

- and prognosis of clinically unrecognized myocardial infarction in the elderly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000;35:119-129.
16. Șeifer SE, Manollo TA, Gersh BJ. Unrecognized myocardial infarction. *Ann. Intern. Med.* 2001;135:801-811.
17. Zdrengea D, Văidean G, Pop D. *Cardiologie preventivă*. Cluj-Napoca, 2003.
18. Бойцов СА. Выявляемость острых форм ишемической болезни сердца в клинической практике. *Клиническая медицина*. 2010;8:31-35.
19. Епифанов ВА. *Лечебная физическая культура*. Учебное пособие. Москва: ГЭОТАР Медиа, 2009.
20. Малая ЛТ, Волков ВИ. *Ишемическая болезнь сердца у молодых*. Киев: «Здоровья», 1980.
21. Коркушко ОВ. *Руководство по гериатрии*. Москва: Медицина. 1982;108-109.
22. Руда МЯ, Зыско АП. *Инфаркт миокарда*. Москва: Медицина, 1981.
23. Хортоломей АВ, Ботя АВ, Хортоломей ВД. Дифференциальная диагностика болевого синдрома при стенокардии и нейроциркулярной дистонии по кардиальному типу. Тезисы научной конференции КГМУ (14-16 мая 1991). Кишинев, 1991;383.
24. Чеботарев ДВ, Коркушко ОВ. *Руководство по гериатрии*. Москва: Медицина, 1982.
25. Чеботарев ДФ. *Гериатрия в клинике внутренних болезней*. Киев: Здоровья, 1977.

## Depistarea tardivă a tuberculozei pulmonare la etapa actuală

C. Iavorschi, \*O Emelianov, V. Bolotnicov, A. Brumaru, N. Chipric

Institute of phthisiopneumology „Chiril Draganuic”  
13 Constantin Varnav street, Chisinau, Republic of Moldova

\*Corresponding author: +373 22 899001, + 373 22 899023. E-mail: emelianov1953@mail.ru

Manuscript received March 02 2012; revised April 30, 2012

### Late detection of pulmonary tuberculosis in the actual stage

**Key words:** tuberculosis, late diagnoses.

### Позднее обнаружение туберкулеза легких на современном этапе

**Ключевые слова:** туберкулез, поздняя диагностика.

#### Introducere

În prezent depistarea tuberculozei se efectuează, de regulă, la simptomatici, prin adresare. S-a majorat numărul cazurilor de tuberculoză tardiv depistată, care influențează negativ prognoza bolii. În același timp, nu este determinată definiția contemporană „depistarea tuberculozei tardive”. Nu este clar rolul acestor cazuri în insuccesul tratamentului și mortalitatea prin tuberculoză. Este necesar de determinat frecvența cazurilor tardiv depistate de tuberculoză, ineficacitatea tratamentului și de elaborat un sistem perfecționat în depistarea și organizarea tratamentului. Metodele perfecționate ale depistării bolnavilor cu tuberculoză pulmonară, reducerea erorilor în diagnosticarea și organizarea chimioterapiei adecvate vor permite ridicarea eficacității tratamentului și micșorarea mortalității prin tuberculoză.

#### Material și metode

Au fost examinați 157 de bolnavi tardiv depistați din trei teritorii rurale: raionul Orhei – 64, Călărași – 46, Ialoveni – 47. În grupul de comparație au fost examinați 132 de bolnavi depistați la timp din aceleași teritorii rurale: raionul Orhei – 37, Călărași – 34, Ialoveni – 61. Metodele de cercetare au fost tradiționale pentru practica ftiziologică: examinare clinică, metode imagistice (microradiografica, radiografia, tomografia), examinări microbiologice (bacterioscopia, însămânțarea, BACTEC), testarea la tuberculină, metode instrumentale, cercetări morfopatologice.

