

Nu se observa diferență în gradul de creștere și proliferare în cultura de celule din care s-a obținut testul bacterian pozitiv, față de celelalte culturi din sângele bolnavilor septici cu indicatorul schimbat la mediu.

Concluzii

Cultivarea celulelor imunocompetente, recoltate de la pacienți în stare de sepsis este posibilă. Este necesar de continuat studiul în cultivarea acestor celule de la pacienți în sepsis, cu revizuirea condițiilor de aseptie și luarea măsurilor de evitare a cultivării microbilor prezenți în sângele pacientului septic.

Bibliografie

1. Bara C - Esential de imunologie, Ed. All, 2002, pag. 29 - 33.
2. Bochud P.Y., Calandra T. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment. *BMJ* 2003; 326: 262—266.
3. Carle J. Immunological therapy in sepsis: currently available. *Int.CareMed.* 2001;27:93-103.
3. Carvalho P.R.A., Trotta E.A. Advances in sepsis diagnosis and treatment. *J de Pediatria* 2003; 79 (2): 195—204.
4. Clements JL, Ross-Barta SE, Tygrett LT, Waldschmidt TJ, Koretsky G - *J Immunol*, 1998, 161, pag 3880 - 3889.
5. Delinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines For Management Of Severe Sepsis And Septic Shock. *Crit Care Med* 32: 858-871, 2004.
6. Hotchkiss R.S., Karl I.E. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Eng J Med.* 2003; 348: 138—150.
7. Janes P, Ley S, Magee A, Kabouridis P - *Sem Immunol*, 2000, vol 12, pag 23 - 35.
8. Norian L, Koretsky G - *Sem Immunol*, 2000, vol 12.
9. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика.: Практическое руководство. – М.: Издательство ИЦССХ им А.Н. Бакулева, 2004.

TRATAMENTUL POLIMODAL ÎN SINDROMUL DE COAGULARE INTRAVASCULAR DISEMINAT (CID) LA BOLNAVII CU PATOLOGIE CHIRURGICALĂ SEVERĂ

Natalia Stoica

Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2 USMF „Nicolae Testemițanu”
IMSP Spitalul Clinic Republican

Summary

Multilateral CID syndrome treatment in patients with severe surgical pathology

CID syndrome treatment can not be conceived without pathology therapy that leads to its appearance. Treatment measures of basic affections, applied in time and necessary volume sometimes can lead to the correction or even solution of CID. These measures selection and methods that do not affects CID syndrome by negative action on the systems that depends on the selection evolution depends (microcirculation, haemostatic and fibrinolytic system) requires deep knowledge in the clinical pharmacology, transfuziologie and intensive therapy.

Rezumat

Tratamentului sindromului CID nu poate fi conceput fără terapia patologiei care a condus la apariția lui. Măsurile de tratament ale afecțiunii de bază, aplicate la timp și în volumul necesar, pot duce uneori la corecția sau chiar la rezolvarea CID. Selectarea acelor măsuri și metode, care nu agravează sindromul CID prin acțiune negativă asupra sistemelor de care depinde evoluția lui

(microcirculația, sistemul hemostatic, fibrinolitic, etc) necesită o cunoaștere profundă a farmacologiei clinice, transfuziologiei, terapiei intensive.

Actualitatea temei

Sindromul de CID (sindrom de defibrinare, coagulopatie de consum) este o patologie gravă dobândită a hemostazei cu formarea difuză în patul vascular a microtrombilor și agregatelor celulare, care dezorganizează circulația periferică cu dezvoltarea trombohemoragiilor generalizate și insuficienței poliorganice.

Sindromul de CID, fiind unul nespecific, este prezent în stările de șoc, stările septico-infecțioase și în toate stările terminale. El poate însoți traumatismele grave, leucozele, neoplasmele, infarctul miocardic etc. Frecvența sindromului de CID diferă mult de vârsta și profilul patologic al bolnavilor variind între 0,7 și 3,2% în neonatologie și 47-60% în terapiile intensive cu bolnavi septici sau de neoplazii. Letalitatea la pacienții care prezintă CID variază de la 30% la 85% și ține mai mult de cauza patologiei primare, decât a sindromului de CID însuși.

