

- fibrosus with bone allografts*. In: Orthop. Traumatol. Rehabil., 2010; nr. 12(1), p. 58-66.
14. Tong Z. C., Wang K. Z., Jiao N., Yang T.M., Zhang W., Chen B. *Surgical tratemtn of fibrous dysplasia in proximal femur*. In: Zhogguo Gu Shang, 2011; nr. 24 (4), p. 345-348.
 15. Traibi A., El Oueriachi F., El Hammoumi M., Al Bouzidi A., Kabiri H. *Monostotic fibrous displasia of the ribs*. In: Interactive Cardiovascular et Thoracic Surgery, 2012; nr. 14 (1), p. 41-43.
 16. Van Caulaert M. A., Mailleux P. *Fibrous dysplasia*. In: Jbr-Btr: Organe de la Société Rouale Belge de Radiologie. 2013; nr. 96(1), p. 39.
 17. Wirth T. *Fibrous Dysplasia*. In: Ortopade, 2012; nr. 41(12), p. 993-1006.
 18. Брайцев В.Р. *Фиброзная остеодистрофия*. Москва: Медгиз, 1947, с. 15-27.
 19. Виноградова Т. П. *Опухоли костей*. Москва: Медицина, 1973, с. 247-270.
 20. Волков М. В. *Болезни костей у детей*. Москва: Медицина, 1985, с. 212-227.
 21. Волков М. В., Самойлова Л.И. *Фиброзная остеодисплазия*. Москва: Медицина, 1973, 163 с.
 22. Зацепин С.Т. *Костная патология взрослых*. Москва: Медицина, 2001, с. 198-212.
 23. Корж А. А., Моисеева К. Н., Панков Е. Я. *Фиброзная дисплазия костной ткани*. Киев: Здоров'я, 1971, 124 с.
 24. Лагунова И.Г. *Опухоли скелета*. Москва: Медгиз, 1962, с. 296-309.
 25. Рейпберг С. А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. Москва: Медицина, 1964, с. 351-358.
 26. Русаков А. В. *Патологическая анатомия болезней костной системы*. Москва: Медгиз, 1959, с. 382-386.
 27. Цыпкин Б.Н. *Клиника, диагностика и лечение костных опухолей*. Минск, 1961, с. 116-124.
 28. Чаклин В.Д. *Опухоли костей и суставов*. Москва: Медицина, 1974, с. 72-76.

Ion Marin, d.h.m., profesor universitar,
Catedra Ortopedie și Tramatologye
Tel.: 022791043, 022244405

OSTEOPOROZA IDEOPATICĂ: ASPECTE MEDICO-BIOLOGICE, CLINICE ȘI DE TRATAMENT (CONCEPT DE SINTEZĂ)

Ion MARIN,
Catedra Ortopedie și Traumatologie, USMF
Nicolae Testemițanu

Introducere

Osteoporoza poate avea mai multe cauze [6, 10, 12, 23], având origine genetică primară sau secundară, de stresuri traumatice, toxice; variate maladii dobândite sau congenitale, hipokinezie impusă, nereguli în modul de viață etc. Însă cea mai răspândită cauză este nutriția neadecvată, nerațională, considerată factorul crucial al problemei [19], care influențează și predomină la dezvoltarea stării de osteopatie alimentară. În mod indirect, poate contribui și modificarea nefavorabilă în structurile genomului uman. Osteoporoza idiopatică tot mai frecvent se depistează printre persoanele tinere, inclusiv la copii [3, 9, 14, 15, 17, 18, 30], însă manifestările clinice apar la persoane de diferite vârste. De regulă, evoluția acestei patologii timp îndelungat decurge asimptomatic [28]. Una dintre manifestările clinice ale acestei afecțiuni, care alarmează medicii și societatea, sunt fracturile osteoarticulare [2, 7, 21, 22, 33], apărute pe os osteoporotic în traumatisme neînsemnate, din cauza componenței deficitare de minerale a țesutului osos, preponderent la oameni în etate, la care în organism predomină procese involutive.

