estimării de prevalenţă a componentelor sindromului metabolic în lotul studiat (n = 1025)

Valoarea IMC (kg/m2)	Numărul absolut	Ponderea (%)
< 18,50	21	2,1
18,50 – 24,99	293	29,2
25,00 – 29,99	370	36,8
30,00 – 34,99	232	23,1
35,00 – 39,99	68	6,8
> 40,00	21	2,1
Total	1005	100
Obezitate abdominală		
Prezentă	679	71,7
Absentă	268	28,3
Total	947	100
Gradul de hipertensiune arterială		
Normotensivi (TAs ≤ 139 mm Hg şi TAd ≤ 89 mm Hg)	512	51,5
Hipertensivi	482	48,5
Dintre ei,		
HTA, gradul I (TAs 140-159 mm Hg şi/sau TAd 90-99 mm Hg)	389	39,1

HTA, gradul II (TAs 160-179 mm Hg şi/sau TAd 100-109 mm Hg)	75	7,5
HTA, gradul III (TAs ≥ 180 mm Hg şi/sau TAd ≥ 110 mm Hg)	18	1,8
Total	994	100
Dintre ei cu hipertensiune sistolică izolată (TAs ≥ 140 mm Hg şi TAd < 90 mm Hg)	80	8,0
Nivelul glicemiei (mmol/l)		
< 5,60	860	86,7
5,60 – 6,99	49	4,9
≥ 7,0	83	8,4
Total	992	100
Concentraţia colesterolului sangvin (mmol/l)		
≤ 5,0	672	67,9
5,0 – 6,5	244	24,7
> 6,5	73	7,4
Total	989	100

Evaluarea microalbuminuriei la 985 de pacienţi a relevat faptul că valorile albuminuriei de la 0 până la 29,99 mg/l au fost înregistrate la 796 (80,8%) de pacienţi, iar microalbuminuria (valorile albuminuriei de la 30,00 până la 299,99 mg/l) a fost depistată la 188 (19,1%) de pacienţi. Numai la un pacient (0,1%) s-a înregistrat albuminuria mai mare de 300,00 mg/l. Verificarea microalbuminuriei prin calcularea raportului albumină/creatinină a evidenţiat faptul că valorile normale ale indicatorului (< 2,5 mg/g, la bărbaţi, şi < 3,5 mg/g, la femei) s-au înregistrat la 830 (84,3 %), iar valorile sporite s-au constatat la 155 (15,7 %) de examinaţi (tab. 4).

A fost estimată prevalenţa combinaţiilor componentelor SM în lotul studiat. Din numărul total de 928 de cazuri analizate, asocierea valorilor tensionale mai mari sau egale cu 130/85 mm Hg cu circumferinţa normală a abdomenului a fost înregistrată la 92 de pacienţi (9,91%), iar asocierea valorilor tensionale mai mari sau egale cu 130/85 mm Hg cu obezitate abdominală a fost constatată la 488 de pacienţi (52,59%), demonstrând o diferenţă statistic semnificativă ($\chi2 = 118,59$, $p < 0,001$). Dependenţă similară a fost constatată şi în relaţia gradului de hipertensiune arterială cu obezitatea abdominală ($\chi2 = 72,44$; $p < 0,001$). Este necesar de menţionat faptul că această dependenţă a putut fi observată şi la pacienţii cu hipertensiunea sistolică izolată ($\chi2 = 72,13$, $p < 0,001$).

Tabelul 4

Ponderea pacienţilor cu microalbuminurie (n = 985)

Metoda	Valorile	Numărul absolut	Ponderea (%)
Urina nocturnă (mg/l)	0,00 – 29,99	796	80,8
	30,00 – 299,99	188	19,1
	≥ 300,00	1	0,1
	Total	985	100,0
Raportul albumina/ creatinina (mg/g)	< 2,5 bărbaţi < 3,5 femei	830	84,3
	≥ 2,5 bărbaţi ≥ 3,5 femei	155	15,7
	Total	985	100,0

Analiza asocierii circumferinţei abdomenului cu nivelul glicemiei *à jeun* la 918 pacienţi a relevat că valorile glicemiei mai mari de 6,0 mmol/l au fost înregistrate la 16 (1,85%) pacienţi cu circumferinţa normală a abdomenului şi la 103 (11,22%) pacienţi cu circumferinţa abdominală mărită. Diferenţa a fost statistic semnificativă ($\chi2 = 13,48$, $p = 0,001$).

Estimarea asocierii hipercolesterolemiei, definite ca concentraţie a colesterolului sangvin total mai mare de 5,0 mmol/l, cu circumferinţa abdomenului la 915 pacienţi a relevat faptul că hipercolesterolemia în asociere cu circumferinţa normală a abdomenului este prezentă la 58 (6,34%) de indivizi. Hipercolesterolemia în asociere cu circumferinţă mărită a abdomenului a fost înregistrată la 263 (28,74%) de pacienţi din lotul analizat, diferenţa dintre grupuri fiind statistic semnificativă ($\chi2 = 24,57$, $p < 0,001$). Similar, a fost înregistrată o legătură statistic semnificativă între circumferinţa mărită a abdomenului şi gradul de hipercolesterolemie în acest grup de pacienţi ($\chi2 = 21,14$; $p < 0,001$).

Estimarea prevalenţei asocierii microalbuminuriei, determinate prin metoda directă în urina nocturnă, cu obezitatea abdominală a fost efectuată la 913 pacienţi. În rezultatul de evaluare a asocierii menţionate s-a constatat că microalbuminuria, în asociere cu circumferinţa normală a abdomenului, este prezentă la 56 (6,13%) de indivizi, iar în asociere cu circumferinţa mărită a abdomenului – la 121 (13,25%) de pacienţi din lotul studiat. Diferenţa dintre grupuri a fost statistic nesemnificativă ($\chi2= 1,08$; $p = 0,30$). Analiza prevalenţei asocierii microalbuminuriei, determinate prin metoda raportului albumină/creatinină, cu obezitatea abdominală a fost efectuată la 947 de pacienţi. În 53 (5,6%) de cazuri au fost constatate valori de microalbuminurie care depăşesc norma, la pacienţii cu circumferinţa normală a abdomenului. Valorile microalbuminuriei care depăşesc norma, la pacienţii cu obezitate abdominală, au fost constatate în 90 (9,5%) de cazuri, diferenţa fiind statistic semnificativă ($\chi2= 6,37$; $p = 0,01$).

Analiza asocierii hipertensiunii arteriale şi hiperglicemiei, în subgrupurile de pacienţi fără şi cu obezitate abdominală, a relevat următoarele: la pacienţii fără obezitate abdominală nu a fost atestată o legătură statistic semnificativă între prezenţa hipertensiunii arteriale şi valorile glicemiei ($n = 252$, $\chi2= 3,63$; $p = 0,16$), pe când în grupul de pacienţi cu circumferinţa mărită a abdomenului legătura între prezenţa hipertensiunii arteriale şi nivelul glicemiei demonstra o dependenţă statistic semnificativă ($n = 647$, $\chi2= 20,30$; $p < 0,001$). Totodată, s-a constatat o legătură statistic semnificativă între prezenţa valorilor sporite de tensiune arterială şi gradul de hiperglicemie ($n = 964$, $\chi2= 34,84$; $p < 0,001$).

Analiza legăturii între prezenţa hipertensiunii arteriale şi nivelului de albuminurie în grupul general ($n = 957$) nu a demonstrat existenţa legăturii statistic semnificative între parametrii examinaţi ($\chi2= 2,94$; $p = 0,11$). Analiza legăturii între parametrii numiţi, în funcţie de obezitatea abdominală a relevat faptul că nici în grupul persoanelor cu obezitate abdominală ($n = 639$), nici în grupul celor cu circumferinţa abdominală normală ($n = 255$) legătura între prezenţa hipertensiunii arteriale şi nivelul de albuminurie în urina nocturnă nu a fost statistic semnificativă ($\chi2= 0,79$; $p = 0,37$ şi $\chi2= 3,17$; $p = 0,08$, respectiv). Utilizarea raportului albumina/creatinina a permis depistarea legăturii între prezenţa hipertensiunii arteriale şi nivelul de albuminurie, în grupul pacienţilor fără obezitate abdominală ($n = 263$, $\chi2= 4,89$; $p = 0,0027$), însă în grupul persoanelor cu obezitate abdominală această legătură nu a putut fi demonstrată ($n = 665$, $\chi2= 2,57$; $p = 0,11$).

Prevalenţa SM în lotul studiat a fost estimată în baza definiţiei acestuia propusă de IDF (2005) [3]. Din numărul total de 1025 (100%) de pacienţi, criteriilor IDF au corespuns 243 (23,7%). Este necesar de menţionat că, la pacienţii cu valori tensionale mai mari de 130/85 mm Hg, SM se constata statistic semnificativ mai frecvent (n = 994, χ2 = 169,94; p < 0,001). Acelaşi tip de dependenţă a putut fi constatat între SM şi gradul de hipertensiune arterială (n = 994, χ2 = 86,35; p < 0,001). Analiza factorilor individuali şi ereditari în legăturile cu dezvoltarea SM nu a putut stabili dependenţa apariţiei sindromului în funcţie de greutatea la naştere (n = 307; χ2= 19,87; p = 0,87), însă a fost observată tendinţa de a avea greutatea mai mică la naştere la pacienţii cu SM. Dintre 307 pacienţi care au putut indica greutatea la naştere, la 229 de pacienţi fără SM media greutăţii la naştere a constituit 3,30 ± 0,03 kg, iar la cei 78 de pacienţi cu SM acest parametru a fost de 3,26 ± 0,05 kg, diferenţa, însă fiind statistic nesemnificativă (p = 0,50). Sexul, de asemenea, nu a demonstrat legătură cu dezvoltarea SM (n = 1025, χ2= 0,49; p = 0,49). Nivelul de educaţie a avut doar tendinţa de a fi legat cu dezvoltarea sindromului (n = 944, χ2= 5,52; p = 0,14), însă nu şi cu caracterul de activitate la locul de muncă (n = 927, χ2= 3,33; p = 0,34). Caracterul alimentaţiei estimat prin chestionare a demonstrat doar o tendinţă slabă de legătură statistică cu dezvoltarea SM în lotul studiat (n = 1018, χ2= 4,38; p = 0,22). Legătura SM cu tabacismul a fost statistic semnificativă (n = 1021, χ2= 8,98; p = 0,01). Mai slabă a fost legătura între durata de fumat şi dezvoltarea SM (n = 169, χ2= 1,31; p = 0,52). Estimarea dezvoltării SM în funcţie de intensitatea expoziţiei la fumat a relevat tendinţa de dezvoltare mai frecventă a sindromului la cei care fumează la moment şi care au un stagiu de fumător impunător (n = 168, χ2= 7,40; p = 0,12). Nu a fost depistată o dependenţă între prezenţa SM cu cantitatea de alcool consumată (n = 1021, χ2= 4,46; p = 0,22). De asemenea, nu a fost depistată dependenţa în dezvoltarea SM de gradul de activitate fizică, raportat în anchete (n = 1007, χ2= 3,50; p = 0,32).

Analiza legăturii în dezvoltarea SM cu factorii de risc ereditari a bolilor cardiovasculare, diabet zaharat de tipul 2 şi în afecţiuni renale a relevat următoarele: sindromul metabolic avea tendinţe de dezvoltare mai frecvent la persoanele cu o anamneză eredocolaterală agravată, în diabet zaharat (n = 978, χ2= 2,52; p = 0,11). Prezenţa afecţiunilor renale cronice la rudele de gradul 1 ale pacienţilor, de asemenea, sporea probabilitatea de dezvoltare a SM (n = 980; χ2= 8,93; p = 0,003). Anamneza eredocolaterală agravată în hipertensiunea arterială cu certitudine sporea probabilitatea de dezvoltare a SM la probanzi (n = 992, χ2= 14,49; p < 0,001). Prezenţa altor maladii la rudele de gradul 1 ale probanzilor nu influenţa dezvoltarea SM la pacienţii lotului studiat (n = 981, χ2= 1,10; p = 0,30).

Microalbuminuria determinată în urina nocturnă era, statistic semnificativ, mai frecventă la pacienţii cu SM (n = 985, χ2= 6,61; p = 0,01). Valorile medii (M±m) ale microalbuminuriei, în grupul pacienţilor cu SM, au constituit 25,20 ± 1,38 mg/l, iar în grupul pacienţilor fără acest sindrom – 20,92 ± 0,65 mg/l, diferenţa fiind statistic semnificativă (p = 0,005).

Rezultatele analizei în legătura dintre factorii studiaţi şi prezenţa SM sunt prezentate în tabelul 5.

Tabelul 5

Legăturile statistice între factorii analizaţi şi prezenţa sindromului metabolic

Factorul	Numărul de observaţii (n)	χ2	p
Greutatea la naştere	307	19,87	> 0,05
Sexul	1025	0,49	> 0,05
Nivelul de educaţie	944	5,52	> 0,05
Caracterul activităţii profesionale	927	3,33	> 0,05
Caracterul alimentaţiei	1018	4,38	> 0,05
Fumatul	1021	8,98	< 0,01
Durata fumatului	169	1,31	> 0,05
Consumul de alcool	1021	4,46	> 0,05
Gradul de activitate fizică	1007	3,50	> 0,05
Diabetul zaharat la rudele de gradul 1	978	2,52	> 0,05
Afecţiunile renale cronice la rudele de gradul 1	980	8,93	< 0,005
Hipertensiunea arterială la rudele de gradul 1	992	14,49	< 0,001
Alte maladii la rudele de gradul 1	981	1,10	> 0,05
Microalbuminuria la pacient	985	6,61	< 0,01

Discuţii

Datele obţinute versus prevalenţa SM (23,7%) corespund în mare măsură rezultatelor studiilor efectuate în alte ţări, în care au fost constatate prevalenţele de 32,8%, cu aplicarea criteriilor ATPIII, şi 18,1% – cu aplicarea criteriilor ATPII. Concomitent, a fost constatat faptul că prevalenţa SM variază cu vârsta, sporind de la 26%, în grupul de vârste între 30-40 de ani, până la 34,4%, în grupul de vârste 40-60 de ani [2]. În populaţia SUA, această prevalenţă, determinată în baza criteriilor NCEP, a constituit în medie 34,5% (33,7%, la bărbaţi, şi 35,4, la femei) cu aplicarea criteriilor IDF [6]. La pacienţii europeni, incluşi în studiul ELSA, prevalenţa SM a constituit 33,3% [18], iar studiul anterior de prevalenţă a SM la europeni, cu aplicarea criteriilor OMS, a estimat această cifră la 15-16% [4, 11]. Rezultatele noastre demonstrează valori mai mici de prevalenţă a SM comparativ cu cele prezente în majoritatea studiilor, probabil, din motivul că studiul actual a inclus pacienţi cu vârste cuprinse între 16 şi 84 de ani (vârsta medie – 48,91 ± 0,46 ani). Este important de menţionat faptul că, atât pacienţii cu diabet cât şi indivizii normoglicemici, având SM, sunt supuşi riscului sporit de mortalitate din toate cauzele şi, în special din cauze cardiovasculare [7, 11, 14, 15]. În studiul nostru s-a constatat prevalenţa sporită de SM la hipertensivi, fapt care, probabil, le măreşte gradul de risc cardiovascular adăugat şi necesită o atenţie sporită în conduita medicală în acest grup de pacienţi. Necesitatea aceasta devine şi mai stringentă, ţinându-se cont de faptul că la pacienţii cu SM mai frecvent este depistată microalbuminuria, un factor suplimentar de risc cardiovascular.

Concluzie

SM, un factor complex de risc cardiovascular, are o prevalenţă deosebită în funcţie de datele de adresabilitate la instituţiile de AMP. Se cere o atenţie sporită din partea medi-

cilor de familie în depistarea persoanelor cu factori de risc (cardiovascular şi diabet zaharat de tipul 2 – componente ale SM), întru luarea măsurilor preventive precoce, din motivul că aceştia sunt factori de risc modificabili.

Bibliografie

1. ACE. American College of Endocrinology Task Force on the Insulin Resistance syndrome: American College of Endocrinology Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome, in Endocr. Pract., 2003:236-252.
2. Al-Shaibani H., El-Batish M., Sorkhou I. et al. Prevalence of insulin resistance syndrome in a primary health care center in Kuwait. Fam. Med., 2004; 36(8):540.
3. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome a new worldwide definition. Lancet, 2005(366):1059-1062.
4. Beck-Nielsen H. General characteristics of the insulin resistance syndrome: prevalence and heritability. European Group for the study of Insulin Resistance (EGIR). Drugs, 1999; 58 Suppl. 1: p. 7-10; discussion 75-82.
5. Bloomgarden Z. T. Definitions of the Insulin Resistance Syndrome: The 1st World Congress on the Insulin Resistance Syndrome. Diabetes Care, 2004; 27(3):824-830.
6. Ford E. S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. Diabetes Care, 2005; 28(11):2745-2749.
7. Ford E. S. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the metabolic Syndrome. Diabetes Care, 2005(28):1769–1778.
8. Grundy S. M. Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2007;92(2):399-404.
9. Grundy S. M., Cleeman J. I., Daniels S. R. et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation, 2005; 112(17):2735-2752.
10. Guerrero-Romero F., Rodriguez-Moran M. Concordance Between the 2005 International Diabetes Federation Definition for Diagnosing Metabolic Syndrome With the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III and the World Health Organization Definitions. Diabetes Care, 2005; 28(10):2588-2589.
11. Hu G., Qiao Q., Tuomilehto J. et al. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. Arch Intern Med, 2004; 164(10):1066-1076.
12. IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. 2005 [cited: http://www.idf.org/webdata/docs/MetSyndrome_FINAL.pdf].
13. Levine J. H. Managing multiple cardiovascular risk factors: state of the science. J. Clin. Hypertens. (Greenwich), 2006; 8(10 Suppl. 3):12-22.
14. McLaughlin T., Abbasi F., Lamendola C., Reaven G. Heterogeneity in the Prevalence of Risk Factors for Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus in Obese Individuals. Effect of Differences in Insulin Sensitivity. Arch. Intern. Med., 2007 (167):642-648.
15. Wang J., Ruotsalainen S., Moilanen L. et al. The metabolic syndrome predicts cardiovascular mortality: a 13-year follow-up study in elderly non-diabetic Finns. Eur. Heart. J., 2007; 28(7):857-864.
16. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. 1999; Geneva: WHO.
17. WHO. Global Database of Body Mass Index. 2008 [cited 2008 10.07]; Available from: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
18. Zanchetti A., Hennig M., Baurecht H. et al. Prevalence and incidence of the metabolic syndrome in the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) and its relation with carotid intima-media thickness. J. Hypertens., 2007; 25(12):2463-2470.

Ghenadie Curocichin, *dr., conferenţiar*
Catedra Medicina de Familie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Clinica Universitară de Asistenţă Medicală Primară
MD-2004 Chişinău
Str. 31 august 1989, 137A, of. 302
Tel/fax: 205226
E-mail: curoc@usmf.md ; curoc@mednet.md

Recepţionat *03.09.2008*

Recuperarea defectului de dimensiune critică al osului parietal la iepure prin grefe compozite

V. Nacu

Laboratorul Inginerie Tisulară şi Culturi Celulare, Catedra Chirurgie Operatorie şi Anatomie Topografică
Catedra Ortopedie, Traumatologie şi Chirurgie în Campanie, USMF „Nicolae Testemiţanu"

Critical Rabbit Parietal Bone Defect Reconstruction by Composite Grafts

The aim of the study was to evaluate grafts containing autogenous bone marrow cells or allogenous cord blood cells with allogenic demineralized bone or collagen sponge to stimulate bone formation in critical rabbit parietal bone defects. The experimental research was carried out on 40 adult male rabbits 12-13 months old. The animals were divided into four experimental groups: the first as control – injected with a nutritional medium; the second – collagen sponge with autologus bone marrow cells; the third – decalcified bone matrix and allogenous umbilical cord blood cells; the fourth – morselized autogenous cortico-cancelous bone from the iliac crest. The ability of morphoinductive grafts to stimulate bone formation in the parietal bone defect was evaluated histologically, radiologically and by the use of Computed Tomography at 15, 30, 60, 120 and 180 days after surgery. The treatments given to Group 2 – combination grafts of collagen sponge with autologus bone marrow cells – and to Group 3 – decalcified bone matrix with allogenous umbilical cord blood cells – were both shown to promote the healing process in critical parietal bone defects. Pending future research these materials may be found to be alternatives for use in the reconstruction of bone defects in the cranial vault. Compared to autogenous cancelous bone these materials are more compatible with the recipients and provide active and uniform osteogenesis in the bone defect.

Key words: bone marrow cells, cord blood cells, bone regeneration.

Восстановление критического дефекта париетальной кости кролика композитными трансплантатами

Задача данной работы заключается в исследовании морфоиндуктивных трансплантатов, содержащих аутологичные костномозговые или пуповинной крови клетки в комлексе с деминерализованным матриксом или коллагеновой губкой, и их спопобности воздействовать на процесс остеогенеза при критическом дефекте (10 мм в диаметре) париетальной кости кролика. Исследование проведено на 40 половозрелых кроликах (самцы). Животные были разделены на четыре группы: первая (контрольная) – в дефект введена питательная среда; вторая – использаны коллагеновая губка с аутологичными костномозговыми клетками; третья – деминерализованный костный матрикс с клетками пуповинной крови и четвертая – аутологичная кортикально-спонгиозная кость с гребня подвздошной кости. Способность изучаемых препаратов индуцировать остеогенез при дефекте париетальной кости определялась на 15, 30, 60, 120 и 180 дни после операции гистологическими, рентгенологическими методами и компютеной томографией. Исследования показали, что комбинированные морфоиндуктивные препараты способны обеспечить заживление критического костного дефекта. Они совместимы с организмом и не вызывают резких ответных реакций со стороны реципиента, спсобствуют формированию кости на месте дефекта париетальной кости с результатами, сравнимыми с аутологичной кортикально-спогиозной пластикой.

