

Medica

*Revistă medicală
științifico-practică*

**Revista oficială
a Asociației chirurgilor "Nicolae Anestiadi"
din Republica Moldova**

Fondator:

P.P. „Arta Medica”, înregistrată la
Ministerul Justiției al Republicii Moldova
la 02.12.2002, nr. 123

Adresa redacției:

MD-2025, Chișinău, str. N. Testemițanu 29,
Spitalul Clinic Republican, et. 12

Versiunea electronică:

<http://www.artamedica.md>
e-mail: info@artamedica.md

Redactare:

BERLIZZO GROUP

Relații la telefon:

Redactor șef: 72-92-47
Secretar de redacție: 0-6978-7700
Redactor coordonator: 0-7940-1361
Director publicație: 20-55-22; 0-7943-4240
Tirajul ediției 500 ex.
Revista apare o dată în 3 luni

Tipar executat la „Tipografia Sirius” S.R.L.
MD-2012, Chișinău, str. A. Lăpușneanu, 2
tel./fax (37322) 23-23-52

Prima pagină a copertei:
Michelangelo Buonarroti
Crearea lui Adam (Fragment)

Index de abonament

“Poșta Moldovei”: 31739

Redactor șef:

Vladimir HOTINEANU

Director publicație:

Oleg CONȚU

Redactor coordonator:

Alexandru FERDOHLEB

Secretar de redacție:

Eduard BERNAZ

Redactor versiune on-line:

Igor ȘTEFANEȚ

Membrii colegiului redacțional:

Ion ABABII	(Chișinău, Moldova)
Zinaida ANESTIADI	(Chișinău, Moldova)
Nicolae ANGELESCU	(București, România)
Olivier ARMSTRONG	(Nantes, Franța)
Eugen BENDELIC	(Chișinău, Moldova)
Cristian DRAGOMIR	(Iași, România)
Vlada DUMBRAVA	(Chișinău, Moldova)
Constantin EȚCO	(Chișinău, Moldova)
Victor GHICAVÎI	(Chișinău, Moldova)
Gheorghe GHIDIRIM	(Chișinău, Moldova)
Nicolae GLADUN	(Chișinău, Moldova)
Eva GUDUMAC	(Chișinău, Moldova)
Vladimir KOPCIAK	(Kiev, Ucraina)
Ulrich KUNATH	(Berlin, Germania)
Mihail KUZIN	(Moscova, Rusia)
Ion MEREUȚA	(Chișinău, Moldova)
Mihail NECITAILO	(Kiev, Ucraina)
Igor POLIANSKY	(Cernăuți, Ucraina)
Irinel POPESCU	(București, România)
Mihail ȘTEFANEȚ	(Chișinău, Moldova)
Adrian TĂNASE	(Chișinău, Moldova)
Eugen TÂRCOVEANU	(Iași, România)
Grigore TINICĂ	(Iași, România)
Vladimir VIȘNEVSKY	(Moscova, Rusia)
Boris ZAPOROJCENCO	(Odesa, Ucraina)
Grigorii ZAPUHLÎH	(Chișinău, Moldova)

SUMAR

ARTICOLE ORIGINALE

Aritmogeneză la pacienții cu prolaps de valvă mitrală și displazii ale țesutului conjunctiv
ROMANCIUC LILIA, REVENCO NINEL3

Raportul statistic al bolii ulcerose în Spitalul Feroviar municipiu Bălți aa. 2008-2010
PETROV NELI, FLOREA NATALIA8

REFERATE GENERALE

Strategii pentru îmbunătățirea calității asistenței medicale (preluări metodice)
MORARU LILIA22

Evaluarea calității intervențiilor și proceselor de diagnostic și tratament al bolilor
MORARU LILIA26

Repere actuale în diagnosticul disfuncției diastolice de genă hipertensivă
POPESCU LIUBA, CARAUȘ ALEXANDRU30

Hemoperitoneu – noțiune, considerații patofiziologice, diagnostice și evolutive
ANESTE EDUARD37

Современные дезинфицирующие средства
ȚĪMBALARI EMILIA30

Некоторые аспекты антиоксидантной терапии при гипоксических энцефалопатиях
СОРОЧАНУ ИРИНА37

STUDII CLINICE

Incidența și structura sindromului hellp la femei în perioada perinatală (experiență bazată pe 23492 nașteri)
COȘPORMAC VIORICA42

Эпидемиология опухолей головного мозга в кыргызской республике: популяционное исследование
YRYSOV KENESHBEK, YRYSOVA MIRGUL47

Analiza clinică a eficacității diosminei semisintetice (phlebodia 600) în tratamentul hemoroizilor acuti
LENCAUȚAN VIOREL54

Aprecierea clinică a medicației mucolitice cu flavamed la copiii cu maladii bronhopulmonare cronice
ȘCIUCA SVETLANA59

CAZURI CLINICE

Sindrom de detresă respiratorie acută la lăuză cu multiple complicații pulmonare și extrapulmonare (caz clinic)
COJOCARU VICTOR, EȚCO LUDMILA, STASIUC VIOLETA, BEJINARU SERGIU, IAROȘEVICI TATIANA, CURAJOS TATIANA, GAIDĂI NATALIA, MOȘNEAGA LILIANA, RADULOV PETRU, MARCENCO IURIE, OSMAN VICTOR, LEVCENCO PETRU61

Herniile diafragmale complicate, atitudini chirurgicale (reviu literaturii. Cazuri clinice)
ȘCERBINA R, GHIDIRIM GH., MANEA VL., BOGHEAN GH., LESCOV V., ȚĂNȚARI ST., FLOREA LILIANA59

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Arrhythmogenic action at patients with mitral valve prolapse and dysplasia of connective tissue.
ROMANCIUC LILIA, REVENCO NINEL3

A statical report ulcer disease railwaz hospital municipality in Balti aa. 2008-2010
PETROV NELI, FLOREA NATALIA8

GENERAL REPORTS

Strategies for improvement of the quality of health care
MORARU LILIA22

Evaluation of the quality of the interventions and processes of diagnostic and treatment of the illnesses metodic
MORARU LILIA26

New approachies on hypertensive diastolic dysfunction
POPESCU LIUBA, CARAUȘ ALEXANDRU30

Hemoperitoneum – definition, pathophysiological, diagnostic considerations and evolution
ANESTE EDUARD37

Modern disinfectants remedy
ȚĪMBALARI EMILIA30

Some aspects of antioxidant therapy in hypoxic encephalopathy
СОРОЧАНУ ИРИНА37

CLINICAL STUDIES

The incidence and structure of hellp syndrome in women during Perinatal period (the experience based on 23492 births)
COȘPORMAC VIORICA42

Epidemiology of brain tumours in kyrgyz republic: A population based study
YRYSOV KENESHBEK, YRYSOVA MIRGUL47

Clinical analysis of efficiency of semisynthetic diosmine (phlebodia 600) in the treatment of acute hemorrhoids
LENCAUȚAN VIOREL54

Clinic evaluation of mucolytic therapy with flavamed of children with chronic bronchopulmonary diseases
ȘCIUCA SVETLANA59

CLINICAL CASES

Adult respiratory distress syndrome with multiple pulmonary and extrapulmonary complications in the postpartum period: a case report
COJOCARU VICTOR, EȚCO LUDMILA, STASIUC VIOLETA, BEJINARU SERGIU, IAROȘEVICI TATIANA, CURAJOS TATIANA, GAIDĂI NATALIA, MOȘNEAGA LILIANA, RADULOV PETRU, MARCENCO IURIE, OSMAN VICTOR, LEVCENCO PETRU61

The diaphragmal complicate hernias, the surgical attitude (review of literature. Clinical cases)
ȘCERBINA R, GHIDIRIM GH., MANEA VL., BOGHEAN GH., LESCOV V., ȚĂNȚARI ST., FLOREA LILIANA59

Stimați cititori,

Indexul de abonament la oficiile "Poșta Moldovei": **31739**

ARTICOLE ORIGINALE

ARITMOGENEZA LA PACIENȚII CU PROLAPS DE VALVĂ MITRALĂ ȘI DISPLAZII ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

ARRHYTHMOGENIC ACTION AT PATIENTS WITH MITRAL VALVE PROLAPSE AND DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

Lilia Romanciuc¹, Ninel Revenco²

^{1,2}IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului (director - dr. hab. șt. med., profesor cercetător Ludmila Ețco)

²Catedra Pediatrie nr.1, USMF „Nicolae Testemițanu”

¹Curs Pediatrie, Semiologie și Puericultură, USMF „Nicolae Testemițanu”

¹asistent universitar

²profesor universitar, doctor habilitat în științe medicale

Rezumat

Sindromul de displazii ale țesutului conjunctiv la copii se întâlnește de la 14% până la 85%. Dereglările de ritm sunt cauza frecventă de deces la pacienții cu displazii ale țesutului conjunctiv. Riscul aritmic din prolapsul de valvă mitrală este greu de estimat, dar nu poate fi neglijat din cauza prevalenței populaționale mari a bolii. Studiul a fost efectuat pe un lot de 61 pacienți cu PVM și displazii ale țesutului conjunctiv (22 băieți și 39 fete), cu vârsta între 7-17 ani (vârsta medie 12,5±0,44 ani). Metodele utilizate în studiu au inclus: determinarea manifestărilor clinice, evaluarea paraclinică (electrocardiografia, cardiointervalografia, monitorizarea Holter ECG 24 de ore, proba clinooortostatică, ecocardiografia cu Doppler color). PVM în studiul prezentat este asociat cu diverse tulburări de ritm, în 82,7% cazuri cu extrasistolii supraventriculare.

Summary

The syndrome dysplasia of connective tissue at children meets from 14% to 85%. Arrhythmia is a frequent cause of death at patients with a dysplasia syndrome. The risk of arrhythmias in children with mitral valve prolapse (MVP) is hard to estimate but should not be ignored because of high prevalence of the disease in population. The study included 61 children with mitral valve prolapse and dysplasia syndrome, 22 boys and 39 girls, aged 7 to 17 years (average age 12,5±0,44 years), who were examined electrocardiography, cardiointervalography, ambulatory electrocardiography monitoring for 24 hours, echocardiography and orthostatic test. MVP in the presented study is associated to different heart rhythm disorders; in 82,7 percent cases it was supraventricular extrasystoles.

Introducere

Sindromul de displazii ale țesutului conjunctiv la copii și adolescenți se întâlnește și variază, conform datelor unor autori, de la 14% până la 85% [7,9]. Dereglările de ritm sunt cauza frecventă de deces la pacienții cu displazii ale țesutului conjunctiv și la baza disritmiilor la copiii cu displazii ale țesutului conjunctiv se consideră a fi tulburările vegetative de reglare a activității cardiace [3,8,9].

În prezent s-a dovedit că frecvența și ritmicitatea băților cardiace, în mare măsură, este influențată de sistemul nervos vegetativ [4,6]. Dereglările vegetative sunt primordiale tulburărilor de ritm și studierea acestora poate fi utilă în depistarea persoanelor cu risc înalt de aritmogeneză [3,4,6]. Luând în considerație cazurile de moarte subită printre tinerii cu displazii ale țesutului conjunctiv, prezența riscului major în declanșarea aritmiilor și insuficienței cardiace, studierea și evaluarea particularităților disritmiilor la copii cu displazii ale țesutului conjunctiv este actuală și oportună.

Scopul studiului

Evaluarea particularităților tulburărilor de ritm la pacienții cu prolaps de valvă mitrală (PVM) și displazii ale țesutului conjunctiv (DȚC).

Materiale și metode

Studiul a fost efectuat pe un lot de 61 de pacienți cu PVM (22 băieți și 39 fete), cu vârsta între 7-17 ani (vârsta medie 12,5±0,44 ani). Diagnosticul de PVM a fost stabilit în baza clasificării propuse de Congresul diagnosticului funcțional și imagistic (1998). Metodele utilizate în studiu au inclus: determinarea manifestărilor clinice, aprecierea semnelor de displazie a țesutului conjunctiv, evaluarea paraclinică (electrocardiografia, cardiointervalografia, monitorizarea Holter electrocardiografică 24 de ore, ecocardiografia cu Doppler color, proba clinooortostatică).

Cardiointervalografia (CIG) a fost efectuată la 61 de copii, cu măsurarea a 100 de cicluri cardiace într-o singură derivație

(II), cu viteză de 50 mm/sec., unde intervalul R-R prezenta unitatea de măsură, cu determinarea tonusului vegetativ inițial și a reactivității vegetative.

Obiectivele efectuării monitorizării ambulatorii Holter ECG timp de 24 de ore la copiii cu PVM și DȚC sunt reprezentate de evaluarea simptomelor ce pot fi corelate cu prezența unei aritmii, a riscului în caz de afecțiune cardiacă cunoscută și a evaluării ritmului cardiac al unei aritmii. Monitorizarea ambulatorie Holter electrocardiografică 24 de ore a fost efectuată la 58 de pacienți și a inclus determinarea duratei monitorizării ECG medii; frecvenței cardiace medii (FCC), maxime și minime; ritmului cardiac; episoadelor de tahicardie și bradicardie sinusală; prezența pauzelor relative; evenimentelor supraventriculare și ventriculare; evaluarea segmentului S-T.

Proba clinoortostatică a fost efectuată la 17 copii. Proba a constat în aprecierea frecvenței contracțiilor cardiace (FCC) și tensiunii arteriale sistolice și diastolice (TAs, TAd) în poziție verticală, timp de 10 minute, cu interval de un minut. Ulterior pacientul își schimbă poziția în orizontală și măsurătoarea indicilor FCC, Tas, TAd a fost efectuată, de asemenea, cu interval de un minut, timp de 4 minute.

Pacienții incluși în studiu au fost divizați în trei loturi, în funcție de tonusul vegetativ inițial: I lot (n=28; 20 fete și 8 băieți) cu tonusul vegetativ inițial simpaticotonic; lotul II (n=12; 6 fete și 6 băieți) cu tonusul vegetativ vagotonic; lotul III (n=21; 13 fete și 8 băieți) cu eutonie.

DȚC a fost confirmată prin examinarea clinică și a inclus determinarea criteriilor de diagnostic propuse de British Society for Rheumatology, care propune criterii majore și minore de diagnostic. În prezența a 2 criterii majore sau unul major și 2 minore, diagnosticul de DȚC a fost considerat pozitiv. Criteriile majore pentru DȚC sunt: indicele Beighton pozitiv în 4 din 9 puncte propuse (în prezent sau antecedente); artralgiile cu o durată de 3 luni în 4 sau mai multe articulații. Criteriile minore pentru DȚC sunt următoarele: indicele Beighton 1, 2 sau 3 din cele 9 puncte propuse; artralgiile (1-3 articulații) sau durere în spate; dislocație în mai mult de o articulație; afectare în 3 sau mai multe zone ale țesutului conjunctiv; semne clinice de sindrom marfanoid; strii tegumentare, hipermobilitate, hiperelasticitate; miopie; hernii; prolaps de valvă mitrală.

Prelucrarea statistică a rezultatelor s-a efectuat prin metode standard de statistică variațională, semnificația statistică a diferențelor dintre parametrii ce reprezintă loturile investigate s-a estimat conform criteriului *T-Student*. Statistici concludente s-au considerat diferențele $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$.

Rezultate și discuții

Analiza simptomatologiei la copiii cu PVM și DȚC a notat prezența la majoritatea copiilor a durerilor precordiale (95%). Durerile precordiale purtau un caracter înțepător (89,5%), cu o durată de până la 20 de minute (54,5%), fără iradiere. Majoritatea copiilor incluși în studiu (82%) prezentau palpitații și iregularități în ritmul cardiac (67,2%). Aceste semne predominau în orele matinale și ziua. Dereglările vegetative clinic la toți copiii au fost exprimate prin dispoziție labilă (95,4%), excitabilitate și neurozitate (92%).

Examenul obiectiv a relevat predominarea în 93,4% a suflului sistolic la apex și în punctul V, clic sistolic la apex izolat în 75,4%.

Prezența semnelor de DȚC la pacienții cu prolaps de

valvă mitrală a reflectat predominarea constituției astenice la 41 (67,2%) copii (fig.1).

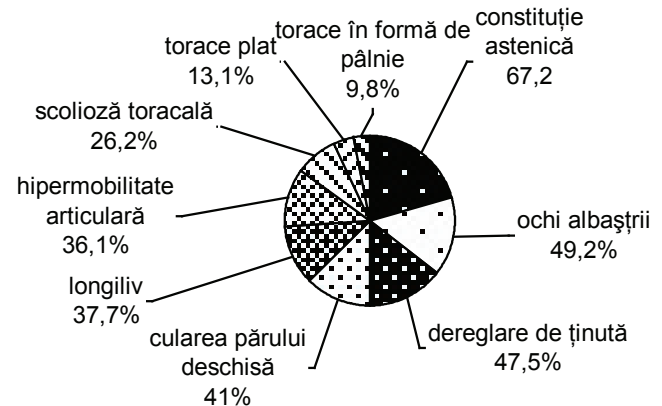


Fig.1 Semne de displazie a țesutului conjunctiv (n=61).

Analiza traseelor electrocardiografice (ECG) la copiii cu PVM și DȚC a determinat predominarea proceselor de repolarizare (80,3%) și aplatizarea undei T în 52,4% dintre cazuri. Dereglările de ritm, conform rezultatelor ECG, au fost prezente la 73,9% dintre copiii cu PVM, dintre care dereglările nomotopice (tahi- și bradicardia sinusală) a fost notată la 46%, atunci când tulburările heterotopice (extrasistolile supraventriculare și ventriculare) s-au determinat la 24,6% cazuri (fig.2).

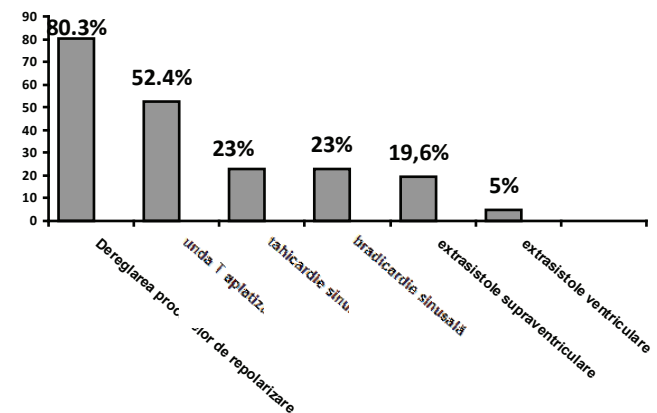


Fig.2 Modificările ECG (n=61).

Sindromul repolarizării precoce în miocardul VS predomină la majoritatea copiilor (80,3%).

Rezultatele Ecocardiografiei cu Doppler color la copiii incluși în studiu a determinat PVM de gr. I în 96,7%, PVM de gr. II în 3,3%. Spectrul modificărilor ecocardiografice prezenta: cordaj fals în cavitatea VS la 30 copii (49,2%); indurarea cuspidelor valvei mitrale la 14 copii (23%); regurgitare la valva mitrală de gr. I la 16 copii (26,2%); regurgitare la valva tricupidă de gr. I la 6 copii (9,8%).

Cardiointervalografia a fost efectuată la toți copiii studiați, cu aprecierea tonusului vegetativ inițial și reactivității vegetative, loturile de referință au fost divizate după vârstă și sex (tab.1).

Tabelul 1

Caracteristica tonusului vegetativ inițial după vârstă și sex (n=61)

Tonusul vegetativ inițial	Vârsta			Sexul		Total
	7-10 ani	11-14 ani	15-18 ani	masculin	feminin	
Simpaticotonie I lot (n=28)	8	9	11	8	20	28 (45,9%)
Vagotonie II lot (n=12)	2	5	5	6	6	12 (19,6%)
Eutonie III lot (n=21)	6	9	6	8	13	21 (34,5%)
Total	16 (26,2%)	23 (37,7%)	22 (36,1%)	22 (36,1%)	39 (63,9%)	61 (100%)

Analiza indicilor tonusului vegetativ inițial, în funcție de vârstă și sex, a notat în grupul de vârstă 7-10 ani predominarea simpaticotoniei, pe când în grupul de vârstă 11-14 ani s-a notat în proporție egală simpaticotonia și vagotonia. Aprecierea indicilor tonusului vegetativ inițial, în funcție de sex, a permis stabilirea la băieții a predominării eutoniei, iar la fetele – a simpaticotoniei (tab.1).

În studiul dat a fost determinată reactivitatea vegetativă la toți copiii prin metoda cardiointervalografiei. Loturile au fost divizate în funcție de tonusul vegetativ inițial: simpaticotonie (28 copii), vagotonie (12 copii), eutonie (21 copii).

Tabelul 2

Caracteristica reactivității vegetative (n=61)

Caracteristica loturilor	Reactivitatea vegetativă				Total	p
	Simpatico-tonică	Asimpatico-tonică	Hipersimpatico-tonică	Normală		
Simpaticotonie I lot (n=28)	-	9 (32,1%)	14 (50%)	5 (17,9%)	28 (45,9%)	<0,05
Vagotonie II lot (n=12)	-	-	9 (75%)	3 (25%)	12 (19,7%)	<0,05
Eutonie III lot (n=21)	1 (4,8%)	4 (19%)	5 (23,8%)	11 (52,4%)	21 (34,4%)	<0,05
Total	1 (1,6%)	13 (21,3%)	28 (46%)	19 (31,1%)	61 (100%)	

Notă: p-diferențe semnificative între loturi pentru indicele respectiv $p < 0.05$

Analiza indicilor reactivității vegetative a reflectat predominarea hipersimpaticotoniei în lotul I (50%) și în lotul II (75%), pe când în lotul III (pacienții cu tonusul vegetativ inițial eutonic) a fost determinată reactivitatea vegetativă normală în 11 (52,4%) cazuri.

Monitorizarea Holter ECG timp de 24 de ore, cu durata medie $22,19 \pm 0,17$ ore, a fost efectuată la 58 de pacienți. În urma efectuării Holter ECG, s-a notat FCC maximă $157,0 \pm 0,07$ bătăi/min; FCC minimă $-49,9 \pm 2,0$ bătăi/min și FCC medie $-83,87 \pm 2,31$ bătăi/min. Analiza monitorizării Holter ECG timp de 24 de ore a permis depistarea următoarelor dereglări de ritm la copiii cu PVM și DȚC: extrasistole supraventriculare în 82,7%, tahicardii supraventriculare în 74,14%, tahicardie sinusală (diurnă) – 65,5%, tahicardii sinusale nocturne – 24,1% (tab. 3).

Tabelul 3

Modificările ECG Holter monitorizare timp de 24 ore la pacienții cu PVM (n=61)

Nr.	Modificări	Nr. observații	%
1	Extrasistoli supraventriculare	48	82,7
2	Tahicardii supraventriculare	43	74,14
3	Tahicardie sinusală diurnă	38	65,5
4	Tahicardie sinusală nocturnă	14	24,14
5	Extrasistolii ventriculare	7	12,07
6	Bradycardie sinusală	5	8,62
7	P-Q scurtat	2	3,45

Structura extrasistoliilor supraventriculare în loturile de studiu conform tonusului vegetativ inițial este prezentată în tabelul 4.

Tabelul 4

Structura extrasistoliilor supraventriculare (n=47)

Caracteristica loturilor	Structura extrasistoliilor			Total	p
	În perechi	Izolate	Combinate		
Simpaticotonie I lot (n=28)	-	19 (86,4%)	3 (13,6%)	22 (46,8%)	<0,05
Vagotonie II lot (n=12)	1 (14,3%)	6 (85,7%)	-	7 (14,9%)	<0,05
Eutonie III lot (n=21)	5 (27,8%)	13 (72,2%)	-	18 (38,3%)	<0,05
Total	6 (12,8%)	38 (80,85%)	3 (6,38%)	47 (100%)	

Notă: p-diferențe semnificative între loturi pentru indicele respectiv $p < 0.05$

Conform analizei efectuate, extrasistoliile supraventriculare izolate au fost determinate în total pe grup la 38 (80,8%) copii. Analiza structurii extrasistoliilor supraventriculare în funcție de tonusul vegetativ inițial a demonstrat în lotul de studiu I (tonusul vegetativ inițial simpaticotonic) că în 86,4% cazuri au fost înregistrate extrasistolii izolate și în 13,6% combinate. În lotul cu tonusul vegetativ inițial vagotonic mai frecvent s-au determinat extrasistolii izolate (85,7%) și în 14,3% - extrasistolii în perechi. Pentru grupul de copii cu tonus vegetativ inițial eutonic a fost caracteristică în 72,2% extrasistolia izolată, pe când extrasistoliile în perechi au fost înregistrate mai frecvent în comparație cu lotul I și II (27,8%).

Proba clinooortostatică, efectuată la 17 pacienți cu PVM și DȚC, a demonstrat următoarele modificări: varianta hipersimpaticotonică în 3 (17,6%), varianta asimpaticotonică în 3 (17,6%) cazuri și varianta simpaticotonică la 11 (64,7%) pacienți. Predominarea concluziei probei clinooortostatice prin varianta simpaticotonică explică reacția normală sau uneori hipersimpaticotonică la modificarea poziției verticale, cu schimbarea valorilor tensiunii arteriale sistolice și diastolice de la 3-6 min. prin micșorare, frecvența cardiacă se majorează până la 100%. Hipotonia în ortostatism se explică prin suprimarea mecanismelor compensatorii simpatice. Modificările prezente explică dereglarea activității sistemului nervos vegetativ segmentar și suprasedgmentar.

PVM poate fi diagnosticat într-o multitudine de maladii și în marea majoritate de cazuri reflectă o variantă a normei,

decât un proces de sine stătător [1,2]. În pofida duratei mari de cercetare științifică a simptomatologiei clinice și paraclinice în PVM, multe date rămân controversate [2,5]. Studiile inițiale au raportat asocierea simptomelor de durere precordială, dispnee, anxietate, accese de panică cu PVM. Studiile recente demonstrează că incidența PVM în populație a fost supraestimată din motivele neacurateții criteriilor de diagnostic ecocardiografic și semnele clinice descrise anterior nu sunt specifice pentru PVM, cu excepția palpitațiilor. În pofida acestui fapt, pacienții cu PVM rămân cu risc major de endocardită bacteriană, regurgitație mitrală și moarte subită [1,5].

Maladiile țesutului conjunctiv deseori suntacompaniate de complicații cardiovasculare severe. Din aceste motive, copiii cu DȚC în asociere cu semne clinice de palpitații, durere precordială, stare de lipotimie, necesită examinare specializată cardiologică, în scopul depistării oportune a dereglărilor de ritm. În acest context Holter monitorizarea ECG poate fi utilă ca metodă de primă intenție în schema de investigații la copiii cu DȚC.

Concluzii

1. Prezența dereglărilor proceselor de repolarizare în miocardul VS în 80,3% cazuri la pacienții cu PVM și displazii ale țesutului conjunctiv poate fi considerată ca factor declanșator al aritmiilor la copii.

2. Examinarea tonusului vegetativ inițial și a reactivității vegetative în studiul efectuat demonstrează predominarea simpaticotoniei în 45,9% și reactivității vegetative hipersimpaticotonice în 46% cazuri.

3. Sindromul de displazii ale țesutului conjunctiv și PVM în studiul efectuat este asociat cu diverse tulburări de ritm: extrasistolii supraventriculare în 82,7%, și tahicardii supraventriculare în 74,14% cazuri.

4. Monitorizarea Holter ECG 24 de ore la copii cu PVM și displazii ale țesutului conjunctiv permite depistarea dereglărilor de ritm, prognozarea evoluției maladei și riscului apariției complicațiilor.

Bibliografie

1. Avierinos JF, Gersh BJ, Melton LJ. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community. *Circulation*. Sep 10 2002;106(11):1355-61.
 2. Han L, Ho TF, Yip WC, Chan KY. Heart rate variability of children with mitral valve prolapse. *J Electrocardiol*. Jul 2000;33(3):219-24.
 3. 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.
 4. 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.
 5. Theal M, Sleik K, Anand S. Prevalence of mitral valve prolapse in ethnic groups. *Can J Cardiol*. Apr 2004;20(5):511-5.
 6. Кубергер М.Б., Белоконов Н.А., Соболева Е.А. Кардиоинтервалография. Методические рекомендации. Москва, 1985.
 7. Марушко Ю.В., Гордиенко И.Н. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей (обзор литературы). *Современная педиатрия*, 2005; (4); стр.167-171.
 8. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика и лечение). *Невский диалект*, 2003; стр.224.
 9. Нечаева Г.И. Вариабельность сердечного ритма у пациентов с ДСТ по данным холтеровского мониторирования ЭКГ. *Вестник аритмологии*, 2005; 39, стр. 76-77.
-

RAPORTUL STATISTIC AL BOLII ULCEROASE ÎN SPITALUL FERVIAR MUNICIPIU BĂLȚI AA. 2008-2010

A STATISTICAL REPORT ULCER DISEASE RAILWAY HOSPITAL MUNICIPALITY IN BALTI AA. 2008-2010

Neli PETROV¹, Natalia FLOREA²

¹Medic terapeut Spitalul Feroviar, municipiu Bălți

²Conferențiar universitar, catedra Microbiologie, Virusologie și Imunologie USMF "N. Testemițeanu"

Summary

At present it is considered that the main point in the pathogenesis of ulcer disease is the disruption of the balance between protective factors and those aggressive. Ulcer disease is a chronic relapsing disease that develops as a result of nerve disturbance and humoral mechanisms that regulate secreto-trophic processes in the area and lead to the formation of gastroduodenal ulcers or gastric ulcer. Clinical studies demonstrate high efficacy and safety of proton pump preparations inhibit the generation III. It is recommended Ppantoprazol widespread use in practice.

Rezumat

În prezent se consideră că punctul principal în patogenia Bolii ulceroase este dereglarea echilibrului dintre factorii de protecție și acei de agresiune. B.U. este o maladie cronică recidivantă ce se dezvoltă în rezultatul dereglării mecanismelor nervoase și humorane, care reglează procesele secreto-trofice în zona gastroduodenală și duc la formarea ulcerului duodenal sau gastric. Studiile clinice demonstrează eficacitatea înaltă și siguranța preparatelor ce inhibă pompa de protoni de generația III. Se recomandă utilizarea largă în practică a Ppantoprazolului.

Introducere

Boala ulceroasă este o patologie frecvent depistată la populație. Primele descoperiri depline despre ulcerul gastric cronic, confirmate prin date obținute la autopsie au fost publicate în sec. XVI - XVIII.

Boala ulceroasă (B.U.) cel mai frecvent se întâlnește în SUA și țările europene. În SUA sunt bolnavi 20.000.000 persoane, dintre care 100.000 anual sunt supuși tratamentului chirurgical, dar 6000 decedază din cauza complicațiilor B.U. (Roth N.R.). În Germania după datele lui N. Bernolt B.U. se depistează la 6% din populația matură a orașului Berlin. În Elveția 16,2% din populație suferă de Sindromul Gastro-Intestinal, însă în Marea Britanie, în ultimii 20 de ani se observă o scădere a incidenței patologiei.

Un nivel ridicat se determină în Rusia 6,49 % la 1000 populație, în Ucraina, Belarusia și Moldova 6,0-7,0 % la 1000 populație.

Caracterul alimentației, condițiile de trai, factorii profesionali determină un nivel mai ridicat la populația urbană în comparație cu cea rurală.

Bărbații sunt mai afectați ca femeile, raportul fiind de 4:1, iar când survine menopauza raportul poate deveni de 1:1. Estrogenii protejează mucoasa gastrică de lezarea acido-peptică, deaceia în perioada sarcinii, dacă au fost ulcere în antecedente, are loc cicatrizarea lor. Raportul ulcerului duodenal față de cel gastric este de 4:1.

B.U. este o maladie cronică recidivantă ce se dezvoltă în rezultatul dereglării mecanismelor nervoase și humorane, care reglează procesele secreto-trofice în zona gastroduodenală și duc la formarea ulcerului duodenal sau gastric.

Metode și materiale

Pentru studiu au fost preluate fișele medicale ale pacienților cu Boală ulceroasă pe anii 2008-2010 din Spitalul Feroviar municipiul Bălți. Raportul statistic a fost efectuat după denumirea maladiei (tab.1-3).

Tabelul 1

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2008

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	2505	1393	978
Bolile aparatului digestiv	217	50	148
Ulcer gastric și duodenal	86	22	75
Gastrite și duodenite	39	14	16
Litiază biliară și colesistită	31	5	18
Afecțiuni ale pancreasului	19	5	11

Tabelul 2

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2009

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	2158	1135	980
Bolile aparatului digestiv	210	54	160
Ulcer gastric și duodenal	94	10	87
Gastrite și duodenite	40	18	17
Litiază biliară și colesistită	22	5	20
Afecțiuni ale pancreasului	16	3	14

Tabelul 3

Raportul statistic la Spitalul Feroviar municipiul Bălți pe 2010

Denumirea maladiei	Total cazuri depistate	Inclusiv cazuri noi	Se află la evidență la finele anului
Total maladii înregistrate	1827	899	975
Bolile aparatului digestiv	185	27	155
Ulcer gastric și duodenal	85	7	82
Gastrite și duodenite	30	10	18
Litiază biliară și colesistită	26	4	21
Afecțiuni ale pancreasului	15	4	8

Raportul statistic a fost efectuat după vârsta și sexul pacienților, datele sunt reflectate în (tab.4-6).

Tabelul 4

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2008

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	19	17	2	7	12
1951-1960	22	19	3	7	15
1961-1970	18	15	3	8	10
1971-1980	14	14	-	7	7
1981-1990	6	6	-	1	5

Tabelul 5

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2009

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	20	18	2	7	13
1951-1960	25	21	4	9	16
1961-1970	20	17	3	8	12
1971-1980	15	15	-	8	7
1981-1990	7	7	-	1	6

Tabelul 6

Raportul statistic după vârsta și sexul pacienților în 2010

Vârsta pacienților	Total	Bărbați	Femei	Ulcer gastric	Ulcer duodenal
1930-1940	7	3	4	-	7
1941-1950	19	17	2	7	12
1951-1960	21	18	3	8	13
1961-1970	18	15	3	8	10
1971-1980	14	14	-	7	7
1981-1990	6	6	-	1	5

Rezultate

Tratamentul anti helicobacterian (Consensus Maastricht-3)

Prima linie

- Inhibitor al pompei protonice (Lansoprol 30 mg-2 capsule)
- Amoxicilină
- Levofloxacină (Leflox 750 mg)

A doua linie

- Inhibitor al pompei protonice (Pantoprazol 40 mg)
- Tetraciclină
- Metronidazol
- Preparate de bismut

Notă: Această schemă este efectivă și în cazul culturilor metronidazol-rezistente.

Conform Consensus-ului Maastricht-3 eficacitatea terapiei de eradicare de 14 zile este mai mare cu 9-12 % în comparație cu tratamentul de 7 zile. Durata tratamentului de 7 zile e recomandată țărilor economic slab dezvoltate, dacă în această regiune el are efect satisfăcător.

A treia linie, în caz de neeficiență a terapiei liniei I și II

- Furazolidon (100-200 mg de 2 ori/zi)
- Leflox 750 mg – 14 zile
- Inhibitor al pompei protonice (Lansoprol 30 mg-2 capsule de 2 ori pe zi).

După eradicarea infecției cu H.pylori survin următoarele efecte morfologice:

- Eliminarea infecției Helicobacter pylori descrește gradul inflamației: peste câteva săptămâni după eradicarea cu succes scade infiltrația neutrofilă a mucoasei gastrice, dar peste 1-3 ani infiltrația mononucleară.
- S-a demonstrat că eradicarea Helicobacter pylori previne dezvoltarea atrofiei.
- Chiar a fost menționată regresarea atrofiei mucoasei gastrice.

Efecte clinice:

- Scăderea ratei recidivelor a ulcerelor gastrice și duodenale.
- Micșorarea frecvenței hemoragiilor gastro-duodenale.
- Ameliorarea simptomatologiei în dispepsia funcțională, în boala de reflux gastro-esofagian și în gastropatia cauzată de administrarea antiinflamatoarelor nesteroidiene.
- Îmbunătățirea calității vieții.