Această maladie multifactorială este, în primul rând, o consecință a nutriției inadecvate a mamei și a copilului în perioadele concepției, embrionare a

fătului, a sarcinii, în cea postnatală și, ulterior, până la adolescență, maturitate – cel mai important până la vârsta de 18-20 de ani, când se finalizează creșterea individului. Multe femei, din diferite cauze, nu-și alăptează pruncii. În familiile preponderent din mediul urban, dar nu rar și din cel rural, lipsesc lactate animaliere proaspete. Alimentele produse industrial, cu componente sintetice, nu compensează nutriția adecvată. Nemaivorbind de influența intereselor comerciale, produse contrafăcute, inhibarea produselor alimentare cu erbicide, nitrați, componente aromatizate și alte chimicale; inundarea pieței alimentare cu surrogate ecologic și genetic modificate.

Dezvoltarea normală a organismului necesită materie primă nutritivă naturală, cu componente organice și minerale calitative [11, 16]. Din aceasta se formează fundamentul sănătății copilului în creștere și al omului matur pe parcursul vieții, până la bătrânețe. De altfel, acest fundament nu poate fi trainic și din această cauză în organism apare deficitul, pe parcursul vieții el ușor poate fi afectat de variate patologii, inclusiv ale sistemului osteoarticular, cum sunt osteopenia, osteoporoza, osteoartroza etc. [27, 32]. Drept test veritabil în această privință servesc datele examinării medicale a recruților în timpul selectării pentru serviciul militar, materialele privind

distrofiile alimentare groaznice din timpul foametei în R. Moldova din anii 1946-1947, care au lăsat urme dramatice pe multe decenii în sănătatea populației autohtone; publicațiile savanților de pe toate continentele lumii (în decembrie 2012, în internet erau înregistrate 57.700 de lucrări științifice despre osteoporoză, și asta numai cu alfabet latin).

Studiind traumatismele la copii în orașul Chișinău și în suburbii (inclusiv 607 din ei cu fracturi osteoarticulare, tratați în condiții de spital), radiologic am observat diferența densității osoase: scăzută printre orașeni și normală la majoritatea celor de la sate, explicația fiind modul de viață. De facto, sunt atacați și cei „săraci”, și cei cu situație materială favorabilă – cauzele sunt cunoscute, însă rezultatul măsurilor preventive lasă mult de dorit. Astfel, osteoporoza a devenit o pandemie mondială. Nu se poate construi o cetate trainică pe un fundament slab. Mierea de albine, bazată pe nectar natural, este un produs foarte calitativ, iar cea produsă de albine hrănite cu zahăr este un surrogat, în consecință și albinele se îmbolnăvesc. Aceste axiome se referă direct și la formarea scheletului osos uman. E înțeleaptă vorba populară, cunoscută încă din Antichitate, că sănătatea omului se începe cu laptele mamei, pe un fundal format începând cu perioada intrauterină și protejat adecvat de o cultură alimentară pe tot parcursul vieții [13].

Date generale despre țesutul osos, elementele morfologice, biochimice, funcționale și de metabolism

Scheletul osos este o componentă importantă în structura anatomo-biologică a fiecărui om. Dispune de metabolism activ și multivariat, permanent este supus proceselor de reînnoire și remodelare prin activitatea structurilor celulare osteoformatoare (osteoblaste) și osteodistrugătoare (osteoclaste) la nivelul biologiei moleculare [20], respectiv influențate de hormoni (parathormonul, calcitonina, hormonul somatotrop hipofizar, hormonii sexuali etc.), fermenți, vitamine, inclusiv D, și de alți factori catalizatori biologic activi [26, 31]. Aceste procese de autoreglare sunt determinate genetic și dirijate conform structurii și funcției strict programate a acizilor nucleici: ADN și ARN (conțin carbon, H₂, O₂, N, P). Fibrele de cromatină, care împânzesc spațiul nuclear, la dividerea celulei trec în cromozomi – deținători informaționali ai codului genetic.

Scheletul este alcătuit din 204-207 oase (18% din masa corpului). Are funcții de hematopoieză, motrice și de sprijin, de protejare a organelor interne; influențează stabilitatea constantelor respective ale homeostazei și componenței de macro- și microelemente (peste 30 la număr), servește drept depozit de minerale pentru întregul organism.