Practica arată că tratamentul sindromului de coagulare intravascular disemint după scheme standard este extrem de periculos.[1,5,7]

Tratamentului sindromului CID nu poate fi conceput fără terapia patologiei care a condus la apariția lui. Măsurile de tratament ale afecțiunii de bază, aplicate la timp și în volumul necesar, pot duce uneori la corecția sau chiar la rezolvarea CID. Selectarea acelor măsuri și metode, care nu agravează sindromul CID prin acțiune negativă asupra sistemelor de care depinde evoluția lui (microcirculația, sistemul hemostatic, fibrinolitic, etc) necesită o cunoaștere profundă a farmacologiei clinice, transfuziologiei, terapiei intensive. Sindromul de coagulare intravascular decompensat, inducând fenomene hemoragice, pune viața bolnavilor în pericol acut prin pierderile sanguine importante și rapide. Compensarea acestor pierderi, prin utilizarea transfuziilor masive vital necesare, este legată de apariția unor complicații severe. Ținta terapiei în aceste cazuri este în primul rând repleția volemică cu menținerea performanței hemodinamice acceptabile cu monitoring minuțios al TA, PVC, pulsului, SaO₂,

Efect negativ au și unele preparate antimicrobiene (ristomicina, penicilinele, gentamicina în doze mari), corticosteroizii, preparatele estrogen-gestagene, emulsiile lipidice.

Intervențiile chirurgicale, chiar și cele simple, trebuie efectuate în condițiile de corecție a CID și înlăturării cauzelor ce au dus la apariția ei, cu asigurarea traumatizării minimale, hemostazei adecvate și monitoringului hemostaziogramei. [2,4,5] Factorii trigger și mecanismele principale de declanșare a sindromului CID, elucidate recent justifică principiile tratamentului și profilaxiei lui. Ele se bazează pe următoarele postulate:

1. Evoluția progresivă a sindromului CID este determinată de epuizarea și consumul factorilor anticoagulanți (AT-III (antitrombina III), proteina C), componentelor sistemului fibrinolitic. Explozia proteolitică plasmatică, în care sunt implicate practic toate sistemele proteolitice ale organismului activează cascadele mediatorilor, provocând perturbări marcate în echilibrul lor. Acest postulat ne justifică tactica terapiei bazate pe principiul de substituție a componentelor epuizați și utilizarea medicației modulatorie a mediatorilor. Preparatul potrivit este plasma proaspăt congelată, care are conținutul optimal de factori activatori și inactivatori ai sistemelor proteolitice plasmatică, necesar corijării dezechilibrului acestor sisteme la bolnavul cu sindrom CID. Volumul transfuziei este direct proporțional cu gravitatea CID.[1,7]

2. În toate fazele sindromului CID, chiar și în faza de hipocoagulare, în sânge circulă factori activați ai coagulării, ceea ce impune necesitatea efectuării terapiei de substituție sub protecția heparinei. Administrarea heparinei fără plasmă proaspăt congelată este puțin efectivă, datorită dezvoltării heparinorezistenței rezultante deficitului și defectelor calitative de AT-III. În această ordine de idei este necesară administrarea heparinei în complex cu plasma proaspăt congelată.

3. Pe tot parcursul evoluției sindromului CID are loc activarea permanentă a verigii trombocitare a hemostazei (mobilizarea și agregarea trombocitelor intravascular), însoțită de "sludj-sindrom" cu dereglarea microcirculației. Această circumstanță solicită administrarea antiagregantelor și preparatelor reologice.

4. Rol important în dezvoltarea și evoluția sindromului CID are blocarea sistemului fagocitelor mononucleare (SFM). Deblocarea parțială are loc în urma măsurilor descrise mai sus. Uneori ele sunt insuficiente, și necesită includerea măsurilor speciale de tratament. Succese notabile în această direcție se pot obține la efectuarea plasmaferezei curative, mai ales în formele heparinorezistente de sindrom CID, determinate de acumularea în circuit a mediatorilor inflamației, complexelor imune și macromoleculare.[3,6,7]

Scopul cercetării este de a elucida metodele cele mai eficiente de tratament în sindromul de coagulare intravascular diseminat.