Reinfecția:

- Frecvența reinfecției timp de un an în țările economic dezvoltate este de 0,1 – 1,0%, pe când în țările în curs de dezvoltare – până la 40%.
- Controlul eradicării se efectuează nu mai devreme de 1 lună după finisarea tratamentului antihelicobacterian și nu pe fundalul administrării preparatelor Inhibitori ai pompei protonice.

Reabilitarea – tratamentul balneo-sanatorial. Contraindicațiile la el sunt: acutizarea bolii, remisia bolii mai puțin de 6 luni, depistarea complicațiilor, bolilor asociate, în care este contraindicat tratamentul balneo-sanatorial.

Dispensarizarea – grupele de dispensarizare D₂ și D₅

D₂ - grupa de bolnavi cu rezultate bune în urma tratamentului primit.

D₅ - grupa de bolnavi cu rezultate insuficiente în urma tratamentului primit.

Lucrul curativo-profilactic se petrece pe parcursul întregii perioade a bolii și dispensarizării bolnavului. La tratament chirurgical se recurge în caz de complicații ca: perforație, penetrație, malignizare, stenoză, hemoragie care nu poate fi stopată timp de 24 ore.

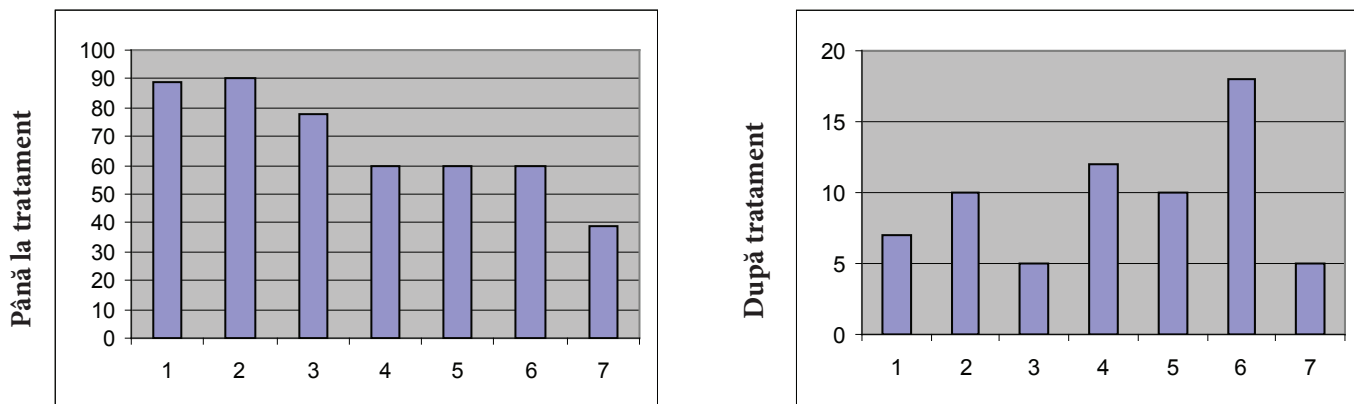


Fig. 1. Dinamica manifestărilor clinice până și după tratament

Notă:

1. Acuze la dureri epigastrale; 2. Dureri la palpare în regiunea epigastrală și piloroduodenală; 3. Gust acid în gură;
4. Constipații sau diaree; 5. Perosis; 6. Meteorism; 7. Dereglări ale poftei de mâncare, vomă.

Discuții

Etiologia B.U. include :

1. *Factorii alimentari.* Dereglarea regimului și caracterului alimentației, adică intervale mari dintre alimentații, mese copioase, utilizare alimentelor uscate, pipărată, prăjite, sărace în proteine și grăsimi. Proteinele leagă acidul clorhidric suplimentar, iar grăsimile blochează secreția lui. Cafeaua stimulează secreția HCl, deaceastă contraindicată în B.U.

2. *Deprinderi dăunătoare.* Fumatul – încetinește procesul de cicatrizare, sub acțiunea acidului nicotinic se mărește conținutul pepsinogenului I, se stimulează secreția HCl, contribuie la accelerarea evacuării conținutului din gastrum în duoden, micșorează tensiunea sfincterului piloric mărind refluxul duodenogastral al bilei. Nicotina blochează producerea de bicarbonați în sucul pancreatic. *Alcoolul* - provoacă ulceratii acute a mucoasei gastrice și se manifestă sub formă de gastrită erozivă acută, frecvent determinate histologic prin hemoragii subepiteliale. Alcoolul stimulează secreția de HCl, dar producerea mucusului scade și scad factorii de protecție.

3. *Medicamentele* – Negativ influențează asupra mucoasei gastrice acidul acetic salicilic, preparatele antiinflamatorii nesteroidiene, glucocorticoizii, rezerpine, derivații hidrolizinei ș.a. Sub acțiunea acestor preparate se mărește agresiunea acido-peptică a sucului gastric, apoi se mobilizează substanțele biologice active (histamina, serotonina, catecolaminele, unii fermenți ce contribuie la mărirea secreției HCl și scad bariera de protecție a mucoasei gastrice cu diverselor schimbări trofice în mucoasa gastrică.

4. *Factorul neuro-psihic.* Ca rezultat al emoțiilor pronunțate se micșorează influența scoarței cerebrale asupra centrilor subcorticali, ca rezultat se formează focare de excitare permanentă

ce contribuie la apariția diversilor devieri endocrine și biochimice în organism, dereglarea funcției stomacului și duodenului, apar schimbări trofice în mucoasa zonei gastro-duodenale, apoi ulterior apar și ulcere. N.Selye a studiat acțiunea stresului asupra organismului uman. Stresul acționează asupra microcirculației provocând spasmul vaselor, mucoasa gastrică devenind palidă, iar hipervagotonia duce la hipersecreția de HCl.

5. *Factorii ereditari și constituționali-40-45%.* În normă în mucoasa gastrică există 1 mln de celule parietale, care produc HCl, la oamenii cu grupa O(1) de sânge, Rh (+) cu factori ereditari, numărul celulelor parietale atinge 3 mln.

Atât teoriile vechi (acido-peptică, mecanică, inflamatorie, vasculară, cortico-viscerală ș.a.), cât și cele contemporane (difuzii ionilor de H⁺, dereglarea procesului de formare a mucusului, reflexul duodeno-gastral a bilei, devieri neuroendocrine ș.a. bazate pe studierea nivelului celulelor în reglarea nivelului de formare a HCl, nu pot de pe unele poziții să lămurească cauza B.U., dar prezintă părți componente în schema generală a patogenezei bolii ulceroase.

Concluzii

1. Actualmente ulcerul gastric și duodenal este diagnosticat cu precizie înaltă și tratat eficient.

2. Complicațiile ulcerului gastric și duodenal se întâlnesc mai rar, în deosebi în țările occidentale.

3. Factorul etiologic principal rămâne a fi infecția cu *Helicobacter pylori*, dar nu și unicul.

4. Schemele de eradicare helicobacteriană sunt relativ eficiente, dar cu rezerve de elaborare a noi scheme de eradicare cu noi medicamente antibacteriene.

Bibliografie

- Grabtree Je. Gastric mucosal inflammatory response to *Helicobacter pylori*, AlimentPharmacolTherapy. 1996.-10:29-37.
- Kajiser D., Megraud J. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection. Epidemiology. Rev.-2008.-13:42-59.
- Kosunen G., Alie. Epidemiological features of *Helicobacter pylori* infections in developing countries. Journal of Clinical Infectious Diseases.-1999.-25:973-978.
- Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Язвенная болезнь. Москва, 1987
- Циммерман Я.С. Язвенная болезнь. Клиническая медицина, 1993

REFERATE GENERALE

STRATEGII PENTRU ÎMBUNĂȚIREA CALITĂȚII ASISTENȚEI MEDICALE (PRELUĂRI METODICE)

STRATEGIES FOR IMPROVEMENT OF THE QUALITY OF HEALTH CARE

Lilia MORARU

Centrul Național de Management în Sănătate

Rezumat

Lucrarea noastră a inclus marile schimbări necesare atingerii gradului înalt al calității asistenței medicale, utilizarea noilor metode eficiente: brainstormingul, brainwritingul, grupul nominal, strategiile perceptive, schimbările de comportament, meta-analiza, părerile liderilor, remindererele, medierea grupurilor de pacienți, educația resurselor umane medicale la locul de muncă, acreditarea, licențierea etc.

Summary

Our study included necessary changes for attain the high level of quality of Health care and new efficacy, efficient, methods: brainstorming, brain writing, nominal groups, perceptive strategies, behavior changes, meta-analysis, leader mind, reminders, patients groups mediation, education of the medical human resources, accreditation, license examination.

Introducere

Personalul medical din toată lumea întâmpină dificultăți, dat fiind multiplele schimbări. Expectanțele publicului continuă să crească. Datorită constrângerilor fiscale rezultante ale condițiilor economice, acesta încearcă să mărească nivelul calității serviciilor de sănătate. În același timp, cunoștințele, dexteritățile, percepțiile, profesionalismul ar trebui să se perfecționeze continuu. Personalul medical trebuie să posedă informația necesară și cunoștințele pe care le acumulează să fie rapid implementate în practică.

Există multiple definiții ale calității asistenței medicale. Comune pentru ele sunt următoarele caracteristici: eficiența, echitatea, accesibilitatea, înțelegerea, acceptabilitatea, percepția corectă, corespunderea, continuitatea, confidențialitatea, mijloacele utilizate și alte atribute ale calității asistenței medicale, precum educația pacienților și a familiei în ce privește obiectivele trasate în sănătate, participarea familiei și a pacientului în planificarea tratamentului, în luarea deciziilor și satisfacerea nevoilor pacientului.

Mulți indicatori descriu calitatea proceselor în asistența medicală.

Monitorizarea este o necesitate de a îmbunătăți calitatea. Studiile au determinat că 10-30% dintre serviciile de sănătate nu sunt acordate la nivelul necesar și nu corespund situației date. Nu există o anumită corelație între incidența bolilor și cerințele pacienților. S-au înregistrat mari variații în incidența diverselor proceduri chirurgicale (de exemplu, între histerectomiile și mastectomiile radicale) de la o regiune la alta din aceeași țară și ratele de spitalizare pentru diverse boli. Au fost determinate

erori însemnate în utilizarea necorepunzătoare a tehnologiei și mari variații în comportamentul practic.

Scopul lucrării a fost:

Atingerea gradului înalt al calității.

Astfel, **au fost** identificate soluții, servicii de sănătate mai eficiente, umane, ce satisfac expectanțele pacienților și a familiilor acestora.

Factorii care influențează calitatea asistenței medicale.

Procesul de îmbunătățire a calității serviciilor de sănătate are drept obiectiv dexteritățile, atitudinile, cunoștințele, comportamentul personalului medical și numeroși alți factori care influențează calitatea asistenței medicale. Sistemul de sănătate este structurat, include numărul și tipul de personal medical necesar, modul în care acesta este distribuit. Sunt necesare noi tehnologii, elaborate în scopul atingerii unei noi calități, nu mai puțin însemnate sunt expertiza și stilul managementului resurselor umane, formele de motivație a acestora. Mai este nevoie și de un sistem educațional axat pe calitate, capacitatea de învățare, modele de cooperare multidisciplinară.

Mijloacele de asistență a

personalului pentru îmbunătățirea calității.

Este utilizată o varietate de strategii pentru îmbunătățirea asistenței medicale. Unele influențează direct calitatea serviciilor, altele indirect.

Mijloacele directe sunt: informația, detalierea academică a noii informații, influența educațională, fluxul pacienților în

spital, standardele practice, ghidurile procedurale, glosarele, sistemele „reminder”, intervențiile bazate pe computer, audit-ul, feedback-ul, educația continuă, educația formală și informală. Autoevaluarea și evaluarea determină personalul să învețe.

Numeroase activități din domeniul calității pot fi utilizate la nivele locale de sănătate. Acestea includ standardele adaptate, ghidurile, mapele de asistență și îngrijire, comitetele de standardizare și monitorizare a activităților cheie, gradele profesionale acordate personalului medical pentru calitate și performanță, educația personalului la nivel managerial local, sistemele informaționale clinice, cursurile de educație continuă, elaborarea criteriilor licențiale, acordarea posibilităților de învățare, legislația în acest domeniu pentru îmbunătățirea cunoștințelor, abilităților, formelor de activitate.

Strategia perceptivă

Abordarea perceptivă în determinarea calității înalte a asistenței medicale devine politică regională și legislativă pentru facilitarea schimbărilor și îmbunătățirilor întreprinse la nivel local. Acestea pot impulsiona personalul medical spre acumularea de noi cunoștințe și abilități, acordând oportunități pentru educația continuă.

Implementarea sistemelor computerizate cu bănci de date permit feedback-ul, informarea managerilor în luarea deciziilor, studiul cazurilor grele sau specifice de boală, informarea personalului medical, ce anume se așteaptă de la acesta.

Strategia perceptivă de derulare continuă a calității include: elaborarea mecanismelor de încurajare și atingere a nivelului înalt al calității, structurile manageriale stricte, acordarea unei atenții sporite tuturor nivelurilor sistemului de sănătate.

2. Promovarea schimbărilor comportamentale în îmbunătățirea calității practicii medicale. Model conceptual.

Îmbunătățirea calității în practica medicală include performanța angajaților în acordarea serviciilor de sănătate. **Competența** (capacitatea personalului medical de a ști cum să facă, cum să acorde asistenta medicală etc.) nu reflectă întotdeauna **performanța** (nivelul acordării asistenței medicale în diverse situații clinice).

Stadiile schimbărilor comportamentale

Modelul Prochaska, Di Clement, 1988, 1992 presupune schimbarea treptată a comportamentului uman, prin 5 stadii de dezvoltare, motivând personalul și impulsionând intenția acestuia spre schimbare. Progresul nu este întotdeauna o modelare direct lineară a persoanelor, ci deviază sau poate deveni reversibil la momentul inițial sau stadiul precedent.

În perioada stadiului **precontemplativ** persoanele nu au nevoie de schimbări sau au nevoie, dar nu consideră schimbarea necesară și nu dau importanță metodelor care i-ar putea schimba. În stadiul **contemplativ** persoanele nu iau în considerație schimbările comportamentale și caută mai multă informație în ce privește avantajele și dezavantajele schimbărilor. În acest stadiu persoanele analizează mai mult dificultățile în atingerea performanței, dar sunt ambivalente în ce privește costul și beneficiile comportamentului actual. Contemplatorii sunt deschiși mai mult spre feedback și informația despre calitatea problemelor.

Pe parcursul **stadiului de preparare** sau luare a deciziilor, persoanele își fac activ planuri de schimbare și întreprind anumiți pași spre acțiune (de exemplu, adunând mai multă informație care ar putea să le ajute).

În stadiul **de acțiune** persoanele își schimbă activ comportamentul și aici trebuie creat mediul necesar pentru aceasta. Și, în final, survine **stadiul de menținere**. Persoanele se simt confortabil prin comportamentul lor, dar încă mai au dubii privind întoarcerea la comportamentul din trecut. Aici ar fi bine ca mediul și intervențiile manageriale să încurajeze acest comportament. Suportul acesta spre schimbare devine foarte important în faza de menținere. În mod contrar, există riscul întoarcerii la vechiul comportament.

Procesul de influențare a schimbărilor

Personalul medical trebuie asistat în dinamică de la un stadiu la altul, prin elaborarea unor strategii congruente fiecărui stadiu. Inserția este posibilă, formând la acesta conștiințozitate, reevaluând condițiile de mediu, estimând sentimentele acestora sau influențându-le predispoziția de a se gândi la o schimbare.

Se crede că personalul poate și trebuie ghidat spre schimbare. Capacitatea de autoevaluare poate mișca oamenii de la nivelul contemplativ spre prepararea activă de schimbare.

Derularea activităților pentru susținerea procesului de schimbare. Este un model care sugerează unele strategii ce predispon personalul medical spre schimbarea comportamentului (precum diseminarea noilor informații). Dar pentru succesul intervențiilor în schimbarea nivelului performanțelor și a stării de sănătate avem nevoie de schimbări ale mediului ambiant, care ar susține procesul de schimbare; de anumite strategii viabile în practică (diverse schimbări ale mediului, care ar facilita noul comportament sau noile dexterități practice) și de metode noi (care ar menține noul comportament). Schema acestei metode este echivalentă modelului Prochaska, care recomandă influențarea treptată.

Importanța factorilor ambiantali. Ambele modele conceptuale sunt congruente cu stadiile efectuate în domeniul educației continue a profesioniștilor în sănătate. Autorii indică o meta-analiză, care încearcă să identifice moderatorii cauzali, dar se limitează la menționarea că educația continuă este unica sursă de informație care influențează practica medicală.

Astfel, Wering și colegii (1988) indică drept factori care determină schimbarea comportamentului: politicile spitalicești, facilitățile și echipamentul, utilizarea educației continue care ar avea efect direct asupra performanței.

Comportamentul este influențat de **mediul imediat** (organizația particulară, practicile de grup sau facilitățile publice); de modul de interacțiune cu pacienții, conducerea, colegii din acest mediu. Este dificil să se influențeze **mediul personal** al practicienilor, dar acesta ar avea efect mare asupra comportamentului.

Mediul educațional constă din modul de structurare a sistemului educațional în bazic avansat și continuu. Acest mediu ajută la lansarea unor oportunități de învățare.

Mediul profesional constă din colegiile profesionale și asociațiile (de certificare, acreditare și acordare a licențelor). Acest mediu impulsionază spre noi implementări în domeniul practic, promovarea profesiilor medicale și sponsorizarea activităților de învățare.

Mediul comunitar determină modul în care practicienii perseverează în comunitate, media, sau dacă autoritățile sunt responsabile de starea de sănătate a populației, nivelul asistenței medicale sau opțiunea liderului de a facilita formarea mediului ambiant.

Mediul ambiant determină unele forme de management și forme reglatorii care ar governa unele aspecte, precum: comportamentul practic, condițiile de muncă, educația pentru sănătate, facilitățile în asistența medicală. Aceasta creează un set de inițiative și sancțiuni. Mediul administrativ poate fi divizat la nivel local, regional și național, precum și creat, structurat și derulat în alte forme la toate aceste nivele. Procedeele sunt influențate și informate de cultură, politicile specifice și legislație.

În final, mediul social, cultural, economic și politic, care poate influența indirect, doar dacă politicile și legislația de personal vor fi formulate.

Strategiile de promovare a schimbărilor comportamentale

Schimbările comportamentului clinic includ **decizii și intervenții specifice** de acordare a asistenței medicale. Schimbările individuale de comportament pot fi facilitate, creând condiții și evenimente predispozante pentru a genera percepția și nevoia de a derula schimbări, precum și dispersia informațiilor despre diversele opțiuni în ce privește schimbarea.

Strategiile predispozante. Strategiile generale, obișnuite au fost descrise mai sus. Cele specifice sunt:

Materialele educative sunt predestinate punerii personalului medical în alertă în ce privește noutățile ce apar în domeniul său și care cheamă la schimbare. Astfel, se folosesc materialele tipărite, lucrările științifice publicate, revistele profesionale, informația transmisă electronic, pachetul de activități de învățare care explică cum se acordă asistența medicală de înaltă calitate.

Conferințele. Participarea la conferințe, comunicarea unor evenimente petrecute în spital, seminarele, workshop-urile, predestinate îmbunătățirii calității, ar determina nevoile practice sau ar facilita schimbările.

Meta-analiza care ar evalua eficacitatea (ar evalua schimbările comportamentului practic). Diverse tipuri de educație continuă (David Tomson, ș.a., 1992, 1995 și Oxaman Tomson, 1995).

Vizitele efectuate de corpul academic în analiza cazurilor grele de boală.

Părerile liderilor la nivel local, unde s-ar cere ajutor în soluționarea unor probleme clinice, cercetătorii ar identifica informațiile necesare specifice locului, posibilitățile financiare care pot sponsoriza schimbările comportamentale și facilita cercetările științifice în domeniul calității.

Efectele observate în domeniul calității nu sunt uniforme, ele pot fi substanțiale sau nesemnificative, iar liderii locali pot observa și inovațiile particulare pentru a le implementa în continuare sau a crea o atmosferă festivă pentru premiera sau consemnarea acestora.

Autoevaluarea poate fi indusă formal (performanța în carieră) sau informal. Aceasta este o formă a strategiei predispozante, care facilitează mișcarea persoanelor de la o treaptă la alta a schimbărilor comportamentale.

Strategiile predispozante sunt utilizate pentru influențarea personalului medical care nu este apt să-și schimbe comportamentul, dar care odată îndeplinit, ar avea un impact mare în domeniul serviciilor de sănătate, înregistrând eficacitate.

Redobândirea unor practici se face în timpul educației continue și înregistrează rezultate pozitive.

Ghidurile clinice asistă întotdeauna practicienii în luarea deciziilor în circumstanțe practice specifice. Field and Lohr,

1990, subliniază că acestea au un efect enorm când suntacompaniate de evaluări riguroase. Rapoartele examinărilor efectelor prin utilizarea ghiurilor pot fi publicate în revistele de specialitate, transmise prin e-mail, pentru diseminarea acestora, și pot servi drept material consultativ pentru alți practicieni, unde ar fi binevenit și un feedback despre procesele de implementare și schimbarea de comportament.

Mapele de asistență medicală și algoritmul practic. Desigur că practicienii pot devia uneori de la acestea în cazuri grave și specific rare, dar atunci își vor justifica acțiunile. Acțiunile vor fi întreprinse de obicei în mod organizat, conform severității bolii, răspunsului organismului pacientului la tratament etc. Se înregistrează o anumită eficacitate în utilizarea acestor mape.

Remindererele readuc aminte ce obiective trebuie puse în acțiune, cum să se evite unele acțiuni (de exemplu, în cazul pacienților alergici la penicilină), mai ales în cazul tinerilor specialiști care se află în perioada de schimbare a comportamentului și acumulare de experiență.

Intervențiile de mediere a pacienților. Această categorie facilitează a schimbărilor descrie situațiile direct la patul pacientului, pentru a preveni malpraxis-ul și a permite o schimbare directă a comportamentului.

Suportul clinic bazat pe computer. Johnson, Langton, Haznes și Mathieu (1994) au efectuat 28 de cercetări științifice și au observat multiple schimbări pozitive prin utilizarea computerului. Acesta consultă, reamintește, asistă și impulsionează o asistență medicală calitativă, propune noi abordări față de pacientul dat, determină tratamentul în cazul de față, permite evaluarea intervențiilor efectuate, reduce posibilele greșeli.

Strategiile de accelerare a schimbărilor comportamentale. Pentru a deplasa asistența medicală corelată de personalul medical spre stadiul contemplativ (cu scopul alertării personalului spre schimbări în practicile sale, crearea nevoilor de schimbare și chiar a schimbării), un climat pozitiv de examinare a intervențiilor, cu scop de intrajutorare în timpul schimbărilor, prin remedierea mediului de activitate (profesional, comunitar și administrativ).

Auditul și feedback-ul. Această strategie include examinarea hărților practice de către o altă persoană, de obicei un alt practician, prin mecanismele utilizării feedback-ului spre creșterea performanței persoanei audiate. De obicei, criteriile de audit sunt explicite și puse în acordul persoanelor evaluate. Personalul poate genera feedback general sau specific și include nu numai feedback-ul sau performanța unui individ ci și a altor persoane sau informația despre extinderea standardelor de calitate. Toate acestea depind de rapiditatea feedback-ului, specificitatea acestuia, cum este derulat (cu scop de a ajuta), percepția din partea personalului medical.

Revițiile pot fi privite drept forme de audit sau feedback. Astfel se poate cere completarea unor chestionare despre experiența precedentă și utilizează criterii explicite. Criteriile implicite pot determina dacă intervenția a fost adecvată, dacă poate fi îmbunătățită sau este acceptabilă.

Auditul poate intervieva despre managementul cazului dat, specific, nou. Metodele impulsionează performanța.

Strategiile multiple. Această abordare include educația continuă în grupe mici, pentru a participa în practică prin abordarea bazată pe probleme și soluționarea acestora, parteneriatul prin corpul academic cu practicienii. Aceasta implică conștiinciozitate, acceptarea intervențiilor (prin workshop-uri)

și strategiile practice (ghiduri, remindere) ca suport pentru facilitarea comportamentului, rezultatelor și schimbărilor în performanța profesională. Consiliul local, de obicei, acționează strategiile multiple, permițând cercetările cauzale.

Strategiile utilizate de către grupurile locale de facilitare a activităților pentru îmbunătățirea calității asistenței medicale practice, la nivel local.

Strategiile care au drept scop schimbarea comportamentului grupurilor sunt mai puțin studiate decât cele individuale, deoarece formarea e mai complexă, dar variabilele cheie sunt mai greu definite și izolate.

Echipele de îmbunătățire a calității fac parte dintr-un plan mai rar și includ nu doar o organizație. Este creat un anumit climat de schimbare. Cursurile de scurtă durată sunt oferite pentru formarea dexterităților, priceperilor de grup (precum funcționarea grupului, formarea grupurilor, leadership-ul, estimarea calității, îmbunătățirea calității, dar și a celor specifice (cum să se formeze un consensus în grupul dat, cum să activeze în grup etc.).

Membrii acestor grupări trebuie să știe să aplice brainstorming-ul și să utilizeze o varietate de mijloace, pentru a examina și monitoriza calitatea serviciilor acordate de aceștia. La început vor fi lansate cursuri ori predate noțiunile de bază. Apoi vor învăța cum să găsească benchmark-uri (standardele externe de performanță în organizațiile externe), la care aceștia aspiră.

Angajamentul de îmbunătățire a calității pentru toți angajații trebuie să includă o activitate bună, îmbunătățirea performanței sale și a acestui program. Se spera ca atitudinea și dexteritățile de grup să fie găsite și în cadrul organizației.

Tehnicile de echipă includ: Brainstormingul, Checklist-ele, Hărțile, Histogramele, Diagramele cauză-efect, Matricele de opinie.

Grupurile de succes au obiective clare, un mediu colaborativ, știu la ce să se aștepte și cum să efectueze un leadership eficient. Acestea, de obicei, au suport extern și sunt recunoscute de către administrația organizației în care aceștia activează.

Programele pentru sugestii din partea angajaților exprimă îmbunătățirea calității serviciilor, asistenței, formelor organizatorice.

Comitetele spitalicești sunt mandatate prin legislație ori reguli și pot face parte din grupul de acreditare. Aceste comitete monitorizează aspectele importante ale funcționării spitalului (de exemplu, morbiditatea, mortalitatea, controlul infecțiilor intraspitalicești, controlul stării igienice, evaluarea practicii profesionale, în prisma calității acesteia).

Ghidurile și mapele de asistență medicală. De obicei sunt elaborate de grupul de experți, dar utilizate de practicieni, aplicabile pentru comitete, revizii, recomandări, sancțiuni și schimbările adaptate condițiilor locale, organizarea corectă a climatului psihosocial în conformitate cu cerințele față de înalta calitate a serviciilor de sănătate.

Managementul și sistemele clinice de informare nu îmbunătățesc direct performanțele, dar sunt necesare pentru prelucrarea datelor, monitorizarea activităților, organizarea datelor în forma unor informații utile pentru personalul medical.

Echipele de educație continuă

Această strategie este utilizată pentru facilitare și încurajare, pentru acumularea de cunoștințe și formarea dexterităților. Acestea nu schimbă comportamentul, ci doar formează nevoile de a însuși noi priceperi și dexterități, care influențează pozitiv performanța.

Educația continuă formală în interiorul spitalului.

Această activitate poate avea succes în atingerea unei calități înalte, satisfacerea angajaților, efectuarea unor activități pertinente și formarea unor nevoi specifice de învățare. Ele au efect pozitiv în transferul practic direct.

Instruirea în alt loc include rotația locului de muncă, detașarea la alte departamente sau organizații, pentru a forma noi priceperi și dexterități prin mentori sau participarea în grupuri și proiecte speciale, comitete, grupurile de îmbunătățire a calității.

Revizuirea performanțelor se face prin observare și interviu, focalizate pe activități sau nevoile de învățare. Autoevaluarea, evaluarea de către superiori poate favoriza autodezvoltarea, includerea unor activități de învățare.

Evaluarea imediată poate fi numită și „orice sistem de estimare, care identifică alte forme de tratament al pacienților”. Indicatorii acestora trebuie să fie realizabili, clinic valizi, măsurabili, specifici, relevanți.

Managementul total al calității are trei componente: planificarea calității, controlul calității, îmbunătățirea calității. Aceste strategii locale pot fi utilizate și în managementul regional și național, incluzând o planificare strategică bună, facilitată de o informație de înaltă calitate, care ar ghida toate aspectele activității organizaționale.

Abordări care asigură, controlează sau îmbunătățesc calitatea la nivel regional și național. Abordările structurale în controlul calității și implementarea procesului constau din politici, legislație și regularizări, care ar atinge minimumul de standarde educaționale pentru diferitele tipuri de personal medical pentru acordarea titlurilor profesionale sau includerea lor în acțiunile de perfecționare. Aceste abordări pot fi utilizate, de asemenea, pentru acreditare, monitorizarea facilităților pentru atingerea unei calități înalte a asistenței medicale.

Strategii ce îmbunătățesc educația personalului medical: legislația guvernamentală pentru instruirea și educația personalului medical, acreditarea, acordarea de facilități pentru personalul medical, studierea voluntară, auto-didactică, codificarea curriculumului pentru personalul medical prin legislație.

Educația personalului medical, de obicei, se face în sistemele educaționale complexe mandatate prin legislație, care reglează funcția și procesele acestor instituții. Tot de guvern depinde baza tehnico-materială și standardele pentru acestea, care au drept scop atingerea anumitor obiective de nivel național. Prin legislație se stabilește și sistemul de acreditare, scopul acestuia.

Acreditarea în general înseamnă capacitatea (viabilitatea) personalului medical. Acreditarea este un proces declanșat periodic de către guvern sau delegat unor agenții, care se află în relații strânse cu acesta, sau unor organizații sponsorizate de profesioniști. Acreditarea se face prin selecția unei echipe de evaluare a calității programelor educaționale, în comparație cu rezultatele precedente. Criteriile estimatoare trebuie să fie explicite, iar procesul deschis și transparent, introdus treptat cu o perioadă de autoevaluare precedentă.

Standardele sunt adoptate în diverse țări prin agende care reflectă nevoile țării. Aceste standarde sunt utilizate cu succes pentru instruirea specialiștilor și include de asemenea promovarea sănătății, prevenirea bolilor, asistența medicală primară.

Autoevaluarea este adaptată altor programe educaționale ale personalului medical descrise mai sus.

Curriculum codificat în legislație. Sistemele educaționale adesea sunt flexibile și se bazează pe legislația în vigoare în determinarea priorităților educaționale. Altele sunt apte să promoveze și să implementeze rapid schimbările în sistem, devenind și responsabile de nevoile populației în diverse servicii de sănătate.

Strategiile pot fi orientate sau nu spre eficacitatea în pregătirea unui personal medical bine instruit, care ar produce rezultate calitative.

Strategiile care facilitează angajarea personalului medical sunt: legislația care guvernează spitalele și alte organizații medicale, acreditarea unităților medicale, inspectarea unităților medicale, crearea băncilor de date pentru monitorizarea unităților medicale, crearea standardelor și a structurilor de acreditare.

Legislația care guvernează organizațiile medicale. Există o anumită legislație care include facilitățile medicale și misiunea diverselor unități medicale. Fiecare legislație specifică, structură administrativă, bază tehnico-materială și mecanisme de acordare a asistenței medicale și dacă aceste instituții sunt valabile pentru public, sau dacă au rolul de a menține și îmbunătăți starea de sănătate și starea de bine a populației, sunt incluse în standardele minime de acreditare, ghiduri, pentru a facilita performanța.

Acreditarea unităților medicale. Este un proces similar acreditării programelor educaționale și poate fi utilizat în monitorizarea și controlul activității unităților medicale și a altor forme de facilități. Standardele recente de acreditare includ calitatea asistenței medicale și impactul acestora.

Inspectarea unităților medicale, de obicei, include examinarea oficială a facilităților, securitatea în utilizarea aparaturii și echipamentului medical și a resurselor tehnice. De obicei reviziile sunt privite negativ de către personalul medical.

Crearea băncilor de date și monitorizarea unităților medicale. Uneori sunt elaborate standarde regionale și un set de indicatori, apoi se înregistrează feedback-ul. Acreditarea în general asigură calitatea asistenței medicale și îmbunătățirea acesteia.

Strategiile care controlează și îmbunătățesc calitatea asistenței medicale individuale: creditarea, licențierea, elaborarea acordurilor publice, rezoluțiilor și proceselor disciplinare, educația pacienților, diseminarea informației în jurisdicția dată, mandatarea pentru educația continuă, abordarea multiplă, reînnoirea criteriilor practice, certificarea, restricționarea licențelor, schimbarea licențelor.

Creditarea. Criteriile bazate pe educație și experiență pot fi aplicate pentru recunoașterea personalului medical, calificarea acestuia și repartizarea în grupuri profesionale. Creditele pot fi alocate de anumite agenții sau de anumite persoane. Pot fi date unor grupuri de personal.

Licențierea implică criteriile necesare unui titlu profesional:

- Managementul profesioniștilor. Pentru licență se dă un examen sau se fac cursuri specifice. Legislația definește locul utilizării titlului, remunerarea, implementarea practică, dreptul de acțiune.

- Corpul de licențiere monitorizează, controlează și îmbunătățește competența membrilor.

Mecanismul de atingere a unei înțelegeri publice. Multe jurisdicții investighează comunitatea despre compor-

tamentul personalului medical, identifică dificultățile, examinează standardele, credibilitatea, propun îmbunătățiri, uneori sponsorizări.

Educația pacienților se face cu scopul unei inter-relații mai bune între pacient și personalul medical, instruirea acestora în domeniul percepției calității asistenței medicale primite, participării active în luarea deciziilor pentru tratament, a comportamentului adecvat care ar facilita însănătoșirea, promovarea sănătății, educația pentru sănătate.

Mandatarea educației continuei. Sunt organizate cursuri speciale pentru schimbarea performanței în muncă, acumularea de competențe, deprinderi practice, cunoștințe.

Mandatarea re-licențierii se face pentru persoanele care vor să-și schimbe specialitatea sau să însușească competențe. Pentru aceasta sunt elaborați indicatori ai competenței pentru reexaminarea formală.

Abordarea multiplă. Sunt alcătuite planuri, în care profesioniștii își iau angajamentul îmbunătățirii calității. Evaluarea eficacității planurilor se face prin chestionare, care mai informează și despre nevoile de a învăța și formele acestora, materialele scrise, workshop-uri, pagini web, audit, cursuri periodice.

Recenzarea criteriilor practice. Programele, criteriile practice, dexteritățile, abilitățile sunt revizuite, îmbunătățite la nivelul celor de top.

Certificarea. Periodic sunt atestate competențele profesioniștilor prin programe speciale, utilizând titlurile ocupaționale, și se face prin examinare.

Restricționarea licențelor vizează maldistribuția resurselor umane, strategiile de personal, planurile și politicile guvernamentale.

Revocarea sau suspendarea licențelor include trei categorii distincte: dizabilitățile personalului (bolile fizice sau mentale); dizabilitățile personalului (bolile fizice sau mentale), dizabilitățile legale (comiterea crimelor, fraudelor sau comportamentul nonprofesional (neglijența, implicarea sexuală cu pacientul)).

Alte strategii: legislația ce implică malpraxisul, schimbările din sistem, inițiativele de mai bună distribuție a personalului și a facilităților, managementul sistemelor de informare, crearea structurilor și a proceselor de facilitare a calității.

Legislația ce implică malpraxis-ul.