Componența organică ocupă 35% (95% – collagen I, 5% – proteine noncolagenice), fosfolipide, inclusiv substanță fundamentală alcătuită din glicozaminoglicani (din 6 tipuri de acest gen, toți sunt sulfatați, afară de acidul hialuronic), preponderent cu conținut de condroitinsulfat, care are importanță la formarea cristalelor de hidroxiapatită, și glicoproteine: osteocalcina, osteopontina, osteonectina și sialoproteina, legate de cristalele de hidroxiapatită [26, 31]. Osul primar, în perioada intrauterină și postnatală, este imatur, preponderent cu componență de cartilaj hialin, nemineralizat. Apariția și activitatea pe parcurs a focarelor de osificare (primar și secundar), cu formarea osului matur (compact și spongios) de structură lamelară cu sistem haversian, în rezultatul procesului de mineralizare a matricei organice (osteoidului), este faza de finalizare în osteogeneza osoasă. Componența anorganică constituie 65% din greutatea uscată a matricei osoase, formate prin impregnarea matricei organice cu Ca, P, Mg, bicarbonați, citrați, K, Na etc. Ca ocupă 99%, P – 87%, Mg – 58%, din totalul lor în organism.

Este stabilit că necesitatea de Ca zilnică la omul matur este de 8 mg la 1 kg masă, la gravide și în perioada de alăptare – 24 mg, la nou-născuți – 50-55 mg, iar ulterior – 25 mg. La copii apa în oase alcătuiește 20%, substanțele organice – 35%, cele anorganice – 45%; la maturi acești indici alcătuiesc corespunzător: 10%, 20% și 70%. La maturi, osul anual se reînnoiește până la 10%, iar scheletul în întregime – timp de 10 ani. La copii, remodelarea osoasă are loc anual de la 100% până la 30% spre adolescență. În medie, omul matur trebuie să consume zilnic 1,0 de Ca, iar copilul – până la 2,0, prin produse bogate în minerale, glucide, proteine, lipide, vitamine etc. (lactate, carne, ouă, legume, fructe) [26, 31]. De facto, 90% din masa minerală osoasă se formează în primii 20 de ani de viață. Circulația sângelui în scheletul osos este abundentă: 200-400 ml/min. [1].

După cum am menționat, funcția-cheie în viața biologică a osului o au ingredientele moleculare sintetizate de osteoblaste și osteoclaste (osteocitele sunt celule de evoluție finală a osteoblastelor, incorporate în matricea mineralizată osoasă, fără activitate osteoprogenitoare). Celulele osteoprogenitoare (osteoblastele, cu origine mezenchimală) sintetizează din aminoacizi, cu suportul ARN, diferite tipuri de proteine la nivel de ribozomi, care se deosebesc între ele prin proporția conținutului de azot, fermenți; se divid, participă activ la procesul de mineralizare a matricei organice osoase prin activitatea fosfatazei alcaline. Conțin membrane compuse din proteine (60%) și lipide (40%). În citoplasmă au mitocondrii, ribozomi, aparat Golgi, reticul endoplasmatic, nucleu, în care pot fi nucleoli, și alte organite cu funcții bine

conturate pentru fiecare dintre ele individual.

Celulele osteodistrugătoare (osteoclastele – celule polinucleate cu însușiri granulocito-macrofagice), prin organele respective, activează în diferite situații normale și patologice sau paralel, în ansamblu cu osteoblastele (primele distrug ceea ce necesită înlăturare, funcție de asenizatori [26], ultimele refac defectele rămase – remodelează), fiecare îndeplinindu-și misiunea genetic determinată în procesele vieții biologice a osului ca organ.

Osteoclastele asigură digestia în spațiul intra- și extracelular, distrugând diferite componente, inclusiv celule întregi prin implicarea fermenților lizozomali (fosfataza acidă, catepsinele L, cu acțiune extracelulară, și B, cu acțiune intracelulară etc.). În metabolismul osos, glicoliza aerobă cuprinde 75% și finalizează catabolismul respectiv până la nivel de CO_2 și H_2O ; glicoliza anaerobă – 16% (prin ciclul Crebs sau acidului citric) finalizează descompunerea glucidelor până la nivelul acidului citric, care contribuie la mobilizarea Ca din țesutul osos în sânge și activează în procesul de mineralizare osoasă.