Ключевые слова: костномозговые клетки, клетки пуповинной крови, регенерация кости.

Introducere

Este cunoscut faptul că oasele bolţii craniene dispun de capacităţi minore de regenerare la diferite animale, inclusiv la om, la care se consideră că procesul reparator osos e totalmente stagnat în caz de defecte ale oaselor bolţii craniului [1, 10].

Regiunea craniofacială este specifică din punct de vedere anatomic şi estetic, ceea ce face ca ingineria tisulară, grefarea în aceată regiune să reprezinte unele probleme specifice ei [2]. Se ştie că defectele oaselor bolţii craniene nu regenerează spontan şi necesită plastie cu auto-, alo-, xenografe sau cu implanturi din diferite materiale (titan, aur, platină, materiale din plastic etc.). De asemenea, sunt anumite cerinţe vizavi de materialele utilizate pentru substituirea acestor defecte: a) materialele utilizate, cu sau fără componente biologice, trebuie sa fie apte de a-şi îndeplini funcţia de protecţie acolo unde sunt plasate; b) grefele utilizate necesită să fie compatibile cu ţesuturile recipientului, capabile să se adapteze în regiunea plasată şi chiar să crească sau să fie înlocuite cu un ţesut propriu de calitate corespunzătoare [6].

Obiectivele studiului vizat sunt de a stabili capacitatea de osteoformare a grefelor compozite: spongie de colagen cu autocelule osteomedulare; aloos demineralizat cu celule ombilicale şi autoosul morcelizat spongios din aripa osului iliac, în procesul de regenerare, în defect critic al osului parietal (os plat) la iepure şi analiza comparativă a eficacităţii utilizării acestor materiale.

Material şi metode

Studiul experimental a fost efectuat pe 40 de animale experimentale mature, iepuri Shinshila, masculi, la care, sub anestezie generală (intramuscular a fost administrat Calipsol + Seduxen (câte 50 mg/kg)) ulterior s-a produs, cu o freză, un defect circular cu diametrul de 10 mm care include grosimea integrală (ambele lamele corticale) a osului parietal, fără a fi lezat pahimeningele cerebral. Ulterior, animalele au fost repartizate în 4 loturi experimentale: lotul I – lotul-martor, în care, după suturarea etanşă a ţesuturilor moi, defectul a fost suplinit cu un mediu nutritiv DMEM (Dulbecco Modified Eagle Medium); lotul al II-lea – a fost utilizată spongie de colagen şi celule din măduvă osoasă (CMO); lotul al III-lea – matrice osoasă demineralizată (MOD) cu celule ombilicoplacentare (COP) şi în lotul al IV-lea s-a folosit autoos morcelizat spongios din aripa osului iliac.

Animalele au fost întreţinute în condiţii similare, în conformitate cu cerinţele Comisiei Naţionale de Etică pentru studiul clinic al medicamentelor.

Celulele osteomedulare şi autoosul au fost obţinute prin rezecţia aripilor oaselor iliace, după care, prin fărâmiţare, s-a căpătat osul corticospongios mărunţit. A fost prelucrat corespunzător protocolului: tripsinizare cu sol. 0,25% de tripsină (Sigma), la 100C, şi centrifugare la 800 de turaţii. A fost obţinută suspensia celulară osteomedulară care, ulterior, după numărarea celulelor a fost plasată în cutii de cultură Petri (NUNC) cu diametrul de 60 mm, cantitatea de celule a constituit 0,25 x 106/ml şi au fost cultivate pe mediu nutritiv DMEM cu 10% ser bovin fetal (SBF). După ce a fost obţinută cantitatea necesară de celule şi au fost create grefele compozite, animalelor li s-a realizat un defect în osul parietal, suplinit cu grefe, corespunzător loturilor experimentale. După intervenţia chirurgicală, animalele au fost excluse din experiment peste 15, 30, 60, 120, 180 de zile. Ele au fost eutanaziate prin administrarea intravenoasă a 3 ml soluţie de eter.

După secţionarea craniului, a fost colectată calota lui şi păstrată în sol. Formol de 10%, pH 7,4. Până la efectuarea secţiunilor histologice, piesele anatomice au fost supuse investigaţiilor radiologice şi tomografiei computerizate. Ulterior, după demineralizare au fost incluse în parafină şi au fost efectuate secţiuni cu grosimea de 5 mkm. Secţiunile histologice au fost colorate cu hematoxilină-eozină, apoi supuse cercetărilor morfologice.

Rezultate

Examinarea secţiunilor histologice a relevat că, în lotul martor, la 15 zile pe marginea osului rezecat se determină fragmente osoase minuscule în destrucţiune; lacune osteocitare goale caracteristice necrozei marginale a osului. Zona defectului este invadată de elemente, caracteristice hematomului, cu celule polimorfe şi cu unele asemănătoare fibroblastelor. Totodată, în unele locuri, de la marginile defectului osos, se formează trabecule reticulofibroase care-şi au originea în lamelele osoase ale osului parietal, mai pronunţate pe porţiunea lamelei craniene externe acoperite de periost, fapt care se datorează osteogenezei periostale. Ţesutul nou format acoperă, ca un manşon, marginile defectului osos. Pe alocuri se evidenţiază vase sangvine în defect, mai multe fiind plasate lângă marginea defectului osos. Restul spaţiului este

suplinit de ţesutul conjunctiv lax. Trabeculele osoase noi se conţin preponderent respectiv marginii osului, dar şi ataşate la fragmentele de autoos morcelizat şi de aloos demineralizat (fig. 1c). Radiologic cât şi prin tomografia computerizată, aria defectului osos în toate loturile se conturează bine, dimensiunile nu sunt modificate (fig. 2, 4).

La 30 de zile, pentru lotul-martor, drept surse pentru dezvoltarea neoosului sunt fragmentele marginale de os rămase după crearea defectului, elementele periostale şi endostale ale marginii osoase. Se poate menţiona faptul că din dura mater nu se observă o activitate proliferativă evidentă. O activitate majoră o are osteogeneza din partea periostului adiacent galea aponeurotica. Neoţesutul format înconjoară, ca un manşon, marginea osoasă. În lotul I, în mijlocul defectului se determină ţesut conjunctiv lax sărac în vase sangvine. În lotul în care s-a inoculat autoos spongios, aceste particule sunt înconjurate de celule polinucleate, macrofage. Adiacent particulelor osoase, de asemenea şi în centrul defectului, sunt trabecule reticulofibroase ososase care nu au o legătură directă cu manşonul de la marginea defectului. Trebuie de menţionat o neoangiogeneză intensivă în loturile experimentale 2, 3, 4 şi o invazie extensivă celulară în defectul osos de la marginile defectului şi dinspre dura mater. În aceste loturi formarea ţesutului reticulofibros osos este mai pronunţată comparativ cu lotul-martor, o parte din defect fiind acoperită de un strat fin de ţesut reticulofibros.

După 60-90 de zile, în lotul-martor, pe marginea osului lezat s-a format un strat de ţesut lamelar, ceva asemănător cu o placă terminală care micşorează dimensiunile defectului (fig. 2, 4); respectiv defectului osos se identifică ţesutul conjunctiv fibros, dens. Drept surse pentru dezvoltarea ţesutului osos în lotul-martor, au fost marginile defectului cu elemente ale endostului, periostului şi ale *dura mater*. În celelalte loturi procesul de regenerare decurge mai lent, comparativ cu termenul precedent, dar este în ascensiune. În acest termen nu mai sunt depistate particule de MOD şi spongie de colagen cu CMO, care au stimulat procesul reparator osos în defectul osului parietal. În toate cazurile, trabeculele osoase se vizualizează pe tot spaţiul defectului osos. Lipseşte placa terminală asemănătoare celei din lotul-martor. Nu se mai vizualizează în defect particule de MOD.

În unele locuri se mai stabilesc fragmente mici de autoos spongios, care sunt înconjurate de trabecule osoase – proces de substituţie cu os nou (fig. 3 c). Totodată, pe perimetrul defectului ţesutul neoformat este mai opac comparativ cu centrul defectului. Pe piesele histologice se determină elemente caracteristice matricei extracelulare – un produs al elementelor celulare osteoblastice (fig. 3 a, c).

La 120 de zile activitatea procesului reparator este mai lentă în toate loturile experimentale, dar nu se determină formarea lamelelor terminale la marginea osului, şi ţesut osos spongios continuu pe suprafaţa defectului. În lotul-martor defectul rămâne completat de un strat de ţesut fibros fin, plasat pe întreaga arie a defectului. În loturile 2, 3, 4 trabeculele osoase nou formate fuzionează între ele, inclusiv şi pe marginea osului lezat, ceea ce generează, în final, închiderea defectului osos (fig. 2, 4). Pe lamele histologice, se atestă os spongios imatur, cu osteocite integrate în lacune şi cu osteoblaste ancorate pe faţa exterioară a ţesutului osos. În multiple secvenţe regeneratul este reprezentat din exterior şi interior, se conturează lamelele ososase, aflându-se în evoluţie, ţesutul osos spongiform imatur şi ţesut spongios maturizat, cu interconectarea trabeculelor ososase. Ţesutul reticulofibros osos se supune restructurizării cu formarea ţesutului carac-

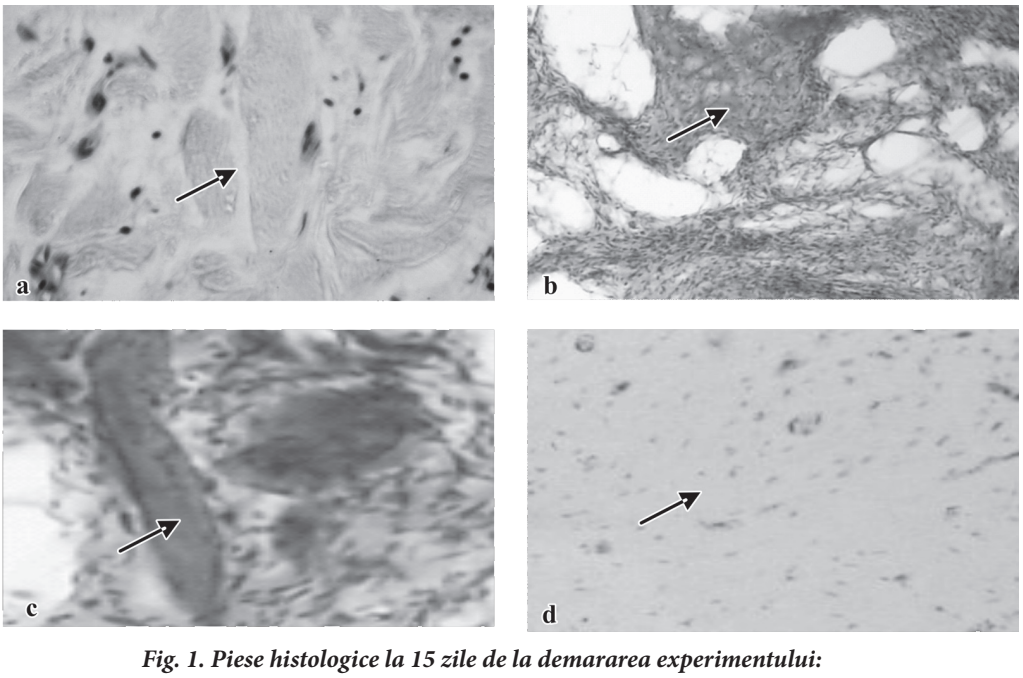


Fig. 1. Piese histologice la 15 zile de la demararea experimentului:
a) lotul cu MOD+COP; b) lotul în care au fost utilizate spongia de colagen cu CMO; c) autoos din aripa osului iliac; d) mediu nutritiv (DMEM) (martor). Particulele de MOD în acest termen sunt intacte, dar sunt înconjurate de elemente celulare (a). Particulele de os corticospongios sunt înconjurate de celule polimorfe (c); multiple celule sunt şi în defectul suplinit cu spongie de colagen (b), în lotul-martor – ţesut conjunctiv lax cu puţine elemente celulare (d).

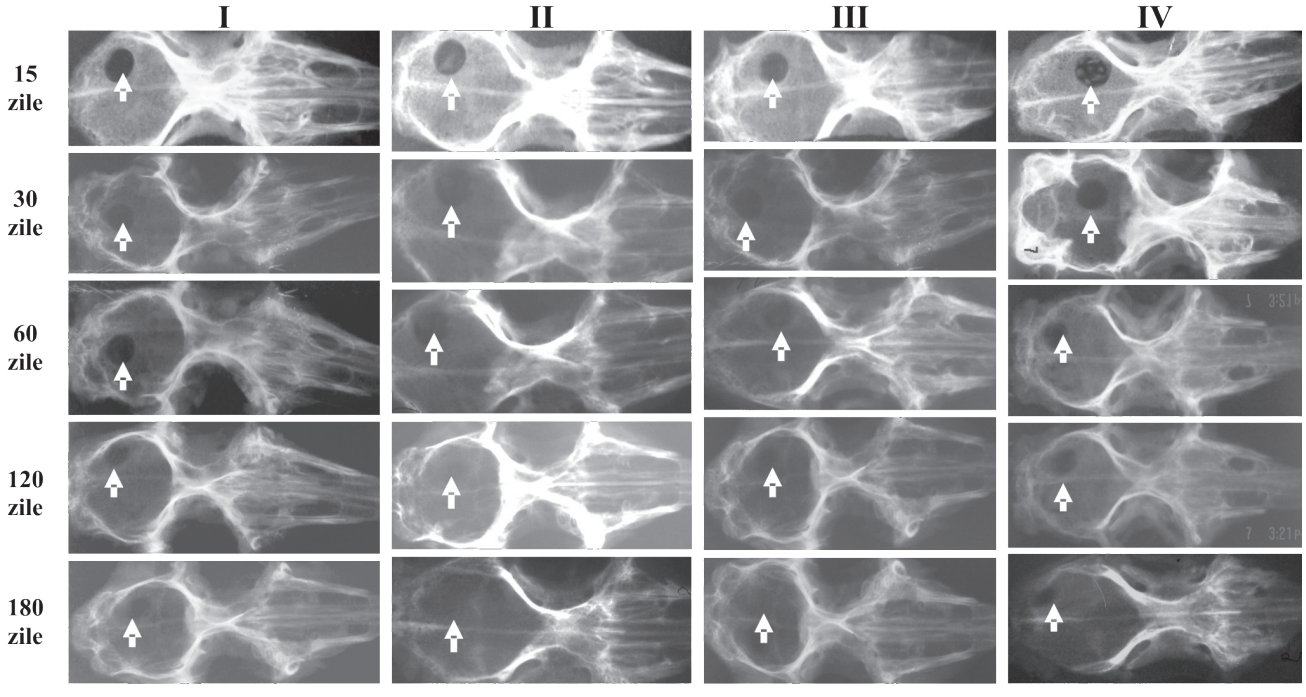


Fig. 2. Radiografii ale osului parietal de iepure la 15, 30, 60, 120, 180 de zile de la derularea experimentului. Loturile experimentale I, II, III, IV.

teristic osului parietal. Astfel, are loc restabilirea arhitectonicii caracteristice structurii osului spongios. Nu se observă o diferenţă considerabilă în răspunsul inflamator între loturile expermentale şi la diferite intervale de timp.

Peste 180 de zile, în lotul-martor defectul rămâne în pofida faptului că dimensiunile lui s-au micşorat, ceea ce confirmă că defectul circular cu diametrul de 10 mm este unul critic şi nu regenerează fără intervenţie din exterior (fig. 2, 4, 5c). În defect este numai un strat de ţesut fibros fin, fără evidenţă de formare a ţesutului osos. Ţesut fibros este ceva mai mult, comparativ cu termenul precedent. Defectele substituite cu material complex (spongie de colagen cu CMO) sunt închise, regeneratul are conexiuni osoase evidente cu marginea osului recipientului (fig. 5 a, b, d). Piesele histologice, colorate cu hematoxilină şi eozină, au confirmat integrarea corticalei osului recipient şi a osului nou format din defect. În osul nou format pot fi observate insuliţe de măduvă osoasă (fig. 5 b, d). Aceasta este caracteristic pentru toate cazurile, demonstrând o biocompatibilitate, osteconductibilitate a

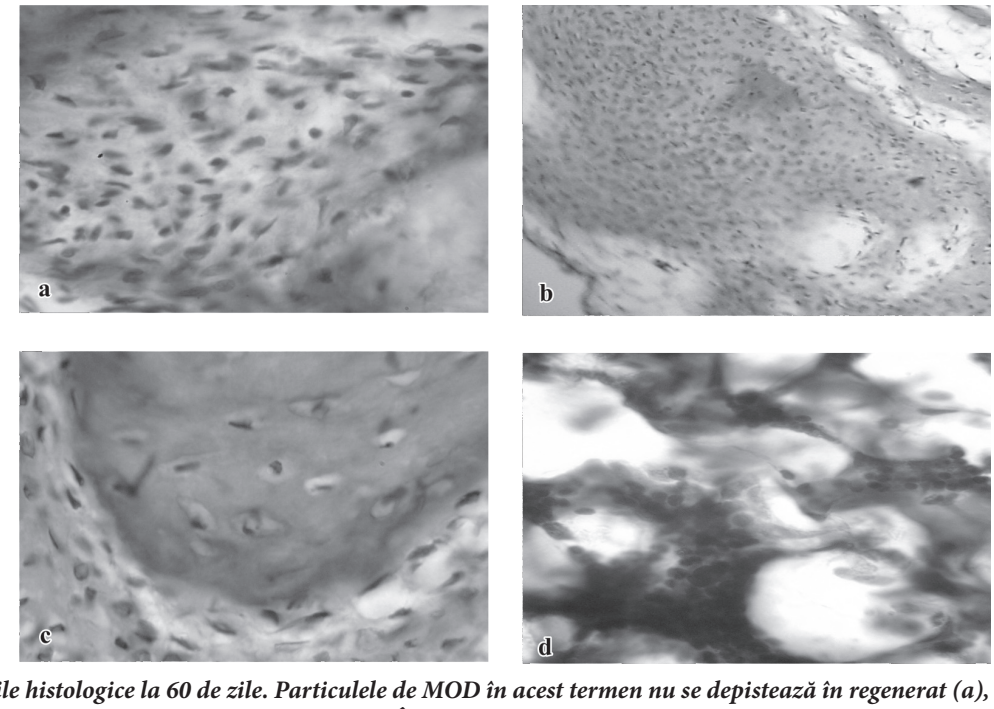


Fig. 3. Secţiunile histologice la 60 de zile. Particulele de MOD în acest termen nu se depistează în regenerat (a), totodată, sunt în curs de asimilare particulele de os corticospongios (c). În lotul cu spongie de colagen, difuz, pe toată suprafaţa sunt plasate insuliţe de neoos în formare (b), în lotul-martor – ţesut conjunctiv lax cu o structură neomogenă (d), x 200.

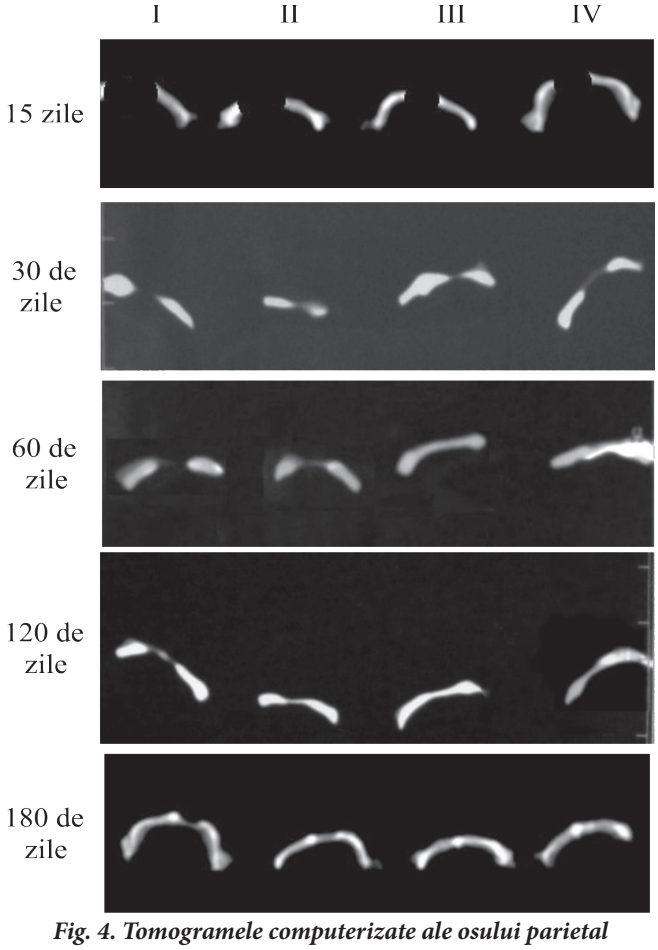


Fig. 4. Tomogramele computerizate ale osului parietal la iepure la 15, 30, 60, 120, 180 de zile de la derularea experimentului: lotul-martor – mediu nutritiv DMEM; lotul 2 – spongie de colagen cu autocelule osteomedulare; lotul 3 – material compozit MOD cu COP; lotul 4 – autoos morcelizat spongios din aripa osului iliac

spongiei de colagen, MOD şi osteoinductibilitate a CMO şi COP prezente în grefele utilizate.