Materiale și metode

În procesul de lucru am folosit publicații de specialitate autohtone și internaționale. Metodele utilizate în colectarea și analiza informațiilor au fost: analiza, sinteza și statistica.

Rezultate și discuții

Cel mai eficace remediu terapeutic aproape de ideal este plasma proaspăt congelată, întrucât ea conține într-un raport optim procoagulanți și inhibitori ai coagulării.

Concentratul de trombocite și de alți factori pot fi utilizați în CID ținând cont de faptul că ei ridică potențialitatea trombogenezii. Crioprecipitatul, care conține fibrinogen (200-300mg/pungă), factor von Willebrand și fibronectină are indicații în hipofibrinogenemie. Substituția trombocitară cu concentrat trombocitar poate fi recomandată doar în cazul hemoragiilor și trombocitopeniilor periculoase $<20 \times 10^9/l$.

Concentratul de AT III cu o cantitate de protează de 50 ori mai mare decât în plasmă ameliorează evoluția CID-ului doar experimental. Eficiența concentratului de AT III în reducerea mortalității în clinica umană este controversată.[3,6,7]

Terapia stadială a sindromului CID.

Faza I. Măsurile terapeutice sunt îndreptate spre reducerea hipercoagulabilității sanguine, proprietăților agregante a plachetelor, hematiilor, ameliorarea reologiei sanguine. Cu acest scop se folosește heparina administrată intravenos în perfuzie (400-450 U/oră) sau subcutan 2500 (și mai mult) de 4ori/zi. Deficitul de At-III se corijează prin administrare de PPC. Fragmina se administrează 5 mii UI /24 ore.

Efectul antitrombotic al heparinei este potențat de remediile antiagregante plachetare. Se indică Curantil 0,5% - 10ml de 2 ori/24 ore în sol. NaCl 0,9 % - 250 ml. sau Trental 2% - 10 ml. De 2 ori/24 ore în sol. NaCl 0.9% - 250 ml. Tratamentul cu antiagregente la bolnavii cu CID cronic se efectuează în perioada preoperatorie cu durată de 5-7 zile. Administrarea de lungă durată duce la apariția complicațiilor.

Component obligatoriu în tratamentul primei faze este terapia infuzională cu coloizi și cristaloi (Reopolyglucin, Gelatinol, Refortan) care îmbunătățesc reologia sanguină și micșorează riscul de tromboeneză.[4,6,7]

FazaII-III. Medicația are ca scop corijarea hipocoagulării de consum. Baza tratamentului o constituie PPC care suplinește carența anticoagulanților fiziologici (AT-III, proteina C, S), plasminogenului și activatorilor lui, antiagreganților fiziologici. PPC este eficace în administrare unimomentană intravenos în get, în doză de 20-30 ml/kgc. Crioplasmoterapia se repetă peste 10-12 ore. Eficacitatea se apreciază după valoarea AT-III și testul de coagulare Lee-White.

În faza dată este benefică administrarea antiproteazelor, care inhibă activitatea kalicreinei, plasminei și stopează pătrunderea tromboplastinei tisulare în circulație. Se utilizează Contrycal (Trasilol) 200-300 mii U.I. unimomentan i/v (lent). Doza nictemerală până la 500-600 mii U.I. Hordox se administrează i/v unimomentan în doză de 500mii U.I., apoi infuzie continuă 500 mii U.I. pe parcursul 24 ore.

Glucocorticoizii în doze mari (Hidrocortizon 1000-1500 mg i/v/24ore, Predinizonon 600-800 mg i/v/24 ore, Dexametazon 200-300 mg i/v/24 ore) sunt utili în faza de hipocoagulare severă prin

efectul lor antișoc, antiinflamator, antitoxic, membranostabilizant, procoagulant și stimulator al hemopoezei. În situații extremale doza nocturnală se administrează unimomentan (puls-terapie). Deficitul celulelor sanguine se restabilește prin administrarea componentelor sanguini. Masa eritocitară se indică la indicii: Hb<60-80g/l; Er<2,5×10¹²/l; Ht<0,22-0,25. Masa trombocitară și tromboconcentratul se administrează la scăderea Tr<40-60×10⁹/l, asociată cu hemoragie cutanată.[2,7]

Pentru înlăturarea din circulația sistemică a microtrombilor, agregatelor celulare și factorilor activați de coagulare se aplică plasmafereza curativă. Se înlătură 1000 ml plasmă, care se substituie cu PPC.