Dacă organismul nu este suficient asigurat cu substanțe nutritive calitative, atunci în lanțul metabolismului osos tisular apar conflicte deficitare și dereglări respective. Aceasta influențează negativ funcția centrelor energetice mitocondrice, destinate pentru sintetizarea proteinelor de către ribozomi, la transportarea în celulă de către reticulul endoplasmatic a ingredientelor sintetizate (a proteinelor), la concentrarea și distribuirea, de către aparatul Golgi, la destinație a componentelor sintetizate, la funcționarea membranelor celulare și membranelor organelor, care reglează trecerea din exterior a conținutului respectiv în celulă și ieșirea altor molecule determinate în spațiul extracelular; prin urmare, se dereglează funcția lizozomală în procesul de digestie din sistemul celular. Apar dereglări în procesul de mineralizare a matricei organice cu ieșire în osteopenie, osteoporoză de diferite grade de severitate, apreciate prin osteodensitometrie computerizată, histomorfometrie și prin alte investigații [19].

La persoane de vârsta III, pe fond de involuție a organismului, manifestările clinice devin frecvente și mai pronunțate. Deficitul calității alimentare poate, de asemenea, provoca dereglări de creștere, întârzierea apariției nucleelor de osificare la copii, schimbări patologice în osteogeneza endoconjunctivă, endondrală (primară și secundară) și periostală.

Principii de profilaxie și tratament

Nerespectarea culturii alimentare impune de modul de viață sau din neglijență este dăunătoare nu numai pentru persoane aparte, dar și pentru societate, situație cunoscută încă din lumea antică. În hrana co-

piilor, laptele animalier proaspăt trebuie să fie pus pe prim-plan. Împăratul Traian, la timpul său, a concentrat peste 5000 de copii orfani din Roma în centre speciale statale de educație și instruire profesională, pe lângă care funcționau ferme de vaci de lapte. Nu întâmplător vacile în India sunt considerate „sfinte”.

În timpul domniei Ecaterinei II, Prokopi Demidov, la Moscova, a inaugurat pe bani proprii o școală de tip internat pentru copii fără părinți, la care împărăteasa a donat 100.000 ruble-argint. Acolo copiii erau educați, școlăriți, încadrați în lucrul de instruire gospodărească. Acestui centru de orfelinat P. Demidov i-a dăruit 30 de vaci de soi *Holmogor*, pentru asigurarea copiilor cu lapte.

Dj. Cook, renumit călător și cercetător pe mări și oceane, cunoștea necesitatea alimentării cu lapte, luând cu el pe corabie capre. Fiica mareșalului K. Rokossovski s-a născut pe front în ultimul an de război, iar mama era chirurg pe același front și ținea, pe lângă spitalul migrator, o vacă mulgătoare. Vestita cântăreață E. Pieha, în copilărie a suferit foame în timpul blocadei Leningradului, în consecință a suportat multiple fracturi osoase, apărute în cazurile unor eforturi neînsemnate. Informații simple, empirice, dar cu mult conținut pentru contemporani.

Deși această problemă este bine cunoscută în lume și se discută la mese rotunde, conferințe, simpozioane, congrese naționale și internaționale, în cadrul multor asociații și centre științifico-practice locale și mondiale, deși este supravegheată de OMS – numărul afecțiilor de osteoporoză în țările lumii nu se micșorează [5, 7, 8, 24, 25]. Paradoxal, însă cel mai mare efort este îndreptat la lupta cu consecințele, și puțin se face pentru **prevenirea** acestei patologii osoase. Sunt foarte actuale discuțiile filozofice *Causalitatea în medicină*, inițiate la mijlocul secolului XX de academicianul I. Davidovski. Cheltuielile îndreptate în această direcție sunt enorme; medicamentele elaborate asigură, de regulă, tratament simptomatic, însă costul lor este foarte înalt, frecvent inacceptabil pentru pacienți. În tratamentul complex multilateral și pluridisciplinar al pacienților afectați de osteoporoză sunt incluse multe preparate farmaceutice, preponderent bisfosonați [19, 29]; se argumentează propuneri de transplantare a celulelor trunchiare (stem), inclusiv de măduvă osoasă [21].