Pentru a analiza regeneratul osos, a fost utilizat tomograful computerizat roentgen, care ne furnizează o informaţie mai amplă despre regenerat şi despre posibilitatea de a determina densitatea şi forma lui exactă. Tomografia computerizată permite a studia structura regeneratului interfragmentar şi în termene incipiente de formare.

Scanarea a fost efectuată prin mijlocul defectului şi prin porţiunea intactă a osului, ceea ce a servit ca reper pentru studiul comparativ. Parametrii regeneratului au fost apreciaţi în unităţi Haunsfild (HU) de la - 900 până la +3000 HU. Prelucrarea secţiunilor regeneratului a fost efectuată în regim de reconstrucţie multiplanică, în planuri sagital şi frontal. Din reprezentarea grafică a indicilor densităţii osoase (HU), în mijlocul defectului osului parietal, prin efectuarea tomografiei computerizate (fig. 4), se determină o creştere constantă a densităţii în toate loturile experimentale pe durata experimentului, cu excepţia lotului-martor. Nu este o diferenţă semnificativă în densitatea ţesutului nou format în loturile experimentale III, IV şi V (fig. 6). Totodată, ceva mai mare este densitatea la 180 de zile, în cazul folosirii autoosului corticospongios din aripa osului iliac. Analiza statistică a indicilor de scanare tomografică la nivelul defectului, executata în diverse termene de la efectuarea lui şi plastia cu grefe celulare compozite sunt reprezentate în tabelul 1.

Discuţii

În actuala relatare este abordat un subiect ce se referă la ingineria tisulară în medicina regenerativă a reconstrucţiei oaselor craniene. În particular, a fost testată capacitatea grefelor compozite: spongia de colagen cu autocelule osteomedulare,

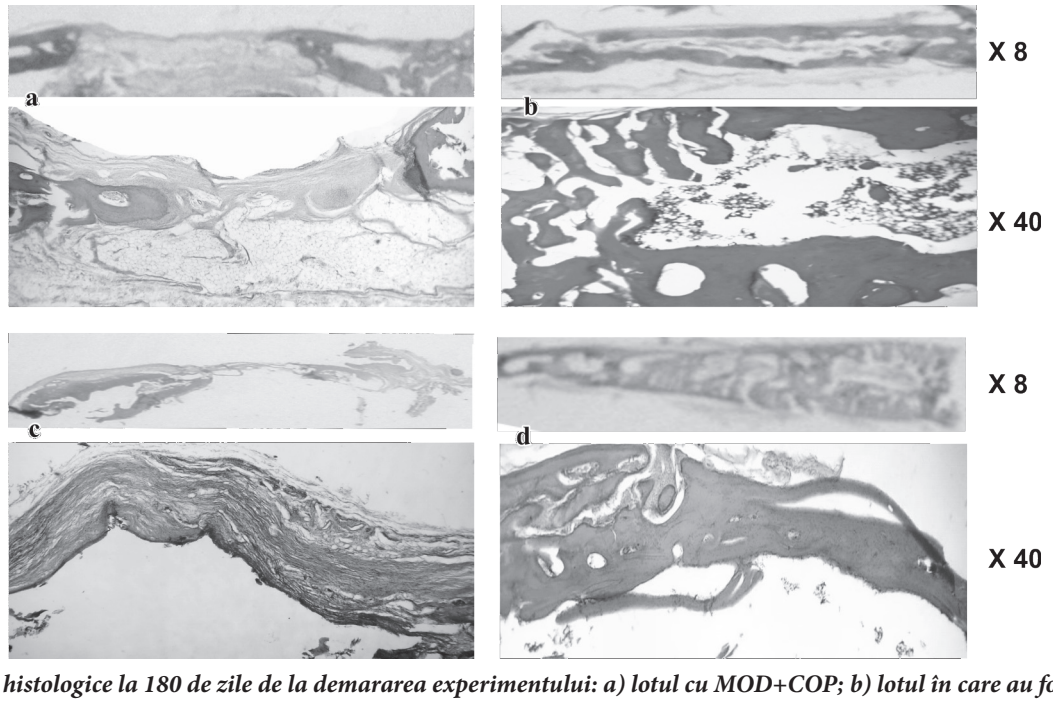


Fig. 5. Piese histologice la 180 de zile de la demararea experimentului: a) lotul cu MOD+COP; b) lotul în care au fost utilizate spongia de colagen cu CMO; d) autoos din aripa osului iliac; c) mediu nutritiv (DMEM). Se constată o diferenţă semnificativă în structura histologică a defectului osos, unde a fost inoculat mediul nutritiv, şi celelalte loturi.

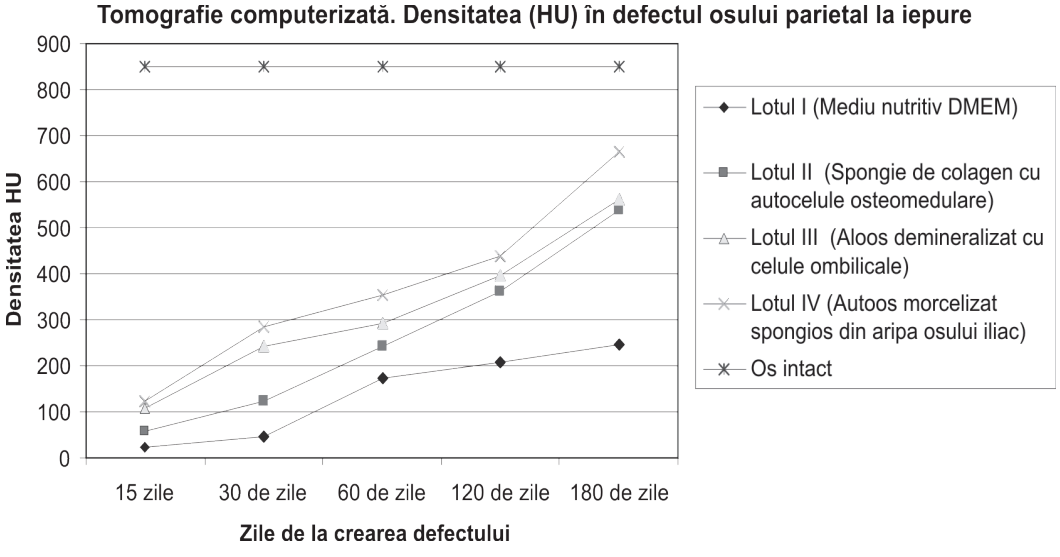


Fig. 6. Reprezentarea grafică a indicilor densităţii osoase (HU) în mijlocul defectului osului parietal prin efectuarea tomografiei computerizate. Se determină o creştere constantă a densităţii osoase în toate loturile pe durata experimentului, cu excepţia lotului – martor. Nu este o diferenţă semnificativă în densitatea ţesutului nou format în loturile experimentale.

Tabelul 1

Indicii de scanare tomografică la nivelul defectului osului parietal, la iepure, după inocularea materialelor

Loturile experimentale	Zile după operaţie				
	15	30	60	120	180
Lotul I. Lotul-martor, mediu nutritiv DMEM, (martor negativ)	22±5,1	47±8,2*	175±2,5**	206± 30,9	245±36,8
Lotul II. Spongie de colagen cu autocelule osteomedulare	57±4,4	122±14.2*	241±28.7**	362± 46,5	540± 57,6*
Lotul III. Material compozit MOD + COP	106±12,1	244±33.2*	294± 45.1	398±78.4**	563±98.3
Lotul IV. Autoos morcelizat spongios din aripa osului iliac (martor pozitiv)	124±15,9*	286±41.0*	354± 47.2	439±91.7*	667± 23,4**
Os intact	886±25,6	851±25,7	842±33.4	805±39.9	839±27,3

** - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$*

aloosul demineralizat cu celule ombilicale şi autoosul morcelizat spongios din aripa osului iliac de a stimula osteoformarea în defectul critic al osului parietal.

Materialele, care pot servi drept suport pentru celule, citochine, factori de creştere, sunt repartizate în cinci grupuri mari: os demineralizat, materiale din colagen, polimeri resorbabili (biodegradabili) sintetici, materiale din calciu fosfat şi din alte materiale care mai pot servi ca suport. Osul demineraliat reprezintă practic o carcasă de colagen de tip I, caracteristică lui, lipsită de elementele celulare şi cele minerale, dar conţinând elemente ale matricei extracelulare care, în afară de colagen, conţine şi diverşi factori de creştere şi de dezvoltare – inductori morfogenetici, şi este un suport foarte bun pentru grefele celulare, citochine etc. [4, 9].

Este cunoscut faptul că celulele măduvei osoase, plasate în structuri tridimensionale contribuie la formarea ţesutului osos. Totodată, nu a fost elucidată până acum capacitatea celulelor din complexul ombilicoplacentar de a produce os în defectele critice ale osului parietal.

Revascularizarea grefei autologice are loc treptat, în primele două luni după utilizare fiind observată angiogeneză activă la suprafaţa grefonului, astfel la finele acestui termen grefonul este totalmente vascularizat. Oricum, dimensiunile autogrefei, care poate fi colectată, sunt limitate, locul donator suferă în colectarea transplantului din cauza traumatismului, fapt care nu poate fi subestimat. Autogrefa, de asemenea, necesită timp suficient pentru integrare completă în loja recipientă şi pentru restabilirea biomecanicii la nivelul grefării, inclusiv a regiunii donatoare [4].

Multitudinea grefelor şi a substituenţilor osoşi utilizaţi actulmente pentru suplinirea defectelor osoase craniene reflectă starea actuală a lucrurilor: până în prezent nu există un preparat unanim acceptat, care ar satiface cerinţele în acest domeniu. Alogrefele formalinizate, utilizate la noi, nu satisfac cerinţele vizavi de aceste materiale plastice [1]. Necesitatea demineralizării alogrefelor survine în urma constatării faptului că alogrefele, după transplantare, sunt supuse resorbţiei şi înlocuirii cu ţesut osos propriu recipientului. Procesul de demineralizare decurge lent şi neuniform; fiind dependent de dimensiunea grefei, poate dura decenii sau toată viaţa pacientului [5, 10]. În cazul grefelor demineralizate, chiar din debut începe o invadare a grefei, de la periferie spre centru, cu neovase şi cu elemente celulare noi. În defectele craniene, înlocuirea grefelor demineralizate, compacte, cu os nou, de asemenea, poate dura din cauza suprafeţei reduse de contact al grefonului cu osul recipient, care are loc numai la periferia lui. Utilizarea grefei din os cortical, fărâmiţat şi demineralizat, mai mobil, higroscopic, contactează bine cu marginile osului

recipient, facilitează proliferarea celulară şi revascularizarea decurge mai uşor comparativ cu grefele compacte, integrale.

Pentru a amplifica capacitățile osteoinductorii ale grefei osoase demineralizate şi ale spongiei de colagen, matricea osoasă demineralizată a fost îmbogățită cu grefe celulare.

Probabil transplantarea celulară are avantaje în raport cu terapia genică şi cu cea peptidică, din considerente că celulele au o acțiune mai fină asupra țesuturilor. Celula este aceea care dispune de capacitatea de a controla nivelul optim necesar în factorii de creştere pe care-i secretă, pentru a dirija procesul morfogenetic în focarul patologic [7].

Celulele fetale au captat atenția transplantologilor prin faptul că țesuturile embrionare nu au un sistem imun matur, ceea ce micşorează probabilitatea complicațiilor după transplantare. La acest tip de celule pot fi atribuite şi celulele obținute din sângele ombilical. Ele dispun de un grad mare de proliferare şi sunt capabile să formeze colonii de celule, care participă la regenerarea organului [3, 8]. Concomitent cu celulele stem, se administrează şi un complex de citochine şi de factori de creştere care stimulează regenerarea țesuturilor. Anume aceste capacități ale țesutului fetal şi sistemul imun imatur asigură un efect terapeutic adecvat, fară agresivitate imună a celulelor transplantate față de recipient [8].

Proliferarea celulelor în țesuturile care se reînnoiesc este coordonată de diferite mecanisme ce acționează la nivel de celulă, țesut şi organism. Ele susțin o anumită intensitate de proliferare, diferențiere şi de eliminare a celulelor ce asigură homeostaza, adică constantele mediului intern. Toate aceste procese sunt strict reglamentate în timp şi se manifestă prin anumită viteză de parcurgere a etapelor de viață a celulei şi de numărul de celule care proliferează. Activitatea de proliferare presupune coordonarea în timp a procesului de producere a factorilor reglatori ai multiplicării celulelor din organism şi ai proceselor care au loc la nivelul ciclului mitotic celular. Ieşirea în masă a celulelor, în faza mitotică de proliferare sub acționea factorilor reglatori ai mitozei, formează un val de proliferare, care sincronic traversează toate etapele de dezvoltare, asigurând ritmul necesar al mitozelor şi, după aceasta, diferențierea finală. Acest sistem necesită o reglare perfectă, deoarece cea mai mică dereglare a echilibrului în numărul celulelor proliferative şi cele ce se diferențiază poate genera schimbări patologice în structura şi în funcția organului [8].

Confirmarea experimentală a imunogenității scăzute a celulelor stem embrionare şi celor fetale oferă o largă perspectivă în utilizarea lor pentru transplantare [8].

Actualmente, două strategii de bază sunt utilizate în ingineria tisulară: creşterea celulelor in vitro pe transplant şi invadarea matricei şi regenerarea cu celulelegazdă sau alogene.

Tehnologia ingineriei tisulare şi celulare include mai multe etape:

1. obținerea materialului autologic destinat separării din el a celulelor mezenchimale necesare pentru transplantare;
2. cultivarea celulelor in vitro, pentru obținerea cantității necesare de celule şi diferențierea lor în direcția necesară prin utilizarea factorilor de creştere;
3. alegerea suportului adecvat (spongie sau alte structuri tridimensionale care servesc drept matrice pentru celule şi le permit proliferarea în direcția necesară);
4. transplantarea celulelor sau a materialului mixt (compozit).

Anumite condițiile locale în care se desfăşoară procesul de reparație a osului, irigarea sangvină, oxigenarea etc. determină direcția de dezvoltare a acestui țesut granular în cartilaj, în țesuturi osos sau fibros. Osul nou format are punți extraosoase cât şi intraosoase, de o calitate mai joasă. De aceea restabilirea lui este un proces de durată (luni de zile), care finalizează cu remodelarea osoasă prin formarea de os lamelar plasat din interior şi din exterior, delimitându-l pe cel spongios.

Concluzii

Culturile celulare inoculate, în defectul critic al osului parietal la iepure, induc osteoregeneza în oasele craniene care, în mod normal, dispun de surse modeste de regenerare.

Apogeul în procesul de regenerare este atins în perioada 30-60 de zile şi sunt probabile două cai în mecanismul de acțiune a culturilor celulare, utilizate în procesul de regenerare: a) celulele inoculate stimulează celulele recipentului pentru diferențiere osteoblastică, b) celulele inoculate se implică nemijlocit în procesul de osteogeneză prin proliferație şi prin diferențiere în celule osteoprogenitoare care, la rândul lor, se pot diferenția în osteoblaste. În lotul în care s-a utilizat spongia de colagen cu CMO, defectul este suplinit totalmente şi refacerea osului este deplină, cu un grad puțin mai avansat comparativ cu loturile III şi IV.

Ingineria tisulară poate fi considerată viitorul ştiinței medicale şi baza medicinii regenerative în transplantologie şi în terapia tisulară.

Aceste cercetări au fost posibile de efectuat prin suportul financiar acordat de Direcția ştiință USMF „Nicolae Testemițanu" (postdoctorat), proiectul instituțional 06.420.049A şi grantul nr. 117 IND, 08.819.09.01F.

Bibliografie

1. Bajurea A. Cranioplastie combinată cu biomateriale osteoinductive la copii. Teza dr.ş.m., Chişinău, 1995, 163 p.
2. Buckholz R. W. Clinical experience with bone graft substitutes. J. Orthop. Trauma., 1987: 260-262.
3. Chailakhyan R. K., Gerasimov Yu. V., Chailakhyan M. R. Cell technologies: from fundamental investigations to practice. Materials of XIV international conference and debating scientific club, New information technologies in medicine, biology, pharmacology and ecology. Ukraina, Krim 31 mai 9 june 2006, p. 92-93.
4. Gazdag A. R., Lane J. M. Glaser D. et al. Alternatives to autogenous bone graft: Efficacy and indications. J. Am. Acad. Orthop., Surg. 3, 1995: 1-8.
5. Glowacki J. Mulliken J. B. Demineralized bone implants. Clin. Plast. Surg., 12, 1985: 233.
6. Herring S., Ochareon P. Bone special problems of the craniofacial region. Orthod. Craniofacial. Research. 8; 2005; p.174-182.
7. Fleming J. E., Cornell C. N., Muschler G. F., Bone cells and matrices in orthopedic tissue engineering. Orthop. Clinics of North America, 31; (2000); p 357-374.
8. Majumar A., Ferber I., Lebcowschi J. et al Human Embryonic stem cells possess immue-priviliged properties. Stem. Cells, 2004; 22: 448-456.

Viorel Nacu, *dr., conferențiar*
Catedra Chirurgie Operatorie şi Anatomie Topografică
USMF „Nicolae Testemițanu"
Chişinău, bd Ştefan cel Mare, 165
Tel.: 205242
E-mail: nacu_viorel@yahoo.com

***Recepționat** 28.10.2008*

Deprinderi alimentare la adolescenţii din mediile urban şi rural

E. Maximenco

Centrul Naţional Ştiinţifico-Practic de Medicină Preventivă

Alimentary Habits in Adolescents of Urban and Rural Areas

533 pupils from 7-a form of 15 schools, six urban and nine rural in Edinet, Orhei, and Cahul counties were interviewed. A self-administrative questionnaire was used, which contained questions on general data and knowledge and habits related to consumption of basic food products, such as fruits, vegetables, milk, fish, meat, and sweets. The results demonstrated that 91.5±1.2% the respondents consumed fruits on a daily basis, or 2-4 times per week; 89.1±1.3% – vegetables; 74.8±1.8% – milk products; 73.0±1.9% – meat products; and 50.6±2,1% – fish products. At the same time, 64.3±2.0% of respondents on a daily basis, or 5-6 times per week, consumed sweets and chocolate, and 59.1±2.1% - baked sweets and sweet drinks.

Key words: adolescents, knowledge, alimentary habits.

Пищевые навыки подростков городской и сельской местностий

Были опрошены 533 ученика 7-х классов 15-ти школ районов Единец, Орхей, Кахул; 6 классов из городской местности и 9 – из сельской. Исследование проводилось с помощью анкеты, которая включала: общие данные опрашиваемого, данные о пищевых навыках, об употреблении основных продуктов – фруктов, овощей, молока, мясных и рыбных продуктов, сладостей. Были получены следующие результаты: 91,5±1,2% опрошенных употребляли фрукты 2-4 раза в неделю, а часть из них ежедневно; овощи – 89,1±1,3%; молочные продукты – 74,8±1,8%; мясные продукты – 73,0±1,9%; рыбные продукты – 50,6±2,1%. В то же время 64,3±2,0% опрошенных употребляли в пищу 5-6 раз в неделю или ежедневно конфеты и шоколад и 59,1±2,1%, кроме кондитерских изделий употребляли и сладкие напитки.

Ключевые слова: подростки, пищевые навыки.

Introducere

Adolescenţa este o perioadă de dezvoltare fizică, socială, emoţională şi cognitivă rapidă. Schimbările intensive necesită un aport nutriţional sporit [1]. Dieta adolescenţilor este influenţată nu numai de deprinderile alimentare ale familie lor, dar şi de alţi factori, precum opinia colegilor, oferta localurilor de alimentare publică, venitul disponibil, influenţa mass-media etc. Raţionul alimentar al adolescenţilor frecvent conţine o cantitate insuficientă de fructe, legume şi de microelemente şi este excesiv în produse cu conţinut sporit de zahăr şi de amidon – băuturi dulci, bomboane, ciocolate, prăjituri, cipsuri etc. [4, 5, 6, 7].

Adolescentele frecvent încearcă să facă cure de slăbire prin metode dubioase, fapt care poate genera diverse probleme de sănătate: anemia fierodeficitară, patologia tractului digestiv, anorexia etc. Alimentaţia neraţională în copilărie şi în adolescenţă cauzează patologii cronice manifestate în perioada de viaţă matură, cum sunt obezitatea, bolile cardiovasculare, diabetul zaharat de tip 2 etc. Ele, la rândul lor, se prezintă drept cele mai frecvente cauze de deces care pot fi prevenite [8, 9, 10].

Problema unei alimentări raţionale la adolescenţi necesită o abordare complexă şi interdisciplinară prin implementarea programelor intervenţionale comunitare, axate pe promovarea unui mod sănătos de viaţă [2, 3, 10].

Materiale şi metode

Studiul a fost efectuat în baza investigaţiilor cantitative. Grupul-ţintă al studiului l-au constituit 553 de elevi ai claselor a 7-a din 15 scoli: (raioanele Edinet, Orhei şi Cahul), selectate prin vot: 6 – din mediul urban şi 9 – din cel rural.

În scopul efectuării studiului s-a folosit chestionarul autoadministrativ, care include următoarele informaţii: date generale despre intervievat, cunoştinţele şi deprinderile alimentare ale acestuia vizavi de consumul alimentelor de bază – fructe, legume, lapte, produse din carne şi din peşte, dulciuri.

