

for of the new methods of the treatment. On its nature phantom pains pertain to neuropathic pain. There are many messages about efficiency gabapentin in neuropathic pain syndrome appeared in recently. Alpha-lipoic acid and antiketogenic drugs is pathognomonic motivated treatment in neuropathic pain also. We tested the hypothesis that alpha-lipoic acid, gabapentin and sorbitol's infusions and their combination are effective in treating phantom limb pain (FLP).

Metods

46 patients at age from 31 before 80 years (at the average $62,1 \pm 8,6$) were attracted in study. These patients existed pain in amputated limb after operation on cause of the diabetic foot syndrome. Patients have divided into two groups. In the first group entered 26 patients at age from 36 before 78 years (at the average $62,6 \pm 5,8$), which in complex therapy got alpha-lipoic acid (600 mg/day), gabapentin (average dose 1500 mg/day) and sorbitol's infusions (Reosorbilakt, "Uriafarm", Ukraine) in average dose 4-5 ml/kg/day. Vitamins, antibiotics, antiplatelet drugs entered in therapy program also. In the second (controlled) group entered 20 patients at age from 31 before 80 years (at the average $61,3 \pm 9,7$ years), which got only traditional therapy. Patients of main and control groups did not differ on the main clinical and laboratory feature.

Results

In the first 3 days of postoperative period patients of the first group had average pain intensity on visual analogical score in $3,16 \pm 0,72$ against $5,03 \pm 1,73$ in control group ($p < 0,05$); average morphine consumption at the first 72 hours after operation was accordingly $16,9 \pm 2,8$ against $25,6 \pm 7,4$ mg ($p < 0,05$). Insomnia, night pains, petulance and anxiety were less felt by patients of the first group. Patients, acceptance specified combination promoted the quick normalization of the factors carbohydrate exchange. So, glycemia level fell in the first group with $13,45 \pm 2,07$ before $7,13 \pm 1,95$ mmol/l ($p < 0,05$), in control group accordingly with $11,98 \pm 5,43$ before $9,01 \pm 1,84$ mmol/l ($p > 0,05$). Probably, this is connected with that surge "hormones of the stress" and contrinsuline hormones (adrenaline and cortisol, which provoke increasing a glycemia level and diabetic decompensation) fell in consequence of improvement of the analgesia. Follows to note that typical complications of other preparation, which are used in neuropathic pain treatment, did not exist.

Conclusion

The therapy efficiency of FLP is limited, only beside 30% patients get the relief of the pains. One of the possible ways of this problem decision can become use to combinations alpha-lipoic acid, gabapentin and sorbitol's infusions.

FIBRILAȚIE VENTRICULARĂ IDIOPATICĂ - PREZENTARE DE CAZ

GÂRBU L.

Clinica A.T.I. USMF „Nicolae Testemițanu”, IMSP SCM „Sfânta Treime”, Chișinău, Republica Moldova

Introducere

Fibrilația ventriculară idiopatică (FV) reprezintă cea mai severă tulburare de ritm și cauza cea mai frecventă a morții subite prin cord. FV apare într-o varietate de situații dar cel mai adesea este asociată cu boala arterială coronariană. Alte cauze ale FV mai cuprind: electrocutarea, traumatismele toracice, intervențiile chirurgicale pe cord, substanțele anestezice, chinidina, tulburările grave ale echilibrului acido-bazic și electrolitic, etc. Există și situații când FV apare pe un fond aparent sănătos. FV idiopatică apare în 1% din cazurile de moarte subită, la 14% din pacienți sub 40 de ani și 3% din pacienți dezvoltă fibrilație ventriculară în absența unui infarct miocardic.

Scopul lucrării

Prezentarea unui caz de FV idiopatică la o pacientă tânără pe cord sănătos.

Prezentarea cazului: Bolnava S, 36 ani, a fost adusă pe 21.06.2009 la 15:40 în stare extrem de gravă de comă (pacienta a pierdut cunoștința fiind în troleibuz lângă spital) în secția internare a SCM "Sf. Treime". Imediat s-au început măsurile de resuscitare cardio-respiratorie, pacienta fiind transferată în secția reanimare. Pacienta se află în stare de moarte clinică: cianoza feței, comă grad IV (3 puncte după Glasgow), midriază (pupilele 5 mm), lipsa pulsului și a bătăilor cardiace, T/A nu se detectează, pe ECG-fibrilație ventriculară. Este efectuată cardioversia cu 360 J, intubarea cu sondă nr. 7.5, și transferul la respirație mecanică dirijată cu aparatul Briz. La 16:41 pe ECG linie izoelectrică; s-a administrat intracardiac adrenalină 0.18 %- 1.0 ml, atropină 0.1 %- 1.0 ml. Pe ECG - FV. Este efectuată cardioversia repetată, după care pe ECG apare FA cu frecvența 180-220/min. La 16:45 T/A 110/80 mmHg, pe ECG fibrilație atrială; intravenos este instalată perfuzia cu dopamină, cordaronă, este început tratamentul edemului cerebral posthipoxic: albumină, diuretice, glucocorticoizi, manitol, natriu oxibutirat, corijarea dereglărilor echilibrului acido-bazic și electrolitic. Din datele paraclinice: ALAT 165 U/l, ASAT 170 U/l, K⁺ 3,6 mmol/l, Ca⁺² 1.8 mmol/l, CK-MB 52 %, LDG 862 %, leucocitele 11.3×10^9 .