La pacienții extram de gravi (hemoragie masivă, șoc hemoragic sever) cu anemie gravă, hemodinamică instabilă, insuficiență respiratorie și hipoxemie se indică respirație mecanică în regim PEEP.[3,4]

Terapia de substituție și corecție cu heparină și plasmă proaspăt congelată.

Heparina este preparatul anticoagulant de bază în profilaxia și cuparea coagulării intravasculare a sângelui. Efectele anticoagulant și antitrombotic ale heparinei sunt minore în lipsa cofactorului său plasmatic – antitrombina III (AT-III). La bolnavi cu CID, carența AT-III se atestă chiar din prima fază cu micșorarea indicilor activității heparin – cofactoriale a plasmăi. Aceste schimbări sunt mai pronunțate la pacienții în șoc, cu MSOF. Stările de șoc, septică, intoxicația canceroasă provoacă deficit marcat de AT-III, argumentând evoluția severă a sindromului CID în acestea. La baza tratamentului CID, indiferent de factorii care l-au declanșat sunt justificate metodele de substituție și corecție a perturbărilor hemostazice prin compensarea deficitului de AT-III și heparină. Donator de AT-III este plasma proaspăt congelată.

Cercetările lui Rosenberg au demonstrat că complexul heparină-AT-III posedă activitate antitrombină și anti-Xa de 1000 de ori mai pronunțată comparativ cu heparina, nelegată de AT-III. Mai mulți autori recomandă de introdus în plasma transfuzată o parte din doza de heparină (0,1 – 0,25 U./ml.), producând transformarea AT-III din plasmă în anticoagulant de acțiune imediată. Această metodă mărește eficacitatea terapeutică a transfuziei de plasmă proaspăt congelată.[3,4,7]

Heparina administrată la bolnavi cu sindrom CID însoțit de trombinemie și deficit de AT-III, este impusă să inducă o activitate mai pronunțată față de trombină cauzată de lipsa AT III, (diminuând vădit efectul general de inactivare a proteazelor)

La bolnavi cu teren somatic agravat (insuficiență cardiacă, insuficiență renală, ARDS etc) este problematică administrarea volumurilor corespunzătoare de plasmă congelată. Corecția deficitului de factori consumați pe parcursul evoluției sindromului CID la acești pacienți se obține prin utilizarea dozelor mici de heparină, prin metoda descrisă mai sus cu micșorarea volumului transfuziei de plasmă proaspăt congelată.

Pentru creșterea rapidă a nivelului de AT-III, terapia de substituție și corecție cu PPC se efectuează în get. În formele subcompensate de CID-sindrom acut, subacut de geneză septică, canceroasă, traumatică, cu potențial coagulant normal și scăderea anticoagulanților fiziologici de bază și componentelor fibrinolizei este binevenită înlocuirea PPC cu fracție supernatantă de plasmă, obținută prin înlăturarea din PPC a crioprecipitatului. Plasma cu fracție supernatantă se deosebește de PPC prin nivel mai scăzut de fibrinogen, factor Willebrand, FV, F VIII, fibronectin, F XIII, ceea ce micșorează riscul de blocare a microcirculației în organe.

Heparina se administrează în perfuzie continuă (400 – 500 U./oră și mai mult), sau în regim intermitent prin administrare subcutană, intravenoasă, sau prin metodă combinată. Ultima presupune administrarea heparinei inițial intravenos în doze de 2,5- 10 mii U. în cadrul transfuziei cu PPC, apoi subcutanat la intervale egale de timp, pentru menținerea efectului anticoagulant și antitrombotic necesar, care trebuie controlat prin determinarea dinamică a nivelului de AT-III, testului Lee-White. În cazul efectului insuficient se mărește frecvența administrării, doza de heparină, sau se trece la perfuzia continuă intravenoasă. Utilizarea ultimei metode este limitată din cauza necesității dozimetrelor automate.[5,6]