Acest sistem face parte din dreptul medical care vizează comportamentul corect al personalului medical în timpul acordării asistenței medicale, a discuțiilor cu pacientul, gândirea corectă, dreptul pacientului, responsabilitatea juridică a personalului medical.

Schimbările și reviziile. Mai recent sistemul de sănătate tinde să se decentralizeze, creează procese de marketing, relații publice, diferite facilități.

Inițiativele de distribuție mai corectă a personalului medical și a facilităților. Inițiativele legislative se fac pentru a atinge echitatea în distribuție, îmbunătățirea formelor de accesibilitate.

Managementul sistemelor de informare.

Sunt utilizate trei tipuri de management al sistemelor de informație: pentru resursele umane; pentru utilizarea clinică și estimarea externă; pentru informarea populației.

Informarea populației influențează direct performanța, utilizarea clinică, licențierea, sistemul de credite, vizează revocarea licențelor etc., care îmbunătățesc indirect calitatea sistemelor.

Crearea structurilor și implementarea proceselor care facilitează îmbunătățirea calității, vizează sistemul de educație și instruire, elaborarea ghidurilor, lansarea de studii științifice,

ghiduri de evidență a calității, analize și rapoarte despre nivelul calității.

Bibliografie

1. Sherman H, Koss RG, Castro G, Loeb JM. From the Abstract to the Concrete: The Conceptual Framework for the International Classification for Patient Safety. SAGE Reference Project Encyclopedia of Health Services Research. In press.
 2. Braun BI, Kusek L, Larson E. Measuring Adherence to Hand Hygiene Guidelines: A Field Survey for Examples of Effective Practices. American Journal of Infection Control. In Press
 3. Loeb JM, Schmaltz S, Hanold LS, Koss RG. Statistical Tools for Quality Improvement. The Healthcare Quality Book, 2nd edition. Ranson ER, Maulik MS, Nash DB, Ransom SB, editors. Health Administration Press, 2008; 131-167.
 4. Farley DO, Haviland A, Champagne S, Jain A, Battles J, Munier WB, Loeb JM. Adverse Event Reporting Practices by U.S. Hospitals: Results of a National Survey. Quality and Safety in Health Care 2008; 17:416-423.
 5. Hafner JM, Williams SC, Morton DJ, Koss RG, Loeb JM. From Bad to Better: A Qualitative Assessment of Low-Performing Hospitals that Improved Their Smoking Cessation Counseling Performance. Journal of Clinical Outcomes Management 2008; 15(7).
 6. Williams SC, Koss RG, Morton DJ, Schmaltz SP, Loeb JM. Case Volume and Hospital Compliance with Evidence-Based Processes of Cardiovascular Care. International Journal for Quality in Health Care 2008; 20(2):79-87.
-

REPERE ACTUALE ÎN DIAGNOSTICUL DISFUNȚIEI DIASTOLICE DE GENEZĂ HIPERTENSIVĂ

NEW APPROACHES ON HYPERTENSIVE DIASTOLIC DYSFUNCTION

Popescu Liuba¹, Carauș Alexandru²

¹ – doctor în medicină

² – doctor habilitat în medicină

IMSP Institutul de Cardiologie

Rezumat

Principala cauză de disfuncție diastolică (DD) a VS, având cea mai mare prevalență, este HTA. Progresia cardiopatiei hipertensive spre insuficiență cardiacă include diverse modificări survenite la nivelul ventriculului stâng – remodelare concentrică și hipertrofie ventriculară stângă (HVS), a căror valoare prognostică este recunoscută. Disfuncția diastolică are importanță prognostică și existența acesteia califică pacientul într-o clasă de risc cardiovascular sporit. Depistarea precoce a anomaliilor de relaxare miocardică necesită combinația mai multor tehnici de ecocardiografie Doppler, inclusiv Doppler tisular pulsat. Peptidele natriuretice au un rol diagnostic complementar cu examenul ecocardiografic.

Summary

Alterations of diastolic function are frequent among hypertensives with high prevalence of hypertension, especially in the older population. Diastolic dysfunction predicts subsequent heart failure, and is associated with an increased incidence of all cause mortality. There is evidence that diastolic dysfunction increases the cardiovascular risk. For the assessment of global left ventricular diastolic function, it is recommended to apply diverse techniques of Doppler echocardiography, such as transmitral Doppler and tissue Doppler. Natriuretic peptides plays a diagnostic role, complementary with echocardiographic examination.

Hipertensiunea arterială (HTA) este un factor de risc frecvent implicat în morbiditatea și mortalitatea prin afecțiuni cardiovasculare sporind riscul de accident vascular cerebral (AVC) de 4 ori și de infarct miocardic acut (IMA) de 2 ori. Investigatorii studiului LIFE au raportat că la pacienții hipertensivi cu semne de hipertrofie ventriculară stângă (HVS), bloc de ramură stângă crește riscul de mortalitate cardiovasculară (risc relativ 1,6), deces cardiovascular (risc relativ 3,5) și spitalizare pentru insuficiență cardiacă (IC) (risc relativ 1,7) [1]. Rezultatele unui studiu prospectiv, publicate recent, focusat pe inter-relația dintre voltajul undei R (în derivata AVL) și masa miocardului ventriculului stâng (MMVS) au adus dovezi privind creșterea riscului cardiovascular cu 9% pentru fiecare majorare de 0,1 mV a undei R, totodată devenind factor predictiv pentru evenimentele cardiovasculare în cazul în care HTA nu este însoțită de HVS [2]. O analiză retrospectivă asupra a 1447 pacienți hipertensivi din Japonia, participanții trialului CASE-J, a raportat că evenimentele cardiovasculare sunt mai frecvente de 2,6 ori la pacienții cu indexul MMVS (IMMVS) de 125 g/m², comparativ cu cei care au avut un IMMVS sub această valoare [3].

În absența tratamentului antihipertensiv, HTA poate induce o remodelare a VS, care constă în hipertrofia și de multe ori creșterea MMVS. Atât remodelarea, cât și hipertrofia concentrică a VS se constată frecvent la pacienții hipertensivi și sunt cauza alterării progresive a relaxării și a creșterii rigidității miocardului VS. Hipertrofia VS nu este totuși un element obligatoriu pentru modificarea umplerii diastolice a VS. În stadii timpurii ale HTA, când poate fi crescută doar masa VS, poate fi constatată afectarea parametrilor diastolici [4].

Alt factor care contribuie la apariția disfuncției diastolice urmărită la pacienții hipertensivi este fibroza miocardică prin creșterea cantității de collagen fibrilar din interstițiul miocardic. Studiile au prezentat o corelație strânsă între rigiditatea miocardului VS și cantitatea de collagen [5], respectiv nivele plasmatice ale markerilor fibrozei [6]. Studiul HyperGEN a raportat relaxare alterată la 18% din hipertensivii cu geometrie normală a VS și la 31% din cei cu remodelare concentrică [7].

Dezvoltarea HVS și a disfuncției diastolice (DD) a VS nu sunt dependente doar de valorile crescute ale TA, ci sunt multifactoriale. Pot fi influențate de factori endocrini, autocrini, paracrini și genetici care acționează concomitent și la pacientul hipertensiv. Nivele crescute de angiotensină și insulină contribuie la dezvoltarea hipertrofiei cardiace, care la fel ca și obezitatea forțează VS să facă față unui travaliu crescut [8]. Hormonul produs de țesutul adipos leptina este implicată în controlul greutateii corporale prin reglarea relației absorbției intestinale – energie eliberată, de asemenea, afectează funcția diastolică a VS [9]. Adipozitatea cardiacă – respectiv grăsimea epicardică, se corelează clinic cu MMVS, dimensiunea atriului stâng (AS) și funcția diastolică a VS [10]. Scăderea grăsimii abdominale duce la îmbunătățirea funcției diastolice a VS după 6 luni de antrenamente fizice, concomitent cu reducerea rezistenței la insulină și reducerea TA [11].

DD se corelează cu supraîncărcarea de presiune, asociată direct cu creșterile din timpul nopții ale TA diastolice [12].

Apariția disfuncției diastolice înaintea apariției HVS este conformă cu observația că peptida natriuretică cerebrală (BNP) are nivele crescute la pacienții cu insuficiență cardiacă diastolică independent de MMVS [13].

În fiziopatologia și progresia DD a VS la pacientul hipertensiv un rol marcat îl are rigiditatea arterială. HTA poate să crească rigiditatea arterială chiar și în absența aterosclerozei și a diabetului zaharat. Mai multe studii au raportat asocierea remodelării concentrice și a HVS cu creșterea rigidității arteriale la pacienții hipertensivi [14]. Chiar și în absența HVS rigiditatea aortică crescută se asociază cu prezența DD [15] și cu apariția insuficienței cardiace [16].

Considerații fiziopatologice în disfuncția diastolică

Creșterea masei și/sau HVS influențează negativ faza de relaxare miocardică. Din această cauză scade umplerea precoce a VS și crește contribuția AS la realizarea volumului telediastolic, odată cu creșterea volumului acestuia concordant cu gradul de alterare a relaxării active a VS [17]. Rigiditatea miocardică crescută contribuie la solicitarea suplimentară a AS. Mărimea AS (volumul) este un indicator al DD a VS la pacienții non-valvulari și în lipsa fibrilației atriale, indiferent de vârstă. Un index de volum al $AS \geq 34 \text{ ml/m}^2$ este un predictor independent pentru instalarea fibrilației atriale, insuficienței cardiace, accident vascular cerebral ischemic, cât și pentru deces [18]. Scăderea contractilității AS sau instalarea unei aritmii atriale va duce la scăderea umplerii și a debitului VS ca și la creșterea presiunii în AS, precipitând apariția manifestărilor clinice de insuficiență cardiacă.

În stadiile inițiale ale DD relaxarea alterată și creșterea rigidității se asociază cu anomalii ale umplerii VS, dar toleranța la efort poate rămâne normală. Odată cu progresia DD, presiunile pulmonare cresc anormal în timpul efortului, având ca consecință scăderea toleranței la efort – dispnee. Creșterea importantă a presiunilor de umplere în VS, cauzată de rigiditatea mare a miocardului, duce la creșterea presiunilor din AS și a dimensiunilor lui. În aceste condiții umplerea VS este scăzută (în cazul apariției fibrilației atriale), debitul cardiac este scăzut și concomitent cu toleranța la efort redusă (fatigabilitate, dispnee) apar manifestările sindromului de insuficiență cardiacă congestivă – raluri de stază, edem pulmonar. Remisiunea poate fi obținută prin scăderea TA [19].

La pacienții hipertensivi, alterarea funcției diastolice poate să apară și în absența unei HVS. Principala cauză de DD a VS, având cea mai mare prevalență, este HTA [20]. Progresia cardiopatiei hipertensive spre insuficiență cardiacă include diverse modificări survenite la nivelul ventriculului stâng – remodelare concentrică și HVS, a căror valoare prognostică este recunoscută [21]. Numeroase manifestări clinice de insuficiență cardiacă apar la pacienții hipertensivi cu fracție de eiecție a VS normală. La acești pacienți controlul eficient al valorilor TA este cel mai important mijloc prin care se poate ameliora sau normaliza funcția diastolică a VS și, în acest fel, se va îmbunătăți prognosticul legat de progresia spre insuficiență cardiacă.

În consensul Societății Europene de Cardiologie din 2007, pe baza mai multor studii populaționale din anii 2003-2006, se concluzionează că prognosticul pacienților cu insuficiență cardiacă diastolică este același ca al celor cu insuficiență cardiacă sistolică. Odată spitalizați pentru decompensarea insuficienței cardiace, pacienții cu IC diastolică au 50% șanse de reinternare în următoarele luni, rata mortalității anuale este de 5-6%, iar supraviețuirea la 5 ani este de 36%, similară cu cea a pacienților cu IC sistolică [22].

Multiple studii epidemiologice au evidențiat faptul că 50% dintre pacienții cu manifestări de insuficiență cardiacă (IC) au

fracția de eiecție (FE) păstrată. Această formă de insuficiență cardiacă cu fracție de eiecție păstrată (ICFEP) este un sindrom care se înregistrează mai frecvent la vârstnici și la femei, dar și la pacienții cu istoric hipertensiv, în HVS, în diabetul zaharat, fibrilația atrială sau cardiopatia ischemică [23]. Forma de insuficiență cardiacă, în care prezența simptomelor și semnelor de insuficiență cardiacă se însoțește de o funcție diastolică anormală și de o funcție sistolică normală, a fost numită de unii autori „insuficiență cardiacă diastolică” [24]. Ghidul de insuficiență cardiacă ACC/AHA recomandă formulare de „insuficiență cardiacă cu fracție de eiecție păstrată” (ICFEP), formulare preluate și de Societatea Europeană de Cardiologie [25].

Diagnosticul de ICFEP cere să fie satisfăcute trei condiții:

1. Prezența semnelor și/sau simptomelor de IC cronică;
2. Prezența unei funcții sistolice VS normale sau doar ușor alterată ($FEVS \geq 45-50\%$);
3. Dovada disfuncției diastolice (relaxare VS anormală sau rigiditate diastolică) [26].

În algoritmul de diagnostic al ICFEP:

- IFE trebuie să fie $\geq 45-50\%$,
- $IVTDVS < 97 \text{ ml/m}^2$

Complementar, se vor lua în considerație nivelul peptidelor natriuretice și raportul Doppler E/E':

- $INT\text{-}proBNP > 220 \text{ pg/ml}$,
- $lBNP > 200 \text{ pg/ml}$
- $l\text{Raportul } E/E' > 15$ [26] (Desenul 1).

Raportul velocităților precoce și tardive - E'/A' (indicii EcoDoppler tisular) sunt în corelație liniară cu nivelul BNP plasmatic [26].

Creșterea morbidității și a mortalității prin boli cardiovasculare impune aplicarea unor metode simple de diagnostic și de stratificare a riscului bolnavului cardiac. În algoritmul de diagnostic, peptidele natriuretice și raportul Doppler E/E' sunt parametri importanți în evaluarea prezenței disfuncției diastolice și în evaluarea presiunilor de umplere în ICFEP.

Peptidele natriuretice (BNP și NT-proBNP) sunt biomarkeri ai stresului parietal miocardic și au un rol major în diagnosticul diverselor forme de insuficiență cardiacă, de la formele acute la cele cronice. S-a dovedit că peptidul natriuretic cerebral (BNP) contribuie la diagnosticul diferențial între cauzele cardiace și non-cardiace de dispnee, util mai ales în camera de gardă în scopul triajului pacienților. BNP este un polipeptid din 32 de aminoacizi, secretat de miocard în condiții de creștere a stresului parietal și poate fi rapid determinat în plasmă prin metoda imunofermentativă (valori normale $< 100 \text{ pg/ml}$). Nivelul de $BNP > 100 \text{ pg/ml}$ în insuficiența cardiacă congestivă (ICC) are sensibilitate – 90%, specificitate – 76% și valoare predictivă negativă – 90-99%, însoțită de o valoare predictivă pozitivă de 60-77% [27]. De asemenea, a fost dovedită corelația dintre nivelul BNP și severitatea IC definită prin clasa funcțională (CF) NYHA (de la 244 la 817 pg/ml pentru CF I - IV NYHA respectiv), fracția de eiecție a VS și disfuncția diastolică a VS [28]. Menținerea nivelelor crescute de BNP și interleuchină – 6 (IL-6) după tratamentele administrate la pacienții cu ICC, în pofida ameliorării FE a VS și CF NYHA, rămân a fi factori de risc independenți pentru mortalitatea cardiovasculară la această categorie de pacienți. Trebuie însă reținut că nivelul plasmatic al acestui peptid poate crește și în alte patologii de tipul emboliei

pulmonare, sindromului coronarian acut, fibrilației atriale, hipertensiunii arteriale, valvulopatiilor.

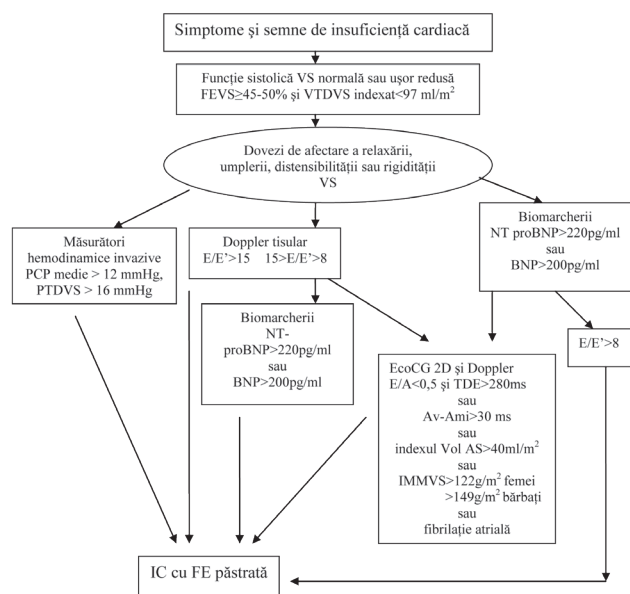
Deși creșterea peptidelor natriuretice este mai puțin marcată în ICPEP în raport cu IC prin disfuncție sistolică, acestea au un rol diagnostic complementar examenului ECOCG [29].

Reieșind din faptul că prezența disfuncției diastolice identifică pacienții hipertensivi cu risc cardiovascular sporit (indiferent de TA și de indexul masei VS), depistarea precoce a acesteia poate ajuta la realizarea unei conduite terapeutice ghidată de încadrarea hipertensivului în clasa de risc corespunzătoare în scopul prevenirii continue a leziunilor organelor țintă.

Investigații imagistice

Evaluarea funcției diastolice se face prin coroborarea parametrilor fluxului diastolic mitral, a fluxului venos pulmonar, a vitezelor miocardice la nivelul inelului mitral prin tehnica Doppler tisular (DT) și prin evaluarea vitezei de propagare a fluxului intraventricular în regimul M-color.

Ecografia bidimensională aduce elemente morfologice și funcționale importante legate de funcția sistolică globală a VS (fracția de ejeție, volumele ventriculare) și cinetica segmentară, prezența HVS și dimensiunea AS.



Desenul 1. Diagnosticul IC cu FE păstrată

Fluxul diastolic mitral este prima metodă Doppler de apreciere a funcției diastolice a VS și a rămas cea mai utilizată în practica clinică. Cei mai importanți indici ai funcției diastolice a VS derivă din ecografia tip Doppler pulsatil, prin studierea pattern-ului fluxului transmitral. La hipertensivii cu HVS funcția diastolică este alterată mai marcat versus normotensivii. La aceștia se înregistrează o scădere a raportului E/A, creșterea timpului de decelerare a undei E (TDE), creșterea timpului de relaxare izovolumetrică (TRIV) și o creștere a proporției mișcării, datorată sistolei atriale din mișcarea diastolică totală a inelului mitral [30]. Dezavantajul indicatorului raportul E/A constă în faptul că este supus fenomenului de „pseudonormalizare” odată cu înaintarea în vârstă. Vârsta, TA sistolică, frecvența cardiacă și grosimea relativă a pereților VS sunt predictorii atât pentru raportul E/A, cât și pentru TDE, cei mai importanți fiind vârsta și TA sistolică [30]. Deși primul parametru dias-

tolic care pare a fi afectat de prezența anomaliilor diastolice este TDE, corelația acestuia și a celorlalți indici rezultați din înregistrarea fluxului transmitral cu disfuncția diastolică este slabă [31]. Predictorii TRIV sunt grosimea relativă a pereților VS, TA sistolică și vârsta [30]. În studiul LIFE [32] TRIV a fost prelungit în toate tipurile de remodelare cardiacă și s-a corelat independent cu indexul masei VS.

Parametrii fluxului diastolic transmitral sunt dependenți nu numai de vârstă, dar și de presarcină, postsarcină și contractilitate, toți contribuind la „pseudonormalizarea” raportului E/A. Interpretarea poate fi susținută de informațiile Doppler pulsatil obținute în venele pulmonare, de evaluarea fluxului diastolic transmitral prin tehnica Doppler color regim-M și prin măsurarea vitezelor miocardice și ale inelului mitral prin tehnica Doppler tisular.

Actualmente, ecografia Doppler tisular (DT) este cea mai utilizată tehnică în diagnosticul disfuncției diastolice a VS și este complementară cu examenul Doppler al fluxului mitral. Indicii Doppler tisular au o corelație liniară cu amploarea și progresia anomaliilor diastolice, mai bună decât indicii clasici măsurați prin Doppler transmitral (E/A, TDE, TRIV). Prin DT se înregistrează vitezele intramiocardice în sistolă (S) și diastolă (E' și A) la nivelul inelului mitral, septal sau lateral. Vitezele determinate prin DT sunt relativ independente de presarcină. În toate gradele de disfuncție diastolică a VS viteza undei E' rămâne scăzută, iar scăderea este mai mare în formele avansate de disfuncție diastolică.

În disfuncția diastolică de gradul I fluxul mitral are aspect de relaxare întârziată. În relaxarea întârziată sau incompletă, umplerea în protodiastolă scade și este parțial compensată de umplerea în timpul contracției atriale. Aspectul curbei Doppler a fluxului mitral are un TRIV prelungit, viteza E scade (prin scăderea umplerii în protodiastolă), iar TDE este prelungit. Viteza undei A crește, iar raportul E/A scade subunitar. Fluxul intraventricular protodiastolic evaluat în regim M-color se propagă mai lent (viteze de propagare < 50 cm/sec). Curba vitezelor diastolice la examenul DT este similară cu cea a fluxului mitral, cu scăderea E' și raportul E'/A' subunitar. La nivelul fluxului venos pulmonar scade componenta D, iar raportul S/D este > 1.

Pe măsura agravării disfuncției diastolice, rezistența intraventriculară la umplerea sanguină determină creșterea presiunii atriale. În gradele avansate de disfuncție diastolică (III - IV) modificările de relaxare și de complianță ventriculară se asociază cu creșterea severă a presiunilor de umplere. Umplerea ventriculară se face pe o durată scurtă în protodiastolă și se oprește relativ brusc, iar contribuția contracției atriale la umplere este redusă datorită creșterii presiunii telediastolice ventriculare. Când presiunea diastolică ventriculară este mult crescută poate apare insuficiență mitrală diastolică în mezodiastolă sau în timpul relaxării atriale. Fluxul venos pulmonar este dominat de componenta diastolică – D și S scad mult. Unda A venoasă (Av) are viteze crescute (>35 cm/sec), în rezultatul creșterii forței de contracție a AS. Durata undei Av este mai mare decât durata undei A mitrale, deoarece presiunea telediastolică crescută în VS determină o postsarcină crescută în fața AS, cu scurtarea timpului de umplere a VS în timpul contracției atriale. Viteza undei E' scade și mai mult, iar propagarea intraventriculară a fluxului rămâne scăzută (Tabelul 1).

Curba vitezelor fluxului mitral, la etapa de trecere de la tipul relaxare ventriculară întârziată către tipul restrictiv de

umplere, trece printr-o fază în care fluxul mitral pare de aspect normal. În disfuncția diastolică acest tip de umplere mitral se numește „pseudonormalizat”, în sensul că tulburarea de relaxare este mascată de creșterea presiunii atriale la începutul diastolei și prezintă o disfuncție diastolică de gradul II.

O manevră utilă în diferențierea fluxului mitral normal de cel pseudonormal este manevra Valsalva: prin reducerea presarcinii în timpul manevrei, tipul de umplere pseudonor-

mal devine de tip relaxare ventriculară întârziată, cu raportul $E/A < 1$. Diagnosticul fluxului mitral pseudonormalizat se face prin coroborarea cu celelalte metode Doppler. Viteza E' și propagarea fluxului în regimul M-color rămân scăzute în raport cu unda E mitrală. La nivelul fluxului venos pulmonar, componenta S este mai mică decât componenta D, iar unda A venoasă are viteze crescute și o durată mai mare decât durata undei A mitrale.

Tabelul 1

Clasificarea disfuncției diastolice în funcție de tipul de umplere mitral (modificat după Oh J.K.)

Metode Doppler	Parametri	Funcție diastolică normală a VS (flux mitral normal)	Flux mitral de tip relaxare întârziată	Flux mitral de tip pseudonormal	Flux mitral de tip restrictiv
Flux mitral	E/A	1-2	< 1	1-2	> 2
Flux mitral	TDE (msec)	160-240	> 240	160-240	< 140
Flux mitral	TRIV (msec)	70-90	> 90	70-90	< 70
Flux venos pulmonar	Vitezele max S și D	$S > D$ ($S < D$ tineri)	$S \gg D$	$S < D$	$S \ll D$
Flux mitral și flux venos pulmonar	Duratele undelor A mitral (A_m) și A venos (A_v)	$A_m > A_v$	Variabila (în funcție de PTDVS)	$A_m < A_v$ $V_{max} A_v > 35$ cm/sec	$A_m < A_v$ $V_{max} A_v > 35$ cm/sec
Doppler tisular	Viteza E' (cm/sec)	>10 (inel lateral) >15 (inel septal)	<7 (inel septal)	<7 (inel septal)	< 5 (inel septal)
Propagarea fluxului diastolic în M color	Viteza propagare M color (cm/sec)	> 50	< 50	< 50	< 50

Estimarea presiunilor de umplere ventriculare

Pe lângă diagnosticul și estimarea severității disfuncției diastolice a VS, ecocardiografia Doppler permite aprecierea presiunilor de umplere ventriculare. Presiunile de umplere ventriculare estimate ecografic sunt presiunea telediastolică a VS și presiunea medie în capilarul pulmonar care pot fi obținute prin combinarea indicilor ce derivă din diverse metode Doppler.

Presiunea telediastolică crescută în VS se poate aprecia prin compararea duratei undelor A pe fluxul venos pulmonar (A_v) și mitral (A_m). O diferență dintre durata A_v și A_m de peste > 30 msec se corelează cu o presiune telediastolică crescută în VS și semnifică scăderea complianței ventriculare (durata $A_v - A_m > 30$ msec semnifică creșterea presiunii telediastolice a VS > 15 mmHg).

Presiunea medie în capilarul pulmonar poate fi estimată prin compararea undei E pe fluxul mitral cu viteza de propagare a fluxului intraventricular în regimul M-color sau viteza undei E' la Doppler tisular. Raportul dintre unda E mitrală și viteza de propagare în regimul M-color (E/V_p) este folosit în estimarea presiunilor din capilarul pulmonar. Un raport $E/V_p > 1,5$ se corelează cu o presiune în capilarul pulmonar de > 15 mmHg, când fracția de ejeție este scăzută [33].

Cel mai utilizat indice combinat în estimarea presiunii medii în capilarul pulmonar este raportul dintre viteza maximă a undei E mitral și viteza maximă a undei E' determinată prin Doppler tisular (E/E') [34]. Raportul E/E' se corelează cu presiunile de umplere ventriculare: cu cât acest raport crește prin creșterea undei E mitrale, odată cu creșterea presiunilor în AS, cu atât presiunile de umplere ventriculare sunt mai mari. Un raport $E/E' > 15$ se corelează cu o presiune medie în capilarul pulmonar > 20 mmHg, iar raportul $E/E' < 8$ mmHg cu o presiune normală [35].

În evaluarea disfuncției diastolice a VS parametrii Doppler trebuie interpretați în asociere cu parametrii morfologici și funcționali evaluați bidimensional sau în regimul M. Un indice extrem de util în aprecierea disfuncției diastolice este atriul stâng (AS). În timpul diastolei presiunea crescută din VS are repercusiuni asupra AS, care se dilată în timp. Mărimea AS este expresia morfologică a disfuncției diastolice. Semnificația AS în disfuncția diastolică a fost comparată cu semnificația Hb A1 glicozilate în diabetul zaharat. Dimensiunea AS este nu numai un indicator al cronicității și severității disfuncției diastolice, ci și un marker al riscului cardiovascular (infarct miocardic, accident vascular cerebral, fibrilație atrială sau insuficiență cardiacă) [36]. Riscul cardiovascular este legat de mărimea AS: riscul este mic la un volum al AS de 28-33 ml/m², mediu între 34-39 ml/m², și mare la un volum de ≥ 40 ml/m².

Concluzie

La pacienții hipertensivi DD apare și în absența creșterii MMVS, a remodelării concentrice și/sau a hipertrofiei VS. Odată cu progresia remodelării și a hipertrofiei funcția diastolică se deteriorează progresiv. Disfuncția diastolică are importanță prognostică, existența ei califică pacientul într-o clasă de risc cardiovascular sporit, independent de gradul TA și de MMVS, predispune la apariția sindromului clinic de insuficiență cardiacă, cu un prognostic asemănător cu a insuficienței cardiace sistolice.

Depistarea precoce a anomaliilor de relaxare miocardică necesită combinația mai multor tehnici de ecocardiografie Doppler, inclusiv Doppler tisular pulsatil. Ecografia a adus informații importante legate de fiziopatologia disfuncției diastolice; a rafinat metodele de diagnostic ale disfuncției diastolice; nu în ultimul rând a devenit o modalitate curentă de cateterism cardiac non-invaziv, prin capacitatea sa de a determina parametri hemodinamici.

Diversele tehnici ecografice au devenit un mijloc de monitorizare a tratamentului.

Peptidele natriuretice cerebrale (BNP și pro-NT-BNP) în disfuncția diastolică au un rol diagnostic important, complementar cu ecocardiografia.

Bibliografie

1. Li Z, Dahlöf FB, Okin PM, Kjeldsen SE, Devereux RB et al. Bundle branch block and CV morbidity and mortality in hypertensive pts with LVH: the LIFE study. *J Hypertens* 2008; 26:1244–1249.
2. Verdecchia P, Cavallini C, Mazzotta G, Borgioni C et al. The voltage of R wave in lead aVL improves risk stratification in hypertensive patients without ECG LVH. *J Hypertens* 2009; 27:1697–1704.
3. Yasuno S, Fujimoto A, Nakao K et al. Clinical significance of LVH and changes in LVMin high-risk hypertensive patients: a subanalysis of the CASE-J trial. *J Hypertens* 2009; 27:1705–1712.
4. Ren J, Phancholy S, Iskandrian A, et al. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. *Am. Heart J* 1994; 127:906-913.
5. Diez J, Querejeta R, Lopez B, et al. Losartan – dependent regression of myocardial fibrosis in patients with reduction of left ventricular chamber stiffness in hypertensive patients. *Circulation* 2002; 105:2512-2617.
6. Lindsay M, Maxwell P, Dunn F. TIMP-1: A marker of left ventricular diastolic dysfunction and fibrosis in hypertension. *Hypertension* 2002; 40: 136-141.
7. Pavlopoulos H, Graspas J, Stefanidi E, et al. The evolution of diastolic dysfunction in the hypertensive disease. *Eur J Echocardiography* 2008; 9: 772-778.
8. Ferramini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, et al. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med* 1987; 317: 350-357.
9. Galderisi M, Tagliamone M, D'Errico A, et al. Independent association of plasma leptin levels and left ventricular isovolumic relaxation in uncomplicated hypertension. *Am J Hypertens* 2001;14: 1019-1024.
10. Zile M, Brutsaert D. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. Diagnosis, prognosis and measurements of diastolic function. *Circulation* 2002;105: 1387-1393.
11. Tagawa H, Wang N, et al. Cytoskeletal mechanics in pressure overload cardiac hypertrophy. *Circ Res* 1997; 80:281-289.
12. Galderisi M, Paolisso G, et al. Is insulin action a determinant of left ventricular relaxation in uncomplicated essential hypertension? *J Hypertens* 1997; 15: 745-750.
13. Yamaguchi H, Yoshida J, Yamamoto K, et al. Elevation of plasma BNP is a hallmark of diastolic heart failure independent of ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 55-60.
14. Palmieri V, Bella N, Roman M, et al. Pulse pressure/stroke index and left ventricular geometry and function: The LIFE Study. *J Hypertens* 2003; 21: 781-787.
15. Tsioufis C, Chatzis D, Dimitriadis K, et al. Left ventricular dysfunction is accompanied by increased aortic stiffness in the early stages of essential hypertension: A TDI approach. *J Hypertens* 2005; 23: 1745-1750.
16. Kawaguchi M, Hay I, Fetis B, et al. Combined ventricular systolic and arterial stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *Circulation* 2003; 107: 714-720.
17. Chinali M, Simone G, et al. Left atrial systolic force and cardiac markers of preclinical disease in hypertensive patients: The Hypertension Genetic Epidemiology Network (HyperGEN) Study. *Am J Hypertens* 2005; 18: 899-905.
18. Abhayaratna W, Seward J, Appleton C, et al. Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 2357-63.
19. Gandhi S, Powers J, et al. The Pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med* 2001; 344: 17-22.
20. European Study Group on Diastolic Heart Failure: How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990-1003.
21. Guiseppe Mancia, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension* 2007;25:1105-1187.
22. Paulus W, Tschope C, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28; 2539-2550.
23. Hogg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function: epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:317-27.
24. Gaasch W, Zile M. Left ventricular diastolic dysfunction and diastolic heart failure. *Annu Rev Med* 2004;55:373-94.
25. Hunt S. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult 2005; 46:e1-e82.
26. Paulus W, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2007;28(20):2539-2550.
27. Januzzi JL, et al. The N-terminal pro-BNP investigation of dyspnea in the emergency department (PRIDE) study. *Am J Cardiol* 2005;95:948-54.
28. de Lemos JA, et al. BNP in cardiovascular disease. *Lancet* 2003;362:316-22.
29. Tschope C, Kasner M, et al. The role of NT/proBNP in the diagnostics of isolated diastolic dysfunction: correlation with echocardiographic and invasive measurements. *Eur Heart J* 2005;26:2277-2284.
30. Muller-Brunotte R, et al. Blood pressure and left ventricular geometric pattern determine diastolic function in hypertensive myocardial hypertrophy. *J Hum Hypertens* 2003;17:841-849.
31. Petrie M, et al. Poor concordance of commonly used echocardiographic measures of left ventricular diastolic function in patients with suspected heart failure but preserved systolic function: is there a reliable echocardiographic measure of diastolic dysfunction? *Heart* 2004;90:511-517.
32. Wachtell K, et al. Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertensive and left ventricular hypertrophy (The LIFE Study). *Am J Cardiol* 2000;85:466-472.
33. Brun P, Tribouilloy C, et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:420-432.
34. Rossvoll O, Hatle L. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1687-1696.
35. Ommen S, Nishimura R, Appleton C, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and TDI in the estimation of left ventricular filling pressure: A comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation* 2000;102:1788-1794.
36. Takemoto Y, Barnes M, et al. Usefulness of left atrial volume in predicting first congestive heart failure in patients > or = 65 years of age with well-preserved left ventricular systolic function. *Am J Cardiol* 2004;94:316-31.

HEMOPERITONEU – NOȚIUNE, CONSIDERAȚII PATOFIZIOLOGICE, DIAGNOSTICE ȘI EVOLUTIVE

HEMOPERITONEUM – DEFINITION, PATHOPHYSIOLOGICAL, DIAGNOSTIC CONSIDERATIONS AND EVOLUTION

Aneste Eduard

Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”

Rezumat

Lucrarea prezintă definiția hemoperitoneului, etiologia, diagnosticul și unele elemente ce țin de evoluția hemoperitoneului. Hemoperitoneul neevacuat comportă două oportunități evolutive: una de absorbție directă a eritrocitelor integrale în circulația limfatică, iar mai apoi în cea venoasă și alta – de absorbție a eritrocitelor hemolizate. Având în vedere consolidarea din ce în ce mai temeinică a managementului nonoperator al traumatismelor abdominale închise și deschise ale organelor parenchimatose, hemoperitoneul traumatic, cât și acel spontan de etiologie non-traumatică determină necesitatea clară de studiere mai aprofundată a acestor fenomene, cât și elaborarea și fundamentarea anumitor recomandări în tratamentul conservativ aplicat acestor categorii de pacienți.