Pentru a asigura o completare corectă a chestionarului, fiecare întrebare a fost discutată în detaliu. După completarea chestionarului s-a efectuat verificarea de corectitudine a datelor, ulterior acestea fiind procesate în programul statistic.

Rezultatele studiului

Aspecte generale

Din numărul total de 553 de respondenţi (lotul general), 130 (23,5±1,9%) locuiesc în raionul Edinet, 222 (40,1±2,1%) – în raionul Orhei şi 201 (36,3±2,1%) – în Cahul (loturile diferenţiale). Conform mediului de trai, 218 (39,4±2,1%) intervievaţi sunt din mediul urban (oraşele Edineţ, Orhei, Cahul) şi 335 (60,6±2,1%) – din cel rural ($p < 0,001$). Distribuţia respondenţilor din mediul urban variază de la 31,9±3,1% (71 din 222), în raionul Orhei, până la 51,5±4,4% (67 din 130), în raionul Edineţ, cu o medie de 39,8±3,5% (80 din 201), în raionul Cahul. Diferenţe semnificative fiind sesizate în raioanele Edineţ şi Orhei ($p < 0,001$), Edineţ şi Cahul ($p < 0,05$).

Conform distribuţiei pe sexe, 293 (52,9±2,1%) de respondenţi din lotul general sunt fete şi 260 (47,1±2,1%) – băieţi ($p < 0,05$), raportul fete/băieţi în lotul general fiind de 1,13 (0,9 – în raionul Cahul; 1,2 – în raionul Orhei şi 1,5 – în raionul Edineţ). Rata fetelor versus băieţi este semnificativ mai înaltă numai în raionul Edineţ (fete – 60,7±4,3% (79) şi băieţi – 39,3±4,3% (51) din 130), $p < 0,001$. Diferenţe marcante în repartiţia băieţilor sunt atestate în raioanele Edineţ (băieţi

– 39,3±4,3% (51) din 130) şi Cahul (băieţi – 53,2±3,5% (107) din 201), p < 0,05.

Distribuţia în funcţie de vârstă a arătat: 509 (92,0±1,2%) respondenţi au fost de 13-14 ani şi numai 44 (8,0±1,2%) de alte vârste (p < 0,001). Nu au fost sesizate diferenţe semnificative în distribuţia copiilor de vârsta 13-14 ani în raioanele Edineţ (93,0±2,2% – 121 din 130), Orhei (91,8±1,8% – 204 din 222) şi Cahul (91,5±1,9% –184 din 201), p > 0,05.

Cunoştinţele şi obişnuinţele alimentare la adolescenţi

1a. Consumul de fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (cunoştinţe). Majoritatea respondenţilor (91,5±1,2%) din lotul general au cunoştinţe la acest subiect: 91,5±2,4% , în raionul Edineţ, 93,1±1,8% şi 90,5±2,1% în raioanele Orhei şi Cahul (p > 0,05) (tab. 1).

Nu sunt înregistrate diferenţe marcante în cunoştinţele elevilor la acest capitol, din mediile urban versus rural din lotul general şi din loturile diferenţiale: Edineţ, Orhei, Cahul (p > 0,05) (tab. 2).

Cunoştinţele deţinute de băieţi, precum şi cele deţinute de fete nu diferă considerabil în lotul general şi în loturile diferenţiale (p > 0,05) (tab. 3).

În pofida cunoştinţelor generale satisfăcătoare la respondenţii din lotul general, numai 72,7±2,0% dintre ei cunosc faptul că este necesar de a consuma fructe zilnic (p < 0,01).

1b. Consumul de fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (deprinderi) 91,5±1,2% de respondenţi din lotul general consumă fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic. Cele mai bune deprinderi alimentare la acest capitol le posedă elevii din raionul Cahul (97,5±1,1%) versus cei din raioanele Edineţ (89,2±2,7%), p < 0,01 şi Orhei (87,3±2,2%), p < 0,001 (tab. 4).

2a. Consumul de legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (cunoştinţe). 81,1±1,7% dintre elevii din lotul total au raportat că este bine de consumat legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic.

Cunoştinţele de care dispun elevii din mediile urban şi rural nu diferă semnificativ la acest capitol: în lotul general, mediul rural, precum şi în loturile diferenţiale. Edineţ (p > 0,05) şi Cahul (p > 0,05). Cât priveşte raionul Orhei,

Tabelul 1

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de fructe şi de legume (%)

Consumul de fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic								Consumul de legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic							
Edineţ		Orhei		Cahul		Total		Edineţ		Orhei		Cahul		Total	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
91,5 ± 2,4	89,2 ± 2,7	93,1 ± 1,8	87,3 ± 2,2	90,5 ± 2,1	97,5 ± 1,1	91,5 ± 1,2	91,5 ± 1,2	84,6 ± 3,2	84,6 ± 3,2	80,6 ± 2,7	86,9 ± 2,3	79,6 ± 2,8	94,5 ± 1,6	81,1 ± 1,7	89,1 ± 1,3
p > 0,05		p > 0,05		p < 0,01		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,001		p < 0,001	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 2

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi mediul de trai, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de fructe (%)

Consumul de fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
91,0 ± 3,5	91,0 ± 3,5	92,0 ± 3,4	87,3 ± 4,2	91,5 ± 3,3	85,9 ± 4,1	92,7 ± 2,1	88,0 ± 2,6	92,5 ± 2,9	96,2 ± 2,1	89,2 ± 2,8	98,3 ± 1,2	91,7 ± 1,9	91,2 ± 1,9	91,3 ± 1,5	91,6 ± 1,6
p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,01		p > 0,05		p > 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 3

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi sex, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de fructe (%)

Consumul de fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
88,2± 4,5	94,1 ± 3,3	93,6 ± 2,8	86,0 ± 3,9	92,1 ± 2,7	88,2 ± 3,2	92,5 ± 2,4	86,6 ± 3,1	90,6 ± 2,8	97,1 ± 1,6	90,4 ± 3,0	97,8 ± 1,5	90,7 ± 1,8	93,0 ± 1,6	92,1 ± 1,6	90,1 ± 1,8
p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,05		p < 0,05		p > 0,05		p > 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 4

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi mediul de trai, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de legume (%)

Consumul de legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
83,5 ± 4,5	82,0 ± 4,7	85,7 ± 4,4	87,3 ± 4,2	71,8 ± 5,3	87,3 ± 4,0	84,7 ± 1,9	86,7 ± 2,8	83,7 ± 4,1	95,0 ± 2,4	76,8 ± 3,8	94,2 ± 2,2	79,8 ± 2,7	88,5 ± 2,2	82,0 ± 2,1	89,5 ± 1,7
p > 0,05		p > 0,05		p < 0,01		p > 0,05		p < 0,05		p < 0,001		p < 0,05		p < 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 5

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi sex, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de legume (%)

Consumul de legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
78,4 ± 5,8	82,3 ± 5,3	88,6 ± 3,6	86,0 ± 3,9	81,3 ± 3,9	85,2 ± 3,5	80,0 ± 3,7	88,3 ± 2,9	74,7 ± 4,2	94,3 ± 2,2	85,1 ± 3,7	94,6 ± 2,3	78,0 ± 2,6	88,4 ± 2,0	83,9 ± 2,1	89,7 ± 1,9
p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,001		p < 0,05		p < 0,01		p < 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

cunoştinţele manifestate de respondenţii din mediul rural sunt mai vaste versus mediul urban (p < 0,05).

2b. Consumul de legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (deprinderi). 89,1±1,3% de respondenţi din lotul general consumă legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic, demonstrând următoarea distribuţie pe raioane. Edineţ – 84,6±3,2%, Orhei – 86,9±2,3% şi Cahul – 94,5±1,6% . Deprinderile alimentare la acest capitol sunt mai bune la respondenţii din raionul Cahul (94,5±1,6%) vizavi de raionul Edineţ (84,6±3,2%), p < 0,01 (tab. 5).

Cu toate că un număr mare de respondenţi din lotul general (89,1±1,3%) consumă sistematic legume, numai 63,4±2,2% dintre ei le consumă zilnic (tab. 6).

3a. Consumul de produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (cunoştinţe). 70,8±1,9% dintre elevii din lotul general consideră că este bine a consuma produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic, fiind demonstrată următoarea distribuţie în loturile diferenţiale. Edineţ – 76,1±3,7%, Orhei – 78,3±2,8% şi Cahul – 59,2±3,5%. Cel mai jos nivel de cunoştinţe la acest capitol le deţin elevii din raionul Cahul versus cei din raioanele Orhei, p < 0,001 şi Edineţ, p < 0,001.

Cunoştinţele de care dispun elevii din mediile urban şi rural la acest capitol nu diferă marcant (p < 0,01) (tab. 7).

Nu sunt înregistrate diferenţe semnificative în cunoştinţele pe care le deţin fetele şi băieţii, în lotul general şi în loturile diferenţiale. Edineţ (p > 0,05) şi Cahul (p > 0,05), cu excepţia raionului Orhei, unde cunoştinţele de care dau dovadă băieţii sunt mai vaste versus fetele (p < 0,05) (tab. 8).

3b. Consumul de produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (deprinderi). 74,8±1,8% de elevi consumă produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic: Edineţ – 66,9±4,1%, Orhei – 73,4±3,0% şi Cahul – 81,5±2,7%. Cele mai bune deprinderi alimentare în consumul de produse lactate le deţin respondenţii din raionul Cahul (81,5±2,7%) versus cei din raionul Edineţ (66,9±4,1%), p<0,01 (tab. 8).

Din numărul total de respondenţi care obişnuiesc să consume sistematic produse lactate, 46,3±2,5% o fac zilnic.

4a. Consumul produselor din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (cunoştinţe). 50,2±2,1% dintre elevii din lotul general consideră că este bine a consuma produse din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic: Edineţ – 47,6±4,4%, Orhei – 54,5±3,3% şi Cahul – 47,2±3,5%.

Cunoştinţele elevilor din mediile urban şi rural la acest capitol sunt mai vaste în mediul urban – 57,7±3,3%, în comparaţie cu mediul rural – 45,3±2,7%, (p < 0,01) în lotul general şi în cele diferenţiale: Edineţ şi Orhei (p < 0,05).

4b. Consumul produselor din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (deprinderi). 73,0±1,9% de elevi consumă produse din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic cu următoarea distribuţie în loturile diferenţiale. Edineţ – 63,0±4,2%, Orhei – 63,5±3,2% şi Cahul – 90,0±2,1%. Cele mai bune deprinderi alimentare în consum de produse din carne le deţin respondenţii din raionul Cahul versus cei din raioanele Edineţ (p < 0,01) şi Orhei (p < 0,01).

5a. Consumul de produse din peşte de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (cunoştinţe). 34,5±2,0% dintre elevii din lotul general consideră că este bine a consuma produse din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic, fapt elucidat în următoarea distribuţie în loturile diferenţiale: Edineţ – 36,1±4,2%, Orhei – 38,7±3,3% şi Cahul – 28,8±3,2%. Cele mai puţine cunoştinţe le deţin respondenţii din raionul Cahul versus cei din raionul Orhei (p < 0,05).

5b. Consumul de produse din peşte de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic (deprinderi). 50,6±2,1% respondenţi

consumă produse din peşte de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic: Edineţ – 38,4±4,3%, Orhei – 21,6±2,8% şi Cahul – 76,6±3,0%. Cele mai bune deprinderi alimentare în consumul produselor din peşte le deţin respondenţii din raionul Cahul versus raioanele Edineţ (p < 0,001) şi Orhei (p < 0,001).

Concluzii

1. 91,5±1,2% dintre respondenţi din lotul general consumă fructe de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic. Cele mai bune deprinderi alimentare le deţin elevii din raionul Cahul (97,5±1,1%) versus cei din raioanele Orhei (87,3±2,2%), p < 0,001 şi Edineţ (89,2±2,7%), p < 0,001, în pofida faptului că diferenţe semnificative în cunoştinţele deţinute de elevii din raioanele sus-menţionate nu sunt depistate la acest capitol (Cahul – 90,5±2,1%; Orhei – 93,1±1,8%; Edineţ – 93,1±1,8%, p > 0,05). Numai 69,9±2,0% din 506 elevi consumă fructe zilnic sau de câteva ori pe zi.

2. 89,1±1,3% dintre respondenţi consumă din lotul general legume de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic şi numai 81,1±1,7% (p < 0,001) posedă cunoştinţe corecte la acest subiect. Cel mai mult consumă legume respondenţii din raionul Cahul (94,5±1,6%) vizavi de cei din raionul Edineţ (84,6±3,2%), p < 0,01, cu toate că cunoştinţele respondenţilor din raioanele sus-menţionate nu diferă marcant (Cahul – 79,6±2,8%; Edineţ – 84,6±3,2%, p > 0,05). Numai 63,4±2,2% din 493 de elevi consumă fructe zilnic sau de câteva ori pe zi.

3. 74,8±1,8% dintre elevi din lotul general consumă produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic, şi 70,8±1,9% au cunoştinţe corecte la acest subiect; p > 0,05. Cele mai bune deprinderi alimentare la acest capitol le deţin elevii din raionul Cahul (81,5±2,7%) vizavi de cei din raionul Edineţ (66,9±4,1%), p < 0,01, în pofida faptului că nivelul de cunoştinţe de care dispun respondenţii din raionul Cahul (59,2±3,5%) este semnificativ mai jos în comparaţie cu cel din raioanele Orhei (78,3±2,8%), p < 0,001 şi Edineţ (76,1±3,7%), p < 0,001. 46,3±2,5% din 414 elevi consumă produse lactate zilnic sau de câteva ori pe zi.

Tabelul 6

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul zilnic de fructe şi de legume (%)

Consumul de fructe zilnic								Consumul de legume zilnic							
Edineţ		Orhei		Cahul		Total		Edineţ		Orhei		Cahul		Total	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
82,3 ± 3,5	54,3 ± 4,6	66,8 ± 3,3	56,7 ± 3,6	73,9 ± 3,3	92,3 ± 1,9	72,7 ± 2,0	69,9 ± 2,0	70,9 ± 4,3	54,5 ± 4,7	62,5 ± 3,6	47,1 ± 3,6	63,1 ± 3,8	85,2 ± 2,6	64,8 ± 2,3	63,4 ± 2,2
p < 0,001		p < 0,05		p < 0,001		p > 0,05		p < 0,01		p < 0,01		p < 0,001		p > 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 7

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi mediul de trai, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de produse lactate (%)

Consumul de produse lactate 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural		Mediul urban		Mediul rural	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
73,1 ± 5,4	70,1 ± 5,6	79,3 ± 5,1	63,4 ± 6,1	84,5 ± 4,3	73,2 ± 5,3	75,4 ± 3,5	73,5 ± 3,6	65,0 ± 5,3	86,2 ± 3,9	55,3 ± 4,5	78,5 ± 3,7	73,8 ± 3,0	77,0 ± 2,9	68,9 ± 2,5	73,4 ± 2,4
p > 0,05		p < 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,01		p < 0,001		p > 0,05		P > 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

Tabelul 8

Distribuţia intervievaţilor în funcţie de locul de reşedinţă şi sex, conform cunoştinţelor şi deprinderilor alimentare referitoare la consumul de produse lactate (%)

Consumul de produse lactate de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic															
Edineţ				Orhei				Cahul				Total			
Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete		Băieţi		Fete	
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
72,5 ± 6,3	70,5 ± 6,4	78,4 ± 4,6	64,5 ± 5,4	85,2 ± 3,5	69,9 ± 4,5	72,5 ± 4,1	76,6 ± 3,9	60,7 ± 4,7	78,5 ± 4,0	57,4 ± 5,1	85,1 ± 3,7	72,6 ± 2,8	73,4 ± 2,7	69,2 ± 2,7	76,1 ± 2,5
p > 0,05		p < 0,05		p < 0,01		p > 0,05		p < 0,01		p < 0,001		p > 0,05		p > 0,05	

Notă: C – cunoştinţe; D – deprinderi.

4. 73,0±1,9% dintre intervievaţi consumă produse din carne de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic vizavi de 50,2±2,1%, deţinători de cunoştinţe corecte la acest capitol, p < 0,001. Cele mai bune deprinderi le au respondenţii din raionul Cahul (90,0±2,1%) versus cei din raioanele Orhei (63,5±3,2%), p < 0,001 şi Edineţ (63,0±4,2%), p < 0,001, contrar existenţei unui nivel de cunoştinţe semnificativ mai jos atestat la elevii din raionul Cahul la acest subiect (47,2±3,5%), p < 0,001 în comparaţie cu deprinderile lor alimentare.

5. 50,6±2,1% dintre elevi consumă produse din peşte de 2-4 ori pe săptămână sau zilnic şi 34,5±2,0% din ei posedă cunoştinţe corecte la acest capitol, p < 0,001. Cele mai bune deprinderi alimentare le deţin elevii din raionul Cahul (76,6±3,0%) versus cei din raioanele Edineţ (38,4±4,3%), p < 0,001 şi Orhei (21,6±2,8%), p < 0,001, cu toate că nivelul de cunoştinţe este semnificativ mai jos al respondenţilor din raionul Cahul (28,8±3,2%) versus cel din raionul Orhei (38,7±3,3%), p < 0,05 la acest capitol.

Bibliografie

1. UNICEF, Asociaţia „Sănătate pentru Tineri". Sănătatea şi dezvoltarea tinerilor. Studiu de evaluare a cunoştinţelor, atitudinilor şi practicilor tinerilor. Chişinău, 2005.
2. Barton R. L., Whitehead K. A review of community based healthy eating intervention. J. Hum. Nutr. Diet., 2008 Jul; 15; 21(4):378-379.
3. Pomerleau J., Lock K., Knai C., McKee M. Interventions Designed to Increase Adilt Fruit and Vegetable Intake Can Be Effective: A Systematic Review of the Literature. J. Nutr. 2005 Oct; 135:2486-2495.
4. Samuelson G. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. Eur. J. Clin. Nutr. 2000; 54 Suppl. 1:S21-8.
5. Sjoberg A., Haşlberg L., Hoglund D., Hilthen L.. Meal pattern, food choice, nutrient intake and lifestyle factors in The Goteborg Adolescence Study. Eur. J. Clin. Nutr. 2003; 57:1569-78.
6. Burchett H. Increasing fruit and vegetable consumtion among British primary schoolchildren: a review. Health Educ., 2003; 103:99-109.
7. Zepca V., Darii N., Zepca L., Ouş R., Chigai M., Şaptefraţi I.. Monitorizarea comportamentului cu risc pentru sănătate la elevii claselor 5-11 (12) din Republica Moldova. Materialele Congresului V al igieniştilor, epidemiologilor şi microbiologilor din Republica Moldova, Chişinău, 2003, vol. 3, p. 298-299.
8. Popovici V. Starea sănătăţii elevilor din raionul Edineţ şi factorii ce o determină. Materialele simpozionului practico-ştiinţific „Optimizarea supravegherii epidemiologice la nivel de teritoriu rural", Edineţ 2000, p.109-114.
9. Jonh J.H., Ziebland S., Yudkiun P., Roe L.S., Neil H.A. Effects of fruit and vegetable consumtion on plasma antioxidant concentration and blood pressure: a randomized conrolled trial. Lancet. 2002; 359:1969-1974.
10. Kristal A.R., Goldenhar L., Muldoon J., Morton R.F. Evaluation of a supermarket intervention to increase consumption of fruits and vegetables. Am. J. Health Promot., 1997; 11:422-425.

Elena Maximenco, *cercetător ştiinţific*
Centrul Naţional Ştiinţifico-Practic de Medicină Preventivă
Secţia Educaţie pentru Sănătate
Chişinău, str. Asachi, 66 A
Tel.: 574505
E-mail: emaximenco@yahoo.com

***Recepţionat** 23.09.2008*

ARTICOLE DE PROBLEMĂ, SINTEZĂ ŞI PRELEGERI

Evaluarea calităţii în analgezia postoperatorie: care ne sunt performanţele?

A. Belîi

Catedra Anesteziologie şi Reanimatologie nr. 1, USMF „Nicolae Testemiţanu"

Assessment of the Quality of Postoperative Pain Management: What are our Performances?

The present study evaluated the quality of postoperative pain management by questioning 100 patients after surgery. Six out of ten patients had severe to intolerable pain after surgery. Seven out of ten patients were unwilling to beneficiate of the same analgesia method for an eventual "future surgery". Eight out of ten patients ask for analgesia only when the pain is becoming intolerable. Nine out of ten patients know nothing about the postoperative pain and the existing possibility to treat it. In about nine out of ten patients the anesthetic agent is administered parenterally. The proposed solutions are: standardization and protocols, CME for staff and informative leaflets for patients.

Key words: postoperative pain, quality assessment, analgesia.

Послеоперационное обезболивание: каковы современные возможности?

Исследовано качество послеоперационного обезболивания на основе данных опроса 100 пациентов. Шесть пациентов из 10 страдали сильной до невыносимой боли; 7 пациентов из 10 не желали использование того же метода анальгезии на случай другой операции; 8 пациентов из 10 просили об обезболивании только при наличии нестерпимой боли; 9 пациентов из 10 не знали ничего о послеоперационной боли и о возможности ее купироиания; 9 пациентов из 10 получали анальгетик парентерально. Были выявлены следующие причины низкого качества послеоперационного обезболивания: неинформированность пациентов, низкий уровень подготовки медперсонала в данной области, отсувствие стандартов и клинических протоколов по обезболиванию, парантеральный метод введения препаратов болознен сам по себе. Предложенные решения проблемы: провести стандартизацию и протоколизацию процесса анальгезии, создать специальный курс лекций для усовершенствования знаний медперсонала и набор буклетов-памяток для пациентов.