Noi (I. Marin, V. Starșun) am observat eficiență înaltă folosind alogrefă osoasă corticală scindată la fixarea cozii protezei monopolare cervicocefalice în canalul centromedular, la peste 200 de pacienți de vârsta a III-a cu fracturi de col femural (3/4 femei), pe fond de osteoporoză, operați între 1985 și 2012. Considerăm că menopauza agravează procesul osteoporotic, însă nu asta este prima cauză. De facto, patologia își continuă evoluția nu numai pe fundal

de insuficiență de estrogeni, dar și pe fundal de procese involutive care au loc în organism). Ulterior la acești bolnavi a urmat o remodelare pozitivă a densității osoase locale, provocată de activitatea biostimulatoare a alogrefelor, care concomitent servesc și drept rezervor de elemente minerale (figurile 1, 2).

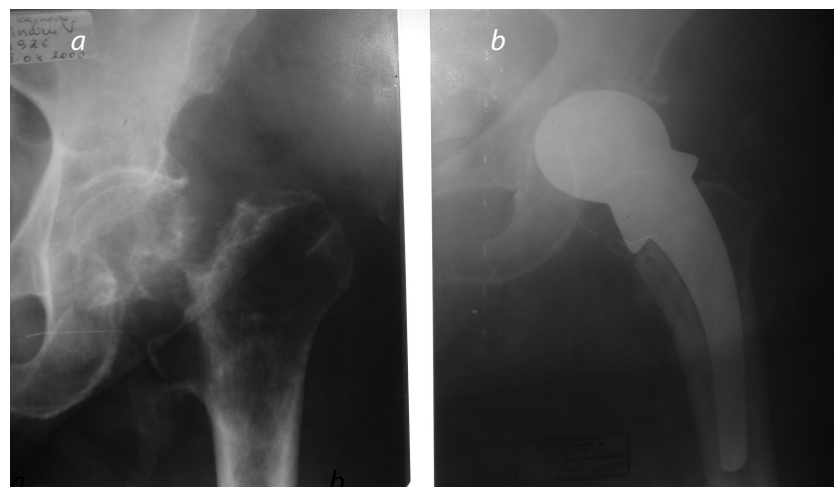


Figura 1. Pacienta M., 74 ani: a) fractură de col femural pe fond de osteoporoză; b) peste 2 ani de la endoprotezare cervicocefalică cu alogrefare osoasă

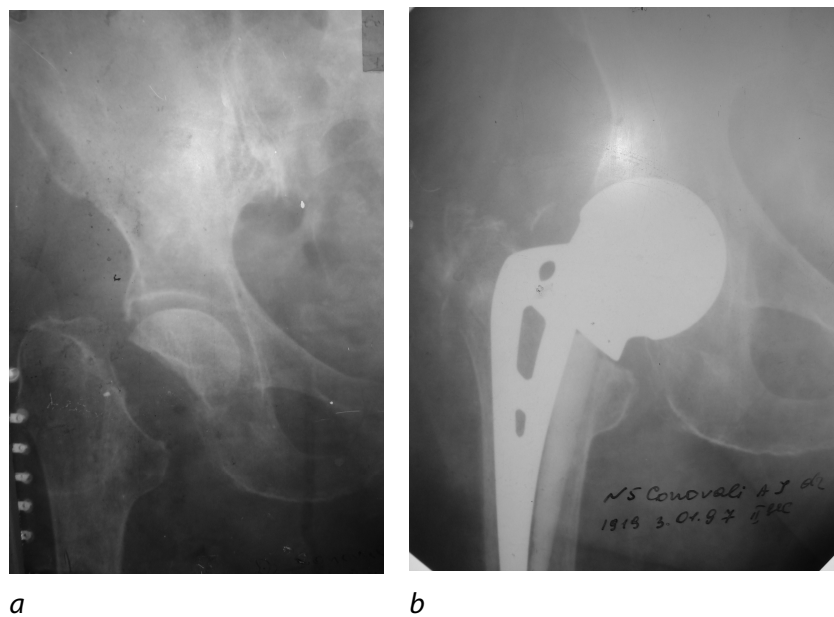


Figura 2. Pacienta C., 76 ani: a) pseudartroză de col femural pe fond de osteoporoză; b) peste 18 luni de la endoprotezare cervicocefalică cu alogrefare osoasă