Summary

This study presents the definition, etiology, diagnosis and some elements concerning pathophysiology of hemoperitoneum. The blood which is not evacuated from peritoneal cavity will follow one of the two paths of evolution: one path is the direct absorption of the not hemolysate erythrocytes from the peritoneal cavity to the lymphatics and after to the venous system and other path of the absorption of the hemolysate erythrocytes. Given to consolidation of nonoperative management of blunt abdominal trauma and abdominal stab wounds, also the presence of postoperative hemoperitoneum and the spontaneous nontraumatic hemoperitoneum, there are delineated clear perspectives of the deeply study of this phenomenon and elaboration of recommendations for conservative treatment for this category of patients.

Etimologia cuvântului „hemoperitoneu” provine din limba greacă: „haima” semnifică „sânge”, „peri” – „alături sau pe lângă” și „tenein” – „a se întinde” [1]. Hemoperitoneul reprezintă extravazarea sângelui în cavitatea peritoneală de cauză chirurgicală, necroză tumorală, fistule, proceduri laparoscopice sau altele [1]. O altă definiție explică termenul de hemoperitoneu ca sânge în cavitatea peritoneală [2]. Autorii ruși definesc termenul respectiv ca prezența sângelui între foițele parietală și viscerală ale peritoneului [3].

Hemoperitoneul, ce reprezintă o acumulare de sânge în cavitatea peritoneală în urma unei hemoragii, este o complicație destul de frecvent întâlnită la majoritatea pacienților cu traumatisme abdominale închise și deschise, însă acesta poate fi consecința și unor cauze non-traumatice. În cazul traumatismului depistarea sângelui în cavitatea peritoneală prin tomografie computerizată spre exemplu, solicită o cercetare mult mai vigilentă a organelor intraabdominale de către medicul imagist pentru a depista eventualele leziuni (de ex.: ale splinei sau ale ficatului). Mai puțin frecvent, hemoperitoneul poate avea o etiologie non-traumatică, astfel hemoperitoneul iatrogenic poate apărea în urma intervențiilor chirurgicale sau ca rezultat al terapiei cu anticoagulante. Hemoperitoneul poate fi și urmare a unor asemenea patologii hematologice cum sunt: hemofilia și policitemia vera. Hemoragiile cauzate de tumorile intraabdominale așa cum ar fi: carcinomul hepatocelular, adenomul hepatic sau metastazele de asemenea pot produce hemoperitoneu. Alte cauze potențiale ale hemoperitoneului non-traumatic sunt cele de origine ginecologică, ca de exemplu: hemoragia din chistul rupt ovarian, ruptura sacului

gestațional în cazul sarcinii ectopice sau hematomul hepatic în cazul sindromului de hemoliză cu nivelul elevat al enzimelor de citoliză hepatică și un număr scăzut de trombocite (sindromul HELLP). Leziunile vasculare (anevrisme sau pseudoanevrisme ale arterelor viscerele) ce se dezvoltă în cazul patologiilor vasculare sistemice, așa ca sindromul Ehler-Danlos sau în cazul pancreatitelor, reprezintă o sursă mai rară a hemoperitoneului [4]. Unii autori clasifică hemoperitoneul spontan conform cauzei: de origine ginecologică, hepatică, splenică, vasculară sau coagulopatică [5].

Indiferent de etiologia hemoperitoneului tabloul clinic este manifestat prin semne generale și locale ale hemoragiei intraabdominale: paliditate a tegumentelor, tahicardie, hipotensiune, anemie, prezența matității deplasabile intraabdominale [6]. Este caracteristică prezența semnului Kulenkampff – matitate deplasabilă pe flancuri în asociere cu un abdomen moale [6], semnul Rozanov în cazul rupturii splenice: pacientul este culcat pe partea stângă cu ambele membre inferioare flectate către abdomen, la tentativa a-i schimba poziția pe spate sau pe partea dreaptă, bolnavul imediat se întoarce și ocupă poziția precedentă [7]. Plus la acestea se manifestă și semnele clinice ce țin nemijlocit de organul sau organele lezate, mai ales în cazul hemoperitoneului traumatic [6].

Hemoperitoneul este determinat paraclinic prin tehnici imagistice – ultrasonografia abdominală (USG) și tomografia computerizată (TC). USG este informativă în diagnosticarea leziunilor organelor parenchimatose, permite examinarea conturului organului și depistarea lichidului liber intraabdominal [6]. Goan (1998) a determinat lichidul intraabdominal

în spațiul perisplenic și perihepatic, canalul paracolic drept și stâng, fosele paravezicale, fundul de sac Douglas prin intermediul USG la etapa inițială de resuscitare, ulterior estimat cu precizie cu ajutorul TC. Cantitatea hemoperitoneului a fost clasificată astfel:

- minimal (sau mic) – sânge în spațiul perihepatic, subfrenic, subhepatic sau în fosa perisplenică (aproximativ 500 ml);
- moderat – sânge în spațiul perihepatic sau perisplenic în asocieră cu sânge în canalul paracolic la TC (până la 1000 ml);
- mare – sânge în spațiul perihepatic sau perisplenic în asocieră cu sânge în canalul paracolic și acumulare de sânge în cavitatea pelviană la TC (mai mult de 1000 ml) [8].

Kathirkamanathan S. și coautorii (1999) susțin că utilizarea ultrasonografiei la patul bolnavului în evaluarea pacienților cu traumatism abdominal închis este bazată pe presupunerea că un număr important de leziuni abdominale este asociat cu lichid intraabdominal liber sau hemoperitoneu [9]. Multe studii cu privire la utilizarea ultrasonografiei pentru evaluarea pacienților cu traumatism închis a abdomenului utilizează hemoperitoneul în calitate de criteriu unic al leziunilor organelor abdominale. Studiile raportează sensibilitatea și valoarea predictivă negativă a ultrasonografiei în determinarea hemoperitoneului, care variază între 78% și 99% și între 93% și 99%, respectiv [9]. Studii anterioare au arătat că traumatismele abdominale ce evoluează fără hemoperitoneu constituie o pondere de 7% dintre pacienți [10-12]. Hemoperitoneul mai are și o valoare importantă predictivă în ceea ce privește eșuarea managementului nonoperator al traumatismelor abdominale. Astfel, Aneel Bhangu (2011) în urma meta-analizei factorilor predictivi ai insuccesului tacticii nonoperatorii în leziunile închise ale splinei a evidențiat trei factori importanți, printre care și prezența hemoperitoneului mediu și de volum mare [13]. Pentru a aprecia volumul hemoperitoneului majoritatea specialiștilor în domeniul imagisticii utilizează aprecierea lichidului în 7 spații de bază (spațiul Morison, zona perisplenică, spațiile subfrenice drept și stâng, recesurile parieto-colice laterale și pelvisul), iar adâncimea determinată în cm este utilizată pentru anumite scoruri sau formule la calcularea volumului de lichid [14, 15]. Deci, în funcție de volumul hemoperitoneului pot fi stabilite indicații pentru laparotomie. În cazul laparotomiei este evident că toată cantitatea de sânge din cavitatea peritoneală va fi înlăturată. Prezintă un deosebit interes evoluția ulterioară a hemoperitoneului în cavitatea abdominală propriu-zisă în cadrul managementului nonoperator al traumatismelor abdominale sau dacă colecția sangvină din cavitatea peritoneală nu a fost diagnosticată chiar. Până în anii 1960 au fost efectuate mai multe studii experimentale în domeniul drenajului fiziologic al cavităților seroase ce au demonstrat că eritrocitele sunt absorbite din cavitatea peritoneală în vasele limfice prin intermediul stomelor diafragmatice, trecând din ductul limfatic în vena brahiocefalică [16, 17]. Stomele diafragmatice au fost descrise de către von Recklinghausen în 1863 ca fiind niște pori intercelulari cu mărime ce variază între 2 și 15 μm în diametru ce acoperă suprafața internă a diafragmei [16, 17]. Experimentele au început când Recklinghausen în 1862 a injectat sânge defibrinat în cavitatea peritoneală a iepurilor și a depistat că a avut loc absorbția acestuia [18, 24]. Având în vedere că diametrul mediu al unui eritrocit este de 8 μm , deci într-un final eritrocitele vor pătrunde în fluxul limfatic [17]. Experimentele pe animale au demonstrat că rata tranzitului eritrocitelor din cavitatea peritoneală spre circulația limfatică depinde de frecvența și adâncimea

respirației, cât și de nivelul presiunii intraabdominale, iar acest fenomen este cunoscut sub denumirea de „pomă diafragmatică” [17]. În aceleași serii de experimente pe iepuri Bizzozero și Golgi (1880), au demonstrat că absorbția eritrocitelor începe aproximativ după 20 minute după injectarea sângelui defibrinat, rata crescând treptat timp de două zile și persistând aproximativ o săptămână, plus la aceasta ei au mai depistat că nivelul hemoglobinei crește mai rapid la iepurii anemici și persistă mai mult timp (într-un caz 27 zile) [19, 24]. Ulterior Hayem (1884), efectuând o serie de experimente ingenioase pe iepuri și câini, a ajuns la concluzia că transfuzia peritoneală este echivalentă cu o transfuzie intravenoasă foarte lentă [20, 24].

În ceea ce ține de evoluția clinică a hemoperitoneului și atitudinea chirurgilor față de sângele din cavitatea peritoneală, părerile chirurgilor au fost divizate încă de timpuriu, astfel că Zweifel (1903) în baza a 21 cazuri de ruptură a sarcinii ectopice conchide, că sângele în cavitatea peritoneală este periculos fiind un mediu excelent pentru creșterea bacteriilor [21, 24]. Pe de altă parte Veit, Ekstein (1897), Frommel (1889), Flatau (1904) și alții nu au înlăturat sângele din abdomen având ulterior rezultate bune [22, 24]. În timp ce majoritatea chirurgilor au ales o atitudine intermediară înlăturând cheagurile și lăsând sângele ce nu era coagulat [23, 24].

Academicianul rus Saveliev V. S. în ghidul național de chirurgie clinică (2009) confirmă existența procesului de reabsorbție a hemoperitoneului prin faptul, că menționează studii efectuate în 1983 pe 117 copii cu traumatisme ale organelor parenchimatose care au fost tratați conservativ, subliniind că autorii studiului au stabilit că procesul de convalescență posttraumatică durează 3-4 luni și evoluează în 4 stadii cu următoarele procese consecutive:

- reabsorbția sângelui;
- concreșterea leziunii organului parenchimos;
- micșorarea dimensiunilor defectului;
- restabilirea completă a structurii omogene a ficatului [29].

Autorii studiilor din anii 1950 ai secolului trecut, utilizând eritrocite autologe injectate intraperitoneal, au remarcat că aproximativ două treimi din eritrocitele marcate reapar în circulație într-o perioadă de 1-2 săptămâni, iar celulele absorbite au o longevitate normală [17, 25]. Studii mai recente demonstrează utilizarea cu succes a hemotransfuziei intraperitoneale ca metodă de tratament a fătului intrauterin în cazul anemiei hemolitice ca urmare a conflictului Rh [26].

Oare simpla trecere a eritrocitelor din cavitatea peritoneală spre sistemul limfatic, iar ulterior în cel venos este singura evoluție a sângelui din cavitatea peritoneală? Într-un raport de caz clinic Mathieu Lemaire (2009) a prezentat că la un pacient cu hemoragie postoperatorie intraperitoneală pe lângă creșterea nivelului hemoglobinei, cauzată de mecanismul de absorbție al „pompei diafragmatice”, analizele paraclinice demonstrează prezența hemoglobinuriei, mărirea nivelului Hb libere în plasmă, mărirea nivelului lactat dehidrogenazei, cât și nivel scăzut al haptoglobinei. Situație care s-a datorat hemolizei intraperitoneale deoarece hemoragia s-a dovedit a fi una masivă [17].

Haptoglobina este o alfa-2 globulină cu funcția de a lega porțiunea liberă a hemoglobinei în sânge fiind un reactant al fazei acute. Perioada de înjumătățire a haptoglobinei serice este de aproximativ 5 zile, dar în prezența hemoglobinei libere (de ex.: în cazul hemolizei intravasculare), complexul hemoglobină-haptoglobină ce se formează este rapid înlăturat din ser de

către sistemul monocitar-macrofagal și în rezultat – nivelele haptoglobinei serice sunt joase sau absente. Complexul haptoglobină-haptoglobină de asemenea previne leziunea tubilor renali prin inhibarea evadării haptoglobinei prin glomeruli [28]. Filtrarea renală a Hb libere este diminuată în cazul când aceasta este în complex cu haptoglobina pe motivul dimensiunii mari ale complexului nou format, situația dată nu numai că reduce pierderea urinară a fierului din hem, dar și previne leziunile peroxidative ale tubilor renali cauzate de Hb liberă [17]. Astfel, o creștere a nivelului haptoglobinei libere în plasmă rapid conduce spre o scădere marcată a nivelului haptoglobinei măsurate în ser (nivelul normal este de 36-195 mg/dL) [28]. Dacă însă nivelul Hb libere crește într-atât de rapid în plasmă, sistemul de protecție reprezentat prin haptoglobină devine la un moment dat insuficient prin consumarea haptoglobinei, sistemul devine suprasaturat: „pragul renal pentru Hb” este atins și Hb liberă apare în urină [17]. Robertson (1931) a afirmat că „hemoglobinuria este urmare a hemoragiei de orice localizare din abdomen” [17, 28]. În finalul lucrării sale Mathieu Lemaire (2009) a concluzionat că procesele de reabsorbție și de hemoliză mai sus enumerate permit realizarea a trei funcții fiziologice și anume: 1) permit eliminarea hematului; 2) absorbirea fragmentelor apărute în urma hemolizei prin legarea acestora de moleculele de haptoglobină limitează evadarea compușilor de

fier ale hemului din eritrocitele hemolizate (însă oricum odată apărută saturația sistemului haptoglobinei va conduce inevitabil la pierderea compușilor hemului în detrimentul pacientului, manifestând chiar și o nefrotoxicitate); 3) reintegrarea eritrocitelor funcționale în circuitul vascular reprezentând echivalentul unei veritabile hemotransfuzii [17].

Dacă procesul dat evoluează într-adevăr după cum este relatat mai sus, acest fapt ar permite clinicienilor a informa preventiv pacienții referitor la posibilitatea apariției hemoglobinuriei, clarificarea rapidă a etiologiei hemoglobinuriei și într-un final elaborarea anumitor recomandări ce ar permite sporirea vitezei de absorbție a hemoperitoneului prin utilizarea unor simple proceduri de spirometrie, de exemplu [17].

În acest context, având în vedere consolidarea din ce în ce mai temeinică a implementării managementului nonoperator al traumatismelor abdominale ale organelor parenchimatose, prezența hemoperitoneului postoperator, cât și a celui spontan de etiologie non-traumatică determină necesitatea studierii aspectelor evolutive ale hemoperitoneului. Acest fapt ar permite atât aprecierea părților pozitive, cât și a celor negative ale acestor fenomene, cât și elaborarea și fundamentarea anumitor recomandări în tratamentul conservativ aplicat acestor categorii de pacienți. În consecință considerăm, că aspectul evoluției hemoperitoneului merită cercetări ulterioare.

Bibliografie

1. Mosby's Medical Dictionary, 8th edition. © 2009, Elsevier.
2. The American Heritage® Stedman's Medical Dictionary Copyright © 2002, 2001, 1995 Published by Houghton Mifflin Company.
3. http://vokrugslav.ru/medical/letter_g/word_gemoperitoneum/;
4. Meghan Lubner, Christine Menias, Creed Rucker, Sanjeev Bhalla, Christine M. Peterson, Lisa Wang, Brett Gratz. Blood in the Belly: CT Findings of Hemoperitoneum. *RadioGraphics* 2007, Vol. 27, p.109-125.
5. Brian C. Lucey, Jose C. Varghese, Stephan W. Anderson, Jorge A. Soto. Spontaneous hemoperitoneum: a bloody mess. *Emergency Radiology* 2007, Vol. 14, p.65-75.
6. Gh. P. Ghidirim, E. Guțu, Gh. Rojnovanu „Surgical Pathology” textbook for students and residents, Chișinău 2006, p.186.
7. Rozanov Vladimir Nicolaevici (1872-1934) – chirurg sovietic; <http://varles.narod.ru/leczi/283.htm> ;
8. Goan, Yih-Gang, Huang, Mu-Shun, Lin, Jer-Ming. Nonoperative Management for Extensive Hepatic and Splenic Injuries with Significant Hemoperitoneum in Adults. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, Issue: Vol. 45(2), August 1998, p.360-364.
9. Kathirkamanathan Shanmuganathan, Stuart E. Mirvis, Caroline D. Sherbourne, William C. Chiu, Aurelio Rodriguez. Hemoperitoneum as the Sole Indicator of Abdominal Visceral Injuries: A Potential Limitation of Screening Abdominal US for Trauma. *Radiology* 1999, Vol. 212, p.423-430.
10. McKenney M, Lentz K, Nunez D. Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma? *Journal of Trauma* 1994, Vol. 37, p. 439-441.
11. Rozycki GS, Ochsner MG, Jaffin JH, Champion HR. Prospective evaluation of surgeons' use of ultrasound in the evaluation of trauma patients. *Journal of Trauma* 1993, Vol. 34, p. 516-527.
12. Lucciarini P, Ofner D, Weber F, Lugenschmid D. Ultrasonography in the initial evaluation and follow-up of blunt abdominal injury. *Surgery* 1993, Vol. 114, p. 506-512.
13. Aneel Bhangu, Dmitri Nepogodiev, Neeraj Lal, Douglas M. Bowley. Meta-analysis of predictive factors and outcomes for failure of non-operative management of blunt splenic trauma. *Journal Injury* 2011, JINJ 4802, p.1-10.
14. Adrian W., McKenney, Mark G., McKenney, Kimberley A., Brown Margaret, Namias Nicholas, MaCloud Jana, Cohn Stephen M. Predicting the Need for Laparotomy in Pediatric Trauma Patients on the Basis of the Ultrasound Score. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, March 2003, Issue: Vol.54(3), p.503-508.
15. Patrick Baque, Antonio Iannelli, Fabien Dausse, Fernand de Peretti, Andre Bourgeon. A new method to approach exact hemoperitoneum volume in a splenic trauma model using ultrasonography. *Journal Radiological Anatomy* (2005) Vol. 27, p. 249-253.
16. Courtice F.C. and W.J. Simmonds. Physiological significance of lymph drainage of the serous cavities and lungs. *Physiol Rev* 1954, Vol. 34, p. 419-448.
17. Mathieu Lemaire, Ivan R. Diamond, Jacob C. Langer. Whole or parts – the fate of hemoperitoneum. *Surgery* November 2009, Vol. 146, Issue 5, p.947-949.
18. Von Recklinghausen. Zur Fe resorption. *Virchows Archives f. Pathological Anatomy* 1863, Vol. 26, p.172.
19. Bizzozero G., and Golgi C. Della trasfusione di sangue nel peritoneo e della sua influenza sulla ricchezza globulare del sangue circolante. *Arch. per. le sc. med.* 1880, Torino, Vol.4, p.67.
20. Hayem M. G. - De la transfusion peritoneale. *Compt. rend.* 1884, Vol. 98, p.748.
21. Zweifel P. Zur Behandlung der Hamatocelen. *Munchen. med. Wchnschr.* 1903, Vol. 50, p.1449.
22. Veit J. Doederlein's Handb. d. Geburtsh. 1916, Vol. 2; Ekstein E. Zur Kenntnis der Tubenschwangerschaft, *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynak.* 1897, Vol. 5, p. 140; Frommel Zur Therapie und Anatomie der Tubenschwangerschaft, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1889, Vol. 45; Flatau Muss bei der Operation geplatzter Extrauterinschwangerschaften des in die Peritonealhohle ergossenen Blutes entfernt werden, *Munchen. med. Wchnschr.* 1904, No. 2, p.42.
23. Wagner A. Zur Behandlung der geplatzten Extrauterin graviditat mit freier Blutung, *Deutsch. med. Wchnschr.* 1912, Vol. 38, p.1457.
24. David M. Siperstein and J. Martin Sansby. Intraperitoneal transfusion with citrated blood an experimental study. *American Journal Dis Child.* 1923; Vol. 25(2), p.107-129.
25. Pritchard J.A. and R. Weisman. The absorption of labeled erythrocytes from the peritoneal cavity of humans. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1957, Vol. 49, p.756-761.
26. Tannirandorn Y., C.H. Rodeck. Management of immune haemolytic disease in the fetus. *Blood Reviews* March 1991, Volume 5, Issue 1, p.1-14.
27. Shilpi Gupta, Kathleen Ahern, Fadi Nakhl, and Frank Forte. Clinical Usefulness of Haptoglobin Levels to Evaluate Hemolysis in Recently Transfused Patients. *Advances in Hematology* Vol. 2011, 4 p.
28. Robertson H. The injured abdomen: a consideration of visceral injuries due to trauma where the abdominal wall has not been perforated. *American Journal of Surgery* 1931, Vol. 14, p.394-418.
29. Савельев В.С., А.И. Кириенко „Клиническая хирургия национальное руководство”, том II, “ГЭОТАР-Медиа”, Москва, 2009, p.358-359.

СОВРЕМЕННЫЕ ДЕЗИНФИЦИРУЮЩИЕ СРЕДСТВА

MODERN DISINFECTANTS REMEDY

Emilia Țimbalari

Asistent universitar, Catedra Microbiologie, Virusologie și Imunologie USMF

Summary

Unfortunately, to date, none of the disinfectants have all necessary properties. The continuing search for a new disinfectant is explained by the fact that no modern means of disinfection is ideal or fully meets the requirements. Raw material used in production permanently change, due to the increasing environment protection restrictions. However, the chemical method remains the main method of disinfection, based on the use of substances with antimicrobial activity.

Rezumat

Din păcate, până în prezent, nici unul dintre dezinfectanți nu are toate proprietățile necesare. Căutarea continuă a noilor substanțe dezinfectante se explică prin faptul că nici un mijloc de dezinfecție modernă nu este ideal și nu corespunde în totalitate cerințelor față de dezinfectanți. Permanent se schimbă materia primă pentru producerea dezinfectantelor odată cu creșterea restricțiilor ecologice pentru protecția mediului înconjurător. Totuși, principala metodă de dezinfecție a rămas cea chimică, bazată pe utilizarea substanțelor cu acțiune antimicrobiană.

Введение

Современный дезинфектант должен отвечать нескольким основным требованиям, без осуществления которых ни один препарат не может быть рекомендован для применения:

1. Микробиологическая эффективность;
2. безопасность для применения как для персонала так и для пациентов;
3. совместимость с обрабатываемыми материалами (за “золотой стандарт” здесь принимается воздействие, которое оказывает на материалы глутаровый альдегид);
4. экономичность;
5. степень устойчивости к органической нагрузке (например, крови);
6. скорость действия (требуемая экспозиция);
7. наличие запаха;
8. отсутствие воспламеняемости и взрывоопасности;
9. простота в приготовлении, применении, удалении.

К сожалению, на сегодняшний день ни один из применяемых препаратов не обладает всеми перечисленными свойствами. Постоянный поиск новых дезинфицирующих средств объясняется тем, ни одно средство современного ассортимента дезинфектантов не является идеальным и не соответствует в полной мере предъявляемым требованиям. Непрерывно возрастают запросы как здравоохранения, так и других областей применения дезинфектантов. Меняются сырьевые возможности производства, повышаются ограничения экологического характера.

До настоящего времени, основным методом дезинфекции является химический, основанный на применении веществ, обладающих антимикробным действием. Дезинфицирующие средства должны обладать следующими свойствами: эффективностью в отношении различных видов микроорганизмов — возбудителей инфекционных болезней,— малой токсичностью для людей, экологиче-

ской безопасностью, хорошей растворимостью в воде, безопасностью в отношении обрабатываемых объектов, простотой применения, длительностью хранения без потери активности. Значение каждого из вышеперечисленных требований зависит от назначения и места использования дезинфектанта. Дополнительные требования предъявляются к средствам, предназначенным для проведения дезинфекции в быту, так как помимо дезинфицирующей активности они должны обладать потребительскими качествами (моющими, чистящими, отбеливающими и др.) и применяться без средств защиты.

Результаты и дискуссии

В последние годы привлекает внимание дезинфицирующее средство «ДЕЗАВИД», разработанное НПО «ЭкоМир» (Россия). В его основе – комплекс из водорастворимого полимера гуанидиновой группы и четвертичного аммониевого соединения, в результате удачной комбинации обладающий мощными бактерицидными свойствами.

На кафедре микробиологии, вирусологии и иммунологии КГУМиФ им « Н. Тестемицану » было проведено исследование бактерицидных свойств препарата «ДЕЗАВИД».

Представленный дезинфектант это раствор смеси полисепта (полигексаметиленгуанидин гидрохлорида) и ЧАС катамина АБ. Содержит в своем составе в качестве действующих веществ полигексаметиленгуанидин гидрохлорид 9% и алкилдиметилбензиламмоний хлорид 1%, а также функциональные компоненты и воду. рН 1% водного раствора средства 6,0±1,0.

Средство «ДЕЗАВИД» представляет собой прозрачную жидкость без цвета и запаха.

Срок годности средства в невскрытой упаковке производителя составляет 3 года. Срок годности рабочих растворов - 14 суток. Средство сохраняет свои свойства при

замораживании и размораживании. В процессе хранения допускается выпадение незначительного осадка.

Средство выпускается в полимерных бутылках различной ёмкости.

Основные характеристики и свойства :

- Средство «ДЕЗАВИД» уничтожает все виды существующих микроорганизмов. Обладает антимикробной активностью в отношении различных грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, возбудителей туберкулеза, вирусов (острые респираторные вирусные инфекции, птичий грипп, герпес, полиомиелит, гепатиты всех видов, включая гепатиты А, В и С, ВИЧ-инфекция, аденовирус), грибов рода Кандида и Трихофитон (дерматофитий), плесневых грибов, возбудителей внутрибольничных инфекций: обладает спороцидной активностью, а также эффективно в отношении возбудителей особо опасных инфекций (чума, холера, сибирская язва).
- Широкий спектр действия, отсутствие привыкания микроорганизмов.
- Эффективен при любом уровне загрязнения и качестве обрабатываемой воды.
- Обладает пролонгированным действием
- Простота использования, отсутствие побочных эффектов (нейтрален к материалам, не вступает в химические реакции с веществами, не портит обрабатываемые объекты, не обесцвечивает ткани, не фиксирует органические загрязнения, не вызывает коррозии металлов и оборудования.)
- Безопасен для человека, флоры, фауны и окружающей среды. Не образует токсичных канцерогенов
- Безопасность сброса обеззараженных вод в воды хозяйственно-бытового назначения.
- Обладает сильным флокулятивным эффектом.
- Расходуется в небольших дозах.
- Рабочие растворы негорючи, пожаро- и взрывобезопасны, экологически безвредны. Средство несовместимо с мылами и анионными поверхностно-активными веществами.

Средство по параметрам острой токсичности по ГОСТ 12.1.007-76 относится к 4 классу мало опасных веществ при введении в желудок, к 4 классу мало опасных веществ при нанесении на кожу и виде паров при ингаляционном воздействии, при парентеральном введении относится к 5 классу практически нетоксичных веществ, не оказывает местно-раздражающего действия в виде концентрата при однократном воздействии на кожу, не обладает кожно-резорбтивным и сенсibiliзирующим действием. Концентрат оказывает слабое раздражающее действие на слизистые оболочки глаз. Рабочие концентрации при однократных аппликациях не оказывают местно-раздражающего действия на кожу. При использовании способом орошения рабочие растворы средства могут вызвать раздражение верхних дыхательных путей.

Средство широко применяется для обработки помещений, поверхностей жёсткой и мягкой мебели, напольных покрытий, оборудования, белья, посуды, игрушек, воздуха.

Для обеззараживания воды в плавательных бассейнах, открытых природных водоёмов, городских сточных оборотных промышленных вод и предотвращения биообращения в системах подачи воды.

Для дезинфекции медицинского оборудования, изделий медицинского назначения, медицинских отходов, биологического материала (кровь, выделения и т.д.)

Для обеззараживания накопительных баков автономных туалетов, не имеющих отвода в канализацию, а так же поверхностей в кабинках туалетов и биотуалетов.

Традиционными средствами дезинфекции являются хлорактивные препараты органической (хлорамин, хлорпроизводные циануровой кислоты и гидантоина) и неорганической (гипохлориты) природы. Ряд хлорактивных веществ дешевле, однако к их недостаткам относится резкий неприятный запах, коррозионное действие, для некоторых характерна плохая растворимость в воде, неустойчивость при хранении, что требует создания определённых условий хранения и транспортировки, а главное, их высокая токсичность и неэкологичность. К органическим соединениям хлора, производным гидантоина относятся композиционные дезинфектанты : сульфохлорантин, хлорантоин, разрешен к применению дезинфектант кльорсепт (дихлоризоцианурат натрия). По сравнению с неорганическими соединениями хлора указанные композиции менее токсичны, не столь агрессивны в отношении обрабатываемых объектов, обладают мощными свойствами.

Широко применяется в здравоохранении для дезинфекции, стерилизации и предстерилизационной очистки перекись водорода. Она обладает такими ценными качествами, как отсутствие запаха, быстрое разложение во внешней среде на нетоксичные продукты, отсутствие аллергенного действия. Однако перекись водорода мало стабильна, производит выраженное местнораздражающее действие и, по сравнению с другими дезинфектантами, имеет низкую бактерицидную активность. На основе перекиси водорода и четвертичных аммониевых соединений (ЧАС) были созданы активные дезинфицирующие препараты с улучшенными физико-химическими свойствами: Грилен, ПВК, Перамин, Пемос-1.

В последнее десятилетие благодаря своим свойствам большое распространение получили дезинфицирующие средства из группы ПАВ. По способности ионизироваться в водных растворах их разделяют на катионные, анионные, амфолитные и неионогенные ПАВ. В качестве самостоятельных дезинфектантов используют катионные и амфолитные ПАВ, соединения всех групп применяют как потенцирующие добавки в составе композиционных дезинфицирующих средств.

Катионные ПАВ включают четвертичные аммониевые соединения (ЧАС), соли аминов, производные гуанидина, полимерные катионные ПАВ. ЧАС — дезинфектанты и антисептики, широко распространены во всех странах мира. Для средств этой группы отмечают такие положительные качества: хорошая растворимость, наличие моющего, антикоррозионного и антистатического действия, стабильность при хранении. В низких концентрациях ЧАС обладают бактериостатическими свойствами, более высокие концентрации данных соеди-

нений обладают бактерицидными, фунгицидными и вирулицидными свойствами. Для дезинфекции при кишечных и капельных инфекциях бактериальной этиологии в инфекционных очагах и лечебно-профилактических учреждениях рекомендован дезинфектант алкил (С12–С14) диметилбензиламмоний хлорид, коммерческое название катамин АБ. Применение этого препарата позволяет сочетать два процесса — мойку и дезинфекцию. Несмотря на все положительные стороны, в литературе последних лет описаны случаи микробной контаминации, особенно грамотрицательной микрофлорой, растворов ЧАС. Поэтому все большее внимание уделяется использованию ЧАС в составе композиций, обладающих большей надежностью в обеспечении дезинфицирующего эффекта.

Гуанидины

Токсичность гуанидиновых соединений подробно освещена в литературе. Гуанидин является малостабильным одноосновным основанием, однако, в результате его протонирования образуется катион гуанидиния, в котором положительный заряд равномерно распределён между тремя атомами азота, что определяет устойчивость солей гуанидина. Соли полигексаметиленгуанидина обладают весьма широким спектром биоцидной активности, оказывая бактерицидное, вирулицидное, спороцидное, фунгицидное, алгицидное действие и рекомендованы в качестве пестицидов. Содержащаяся в структуре реагентов полярная гуанидиновая и ионизированная гексаметиленовая группы сообщают препаратам адгезивные и поверхностно активные свойства.

Гуанидиновые соединения широко распространены в природе и находят применение в качестве физиологически активных веществ: лекарств, антисептиков, пестицидов. Гуанидиновая группировка служит активным центром многих лекарственных веществ (сульгин, исмелин, фарингосепт, хлоргексидин, октенидин) и антибиотиков (стрептомицин, бластицидин, мильдомицин). Бактерицидный эффект производных гуанидина успешно используется за рубежом для создания антимикробных тканей и перевязочных средств. При этом доказано, что антисептики такого рода не мигрируют из тканей и не нарушают нормальную флору кожи человека.

Механизм действия:

Бактерицидные свойства гуанидиновых веществ обусловлены разрушительным электрохимическим воздействием на клеточную оболочку, которая играет роль молекулярного фильтра, защищающего цитоплазматическую мембрану от разрушающих токсинов. Резкое электростатическое притяжение катионного ПГМГ и отрицательно заряженной бактериальной клетки является фактором неизбежного контакта. Вследствие своих электрохимических свойств, контактируя с поверхностью клеточной оболочки, молекулы ПГМГ вызывают отток компонентов, обеспечивающих целостность клеточной мембраны. Образуются бреши, через которые остаточные количества ПГМГ проникают глубже и нарушают целостность цитоплазматической мембраны. На первом этапе наблюдается утечка молекул с низким молеку-

лярным весом, в первую очередь ионов калия, потом, с увеличением концентрации ПГМГ происходит утечка молекул с большим молекулярным весом – нуклеотидов. Тогда клетка становится необратимо повреждённой. Поликатионные соединения проходят через клеточную мембрану внутрь клетки, блокируя воспроизводящую способность нуклеиновой кислоты и белков, а так же ферментную дыхательную систему и угнетают развитие микроорганизма.

Грамотрицательные бактерии подвержены воздействию в большей степени, чем грамположительные вследствие дополнительного взаимодействия реагента с липополисахаридами клеточных мембран.

Из группы гуанидинов наибольшее распространение как антисептик и дезинфектант получил хлоргексидина биглюконат, который вызывает гибель грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов в течение 5–10 минут. Другим препаратом из группы гуанидинов является полисепт, который оказался активным не только в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, но и в отношении многих дерматофитов. Наличие моющих свойств, высокой бактерицидной активности и сравнительно невысокой токсичности позволяют применять полисепт для снижения и предупреждения внутрибольничной инфекции.

Четвертичные аммониевые соединения (ЧАМС)

ЧАМС представляют собой соли тетразамещённого аммония. Основной характерной чертой строения этих соединений является наличие заряженного пятивалентного азота в составе молекулы. Наиболее важное их свойство то, что они активно абсорбируются большим количеством материалов. Обладают сильной бактерицидной активностью. В 1916 году начали появляться данные об антимикробной активности ЧАС, однако настоящий бум начался в 1935 году. Большинство экспериментальных работ в середине 30-х годов было посвящено ЧАС, показан широкий спектр антимикробной активности, включая спороцидную и туберкулоцидную активность при низких концентрациях (Dogmak, 1935). В 40-х годах было показано, что эти данные были результатом неадекватной нейтрализации ЧАС при проведении экспериментов *in vitro* и статический эффект был принят за цидный. В настоящее время на территории США, Японии, Европы препараты на основе ЧАС запрещены к применению для обработки инструментов и эндоскопов и остаются актуальны лишь для предметов больничного окружения или в пищевой промышленности. Однако, в России из всех зарегистрированных на рынке препаратов, на долю ЧАС приходится 35%. Зарубежные руководства (например, рекомендации Ассоциации специалистов по противоинойфекционной работе и эпидемиологии рекомендуют использование ЧАС для рутинной очистки мебели, стен, полов, некритичных предметов и оборудования). На Съезде дезинфекционистов в 2002 году академик М.Г.Шандала подтвердил сомнительную активность ЧАС в отношении вирусов и микобактерий туберкулеза. Из более чем 150 зарегистрированных ЕРА (Агентство США по охране окружающей среды) в США поверхностных

дезинфектантов, разрешенных для дезинфекции при туберкулезе, имеется только 3 рецептуры, имеющие в комбинации ЧАС.