Ключевые слова: послеоперационная боль, анальгезия, качество лечения.

Introducere

Iniţiată acum 40 de ani în industrie, teoria şi practica gestiunii calităţii implică astăzi aproape toate structurile producătoare de bunuri şi de servicii, iar, de foarte puţin timp – şi instituţiile medicale. O asistenţă medicală calitativă, conform OMS, trebuie să garanteze fiecărui pacient asortimentul actelor diagnostice şi terapeutice, care îi va asigura cel mai bun rezultat în termeni de sănătate, în conformitate cu nivelul actual al ştiinţei medicale, la preţul cel mai bun pentru acelaşi rezultat, la cel mai mic risc iatrogen şi pentru cea mai mare satisfacţie în termene de procedură, de rezultate şi din contacte umane în interiorul sistemului de sănătate [1].

Însă mecanismele de asigurare a calităţii nu pot fi transpuse direct din lumea industrială în cea medicală, din mai multe motive. Pentru industrie, calitatea este un mijloc de a atinge un obiectiv, pe când pentru medicină, calitatea este ea însăşi un obiectiv. Apoi există dificultatea găsirii unui consensus real, onest, între toţi partenerii implicaţi în asigurarea asistenţei medicale. Deseori obiectivele calităţii sunt percepute şi trasate în mod diferit de către administraţia instituţiei medicale, personalul medical şi de către pacienţi. Instituţiile medicale au o structură foarte segmentară: o secţie poate funcţiona foarte bine fără să fie interesată de desfăşurarea lucrurilor în cea de alături, iar complexitatea organizaţională, multitudinea de intervenanţi, relaţiile ierarhice puternice fac şi mai dificilă asigurarea calităţii. Nu un ultim rol îl are şi dificultatea de a implanta rapid în mediul medical o cultură a calităţii, determinată de particularităţile conceptului de asigurare a calităţii, neelaborat încă până la capăt pentru domeniul sănătăţii, cât şi al vocabularului, relativ abstract, utilizat [2].

Fiecare instituţie medicală, mai devreme sau mai târziu, va fi impusă să pună în aplicare măsuri specifice de organizare pentru a reduce disfuncţiile şi devianţele – inductori de cheltuieli suplimentare datorate noncalităţii. Tratamentul durerii postoperatorii este un indicator foarte relevant, ce integrează şi reflectă per ansamblu calitatea asistenţei perioperatorii într-o instituţie medicală [3].

Drept urmare, scopul cercetării a fost evaluarea calităţii analgeziei postoperatorii şi identificarea surselor de noncalitate într-un spital cu activitate chirurgicală intensă prin prisma următoarelor întrebări:

1. Ce ştiu pacienţii despre durerea postoperatorie ?
2. Care este atitudinea personalului medical faţă de durerea pacienţilor?
3. Ce părere au pacienţii despre modul în care le-a fost calmată durerea postoperatorie?
4. Vor alege oare pacienţii aceeaşi metodă de analgezie şi pe viitor?

Material şi metodă

Studiul a fost realizat în mod prospectiv în Centrul Naţional Ştiinţifico-Practic de Medicină de Urgenţă în perioada octombrie-decembrie 2007, pe un lot de 100 de pacienţi. După primirea acordului, pacienţii adulţi (≥ 18 ani), operaţi de urgenţă sau în mod programat pe aparatul locomotor sau pe cavitatea abdominală, care au fost transferaţi după intervenţie direct în secţia de profil, au completat un chestionar de satisfacţie standardizat şi validat [4]. Nu au fost chestionaţi pacienţii cu un nivel al cunoştinţei ≤ 13 puncte după GCS, patologie neurologică degenerativă, complicaţii septice, traumatism asociat sau combinat, intervenţii concomitente pe mai multe segmente şi cei internaţi în unitatea de terapie intensivă.

Datele sunt prezentate sub formă de medie şi deviere standard sau valori relative (%). Corelarea între fenomene a fost apreciată prin metoda Pearson. Un R2 > 0,3 a fost considerat semnificativ.

Rezultate

Caracterizarea generală a pacienţilor incluşi în studiu este prezentată în tabelul 1.

Tabelul 1

Caracterizarea generală a pacienţilor incluşi în studiu (n=100)

Vârsta, ani (M±SD)	48±17
Bărbaţi/femei, %	51/49
Intervenţii urgente/programate, %	43/57
Durată medie de spitalizare, zile (M±SD)	14±9,5
Intervenţii pe cavitatea abdominală, %	50
- Colecistectomie, %	22
- Apendicectomie, %	26
- Herniotomie, %	16
- Majore(rezecţii, anastomoze...), %	22
- Alte intervenţii, inclusiv PPC, %	14
Intervenţii pe aparatul locomotor, %	50
- osteosinteză membru superior, %	76
- osteosinteză membru inferior, %	24

1. Ce ştiu pacienţii despre durerea postoperatorie?

Majoritatea absolută (85%) a pacienţilor consideră normală şi inevitabilă prezenţa unei dureri după intervenţia chirurgicală. Desigur, această durere „trebuie să fie mare, deoarece am fost operat". Fapt interesant, nu există, practic, diferenţă dintre pacienţi în funcţie de nivelul lor de studii (primare – 22%; medii – 47%; superioare – 31%) în privinţa dată (respectiv, 82%, 88% şi 85% din respondenţi). Intensitatea durerii postopreratorii, resimţite de pacient, este reflectată pe figura 1.

S-a constatat deci existenţa unei dureri postoperatorii intense la majoritatea pacienţilor (63%), iar durerea raportată drept „extremă" a fost la, practic, fiecare a doua persoană (40%)!

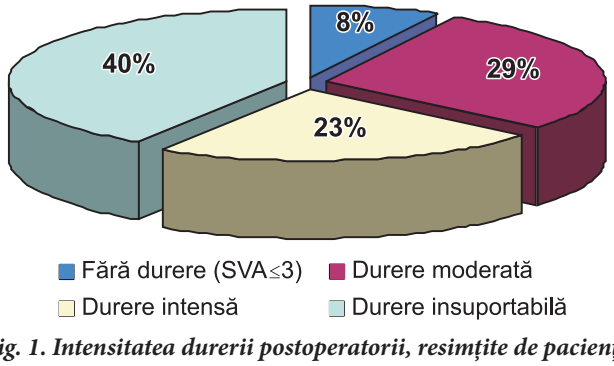


Fig. 1. Intensitatea durerii postoperatorii, resimţite de pacienţi.

Dacă durerea postoperatorie intensă este „o resimțire inevitabilă, normală” în viziunea pacientului (originară, de altfel, din mentalitatea personalului medical), atunci când oare bolnavul solicită administrarea unui analgezic? Răspunsul este prezentat în tabelul 2.

Tabelul 2

Solicitarea administrării unui analgezic în funcție de intensitatea durerii și de nivelul de studii

	Studii primare	Studii medii	Studii superioare
Solicită analgezic pentru a anticipa durerea	4%	0%	3%
Solicită analgezic la durere minimă	36%	21%	12%
Solicită analgezic la durere insuportabilă	60%	77%	82%
Nu solicită analgezic nici la durere insuportabilă	0%	2%	3%

Diferențele observate în solicitarea unui analgezic sunt surprinzătoare, dacă le privim, în special, în funcție de nivelul de studii al respondentului. Corelează oare „îndrăzneala” pacientului de a solicita personalului medical să-i fie calmată durerea cu nivelul lui de studii? Figura 2 răspunde afirmativ la această întrebare, indicând un grad de corelare extrem de ridicat, indiferent dacă faptul este privit prin solicitarea analgezicului pentru calmarea unei dureri minime (R2=0,98) sau insuportabile (R2=0,91).

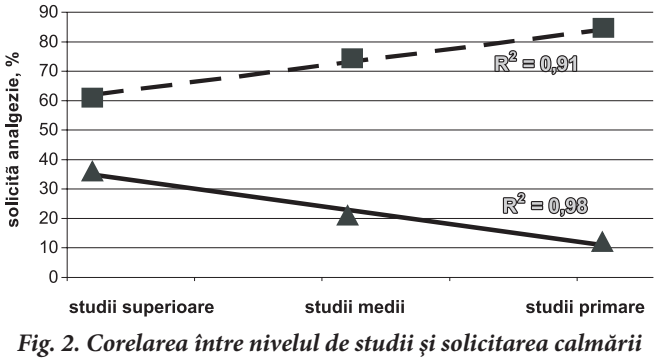


Fig. 2. Corelarea între nivelul de studii și solicitarea calmării durerii postoperatorii.

2. Care este atitudinea personalului medical față de durerea pacienților?

Aspectul dat este reflectat prin prisma pacientului. Majoritatea absolută a respondenților (79%) a declarat, că au fost întrebați dacă au avut sau nu durere postoperatoriu, însă doar fiecare al doilea (48%) a fost rugat să-și caracterizeze durerea resimțită (intensitate, localizare, iradiere etc). 93% dintre pacienți au afirmat că analgezicul le-a fost administrat la prima cerere, iar 7% și-au dorit o „atitudine mai atentă, mai amabilă”.

Luând în considerație faptul că majoritatea absolută a pacienților au solicitat administrarea unui analgezic doar în cazul că nu mai puteau suporta durerea, se pune întrebarea cît de rapid le-a fost administrat acest analgezic din momentul cererii? Iar dacă trecea prea mult timp de la cerere, solicitarea era repetată? Pe figura 3 este reflectat răspunsul la această întrebare.

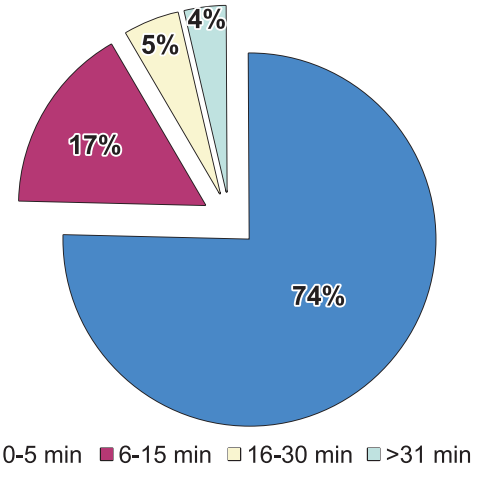


Fig. 3. Răstimpul dintre momentul solicitării și momentul administrării analgezicului.

Datele indică un răspuns practic imediat din partea personalului medical față de solicitarea administrării analgezicului și numai în 9% din cazuri pacienții au avut de așteptat mai mult de 15 minute.

3. Ce părere au pacienții despre modul în care le-a fost calmată durerea postoperatorie?

După administrarea analgezicului, doar 39% dintre pacienți au declarat o scădere semnificativă (≥ 50% din valoarea inițială) a intensității durerii. Fiecare al treilea pacient (26%) a rămas cu durere de intensitate medie după administrarea analgezicului. Ținând cont de faptul că 40% dintre pacienți au avut o durere insuportabilă postoperatoriu, administrarea de analgezic a redus de 13 ori numărul de persoane cu durere insuportabilă, micșorându-le la 3%. Totuși această scădere a intensității durerii după analgezie nu este întotdeauna atribuită analgezicului, după cum reiese din figura 4.

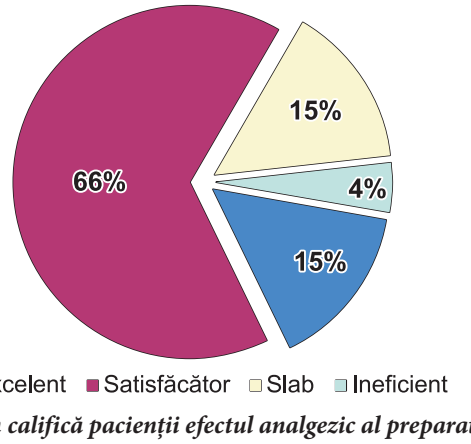


Fig. 4. Cum califică pacienții efectul analgezic al preparatului administrat.

Depinde oare efectul analgezic al preparatului administrat în funcție de nivelul de studii? Din tabelul 3 se observă că lipsa efectului analgezicului este apreciată identic de toți respondenții, indiferent de nivelul de studii (R2 = 0,1). Probabilitatea că efectul analgezicului va fi apreciat pozitiv este mai mare la pacienții cu studii primare (R2 = 0,45); exigența însă este vădit exprimată în cazul pacienților cu studii superioare.

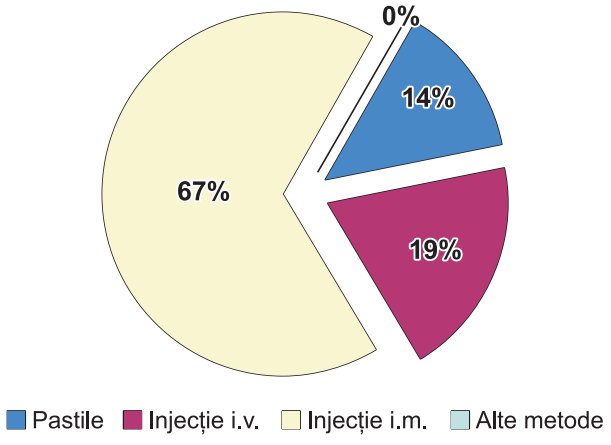


Fig. 5. Căile de administrare a medicației analgezice postoperatoriu.

Analgezicul trebuie să fie cu adevărat unul bun şi eficient, pentru a-i fi acordată această calificare (R2=0,91).

Tabelul 3

Efectul analgezic al preparatului administrat în funcție de nivelul de studii

	Studii primare	Studii medii	Studii superioare	Testul Pearson
Efect excelent (%)	16	19	9	R2=0,45
Efect satisfăcător (%)	76	58	67	R2=0,25
Efect slab (%)	4	17	21	R2=0,91
Fără careva efect (%)	4	6	3	R2=0,1

4. Vor alege pacienții aceeași metodă de analgezie și pe viitor?

Reieşind din datele figurii 5 se observă administrarea exclusiv parenterală a analgezicelor (86%). Calea enterală de administrare poate fi considerată drept una excepțională (14%).

Denumirea analgezicului prescris a ştiut-o doar fiecare al cincilea pacient (22%). De două ori mai multe persoane cu studii superioare au cunoscut denumirea şi posibilele efecte adverse ale medicamentelor administrate (33% vs 16% şi 17%, respectiv) faţă de cele cu studii medii sau primare.

Majoritatea pacienților nu ar alege aceeaşi metodă de analgezie pentru un eventual caz viitor (tabelul 4). Doar dacă nu ar avea alternativă... Or, alternativă există!

Tabelul 4

Alegerea aceleiași metode de analgezie și pe viitor

	Studii primare	Studii medii	Studii superioare
Întotdeauna (%)	32	25	25
Doar dacă nu este alternativă (%)	64	57	64
Niciodată (%)	4	18	12

Majoritatea pacienților au acceptat cu entuziasm ideea de a elabora un buclet informativ despre durerea postoperatorie şi posibilitățile ei de tratament, indiferent de nivelul de studii (84%, 86% şi 82%, respectiv, pentru cei cu studii primare, medii şi superioare).

Discuții

Fără îndoială, rezultatele obținute reflectă un concentrat de probleme, care depăşesc cadrul medico-biologic al temei abordate. Probabil, merită evidențiat chiar de la început următorul lucru: cauzele unei analgezii postoperatorii ineficiente sunt preponderent de ordin organizațional şi logistic şi nu de ordin ştiințific sau tehnic. Neinformarea pacienților cu privire la comportamentul lor faţă de prezența durerii provine din deficitul de cunoştințe în domeniu, în primul rând, al personalului medical [5]. Drept dovadă poate servi chiar şi faptul, că doar 2 studenți din 150 din anul 5 la medicină, au putut să enunțe definiția durerii după IASP – singura definiție validată şi acceptată pretutindeni în lume, fără excepție.

Surprinzător este şi faptul că pacienții tolerează durerea proporțional cu nivelul de studii. Probabil, pacienții cu studii primare par să fie alarmați mai devreme de o durere intensă care, instinctiv, îi conduce la căutarea unei soluții (în cazul dat, solicitarea analgezicului). Atunci este oare plauzibilă presupunerea că pacienții cu studii superioare, posedând, prin definiție, mai multă informație generală (sau „cultură generală"), găsesc în sine o explicație „plauzibilă" pentru durerea resimțită şi acceptă suferința?! Explicarea fenomenelor este esențială existenței umane, însă, la sigur, fundamentarea mitologică a durerii şi a tratamentelor ei în sec XXI este cam... o situație delicată (autorul a identificat circulația a cel puțin 11 mituri despre durere, răspândite într-un areal comun al medicilor şi al pacienților, susținute şi promovate cu ardoare şi de unii, dar şi de alții). Concluziile ce rezultă şi, în special, soluțiile, sunt clare şi evidente.

Faptul că 74% dintre pacienți au declarat că administrarea analgezicului s-a făcut într-un interval de până la 5 minute de la cerere, trebuie supus îndoielii. Analgezarea unui pacient este compusă dintr-un lanț de cel puțin 42 de acțiuni, ce formează un proces. Dacă admitem executarea corectă a procesului, atunci răstimpul real de administrare a analgezicului în condițiile unei unități convenționale este de 15-20 de minute (fără durata de instalare a analgeziei după administrarea medicamentului). Totuşi informația dată trebuie interpretată astfel: pacientul doreşte să promoveze faptul că personalul medical se străduie să facă lucrurile cât mai bine, în limitele resurselor şi ale cunoştințelor disponibile.

Altă întrebare este de ce atât de mulți pacienți evocă efectul mediocru, aproape absent al analgezicelor? Doar companiile farmaceutice le acordă note maxime pentru eficiență! Dacă durerea este deja prezentă (cu atât mai mult, intensă), eficiența analgezicelor scade simțitor, iar doza necesară pentru analgezie poate deveni supramaximă. Situația o poate rezolva doar protocolul de analgezie, care garantează un proces corect, eficient, nondiscriminatoriu şi cuantificabil. Numai 20% dintre pacienții studiați au fost tratați în conformitate cu palierele OMS de analgezie. De asemenea, trecerea la molecule originale şi moderne îşi vor demonstra, fără îndoială, beneficiul, iar abandonarea căii parenterale de analgezie (în special, celei intramusculare!) în favoarea celei enterale va conduce nu numai la creşterea eficienței în combaterea durerii, dar şi va scădea semnificativ cheltuielile spitalului şi norma de lucru a asistentelor medicale [6].

Concluzii

1. Calitatea joasă în asigurarea analgeziei postoperatorii este exprimată prin următorii indicatori:
   a) Şase pacienţi din 10 suferă după operaţie de durere intensă, până la intolerantă.
   b) Şapte pacienţi din 10 nu doresc să beneficieze de aceeaşi analgezie pentru o eventuală „dată viitoare".
   c) Opt pacienţi din 10 solicită analgezie, doar atunci când durerea devine insuportabilă.
   d) Nouă pacienţi din 10 nu cunosc nimic despre durerea postoperatorie şi despre posibilităţile ei de tratament.
   e) Circa la 9 pacienţi din 10 analgezicul se administrează parenteral.
2. Calitatea joasă în asigurarea analgeziei postoperatorii este determinată de următoarele cauze:
   a) lipsa referenţialului, standardelor şi a protocoalelor pentru analgezia postoperatorie;
   b) competenţa slabă în domeniu a personalului medical;
   c) lipsa de informare a pacienţilor;
   d) utilizarea tehnicilor de analgezice parenterale, dureroase *per se*.
3. Soluţiile pentru ameliorarea calităţii în managementul durerii postoperatorii sunt:
   a) standardizarea şi protocolizarea procesului de analgezie postoperatorie;
   b) organizarea modulului EMC Managementul durerii postoperatorii;
   c) elaborarea de buclete informative pentru pacienţi;
   d) utilizarea preponderentă a căii enterale de administrare a analgezicelor.

Bibliografie

1. Vassort E., le Gall J. Douleur. Programme d'amélioration de la qualité. Ed. Masson, 2003; p. 12.
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Principles de mise en oeuvre d'une demarche qualité en établissement de santé. ANAES, 2002, p. 25.
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. L'audit clinique: bases methodologiques de l'evaluation des pratiques professionnelles. ANAES, 1999.
4. Agence Nationale pour le Développment de l' Évaluation Médicale. La satisfaction des patients lors de leur prise en charge dans les établissements de santé. Revue de la littérature médicale. Paris, ANDEM, 1996.
5. Tullat G. Mesurer la satisfaction des patients. L'approche méthodique du CHU de Poitiers. Gestions Hosp., 1998; 381: 789-92
6. Terra J., Erbault M., Maguerez G. Amélioration de la qualité en établissements de santé et évaluation du changement induit. In: Matillon Y., Durieux P. L' Évaluation Médicale. Du concept à la pratique. Paris, ed. Flammarion Médecine-Sciences; 2000, p. 103-14.