Ar fi foarte bine ca în fiecare gospodărie individuală, măcar la sate, să fie animale de lapte (izvor de substanțe nutritive, inclusiv multe din ele unice, pe care organismul nu le sintetizează, nu pot fi înlocuite; ele trebuie primite cu hrana. Domeniul de fabricare și piața de desfacere a produselor alimentare trebuie să se găsească permanent în vizorul și controlul organelor și instituțiilor respective ale statului, inclusiv al serviciului medical, sanitar epidemiologic și de calitate a mărfurilor alimentare. Copiii nealăptați, insuficient alimentați, în general toți copiii să fie asigurați cu alimente special pregătite, strict monitorizate de instituțiile specializate la un înalt nivel profesional.

Responsabilitatea în domeniul alimentației populației de pe piața alimentară trebuie să fie incompromisibilă. În această privință, conducerea statului, Academia de Științe trebuie să elaboreze un program prioritar, de-

oarece prezentul și viitorul unei țări depinde de oamenii sănătoși. În timpul Inaugurării prezidențiale (2013), B. Obama a subliniat că în succesele SUA (în economie, învățământ, ocrotirea sănătății etc.) prioritatea aparține științei. Im. Kant era convins că „în societate totul depinde de educația copiilor și de conducerea statului”. Prin urmare, ce semănăm – aceea culegem, adică societatea singură își cultivă boala.

Bibliografie

1. Baciu I. *Fiziologia osului. Fiziologie*. București, 1977, p. 595-596.
2. Bauer S. *Osteoporosis*. In: J. Physiother., 2012; nr. 58 (4), p. 275-284.
3. Bianchi M. *Osteoporosis in children and adolescents*. In: Bone, 2007; nr. 41, p. 486-495.
4. Cagnetta V., Patella V. *The role of the immune system in the physiopathology of osteoporosis*. In: Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism, 2012; nr. 9 (2), p. 85-88.
5. Chen S.W., Yang S.C., Wang R. H., Lin M. L. *Osteoporosis prevention behaviors practiced among youth in Taichung City, Taiwan*. In: Am. J. Health Behav., 2012; nr. 36 (6), p. 736-745.
6. Cohen A., Shane E. *Osteoporosis after solid organ and bone marrow transplantation*. In: Osteoporos. Int., 2003; nr. 14, p. 617-630.
7. Cymet-Ramirez J., Cisneros-Dreinhofer F., Alvarez-Martinez M., Cruz-Gonzalez I. et al. *Diagnosis and treatment of osteoporosis. Position of the Mexican College of Orthopedics and Traumatology*. In: Acta Ortop. Mex., 2011; nr. 25 (5), p. 303-312.
8. Deng H.W., Recker R.R. *Gene mapping and identification for osteoporosis*. In: J. Musculoskelet. Neuronal Interact., 2004; nr. 4, p. 91-100.