В России все дезинфектанты на основе ЧАС разрешены для дезинфекции при туберкулезе. Препараты на основе ЧАС для обработки медицинских инструментов и других изделий медицинского назначения, относящихся к полукритичным предметам, должны отвечать многим требованиям. Но первостепенное значение имеет микробиологическая активность. К применению такого рода препаратов для обработки инструментария и жизненно важных объектов нужно относиться с большой осторожностью ввиду их недостаточной эффективности. В этом случае следует выбирать препараты на основе нескольких действующих веществ, многокомпозиционные.

Выводы:

- Дезинфицирующие растворы «Дезавид» 0,5 %, «Дезавид» 1,5 %, и «Дезавид» 2,5 % обладает бактерицидным действием в отношении *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Escherichia Coli*, ATCC 25922, *Pseudomonas aeruginosa* 27853, *Bacillus stearothermophilus* ВКМ В-718, *Bacillus cereus* ATCC 1072.
- Гуанидины достаточно токсичны, в большей степени воздействуют на грамотрицательную флору, но при этом достаточно эффективны и с успехом используются в качестве лекарств, антисептиков или пестицидов.
- Четвертичные аммониевые соединения (ЧАМС) сами по себе не достаточно эффективны, но в многокомпозиционных препаратах используются весьма успешно.

Библиография:

1. Баркова Н.П. Результаты исследований перспективных солей полигексаметиленгуанидина с целью внедрения в народное хозяйство и медицину. Ангарск, 1992.
 2. Гигиенические требования к устройству, эксплуатации и качеству воды аквапарков: Санитарно-эпидемиологические правила и нормативы СанПин 2.1.2.1331-03.-М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора МЗ РФ, 2003.-с.12
 3. Жолдакова З.И., Одинцов Е.Е., Харчевникова Н.В. и соавт. Новые сведения о токсичности и опасности химических и биологических веществ: гуанидин гидрохлорид (ГГХ).// Токсикологический вестник.-2004.-№6.-с.34-35.
 4. Жолдакова З.И., Одинцов Е.Е., Харчевникова Н.В. и соавт. Новые сведения о токсичности и опасности химических и биологических веществ: полигексаметиленгидрохлорид (ПГМХ).// Токсикологический вестник.-2004.-№6.-с.35-36.
 5. Любимов Б.И., Коваленко Л.П., Федосеева В.Н. Методические указания по оценке алергизирующих свойств фармакологических веществ. :Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ.-М.; МЗ РФ.-2000.-с.25-32.
 6. Оценка эффективности обеззараживания природной, питьевой и сточной воды дезинфицирующим средством «Дезавид». Отчёт №762-НИР.-М.: ГУП «Мосводоканал НИИ проект», 2001.-28с.
 7. Панкратова Г.П., Мальцева М.М., Материалы научного отчёта « Оценка токсичности и опасности дезинфицирующего средства «Дезавид» производства НПО ЭкоМир «Адекватные технологии» Россия. Москва. 2003.
 8. Плавательные бассейны. Гигиенические требования к устройству, эксплуатации и качеству воды. Контроль качества: Санитарные правила и нормы СанПин 2.1.2.1188-03.-М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора МЗ РФ, 2003.-с.-31
-

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

SOME ASPECTS OF ANTIOXIDANT THERAPY IN HYPOXIC ENCEPHALOPATHY

Сорочану Ирина

ПМСУ Республиканская Клиническая Больница

Резюме

В данной статье отражены новые концепции патогенеза и терапии постгипоксической энцефалопатии. По данным литературы описывается клиническая классификация, биохимические стадии развития гипоксических энцефалопатий. Так же рассматриваются различные виды отёка мозга, патофизиологические звенья этого процесса. Отражены разновидности клинико-анатомических вариантов постаноксического поражения. Описаны основные синдромы неврологических расстройств перенесших гипоксические поражения центральной нервной системы, а так же основные направления антиоксидантной терапии.

Summary

This article reflects the new concepts of pathogenesis and therapy of post-hypoxic encephalopathy. On the basis of relevant sources of scientific information the article describes the clinical classification, biochemical stages of hypoxic encephalopathy. Different types of cerebral edema, the pathophysiological links of this process are also taken into consideration. The article reflects the variety of clinical and anatomic variants of post-anoxic injuries. Are described the main symptoms of neurological disorders in people who suffered from hypoxic injuries of the central nervous system, as well as the main directions of antioxidant therapy.

Постгипоксическая энцефалопатия (ПЭ) представляет собой прогрессирующее нарушение функционального состояния и морфологические расстройства церебральных структур – совокупность неврологических и психических нарушений, которые возникают после воздействия гипоксии различной длительности и выраженности. Она развивается у лиц, перенесших остановку системного кровотока с последующей реанимацией, терминальные состояния с частичной или полной аноксией. (16)

В клинической практике наблюдаются следующие основные виды ПЭ:

- первичные диффузные ПЭ (снижение уровня O₂: дыхательная недостаточность, клиническая смерть, расстройства альвеолярной диффузии и оксигенации)
- вторичные циркуляторные ПЭ (нарушения циркуляции и объема циркулирующей крови: гипотензия, снижение сердечного выброса, кровопотеря)
- вторичные токсические + ПЭ (эндо – и экзотоксикозы: отравления, тяжелые соматические заболевания)
- локальные ишемии и вторичные гипоксии (церебральные инсульты).

Головной мозг высокочувствителен к содержанию кислорода и глюкозы в крови. Это определяется высоким уровнем нейронального метаболизма при низком содержании кислорода, в то время как процессы, лежащие в основе специфической деятельности центральной нервной системы (ЦНС), такие как функционирование синапсов, АТФазные реакции нейронального проведения, синтез специфических белков для хранения и переработки информации, трансмембранный перенос нейромедиаторов,

аксо – и дендриток, сопряженные с фосфорилированием, одновременно чрезвычайно энергоемки и энергозависимы. (17) Снижение энергетического потенциала нервной ткани при ПЭ является триггерным механизмом активации повреждающего каскада с выбросом лактата, увеличением объема неактивных форм гемоглобина, структурными нарушениями мембран, инициируемыми высокой концентрацией H⁺ и высвобождением Ca²⁺ из мембран с дестабилизацией, как самих мембран, так и их ионоселективных каналов, со снижением активности АТФаз. (1) В то же время только эффективное функционирование ионоселективных каналов, представленных специфически фиксированными мембранными белками или специфическими комплексами липопротеидов, обеспечивает ионный гомеостаз клеток мозга и, следовательно, все энергозависимые процессы нейронального функционирования. Прекращение или нарушение регуляции ионного транспорта ведет к аноксической деполяризации, наступающей при уменьшении мозгового кровотока ниже 9-11 мл/100 г в 1 мин, а также к быстрому развитию отека мозга.

В ходе прогрессирования гипоксических расстройств имеют место несколько стадий (этапов постгипоксического ферментного каскада митохондриальной дыхательной цепи):

- стадия гипоксии компенсаторная: инактивация никотинамидаденилнуклеотид NAD/NADH – зависимого пути окисления, усиление сукцинатаксиантантного пути окисления
- стадия гипоксии некомпенсируемая: подавление электрон-транспортной функции цитохромов – снижение пропорционально снижению рO₂
- стадия гипоксии терминальная: полная инактивация цитохромоксидазы, прекращение окислительного фосфорилирования.

В формировании патологических изменений в мозге при ПЭ участвуют все уровни его организации и молекулярные механизмы, способные осуществлять фиксацию патологической информации за счет активации быстро и длительно действующих систем коммуникации нейронов и реализации их в тех или иных клинических синдромах. Все регуляторные протеиды, такие как ацетилхлорин, катехоламин, ГАМК-ергические системы, малые пептиды, стероиды, подразделяясь на ионотропные и метаболотропные, образуют функциональную непрерывность организационно-иерархического функционирования ЦНС. Клинические синдромы ПЭ являются чаще всего результатом дезинтеграции совокупного ионотропного (ГАМК и никотиновые ацетилхолиновые рецепторы) и метаболотропного (катехоламиновые, серотониновые и мускариновые рецепторы ацетилхолина) воздействия, характеризующегося формированием генераторов патологического нейронального возбуждения, которое может носить как кратковременный, так и длительный характер и являться ключевым звеном в процессе образования устойчивых патологических систем мозга. Достаточно часто у больных с ПЭ возникают синдромы трофогенной дизрегуляции. (3)

Основные патологические механизмы, последовательно включающиеся в результате увеличения внеклеточной концентрации возбуждающих нейромедиаторов, подразделяются на две основные группы: 1) повреждения нейронов, которые связаны с ранним и острым набуханием и отеком ткани мозга, вызванным патологическим перераспределением ионов натрия, хлора и воды в период длительного открытия ионных каналов; 2) повреждение нейронов, обусловленное повышением концентрации свободных ионов кальция в цитоплазме нейронов в момент аноксической деполяризации и стимулирующее вторичные процессы перекисного окисления липидов и оксидантного стресса. (5)

Особая значимость перекисного окисления и гидролиза фосфолипидов клеточных мембран в процессах формирования клинических проявлений ПЭ определяется очень высоким содержанием липидов – основного субстрата свободных радикалов и фосфолипаз – в нервной ткани, которая на 50% состоит из липидов. (6) Свободные радикалы – это молекулы или осколки молекул с неспаренным электроном на внешней молекулярной орбите, что резко повышает их реакционную способность. Система «перекисное окисление липидов – антиоксиданты» в обычных условиях работает по принципу обратной связи, нарушенной в условиях постаноксического дисбаланса церебрального гомеостаза, когда свободные радикалы приводят к накоплению пероксидов и повреждению мембран с формированием устойчивой самоподдерживающейся системы патологических расстройств микроциркуляции, обуславливающих морфологические и функциональные церебральные нарушения. (8)

Микрососудистые ансамбли, назначение которых – реализация микроциркуляторных церебральных механизмов, обеспечивающих высокую интенсивность взаимодействия между кровью, ликвором и веществом мозга, морфологически функционируют по принципу повторяющихся модулей. (2) Микроциркуляторные на-

рушения являются основным звеном большинства постаноксических церебральных расстройств, а реорганизация нейрональных сетей – главным способом хранения информации о патологическом состоянии. В развитии феномена невосстановления кровотока значительную роль играют временные изменения локального сосудистого гематокрита, выраженная адгезия лейкоцитов к эндотелию, резкое увеличение вязкости крови, коагулопатии, микротромбозы, сужения просвета капилляров вследствие набухания эндотелия и периваскулярной астроглии. (7)

Постаноксические изменения гемоциркуляторного русла проявляются обратимым феноменом непроходимости сосудов, в развитии которого определяющую роль играет вазоспазм за счет изменения просвета на фоне отека эндотелиоцитов и агрегация форменных элементов крови с возникновением микроэмболов. (9) Микроэмболия мозговых сосудов также лежит в основе повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера для макромолекул и в развитии вазогенного отека мозга. Морфологической основой гематоэнцефалического барьера разных отделов головного мозга имеет неодинаковую проницаемость и ферментативную активность. Транспорт веществ белковой природы через гематоэнцефалический барьер связан с пиноцитозной активностью и специализированными транспортными системами эндотелия мембран. (10)

Важнейшее звено в патогенезе отека-набухания головного мозга – повышение проницаемости сосудистых и клеточных мембран за счет увеличения содержания эндогенных катехоламинов, серотонина, активации калликреин-кининовой системы, простагландин-тромбоксановой системы, реализации аутоиммунных процессов. В развитии постгипоксического повреждения гематоэнцефалического барьера играет также роль воспалительный процесс микроциркуляторного русла на участках эндотелия, инициированный биологически активными веществами самой сосудистой стенки, прежде всего цитокинами. Гематоэнцефалический барьер очень чувствителен даже к непродолжительным гипоксическим воздействиям на мозг. (4)

В период реперфузии в результате активации фосфолипаз на различных участках гематоэнцефалического барьера значительно усиливается образование свободной арахидоновой кислоты. Эта кислота повторно включается в состав фосфолипидов мембран и превращается под действием циклооксигеназ в лейкотриены и радикалы кислорода. Наибольшей степени проницаемость гематоэнцефалического барьера с расстройствами его свойств и провоцированием отека достигает в третьем слое неокортекса, ганглиозном слое мозжечка, базальных ганглиях, гиппокампе и таламусе. Отек-набухание в постгипоксический период представляет собой состояние ткани, характеризующееся повышенной гидратацией, выраженным перераспределением свободной и связанной воды между водными секторами головного мозга. (15)

При цитотоксическом отеке отечные изменения затрагивают преимущественно астроглию и элементы нейронов и в меньшей степени – внеклеточное пространство, ноне затрагивают элементы гематоэнцефалического барьера. При вазогенном отеке прежде всего повышается

проницаемость гематоэнцефалического барьера, резко возрастает объем внеклеточного пространства и лишь на поздних этапах в патологический процесс вовлекается астроглия. (19)

Конечный этап постгипоксического поражения головного мозга – морфологические расстройства нервных и глиальных клеток по типу некроза и апоптоза с формированием того или иного варианта постаноксической энцефалопатии. (12)

Выделяют следующие разновидности клинико-анатомических вариантов постаноксического поражения:

- диффузно-очаговые повреждения головного и спинного мозга
- парциальные некрозы головного мозга (неполные, полные, инфаркты мозга, кровоизлияния в рыхлую ткань и т.д.)
- изолированный тотальный некроз головного мозга
- респираторный мозг
- субтотальный некроз мозгового ствола и мозжечка.

В результате специального анализа неврологического, психического и нейропсихического статуса большого числа пациентов, перенесших гипоксическую агрессию различной степени выраженности, выявлены три типа восстановления функций ЦНС – неосложненное, осложненное и задержанное. (11)

Установлены **основные синдромы неврологических расстройств** у лиц, перенесших гипоксические поражения ЦНС в ходе критических состояний различного генеза. К ним относятся: невротоподобный синдром; синдром нейрциркуляторной дистонии; интеллектуально-мнестические нарушения; мозжечковый, пирамидный, эпилептиформный, психоорганический синдромы; корковая слепота; акинетический мутизм; персистирующее вегетативное состояние. (6)

В зависимости от характера неврологических расстройств выделяют такие типы восстановления функций ЦНС у лиц, перенесших гипоксические поражения различной выраженности: гиперреактивный тип с преобладанием симптомов раздражения; гипореактивный тип с выраженной аспонтанностью, атонией. (21)

Нарушенная в ходе функционально-морфологических постгипоксических расстройств интегративно-пусковая деятельность головного мозга реализуется в последовательном выключении различных уровней афферентных, интегративных и эфферентных систем, объединяющих основные функциональные церебральные системы, такие как ассоциативная, лимбическая, двигательная и вегетативная. (20)

Реальным способом коррекции этих расстройств является соблюдение основных стратегических принципов терапии больных, перенесших любые терминальные состояния:

- контроль и лечение неврогенных дыхательных расстройств
- контроль и лечение внутричерепной гипертензии
- ранняя диагностика и эффективная терапия расстройств интегративной деятельности мозга (коматозных состояний)

- диагностика и лечение основных неосложненных неврологических расстройств
- лечение тяжелых неврологических осложнений вследствие поражения внутренних органов

Комплексная патогенетическая терапия постгипоксических церебральных расстройств направлена на сохранение структурно-функциональной деятельности нейрональных образований с использованием современных нейропротекторов различных групп: средства, ингибирующие рецепторы возбуждающих аминокислот; эндогенные полиамины; антагонисты кальция, блокирующие ионоселективные кальциевые каналы; средства, потенцирующие ГАМК-ергическую нейротрансмиссию; антиоксиданты; антигипоксанты; естественные нейротрофины; центральные холиномиметики. (18)

Алгоритмы терапии при постгипоксических расстройствах включают в себя комплексное воздействие на поддержание нейронального гомеостаза в условиях сохранения адекватного системного кислородного, электролитного, ферментативного и белкового гомеостаза на фоне снижения выраженности уровня посткритического эндотоксикоза и стабилизации сосудистого тонуса для сохранения церебральной перфузии. Ниже приведены алгоритмы базовой терапии у больных с ПЭ, направленные на поддержание церебральной перфузии, сохранение оксигенации и нейрометаболическую защиту мозга на фоне применения антигипоксантов и специфических нейротрансмиттеров. (13)

Основные направления терапии при ПЭ:

- стабилизация системного и нейрометаболизма поддержанием оксигенации, нейротрансмиттеров
- стабилизация микроциркуляции методами активации церебральной перфузии
- коррекция эндотоксикоза, расстройств гемостаза
- активация иммунитета и механизмов саногенеза, мероприятия по уходу.

К основным принципам инфузионной коррекции у пациентов в критических состояниях, соблюдение которых позволяет добиться сохранения стабильного системного гомеостаза, относятся следующие:

- инфузия: 30 мл на 1 кг массы тела в сутки – NaCl 0,9%, 5% глюкоза, плазма, инфузионные энергокорректоры
- гемодилюция до показателей гематокрита – 35-35%: плазма, коллоиды, 5% глюкоза + 0,25 % новокаин, инфукол, инфузионные энергокорректоры
- контроль осмолярности плазмы – 300 ммоль, поддержание баланса электролитов крови (Na 140; K 4-5); NaCl, 4% KCl, маннитол, трисоль, ацесоль, инфузионные энергокорректоры
- стабилизация артериального давления, сердечного ритма, реологических свойств крови: декстраны, реопротекторы, антикоагулянты, кардиотоники, антиаритмики, вазопрессоры, гипотензивные средства.

Использование приведенных схем интенсивной терапии и коррекции постгипоксических нейрональных расстройств позволяет значительно (на 7-10%) снизить летальность пациентов с ПЭ, а также уменьшить выраженность неврологического дефицита у больных, перенесших это тяжелое заболевание. (14)

Библиография

1. «Механизмы церебральной гемодинамики и их компенсация». И.Ю. Кудрявцев, В.А. Шахнович, В.В. Васильченко, Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин, О.Н. Дубровина. НИИ Нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко, Москва. Журнал «Неврология и психотерапия» им. С.С. Корсакова, 2007 г., Специальный выпуск, стр. 382.
 2. «Поражение головного мозга и состояние церебральной гемодинамики у больных с приобретенным пороком сердца». В.В. Машин, Н.Р. Васицкий, А.В. Фоякин, Н.Е. Золотухина, М.М. Асалулаева. Ульяновский Государственный Университет, Кафедра неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, Россия; НИИ Неврологии РАМН, лаборатория кардионеврологии, Москва, Россия, стр. 366-367.
 3. «Нейрокардиальные состояния в патогенезе болезней кровообращения и принципы их коррекции». В.Д. Трошин, НГМА, Нижний Новгород, стр. 342.
 4. «Комплексные лечебные мероприятия при церебральном инсульте». Е. Гусев, В. Скворцова. Журнал для практикующих врачей №3, 2003 г., стр. 11-12.
 5. «Ддисциркуляторная энцефалопатия» (хроническая ишемия мозга). С.Т. Сова; Журнал для практикующих врачей №3. 2003 г., стр. 39-40.
 6. Fisher CM. The neurological examination of the comatose patient. *Acta Neurol Scand.* 1969, 45: S5-S56.
 7. J.A. Gottfried, S.A. Mayer, D.C. Shungu, Y. Chang, and J.H. Dyun, "Delayed Posthypoxic Demyelination: Association with Arylsulfatase A Deficiency and Lactic Acidosis on Proton MR Spectroscopy." *Neurology* 49, 1400-1404 (1997).
 8. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K. Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: Pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 1993; 21:104-10.
 9. Tippin, J., Adams, H.P., & Smoker, W.R.K. (1984). Early computed tomographic abnormalities following profound cerebral hypoxia. *Archives of Neurology*, 41:1098.
 10. Serrano M, Ara JR, Fayed N, et al. Hypoxic encephalopathy and cortical laminar necrosis. *RevNeurol.* 2001;32:843-847.
 11. Bassetti, C; Bomio, F; Mathis, Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *JNNP.* 1996, 6:610-5.
 12. Chen R, Bolton CF, Young GB. Prediction of Outcome in Patients with Anoxic Coma: A Clinical and Electro-physiological study. *Crit Care Med* 24:672-678, 1996.
 13. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH, Lapinski RH, Frydman H, Plum F. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA.* 1985 Mar 8;253(10):1420-6.
 14. Caplan L. Hypoxic-ischemic encephalopathy and cardiac arrests. In: Caplan L. (Ed). *Caplan's Stroke*. Butterworth—Heinemann. Boston. 2000: 283-94.
 15. Maiese K, Caronna J. Coma after cardiac arrest: Clinical features, prognosis, and management. In: Ropper A. (Ed). *Neurological and neurosurgical intensive Care*. Raven Press. New York. 1993: 331-49.
 16. Wijdicks EFM. Neurologic complications of cardiac arrest. In: Wijdicks EFM. (Ed). *Neurologic complications of critical illness*. Oxford University Press. Oxford. 2002: 123-42.
 17. Young B. Anoxic and ischemic brain injury. In: Young B, Ropper A, Bolton Ch. (Eds). *Coma and impaired consciousness*. McGraw-Hill. New York. 1998: 409-56.
 18. Wijdicks EFM. Anoxic-ischemic encephalopathy. In: Gilchrist J. (Ed). *Prognosis in neurology*. Butterworth-Heinemann. Boston. 1998: 7-10.
 19. Buunk G, Van der Hoeven J, Meinders A. Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke.* 1997; 28: 1569-73.
 20. Gluckman P, Gunn A. Neuroprotection in hypoxic-ischemic encephalopathy. In: Bär P, Beal F. (Eds). *Neuroprotection in CNS Diseases*. Marcel Dekker. New York. 1997: 409-29.
 21. Levy D, Caronna J, Singer H, et al. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA.* 1985; 253: 1420-6.
-

STUDII CLINICE

INCIDENȚA ȘI STRUCTURA SINDROMULUI HELLP LA FEMEI ÎN PERIOADA PERINATALĂ (EXPERIENȚĂ BAZATĂ PE 23492 NAȘTERI)

THE INCIDENCE AND STRUCTURE OF HELLP SYNDROME IN WOMEN DURING

PERINATAL PERIOD (THE EXPERIENCE BASED ON 23492 BIRTHS)

Viorica Coșpormac

Rezumat

Scopul studiului dat a fost determinarea incidenței sindromului HELLP la pacientele în perioada prenatală. Pe parcursul anilor 2008-2010, în Centrul Perinatologic al IMSP SCM Nr.1, 52 de femei de vârstă fertilă, cu sarcină la termenul cuprins între 25 și 39 săptămâni, au fost diagnosticate cu sindromul HELLP în baza datelor clinico-anamnestice, completate cu datele de laborator, ceea ce a constituit 0.22% din numărul total de nașteri. Dintre toate pacientele cu preeclampsie și eclampsie, sindromul HELLP a constituit 12.84%.

La 17.31% dintre pacientele selectate această patologie a fost diagnosticată numai în perioada postnatală. Forma completă a sindromului HELLP în perioada prenatală a fost determinată la 9 (20.93%) gravide. Numărul bolnavelor cu forma completă a crescut de 2.85 ori și a ajuns la 31 (59.61%) după naștere. Simptomatologia sindromului HELLP a fost determinată în 76.94% cazuri la paciente cu preeclampsie severă și 23.06% la bolnavele cu stare de șoc hemoragic sau toxico-septic.

Summary

The purpose of this study was to determine the occurrence of HELLP syndrome at women during perinatal period. During the years 2008-2010 in Perinatology Center at IMSP SCM Nr.1, 52 women of childbearing age with term pregnancy between 25 and 32 weeks were diagnosed with HELLP syndrome based on clinical anamnesis data, completed with laboratory data which constituted 0.22% from the total number of births. The HELLP syndrome compounded for 12.84 % from the total number of patients with pre-eclampsia and eclampsia. At 17.31% patients from those selected, this pathology was diagnosed only in postnatal period. The complete form of HELLP syndrome in prenatal period was determined at 9 (20.93%) pregnant women. The number of patients with complete form increased by 2.85 times and reached 31 (59.61%) after birth. The symptoms of HELLP syndrome were determined in 76.94% cases at patients with severe pre-eclampsia and 23.06% at patients with hemorrhagic or toxico-septic shock.

Introducere

Sindromul HELLP este o patologie obstetricală gravă, care provoacă probleme dificil de rezolvat pe toată perioada perinatală atât pentru mamă, cât și pentru făt. Sindromul conține triada simptomelor clinice, care apar la femeile gravide în perioada a treia a sarcinii – hemoliză, activitatea mărită a enzimelor hepatice, trombocitopenie. Denumirea sindromului HELLP provine de la primele litere ale semnelor clinice de bază: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count. Pentru prima dată acest sindrom a fost descris de către J.A. Pritchard în 1954. În 1978, pentru prima dată acesta a fost asociat cu preeclampsia severă. Iar în 1982 Weinstein a propus termenul de sindrom HELLP pentru pacientele cu preeclampsie, care au avut manifestări de hemoliză, hiperfermentemie și trombocitopenie (1,10,11,12). Mulți cliniciști abordează acest sindrom în corelație cu gestoza tardivă, însă acesta nu tot timpul se asociază cu preeclampsia și nu întotdeauna este prezentă toată triada de simptome (4,5,11,12).

Sindromul HELLP este o patologie idiopatică cu evoluție severă, fulminantă, deseori dramatică, cauzată de efectele

nocive ale microangiopatiei desiminate, perturbărilor grave ale microcirculației, ischemiei tisulare, trombocitopeniei și dereglărilor hemostazei. Se presupune că la baza dezvoltării tabloului clinic al sindromului HELLP stă ineficiența invaziei trofoblastice. Are loc secreția în cantități anormale de Sflt-1 – forma solubilă a receptorului VEGFA tip 1 (Vascular Endothelial Growth Factor A) și dezechilibrul bilanțului dintre agenții vasoconstrictori (tromboxan A₂ sau endotelina) și vazodilatatori (oxidul nitric NO și citochinele proinflamatoare TNFα, IL1α și IL1β), care induc vazospasmul generalizat, cu producerea ischemiei organelor și țesuturilor și dezvoltarea disfuncției sau insuficienței multiple de organe (1). Ischemia utero-placentară induce hipoxia, hipotrofia fetală și întârzierea de creștere intrauterină a fătului. Poate surveni moartea intrauterină a fătului și este favorizată asfixia intranatală sau moartea neonatală precoce. Mortalitatea materno-fetală în cadrul sindromului HELLP este semnificativă. Astfel, sunt raportate date de mortalitate maternă cuprinse între 2% și 24%, iar valorile mortalității perinatale ating 9% - 60% (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12). Complicațiile severe și repercusiunile grave asupra mamei și fătului ridică

valoarea cunoașterii acestei patologii, pentru a fi diagnosticată cât mai precoce și inițiat tratamentul adecvat.

Materiale și metode

Studiul retrospectiv a fost efectuat în Centrul Perinatologic al IMSP SCM Nr.1, pe parcursul anilor 2008-2010. Lotul de paciente a inclus 52 de femei de vârstă fertilă, cuprinsă între 27 și 42 ani, dintre care au fost primigeste 53.85%, multigeste – 46.15%, multipare – 36.54%, primipare – 63.46%, cu termenul sarcinii cuprins între 25 și 39 săptămâni, la care a fost stabilit diagnosticul de sindrom HELLP.

Acest sindrom a fost depistat în baza modificărilor biologice specifice: anemie hemolitică microangiopatică, creșterea nivelului enzimelor hepatice (AlAt – peste 70 UA/l; LDH peste 600 UA/l) (5,11,12), trombocitopenie. Au fost studiate datele anamnestice, clinice și paraclinice din cartelele perinatale, fișele medicale ale bolnavelor. La 401 gravide (1.71%) din ultimul trimestru al sarcinii a fost stabilit diagnosticul de preeclampsie severă în baza hipertensiunii arteriale cu cifrele TAs peste 160 mm Hg, TAd peste 110 mmHg, cu proteinurie sau apariția semnelor de dereglare a sistemului nervos central (cefalee, vertij, dereglări de vedere sau auz). La 4 paciente (0.02%) s-a dezvoltat tabloul clinic al eclampsiei cu declanșarea convulsiilor tonicoclonice generalizate. Cercetarea pacientelor a fost efectuată prin următoarele metode: clinico-anamnestică, monitorizarea perinatală a indicilor hemodinamici (puls, TAs, TAd, TAm, FCC, FR, diureza orară) și examenul de laborator care a inclus: pierderile de urină în 24 ore, analiza generală a sângelui (numărul de eritrocite, hemoglobina, numărul de trombocite, formula leucocitară, hematocritul, viteza de sedimentare a hematiilor), coagulograma (cantitatea de fibrinogen, indicele protrombinic, timpul de coagulare Lee-Wite, timpul de sângerare Duke, testul etanol și protamin sulfat), analiza biochimică a sângelui (fermenții hepatici AlAt, AsAt, cantitatea de bilirubină, nivelul seric al ureei și creatininei), analiza generală a urinei și datele ultrasonografice despre starea intrauterină a fătului.

Repartizarea pacientelor din studiu a fost efectuată în conformitate cu Tripla Sistemă de Clasificare din Missisipi (Missisipi Triple Classification Sistem (Martin et al.)), care se bazează pe nivelul de trombocitopenie: numărul de trombocite mai mic de 50.000/mm³ corespunde clasei HELLP 1, în limitele 50.000 – 100.000/mm³ - HELLP 2, nivelul mai mare de 100.000 și până la 150.000/mm³ - HELLP3 (1,2,3,4,6).

Rezultate

Dintre 23492 gravide, care au născut în Centrul Perinatologic al IMSP SCM Nr.1, la 52 de paciente (0.22%) a fost stabilit diagnosticul de sindrom HELLP.

În urma studiilor efectuate am constatat faptul că pe parcursul anilor 2008, 2009 diagnosticul de sindrom HELLP a fost stabilit la un număr mic de paciente (anul 2008 – 4 bolnave sau 0.05% din numărul total de gravide, 2009 – 6 bolnave sau 0.08% din numărul total de gravide), fiind depistate, de obicei, clasa HELLP1 forma completă, însoțită de complicații grave multiple. Celelalte clase și forme incomplete ale sindromului HELLP nu au fost diagnosticate de personalul medical, datorită, posibil, inițierii slabe în această afecțiune a sarcinii și lipsei indicațiilor pentru analizele de laborator caracteristice sindromului HELLP. În urma studierii retrospective a fișelor

de observație medicală, sindromul HELLP a putut fi stabilit la un număr mai mare de paciente. Astfel, în anul 2010, pe lângă datele statistice oficiale, conform datelor fișelor de observație medicală și în baza semnelor clinice și de laborator clasice pentru sindromul HELLP, acest diagnostic a fost stabilit încă la 38 paciente (în total 42 paciente), incidența diagnosticării sindromului HELLP atingând valoarea de 0.53%.

Din numărul total de paciente cu preeclampsie și eclampsie, sindromul HELLP a constituit 12.84%.

Sindromul HELLP a fost depistat în perioada preparatum la 43 (82.69%) gravide și la 9 (17,31%) femei diagnosticul a fost stabilit în postpartum, odată cu apariția complicațiilor acestui sindrom. În perioada preparatum sindromul HELLP complet a fost determinat la 9 (20.93%), iar incomplet sau parțial – la 34 (79.07%) paciente. Dintre cele 9 lăuze, la care diagnosticul de HELLP a fost stabilit în postpartum, 7 (77.78%) au prezentat semnele de sindrom HELLP complet și doar 2 (22.22%) – incomplet. Această corelare, posibil, se explică prin stabilirea diagnosticului în baza complicațiilor cauzate de sindromul HELLP. Nașterea, posibil, fiind un factor de agravare a microangiopatiei desiminate, a schimbat coraportul dintre sindromul HELLP complet și incomplet: dacă în perioada preparatum HELLP complet era la 20.93% din paciente, în postpartum acest indice a crescut până la 59.61%.

Trombocitopenia este un factor cheie în stabilirea diagnosticului și tacticii terapeutice în cadrul sindromului HELLP. Datele studiului nostru au arătat că trombocitopenia a fost stabilită la toate pacientele cu acest sindrom în perioada perinatală. Prezența trombocitopeniei ca monosimptom în perioada prenatală a fost stabilită la 16 (37.21%) femei, trombocitopenia în asociere cu creșterea enzimelor hepatice sau hemoliză se determină la 18 (41.86%) femei. În perioada de lăuzie trombocitopenia dispăre ca monosimptom, ulterior fiind însoțită de creșterea enzimelor hepatice și/sau hemoliză.

Tabelul 1

Incidența asocierilor criteriilor de diagnostic în diferite forme ale sindromului HELLP în perioada perinatală.

Perioada	Forma sindromului HELLP							
	Completă		Incompletă					
	HELLP		LP		ELLP		HLP	
	N	%	n	%	n	%	N	%
Prepartum	9	20,93	16	37,21	15	34,88	3	6,98
Total	9 - 20.93%		34 - 79.07%					
Postpartum	31	59,61	0	0	16	30,77	5	9,62
Total	31 - 59.61%		21 - 40,39%					

Semnificație: HELLP – Hemolysis - hemoliză, Elevated Liver enzymes - activitatea mărită a enzimelor hepatice, Low Platelet count – trombocitopenie; LP - trombocitopenie; ELLP - activitatea mărită a enzimelor hepatice, trombocitopenie; HLP - hemoliză, trombocitopenie.

În dependență de nivelul de trombocitopenie, pacientele din studiul nostru au fost repartizate pe loturi conform Triplei Sistem de Clasificare din Missisipi (Missisipi Triple Classification Sistem (Martin et al.)). Astfel, în perioada prenatală majoritatea pacientelor – 31(72.09%) – fac parte din clasa HELLP 3, 9 (20.93%) – clasa HELLP 2, și doar 3 (6.98%) paciente cu HELLP 1. Nașterea a schimbat coraportul dintre

tipurile sindromului HELLP. Numărul lăuzelor cu HELLP 3 s-a redus la 17.31%, celelalte paciente s-au regăsit în loturile cu evoluție mai gravă: HELLP 2 a fost evaluat la 28 (53.85%) lăuze, iar HELLP 1 a ajuns la 28.84%, aici fiind și cea mai mare rată a complicațiilor severe. În urma studiilor efectuate s-a constatat că în perioada prenatală, în cadrul sindromului HELLP, predomină gravidele cu HELLP 3 incomplet – 25 (58.14%). Forma cea mai severă, HELLP 1complet, până la naștere nu a fost constatată.

După naștere numărul bolnavelor cu forma completă a crescut de 2.85 ori și a ajuns la 31 (59.61%), dintre care HELLP 1 – 11 (21.15%), HELLP 2 – 14 (26.92%), HELLP 3 – 6 (13.95%) femei.

Simptomica sindromului HELLP a fost determinată în 76.94% cazuri la paciente cu preeclampsie severă și 23.06% la bolnavele cu stare de șoc hemoragic sau toxico-septic.

Discuții

Datele despre incidența sindromului HELLP în anul 2010 se încadrează în limitele raportate de literatura de specialitate (1,5,6,7,8,9,10,11,12). Această patologie se dezvoltă la gravidele cu vârsta peste 25 ani, multigeste (care au trecut prin mai multe sarcini) și cu termenul mediu al sarcinii de 31.3 săptămâni, ce corespunde datelor literaturii de specialitate (5,7,8,10,11), însă rezultatele studiului nostru au demonstrat că majoritatea

pacientelor – 63.46% – au născut pentru prima dată, fapt ce coincide cu datele lui L. Weinstein – 60% (10). Conform studiului nostru, la 17,31% femei sindromul HELLP a fost primar diagnosticat în perioada postnatală precoce, ce este nu cu mult mai puțin decât cele 20-30% raportate de datele literaturii de specialitate (2,3,5,6,11). Evoluția severă a sindromului HELLP nu corespunde întotdeauna cu forma completă, unde sunt prezente toate componentele triadei – hemoliză, trombocitopenie, creșterea nivelului enzimelor hepatice. Trombocitopenia este semnul de diagnostic de bază, prezent în toate formele sindromului HELLP, ce coincide cu datele literaturii de specialitate (5,10,11,12).