Adrian Belîi, *dr., conferenţiar*
Clinica Anesteziologie şi Reanimatologie nr.1
Chişinău, Republica Moldova
MD-2004, str. Toma Ciorbă,1
E-mail: adrian_belai@hotmail.com

Recepţionat *25.06.2008*

Sindromul convulsiv în pediatrie

V. Diaconu[2], E. Podubnâi[1], M. Goţonoagă[2], N. Burlac[1], A. Cotoman[1]

[1] Catedra Neuropediatrie, [2] Catedra Pediatrie şi Neonatologic, USMF "Nicolae Testemiţanu"
Institutul de Cercetări Ştiinţifice în Domeniul Ocrotirii Sănătăţii Mamei şi Copilului, Chişinău

The Convulsive Syndrome in Pediatrics

The convulsive syndrome is a pediatric emergency with negative effects on the brain. The authors underline the importance of a detailed history, complete clinical examination, neurological examination, and adequate paraclinical investigation in order to avoid misdiagnoses and confusion with several non-epileptic paroxysmal events. Convulsive syndrome occurs as a consequence of metabolic perturbation that influences the activity of a previous normal brain. The pathogenesis of convulsive syndrome is discussed. Therapeutic tools and management of convulsive syndrome are presented, including etiological treatment and psychological and social assistance.

Key words: convulsive syndrome, pathogenesis, treatment, children.

Судорожный синдром в педиатрии

Судорожный синдром является педиатрическим неотложным состоянием, негативно влияющим на головной мозг. Авторы подчеркивают важность анамнеза, полного клинического обследования и неврологического обследования, параклинических данных для определения правильного диагноза и дифференциации с другими неэпилептическими состояниями. Судорожный синдром является результатом измененного обмена веществ, который влияет на функцию прежде нормального головного мозга. Обсуждается патогенез судорожного синдрома. Также представлены методы лечения и менеджмента, включительно этиотропное лечение, психологическая и социальная ориентация.

Ключевые слова: судорожный синдром, патогенез, лечение, дети.

Actualitatea temei

Sindromul convulsiv reprezintă crize paroxistice cerebrale, legate de o activitate excesivă şi hipersincronă a neuronilor corticali şi subcorticali, care se caracterizează prin contracţii musculare involuntare tonice, clonice sau tonico-clonice, asociate sau nu cu manifestări neurovegetative, senzoriale, psihice şi cu tulburări de conştienţă.

Convulsiile deţin un loc important în patologia de urgenţă a copilului, în special a sugarului. Problema convulsiilor apărute în copilărie capătă o importanţă socială tot mai vastă, dar şi medicală. 67-81% din convulsii se produc în primii 2 ani de viaţă. Profilaxia convulsiilor devine deseori dificilă, deoarece etiologia este greu de precizat şi cere efortul diferitor specialişti cu implicarea familiei, şcolii etc. în prevenirea traumatismului craniocerebral, al intoxicaţiilor, al accidentelor etc.

Invaliditatea psihică şi cea motorie, provocată în unele cazuri de convulsii, cere acordarea asistenţei de recuperare medico-socială a acestor copii. Sunt semnificative progresele din neurofiziologie, genetică, care contribuie la determinarea mecanismului în accesele convulsive. În ultimele decenii s-a redus numărul de cazuri de tetanie hipocalciemică şi de convulsii febrile.

Repere etiologice

Convulsiile pot fi provocate de: unele afecţiuni ale sistemului nervos central (SNC), unele boli infecţioase cu diferită localizare sau unele dezechilibre metabolice. Factorii favorizanţi ai convulsiilor la copii sunt următorii:

- Mielinizarea insuficientă a căilor nervoase cu o izolare imperfectă a neuronilor, descărcările sincrone producându-se cu multă uşurinţă.
- Dezvoltarea rapidă a creierului care induce hiperemie şi „edem fiziologic", explicat prin debitul circulator de 65% – la copil, faţă de 15% – la adult, debit care în stări patologice creşte şi mai mult.
- Instabilitatea neurovegetativă care transformă în agresiune brutală cauze inofensive, provocând uneori tulburări severe vasomotorii, umorale, termice.
- Configuraţia spaţiului subarahnoidian, care la copil este de dimensiuni mici.
- „Pragul convulsivant" motivat prin aceea că nu toţi copiii fac convulsii.

Anomaliile determinate genetic, „predispoziţia dobândită" (leziunile cerebrale perinatale, febra, alcaloza, hipoglicemia, hipocalciemia, hipomagneziemia, deshidratarea cu hiponatriemie, hiperhidratarea) scad pragul convulsivant favorizând apariţia convulsiilor.

Factorii care cresc pragul convulsivant, inhibând instalarea convulsiilor, sunt: maturarea cerebrală, acidoza, deshidratarea celulară, medicaţia anticonvulsivantă.

Repere patogenetice

Indiferent de natura lor (epileptică sau accidentală), convulsiile copilului au la bază descărcări bioelectrice anormale (ritmice şi hipersincrone) ale neuronilor corticali şi subcorticali. Acestea sunt provocate de modificările de excitabilitate neuronală ca urmare a unor perturbări ale homeostazei mediului extracelular perineuronal sau a unor perturbări metabolice neuronale, legate de implicarea neuronilor în procese inflamatorii cerebrale, sau de unele anomalii metabolice congenitale. Pot fi şi cauze neidentificate (convulsii idiopatice).

În unele situaţii cauza declanşatoare este solicitarea cerebrală anormal de intensă. În alte cazuri, intensităţile sunt fiziologice dar un neuron cu prag de excitabilitate anormal de scăzut (dobândit sau determinat genetic) produce descărcări convulsivante.

La baza scăderii pragului convulsivant sunt modificările de excitabilitate neuronală. Indiferent de cauza convulsiilor, se produc perturbări ale schimburilor ionice transmembranare neuronale (scăderea fluxului de Na^+ sau exagerarea sa, depleţia K^+ intracelular) care generează depolarizarea membranei neuronale, scăderea stabilităţii electrice şi creşterea excitabilităţii neuronale.

În rezultat, se produc descărcări electrice ale neuronilor din focarul convulsivant, iar ca expresie clinică se produce criza convulsivă.

Se consideră că orice convulsie îşi are sediul într-un focar (funcţional sau organic) de excitaţie neuronală. Descărcările neuronale din focar pot fi localizate (convulsii locale), se pot extinde spre zone cerebrale învecinate sau în mod difuz (transformare în criză convulsivă generalizată). Există o tendinţă de autolimitare („stingere") a descărcării ritmice convulsive şi de limitare a difuziei excitaţiei din focarul primar, datorită epuizării metabolice a neuronilor şi acţiunii mecanismelor normale inhibitorii, care cresc stabilitatea membranelor neuronale faţă de excitaţie [10].

Analizând particularităţile fiziopatologice ale convulsiilor, majoritatea autorilor subliniază frecvenţa lor la copii cu atât mai mare, cu cât vârsta este mai mică (cu excepţia perioadei neonatale). Ea este considerată drept o modalitate de reacţie a creierului legată de imaturitatea sa histologică, biochimică, funcţională din cauza mielinizării incomplete, a surplusului de apă, a metabolsimului mai intens, a imaturităţii mecanismelor cerebrale de inhibiţie.

Cercetările efectuate la animale nou-născute au arătat că encefalul imatur are aptitudini convulsivante mai mici decât creierul adult. S-a demonstrat [10], prin înregistrări intracelulare pe neuronii corticali, că mecansimele inhibitorii sunt mai dezvoltate decât cele excitatorii. Studiul ultrastructurii creierului confirmă dezvoltarea precoce a sinapselor axosomatice cu o acţiune inhibitorie în raport cu cele axodendritice – excitatorii. În rezultat, este dificilă declanşarea convulsiilor la nou-născut, al cărui prag convulsiv este cu mult mai ridicat decât la adult. Aceste constatări explică raritatea crizelor convulsive, caracterul lor parţial, difuzia slabă şi absenţa generalizării la nou-născut. Se consideră că numai leziunile cerebrale severe, tulburările metabolice importante pot provoca apariţia crizei convulsive la un sugar sub vârsta de 6 luni, cu un sistem nervos mai puţin excitabil. Prognosticul acestora este sever. După vârsta de 6 luni până la 4 ani, când predomină mecanisme excitatorii cerebrale, tendinţa către convulsii creşte, deoarece şi patologiile cerebrale sau extracerebrale sunt mai frecvente (neuroinfecţii, intoxicaţii acute cu toxice convulsivante, traumatisme craniocerebrale, tulburări

circulatorii cerebrale legate de hiperpirexie, hipoglicemie, hipocalciemie, hiperhidratare cerebrală, hiponatriemie, hipomagnesiemie etc.).

Un rol important îl are şi predispoziţia familială sau ereditară, când în aceeaşi situaţie (febră etc.) unii copii fac convulsii, iar alţii – nu [6, 10]. Factorul ereditar se manifestă şi prin labilitate neurovegetativă, tulburări metabolice.

Unele aspecte ale tabloului clinic

Convulsiile se pot asocia sau nu cu tulburări de conştienţă şi reprezintă o urgenţă neurologică la copil.

Crizele convulsive pot fi de o scurtă durată, mai puţin de 15min, sau de lungă durată – peste 30 min, se pot repeta la intervale scurte, fără revenirea conştiinţei între crize, ceea ce poate duce la *status epilepticus*.

Crizele convulsive pot fi: parţiale şi generalizate.

Crizele parţiale sunt motorii (clonism de pleoape, de comisură labială, de membru sau de hemicorp, ocular), automatisme (privire fixă, masticaţie), vegetative (cianoză, bradicardie, tahicardie, hiperpnee, apnee).

Crizele generalizate pot fi tonice, clonice, tonico-clonice, hipotone, mioclonice, spasme.

Repere de diagnostic

Anamneza are o valoare importantă în diagnosticul crizelor convulsive şi al epilepsiei. O mare importanţă o are anamneza pre-şi perinatală, dezvoltarea neuropsihomotorie anterioară (afecţiuni congenitale sau familiale), contactul cu substanţe toxice, traumatisme (în special, craniocerebrale), vaccinările, tratamentul medicamentos etc.

Manifestările convulsive pot fi descrise de copil, de părinţii sau de medicii care le asistă. Această urgenţă pediatrică majoră cere asigurarea libertăţii căilor aeriene, recoltarea materialelor pentru examen de laborator, medicaţia anticonvulsivantă, calmarea părinţilor, prevenirea traumatismelor.

Examenul clinic general cere o atenţie deosebită: dezvoltarea fizică (greutatea, talia; perimetrele, în special, craniene (microcefalia poate fi o suferinţă cerebrală prenatală, rezultatul unei infecţii intrauterine; macrocefalia – semn de hidrocefalie)), semne ale traumatismului recurent (hematoame orbitale etc.); stigme cutanate – hemangioame etc.; starea clinică generală atunci când au loc convulsiile: rahitism, tulburări metabolice, simptome de boli infecţioase etc.

Este important şi examenul neurologic complex, efectuat de specialistul neuropediatru [5, 6, 7, 8].

Se atrage atenţie:

- Semnelor neurologice focale.
- Asimetriei membrelor (hemiplegia spastică congenitală).
- Spasticităţii, reflexelor osteotendinoase vii, prezenţei clonusului (paralizie cerebrală infantilă, anomalie cerebrală congenitală).
- Retardului în dezvoltarea neuropsihomotorie (sugerează suferinţa cerebrală prenatală).
- Dilataţiilor venoase epicraniene, depistării suflului la auscultaţia cerebrală (poate semnala o anomalie vasculară).
- Examenului fundului de ochi: hemoragie retiniană în hemoragie intracraniană, hematom subdural, traumatism craniocerebral, anomalii ale hemostazei; edem papilar (în edemul cerebral acut, encefalopatie). Atunci când la cercetarea fundului de ochi se depistează dilataţia venoasă, edemul retinian, poate fi vorba de o glomerulonefrită, pielonefrită cronică, insuficienţă renală acută şi cronică, hipertensiune arterială cu encefalopatie hipertensivă şi cu convulsii. Atrofia nervului optic apare în paraliziile cerebrale cu convulsii recurente, sindrom Stuge-Weber.

Testele paraclinice sunt indicate doar în situaţii clinice specifice. La copiii cu sindrom convulsiv nu sunt admise examenele excesive. Este recomandată ionograma sangvină (în asocierea convulsiilor cu diaree acută şi cu alte infecţii ale sugarului şi ale copilului mic), Ca-emia, Mg-emia, glicemia, ureea şi creatinina sangvină. Uneori sunt necesare: amoniemia, cromatografia aminoacizilor, mucopolizaharidele în urină etc.

Mai sunt necesare: hemoleucograma, sumarul urinei, hemocultura, urocultura, coprocultura, examenele serologice pentru infecţiile virale, testul Astrup, PaO2, PaCO2, bilirubinemia, testele hepatice, examene toxicologice. Se vor efectua, de asemenea, ECG, EEG, radiografia craniului, puncţia lombară (este recomandată copiilor mai mici de 1 an care au făcut primul lor episod convulsiv, asociat cu febră; copiilor mai mari, le este indicată când nu se depistează alte cauze ale febrei sau ale semnelor meningiene). EEG nu va fi un examen de rutină, căci are şi limite considerabile. Însă are o utilitate remarcabilă în diagnosticul epilepsiei (V. Popescu, 1973). Rezultatele EEG sunt influenţate de diverşi factori: vârsta, gradul de maturitate a SNC, febra, oboseala, afecţiunile intercurente, hipoglicemia, capacitatea copilului de a coopera în timpul examinării. Pentru diagnosticarea corectă este important a culege corect datele clinice, paraclinice, EEG (V. Popescu şi colab., 1995).

Rezonanţa magnetică nucleară este un examen ce poate fi util în epilepsie şi va fi utilizat, dacă este accesibil. Examenele citogenetice pot fi efectuate când este suspectată aberaţia cromozomială.

Repere de tratament

Pentru un tratament eficient se va ţine cont de următoarele detalii:

- Criza convulsivă este primară sau s-a repetat în trecut.
- Momentul apariţiei – dimineaţa devreme pot debuta crizele hipoglicemice, în timpul somnului– crizele epileptice.
- Traumatismul psihic, starea de anxietate – crize funcţionale; la efort fizic – sincope cardiogene etc.
- Căderea bruscă sau înecul în timpul alimentaţiei pot cauza crize epileptice.
- Debutul crizei – clonii localizate pe membrele superioare sau antrenarea musculaturii scheletice de la debut.
- Ochii – plafonare, clonii ale pleoapelor.
- Lingerea ritmică a buzelor, mişcări masticatorii ritmice, mişcări de deglutiţie, clonism al unei comisuri bucale etc.
- Poziţia – opistotonus, deviere şi rotaţie spre o parte.
- Tremurături, mişcări bruşte de flexiune sau de extensiune, hipertonus, mişcări tonico-clonice ale membrelor superioare şi inferioare.

- Copilul este sau nu conştient – se va aprecia starea după modul în care răspunde în timpul crizei, după recunoaşterea sau nu a mediului şi a persoanelor etc.
- Comportament straniu în timpul crizei – deplasare fără scop, manipulare neîndemânatică a jucăriilor, altor obiecte etc.
- Pierderea controlului sfincterian.
- Tegumentele reci, umede, palide – în convulsii hipoglicemice; fierbinţi – în convulsii febrile etc.
- Durata accesului.

În tratamentul convulsiilor accidentale este utilizată:

1. terapia anticonvulsivantă;
2. terapia etiologică.

Criza convulsivă este o urgenţă pediatrică care comportă un risc vital şi efecte nefavorabile asupra creierului. Tratamentul de urgenţă constă în administrarea Diazepam, tub rectal la domiciliu sau i.v. (0,5 mg/kg/20 sec, fără a depăşi 1 mg/kg), în spital. Poate fi utilizat şi Fenobarbital, i.v. (20 mg/kg), cu control strict al funcţiilor vegetative.

La externarea pacientului din spital nu se recomandă un tratament îndelungat, riscul de epilepsie fiind mic, şi nu sunt dovezi că pot fi prevenite crizele prin tratament preventiv prelungit.

Tratamentul etiologic în majoritatea crizelor convulsive la copii previne repetarea acestora şi sechelele.

Bibliografie

1. I. Aicardi. Epilepsy in children. New York: Raven Press, 2nd ed., 1994, p. 338-341.
2. O. Dulac. Convulsions et epilepsies du nouveau-ne et du nourisson. Paris: Medicine Sciences, Neurologie Pediatrique, 2-e ed., 1998, p. 367-406.
3. I. Ilciuc. Neuropediatrie, Chişinău, 2002.
4. V. Popescu., C. Arion., D. Dragomir. Convulsiile şi epilepsia la copii. Bucureşti: Ed. Medicală, 1991.
5. V. Popescu. Convulsiile şi epilepsia în practica pediatrică. Revista Română de Pediatrie, V. XLVIII, Nr. 1, 1999, p. 85-105.
6. R. Priscu, V. Popescu. Electroencefalografia pediatrică. Bucureşti: Ed. Didactică, 1973.
7. I. M. Snock. et al. Delayed deterioration following mild head injury in children brain. 1984, N. 107, p. 15-36.
8. Gh. Railean. Rolul factorilor lezanţi în procesul de adaptare şi dezadaptare neurologică la copii. Buletin de perinatologie, 2004, Nr.1, p. 66-70.
9. C. Rusnac. Sindromul convulsiv. Sindroame în pediatrie. Bucureşti, 1990, p. 261-288.
10. Peter Cooper, Robert Johnson, Haroon Salojee. Dereglarea respiraţiei. Diagnosticul diferenţial între convulsii şi spasme. Buletin de perinatologie, 2004, Nr. 1, p. 71-74.
11. A. Siric. Implicaţiile factorului psihic în realizarea sincopelor neurogene la copii. Buletin de perinatologie, 2003, Nr. 2, p. 25-28.
12. I. Aicardi. Les convulions hipepyretiques de l'enfant. Arch. Fr. Ped., 1972, Nr. 29, p. 1-5.

Elisaveta Podubnâi, *dr., conferenţiar*
Catedra Pediatrie şi Neonatologie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. Burebista, 93
Tel.: 334983

Recepţionat *24.06.2008*

CAZURI CLINICE

Hernia Morgagni: raportare de caz clinic şi revista literaturii

E. Guţu, V. Iacub, V. Culiuc

Catedra Chirurgie Generală şi Semiologie, USMF „Nicolae Testemiţanu"

Morgagni Hernia: a Case Report and Review of the Literature

Morgagni hernias comprise 2%-5% of congenital diaphragmatic hernias; most are found in children, but 5% are found in adults. The only treatment is closure of the herniary pass, even if the patient is asymptomatic. We report a case of a 34-yr-old man with a Morgagni hernia, followed by a review of the contemporary literature.

Key words: Morgagni hernia, radiological method of diagnostic, surgery.

Грыжа Morgagni: клинический случай и обзор литературы

Грыжа Моргани составляет 2-5% из всех врожденных грыж диафрагмы; чаще всего встречается в детском возрасте, но в 5% случаев может быть обнаружена и у взрослых. Хирургическое лечение заключается в простом ушивании грыжевого дефекта, если даже клинически нет никаких симптомов. Представляем клиническое наблюдение больного 34-х лет с грыжей Моргани и обзор современной литературы по соответствующей.

Ключевые слова: грыжа Моргани, рентгенология, хирургическое лечение.

Introducere

Hernia Morgagni reprezintă tipul cel mai rar întâlnit de hernie diafragmală congenitală (2%-5%), cu origine în trigonul sternocostal, delimitat de fibrele musculare xifosternale şi de marginea costală [1-4]. Insuficienţa fuziunii în partea anterioară a membranei pleuroperitoneale şi deficitul local de fibre musculare rezultă în formarea unei hernii în acest spaţiu [2, 5]. La adulţi, patologia e atestată doar în 5% din cazuri şi se manifestă printr-o simptomatică nespecifică [4], de la indigestie până la fenomene de ocluziune intestinală.

Caz clinic

Pacientul M., bărbat, 34 de ani, se adresează cu următoarele acuze: dureri intermitente de intensitate elevată în epigastru şi retrosternal, nausea, xerostomie, dereglarea tranzitului intestinal, meteorism, dispnee moderată şi slăbiciune generală. Istoricul bolii, cu o durată de aproximativ o lună, a debutat prin dureri subscapulare pe dreapta după un efort fizic consistent. La examenul obiectiv se apreciază o stare generală relativ satisfăcătoare, murmur vezicular diminuat la baza hemitoracelui drept şi sistem cardiocirculator compensat. Abdomenul – simetric, indolor, sensibil uşor la palpare în epigastru. Lipsa unui anamnestic concludent, alături de corelaţia durerilor epigastrale cu efortul fizic, au sugerat eventualitatea existenţei unei patologii a diafragmului, motiv pentru care se indică radiografia regiunii toracice în două proiecţii.

Clişeul radiologic anteroposterior reflectă existenţa unei formaţiuni de volum la baza hemitoracelui drept (fig. 1), laterograma poziţionând-o în mediastinul anterior (fig. 2). Pentru a stabili corelaţiile tumorii cu diafragmul, pulmonul drept şi alte formaţiuni anatomice ale mediastinului, se indică tomografia computerizată (TC), care descoperă un defect parietal în proiecţia trigonului costosternodiafragmal drept, cu prolabarea unui segment colic în cavitatea toracică (fig. 3).

Pacientul este operat programat sub anestezie generală cu miorelaxare şi cu intubaţie orotraheală. Abordul – laparotomie mediană superioară. La revizie s-a depistat un defect parietal diafragmal de dimensiuni 7 x 5 cm, în proiecţia triunghiului Morgagni pe dreapta (fig. 4), prin care hernia un segment de colon transvers. Ultimul a fost extras din sacul hernial şi, după controlul viabilităţii, repus în cavitatea peritoneală. Sacul hernial, care prolaba până la 7 cm în cavitatea toracică, a fost supus eversiunii efectuându-se rezecarea parţială a acestuia. Marginile peritoneului parietal au fost ajustate prin suturi separate, herniorafia realizându-se printr-un overlapping cu fir sintetic întrerupt. Spaţiul subhepatic a fost drenat cu un tub perforat, exteriorizat în regiunea flancului drept, care a fost înlăturat la a 2-a zi după intervenţie. Perioada postoperatorie a decurs fără complicaţii. La a 6-a zi postoperatorie este efectuată radiografia toracică de control care atestă dispariţia formaţiunii de volum din hemitoracele drept. Pacientul este externat la a 7-a zi de la intervenţia chirurgicală, în stare generală satisfăcătoare.