Efectul curativ al terapiei de substituție și corecție este condiționat de întreruperea coagulării intravasculare a sângelui de către acțiunea imediată a AT-III conținută în PPC. Administrată în complex cu heparina este transformată din activator progresiv în activator de tip imediat. Creșterea nivelului de AT-III și înlăturarea rezistenței heparinice se realizează pe două căi: substituția deficitului de AT-III și micșorarea consumului acesteia în procesul de coagulare. Ca rezultat sinteza prevalează asupra consumului. Injectarea subcutanată a heparinei menține acest efect, activând AT-III. Controlul dinamic al nivelului de AT-III și a activității heparin – cofactoriale a plasmei permite determinarea la timp a calității și eficacității terapiei de substituție heparin – plasmatică. [3,5]

Privitor la folosirea heparinelor cu greutate moleculară mică (HGMM) nu există o tactică bine determinată. Este bine cunoscut rolul lor în profilaxia CID. Comparativ cu heparina simplă, HGMM inhibă și moleculele de F Xa, care s-au unit deja pe suprafața trombocitelor. HGMM au o biodisponibilitate mai înaltă datorită legării mai puțin pronunțate de endoteliul vascular și de proteinele plasmatică. La administrare subcutană se asimilează circa 90 % de HGMM și numai 15 –25 % de heparină nefracționată. Aceasta și timpul de înjumătățire mai lung, permit administrarea lor în 1-2 prize/zi. Eliminarea HGMM are loc, preponderent, pe cale renală (în insuficiență renală timpul de eliminare este prelungit). La folosirea lor foarte rar se întâlnește trombocitopenia heparinică, iar efectul anticoagulant este mai prognozabil, chiar și la administrare în doze mari. Complicațiile hemoragice sunt mai puțin pronunțate ca la folosirea heparinei. Deși au masă moleculară mică, HGMM nu traversează bariera placentară, ceea ce este important în practica obstetricală.[2,4,7]

Utilizarea HGMM în tratamentul CID nu este complet definitivată, fapt dictat de unele proprietăți ale HGMM de scădere a activității antitrombotice pe măsura micșorării greutății moleculare. HGMM la masa moleculară < 5000 D nu accelerează inactivarea trombinei de către AT-III, ci are acțiuni inhibitoare pe F Xa. Plus la aceasta HGMM se dozează în unități anti Xa, pe când heparina în unități antitrombină. Aceste unități nu corespund una alteia, și nu pot fi transformate reciproc.

Mai dificilă este problema folosirii în tratamentul sindromului CID a inhibitorilor trombinei obținuți pe cale sintetică, sau prin metode de recombinare. Din aceste preparate, mai bine studiate sunt hirudina și derivații săi. Ele posedă efect selectiv inhibitor puternic asupra trombinei, legând moleculele ei și blocând funcția acestui ferment. În comparație cu heparina, hirudina nu necesită pentru acțiune prezența cofactorilor. Indicațiile utilizării hirudinei sunt reacții alergice la heparină și trombocitopenia heparinică. În aceste situații înlocuirea heparinei cu hirudină permite prelungirea terapiei anticoagulante.[3,7]

Terapia cu doze mari de inhibitori polivalenți ai proteazelor

La bolnavii cu sindromul CID pot fi hemoragii pronunțate pe fon de hipocoagulabilitate, când administrarea heparinei este periculoasă, datorită creșterii hemoragiei. În același timp, la acești bolnavi în sânge circulă factori activați de coagulare (Xa , trombină,) și terapia de substituție fără protecție heparinică este riscantă. Creșterea în faza III- a sindromului CID a sensibilității la heparină, și prezența hipercoagulării ascunse indică la caracterul complicat și neordinar al dereglărilor din sistemul hemostazei la acești bolnavi.

Administrarea heparinei în doze mici de 1000- 1200 U.I / oră s/c (intravenos 450 – 500 U.I / oră) este binevenită și permite scăderea hemoragiei și a incidenței complicațiilor. Doze identice sunt indicate în cazul intervențiilor chirurgicale, în condiții de circulație extracorporală.