Concluzii:

1. Creșterea incidenței sindromului HELLP în ultimii ani se datorează, posibil, unei competențe mai bune a personalului medical în stabilirea diagnosticului.

2. În perioada de lăuzie precoce are loc agravarea semnelor clinice ale sindromului HELLP cu trecerea formei incomplete în completă și dezvoltarea formelor grave. Deci, nașterea este un factor de înrăutățire a microangiopatiei desiminate și de apariție a complicațiilor secundare.

3. Pronosticul severității evoluției sindromului HELLP nu depinde de forma completă sau parțială, ci de nivelul de trombocitopenie în perioada perinatală dată.

Bibliografie:

1. Cojocaru V., SARRM, CEEA, Anestezia în obstetrică și pediatrie, reacții adverse, cursul IV, p.70-72.
 2. Grzesiuk AK, Melo R, Carvalho AR. HELL syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia., *Arq Neuropsiquiatr.* 2009 Dec;67(4):1103-5.
 3. Grzesiuk AK, HELL syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia, Melo R, Carvalho AR., *Arq Neuropsiquiatr.* 2009 Dec;67(4):1103-5.
 4. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management, *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009 Feb 26;9:8.
 5. Maureen O'Hara Padden, „HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management”, *American Family Physician*, sept.1, 1999
 6. Kirkpatrick CA.. The HELLP Syndrome, *Acta Clin Belg.* 2010 Mar-Apr;65(2):91-7.
 7. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-6.
 8. Sibai, BM. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:1000.
 9. Sibai, BM. Acute renal failure in pregnancies complicated by HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168:1682.
 10. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-67
 11. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. Акушерство: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.
 12. Барсуков А.Н., Пересада О.А., Одинцова Н.А., Якутовская С.Л., Лечебная тактика при осложнении гестоза HELLP-синдромом, *Медицинские новости.* – 2008. – №14. – С. 40-43.
-

УДК: 616.8-089:616-07:616.006.385

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ: ПОПУЛЯЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

К. Б. Ырысов, М. Б. Ырысова.

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Опухоли головного мозга представляют значительный интерес из-за высокой смертности и возрастающих усилий для обеспечения адекватной медицинской помощи. Целью настоящей работы было изучение встречаемости опухолей головного мозга в Кыргызской Республике. Основываясь на данных разных источников (данные компьютерно-томографического и магнитно-резонансного исследований, гистологического исследования) ретроспективно идентифицировано 886 пациентов из Кыргызстана с опухолями головного мозга за период с 2005 по 2007 гг. было проведено популяционное исследование. Изучены различия типов опухолей, возрастные и половые особенности. Более частыми первичными опухолями были нейроэпителиальные опухоли (53,5%), менингеальные опухоли (19,5%) и опухоли турецкого седла (16,5%). Групповая встречаемость первичных и вторичных опухолей головного мозга составила 30,3 и 28,3 на 100 тысяч населения соответственно. Около 50% пациентов с вторичными опухолями головного мозга имели рак легкого. Встречаемость первичных и вторичных опухолей головного мозга заметно возрастает с увеличением возраста больных. Менингеальные опухоли чаще встречались у лиц женского пола. Данное исследование показывает, что встречаемость опухолей головного мозга в Кыргызстане значительно выше, чем это ожидалось. Опухоли головного мозга являются основными причинами заболеваемости и смертности в Кыргызстане, и дальнейшие исследования этиологических факторов и совершенствование их лечения необходимы.

Ключевые слова: Опухоли головного мозга, встречаемость, эпидемиология, первичные опухоли, вторичные опухоли.

EPIDEMIOLOGY OF BRAIN TUMOURS IN KYRGYZ REPUBLIC: A POPULATION BASED STUDY.

Keneshbek B. Yrysov, Mirgul B. Yrysova.

Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic.

Brain tumours cause considerable concern due to a high mortality and there are increasing efforts to provide adequate care. The goal of this study was to determine the incidence of brain tumours in Kyrgyz Republic.

A population based study was performed. Patients from Kyrgyz Republic with incident intracranial tumours diagnosed in 2005 and 2007 (by CT, MRI or histology) were identified retrospectively using multiple sources. Differences in incidence by tumour type, age and sex were examined.

Eight hundred and eighty four patients with incident brain tumours were identified (456 primary tumours and 428 secondary tumours). The commonest primary tumours were neuroepithelial tumours (53.5%), meningeal tumours (19.5%), and sellar tumours (16.5%). The crude yearly incidences of primary and secondary tumours were 30.3 and 28.3 per 100 000 respectively. About 50% of patients with secondary tumours had an underlying lung cancer. The incidence of primary and secondary tumours increased markedly with age. Meningeal tumours were more common in women.

This study shows that the incidence of intracranial tumours in Kyrgyz Republic is considerably higher than previously thought. Brain tumours are a significant cause of morbidity and mortality in Kyrgyz Republic, and further research into their aetiology and treatment is urgently required.

Key words: brain tumours, incidence, epidemiology, primary tumours, secondary tumours.

Введение

Точное количество случаев опухолей головного мозга необходимо для того, чтобы планировать обеспечение медицинских учреждений и для исследователей, занятых в этой области т.к. вариации по возрасту, полу, времени и месту развития могут быть ключом для определения этио-

логических факторов [1,2,3]. Изменения во встречаемости опухолей головного мозга по времени и возрасту являются особенно важными т.к. за последнюю декаду частота встречаемости и смертных случаев от первичных опухолей головного мозга возросли во многих странах [4,5,6,7,8].

Известно, что, несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении опухолей головного мозга за последние десятилетия, процент встречаемости, инвалидности и смертных случаев остается высоким. Это объясняется улучшением диагностики путем применения современных методов визуализации, такие как КТ и МРТ исследования головного мозга [9,10,11]. Но в то же время опухоли головного мозга в большинстве случаев выявляются в запущенной стадии, когда риск операционного вмешательства становится высоким [12 - 20].

Вышеуказанные факторы свидетельствуют о необходимости изучения распространенности опухолей головного мозга в Кыргызской Республике.

Цель данной работы заключается в определении распространенности первичных и вторичных опухолей головного мозга в Кыргызской Республике по обращаемости.

Материал и методы

В период проведения данного исследования в Кыргызстане работали: 7 нейрохирургических отделений, включая два отделения детской нейрохирургии, в г.Бишкек; два нейрохирургических отделения в г.Ош; одно нейрохирургическое отделение в г.Жалалабат; 5 отделений неврологии в г.Бишкек; одно отделение лучевой терапии при Национальном Центре Онкологии МЗ КР в г.Бишкек.

Первый компьютерно-томографический (КТ) сканер для исследования головного мозга начал работать в 1991г. в Республиканском Диагностическом Центре в г.Бишкек. Магнитно-резонансный томограф (МРТ) в г.Бишкек появился немного позже, а именно в 1995г. на базе Республиканской детской клинической больницы.

Таким образом, доступ к современным технологиям нейровизуализации и специалистам-неврологам был достаточным. Однако надо иметь в виду географические особенности Кыргызстана, где больные люди в силу значительных расстояний не всегда имеют возможность своевременного доступа для обследования и лечения в крупных городах республики.

Все больные, проживающие в Кыргызстане и у которых диагностированы те или другие виды опухолей головного мозга, за период с 2005 по 2007гг. были включены в наше исследование независимо от того, что опухоли мозга были симптоматическими или асимптомными.

Больные из Казахстана и Узбекистана, а также из других стран, не были включены в данное исследование. Датой диагностики считалась дата первичного обнаружения опухолей головного мозга на КТ или МРТ, или дата обнаружения опухоли головного мозга во время патологоанатомического вскрытия.

Опухоли головного мозга были разделены на 8 категорий согласно классификации ВОЗ [15]. Данная классификация основана на гистологическом типе обнаруженных опухолей головного мозга. Гистологические исследования производились в лабораториях Кыргызской Государственной Медицинской Академии (КГМА), Национального Центра Онкологии (НЦО) и Ошской областной объединенной больницы.

При отсутствии гистологических данных, опухоли головного мозга были классифицированы на основе данных нейровизуализации (КТ или МРТ) и особенностей клинического течения. В случаях гипопизарных

опухолей диагностика исходила из данных эндокринных нарушений и зрительных расстройств. Единичные полшарные опухоли при отсутствии гистологических данных и системного рака классифицированы как глиомы, менингиомы или солитарные опухоли. Множественные опухолевые поражения головного мозга рассматривались как метастатические.

С целью максимально большего охвата больных с опухолями головного мозга нами были изучены: протоколы компьютерно-томографического и магнитно-резонансного томографического исследований; истории болезней выписанных из неврологических и нейрохирургических отделений; данные больных эндокринологических отделений для выявления опухолей гипопиза; протоколы патологоанатомических вскрытий; данные больных, получивших лучевую терапию на головной мозг; все данные пациентов, зарегистрированных в Национальном Центре Онкологии по поводу опухолей головного мозга.

Данные клинического течения, КТ или МРТ, гистологического исследования были прослежены и тщательно изучены для наиболее точной диагностики опухолей головного мозга. Демографические, клинические и гистологические данные извлекались и изучались с использованием стандартной формы. Полученные данные введены в стандартную компьютерную базу данных и обработаны статистически. Нами идентифицированы и исключены из исследования все дублируемые случаи.

Результаты

За период нашего исследования было идентифицировано 884 случая опухолей головного мозга, из них 304 случая (248 первичных и 56 метастатических опухолей) были обнаружены по данным НЦО. 106 больных (12%) с опухолями головного мозга не были госпитализированы в какие-либо стационары. 60 больных были исключены из исследования: не было клинических данных, КТ или МРТ, гистологического анализа для верификации опухолей головного мозга у 46 больных; диагноз был основан лишь на клинической картине болезни у 10 больных; 4 пациента не являлись жителями Кыргызстана.

44 больных (5%) были включены в данное исследование на основе КТ, МРТ и гистологического обследования, а клинические особенности не были прослежены.

У всех больных первичными диагностическими исследованиями были КТ или МРТ головного мозга. Всего лишь 4 пациента из 848 были представлены асимптомными опухолями.

Количество больных с различными гистологическими типами опухолей головного мозга в процентном соотношении показано в таблице 1.

Гистологические данные были в наличии у 364 (41%) больных: 338 биопсий, 26 некропсий; 69% первичных опухолей головного мозга; 11% вторичные или метастатические опухоли. Было обнаружено 456 (52% всех опухолей головного мозга) случаев первичных опухолей: из них 53,5% нейроэпителиальные опухоли; 19,5% менингеальные опухоли; 16,5% опухоли турецкого седла; 4,5% опухолей черепно-мозговых нервов; 4,5% первичные лимфомы центральной нервной системы; 1% кистозные опухоли и 0,5% эмбрионально-клеточные опухоли.

Таблица 1

Типы опухолей головного мозга

Тип опухолей по ВОЗ	Количество больных	Количество (%) с гистологией
Все первичные опухоли	456	316 (69%)
Нейроэпителиальные	244	176 (72%)
Астроцитические	198	
Олигодендроглиальные	12	
Смешанные глиомы	10	
Эпендимальные	8	
Пинеальные	6	
Эмбриональные	10	
Менингиальные	90	70 (78%)
Менингиомы	82	
Гемангиобластомы	4	
Гемангиоперицитомы	2	
Липомы	2	
Опухоли турецкого седла	76	36 (47%)
Гипофизарные	70	
Краниофарингиомы	6	
Опухоли черепных нервов	20	16 (80%)
Вестибулярная шваннома	20	
Первичные лимфомы ЦНС	20	14 (70%)
Эмбриональные опухоли	2	2 (100%)
Кистозные опухоли	4	4 (100%)
Все вторичные опухоли	428	48 (11%)
Единичные	190	36 (19%)
Множественные	238	12 (5%)

Большую часть нейроэпителиальных опухолей головного мозга (93%) составили глиомы; 76% из них были классифицированы как представители высокой градации (глиобластома, анапластическая астроцитома, анапластическая олигодендроглиома). Среди 70 пациентов с гипофизарными опухолями у 40 отмечались нефункционирующие (не секретирующие) опухоли; у 24 больных были пролактиномы и двое больных были с хромофобными, так и гормон-секретирующими опухолями подобно аденокарциноме.

Были обнаружены две пинеальные герминомы и 4 кистозные опухоли (коллоидные кисты III желудочка головного мозга и дермоидные кисты).

Вторичные или метастатические опухоли были обнаружены у 428 пациентов (48% всех опухолей головного мозга). У 8 больных вторичные опухоли были прямым распространением локальной опухоли головного мозга, тогда как у 420 больных вторичные опухоли были метастазами дистантной первичной опухоли (рак легкого 224 случая (53%); неустановленный первичный очаг у 58 больных (14%); рак груди 54 случая (13%); злокачественная меланома 32 случая (8%); рак кишечника 14 случаев (3%); рак почки 8 случаев (2%); гематологический рак 6 случаев (1%); 4 случая неходжкинская лимфома; два острые миелоидные лейкомии; рак матки 4 случая (1%); 10 случаев по одному случаю соответственно: рак надпочечников, рак мочевого пузыря, нейробластома глаза, рак гортани, рак пищевода, рак поджелудочной железы, рак предстательной железы, рабдомиосаркома, тестикулярная тератома, рак крестцовой области неустановленного типа.

48 случаев неизвестных первичных опухолей из-за отсутствия данных за системный рак были диагностированы как вторичные лишь на основе данных КТ или МРТ исследований головного мозга. 26 из этих пациентов имели множественные опухолевые очаги поражения и 22 - единичные очаги опухолевого поражения головного мозга.

Пациенты с первичными опухолями головного мозга были значительно моложе, чем пациенты со вторичными опухолями (средний возраст 53 лет против 61 лет, $P < 0,0001$). Средний возраст пациентов с первичными опухолями различных гистологических типов был следующим: нейроэпителиальные опухоли - 51 лет, с колебанием от 1 года до 86 лет; менингиальные опухоли - 58 лет, с колебанием от 22 до 89 лет; опухоли турецкого седла - 46 лет, с колебанием от 17 до 84 лет; опухоли черепно-мозговых нервов - 55 лет, с колебанием от 39 до 86 лет; первичные лимфомы ЦНС - 58 лет, с колебанием от 22 до 79 лет. Встречаемость всех первичных опухолей головного мозга увеличивалась по мере увеличения лет жизни (возраста) с пиком в возрасте 65-74 лет ($P < 0,001$).

Соотношение возраста и встречаемости вторичных опухолей головного мозга было разным по сравнению с первичными опухолями. Отмечалось экспоненциальное увеличение встречаемости до возраста 74 лет. После этого отмечено явное снижение встречаемости вторичных опухолей головного мозга в возрасте старше 85 лет. Нами не отмечено значительного различия во встречаемости всех первичных и вторичных опухолей головного мозга по половому составу больных. Однако, встречаемость менингиальных опухолей головного мозга была значительно выше у женщин, чем у мужчин (2,2:1).

Групповая годовая встречаемость первичных и вторичных опухолей головного мозга была 30,3 и 28,3 на 100 000 населения соответственно.

Обсуждение

Подобного исследования распространенности опухолей головного мозга в Кыргызстане после распада Советского Союза не было. Встречаемость первичных и вторичных опухолей головного мозга в данном исследовании значительно выше, чем это предполагалось. Нами проведено экстенсивное исследование с включением КТ и МРТ головного мозга для идентификации всех опухолей головного мозга в Кыргызстане. Несмотря на экстенсивность данного исследования, нами сделана попытка идентификации всех случаев опухолей головного мозга. Возможно, некоторые случаи были упущены или не были нами охвачены. Снижение встречаемости опухолей головного мозга у больных старческого возраста (старше 85 лет) может быть связано с тем, что эти случаи были упущены из-за недостаточности диагностических исследований и обращаемости в этой возрастной категории. По данным настоящего исследования, где отмечалась высокая частота некропии в общей популяции, обнаружено возрастание встречаемости менингиальных опухолей во всех возрастных группах. В то же время встречаемость нейроэпителиальных опухолей головного мозга снижалась в возрасте старше 85 лет [16,17,20].

Малочисленные асимптомные случаи опухолей головного мозга были включены в наше исследование бла-

годаря проведению некропсий в данный период времени. Предыдущие исследования показали, что асимптомные опухоли, а именно глиомы обнаруживаются примерно в 0,5% некропсий у лиц старше 65 лет [1], а асимптомные менигиомы - в 1-2% всех проведенных некропсий [1,18] и вторичные опухоли головного мозга в 40% некропсий у пациентов с определенными типами раковых опухолей [7]. Также, протоколы вскрытий были не всегда включены в данное исследование и не все некропсии включали в себя изучение органов ЦНС.

Около 50% всех опухолей головного мозга составили метастазы, которые значительно больше, чем в исследованиях других авторов [6,12]. В таких случаях первичной опухолью в 50% наблюдений являлся рак легкого. Нейроэпителиальные опухоли были распространенными типами первичных опухолей головного мозга, составляя около 50% всех первичных новообразований.

Заключение

Прогноз большинства типов первичных и вторичных опухолей головного мозга является неблагоприятным и

за последние 10 лет это изменилось лишь незначительно [3,19]. Очевидна необходимость координированного подхода среди множества различных специалистов, вовлеченных в лечение таковых больных (нейрохирурги, неврологи, педиатры, онкологи, радиологи, врачи общей практики) для дальнейших исследований этиологии и подобных неоплазм и разработки новых подходов и способов лечения. На сегодняшний день методы нейровизуализации стали необходимыми и достаточными для диагностики опухолей головного мозга. Изучение результатов КТ или МРТ исследований обеспечивает данными для оценки встречаемости опухолей и настоящее исследование убеждает нас в том, что проспективное изучение результатов томографических исследований в национальном масштабе позволило бы точно установить полную фактическую картину данной проблемы.

Авторы данного исследовательского проекта благодарят всех, кто оказал помощь в проведении исследования. Этот проект выполнен за счет гранта Госагенства по науке и интеллектуальной собственности (ГАНИС) Кыргызской Республики.

Библиография:

1. Annegers J.F., Schoenberg B.S., Kurland L.T. Epidemiological study of primary intracranial neoplasms. // *Arch Neurol.*, 2001. - Vol. 38. - P. 217-9.
2. Ben-Schlomo Y., Davey Smith G. Brain tumour trends. // *Lancet*, 2009. - Vol. 2. - P. 1272-3.
3. Black R.J., Sharp L., Kendrick S.W. Trends in cancer survival in Scotland. 1968-1990. // *Edinburg:ISD Publications*, 2003.
4. Boyle P., Maisonneuve P., Saracci R. Is the increased incidence of primary malignant brain tumours in the elderly real? // *J Natl Cancer Inst.*, 2003.
5. Brain tumours, diagnostics, treatment, and supportive care of adult patients. Regional health care program 1994. Gothenburg: Regional Centre of Oncology, Western Health Care Region, 2004. (ISSN 1100-1070.)
6. Brewis M., Poskanzer D.C., Miller H. Neurological diseases in an English city. // *Acta Neurol Scand.*, 2006. - Vol. 42 (suppl 24). - P. 1-89.
7. Burgess R.E., Burgess V.F., Dibella N.J. Brain metastases in small cell carcinoma of the lung. // *JAMA*, 2007. - Vol. 242. - P. 2084-6.
8. D' Alessandro G., Di Giovanni M., Bottacchi E. Epidemiology of primary intracranial tumours in the Valle d' Aosta (Italy) during the 6-year period 1986-1991. // *Neuroepidemiology*, 2005. - Vol. 14. - P. 139-46.
9. Davis D.L., Hoel D., Schwartz J. Is brain cancer mortality increasing in industrial countries? // *Ann NY Acad Sci.*, 2009. - Vol. 609. - P. 191-204.
10. Desmeules M., Mikkelsen T., Mao Y. Increasing incidence of primary malignant brain tumours: influence of diagnostic methods. // *J Natl Cancer Inst.*, 2002. - Vol. 84. - P. 442-445.
11. Doll R., Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. // *J Natl Cancer Inst.*, 2008. - Vol. 66. - P. 1191-308.
12. Fogelholm R., Uutela T., Murros K. Epidemiology of central nervous system neoplasms. A regional survey in central Finland. // *Acta Neurol Scand.*, 2004. - Vol. 69. - P. 129-36.
13. Greig N.H., Ries L.G., Rapoport S.I. Increasing annual incidence of primary malignant brain tumours in the elderly. // *J Natl Cancer Inst.*, 2009. - Vol. 82. - P. 1621-4.
14. Jensen O.M., Storm H.H. Purposes and uses of cancer registration. / In: Jensen OM, Parkin DM, MacLennan R, Muir CS, Skeet RG, eds. *Cancer registration: principles and methods*. Lyons: International Agency for Research on Cancer, 2009. - P. 7-21.
15. Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W. World Health Organisation international histological classification of tumours. *Histological typing of tumours of the central nervous system*. // Berlin: Springer-Verlag, 1993.
16. Mao Y., Desmeules M., Wigle D.T. Increasing brain cancer rates in Canada. // *Can Med Assoc J.*, 2009. - Vol. 145. - P. 1583-91.
17. Modan B., Wagener D.K., Feinleib M. Increased mortality from brain tumors: a combined outcome of diagnostic technology and change of attitude toward the elderly. // *Am J Epidemiol.*, 2009. - Vol. 135. - P. 1349-57.
18. Nakasu S., Hirano A., Llena J.F. Incidental meningiomas in autopsy study. // *Surg Neurol.*, 2008. - Vol. 27. - P. 319-22.
19. Polednak A.P. Time trends in incidence of brain and central nervous system cancers in Connecticut. // *J Natl Cancer Inst.*, 2009. - Vol. 83. - P. 1679-81.
20. Radhakrishnan K., Mokri B., Kurland L.T. The trends in incidence of primary brain tumors in the population of Rochester, Minnesota. // *Ann Neurol.*, 2009. - Vol. 37. - P. 67-73.

ANALIZA CLINICĂ A EFICACITĂȚII DIOSMINEI SEMISINTETICE (PHLEBODIA 600) ÎN TRATAMENTUL HEMOROIZILOR ACUȚI

CLINICAL ANALYSIS OF EFFICIENCY OF SEMISYNTHETIC DIOSMINE (PHLEBODIA 600) IN THE TREATMENT OF ACUTE HEMORRHOIDS

LENCAUȚAN Viorel

medic specialist - chirurg ISMP "AMT Buiucani"

Rezumat

Problema patologiei hemoroidale este cunoscută demult, dar viața contemporană cu „legile sale” a făcut-o recunoscută și răspândită. *Homo sapiens* este o parte integrală a Universului și se supune legilor acestuia. Fiind influențat de poziția verticală, forțat de atracția pământului, Omul s-a trezit cu problema insuficienței venoase, care clinic se manifestă cu probleme hemoroidale și boala varicoasă. Soluționarea acestor probleme este un remediu venotonic. În lucrarea dată s-a studiat rezultatul administrării indicației Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) în tratamentul hemoroizilor în faza acută gradul 1 și gradul 2, în doze nictemerale corecte și respectând schema recomandată în patologia hemoroidală. Rezultatele studiului au demonstrat eficacitatea administrării Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) și ameliorarea vădită a semnelor obiective și subiective în primele 72 de ore de tratament.

S-a efectuat studiul eficacității clinice a indicației Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) în tratamentul pacienților cu hemoroizi în faza acută gradul 1 și gradul 2. Au fost examinați 30 de pacienți, dintre care 50% au urmat un tratament cu Diosmină Semisintetică (Phlebodia 600). Anume la acești pacienți s-a observat ameliorarea simptomelor subiective și obiective. În așa mod a fost demonstrată eficacitatea Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) în tratamentul pacienților cu hemoroizi acuti gradul 1 și 2 în condiții de ambulatoriu, respectând schema corectă de tratament.

Summary

Hemorrhoid pathology's problems is very old, but contemporary life with "its lows" done it widespread and acknowledged. *Homo sapiens* is an integral part of the Universe and is liable to its lows. The man is influenced by the vertical position, by the force of attraction of the Terra and that's why he has the problem – the venous insufficiency, who clinic is manifested with hemorrhoid problems and varicose veins. The settlement for these problems is a vein tonic drug. In these thesis is studied the results of administrated the Semi synthetic Diosmin (Phlebodia 600) in correct diurnal dozes and respected the recommended scheme in hemorrhoid pathologies. The results of study demonstrated the efficiency of the uses Semi synthetic Diosmin (Phlebodia 600) and the improvement of the subject and object sign in the first 72 h. of treatment.

It was be effected the studies of clinical efficiency of indication Semi synthetic Diosmin (Phlebodia 600) in the treatment of patients with acute hemorrhoid degree 1 or 2. It was be examined 30 patients between there 50% followed the treatment with Semi synthetic Diosmin (Phlebodia 600). Deliberately at these patients it was observed the improvement of the objective and the subjective symptoms. In this mode it was demonstrated the efficiency of Semi synthetic Diosmin (Phlebodia 600) in the treatment of patients with acute hemorrhoid degree 1 or 2, in the ambulatory conditions respected the treatment `s scheme.

Introducere

Patologia hemoroidală reprezintă o afecțiune des întâlnită în rândul populației și care mult timp evoluează fără simptome. Nu există o cauză unică pentru apariția hemoroizilor sau o panacee sigură pentru a preveni apariția hemoroizilor. Hemoroizii se datorează deficiențelor de elasticitate a peretelui venos, în special la nivelul plexurilor hemoroidale, fiind de multe ori determinate genetic. Dar anumite „obiceiuri” mai puțin fiziologice, cum ar fi constipația, sedentarismul, alimentația incorectă pot facilita apariția și progresarea hemoroizilor. La nivelul canalului anal există un plex hemoroidal intern care este ascuns vederii, situându-se la capătul acestuia, locul unde nu mai există sensibilitate, motiv pentru care lipsește sindromul algic. Plexul hemoroidal extern este situat în partea externă a canalului anal (corespunzând denumirii anatomice), ceea ce facilitează vizualizarea și palparea acestuia. Patologia

hemoroidală apare în condițiile de majorare a presiunii intra-abdominale asupra vaselor sanguine din anus, de exemplu, în cazul constipației sau diareii cronice, stresului, obezității, hipertensiunii. Sedentarismul favorizează apariția hemoroizilor cauzat de un tonus muscular scăzut sau o postură greșită. (1)

Este evident că deficitul genetic al elastinei stă la baza apariției hemoroizilor. Hemoroizii afectează aproape 89% din populație, într-un moment anumit al vieții. Se spune că Napoleon era așa de abătut din pricina durerii și a disconfortului creat de hemoroizi, încât aceasta a contribuit la înfrângerea lui la Waterloo. Hemoroizii l-au trimis pe președintele Jimmy Carter în sala de operații și l-au făcut pe starul baseball-ului George Brett să stea pe banca de rezervă în timpul Jocurilor Mondiale din 1980. 90% dintre femei pot dezvolta afecțiunea după sarcină. Aproape două treimi din populația sănătoasă, care este supusă unor examinări fizice, are probleme hemoroidale. Datele

statistice mondiale denotă faptul că morbiditatea constituie aproximativ 120-160 cazuri din 1000, la populația adultă. Cel mai afectat este grupul de pacienți cu vârsta cuprinsă între 25 și 65 ani. Coraportul procentual dintre femei-bărbați este 50:50.

Cele mai frecvente complicații ale hemoroizilor acuti sunt problemele serioase, precum ar fi: tromboza anorectală acută, pseudopolipii hemoroidali, fisura anală, fistulele perirectale. În pofida unor anumite succese în tratament, problema hemoroizilor acuti rămâne deschisă și actuală, la fel ca și căutarea unor noi remedii medicamentoase. În tratamentul hemoroizilor acuti un rol important îi aparține preparatului venotonic și angioprotector – Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600). (2)

Scopul lucrării

Examinarea eficienței tratamentului de scurtă durată cu Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) și argumentarea clinică a utilizării acesteia în tratamentul hemoroizilor în faza acută gradul 1 și gradul 2.

Materiale și metode

Au fost analizate rezultatele tratamentului a 2 loturi de pacienți cu diagnosticul hemoroizilor de gradul 1 și 2 în faza acută. Lotul de control (n=15) și lotul studiu (n=15) dintre pacienți 15 bărbați și 15 femei în vârstă de la 22 ani până la 74 ani (vârsta medie 45 ani). Diagnosticul și eficacitatea tratamentului în cazul tuturor pacienților a fost confirmat prin datele anamnestice, starea subiectivă și datele obiective obținute prin examenul proctologic și anoscopic. Schema tratamentului conservativ în grupul de control era constituită din terapie antiinflamatorie, desensibilizantă, dietoterapie în combinație cu igiena perineului.

Managementul medicamentos al grupului de studiu a fost efectuat după următorul principiu – Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) în pastile a câte 600 mg. 3 ori pe zi, doza sumară de 1800 mg. nictemiral, pe parcursul a 3 zile și pe parcursul a 4 zile Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) în pastile a câte 600 mg. de 2 ori pe zi, cu doză sumară de 1200 mg nictemeral. (3)

Rezultate

În rezultatul administrării Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600), la lotul de pacienți 2 s-a constatat ameliorarea subiectivă a sindromului algic, micșorarea sau dispariția pruritului și a hemoragiei la 75% - 85% începând cu a 3-4 zi de tratament (Figura 2). La examenul proctologic, obiectiv s-a constatat micșorarea sau dispariția hiperemiei, edemului, cianozei, micșorarea vădită în volum a nodulilor hemoroidali.

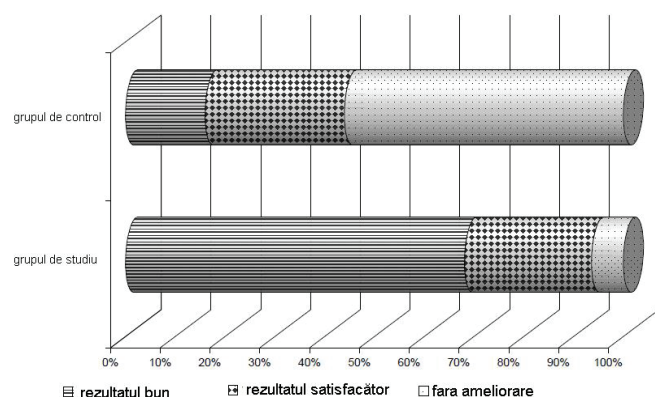


Fig. 1. Rezultatul administrării Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) pe parcursul a 8 zile

În lotul de control s-a determinat o ameliorare la 15%-25% dintre pacienți începând cu a 8-10 zi de tratament, fapt ce dovedește eficiența administrării Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) în tratamentul pacienților cu hemoroizi acuti. (Figura.1)

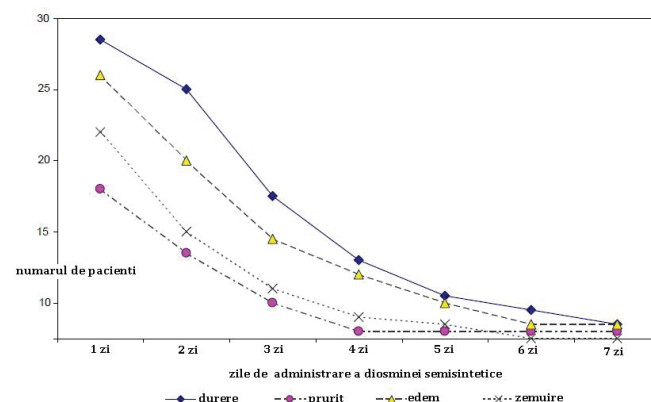


Fig.2 Regresia manifestărilor clinice a hemoroizilor acuti la administrarea Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) (4)

Discuții

Homo sapiens face parte din natura care îl înconjoară și este un element al acesteia, supunându-se tuturor legilor Universului. Odată cu dezvoltarea cortexului, evoluării unor aptitudini ce facilitează viața și ridicării în poziție verticală, el, Omul, s-a ridicat asupra tuturor vietăților, dar pentru aceasta este impus la unele plăți. Doar Homo sapiens suferă de așa patologii precum sunt : boala hemoroidală și boala varicoasă, ambele fiind cauzate de insuficiența venoasă cronică. Viața omului contemporan și-a introdus "rectificările sale" : alimentație incorectă, stresurile cronice, sedentarismul - sunt factorii ce au facilitat declanșarea și mai rapidă a verigei patfiziologice în boala hemoroidală.

Uneori pacienții, din anumite cauze, se adresează tardiv la medici și unica metodă de tratament este cea chirurgicală. Dar și în aceste situații asigurarea calității optimale a vieții pacientului poate fi asigurată doar la administrarea preparatelor cu efect venotonic, înlăturând veriga patologică principală - staza venoasă.

Conform studiilor efectuate, rolul acțiunii venotonice și antiagregante stă la baza patogenezei hemoroizilor acuti. Efectul venotonic se datorează mării sensibilității miocitelor din peretele venos la noradrenalina și sporirea contractibilității peretelui venos datorită majorării concentrației proteinei de contracție alfa-actina. Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) ameliorează reîntoarcerea venoasă din contul majorării tonusului în peretele venos de calibru mic. Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) ameliorează drenajul limfatic. Efectul angioprotector se realizează prin mărirea rezistenței capilarelor periferice și micșorarea permeabilității acestora. Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) micșorează manifestările stazei venoase și a tulburărilor trofice tisulare: durere, senzație de greutate, disconfort, edeme, posedă efect antiinflamator și analgetic. Ca rezultat al tratamentului, se constată micșorarea dimensiunii nodulilor hemoroidali, micșorarea grosimii stratului epitelialo-subepitelial, ameliorarea hemodinamicii adiacente, micșorarea sau dispariția hemoragiei rectale (în primele 72 ore). Nu mai puțin important este faptul că Diosmina Semisintetică (Phlebodia 600) este de origine vegetală (extract din coajă de

tatea pacienților (75%-85%) și asigură remisia timp îndelungat.

3. Administrarea la timp și corectă a Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600) asigură pacienților cu hemoroizi în faza acută gradul 1 și gradul 2 stoparea progresării maladiei, evitarea tratamentului chirurgical, menținerea calității vieții.

4. Eficacitatea clinică marcată a Diosminei Semisintetice (Phlebodia 600), administrată în condiții de ambulator, permite de a recomanda schema dată în tratamentul pacienților cu hemoroizi în faza acută gradul 1 și gradul 2.

Bibliografie

1. L.M.M, *Medicine de sud-est*, vol. XV-N13, sept. 1989/1
 2. *Phlebolimphologie* 1999; 10-c. 11-15
 3. Diana G, Catanzaro M, Ferrara A, Ferrari P. *Clin Ter* 2000;151:341-344 Activity of purified diosmin in the treatment of hemorrhoids
 4. GUPTA PJ. Treatment trends in anal fissures. *Bratisl Lek Listy* 2004; 105: 30-34.
 5. BILLINGHAM RP, ISLER JT, KIMMINS MH, NELSON JM, SCHWEITZER J, MURPHY MM. The diagnosis and management of common anorectal disorders *Curr Probl Surg* 2004; 41: 586-645.
-

APRECIEREA CLINICĂ A MEDICAȚIEI MUCOLITICE CU FLAVAMED LA COPIII CU MALADII BRONHOPULMONARE CRONICE

Svetlana Șciuca

*Șef Catedră Pediatrie rezidențiat, Șef Clinică Pneumologie
USMF „N. Testemițanu”, profesor universitar, dr.hab.med.*

Maladiile sistemului respirator actualmente se plasează pe locul întâi în incidența morbidității infantile, producând un impact nefavorabil asupra creșterii și dezvoltării copilului, stării de sănătate. Statisticile mondiale estimează, că doi din trei copii cu probleme de sănătate ce solicită să fie consultați de medicul de familie, prezintă diverse acuze respiratorii, tusea fiind cel mai frecvent simptom.

Monitoringul statistic național arată o ascensiune a morbidității cauzate de maladiile respiratorii cronice, cum sunt bronșita cronică și alte boli cronice pulmonare. Incidența maladiilor, care evoluează cu tuse cronică la copil (bronșita cronică, astmul bronșic, malformațiile bronhopulmonare, boli ereditare cu afectare pulmonară) constituie la nivel mondial – 0,8-8,6%, la nivel național – 1,9-3,2%.