Discuţii

Hernia diafragmală congenitală este constatată la aproximativ 1 din 2000-5000 de nou-născuţi [3, 4]. Tipul cel mai frecvent de hernie (80%), depistat deja la etapa de dezvoltare intrauterină, este hernia Bochdalek [3], rezultată din defectul diafragmului posterior. Cea mai rară hernie congenitală diafragmatică se numeşte hernia Morgagni şi a fost descrisă pentru prima dată de morfopatologul italian Giovanni Battista Morgagni, în 1769, în timpul examinării postmortem a unui pacient decedat prin traumatism cerebral [1]. Hernia Morgagni este localizată posterolateral de stern, fiind numită, dealtfel, şi hernie retrosternală, substernală, parasternală sau subcostosternală. Defectul congenital al fuziunii septului transvers diafragmatic cu arcul costal delimitează o zona slabă care, fiind supusă unei presiuni intraperitoneale continue, va da naştere unei hernii [1]. Hernia Morgagni poate coexista cu alte anomalii, ca malrotaţia intestinală sau defectul septului pericardic, hernierea viscerelor producându-se în sacul pericardial [6, 7]. Alte anomalii asociate frecvent cu hernia Morgagni sunt: defectele congenitale cardiace (80%), omfalocelul (15%) şi sindromul Down (14%). Deşi este o patologie congenitală, hernia Morgagni este identificată mai frecvent doar în adolescenţă, când începe să capete expresie clinică [3]. Obezitatea sau efortul fizic intens promovează hernierea prin mărirea presiunii intraabdominale [6], uneori aceasta fiind consecutivă unui traumatism [1].

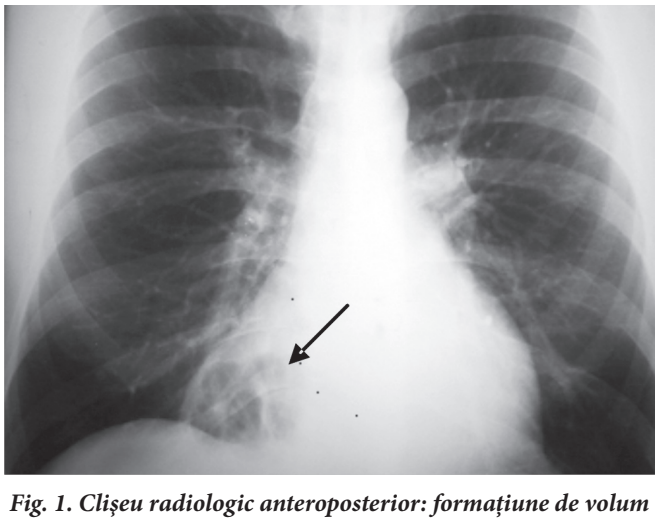


Fig. 1. Clişeu radiologic anteroposterior: formaţiune de volum în unghiul cardiofrenic drept.

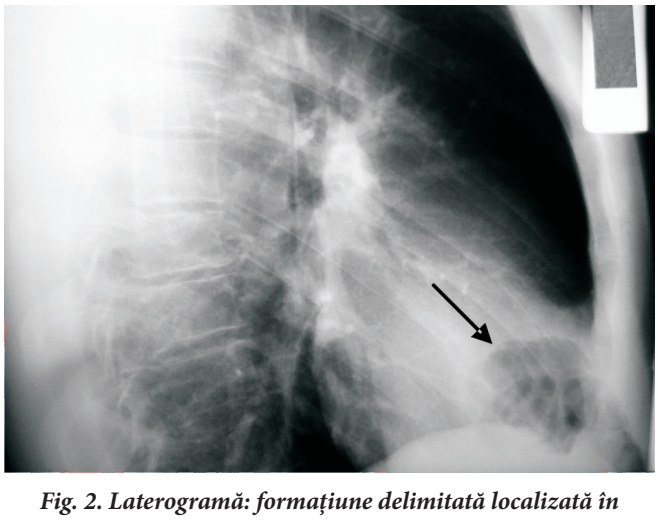


Fig. 2. Laterogramă: formaţiune delimitată localizată în mediastinul anterior.

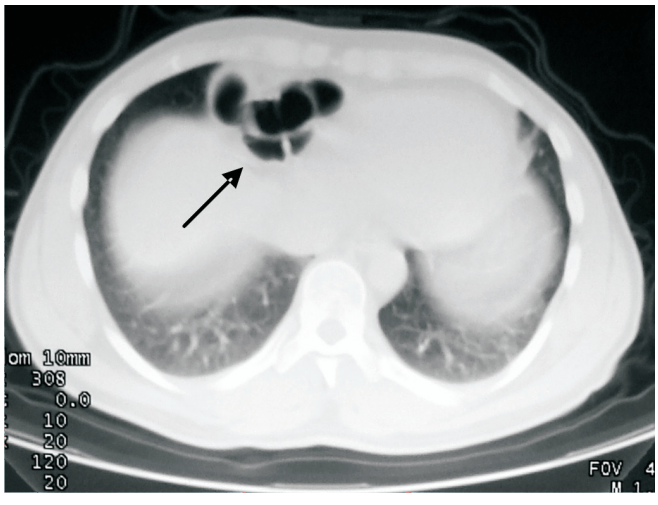


Fig. 3. TC: segment colic herniat în cavitatea toracică.

Hernia Morgagni este una adevărată, sacul hernial fiind reprezentat de peritoneul parietal intact. Localizarea obişnuită este pe dreapta (90%) şi nu ocupă, decât foarte rar, spaţiul triunghiular amuscular stâng al diafragmului (2%), în acest caz fiind vorba despre hernia Larrey (sau hernia Morgagni-Larrey) [1, 2, 5]. Incidenţa redusă a herniei pe stânga este explicată prin formarea unei bariere în proiecţia trigonului sternocostal de către sacul pericardiac. Localizarea bilaterală este, de asemenea, rară (8%) [2].

Conţinutul obişnuit al sacului hernial la copii este doar marele epiplon, cu vârsta, însă, defectul are tendinţa de a se lărgi, ajungând să domicilieze şi alte organe abdominale, cele mai frecvent descoperite fiind: ficatul, splina şi omentul [3]. Numărul total de pacienţi cu hernie Morgagni se presupune a fi mult mai mare decât cel sugerat de literatură, pentru că în majoritatea sa aceste hernii nu au expresie clinică. Astfel, majoritatea bolnavilor cu hernie Morgagni sunt diagnosticaţi tardiv graţie unor forme asimptomatice sau unor acuze respiratorii şi/sau gastrointestinale nespecifice [1]. Manifestarea acută a bolii este semnalată mai frecvent la copii, la pacienţii maturi hernia fiind deseori „mută". Dispneea este comună la pacienţii pediatrici, la maturi deranjamentul fiind cauzat de durerea retrosternală şi, mai rar, de palpitaţii [2]. Aproximativ în 30% din cazuri hernia este descoperită incidental [2]. Diagnosticul este stabilit prin radiografia toracică simplă şi prin cea cu contrast, laterografia fiind, de regulă, concludentă. Ca metodă de screening, aceasta poate fi utilă la copii cu risc elevat (alte anomalii, forme familiale de hernii diafragmatice congenitale) [1]. Tabloul radiologic variază în dependenţă de caracterul conţinutului hernial (stomac, intestin subţire, colon, oment, ficat), fiind reprezentat mai des printr-o masă solidă sau fluidă retrosternală, cu localizare în unghiul cardiofrenic. Examenul baritat nu relevă constant modificări sugestive, astfel încât tomografia computerizată se impune, urmând a se stabili indicaţiile către operaţie şi abordul raţional. TC permite stabilirea diagnosticului, mai ales când sacul herniar nu este populat sau găzduieşte omentul sau o parte a ficatului. Prezenţa unui organ cavitar în sacul herniar poate crea confuzii diagnostice, intestinul alunecând deseori în sac sau părăsindu-l temporar, încât constatarea gazelor în interiorul leziunii nu este o regulă. Utilizarea rezonanţei magnetice nucleare şi a scintigrafiei ficatului, deşi pot aduce beneficii prin detectarea masei tumorale în mediastinul anterior, sunt rezervate cazurilor dubioase, costul procedurilor nejustificând apelarea largă la aceste metode [1]. Laparoscopia este utilă în cazurile ce ridică probleme diagnostice semnificative. Recunoaşterea herniei Morgagni este dificilă în urgenţă, diagnosticul tardiv punând în pericol viaţa pacientului. De aceeia, deşi în majoritatea sa este asimptomatică, odată descoperită, hernia Morgagni reprezintă o indicaţie către operaţie, pentru a nu se ajunge la complicaţiile sale: strangularea sau ocluziunea intestinală, incidenţa cărora creşte cu vârsta [2].

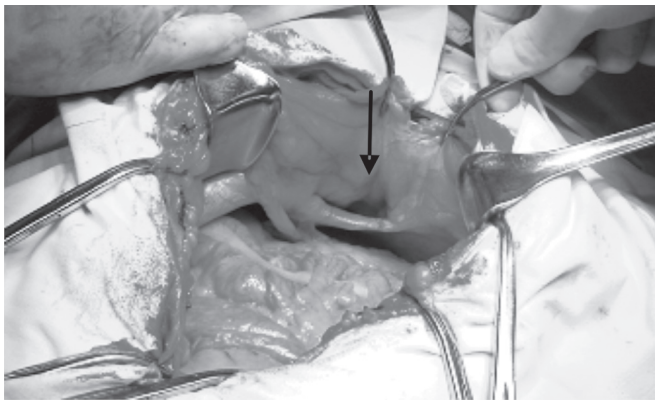


Fig. 4. Imagine intraoperatorie: poarta herniei congenitale Morgagni.

Prezenţa colonului în sacul herniar este o indicaţie absolută pentru a interveni chirurgical, riscul unei obstrucţii intestinale fiind iminent. Dacă hernia este de dimensiuni reduse sau conţine doar omentul, operaţia este indicată în recurenţa frecventă a simptomaticii.

Abordul transabdominal este preferat în cazul unui diagnostic preoperatoriu cert, în special în hernia Morgagni bilaterală, şi permite reducerea uşoară a viscerelor herniate în cavitatea peritoneală, precum şi revizia minuţioasă a acestora. Laparotomia mediană superioară se preferă pentru hernia bilaterală, în cea unilaterală poate fi practicat şi abordul subcostal sau cel paramedian [1].

Calea de acces transtoracică este aleasă pentru expoziţia largă pe care o oferă aceasta şi abordul facil al sacului. Mai mult decât atât, calea oferă şi posibilitatea reexpansiunii pulmonare prin drenajul spaţiului restant după lichidarea herniei. Toracotomia posterolaterală se preferă la pacienţii fără laparotomii în anamneză, în lipsa abdomenului acut şi a herniei bilaterale [2, 8]. Totuşi sunt raportate cazuri în care a fost nevoie de a se interveni repetat după un procedeu toracic anterior, constatându-se o hernie Morgagni bilaterală. Astfel, toracotomia pare a avea mai puţini adepţi, fiind indicată într-un diagnostic incert, care nu exclude caracterul tumoral al formaţiunii mediastinale.

Rezolvarea laparoscopică datează din 1992, când Kuster şi coaut. realizează prima intervenţie de acest gen pentru hernia Morgagni [9], metoda devenind una excelentă atât pentru diagnosticarea, cât şi pentru repararea herniei Morgagni necomplicate; pacienţii beneficiind de toate avantajele

metodei [1]. Abordul toracoscopic a fost raportat într-un număr redus de cazuri [2].

Sacul herniar poate fi rezecat sau prezervat, la necesitate urmând a fi utilizat în cursul herniorafiei. Majoritatea autorilor nu recomandă mobilizarea cu excizia ulterioară a sacului herniar – procedură cu risc înalt de producere a pneumomediastinului masiv cu repercusiuni asupra sistemului cardiopulmonar. Ramachandran şi coaut. (1999), abandonând sacul şi efectuând TC de control la o lună de la operaţie, remarcă în majoritatea observaţiilor dispariţia completă a acestuia [10]. Totuşi Rau şi coaut. (1994) ridică sacul herniar, argumentând prin reducerea ratei recidivelor postoperatorii şi a degenerării chistice a acestuia [1, 11]. Unii autori recomandă abandonarea *in situ* a sacului cu închiderea defectului, folosind sutura întreruptă cu fire neresorbabile şi fortificarea peretelui diafragmal prin plasarea unei meşe sintetice în spaţiul preperitoneal. Protezele utilizate în acest sens sunt cele din polipropilenă şi politetrafluoretilenă, ultima cu avantajul de a fi plasată în contact direct cu viscerele. Rata recurenţei în chirurgia herniei Morgagni este una foarte joasă, de aceea asupra tratamentului operatoriu se insistă chiar şi la bolnavii asimptomatici [5], pentru care tratamentul laparoscopic pretinde a deveni unul de elecţiune [12].

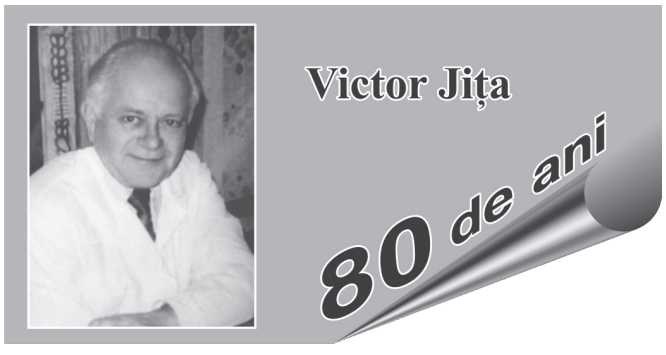
Bibliografie

1. Loong T.P.F., Kocher H.M. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni. Postgrad. Med. J., 2005; 81(951): 41-4.
2. Kurkcuoglu I.C., Eroglu A., Karaoglanoglu N., Polat P., Balik A.A., Tekinbas C. Diagnosis and surgical treatment of Morgagni hernia: report of three cases. Surg. Today, 2003; 33(7): 525-8.
3. Robnett-Filly B., Goldstein R.B,, Sampior D., Hom M. Morgagni hernia: a rare form of congenital diaphragmatic hernia. J. Ultrasound. Med., 2003; 22(5): 537-9.
4. Barut I., Tarhan O.R., Cerci C., Akdeniz Y., Bulbul M. Intestinal obstruction caused by a strangulated Morgagni hernia in an adult patient. J. Thorac. Imaging., 2005; 20(3): 220-2.
5. Eroglu A., Kurkcuoglu I.C., Karaoglanoglu N., Yilmaz O. Combination of paraesophageal hernia and Morgagni hernia in an old patient. Dis. Esophagus, 2003; 16(2): 151-3.
6. Court F.G., Wemyss-Holden S.A., Fitridge R., Maddern G.J. Unusual case of Morgagni hernia associated with malrotation. ANZ J. Surg., 2003; 73(9): 772-3.
7. Al-Salem A.H., Nawaz A., Matta H., Jacobsz A. Herniation through the foramen of Morgagni: early diagnosis and treatment. Pediatr. Surg. Int., 2002; 18(2-3): 93-7.
8. Lanteri R., Santangelo M., Rapisarda C., Di Cataldo A., Licata A. Bilateral Morgagni-Larrey hernia: a rare cause of intestinal occlusion. Arch. Surg., 2004; 139(12): 1299-1300.
9. Kuster G.G., Kline L.E., Garzo G. Diaphragmatic hernia through the foramen of Morgagni: laparoscopic repair case report. J. Laparoendosc. Surg., 1992; 2(2): 93-100.
10. Ramachandran C.S., Vijay A. Laparoscopic transabdominal repair of hernia of
Morgagni-Larrey: brief clinical reports. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech., 1999; 9(5): 358-61.
11. Rau H.G., Schardey H.M., Lange V. Laparoscopic repair of a Morgagni hernia. Surg. Endosc., 1994; 8(12): 1439-42.
12. Durak E., Gur S., Cokmez A., Atahan K., Zahtz E., Tarcan E. Laparoscopic repair of Morgagni hernia. Hernia, 2007; 11(3): 265-70.

Eugen Guţu, *dr. h., conferenţiar*
Şef catedră Chirurgie Generală şi Semiologie
USMF „Nicolae Testemiţanu"
Chişinău, str. Melestiu, 20
Tel.: 271186
E-mail: gutsu@rambler.ru

Recepţionat *28.03.2008*

JUBILEE



Profesorul universitar Victor Jița, doctor habilitat în medicină, face parte din generația care, în anul 1947, a păşit pragul Institutului de Medicină din Chişinău şi a rămas până astăzi în el, având la activ 56 de ani de activitate didactică, ştiinţifică şi socială în cadrul USMF „Nicolae Testemițanu". Pe parcursul acestor ani Domnia sa a contribuit cu gândul, cu sufletul şi cu munca sa la ridicarea faimei Alma Mater.

A activat şi activează în cadrul catedrelor teoretice: 20 de ani la catedra Anatomie şi alții 36 de ani – la catedra Histologie în calitate de şef de catedră, iar în prezent – profesor consultant. Datorită potențialului său, intelectualității şi aportului adus medicinii, creației sale, a devenit Om Emerit al Republicii Moldova şi Lucrător Emerit al învățământului public.

S-a născut la 14 decembrie 1928 în satul Măcăreuca, raionul Drochia, județul Soroca, într-o familie de țărani. A copilărit în satul natal. Pe parcursul anilor 1935 – 1947 a făcut studii în şcoala primară din Măcăreuca, apoi la liceul comercial din Bălți şi la renumita şcoală medie Nr. 1 din Bălți, pe care o absolveşte în 1947.

Pe parcursul anilor 1947 – 1952 este student la Institutul de Stat de Medicină din Chişinău, unde studiază cu mare sârguință la facultatea Medicină Generală, pe care a absolvit-o cu succes. După absolvire se încadrează activ în procesul ştiinţifico-didactic al Alma Mater, dedicând 20 de ani catedrei Anatomie – în calitate de doctorand, asistent, conferențiar, doctor habilitat în medicină şi 36 de ani catedrei Histologie, citologie şi embriologie. Pe parcursul a două decenii a condus catedra de Histologie, Citologie şi Embriologie, asigurând desfăşurarea procesului didactic în conformitate cu exigențele timpului, onorându-şi cu mult zel şi cu multă pricepere obligațiunile sale. D-lui consideră o sarcină primordială activitatea didactică, angajându-se în elaborarea şi în redactarea programelor de instruire, a indicațiilor metodice, a planurilor cursurilor şi a lucrărilor practice, care au contribuit la o mai eficientă pregătire a studenților în domeniul histologiei, citologiei şi al embriologiei. Pe parcursul activității sale didactice, Victor Jița s-a impus într-o ținută academică perfectă. Sub conducerea dlui profesor V. Jița a fost tradus şi redactat în limba română manualul de Histologie pentru studenți.

Prelegerile interesante, lecțiile practice, inclusiv şi practicarea unor metode avansate de instruire, munca asiduă de cercetare l-au situat printre cei mai respectați şi mai apreciați profesori din universitate şi din republică.

Concomitent cu activitatea didactică, profesorul Victor Jița a desfăşurat şi o amplă activitate de cercetare cu o nețărmurită dorință de afirmare în profesie, în ştiință. În destinul Domniei sale a avut o influență hotărâtoare somitatea cu reputație mondială, savantul, academicianul rus V. V. Kuprianov, sub bagheta căruia studiază inervația țesutului conjunctiv şi a sistemului cardiovascular, susținând tezele de doctor (1957) şi de doctor habilitat în medicină (1971), studiind integral inervația tuturor vaselor sangvine ale creierului. În rezultatul acestui studiu au fost evidențiate zone reflexogene, care au o mare importanță în reglarea circulației sangvine în funcție de activitatea encefalului.

Domnul profesor universitar Victor Jița este primul dintre anatomiştii autohtoni, care şi-a elaborat teza de doctor habilitat în direcția dată în instituția noastră.

Rezultatele vastelor sale cercetări ştiinţifice au fost elucidate în peste 130 de lucrări ştiinţifice, o monografie şi un brevet de autor. Sub conducerea D-lui au fost susținute 3 teze de doctor în medicină, este consultant ştiinţific la 1 teză de doctor habilitat în medicină. În calitate de savant, Victor Jița a participat la diferite foruri ştiinţifice din țară şi de peste hotare, reprezentând comunitatea ştiinţifică universitară. În paralel, distinctul profesor s-a implicat şi în activitatea publică, deținând pe parcursul anilor funcțiile de: preşedinte al Societății ştiinţifice a anatomiştilor, histologilor şi embriologilor din Republica Moldova; membru al Consiliului ştiinţific al USMF, al Ministerului Sănătății; membru al secției ştiinţifice Medicina a Comitetului pentru Premiile de Stat al Republicii Moldova; preşedinte al Comisiei de evaluare ştiinţifică a lucrărilor, prezentate de colaboratorii universității; membru al Asociației Internaționale a angiologilor; preşedinte al Comisiei ştiinţifice pentru confirmarea tezelor de doctor în specialitatea – Morfologia; secretar ştiinţific al secției Medicina a Comitetului pentru Premiile de Stat al Republicii Moldova (1983); membru de onoare al Societății Ştiinţifice a anatomiştilor, histologilor, embriologilor şi a topografoanatomiştilor din Ucraina; membru al Consiliului coordonator al Asociației Internaționale a morfologilor din țările CSI; membru al Consiliului coordonator de redacție al revistei Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, membru al consiliului de redacție al revistei Морфология, Sankt-Petersburg.