#### Rezultate obținute și discuții

Din 267 de bolnavi prim depistați din teritoriile susnumite, tardiv depistați au fost 58,8%. În raionul Orhei acest număr a

alcătuit 62,7% (64 din 102), în raionul Călărași – 56,8% (46 din 81), în raionul Ialoveni – 56,0% (47 din 84). Printre bolnavi tardiv depistați, bărbați au fost 77,7%, femei – 22,3%. Printre bolnavii depistați la timp, bărbați au fost 64,4%, femei – 35,6%. În grupul bolnavilor depistați la timp femeile au fost de 1,6 ori mai multe. Majoritatea bolnavilor în ambele grupuri erau în vârstă aptă de muncă. Din numărul total al bolnavilor tardiv depistați 120 (76,4%) n-au fost angajați în câmpul muncii, printre bolnavii depistați la timp – 84 (63,5%), de 1,2 ori mai mic. A fost determinat modul de îndreptare a bolnavilor tardiv depistați și depistați la timp în cabinetele antituberculoase. Majoritatea bolnavilor tardiv depistați (85,3%) au fost depistați prin adresare (adresarea la medicul de familie, alți specialiști, adresarea directă). Printre bolnavii depistați la timp acest indicator a alcătuit 49,2%, de 1,7 ori mai mic. Forma clinică de bază printre bolnavii tardiv depistați (68,5%) a fost tuberculoza infiltrativă cu distrucție. Din 106 bolnavi cu tuberculoză infiltrativă distructivă 85 (80,2%) au avut distrucție monolaterală, 21 (19,8%) – bilaterală. Din numărul total (157) al bolnavilor examinați 126 (80,3%) erau baciliferi, 15 (9,5%) – n-au eliminat micobacterii de tuberculoză, 16 (10,2%) – n-au fost examinați (diagnosticați postmortem). Din numărul bolnavilor tardiv depistați la timp 38 (30,2%) a fost determinată multidrogrezistența. Forma clinică de bază (68,5%) la bolnavii depistați la timp a fost tuberculoza infiltrativă fără distrucție. Din numărul total (132) al bolnavilor examinați 69 (52,3%) erau baciliferi. Din ei la 7 (10,1%) bolnavi a fost determinată multidrogrezistența. Așadar, numărul eliminatorilor de bacili printre bolnavii tardiv depistați era de 1,5 ori mai mare decât printre bolnavii depistați la timp. Numărul baciliferilor cu multidrogrezistență printre bolnavii tardiv de-

pistați era de 3,0 ori mai mare decât printre bolnavii depistați la timp. Au fost evaluate rezultatele supravegherii bolnavilor tardiv depistați în termenul 6–12 luni. Acest termen este insuficient pentru concluzii argumentate în eficacitatea tratamentului. La 71 de bolnavi lipsesc datele despre tratament. În același timp, printre 86 de bolnavi (care au avut datele despre tratament) efectul pozitiv a avut loc numai la 24 (27,9%) dintre ei, acest rezultat fiind nesatisfăcător, deoarece eficacitatea tratamentului trebuie să fie de 85% conform recomandărilor OMS. La 55 de bolnavi depistați la timp datele despre tratament lipsesc. În același timp printre 77 de bolnavi, efectul pozitiv a fost la 61 (79,2%) ceea ce constituie un rezultat destul de satisfăcător. Printre bolnavii tardiv depistați acest indicator era de 2,8 ori mai jos.

### Concluzii

Bolnavii tardiv depistați alcătuiesc o parte destul de impunătoare printre contingentele de bolnavi cu tuberculoză pulmonară și, în ansamblu, pondera lor în teritoriile examinate ajunge la 58,8% și deviază de la 56,0% până la 62,7%, ceea ce este legat de organizarea calității depistării tuberculozei. Bolnavii de tuberculoză tardiv depistați, după statutul lor reprezintă un contingent foarte complicat în plan social și medical, în comparație cu bolnavii depistați la timp. Posibilitatea efectului pozitiv după tratamentul acestor bolnavi este mai joasă, decât la bolnavii depistați la timp. Pentru îmbunătățirea eficacității tratamentului bolnavilor de tuberculoză este necesar de ridicat nivelul depistării precoce.