În formele acute ale sindromului CID, cu hemoragie masivă, efect terapeutic bun s-a înregistrat la administrarea dozelor mari de Trasilol, și a altor inhibitori ai proteazelor , în combinație cu doze mici de heparină. Efectul se explică prin acțiunea antifibrinolică, care are ca rezultat inactivarea fibrinolizei locale pronunțate (predominante asupra coagulării) cu întreținerea hemoragiei. După datele literaturii, inhibitorii proteazelor inhibă și procesul de coagulare, posedând activitate antitrombotică. S-a demonstrat că efectele anticoagulante ale inhibitorilor proteazelor se manifestă real numai în etapele incipiente de activare a coagulării sângelui și la transformarea F X în Xa, iar în doze mari și medii au efect antiagregant și

dezagregant. Aceste proprietăți ale antiproteazelor argumentează folosirea lor în tratamentul variantelor acute cu activitate fibrinolică crescută a sindromului CID, însoțite de hemoragii pronunțate. Ineficacitatea lor, la unii bolnavi, poate fi explicată prin administrarea dozelor insuficiente de antifermenți, iar mărirea dozelor, duce la cedarea sindromului hemoragic. În cazul insuficienței pronunțate de AT-III (< 70 – 75 %), terapia cu doze mari de antiproteaze, și minidoze de heparină combinată cu transfuzie de PPC s-a dovedit a fi efectivă. Heparina se poate înlocui cu HGMM. În lipsa dozelor adecvate de trasilol și preparate analogice, efect bun se obține prin transfuzii de PPC în volum mare (1,5 – 2 litri în scurt timp).[1,3,6,7]

Particularitățile terapiei trombolitice și modificarea fibrinolizei în sindromul CID.

Terapia de substituție și corecție cu PPC este metodă de tratament a sindromului CID de diferită genă, dar asupra activității plasminogenului și altor componente ai sistemului fibrinolic are acțiune mult mai mică în comparație cu proprietățile anticoagulante. Astfel administrarea heparinei (5000 U.I) intravenos și a PPC (600 ml.) produce creșterea activității AT-III de 2-3 ori iar a plasminogenului și fibrinolizei XIIa- dependente numai cu 15-25 %. În mare măsură fibrinoliza depinde de eficacitatea tratamentului sindromului CID, iar variantele hiperfibrinolitice ale lui pot fi tratate cu succes prin administrarea dozelor mari de aprotinină în combinație cu minidoze de heparină și transfuzii de PPC. Altă terapie se aplică la bolnavii cu manifestări trombotice și tromboembolice, cu dereglări pronunțate ischemice în organe. Unii autori numesc această variantă de CID –formă “tromboembolică”. Tromboliticele, chiar în doze mici (streptochinaza 200000- 300000 U.I) la bolnavii cu sindromul CID provoacă scăderea pronunțată a plasminogenului.[4,6]

Întreruperea coagulării intravasculare de către complexul heparin – AT-III, cuparea CID produce restabilirea nivelului de plasminogen. Aceasta permite evitarea depresiei pronunțate a plasminogenului și mărirea efectului trombolitic. De obicei se administrează 400- 600 ml. de PPC cu 5000-10000 U.I heparină, urmată de perfuzie intravenoasă de streptokinază 500000 U.I. Aproximativ aceleași doze de heparină se administrează înaintea fiecărei administrări de trombolitice.[1,6,7]

Concluzii

Datele descrise mai sus impun necesitatea unei tactici de tratament a sindromului CID, care ar include pe de o parte măsuri terapeutice generale, bazate pe legitățile comune ale patogeniei diferitor variante ale acestui sindrom și a măsurilor particulare pe de alta, dictate de unele particularități ale patogenezei diferitor tipuri de CID.

Epuizarea și consumul factorilor anticoagulanți (AT-III, proteina C, plasminogenul) prezente în toate formele clinico-patogenetice ale sindromului CID, indiferent de trigger-factor, impune terapia de substituție și corecție cu PPC. Administrarea heparinei mărește eficacitatea tratamentului, datorită transformării AT-III în anticoagulant de tip imediat. Analiza aplicării terapiei diferențiate raționale indică dinamica pozitivă a semnelor clinice și de laborator, chiar în primele trei zile de tratament, aproape în toate formele sindromului CID. Intervențiile chirurgicale, chiar și cele simple, trebuie efectuate în condițiile de corecție a CID și înlăturării cauzelor ce au dus la apariția ei, cu asigurarea traumatizării minimale, hemostazei adecvate și monitoringului hemostaziogramei. Analiza letalității la bolnavii cu sindromul CID permite de a susține că aplicarea metodelor de tratament diferențiat reduce letalitatea cu 14 % (după unii autori cu 23-68%). Aplicarea acestor metode de tratament micșorează de 1,5-2 ori timpul aflării acestui contingent de pacienți în staționar.