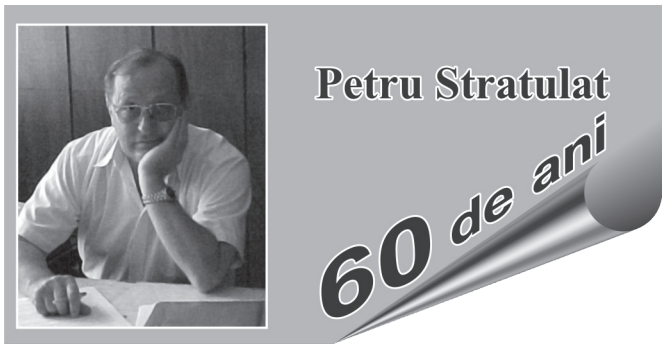
Grație talentului său de savant, pedagog şi de manager dlui Victor Jița i s-au conferit titlurile de Lucrător Emerit al învățământului public din Republica Moldova şi de Om Emerit.

Jubileul său de 80 de ani profesorul Victor Jița şi-l celebrează în plină activitate la catedră, fiind un model de onestitate şi de profesionalism, cu dăruire de sine şi cu noblețe pentru toți discipolii.

Colegii, discipolii, Asociația anatomiştilor, histologilor şi embriologilor din Republica Moldova, generațiile de ex-studenți din țară şi de peste hotare îi adresează domnului profesor Victor Jița sincere cuvinte de mulțumire şi de plecăciune, urări de multă, multă sănătate, viață îndelungată, prosperare alături de toți cei care îl iubesc.

La mulți ani!

Nicolae Eşanu, *dr., profesor*
Şef catedră Histologie, Citologie şi Embriologie
USMF „Nicolae Testemițanu"



Profesorul Petru Stratulat pe drept cuvânt este coordonatorul formării sistemului regionalizat în asistenţa perinatală, elaborării politicii naţionale în perinatologie, pregătirii circa a 7000 de medici obstetricieni, neonatologi, medici de familie, manageri ai serviciilor perinatale, moaşe şi asistente medicale, precum şi a promovării tehnologiilor bazate pe dovezi ştiinţifice, recomandate de OMS (1998). Tot D-lui este coordonatorul a două campanii naţionale de mobilizare comunitară, educaţie familială: „Pentru un Făt Frumos şi Sănătos" (2006-2007) şi „Copilărie fără risc„ (2007-2008), organizatorul Centrului de diagnostic şi supraveghere a nou-născutului prematur cu greutate mică şi foarte mică la naştere şi cu complicaţii neurologice (2007), promotorul implementării auditului confidenţial al deceselor perinatale la nivel naţional (2006). Graţie Domniei sale au fost fondate: o nouă direcţie ştiinţifico-practice în Moldova – perinatologia (în 1998) şi şcoala de neonatologie în Moldova (în 1986); a devenit ulterior (1997) P. Stratulat autorul conceptului adaptării nou-născutului sănătos şi bolnav.

Petru Stratulat s-a născut pe 08.12.1948. Locul naşterii: Ignăţei, Rezina, Republica Moldova. Studii universitare – 1966–1972 – Universitatea de Stat de Medicină şi Farmacie „N. Testemiţanu", Facultatea Pediatrie.

Studii postuniversitare: 1979-1982. Internatura la specialitatea „Pediatrie", Chişinău.; 1982. Susţinerea tezei de doctor în ştiinţe medicale, specialitatea „Pediatrie", Institutul de Pediatrie al Academiei de Ştiinţe Medicale, Moscova, U.R.S.S; 1995. Susţinerea tezei doctor habilitat în ştiinţe medicale, specialitatea „Pediatrie", USMF „N. Testemiţanu", Republica Moldova, Chişinău.

Experienţa profesională este de valoare: 1973 – 1979 – medic-şef adjunct al Spitalului raional Criuleni, Republica Moldova. 1982 – 1986 – asistent universitar la catedra Pediatrie, USMF „N. Testemiţanu", Chişinău. 1985 – 1986 – responsabil de cursul de neonatologie, catedra Pediatrie, USMF „N. Testemiţanu", Chişinău. 1986-1988 – conferenţiar la catedra Pediatrie nr. 1, USMF „N. Testemiţanu", Chişinău. Din 1988 – şef al secţiei ştiinţifice perinatologie, ICŞDOSMşiC, Chişinău. în 1989 a fost transferat în funcţie de director adjunct pe ştiinţă al ICŞDOSMşiC, Chişinău, din 1994, – prim-vicedirector al ICŞDOSMşiC, Chişinău, Republica Moldova.

Dl P. Stratulat, în perioada anilor 1995-2007, a exercitat funcţia de specialist principal netitular neonatolog al Ministerului Sănătăţii din republică; între anii 1997-2006-preşedinte al Comisiei de atestare a pediatrilor şi neonatologilor, din a. 2000 este membru al Consiliului de Experţi al MS din RM, din 2003 - preşedinte al Consiliului Ştiinţific specializat DH 14.37.93, specialitatea Pediatrie, de susţinere a tezelor pentru obţinerea titlurilor ştiinţifice doctor şi doctor habilitat în medicină. În 2007 D-lui a fost desemnat şef catedră Pediatrie-Neonatologie, USMF „Nicolae Testemiţanu". Graţie aptitudinilor deosebite, este un specialist care tinde spre perfecţiune urmând energic toate posibilităţile de a implementa cele mai moderne concepte în practica medicală prin educaţia profesională imensă continue. A participat la conferinţe, congrese, întruniri pe parcursul anilor la fel de sigur şi energic.

La fel, participă activ în proiecte şi studii ştiinţifice, la elaborarea şi implementarea programelor ştiinţifico-practice şi multe altele.

Zeci de ani pregăteşte cadrele ştiinţifice. Rodul activităţii sale îl constituie 9 teze de doctori şi 3 teze de doctor habilitat în medicină. La moment – conducător la 5 teze de doctor şi 2 teze de doctor habilitat în medicină.

Rodul activităţii didactico-ştiinţifice îl constituie şi cele peste 280 lucrări ştiinţifice dintre care 7 manuale, 11 ghiduri practice, 1 monografie, 1 compendiu, 1 îndrumar pentru medici, 14 recomandări metodice pentru studenţi şi medici practicieni etc.

Graţie aptitudinilor deosebite de savant, este membru al asociaţiilor profesionale:

- Membru al Asambleii Academiei de Ştiinţe al Moldovei (2005).
- Preşedinte, Asociaţia de Medicină Perinatală din Republica Moldova (creată în anul 2000).
- Membru al Asociaţiei de Medicină Perinatală din România.
- Membru al Asociaţiei de Medicină Perinatală a ţărilor regiunii Europei de Sud-Est (2003).
- Membru al Asociaţiei de Medicină Perinatală Europene (2002).

Graţie aptitudinilor deosebite de savant, s-a învrednicit de distincţii ale Guvernului, AŞM:

- Decernarea premiului pe ştiinţă şi dezvoltare tehnologică în anul 2004 (AŞM).
- Deţinător al Medaliei jubiliare "60 ani de la fondarea primelor instituţii academice din Republica Moldova" pentru contribuţii relevante în procesul de renaştere a sferei ştiinţei şi inovării (2006).

Onest, inteligent, şi cu cunoştinţe vaste în domeniu, mereu se străduie să perfecteze condiţiile de acordare a ajutorului profesional mamei şi copilului din ţară. Se bucură de respectul binemeritat din partea pacientilor, colegilor de catedră, medicilor, rezidenţilor, specialiştilor din domeniu din multe ţări. Şi acum vine cu îndemnul către medici să fie activi, principiali şi responsabili de munca lor nobilă.

Cu ocazia acestui marcant eveniment , stimate Domnule profesor, fondator al şcolii de neonatologie în Moldova, Petru Stratulat, colegii de la universitate, catedra de pediatrie şi neonatologie a FPM, neonatologii din republică,Va dorim mulţi ani, sănătate, fericire, şi noi realizări în munca Dumneavoastră nobilă.

Ludmila Ciocârlă, *dr., conferenţiar*
Catedra Pediatrie şi Neonatologie FPM
USMF „Nicolae Testemiţanu"

IN MEMORIAM

Efim A. Muhin 90 de ani de la naştere

Anul acesta se împlinesc 90 ani de la naşterea remarcabilului savant Efim Muhin, talentat organizator al ştiinţei, profesor universitar, Om Emerit în ştiinţă, laureat al Premiului de Stat din Republica Moldova, personalitate de un mare farmec. Domnia Sa a fost foarte pasionat de farmacologie, căreia i-a consacrat toată viaţa sa pregnantă şi activă. E. A. Muhin a fost până la infinit fidel ştiinţei. El s-a evidenţiat prin interese ştiinţifice de o amploare neobişnuită şi de o capacitate uimitoare de a percepe şi de a înfăptui în viaţă tot ce e nou şi progresiv. Numelui lui Efim Muhin se asociază cu implementarea unor domenii ştiinţifice farmacologice importante, crearea şcolii ştiinţifice, fondarea Societăţii ştiinţifice republicane a farmacologilor şi cu multe alte realizări.

Efim Muhin s-a născut pe 28 decembrie 1918 în satul Ciulkovo, raionul Belozersk, regiunea Vologda, într-o familie de intelectuali. La îndrumarea şi la sfatul părinţilor, Efim Muhin susţine cu succes examenele de admitere (1937) la studiile medicale superioare în Academia Medico-militară „S. M. Kirov". Învaţă în această instituţie numai patru ani, deoarece intervin marile cataclisme istorice, anii grei de război. În septembrie 1941 este eliberat înainte de termen din Academie şi este trimis în calitate de medic militar în armată. În anii de război a activat în diverse posturi medicale în divizia de puşcaşi nr. 177, pe fronturile Leningrad şi Volhov.

În 1947 Efim Muhin a absolvit cu menţiune Academia medico-militară „S. M. Kirov", fiind angajat în această instituţie ca lucrător ştiinţific. În anii 1948-1951 îşi face studiile în adiunctură la catedra Farmacologie. Aici, alături de colegii săi, a savurat lumina cărţii, a visat, a cutezat, a împărţit cu ei nu numai bucuriile, dar şi necazurile perioadelor de tranziţie.

Implicându-se din primele zile ale adiuncturii la farmacologie în lucrul didactico-ştiinţific, E. Muhin dinamiza procesul didactic, făcându-l pe tânărul învăţăcel în ale farmacologiei să pătrundă în tainele farmacodinamiei şi ale farmacocineticii, să se documenteze în privinţa numărului enorm de medicamente, să stabilească mecanismele de acţiune care stau la baza efectelor lor, să evite erorile în utilizarea acestora, exigenţa şi ţinuta ştiinţifică a profesorului fiind de-a dreptul proverbială.

În 1952 E. Muhin susţine teza de doctor în ştiinţe medicale la tema *Caracteristica farmacologică a dihidrosferofizinei*, iar în 1967 – cea de doctor habilitat la tema *Materiale în farmacologia derivaţilor izotioureici*.

În 1968 Efim A. Muhin este invitat de conducerea Institutului de Stat de Medicină din Chişinău pentru a activa în cadrul catedrei Farmacologie. În acelaşi an (1968) a fost ales prin concurs şef catedră Farmacologie a ISMC.

E. Muhin sa manifestat ca un specialist cu un grad înalt de calificare, cu o experienţă mare şi cu spirit înalt de organizare a activităţii educaţional-instructive şi a celei ştiinţifice.

În 1970 la Institutul de Medicină din Chişinău, după 2 ani de activitate, i se conferă titlul ştiinţifico-didactic de profesor universitar.

Ca savant, Efim Muhin, este un bun organizator al ştiinţei şi al cercetărilor ştiinţifice. Odată cu venirea sa la Chişinău, a fost pus începutul cercetărilor ştiinţifice sistematice. Domeniul cercetărilor din cele două teze pe care le-a susţinut a conturat în mare parte direcţiile prioritare ale şcolii farmacologice din Chişinău. Pe parcursul a două decenii desfăşoară aici, la Chişinău, o activitate pedagogică şi ştiinţifică rodnică. Anume aici şi-a manifestat capacităţile sale excepţionale organizatorice şi concepţia sa, exclusiv nouă în ştiinţă.

Principalele interese ştiinţifice ale profesorului Efim Muhin s-au concentrat asupra problemelor actuale ca: medicaţia sistemului cardiovascular, preparatele radioprotectoare, preparatele ce reduc acţiunea toxică a oxigenului sub presiune, locul terapiei hiperbare în asociere cu remediile medicamentoase, în tratamentul diferitelor maladii şi intoxicaţii.

Astfel, pe parcursul celor două decenii, Efim Muhin fondează o nouă direcţie ştiinţifică – farmacologia hiperbară selectând şi promovând un grup mare de tinere talente, pune bazele şcolii sale ştiinţifice, care studiază problemele interacţiunii preparatelor medicamentoase cu oxigenul hiperbar şi problemele de profilaxie în intoxicaţia cu oxigen.

Lucrările în acest domeniu au obţinut o mare popularitate în ţară şi peste hotarele ei; de nenumărate ori au fost prezentate la conferinţe unionale şi la congrese internaţionale, consacrate terapiei hiperbare.

Au fost remarcate ca valoare deosebită trei monografii, consacrate acestui domeniu, de marii savanţi ai lumii; academicianul rus S. Efuni (menţiona): „Monografiile profesorului universitar E. A. Muhin au contribuit la formarea unei direcţii, unui capitol nou în farmacologia hiperbară experimentală".

O altă direcţie de cercetări ştiinţifice, nu mai puţin valoroasă, şi care s-a încununat cu rezultate frumoase, este

consacrată farmacologiei sistemului cardiovascular şi, îndeosebi, remediilor antihipotensive, relevată prin susţinerea a 3 teze de doctor şi 2 de doctor habilitat în medicină, cu elaborarea unui nou medicament antihipotensiv – Izoturon, înregistrat şi autorizat pentru utilizare în practica medicală în 1993, în Moldova, iar în 1996, în Rusia. Acest fapt a fost pentru profesorul universitar E. Muhin o reuşită de veritabil savant.

Este de menţionat şi faptul că studiile efectuate în domeniul ştiinţei, sub conducerea lui Efim Muhin, sunt soldate cu editarea următoarelor monografii: *Очерки гипербарической фармакологии, Гипербарическая фармакология, Кислород под повышенным давлением и гормоны, Гипертензивные средства, Фармакология гипертензивных средств*, precum şi a unor culegeri de materiale ştiinţifice ca *Фармакология амидиновых соединений, Повышение резистентности организма к экстремальным воздействиям* etc.

Sub conducerea lui Efim Alexeevici au fost efectuate şi au fost susţinute cu succes 14 teze de doctor şi 4 teze de doctor habilitat în medicină. E. Muhin a fondat şcoala sa ştiinţifică. Discipolii săi conduc astăzi activitatea altor catedre şi laboratoare farmacologice. Profesorul Muhin este promovatorul a mai multor invenţii de valoare în domeniul farmacologiei.

Multă energie a depus E. Muhin în consolidarea a farmacologiei naţionale în ştiinţa mondială. Profesorul E. Muhin şi discipolii săi au participat la 2 congrese internaţionale cu genericul *Oxigenarea hiperbară* (Aberdin, 1977; Moscova, 1981) şi la 4 congrese ale farmacologilor din ex URSS (1971, 1976, 1982, 1988). Sub egida E. Muhin, în acest răstimp la Chişinău, îşi ţin lucrările un şir de conferinţe, simpozioane, plenare şi congrese, printre care *Стресс и его патогенетические механизмы*, plenara *Cârmuirii Societăţii Unionale ştiinţifice a farmacologilor* (1974), plenara *Cârmuirii Comisiei Unionale de problemă Fiziologia circulaţiei sangvine* (1983) etc.

Pentru lucrările sale ştiinţifice valoroase în domeniul medicinii şi pentru participare activă în viaţa medicală, profesorului Efim Muhin, în 1975, i s-a conferit titlul onorific de Om Emerit în ştiinţă din RSSM, a fost decorat (1978) cu medalia comemorativă *N. P. Kravkov*, fondatorul farmacologiei.

E. Muhin este fondatorul şi primul preşedinte al Societăţii ştiinţifice a farmacologilor din Republica Moldova; totodată, a fost şi membru al Cârmuirii Societăţii ştiinţifice Unionale a farmacologilor.

Mereu era preocupat de cultivarea şi de instruirea selectă a specialiştilor în farmacologie. Distinsul pedagog Efim Muhin a elaborat (autor sau coautor), 3 manuale pentru uzul studenţilor şi al cursanţilor, a publicat peste 180 de lucrări ştiinţifice în revistele internaţionale şi republicane, a prezentat materiale în ediţii de peste hotare şi din ţară, comunicări rezumative la simpozioane şi congrese internaţionale, inclusiv 6 monografii, 4 ghiduri pentru preparatele medicamentoase şi 7 culegeri de indicaţii metodice.

În baza unui set de lucrări didactice, editate împreună cu discipolul său şi cu alţi colegi de breaslă din Chişinău şi din Sankt-Petersburg, cu susţinerea conducerii USMF „Nicolae Testemiţanu", şi, personal, a dlui rector I. Ababii, profesorul universitar, a Consiliului ştiinţific al universităţii şi a altor colegi, Efim Muhin a devenit, în 1996, laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova.

În decurs de mai mulţi ani, profesorul E. Muhin a activat şi pe tărâm obştesc, fiind decan al facultăţilor Farmacie (1970) şi Medicină Generală (1970-1986) ale ISMC, bucurându-se de o autoritate impresionantă printre profesori şi printre studenţi. Activitatea ştiinţifico-didactică şi cea obştească a profesorului universitar E. Muhin a fost înalt apreciată. Pentru participarea şi pentru munca sa depusă în anii războiului, pentru activitatea sa multilaterală şi rodnică postbelică, E. A. Muhin este decorat cu: 2 ordine *Красная Звезда*, ordinul *Отечественная война* de gradul II; 9 medalii; diploma de onoare a Prezidiului Sovietului Suprem al RSSM; diplome şi distincţii ministeriale şi universitare.

Efim Muhin a decedat la 26 noiembrie 1999 la Sankt-Petersburg.

Relaţiile şi legăturile ştiinţifice şi profesionale, întemeiate de profesorul E. Muhin, stilul de muncă, spiritul intelectual, devotamentul şi profesionalismul rămân a fi la temelia activităţii discipolilor şi a prietenilor săi care-i continuă ideile pe tărâmul ştiinţific şi pedagogic.

Numele profesorului Efim Muhin va rămâne în memoria numeroşilor discipoli, colegi şi prieteni, în memoria tuturor celor care l-au cunoscut şi cu care a activat, manifestându-se ca o personalitate de o inteligenţă înaltă, de o mărinimie şi de o bunătate deosebită, cu un devotament şi cu o responsabilitate model.

Victor Ghicavii, *dr. h., profesor*
Şef catedră Farmacologie şi Farmacologie Clinică
USMF „Nicolae Testemiţanu"

GHID PENTRU AUTORI

* **Articolele vor fi prezentate în** formatul A4, Times New Roman 14, în Microsoft Word la intervalul 1,5 şi cu marginele 2 cm.

* **Articolele** se publică în limba prezentată.

Articolele trebuie să respecte următoarea structură:

1. Foaia de titlu va conţine prenumele şi numele autorilor, titlul/gradul ştiinţific, instituţia.

2. Rezumatele vor fi prezentate consecutiv, inclusiv cuvinte-cheie, de la 3 până la 6.

3. Textul articolelor clinice, experimentale (până la 15 pagini) şi al publicaţiilor scurte va cuprinde: introducere, materiale şi metode, rezultate obţinute, discuţii şi concluzii. Altă structură se va accepta, dacă aceasta va corespunde conţinutului materialului.

Atricolele de sinteză nu vor depăşi 20 de pagini, bibliografia până la 20 surse.

4. Tabelele şi figurile să fie enumerate şi însocite de legendă. Figurile color se vor publica din sursele autorului.

5. Bibliografia în ordinea referinţei în text, care va corespunde cerinţelor International Committee of Medical Journal Editors pentru publicaţiile medico-biologice.

* **Lucrările vor fi prezentate** în 3 exemplare şi pe suport electronic.

* **Scrisoarea de însoţire.** Articolele vor fi însoţite de o scrisoare în adresa redactorului-şef Boris Topor, dr.h., prof., din partea autorului, responsabil pentru corespondenţă.

Scrisoarea va confirma, că toţi autorii sunt de acord cu conţinutul şi, că articolul dat nu a fost publicat anterior.

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АВТОРОВ

* **Статью печатают** на бумаге формата А4, 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.

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.

Bd. Ştefan cel Mare, 192
MD-2004, Chişinău,
Republica Moldova
Telefon: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md

Пр. Стефана Великого, 192,
MD-2004 Кишинёв,
Республика Молдова
Телефон: (+37322) 222715
Факс: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md

192, Bd. Stefan cel Mare
Chisinau, MD-2004,
Republic of Moldova, Europe
Telephone: (+37322) 222715
Fax: (+37322) 295384
www.usmf.md
e-mail: curiermed@usmf.md

Autorii sunt responsabili de conţinutul articolelor publicate // Авторы несут ответственность за содержание статей