9. Dridi M., Nacin A., Bollini G. *Juvenile idiopathic osteoporosis*. In: Tunis. Med., 2008; nr. 86 (9), p. 853-855.
10. Evans J. *Osteoporosis*. In: Br. J. Gen. Pract., 2009; nr. 569 (59), p. 946.
11. Greene D. A., Naughton G. A. *Calcium and vitamin D supplementation on bone structural properties in periparturient female identical twins: a randomised controlled trial*. In: Osteoporos. Int., 2011; nr. 22, p. 489-498.
12. Joseph M. L., Edward R. *Osteoporosis: diagnosis and treatment of osteoporosis*. In: BoneJoint Surg., 1996; nr. 78 (4), p. 618-632.
13. Kalkwarf H. J., Khoury J. C., Lanphear B. P. *Milk intake during childhood and adolescence, adult bone, and osteoporotic fractures in US women*. In: Am. J. Clin. Nutr., 2003; nr. 77, p. 257-265.
14. Krassas G. E. *Idiopathic juvenile osteoporosis*. In: Ann. NY Acad. Sci., 2000; nr. 900, p. 409-412.
15. Leonard M. B. *Glucocorticoid-induced osteoporosis in children: impact of the underlying disease*. In: Pediatrics, 2007; nr. 119 (2), p. 166-174.
16. Levis S., Lagari V. *The role of diet in osteoporosis prevention and management*. In: Curr. Osteoporos. Rep., 2012; nr. 10 (4), p. 296-302.
17. Lorenc R. S. *Idiopathic juvenile osteoporosis*. In: Calcif. Tissue Int., 2002; nr. 70, p. 395-397.
18. Lorenc R. S. *Idiopathic juvenile osteoporosis – an analysis of the muscle – bone relationship*. In: Osteoporos. Int., 2006, nr. 17, p. 1681-1690.
19. Ma N. S., Gordon C. M. *Pediatric osteoporosis: where are we now?* In: J. Pediatr., 2012; nr. 161 (6), p. 983-990.
20. Miha C. M., Marginean M., Crișan M., Șovrea A. *Histologie generală*. Cluj-Napoca: Editura Medicală Iuliu Hațieganu, 2006, v. I, p. 63-77.
21. Orsel P. *Advances treatment of osteoporosis: new molecules, new strategies*. In: Bull. Acad. Natl. Med., 2010; nr. 194 (8), p. 1505-1516.
22. Ostertag A., Collet C., Chappard C., Fernandez S., Vicaut E., Cohen-Solal M., Vernejoul M. *A case-control study of fractures in men with idiopathic osteoporosis*. In: Bone, 2012; nr. 52 (1), p. 48-55.
23. Ozbaş H., Onrat S., Ozdamar K. *Genetic and environmental factors in human osteoporosis*. In: Mol. Biol. Rep., 2012; nr. 39 (12), p. 289-296.
24. Shuler F., Conjeski J., Kendall D., Salava J. *Understanding the burden of osteoporosis and use of the World Health Organization FRAX*. In: Orthopedics, 2012; nr. 35 (9), p. 798-805.
25. Ström O., Borgström F., Kanis J., Compston J., Cooper C., McCloskey E., Jonsson B. *Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU: a report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation and the European Federation of Pharmaceutical Industry Association*. In: Arch. Osteoporos., 2011; nr. 6 (1-2), p. 59-155.
26. Tagadiuc O. *Biochimia țesutului osos – aspecte ontogenetice în normă și patologii*. Chișinău, 2011, 180 p.
27. Uelbelhart B., Rizzolli R. *Osteoporosis*. In: Rev. Med. Suisse., 2012; nr. 324 (8), p. 109-110.
28. Zhang C., Liu Z., Klein G. L. *Overview of pediatric bone problems and related osteoporosis*. In: J. Musculoskelet Neuronal Interact., 2012; nr. 12 (3), p. 174-182.
29. Ward L., Petryc A., Gordon C. M. *Use of bisphosphonates in the treatment of pediatric osteoporosis*. In: Int. J. Clin. Rheumatol., 2009; nr. 4, p. 657-672.
30. Зацепин С. Т. *Остеопороз. Остеопороз у детей и подростков. Постклимактерический остеопороз. Костная патология взрослых*. Москва: Медицина, 2001, с. 52-71.
31. Касавина Б. С., Торбенко В. П. *Жизнь костной ткани*. Москва: Наука, 1979, 176 с.
32. Миронов С. П., Родионова С. С., Андреева Т. М. *Организационные аспекты проблемы остеопороза в травматологии и ортопедии*. В: Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова, 2009, № 1, с. 3-6.

Ion Marin, d.h.m., profesor universitar,
Catedra Ortopedie și Traumatologie
Tel.: 022791043, 022244405