Particularitățile mecanismelor de declanșare, dereglărilor din sistemele fibrinolic și hemostatic și manifestărilor clinice, legate de ele, în diferite forme ale sindromului CID, impun alegerea unei strategii specifice de terapie a sindromului dat.

Bibliografie

1. Anell, J.; Hirsch, J.; Dalen, J.; Bussey, H.; Anderson, D.; Poller, L.; Jacobson, A.; Dayxin, D.; Matchar, D.: Managing oral anticoagulant therapy, Chest 2001 p22-p38

2. Hall, J.B.; Schmidt, G.A.; Wood, L.D.H.: Principles of Critical Care, sec. ed., 1998: p1043-p1074
3. Hirsh, J.; Dalen, J.F.; Guyatt, G.:the sixth accp . Guidelines for anti-thrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis,chest 2001; p1-p5
4. Kakkar, W.; Cohen, A.T.; Edmonson, R.A.; Low molecular weight versus standard heparin for prevention of venous thromboembolism after major abdominal surgery. Lancet 1993; p 259-p265.
5. Nedilglea, I.: Heparine fracționate în terapia intensivă – necesități și opțiuni terapeutice, Jurnalul SRATI nr. 2, 2001, p. 67-69.
6. Nedilgea, I.: Principii de tratament anticoagulant, Ed. Augusta 2005.
7. Cojocaru V.:Stări critice în homostazie și actul chirurgical anestezic, Ed.Chișinău 2005, p107-p114

PERTURBĂRILE MECANIZMULUI VASCULO – PLACHETAR LA BOLNAVII CU PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

Natalia Stoica

Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2 USMF „Nicolae Testemițanu”
IMSP Spitalul Clinic Republican

Summary

Vaso-platelets disturbances in patients with surgical pathology

Haemostasis is a waterfall of physiological phenomena, overlapped in time, that appear during the haemorrhage stopping by vasomotor, thrombocyte and plasmatic mechanisms. The haemostasis system includes: the primary and secondary haemostasis (coagulation). The primary haemostasis represents a succession of reactions that induce a temporary stopping of bleeding allowing the realization of the conditions needed to forming the final clot. Primary haemostasis includes parietal and thrombosis time.

Parietal time- is represented by the phenomena through which the blood vessel lumen decreases thus reducing or temporary stopping the bleeding of the injured vessel. Thrombosis time - represented by the thrombocyte “the morphological dwarf, the physiological giant” that under normal conditions does not adhere to unimpaired endothelium with the white thrombocyte formation in peripheral vascular bed. Primary haemostasis research, detection of the precocious disturbances and interference in due time, forewarn the decomposition of vaso-thrombosis mechanism and the protection of plasmatic mechanism.

Rezumat

Hemostaza este o cascadă de fenomene fiziologice, suprapuse în timp, care își dau concursul la oprirea hemoragiei prin mecanisme vasomotorii, trombocitare și plasmatic. Sistemul de hemostază include: hemostaza primară (timpul vaso-plachetar) și hemostaza secundară (coagularea). Hemostaza primară (timpul vaso-plachetar) reprezintă o succesiune de reacții care induc oprirea provizorie a sîngerării, permițînd realizarea condițiilor necesare formării cheagului definitiv. Hemostaza primară include timpul parietal și trombocitar. Timpul parietal este reprezentat de fenomenele prin care lumenul vasului se micșorează, reducînd sau stopînd momentan hemoragia din vasul lezat. Timpul trombocitar- reprezentat de trombocit „piticul morfologic, gigantul fiziologic”, care în condiții normale nu aderă la endoteliul intact cu formarea trombului alb trombocitar în patul vascular periferic. Cercetarea hemostazei primare, detectarea perturbărilor precoce și intervenirea la timp, previn decompensarea mecanismului vaso-trombocitar și protecția mecanismului plasmatic.