Tusea cronică la copiii cu infecții bronhopulmonare recidivante, cu episoade infecțioase prelungite, cu infiltrate pulmonare persistente sau recurente, constituie o problemă de diagnostic în pediatria contemporană și necesită elaborarea unor programe terapeutice eficiente. Acutizările maladiilor bronhopulmonare recurente și cronice se caracterizează prin tuse uscată sau semi-productivă, deseori chinuitoare, frecventă, uneori nocturnă, fapt care afectează important starea generală, activitatea și somnul copilului. În afecțiunile cronice bronhopulmonare tusea productivă cu expectorații persistă până la o lună și mai mult. Evoluția acestui simptom reflectă obiectiv dinamicul clinic al maladiilor respiratorii cu tuse, motivație importantă pentru includerea unor influențe terapeutice de ameliorare a calității acestui mecanism de protecție, menite să reducă frecvența și durata tusei.

Un element strategic curativ important în programul terapeutic al maladiilor bronhopulmonare este ameliorarea permeabilității bronșice prin administrarea preparatelor secretolitice și expectorante. Fluidificarea secrețiilor bronșice constituie un obiectiv major în tratamentul tusei și se realizează prin crearea regimului optimal de îngrijire (aport hidric sporit față de normativele fiziologice), prin administrarea remediilor mucolitice. Există un spectru divers de remedii mucolitice, ambroxol fiind considerat a fi foarte eficient în reducerea semnelor catarale respiratorii. Ambroxolul este un metabolit activ al bromhexinului, proprietățile secretolitice ale căruia sunt net superioare efectelor farmacologice ale bromhexinului [2,3]. Proprietățile mucolitice ale ambroxolului sunt determinate de efecte fluidificante importante asupra secrețiilor vâscoase, de normalizarea raportului componentului seros și mucos al sputei, de intensificarea proceselor secretorii în celulele caliciforme ale epiteliului bronșic, în special sinteza de mucopolisaharide neutre prin care se produc efecte fluidificante calitative ale sputei și tusea uscată, chinuitoare devine productivă cu expectorații. Reducerea vâscozității secrețiilor bronșice este cauzată și de activizarea fermenților hidrolitici, eliberarea intensivă a lisosomilor din celulele Klark. Unele proprietăți excepționale, cum ar fi stimularea clearance-ului mucociliar și a sintezei surfactantului au plasat preparatul ambroxol pe un loc special în lista remediilor mucolitice. Studiile de specialitate remarcă că acest remediu influențează direct activitatea mucociliară a epiteliocitelor căilor aeriene, acționează benefic asupra calității transportului mucociliar, facilitând expectorațiile calitative și ameliorând sindromul de tuse. Intensificând secreția surfactantului, ambroxolul contribuie la redresarea inflamației structurilor alveolare pulmonare și, astfel, ameliorează funcțiile respiratorii la pacienții cu patologie bronhopulmonară [1-3]. Acest preparat produce influențe minimale antitusive, iar administrările sistematice conduc spre redresări antiinflamatorii – efecte importante în maladiile bronhopulmonare cronice.

Scopul studiului

Evaluarea efectului clinic al preparatului mucolitic Flavamed la copiii cu maladii bronhopulmonare cronice.

Materiale și metode.

Ambroxolul (Flavamed) a fost inclus în programul terapeutic al copiilor cu maladii bronhopulmonare cronice: 13 copii cu bronșită cronică, 15 copii cu mucoviscidoză, 4 copii cu alveolită fibrozantă idiopatică.

Flavamed se administrează în perioada de acutizare a procesului cronic bronhopulmonar pe fundal de tuse expresivă. Regimul de administrare a preparatului Flavamed: copiii în vârstă 2-5 ani – 2,5 ml sirop de 3 ori/24 ore, copiii 6-12 ani – 5 ml sirop de 3 ori pe zi și copiilor mai mari de 12 ani – 1 pastilă (30 mg) 3 ori/24 ore. Acest regim era indicat timp de 7-10 zile când tusea uscată, semiproductivă și frecventă devenea

mai calitativă, cu expectații și mai rară, ulterior dozele de Flavamed se reduceau de 2 ori. Durata curei de tratament în staționar a constituit 10-14 zile. Este important de specificat, că administrarea ambroxolului nu este recomandată după orele 15-16, pentru a nu produce acumulări ale sputei în căile respiratorii în perioada nocturnă, când procesul de expectorare este ineficient.

Rezultate și discuții.

Administrarea de Flavamed copiilor cu bronșite cronice a facilitat o evoluție calitativă a semnelor catarale respiratorii. Astfel, tusea uscată și frecventă, uneori chinuitoare, nocturnă pe parcursul a 2-3 zile devenea productivă și mai rară, copiii mai mari eliminau eficient expectații. Evoluții favorabile au fost remarcate și în dinamicul semnelor fizicale bronhopulmonare, intensitatea ralurilor înregistra o scădere importantă și

semnificativă în 3-5 zile ale medicației cu Flavamed, secrețiile bronșice se elimină eficient în timpul tusei, kineziterapiei respiratorii și drenajului postural. La producerea acestor rezultate clinice regimul de administrare a preparatului se reducea peste 7-10 zile, iar ulterior, când tusea devenea mai puțin exprimată, medicația mucolitică cu Flavamed era sistată.

Sindromul de tuse în bronșita cronică obstructivă de asemenea a fost influențat pozitiv de medicația cu Flavamed, procesele mucolitice și expectorante se desfășurau rapid și prin asociație cu bronhodilatatoare inhalatorii (salbutamol, berotec) sindromul bronhoobstructiv ceda în 3-5 zile. Studiul nu a relevat efecte adverse alergizante la acești copii, statutul imunopatologic al cărora predispozează la reacții alergice medicamentoase.

În mucoviscidoză cu afectare bronhopulmonară medicația mucolitică este definitorie pentru restabilirea permeabilității arborelui bronșic. Această maladie caracterizată prin secreții foarte vâscoase necesită includerea în programul terapeutic al remediilor cu efecte fluidificante înalte, ambroxolul prezentând o soluție importantă. Fiind utilizat la copiii cu mucoviscidoză, Flavamed a contribuit la o fluidificare calitativă a secrețiilor bronșice, la ameliorarea clearance-ului mucociliar și în final la efecte clinice semnificative – o evoluție favorabilă a tusei, ameliorarea procesului de expectorație, redresarea calitativă a

datelor fizicale bronhopulmonare, reducerea duratei perioadelor de acutizare a inflamației bronhopulmonare cronice și instalarea remisiunii malade în termeni accelerați.

Beneficiile clinice ale tratamentului cu Flavamed erau intensificate și de o antibioterapie eficientă, eficacitate a aerosoloterapiei cu aminoglicozide (gentamicina, tobramicină) în infecția cronică cu *Ps.aeruginosae*. Proprietățile mucolitice și expectorante al preparatului Flavamed determinau o kineziterapie respiratorie eficientă cu asigurarea permeabilității căilor aeriene la acești copii.

În procesele cronice bronhopulmonare suferă producția alveolară a surfactantului, iar ambroxolul stimulează sinteza lui, prin ce este superior altor remedii secretolitice și expectorante și în doze de menținere poate fi utilizat cu succes la copiii cu mucoviscidoză în perioada de recuperare.

Efectele adverse au fost minimale și poate fi menționată intensificarea tranzitorie a peristalticii intestinale la unii copii mici cărora li se administrează sirop Flavamed.

Concluzii

Studiul clinic a scos în evidență beneficiile mucolitice și expectorante înalt calitative a preparatului farmacologic Flavamed în tratamentul complex al copiilor cu maladii bronhopulmonare cronice.

Bibliografie selectivă:

1. P.Curti, K.Renovany. Therapeutische studie mit ambraxol bei chronisch, bronchopulmonalen. Ekrankungen. Arzneim. Forsch, 1988, vol.82, p.922-925.
 2. B.Dissa. The pharmacology of ambroxol – Review and new results. Eur.Jrespir.Dis., 1997, vol.153, N2, p.255-262.
 3. V.Popescu. Patologia aparatului respirator la copil. București, 1999.
-

CLINIC EVALUATION OF MUCOLYTIC THERAPY WITH FLAVAMED OF CHILDREN WITH CHRONIC BRONCHOPULMONARY DISEASES

Summary

Mucolytic medication with flavamed was used in the treatment of children with chronic bronchitis, chistic fibrosis. The study showed clinical effectiveness of ambroxol (Flavamed) in the treatment of children with bronchopulmonary diseases in various forms and it is recommended for patients with chronic bronchitis and chistic fibrosis. In chronic bronchopulmonary diseases the alveolar production of the surfactant is reduced and ambroxol stimulates its synthesis. In mucoviscidosis with bronchopulmonary manifestations mucolytic medication is critical for the reestablishment of the bronchial tree permeability. Ambroxol is superior to other secretolytic and expectorant drugs and due to this fact can be used in maintaining doses in children with mucoviscidosis during the rehabilitation period.

Rezumat

Medicația mucolitică cu flavamed a fost inclusă în tratamentul copiilor cu bronșite cronice și mucoviscidoză. Studiul a demonstrat efectul clinic al preparatului flavamed (ambroxol) în tratamentul copiilor cu maladii bronhopulmonare cronice, fapt care permite de a recomanda acest remediu pacienților cu bronșite cronice, alveolite fibrozante pulmonare și în manifestările bronhopulmonare ale mucoviscidozei.

Выводы

Муколитическая терапия препаратом Флавамед была включена в лечение детей с хроническими бронхитами и муковисцедозом. Исследование продемонстрировало клинический эффект препарата Флавамед в лечении детей с

хроническими бронхопультмонарными заболеваниями, что позволяет рекомендовать это лекарство пациентам с хроническими бронхитами, фиброзирующими альвеолитами а также в бронхопультмонарных проявлениях муковисцедоза.

STUDII CLINICE

SINDROM DE DETRESĂ RESPIRATORIE ACUTĂ LA LĂUZĂ CU MULTIPLE COMPLICAȚII PULMONARE ȘI EXTRAPULMONARE (CAZ CLINIC)

ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME WITH MULTIPLE PULMONARY AND EXTRAPULMONARY COMPLICATIONS IN THE POSTPARTUM PERIOD: A CASE REPORT

Victor Cojocaru¹, Ludmila Ețco², Violeta Stasiuc³, Sergiu Bejinaru⁴, Tatiana Iaroșevici⁵, Tatiana Curajos⁵, Natalia Gaidăi⁵, Liliana Moșneaga⁵, Petru Radulov⁵, Iurie Marcenco⁶, Victor Osman⁷, Petru Levenco⁸

1 - dr. hab. în med., prof. univ., șef catedră Anesteziologie și Reanimatologie nr. 2

2 - dr. hab. în med., prof. cercet., cercetător științific principal IMSP ICȘOSM și C

3 - dr. în med., medic reanimatolog IMSP ICȘOSM și C

4 - șef secție Anestezie și Reanimare obstetrical-ginecologică IMSP ICȘOSM și C

5 - medic reanimatolog IMSP ICȘOSM și C

6 - șef secție Ftiziopneumologie nr. 3, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

7 - dr. în med., clinica Otorinolaringologie, Spitalul Clinic Republican

8 - medic-endoscopist, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Rezumat

Este prezentat un caz clinic la o pacientă de 36 de ani cu sindromul de detresă respiratorie acută, complicat cu pneumomediastinum și șoc cardiogen cauzat de tamponada extrapericardică aeriană a cordului. Pneumomediastinumul s-a rezolvat în 4 zile. Șocul cardiogen a cauzat insuficiența renală acută și sindromul de CID, care la rândul lor au provocat apariția tromboemboliei arterei pulmonare (în a 11-a zi de tratament) și stare de comă I. Tromboembolia arterei pulmonare a agravat enorm insuficiența respiratorie acută, necesitățile de oxigen au crescut până la maximum. Introducerea surfactantului exogen (în a 16-a zi de tratament) a fost un moment crucial în tratamentul insuficienței respiratorii acute la pacienta discutată, după care necesitățile de oxigen au scăzut esențial. În a 20-a zi de tratament faza oligurică a insuficienței renale acute a trecut în faza poliurică, care a durat 9 zile. În a 7-a zi după restabilirea diurezei adecvate a fost înregistrat un paroxism de tahicardie sinusală până la 200 b/min, care a fost stopat cu succes. Statutul neurologic s-a normalizat aproape complet, însă dereglările de deglutiție au durat până în a 42-a zi de tratament. După 58 de zile de tratament pacienta a fost externată la domiciliu.

Summary

We present a clinical case of a 36-year old woman with Adult respiratory Distress Syndrome, which was complicated with pneumomediastinum and cardiogenic shock because of the extrapericardiac air tamponation of the heart. The pneumomediastinum was resolved in 4 days. Cardiogenic shock provoked acute renal failure with oliguria and DIC syndrome, which caused acute pulmonary embolism (at the 11-th day of the treatment) and neurological aggravation up to coma I. Acute pulmonary embolism changed for the worse pre-existent acute respiratory failure, and the oxygen requirement increased to maximum. An exogenous pulmonary surfactant administration (at the 16-th day of the treatment) was the crucial decision in the management of acute respiratory failure at the discussed patient, because after that the oxygen requirement has considerably decreased. At the 20-th day of treatment oliguria has passed in poliuria, which lasted 9 days. In 7 days after the diuresis normalisation, a paroxysmal sinus tachycardia with heart rate 200 was observed and successfully stopped. Neurological status was nearly completely normalised, but swallowing infringement was observed till 42 day of treatment. After 58 days of treatment the patient was sent home.

Actualitatea

Patologia respiratorie în sarcină și la naștere implică un risc dublu, atât pentru viața mamei cât și a copilului. Insuficiența

pulmonară acută crește rata mortalității materne în sarcină până la 90% comparativ cu 50-60% în afara sarcinii. Incidența insuficienței pulmonare primare este destul de mică comparativ

cu alte patologii ce se asociază sarcinii, constituind în mediu 5%. Fiziologia pulmonară este considerabil modificată în sarcină, ridicând problema conduitei particulare în perioada peripartum [1, 3]. Tratamentul contemporan al insuficienței respiratorii este destul de costisitor, necesitând monitoring sofisticat și individualizat.

Caz clinic

Pacienta C. (nr. fișei 5) în vârsta de 36 de ani a fost admisă în secția de terapie intensivă obstetrical-ginecologică a IMSP ICȘOSM și C pe data 01.01.2010 cu diagnosticul: suspexie de gripa pandemică, pneumonie bilaterală, sindrom de detresă respiratorie faza II-III, insuficiența respiratorie gradul I-II, sarcina 36-37 săptămâni, graviditatea IV generală, nașterea IV, suspexie de HELLP-sindrom, anemie gradul III, boala varicelor.

Boala a debutat brusc cu 9 zile în urmă, manifestată prin febră (hipertermie până la 38°C), dureri în gât și semne de intoxicație. După 2 zile de autotratament pacienta a fost spitalizată în spitalul raional unde s-a stabilit diagnosticul de laringo-faringită acută. Tratamentul administrat (antibiotice, antipiretice, spasmolitice) nu a ameliorat starea pacientei. Starea bolnavei era în continuă agravare prin apariția grețurilor, dispneei în repaos, asteniei marcate, tusei uscate și palpitațiilor cardiace. Pacienta a fost transferată în IMSP ICȘOSM și C.

La spitalizare: astenie pronunțată, subnutriție, tegumentele palide, calde, cu acrocianoză. Pastozitatea membrelor inferioare. Respirația – forțată cu includerea mușchilor intercostali și aripilor nasului în actul respirației, auscultativ diminuată bazal bilateral, din dreapta subscapular, raluri crepitante umede pe toată suprafața preponderent din stânga inferior. SpO_2 – 84-86% la FiO_2 -0,21, FR – 32 min. Zgomotele cardiace ritmice, tahicardie, accentul zg. II la a. pulmonară, suflu sistolic la apex. PA-105/65 mmHg, Ps-99 b/min, ritmic. Abdomenul – mărit în volum din cauza uterului gravid, indolor la palpare. Simptomul Giordano – negativ bilateral. Oligurie. În analiza generală a sângelui: Hb-70 g/l, eritrocite- $2,1 \times 10^{12}/l$, Ht-0,22, trombocite- $92 \times 10^9 /l$, leucopenie ($5,0 \times 10^9/l$) cu deviere spre stânga, limfopenie (3%), VSH - 40 mm/oră, timpul de coagulare – 5²⁰-6⁰⁰ minute. În analiza biochimică a sângelui proteina generală – 46,3 g/l, ureea, glicemia, bilirubina, transaminazele, amilaza în limitele valorilor normale. Coagulograma: indexul protrombinic = 115%, fibrinogen = 5,11 g/l. În analiza generală a urinei: proteina în urină = 0,12 g/l. În EAB: pH=7,38, pCO₂=20,8 mmHg, pO₂=43,8 mmHg, AB=11,9 mmol/l, SB=15,8 mmol/l, BE=-13,3 mmol/l, SaO₂=80%.

A fost inițiat tratamentul intensiv (antibacterial, antiviral, antianemic, detoxicant, simptomatic) în conformitate cu Ghidul practic de management al complicațiilor severe ale gripei pandemice [4] și conform stării generale a pacientei. În regim de urgență a fost luată decizia de a rezolva sarcina prin operație cezariană, care a fost efectuată sub anestezia epidurală cu suport volemic adecvat și a decurs fără particularități. Au fost extrași doi feți vii prematuri gr. I cu scor Apgar 8/8 la ambii. Postoperator pacienta a fost transferată în secția de terapie intensivă. Monitoringul a inclus PAS, PAD, PAM, PS, PVC, SpO₂, ECG, diureza orară, SpO₂, ECG, diureza orară, metabolismul gazos și acido-bazic, hemoleucograma, coagulograma, analiza biochimică a sângelui, electroliții.

Pe fundalul tratamentului intensiv în perioada postoperatorie precoce insuficiența respiratorie acută se agravează:

tahipnea atinge 36 respirații pe min, SpO₂ scade sub 74-76% la FiO_2 – 0,21. Pacienta a fost trecută la ventilarea artificială a plămânilor în regim controlat, în care la FiO_2 – 0,7 menține SpO₂ – 93-95%. Coraportul PaO₂/FiO₂=100-150, EAB arterial indică alcaloză respiratorie. R-grafia cutiei toracice (Figura 1) a demonstrat: bazal bilateral multiple opacități nodulare, slab intensive, neomogene, cu tendință spre confluere; hili lărgiți cu structura redusă; conturul diafragmei și mediastinului nu se detremină. Bronhopneumonie bilaterală cu accent pe dreapta, edem alveolar bilateral.

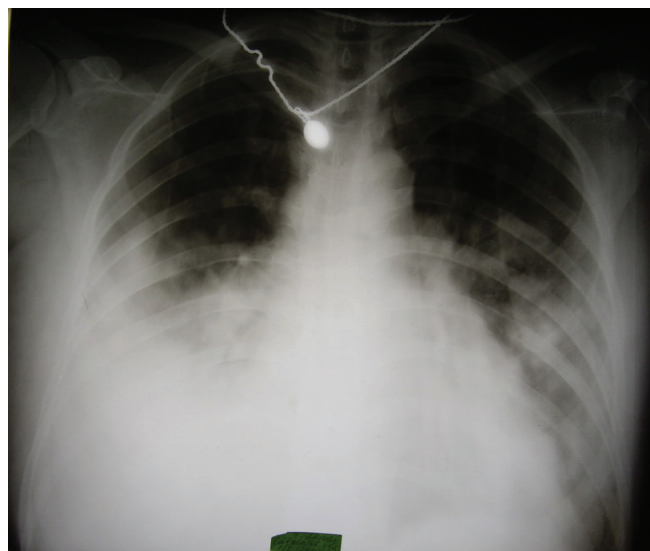


Figura 1. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (1 zi de tratament).

În următoarele zile pacienta se ventilează în regim SIMV cu suport de presiune, la FiO_2 – 0,45-0,55 menține SpO₂ – 88-94%, FR=24-28 pe minut. Tabloul R-logic cu dinamică pozitivă: cantitatea opacităților s-a redus, pneumatizarea țesutului pulmonar în creștere bilateral, apare conturul mediastinului și hemidiafragmului drept (Figura 2). Însă indexul de oxigenare rămâne în limitele 100-150, se menține alcaloza respiratorie. PA = 100/60 – 115/75 mmHg, PS=65 b/min. În analizele de laborator se menține devierea spre stânga a leucoformulei, limfopenia, proteinuria. Analiza la ARN viral A (H1N1) colectată la internare este infirmată.



Figura 2. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (5 zile de tratament).

Intențiile de a iniția sevrajul ventilator nu au fost reușite (trecerea la regim CPAP se asocia cu creșterea tahipneei până la 40 respirații pe min., scăderea SpO_2 sub 88% și necesita majorarea FiO_2 peste 0,75). A fost luată decizia de a trece pacienta în regim de ventilare controlată pe fundal de miorelaxare. Acest regim a necesitat majorarea FiO_2 până la 0,85- 0,95 pentru a menține SpO_2 în limitele 86-90%, majorarea Vt până la 500-550 ml, $PEEP=+8$ cmH_2O cu creșterea presiunii în căile aeriene peste 35-40 cmH_2O . Pentru evitarea barotraumei posibile, după restabilirea tonusului muscular pacienta a fost din nou trecută la regim de ventilare SIMV cu suport de presiune cu $FiO_2 - 0,45-0,55$, $Vt - 400-440$ ml (7-7,5 ml/kg). În acest regim Paw constituie 22-30 cmH_2O .

În a 6-a zi de tratament, imediat după efectuarea măsurilor de îngrijire, starea generală a pacientei se agravează brusc. Apare excitația psihomotorie, emfizem subcutan în regiunea toracală și cervicală. TA scade la 80/40-70/35 mmHg, apare tahicardia până la 130 b/min, SpO_2 scade la 74-76%, respirația devine brusc atenuată bilateral. A fost majorat FiO_2 până la 0,75, conectată dofamina în dozele cardiace. Valorile EAB reflectă acidoza respiratorie severă: $pH=7,16$, $pCO_2=91,1$ mmHg, $pO_2=60,9$ mmHg, $AB=23,1$ mmol/l, $SB=24,4$ mmol/l, $BE=+3,5$ mmol/l, $So_2=82,9\%$. R-grafia cutiei toracice demonstrează: emfizem subcutanat pronunțat lateral și apical bilateral, mediastinul se prezintă clar conturat datorită aerului liber în mediastin. Rg-concluzie – pneumomediastinum (Figura 3).

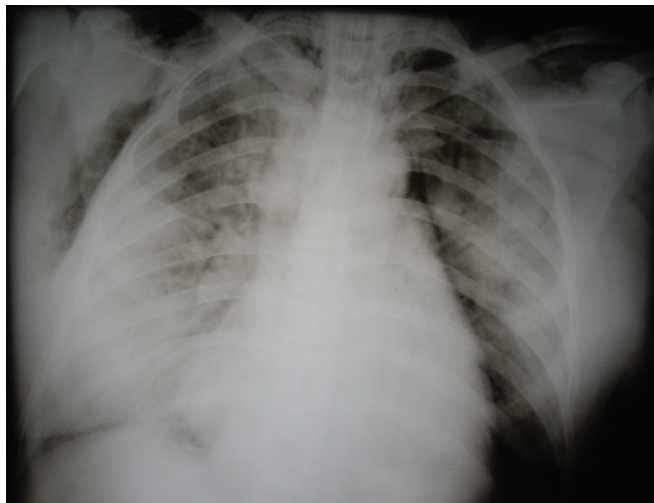


Figura 3. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (a 6-a zi după internare).

A fost solicitat chirurgul toracal, care a efectuat inciziile de decompresie subcutanate și drenarea spațiului mediastinului superior. La analizele de laborator apare leucocitoza ($13,9 \times 10^9/l$), se menține devierea spre stânga a leucoformulei, progresează limfopenia (8%), scade protrombina (75%) și fibrinogenul (1,78 g/l), crește ureea, apare hiperpotasiemia. Dereglările metabolice sunt cauzate de oligoanurie (diureza constituie 30 ml/oră pe fondal de stimulare intensivă inclusiv cu osmодиuretice). A fost convocat consiliul medical, se concretizează diagnosticul: Perioada de lăuzie – a 7-a zi, stare după operație cezariană, pneumonie bilaterală în segmentele medio-bazale, SDRA faza II-III, pneumomediastinum spontan, tamponada parțială extrapericardică aeriană a cordului, sindrom MODS cu prevalența insuficienței renale, edem cerebral, sindrom CID.

În următoarele 24 de ore s-a reușit de a atinge SpO_2 88-93% pe fondal de $FiO_2 - 0,55-0,65$ cu ventilare în regimuri alternante (controlat SIMV), $Vt - 380-420$ ml., $Paw = 20-25$ $cm H_2O$. Neurologic, cu agravare până la sopor, apare tetraparteza ușoară. Ultrasonografic dimensiunile organelor interne cu creștere în dinamică din cauza stazei, apare ascita, lichid în cavitatea pleurală. PVC crește până la 18-20 cmH_2O . În datele de laborator, deși s-au făcut transfuziile repetate de crioplasmă și crioprecipitat pe fundal de tratament anticoagulant, protrombina constituie 74%, fibrinogen – 1,55 g/l. În analiza biochimică a sângelui crește ureea – 19,4 mmol/l, creatinina – 0,189 mmol/l, $K^+=5,38$ mmol/l, $Na^+=153$ mmol/l, încep să crească aminotransferazele. TA = 120/80 – 110/70 mmHg, însă se menține tahicardia 96-102 b/min. Diureza pe fondal de stimulare (mannitol, furosemid, dofamina în dozele diuretice) atinge 60-100 ml/oră. Efectuate ședințele repetate de plasmofereză izovolemică izooncotică.

Peste 4 zile după apariția pneumomediastinului spontan emfizemul subcutanat s-a rezolvat complet, însă tabloul R-logic cu agravare: bilateral au apărut opacități noi multiple cu confluere, sinusurile costo-diafragmale nu se vizualizează, se înregistrează dilatarea marginilor inimii, apare din nou și progresează edemul pulmonar (Figura 4). În analiza generală a sângelui ureea atinge valorile maxime – 26,0 mmol/l, creatinina – 0,205 mmol/l, aminotransferazele – $AlAT=0,80$, $AsAT=2,34$, ionograma în limitele normei. EAB cu tendință spre alcaloză mixtă. Se menține subferbrilitatea. În următoarele zile diureza cu stimulare intensivă crește până la 100-150 ml/oră. Edemele periferice cu descreștere ușoară.



Figura 4. R-grafia pacientei C.
(peste 4 zile de la pneumomediastinum spontan)

În a 5-a zi după apariția pneumomediastinului spontan, la un moment dat starea generală s-a agravat brusc. S-a înregistrat concomitent tahipnea, desincronizarea cu aparat de ventilare, creșterea presiunii de vârf până la 50-60 cmH_2O , scăderea SpO_2 până la 69-70% necătând la majorarea FiO_2 până la 0,1, creșterea intensității ralurilor pe toată suprafața plămânilor, tahicardia până la 130 b/min., creșterea PVC până la +20-+25 cmH_2O , creșterea PA până la 145/85 mmHg. Peste 3 minute fața și umerii au devenit treptat cianotici. A fost suspectată tromboembolia arterei pulmonare. A fost aplicat tratamentul corespunzător. În mod urgent a fost efectuată ECG, care a înregistrat supraîncărcarea ventricolului drept.

În orele următoare, pe fundalul heparinoterapiei, cianoza feței și a umerilor dispare treptat, însă se menține o acrocianoză moderată. Pacienta se află la ventilare dirijată, presiunea de vârf s-a micșorat până la 25-28 mmHg, însă necesitățile de oxigen s-au mărit la maximum – la $FiO_2 = 0,1$, $SpO_2 = 84-88\%$. PA s-a restabilit la 110-118/65-70 mmHg, Ps=92 b/min, PVC a coborât până la +14-16 cmH₂O. În analiza generală a sângelui timpul de coagulare – $9^{35}-10^{00}$ minute, în coagulogramă protrombina 60%, fibrinogen 2,22 g/l, în EAB: pH=7,31, $pCO_2=80,3$ mmHg, $pO_2=56,0$ mmHg, AB=39,3 mmol/l, SB=32,7 mmol/l, BE=+13,0 mmol/l, $SaO_2=84,7\%$.

În următoarele zile neurologic se înregistrează somn, progresează tetrapareza preponderent din dreapta, pacienta este ventilată practic permanent în regim dirijat, la $FiO_2=0,85-0,1$ $SpO_2=84-86\%$. Din tubul orotraheal se aspiră sputa mucopurulentă în cantități moderate cu conținut hemoragic. Apare tendința spre hipertensiune până la 150/90-175/100 mmHg maximal, corijată în limitele 135/85 – 145/90 mmHg, tendința spre bradicardie 54-60 b/min. PVC= +8-10 cmH₂O. Se mențin edemele periferice generalizate, se menține ascita. Diureza necesită stimulare permanentă. În analiza generală a sângelui leucocitele sunt în descreștere, dispare limfopenia. În analiza biochimică a sângelui urea, creatinina și aminotransferazele cu descreștere treptată în dinamică, coagulograma se normalizează. EAB cu tendință spre alcaloză metabolică. Se înregistrează perioade de hipertermie până la 38,7°C maximal. Tratamentul antibacterian a fost corijat în conformitate cu rezultatele investigației microbiologice și determinarea sensibilității culturilor evidențiate față de preparatele chimoterapeutice. Sunt efectuate fibrobronhoscopiile curative repetate.

Peste 5 zile după tromboembolia arterei pulmonare, timp în care necesitățile de oxigen a pacientei au fost maximale ($FiO_2 = 0,85-0,1$ cu $SpO_2 = 80-86\%$), după efectuarea fibrobronhoscopiei curative, prin intermediul fibrobronhoscopului a fost introdus surfactantul exogen cu insuflare în fiecare bronh segmentar. Introducerea surfactantului a redus vădit necesitățile de oxigen a pacientei (în 48 de ore FiO_2 a fost micșorată de la 0,1 până la 0,55-0,65 cu creșterea SpO_2 de la 80-86% până la 88-93%). Peste 2 zile fost repetată introducerea surfactantului în cadrul fibrobronhoscopiei cu insuflare în fiecare bronh segmentar, ceea ce a permis reducerea FiO_2 până la 0,45-0,35 cu asigurarea $SpO_2=88-94\%$. EAB s-a normalizat treptat. Tabloul R-logic cu ameliorare: pneumatizarea țesutului pulmonar crește bilateral bazal, apare conturul mediastinului, hilii spre structurare, sinusurile libere (Figura 5).



Figura 5. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (peste 2 zile după introducerea surfactantului).

În zilele următoare edemele periferice sunt în descreștere. Totodată, statutul neurologic se agravează. Se constată encefalopatia de origine mixtă (hipoxico-dismetabolică), cu edem cerebral malign, risc de angajare a trunchiului cerebral în foramenul occipital mare. GCS = 6 puncte. Coma I. Tetrapareza severă cu ușoară reducere în mâna stângă.

Pacienta continuă VAP în regimuri alternante (SIMV CPAP, preponderant CPAP cu $FiO_2=0,35-0,45$, $SpO_2=89-94\%$), dar se menține tahipnea 26-28 pe minut, participarea musculaturii auxiliare în actul de respirație. Auscultativ în plămâni murmur aspru, atenuat din dreapta infero-posterior, raluri mixte crepitante bazal bilateral preponderent din dreapta. Continuă fibrobronhoscopiile curative. Valorile mai multor indici de laborator se normalizează. Coagulograma se menține la limita de jos a normei (protrombina = 80%, fibrinogen = 2,7 g/l), cu normalizarea definitivă în continuare. În analiza generală a urinei urme de proteină. EAB cu tendință spre alcaloză respiratorie ușoară cu $pCO_2=27,6-33,7$ mmHg.

În a 20-a zi de terapie intensivă (a 13-a zi după pneumomediastinum spontan) intensitatea diurezei crește brusc, se constată poliuria (izohiperstenuria cu densitatea 1020, urină preponderent alcalină), care atinge 7-11 litri de urină pe zi (300-500 ml/oră). În perioada aceasta tratamentul infuzional a fost efectuat și corijat în strictă conformitate cu datele ionogramei, ale valorilor PVC care s-au menținut în limitele +2+4 cm H₂O. Volumul soluțiilor administrate a fost majorat preponderent din conținutul lichidelor introduse în sonda nazogastrală. Edemele periferice s-au redus complet. Peste 9 zile densitatea urinei începe să scadă, diureza devine dependentă de cantitatea lichidelor administrate, reacția urinei devine neutră și apoi acidă.

Se înregistrează ameliorarea progresivă a statusului neurologic. Pacienta își recapătă cunoștința clară, se restabilesc treptat mișcările voluntare în extremități, dar cu întârziere din dreapta. După consultația cu medicul kinetoterapeut pacienta a primit o cură de masaj curativ.

Luând în considerație intubarea îndelungată și apariția dificultăților în timpul ultimei reintubări fibrobronhoscopice din cauza edemului epiglotei și a rădăcinii limbii, în a 26-a zi de intubare, a fost efectuată traheostomia. În următoarele zile pacienta continuă CPAP prin canula traheostomică, dar cu creșterea treptată progresantă a perioadelor de respirație spontană cu aer umezit și încălzit. La $FiO_2=0,35$ $SpO_2=92-96\%$. Se menține tahipnea până la 24-26 pe minut, însă fără participarea musculaturii auxiliare în actul respirator. Din trahee se aspiră sputa mucopurulentă vâscoasă în cantități mici. Se menține subfebrilitatea periodică.

Manjeta tubului traheostomic practic permanent este umflată din cauza actului de deglutiție neefectiv, aspirării salivei. Saliva se elimină permanent din stoma traheală, dar mai abundent în actul de deglutiție. Fiind decanulată pacienta vorbește, însă peste 30 de minute apare tusea chinuitoare, care este provocată de pătrunderea salivei în laringe și în trahee. Pacienta continuă alimentarea prin sonda nazogastrală.

Presiunea arterială se restabilește treptat în limitele 100-110/70 mmHg, PS=98 b/min. În a 34-a zi de tratament după schimbarea canulei traheostomice și aspirarea din trahee a fost înregistrat un paroxism de tahicardie sinusală până la 200 b/min, care nu a fost asociat cu agravarea stării generale (Figura 6). Paroxismul a fost cupat cu succes cu verapamil.