Radiografia cutiei toracice: desenul pulmonar deformat, sinusurile libere, EchoCG și Doppler EchoCS: funcția de pompă și contractilitatea mușchiului VS sunt bune, FE=63%, Vmax-N, INSUF. VMgr. I-II, VTr. gr. I. Examinată de neurolog la 17:10.

Encefalopatie hipoxică-dismetabolică, edem cerebral, coma grad I (8 puncte după Glasgow); consultația cardiologului: Cardiopatie idiopatică, fibrilație ventriculară, de la 21.06.2009, IC IV Killip.

Peste 22 ore, la pacientă s-a restabilit respirația spontană, în cunoștință răspunde la unele întrebări, îndeplinește unele instrucții. Peste 6 zile pacienta în cunoștință, hemodinamic stabilă electrocardiografic cu ritm sinusal, a fost transferată în secție specializată pentru tratament și reabilitare.

Concluzie

FV idiopatică presupune intervenție rapidă printr-un algoritm de resuscitare cardiorespiratorie avansată. Defibrilarea electrică externă rămâne cea mai eficientă metodă pentru stoparea FV. Defibrilarea precoce (în primele 4-6 min după instalarea FV) duce la un prognostic bun. O mare importanță o are tratamentul complicațiilor ischemice cerebrale, miocardice și din partea altor organe.

ȘOCUL CARDIOGEN ÎN STENOZA AORTICĂ: PREZENTARE DE CAZ

GÂRBU L.

*Clinica A.T.I. USMF „Nicolae Testemițanu”,
IMSP Spitalul Clinic Municipal „Sfânta Treime”, Chișinău, Republica Moldova*

Introducere: Șocul cardiogen este un sindrom datorat incapacității cordului de a asigura o perfuzie tisulară adecvată necesităților metabolice și ce are drept rezultat disfuncția poliorganică. Cauza predominantă în etiologia ȘC este infarctul miocardic acut (apare la 7-9% pacienți), cardiomiopatiile, miocarditele, mai rar în valvulopatii. Stenoza aortică (SAo) poate fi cauza unui ȘC, care se instalează la un pacient complet asimptomatic.

SAo se întâlnește de 3-4 ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Cu timpul, la adulți o valvă aortică deformată congenital, rigidă conduce obișnuit la îngroșarea cuspidelor și mai târziu în cursul vieții, la calcificare. Decesul cardiac subit apare la 5% dintre pacienții cu stenoza aortică. Adulții cu SAo au o rată de mortalitate pe an de 9%.

Scopul: Prezentarea unui caz de SAo congenitală care a decurs pe o perioadă de zeci de ani asimptomatic și a adus la deces cardiac subit.

Prezentarea cazului: Bolnavul R, 35 ani, a fost internat la 12.11.2008 în s. reanimare în SCM “Sf. Treime” în stare extrem de gravă cu diagnosticul: Cardiomiopatie idiopatică, fibrilație atrială paroxistică?, Șoc cardiogen. IC NYHA IV. Acuzele la internare: palpitații, dispnee în repaos, amețeală, fatigabilitate, durere constrictivă retrosternală. FR 26/min, FCC 158-162b/min, TA 50/0 mmHg. Din anamnezic: pacientul practic sănătos, a practicat înotul. Starea s-a agravat brusc o oră în urmă când la pacient a survenit sincopă și simptomele sus numite.

Statusul obiectiv: Hb 150 g/l, Er 4.9×10^{12} , ureea 8.7 mmol/l, bilirubina totală 62.0 mkmol/l, directă 22.0 mkmol/l, indirectă 40.0 mkmol/l, ALAT 554.0 U/l, ASAT 870.0 U/l, K⁺ 5.1 mmol/l, CK-MB 44.0 %, LDG 2592.0 %, ECG – fibrilație atrială tahisistolică, AE tip S1, S2, S3; dereglări profunde de repolarizare; hipertrofia VS cu starea de forțare a lui. Rgr: desenul pulmonar deformat, sinusurile libere, diafragma clar, Cor dilatată, considerabil VS. S-a inițiat tratament intensiv: monitorizare cardiacă și oximetrie, diuretice de ansă, cardiotonice, morfină, antiaritmice, anticoagulante, oxigen prin mască, monitorizarea hemodinamicii și diurezei. Pe parcursul a 9 ore evoluția a fost nefavorabilă și pacientul a decedat la data de 13.11.2008 01:45. Autopsia a consemnat: Viciu aortal congenital, stenoza aortală complicată cu insuficiență cardiacă cronică, hidrotorax bilateral (din stânga 150 ml, din dreapta 1500 ml) ascită (5000 ml), hidropericard (130 ml), ciroză hepatică micronodulară de origine cardiacă, tromb parietal în atriul drept, infarct hemoragic în lobul inferior a plămânului drept, edem pulmonar.

Discuții: SAo este o afecțiune ce poate fi ușor trecută cu vederea și poate evolua silențios o lungă perioadă de timp. Această fază poate dura până la decenii. În cazul dat acest pacient nu a realizat că are stenoza aortică și boala a evoluat cu dezvoltarea insuficienței cardiace, ȘC, ducând la stop cardiac.

Concluzie: La apariția simptomelor de SAo, se efectuează tratamentul chirurgical de substituție a valvei aortice cu una artificială. Acest tip de tratament este singurul eficient și permite o speranță de viață normală.