## Nivelul metaboliților oxidului nitric în serul sanguin la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian

V. Istrati<sup>1</sup>, A. Scurtu<sup>1</sup>, \*A. Scorpan<sup>1</sup>, V.-T. Dumbrava<sup>1</sup>, N. Bodrug<sup>1</sup>, G. Bivol<sup>2</sup>, Lora Gițu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, <sup>2</sup>Department of Family medicine  
 Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University  
 37 Gheorghe Casu Avenue, Chisinau, Republic of Moldova

\*Corresponding author: +373 69358542. E-mail: anastolie\_scorpan@mail.ru  
 Manuscript received March 05, 2012; revised April 30, 2012

### Levels of nitric oxide metabolites in the blood of patients with gastroesophageal reflux disease

**Key words:** gastroesophageal reflux, nitric oxide, blood.

### Уровень метаболитов окиси азота в сыворотке крови у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

**Ключевые слова:** окись азота, гастроэзофагеальный рефлюкс, кровь.

#### Introducere

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este o afecțiune ce constituie aproximativ 75% din patologii ale esofagului și este considerată o maladie, cauzată de revărsarea retrogradă a conținutului gastric în esofag. BRGE cauzează un spectru larg de manifestări clinice, începând de la regurgitație, pirozis și dureri epigastrale, fără leziuni endoscopice vizibile, până la esofagite erozive severe, complicate cu ulcer esofagian, stricturi și metaplasie Barrett. Patogenia BRGE este complicată. În dereglarea mecanismului antireflux veriga-cheie aparține scăderii presiunii bazale ale SEI și creșterea numărului de relaxații spontane ale lui, cauza cărora până în prezent rămâne nedeterminată. Este constatat faptul, că incapacitatea SEI (scăderea presiunii bazale) și relaxarea spontană a esofagului sunt determinate de nivelul oxidului nitric. Aceste mecanisme sunt datorate inervației neadrenergice necolinergice (NANC), în care oxidul nitric joacă rolul de neurotransmitere, fiind eliminat din NANC-neuroni intramurali [1, 2].

NO este o moleculă importantă de semnalizare care acționează în aproape toate țesuturile pentru a regla o gamă largă fiziologică [1, 2]. În organism NO rezultă din reacția de transformare a L-argininei în L- citrulină, proces catalizat de NOS. Produsele finale

ale NO în organism, formate prin reacții de oxidare, sunt nitriții ( $\text{NO}_2$ ) și nitrații ( $\text{NO}_3$ ) [5]. Stimularea NANC – neuronii intramurali este însoțită de sinteza NO, care pătrunde în stratul muscular și activează guanilatciclaza solubilă, la rândul ei activează sinteza guanidinmonofosfat-ciclaza (cGMF). Creșterea nivelului de cGMF duce la scăderea nivelului de calciu în celule, diminuarea legăturii dintre miozină și actină, astfel provocând relaxarea SEI [3, 4, 5]. Astfel, este necesar de a studia în continuare rolul metabolismului NO în patogenia BRGE.

#### Material și metode

Scopul cercetării a fost de a determina nivelul metaboliților oxidului nitric în ser la pacienții cu boala de reflux gastroesofagian în dependență de gradul de severitate al maladiei. În studiu au fost incluși 46 de pacienți cu boala de reflux gastroesofagian, dintre ei - 28 cu BRGE, formă nonerozivă și 18 cu BRGE, formă erozivă, vârstă 20-60 de ani. Diagnosticul a fost confirmat în baza datelor clinico-anamnezice și explorărilor instrumentale (FEGDS). Modificările concentrațiilor metaboliților NO au fost evaluate prin cercetarea în ser sanguin. Grupul de control alcătuit din 11 persoane, clinic și endoscopic sănătoși. Nivelul de metaboliți NO în ser a fost determinat prin metoda colorimetrică.