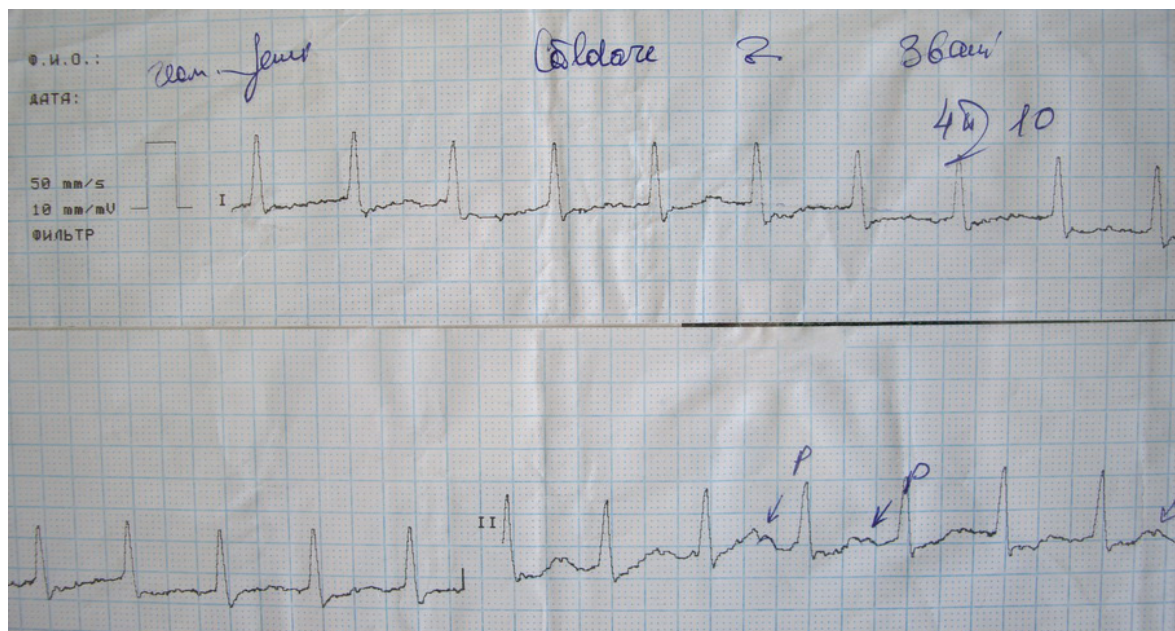


Figura 6. ECG a pacientei C. efectuată în timpul paroxismului de tahicardie sinusală

Peste 36 zile de tratament pacienta se mișcă activ în pat. Respiră preponderent spontan prin canula traheostomică, la $FiO_2=0,21$ menține $SpO_2=90-93\%$. Se păstrează tahipnea până la 26-28 pe minut. Auscultativ respirația rămâne diminuată în lobii inferiori, se mențin raluri buloase mici subcrepitante pe dreapta inferior. Se înregistrează tusea productivă cu expectorația sputei sero-mucoase în cantități mici. Este afebrilă.

Ecocardiografia efectuată peste 37 de zile de tratament a demonstrat: tahicardie, cavitățile cordului nu sunt dilatate, funcția de pompă a miocardului ventricolului sting în normă. PVM gr. I, insuficiența mitrală gradul I.

Tomografia computerizată cerebrală efectuată peste 37 de zile de tratament a determinat un focar ischemic în regiunea capsulei externe a emisferei stângi (Figura 7).

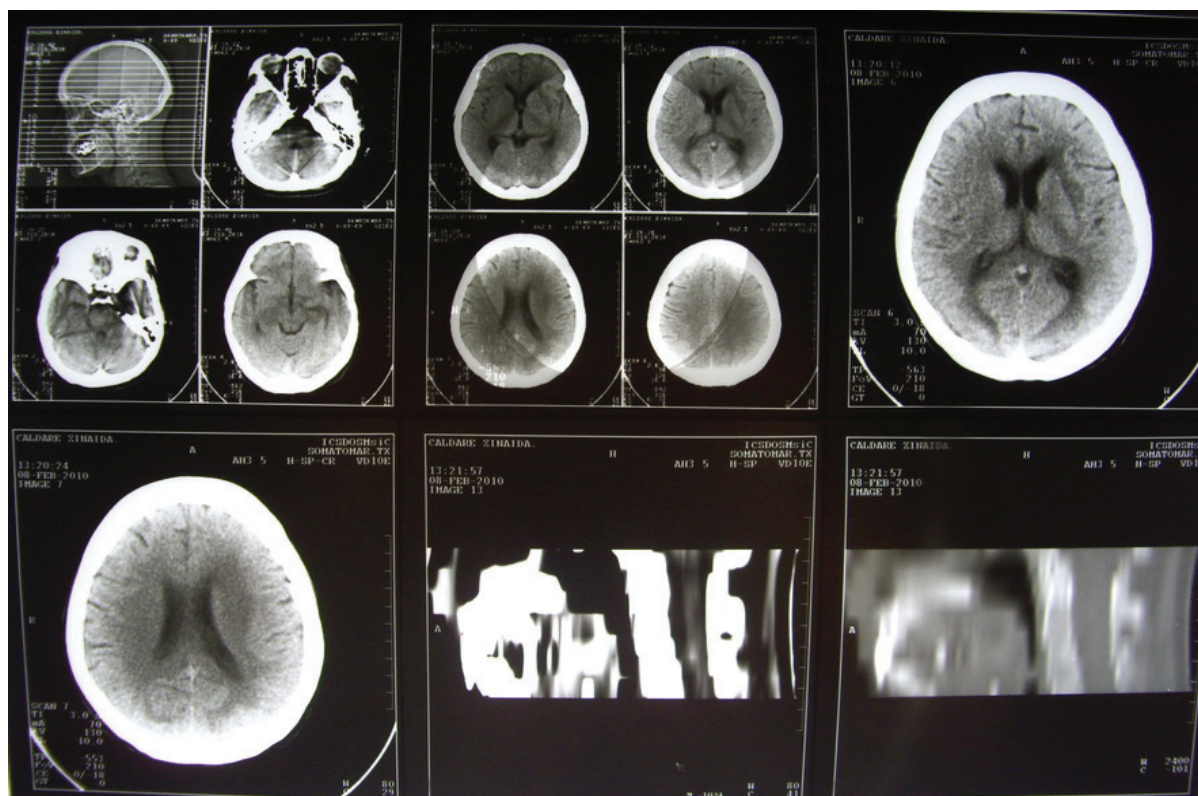


Figura 7. Tomografia computerizată cerebrală a pacientei C. (peste 37 zile de tratament).

Luând în considerație faptul că saliva continuă să se elimine prin stoma traheală, peste 14 zile după traheostomie a fost efectuată laringoscopia indirectă care a înregistrat patologie. La fibroesofagogastroscoapie s-a constatat spasmul sfincterului esofagian superior (constrictorului inferior al faringelui) rezistența căruia a fost înfrântă cu greu după mai multe încercări. La fel a fost determinată lipsa peristaltismului esofagian. Fibrofaringolaringotraheoscopia cu insuflare în esofag nu a înregistrat prezența fistulei traheoesofagiene. A fost exclusă stenoza laringeană. Laringoscopia inferioară în timpul probei de deglutiție cu pâine a evidențiat pătrunderea fragmentelor în spațiul sub corzile vocale. A fost recomandată antrenarea actului de deglutiție cu condiția că manjeta canulei taheostomice este umflată. La finele procedurii pacienta a fost îndemnată să bea de sine stătător apă din cană pentru a antrena relaxarea constrictorului inferior al faringelui în cursul actului de deglutiție. Alimentarea a continuat prin sonda nazogastrală. În următoarele zile pacienta continuă antrenamentul. Treptat deglutiția a devenit mai efectivă, a fost înlăturată sonda nasogastrală, iar peste 3 zile a fost înlăturată definitiv și canula traheostomică.

Tabloul R-logic cu ameliorare progresivă: s-a mărit pneumatizarea țesutului pulmonar, bazal bilateral câmpurile pulmonare devin mai transparente, sinusurile libere, contururile mediastinului și diafragmului se vizualizează mai bine (Figura 8).

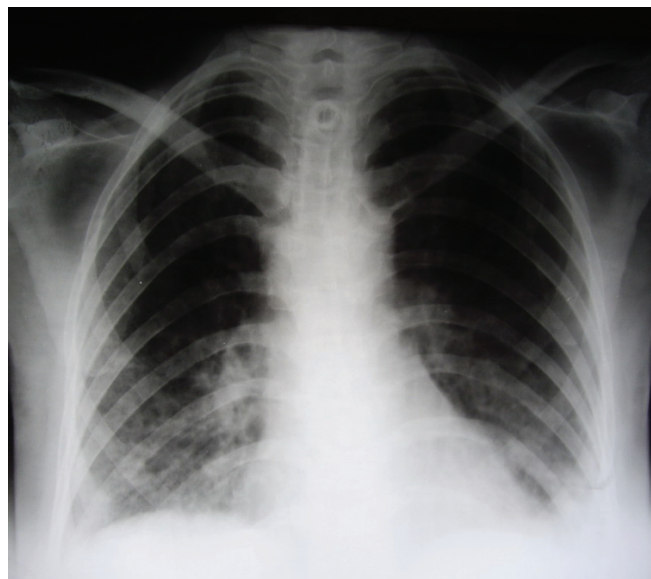


Figura 8. R-grafia cutiei toracice a pacientei C. (peste 41 de zile de tratament).

Scintigrafia plămânilor efectuată după 57 zile de la internare a demonstrat scăderea relativă a fluxului pulmonar în regiunea superioară a pulmonului stâng, distribuția neuniformă a substanței radiologice în ambii plămâni (Figura 9).

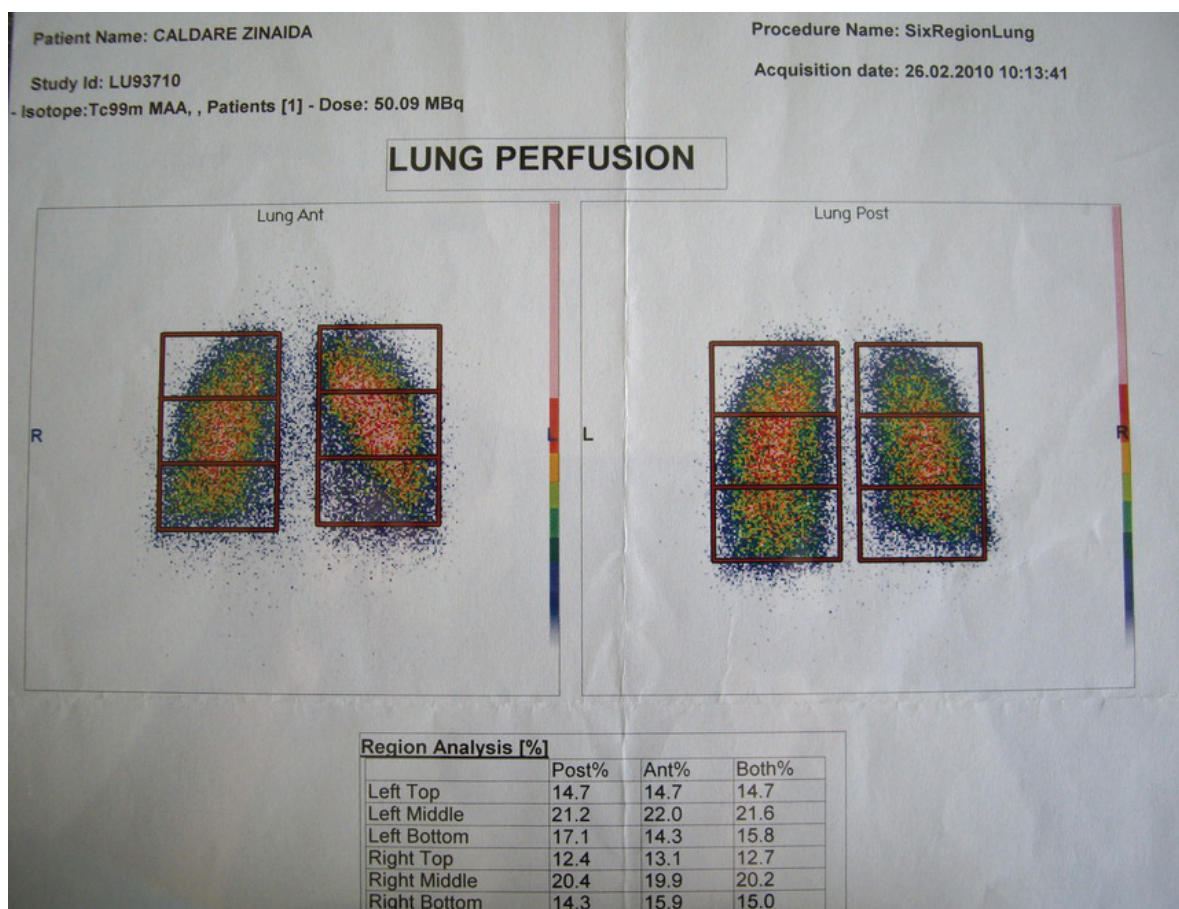


Figura 9. Scintigrafia pulmonară efectuată peste 57 de zile de tratament

Dinamica neurologică pozitivă continuă. După 46 zile de tratament pacienta desinestător se scoală din pat, umblă fără sprijin. După 50 de zile este transferată în IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie secția neurorecuperare, unde s-a aflat 8 zile și a fost externată la domiciliu.

Discuții Infecțiile pulmonare acute, inclusiv cele de origine virală, la gravide pot avea evoluția severă cu dezvoltarea complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, deseori cu final dramatic. Adresarea tardivă însoțită de inițierea tratamentului intensiv cu mare întârziere a declanșat la gravida prezentată în acest caz perturbări severe în multiple organe și sisteme, declanșând sindromul MODS.

Evoluția critică a stării generale a pacientei în perioada postoperatorie precoce *probabil a fost determinată de sindromul de detresă respiratorie acută, sindromul de CID, dereglările severe a metabolismului acidobazic și gazos, agresia anestezică și chirurgicală.*

Ventilarea artificială în regim asistat a fost ținută spre micșorarea hipoxemiei utilizând presiuni în contur. Această metodă a fost sistată, deoarece la ridicarea PaO₂ la nivel quasinormal se asocia cu scăderea relevantă a PaCO₂ până la nivele critice. Ventilarea artificială la pacienții cu ARDS este periculoasă din punct de vedere al riscului major de barotrauma în urma scăderii elasticității plămânilor, care după datele statistice se produce cel mai frecvent la a 6-a zi de ventilare. Aceasta a avut loc și la pacienta discutată în caz. Cu toate că volumurile de ventilare s-au respectat (7-7,5 ml/kg), barotrauma la această pacientă aceasta s-a produs, probabil, din cauza procesului inflamator avansat care a micșorat esențial capacitățile pulmonare. Tamponada aeriană extrapericardică a inimii a provocat șocul cardiac. Ulterior s-a creat un cerc vicios care a inclus pe fundalul patologiei pulmonare și cardiace severe insuficiența renală și sindromul de CID. Valorile joase a protrombinei și fibrinogenului în următoarele 4 zilele după barotrauma, pe fondalul transfuziilor repetate de crioplasmă, crioprecipitat și heparinoterapie au fost determinate de consumarea factorilor de coagulare în exces, ceea ce a cauzat la urmă tromboembolia arterei pulmonare.

După instalarea tromboemboliei arterei pulmonare necesitățile de oxigen a pacientei au crescut la maximum, și în următoarele 5 zile pacienta era supusă ventilării cu oxigen 100%, cu

intervale mici de reducere a FiO₂ până la 0,8, menținând SpO₂ în limitele 80-88%. Insuficiența respiratorie acută în condițiile respective se agrava posibil din cauza efectului toxic al oxigenului asupra surfactantului și din cauza atelectaziilor provocate de necesitatea micșorării Vt și presiunilor în contur din cauza pneumomediastinumului și tamponadei extrapericardice aeriene. În condițiile acestea introducerea surfactantului a fost foarte binevenită și a avut efect benefic vădit.

Ictusul cerebral s-a produs probabil în perioada șocului cardiogen cauzat de tamponada extrapericardică aeriană a cordului. În zilele următoare encefalopatia s-a agravat din cauza edemului cerebral condiționat de insuficiența renală și dereglările severe în regimul acidobazic și gazos. După introducerea surfactantului insuficiența respiratorie a început să se rezolve, a crescut SpO₂, însă din cauza alcalozei care iarăși a început să predomine în EAB, curba de disociere a oxihemoglobinei s-a mutat la stânga, ceea ce a cauzat hipoxia tisulară și agravarea statutului neurologic. Utilizarea adecvată a diureticelor de ansă și a osmodiureticelor a permis trecerea insuficienței renale acute din faza oligurică în faza poliurică.

Paroxismul de tahicardie sinusală care s-a înregistrat ulterior în perioada de reconvalescență a pacientei a fost condiționat patofiziologic de mai mulți factori: dereglările electrolitice posibile care au apărut în perioada de poliurie cu toate că tratamentul infuzional a fost efectuat în conformitate cu ionogramă, alcaloza respiratorie care a dereglat intrarea în celulă a magneziului necătând la valorile serice normale.

Concluzie

Infecțiile pulmonare la gravide mai ales în trimestrul II și III de sarcină au o evoluție neprevăzută cu apariția frecventă a complicațiilor pulmonare și extrapulmonare, la dezvoltarea cărora pe fundalul terapiei intensive este necesar de a ridica problema rezolvării sarcinii. Terapia respiratorie este necesar de a fi efectuată cu menținerea parametrilor metabolismului acidobazic la nivel quasinormal pentru a nu permite hipoxemie, hipocapnie sau hipercapnie cu valori critice. Dereglările pulmonare severe sunt însoțite de disfuncții și dezordini în multiple organe și sisteme. O atenție deosebită necesită îngrijirea sistemului hemostatic pentru profilaxia eventualelor complicații severe (sindrom de CID) în perioada de naștere și lăuzie.

Bibliografie selectivă:

1. BOȚIANU A., BOȚIANU P. – Sindromul de detresă respiratorie acută. Târgu-Mureș, 2001.
2. BREAM-ROUWENHORST H., BELTZ E., ROSS M., MOORES K., - Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults. *Am J Health Syst Pharm* 2008; 65(1): p. 29-36.
3. CERNEA D., CERNEA N. Principii de anestezie și terapie intensivă în obstetrică. Craiova, 2003
4. COJOCARU V., BORS M., COJOCARU D. - Ghid practic de management al complicațiilor severe ale gripei pandemice cu virusul de tip nou A (H1N1). Chișinău, 2009.
5. DAVIDSON W., DORSCHIED D., SPRAGG R., SCHULZER M. - Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. *Crit Care* 2006;10(2): p. 41-45
6. GAMMON R., SHIN M., BUCHALTER S. - Pulmonary barotrauma in mechanical ventilation. Patterns and risk factors. *Chest* 1992 Aug; 102 (2): p. 568-572.
7. JACOBSON W., PARK G. - Surfactant and adult respiratory distress syndrome. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 70(5): p. 522-526.
8. MACLAREN R., STRINGER K. A. - Emerging role of anticoagulants and fibrinolytics in the treatment of acute respiratory distress syndrome. *Pharmacotherapy* 2007; 27(6): p. 860-873.
9. ZAMBON M., VINCENT J. - Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest* 2008; 133(5): p. 1120-1127.

HERNII DIAFRAGMALE COMPLICATE, ATITUDINI CHIRURGICALE (REVIUL LITERATURII. CAZURI CLINICE).

THE DIAPHRAGMAL COMPLICATE HERNIAS, THE SURGICAL ATTITUDE (REVIEW OF LITERATURE. CLINICAL CASES)

Șcerbina R.¹, Ghidirim Gh.², Manea Vl., Boghean Gh., Lescov V., Țânțari St., Florea Liliana

¹-Conf Dr.

²-Academician al AȘ a RM, Prof. Dr

Catedra chirurgie Nr.1 "N.Anestiadi", USMF "N.Testemițanu"

Rezumat

Herniile diafragmale reprezintă o patologie cu dificultăți de diagnostic și tactică. Formele de hernii diafragmale complicate sunt rar discutate în literatura de specialitate. Autorii prezintă un scurt reviu al literaturii și două cazuri de hernii diafragmale complicate. Se propune tactica chirurgicală aplicată în cazurile de strangulare ale acestora.

Summary

Diaphragmatic hernia present a diagnostic and tactics difficulty. The complicated diaphragmatic hernia were rare discussed in special literature. The authors present a short literature review and two clinical cases of complicated diaphragmatic hernia. Was proposed the surgical tactics in the strangulated diaphragmatic hernia.

Printre multiplele procese patologice ale organelor cutiei toracice și cavității abdominale afecțiunile diafragmului ocupă un loc deosebit. Aceasta se explică prin particularitățile anatomo-fiziologice și prin dificultățile deosebite de diagnostic. Poziția anatomică profundă a diafragmului îl face inaccesibil pentru metodele fizice tradiționale (palparea, percuția, auscultația). Metodele radiologice (radiografia, radioscopia, fluorografia) și în deosebi metodele radiocontrastante (pneomoperitoneu, esofagogastroenterografia, irigoscopia etc.) au contribuit la depistarea cu mai mare succes a patologiei diafragmului. În ultimii timp o importanță deosebită o au metodele endoscopice, USG, tomografia computerizată. Patologia diafragmului e variată: hernii, tumori, chisturi, corpi străini, leziuni deschise și închise ale diafragmului. Dintre toate aceste afecțiuni cele mai frecvente sunt: herniile, relaxarea diafragmului, lezarea diafragmului, defectele congenitale. În legătură cu diferența de presiune organele cavității abdominale se deplasează în cavitatea toracică, comprimând plămânii și organele mediastinului.

Deosebim hernii diafragmale:

1) traumatice (adevărate și false); 2) netraumatice

În dependență de prezența sau lipsa sacului herniar herniile se împart în adevărate și false. Herniile traumatice aproape întotdeauna sunt false fiind consecință a rupturii sau lezării diafragmului și foarte rar adevărate.

Herniile adevărate a zonelor slabe a diafragmului apar în rezultatul măririi presiunii intraabdominale, a slăbirii tonusului muscular a porțiunilor a diafragmului care prezintă locul de unire a diferitor porțiuni ale diafragmului. Acestea sunt: fisura Larei, triunghiul sterno-costal, format în locul unirii părților sternale și costale a mușchiului diafragmal și fisura Bogdalec triunghiul lombo-costal, localizat între părțile

corespunzătoare. În regiunea triunghiului diafragmal nu sunt mușchi și acesta reprezintă doar o placă din țesut conjunctiv relativ subțire cu aderarea la ea a pleurei și peritoneului. Apariția herniilor în aceste regiuni e cu atât mai probabilă cu cât baza triunghiului sterno-costal e mai lată. Herniile apar adesea în regiunea mai slab dezvoltată a părții sternale a diafragmului. Aceste hernii se situează nemijlocit după stern și se numesc retrosternale, spre deosebire de herniile triunghiului sterno-costal, numite retro-costo-sternale, deoarece sunt situate lateral de stern. Ambele tipuri se unesc sub denumirea de hernii parasternale. Hernii adevărate de localizare atipică se întâlnesc rar și se deosebesc de relaxarea parțială a diafragmului prin prezența porții herniare și posibilității strangulării. Printre herniile orificiilor naturale ale diafragmului cele mai răspândite sunt herniile hiatalului esofagian.

Tabloul clinic se compune din semne tipice gastro-intestinale și cardiorespiratorii. Se alătură și unele semne subiective caracteristice pentru herniile cronice posttraumatice ale diafragmului și anume: slăbire, distrofie, dureri cu diferite localizări (în epigastru, hipocondrul drept, jumătatea stângă a abdomenului, regiunea inimii), intensificarea durerilor după alimentare, posibilitatea de a se alimenta doar în cantități mici, senzații de rece după primirea alimentelor reci, dispnee în timpul durerilor, după mâncare și efort fizic. Strangularea poate apărea la orice tip de hernii diafragmale cu excepția herniilor axiale. Se strangulează cel mai des intestinul gros, mai rar stomacul, omentul și ansele intestinului subțire. Uneori are loc strangularea unghiului lienal al colonului, foarte rar splina, fornixul ficatului.

Mecanismul de strangulare a herniilor diafragmale e același ca și la alte hernii ventrale. Comprimarea unui organ cavitătar

în regiunea porțiunii herniare (la efort fizic, supraalimentare, în timpul nașterii, uneori și fără o cauză stabilită) aduce la dificultăți de evacuare și stază venoasă. Supraumplerea cu sânge a vaselor și edemul asociat contribuie la comprimarea și mai accentuată mai întâi a venelor ulterior și a arterelor ce alimentează organul din sacul herniar. Se dezvoltă gangrena organului strangulat. La o oprire parțială a fluxului sanguin apare necroza doar a unor segmente a ansei intestinale sau a stomacului. Fragmente necrotizate foarte ușor perforază și conținutul segmentului strangulat se revarsă în cavitatea pleurală (la pseudohernii) sau în sacul herniar, iar uneori în cavitatea abdominală.

Strangularea poate apărea pe fondul semnelor existente ale herniei diafragmale sau când bolnavul nici nu bănuiește de existența afecțiunii. Pentru hernia strangulată diafragmală e caracteristică durerea acută în regiunea inferioară a jumătății corespunzătoare a cutiei toracice sau în partea

superioară a abdomenului, vomă permanentă, dispnee, palpitație, senzație de compresie. Durerea poate fi atât de puternică, încât poate provoca starea de șoc. Voma la început are un caracter reflector, iar mai tardiv depinde de ocluzia intestinală. Dacă se strangulează o parte a stomacului la început se constituie voma cu conținut stomacal apoi cu amestec de bilă. La început voma aduce o ușurare temporară. Odată cu asocierea stazei venoase conținutul vomei capătă un caracter hemoragic, mai rar se observă hematemeză. Voma coincide cu acutizarea durerilor și însoțește actul de alimentare. Senzația de compresie e mai evidentă când volumul organelor strangulate este semnificativă. Dispneea și palpitația sunt cauzate de comprimarea plămânului, deplasarea mediastinului și de dereglările circulatorii generale. În cazuri tipice bolnavii cu hernii strangulate ale diafragmului sunt neliniștiți, prezintă o durere accentuată, caută o poziție, ce le-ar ușura starea. De rând cu paliditatea se poate observa cianoza. După atenuarea semnelor de șoc treptat se accentuează intoxicația, iar la strangularea intestinului se declanșează un tablou clinic de ocluzie intestinală cu balonarea abdomenului, retenția gazelor și maselor fecale. Mai tardiv apare voma fecaloidă. La necrotizarea organelor strangulate durerile se atenuază. Dacă nu se acordă ajutor medical bolnavii decedează din cauza intoxicației progresive, a dereglărilor respiratorii și cardio-vasculare sau a complicațiilor cauzate de strangulare. Perforarea organelor strangulate în cavitatea pleurală contribuie la apariția durerilor toracice. Urmează o stare de colaps, peste câteva ore se dezvoltă tabloul de peritonită cu trecerea conținutului în cavitatea abdominală. Diagnosticul herniei strangulate diafragmale nu prezintă dificultăți. Diagnosticul e mult mai dificil atunci când hernia nu a fost la timp depistată. Anamneza minuțioasă și aprecierea corectă asemnelor clinice permit evidențierea strangulării herniei diafragmale. Pentru confirmarea diagnosticului herniei strangulate a diafragmului în toate cazurile e necesar examenul radiologic, care are o importanță deosebită. La radiosopia panoramică, în cazul prolabării stomacului, se depistează un nivel mare orizontal cu aer deasupra lui ca în caz de hidropneumotorace. Prolabarea ansei intestinului subțire e însoțită de apariția opacității difuze a câmpului pulmonar cu locuri circulare de transparență. Dacă prolabează o parte a colonului pe fundalul gazelor se poate vizualiza haustrația. Deplasarea ficatului sau a splinei asigură un tablou de opacitate a părții corespunzătoare a câmpului pulmonar. Adesea cupola

diafragmului se conturează bine și se observă localizarea organelor abdominale mai sus de diafragm, dar în unele cazuri umbra diafragmului nu se vizualizează și despre nivelul lui facem concluzie pe baza semnelor indirecte primite la investigația contrastantă a tractului gastro-intestinal. La organele contrastate în locul trecerii lor prin diafragm se observă o îngustare sau comprimare, așa numitul "semn al porții herniare". Deosebit de dificile pentru diagnostic sunt cazurile rare, când sunt deplasate doar organele parenchimatose (ficatul, splina, rinichiul sau omentul) și la radioscopie se depistează doar o opacitate mai mult sau mai puțin limitată în regiunile inferioară a câmpurilor pulmonare corespunzătoare. La strangularea fragmentului ficatului sau la prolabarea splinei mai frecvent se presupune o tumoră, un chist pulmonar. Pentru stabilirea corectă a diagnosticului în asemenea cazuri se recurge la un pneumoperitoneum cu scop diagnostic, în cazul căruia se observă trecerea aerului în cavitatea pleurală. Se poate recurge și la pneumotorace, aerul pătrunde mai jos de diafragm. Pentru diagnosticarea herniilor diafragmale uneori se recurge la irigoscopie, pielografie, splenoportografie și alte investigații paraclinice.

Tratamentul herniilor diafragmului

Operația urgentă constituie unica metodă de tratament a herniilor strangulate a diafragmului. Accesul este transtoracal, la un diagnostic stabilit până la operație, deoarece prin poarta herniară îngustă nu pot fi repuse în abdomen organele strangulate fără o incizie suplimentară a diafragmului. Tot odată

accesul transtoracal permite vizualizarea organelor și visceroliza. Doar în termeni precoce de la strangularea herniei parasternale, care întotdeauna are sac herniar, se efectuează operația cu accesul transtoracal. Accesul transtabdrominal e folosit și atunci când se operează un bolnav cu diagnosticul "abdomen acut", iar la explorarea cavității abdominale se depistează o hernie strangulată a diafragmului. Dacă sunt dificultăți de repunere a organelor abdominale sau termenii din momentul strangulării e mare, se recurge și la accesul auxiliar transtoracal și se efectuează operația din partea cutiei toracice. Visceroliza și repunerea organelor prolabate pe fundalul miorelaxantelor și a respirației asistate se efectuează ușor. În majoritatea herniilor traumatiche se suturează defectul diafragmului prin pliere în suturi de tip "U". În defecte foarte mari ale diafragmului se recurge la diverse metode de plastică.

O răspundere largă au căpătat metodele aloplastice de substituție sau întărire a defectelor diafragmului, care nu se lichidează cu țesuturile proprii. Pentru aceasta se folosesc proteze din capron, nailon, teflon, lavsan sau burete din polivinilalcol și mai utilă este autodermodoplastia.

Prezentăm două cazuri clinice:

1. *Pacientul B., 35 ani tratat în CNȘPMU de la 29.05.2010 până la 23.06.2010 cu diagnosticul la internare: Abdomen acut? Colecisto-pancreatită acută, pleurezie pe stânga. S-a tratat în SCM Nr.4 și CNȘPMU cu pneumonie pe stânga, timp de 2 săptămâni. La internare starea gravă cu vomă, tahipnoe. USG, radiografia pe gol, CT abdominal nu au stabilit diagnosticul și doar pe 01.06.2010 la colonoscopie se stabilește strictura colonului.*

Operația: laparotomie, frenicotomie cu eliberarea și rezecție a colonului strangulat, frenicoplastie, transversostomă terminală,

drenarea spațiului subdiafragmal stâng, subhepatic și bazinul mic. Ppostoperator cu complicații supurative locale tratate conservativ. Pe 23.06.2010 externat.

Reinternat pe 13.12.2010 cu sigmостomă în funcțiune, hernie parastomală. Pe 16.12.2010 – operație : lichidarea sigmостomei, anastomoză termino-terminală, hernioplastie cu aloproteză. Perioada postoperatorie fără complicații, externat pe 28.12.2010. Însănătoșire.

Un alt caz clinic – Pacientul B., 24 ani, f/o 6294 internat pe 07.04.2011 în CNȘPMU cu diagnosticul de "Pancreatită acută". Bolnav de la 04.04.2011. Prezenta dureri epigastrale și în hipocondrul stâng, greață, vomă, balonare, lipsa scaunelor. Tratament infuzional. Starea fără ameliorare. R⁰⁰ panoramică a abdomenului și toracelui – hernie diafragmală strangulată pe stânga, pleurezie pe stânga. Intervenție chirurgicală pe 09.04.2011.- LMS, lichidarea herniei diafragmale strangulate pe stânga, rezecția ansei colonice necrotizate, transversostomă terminală, drenarea

cavității abdominale și pleurale pe stânga. Evoluția postoperatorie gravă cu insuficiență respiratorie, aplicarea traheostomei pe 15.04.2011, septicemie. Supraveghere radiologică, USG și CT au stabilit pneumonie bilaterală, pleurezie închistată. Bronhoscopii repetate cu lavaj bronhial, alimentare prin sonda naso-gastrică. Pe 22.04.2011 eventrație postoperatorie (ansele intestinale eventrate viabile), relaparotomie, lichidarea eventrației, redrenarea CA. Consultat de chirurgul toracalist : Sepsis grav combinat, șoc septic. Insuficiență pulmonară și hepatică, pleurezie bilaterală. Colecție subdiafragmală bilaterală. Fistulă colonico-pleurală. Tratament conservator cu lavaj al cavității pleurale. Evoluția gravă, stabilă. Inchiderea spontană a fistulei.Externare.

Concluzie

Herniile diafragmale complicate prezintă dificultăți de diagnostic și tratament. Investigațiile contemporane stabilesc diagnosticul, iar tratamentul chirurgical precoce este hotărâtor.

Bibliografie selectivă:

1. www.my.usmf.clan.su.
 2. Torre M.B.,Ohta C.,Duchene M.,Bogus L CN, Andrade M.R.,Scotigno Neto S.. Diaphragmatics hernias. *Pediatria (SãoPaulo)*, 16/3 :133-134, 1994
 3. Eren S.,Ciris F (2005). Diaphragmatic hernia : diagnostic approaches with reiew of the literature. *Eur.J. Radiology* 54 (3): 448 – 59, doi. 10.1016/ J.ejrab 2004.09.008
 4. Enrilch P.F.,Coran A.G.,Diaphragmatic hernia. In: Keiegan R.M., Behrman R.E.,Jenson H.B.,Stanton B.F.,eds. *Nelson Text book of Pediatrics* 18 th ed.Philadelphia, per:Saunders Elsevier, 2007: chap 101.
-

RECOMANDĂRI PENTRU AUTORI

1. Revista medicală științifico-practică „Arta Medica” publică editoriale, lucrări originale, referate generale, studii de cazuri clinice, recenzii de cărți și reviste, referate din literatura de specialitate, corespondențe (opinii, sugestii, scrisori), informații medicale.

2. Materialele ce se trimit spre publicare revistei „Arta Medica” vor include: varianta dactilografiată la două rânduri, mărimea caracterelor – de 14 puncte, pe o singură față a colii de hârtie, în două exemplare (una din ele cu viza șefului clinicii sau organizației de unde provine lucrarea); versiunea electronică în format Microsoft Word.

3. Manuscrisele, împreună cu o cerere de publicare din partea autorilor, vor fi predate sau vor fi adresate secretariatului revistei pe adresa MD-2025, Chișinău, str. N. Testemițanu 29, Spitalul Clinic Republican, et. 12, tel.: 72-92-47; 20-55-22; 0-7951-4373.

4. Nu se vor trimite spre publicare articole ce au apărut ca atare și în alte publicații medicale.

5. Articolele vor cuprinde în ordine următoarele elemente:

a. titlu concis, reflectând conținutul lucrării;

b. autorii vor fi trecuți cu nume și prenume complete, titluri profesionale și științifice, instituția unde lucrează;

c. schema lucrării va cuprinde: introducere, material și metodă, rezultate, discuții și concluzii, bibliografia;

d. rezumatele vor fi atât în limba română cât și în limba engleză cu titlul tradus (obligatoriu);

e. referințele bibliografice vor cuprinde obligatoriu: autorii (numele și inițiala prenumelui), titlul articolului citat (în limba originală), revista (cu prescurtarea internațională), anul apariției, volumul, numărul paginilor.

Ex.:

1. DEVANEY E J. – Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72(3):854-8

6. Dimensiunile textelor (inclusiv bibliografia) nu vor depăși 12 pagini pentru un referat general, 10 pagini pentru o cercetare originală, 5 pagini pentru o prezentare de caz, 1 pagină pentru o recenzie, 1 pagină pentru un rezumat de pe o lucrare străină. Dimensiunea unei figuri sau a unui tabel va fi de cel mult 1/2 pagină tip A4, iar numărul tabelor și figurilor din text va fi de cel mult jumătate minus unu din numărul paginilor dactilografiate.

7. Fotografiele, desenele vor fi de o calitate bună și foarte bună, fiind prezentate la redacție în original (sau scanate la o rezoluție de 300 dpi în format TIFF).

8. Articolele ce nu corespund cerințelor menționate mai sus vor fi returnate autorilor pentru modificările necesare.

9. Pentru informații suplimentare contactați secretarul de redacție la telefoanele (+373 22) 205522, (+373) 6978 7700 sau prin e-mail la adresa eduard.bernaz@artamedica.md